Springer Reference Medizin



Eike Sebastian Debus · Walter Gross-Fengels *Hrsg.*

Operative und interventionelle Gefäßmedizin

2. Auflage

Springer

Springer Reference Medizin bietet Ärztinnen und Ärzten die optimale Lösung für ihren Arbeitsalltag. Unser neues Publikationsangebot beinhaltet die Qualität, die man von Springer kennt, bietet nun aber den Vorteil, dass das Wissen ständig aktualisiert wird und die Leser immer auf dem neuesten Stand sind. Während bislang die großen, umfassenden Fachbücher die Inhalte gebündelt und statisch in einer Printausgabe präsentiert haben, bieten wir nun zusätzlich auch dynamische online Publikationen an. Der Vorteil der dynamischen online Publikationen liegt auf der Hand: Wer ein LiveReference abonniert, muss sein Bücherregal nicht in regelmäßigen Abständen erneuern – jetzt sind die Informationen jederzeit online abrufbar: schnell, übersichtlich und in deutscher Sprache. Zudem hat die neue Publikationsform den großen Vorteil, dass alle Kapitel, die fertig geschrieben und einem Peer-Reviewing unterzogen wurden, sofort online gestellt werden und für alle Leser sichtbar und vor allem zitierbar sind. Außerdem können Autoren ihre Kapitel jederzeit aktualisieren – neue Erkenntnisse können dann sofort online publiziert werden. Springer Reference Medizin wächst kontinuierlich um neue Kapitel und Fachgebiete.
Alle deutschsprachigen Referenzwerke – auch anderer Fächer – finden Sie unter www.springerreference.de.

Weitere Bände in der Reihe http://www.springer.com/series/13534

Eike Sebastian Debus • Walter Gross-Fengels
Hrsg.

Operative und interventionelle Gefäßmedizin

2. Auflage

mit 530 Abbildungen und 205 Tabellen

Springer

Hrsg.
Eike Sebastian Debus
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin
Gefäßchirurgie – Angiologie – endovaskuläre Therapie
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Universitäres Herz- und Gefäßzentrum
Hamburg, Deutschland

Walter Gross-Fengels
Abteilung für Diagnostische und
Interventionelle Radiologie
Asklepios Klinikum Harburg
Hamburg, Deutschland

ISSN 2625-3461 ISSN 2625-350X (electronic)
Springer Reference Medizin
ISBN 978-3-662-53378-9 ISBN 978-3-662-53380-2 (eBook)
ISBN 978-3-662-53379-6 (print and electronic bundle)
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.d-nb.de abrufbar.

Springer
© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2012, 2020
Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.
Die Wiedergabe von allgemein beschreibenden Bezeichnungen, Marken, Unternehmensnamen etc. in diesem Werk bedeutet nicht, dass diese frei durch jedermann benutzt werden dürfen. Die Berechtigung zur Benutzung unterliegt, auch ohne gesonderten Hinweis hierzu, den Regeln des Markenrechts. Die Rechte des jeweiligen Zeicheninhabers sind zu beachten.
Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag, noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Fotonachweis Umschlag: © Prof. Dr. Walter Gross-Fengels, Hamburg
Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Planung/Lektorat: Fritz Kraemer
Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature.
Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Vorwort zur 2. Auflage

Die erste Auflage dieses Lehrbuches hat sich in den vergangenen 9 Jahren zu einem Standardwerk der Gefäßmedizin entwickelt. Es hat die Spezialisierung dieses Querschnittsfaches durch Einbeziehung namhafter Vertreter aus Gefäßchirurgie, der Inneren Medizin/Angiologie und der Radiologie konzeptionell schon frühzeitig aufgenommen. Heute ist die Gefäßmedizin ein klassisches Querschnittsfach geworden, das als wichtiger Impulsgeber interdisziplinärer Organzentren taktgebend war. Die beteiligten Disziplinen haben sich gegenseitig befruchtet, voneinander gelernt und so die Entwicklung bestimmt. Tradierte Fächergrenzen haben sich seit Erscheinen der ersten Auflage deutlich verschoben: organorientierte Behandlungsteams arbeiten heute eng in Zentren und Kliniken zusammen: eine konsekutive Neuorientierung der aktuellen Facharztstruktur erscheint als logischer Entwicklungsschritt sinnvoll. Die Professionalisierung der Behandlung von Gefäßpatienten durch Neugründung vaskulärer Zentren oder eigenständiger vaskulärer Einrichtungen hat parallel zu dieser inhaltlichen Entwicklung stark zugenommen.

Das vorliegende Buch repräsentiert die moderne Gefäßmedizin von heute. Es wendet sich wie die erste Auflage auch an den Gefäßspezialisten in Klinik und Praxis wie an den, der eine entsprechende Qualifikation anstrebt. Ebenso sind Mediziner angesprochen, die in ihrem Alltag nicht ausschließlich Gefäßpatienten behandeln. Mit dieser Auflage wollen wir ebenso Studenten für das große und zukunftsträchtige Gebiet der Gefäßmedizin motivieren. Gefäßerkrankungen werden auch aufgrund der zunehmenden Überalterung unserer Gesellschaft weiterhin zunehmen. Der ungebrochene Innovationsdrang gerade in der invasiven – aber auch in der konservativen – Gefäßmedizin bleibt spannend! Wir haben dem durch Aktualisierung aller Beiträge, Einbeziehung internationaler Spezialisten als Autoren und durch Aufnahme neuer Kapitel Rechnung getragen. Dadurch ist ein vollständig überarbeitetes Werk entstanden. Wir, Autoren und Herausgeber, wollen Sie mit diesem Buch für die Gefäßmedizin begeistern!

Neben diesen inhaltlichen Änderungen erscheint das vorliegende Buch in der neuen Auflage als Springer Referenzwerk. Dies bedeutet, dass alle Beiträge zunächst online erscheinen und als E-Pub erhältlich sind. Zudem wird es neben der gedruckten Buchausgabe eine E-Book-Version als PDF geben. Alle Kapitel der online publizierten Live Reference-Version können somit kontinuierlich aktualisiert werden, sodass nunmehr ein lebendiges Nachschlagewerk entsteht.

Unser großer Dank gilt den Autoren, die sich mit großem Engagement den anspruchsvollen Herausforderungen in Konzeption und Umsetzung dieses Buches gestellt haben. Ebenfalls danken die Herausgeber Herrn Dr. Christian-Alexander Behrendt für seine immer hilfsbereite und kompetente Mitarbeit an der Fertigstellung einer Vielzahl von Kapiteln. Wir danken darüber hinaus allen Mitarbeitern des Springer-Verlages, die in dieses Buchprojekt eingebunden waren: allen voran Herrn Dr. Fritz Kraemer, der mit Ideenreichtum und Kompetenz an der konzeptionellen Weiterentwicklung ganz wesentlich beteiligt war, Frau Sigrid Janke für die hervorragende und effektive redaktionelle Zusammenarbeit, Frau Monika Liesenhoff für ihre kompetente Lektorierung und Herrn Steffen Rieck im Rahmen der Produktion.

Für die Herausgeber und Autoren

Hamburg, im November 2019

Eike Sebastian Debus
Walter Gross-Fengels

Inhaltsverzeichnis

Band 1

Teil I Geschichte der Gefäßmedizin 1

1 **Geschichtliche Entwicklung der Venenchirurgie** 3
Wolfgang Hach

2 **Geschichtliche Entwicklung der arteriellen Gefäßchirurgie** 13
Axel Larena-Avellaneda und Jutta von Campenhausen

Teil II Physiologie und Hämostaseologie 23

3 **Physiologie des Gefäßsystems** 25
Klara Brixius und Wilhelm Bloch

4 **Physiologie und Pathophysiologie der Hämostase** 31
Viola Hach-Wunderle und Johannes N. Hoffmann

5 **Thromboseneigung** 37
Viola Hach-Wunderle und Johannes N. Hoffmann

6 **Spezielle postoperative und postinterventionelle hämostaseologische Medikation** 47
Johannes N. Hoffmann

7 **Blutungsneigung** 55
Viola Hach-Wunderle und Johannes N. Hoffmann

Teil III Pathogenese und klinische Grundlagen von Gefäßerkrankungen 61

8 **Arteriosklerose: Ätiologie und Pathogenese** 63
Justus G. Müller und Peter Kuhlencordt

9 **Akuter arterieller Verschluss** 77
Heiner Wenk, Thomas Jahnke und Eike Sebastian Debus

10 **Akute Verschlussprozesse im Extremitätenbereich: Perkutane Thrombektomie und lokale Thrombolyse** 81
Michael Burbelko und H.-J. Wagner

11 **Aneurysmatische Gefäßerkrankungen: Terminologie, Ätiologie und Lokalisation** 91
Axel Larena-Avellaneda und Eike Sebastian Debus

12 **Funktionelle Durchblutungsstörungen** 105
Beatrice Amann-Vesti

13 Vaskuläre Wundheilung 109
Matthias Augustin, Katharina Herberger, Holger Diener und Eike Sebastian Debus

Teil IV Epidemiologie und Versorgung von Gefäßpatienten in Deutschland 125

14 Epidemiologie von Gefäßerkrankungen und Versorgung von Gefäßpatienten 127
Reinhart T. Grundmann und Eike Sebastian Debus

Teil V Vaskuläre Untersuchungsmethoden 145

15 Nicht-apparative Diagnostik von Gefäßerkrankungen 147
Peter Kuhlencordt

16 Nicht-bildgebende apparative Diagnostik von Gefäßerkrankungen 151
Peter Kuhlencordt

17 Farbkodierte Duplexsonographie (FKDS) in der Diagnostik von Gefäßerkrankungen 165
Thorsten Bley, Peter Kuhlencordt und Reinhard Kubale

18 Digitale Subtraktionsangiographie und CT-Angiographie in der Gefäßmedizin 173
Thorsten Bley und Peter Kuhlencordt

19 MR-Angiographie in der Gefäßmedizin 179
Thorsten Bley und Peter Kuhlencordt

20 PET/CT-Diagnostik in der Gefäßmedizin 185
Walter Gross-Fengels und Isabel Lauer

Teil VI Indikationsstellung und perioperatives Management 195

21 Indikationsstellung in der operativen und interventionellen Gefäßmedizin . . . 197
Eike Sebastian Debus und Klaus Balzer

22 Perioperatives Management in der operativen und interventionellen Gefäßmedizin 203
Barbara Rantner und Eike Sebastian Debus

23 Kardiale Umfelddiagnostik bei Gefäßoperationen und Gefäßinterventionen 209
Julia Münch und Stefan Blankenberg

24 Perioperative Antibiotikaprophylaxe und systemische Therapie von Wundinfektionen 231
Holger Diener und Eike Sebastian Debus

Teil VII Chirurgische und interventionelle Techniken und Materialien 247

25 Gefäßchirurgische Nahttechniken 249
Eike Sebastian Debus und Walter Gross-Fengels

26 Offene gefäßchirurgische Rekonstruktionsverfahren 255
Eike Sebastian Debus und Walter Gross-Fengels

27 **Endoluminale Therapie in der Gefäßmedizin** 261
Eike Sebastian Debus und Walter Gross-Fengels

28 **Nahtmaterial und Nahthilfsmaterial in der Gefäßchirurgie** 269
Eike Sebastian Debus und Ulrich A. Dietz

29 **Alloplastische Materialien und Stents in der Gefäßmedizin** 277
Nabil Chakfé und Eike Sebastian Debus

30 **Xenogene Materialien** 287
Achim Neufang

31 **Sympathektomie in der Gefäßmedizin** 295
Thomas Bürger

32 **Prinzipien der Amputation in der Gefäßchirurgie** 303
Gernold Wozniak und René Baumgartner

Teil VIII Anästhesie und Intensivmedizin bei Gefäßeingriffen 319

33 **Anästhesie bei Gefäßeingriffen** 321
Nikolaus Golecki und Franz Kehl

34 **Intensivmedizin bei Gefäßeingriffen** 337
Nikolaus Golecki und Franz Kehl

35 **„Fast Track"-Therapie in der Gefäßmedizin** 345
Sascha Tank, Eike Sebastian Debus, Mathias Goepfert und Thoralf Kerner

Teil IX Komplikationen in der operativen und interventionellen Gefäßmedizin 355

36 **Komplikationen in der operativen Gefäßmedizin – Diagnostik und Therapie** 357
Hubert Schelzig

37 **Komplikationen in der interventionellen Gefäßmedizin – Diagnostik und Therapie** 365
Walter Gross-Fengels und Stefan Müller-Hülsbeck

38 **Akutes Kompartmentsyndrom der Extremitäten** 375
Ralph-Ingo Rückert und Axel Larena-Avellaneda

39 **Abdominelles Kompartmentsyndrom** 381
Axel Larena-Avellaneda

Teil X Qualitätssicherung, Dokumentation und Begutachtung in der Gefäßmedizin 387

40 **Qualitätssicherung und Dokumentation in der operativen Gefäßmedizin** 389
Martin Hansis und Martin Storck

41 **Qualitätssicherung und Dokumentation in der interventionellen+B52 Gefäßmedizin** 395
Lothar Heuser

42 **Vaskuläre Begutachtung** 415
Eike Sebastian Debus, Klaus Balzer, Knut Kroeger und Bernd Luther

Teil XI Gefäßmedizin bei Kindern und Heranwachsenden 431

43 Gefäßmedizin bei Kindern und Heranwachsenden 433
George Hamilton und Eike Sebastian Debus

Band 2

Teil XII Erkrankungen der supraaortalen Arterien 453

44 Anatomie der Gefäße: Kopf und Hals 455
Bernhard N. Tillmann

45 Arteriosklerotische Stenosen der extrakraniellen A. carotis: Klinik und Diagnostik 465
Andreas Frech, Barbara Rantner und Gustav Fraedrich

46 Arteriosklerotische Stenosen der extrakraniellen A. carotis: Operative Therapie 471
Barbara Rantner und Gustav Fraedrich

47 Arteriosklerotische Stenosen der extrakraniellen A. carotis: Endovaskuläre Therapie und Studienlage zur Therapiewahl 489
Barbara Rantner und Gustav Fraedrich

48 Seltene Erkrankungen der extrakraniellen A. carotis 495
Barbara Rantner und Gustav Fraedrich

49 Erkrankungen und Behandlung der A. subclavia 499
Christian-Alexander Behrendt, Axel Larena-Avellaneda, Tilo Kölbel und Eike Sebastian Debus

Teil XIII Erkrankungen der Arterien der oberen Extremität 507

50 Anatomie der Gefäße: Obere Extremität 509
Bernhard N. Tillmann

51 Akuter Gefäßverschluss an der oberen Extremität 519
Tina Cohnert und Stephan Koter

52 Chronische Ischämiesyndrome an der oberen Extremität 527
Tina Cohnert und Stephan Koter

53 Thoracic-outlet-Syndrom 535
Thomas Bürger und Eike Sebastian Debus

Teil XIV Erkrankungen der Aorta und des aortoiliakalen Abschnitts 547

54 Anatomie der Gefäße: Rumpf 549
Bernhard N. Tillmann

55 Akutes Aortensyndrom mit Beteiligung der Aorta ascendens (Typ A) 563
Christian Detter, Hermann Reichenspurner und Yskert von Kodolitsch

56 Aneurysmen der Aorta ascendens 575
Christian Detter, Yskert von Kodolitsch und Hermann Reichenspurner

57 Aneurysmen des Aortenbogens: Klinik und konventionelle Therapie 579
Christian Detter

58 Aneurysmen des Aortenbogens: Interventionelle Therapie 587
Tilo Kölbel und Eike Sebastian Debus

59 Akute Aortensyndrome 601
Dittmar Böckler

60 Aneurysmen der Aorta descendens und der thorakoabdominellen Aorta: Klinik und Diagnostik 615
Houman Jalaie, Jochen Grommes, Drosos Kotelis, Thomas A. Koeppel und Michael Jacobs

61 Aneurysmen der Aorta descendens und der thorakoabdominellen Aorta: Operative Therapie 623
Houman Jalaie, Jochen Grommes, Johannes Kalder, Thomas A. Koeppel und Michael Jacobs

62 Aneurysmen der Aorta descendens und der thorakoabdominellen Aorta: Endovaskuläre Therapie und Hybridverfahren 637
Franziska Heidemann, Eike Sebastian Debus und Tilo Kölbel

63 Juxtarenale, suprarenale und Abschnitt IV-Aneurysmen der Aorta: Klinik, Diagnostik und konventionelle Therapie 647
Dieter Mayer, Thomas Pfammatter und Mario Lachat

64 Juxtarenale, suprarenale und Abschnitt IV-Aneurysmen der Aorta: Endovaskuläre Therapie 667
Eric Verhoeven und Athanasios Katsargyris

65 Aneurysmen der infrarenalen Aorta: Klinik, Diagnostik einschließlich Screening und Therapieindikationen 673
Eike Sebastian Debus, Christian-Alexander Behrendt, Walter Gross-Fengels und Tilo Kölbel

66 Aneurysmen der infrarenalen Aorta: Endovaskuläre Therapie 691
Eike Sebastian Debus, Christian-Alexander Behrendt, Walter Gross-Fengels und Tilo Kölbel

67 Verschlusserkrankungen des aortoiliakalen Gefäßabschnitts 707
Ralph-Ingo Rückert, Thomas Umscheid und Jörg Teßarek

68 Aneurysmatische Erkrankungen des aortoiliakalen Gefäßabschnitts 721
Thomas A. Koeppel und Hans-Christian Voigt

69 Genetisch bedingte Aortenerkrankungen 737
Yskert von Kodolitsch, Helke Schüler, Tilo Kölbel, Christian Detter, Eike Sebastian Debus und Peter Bannas

Teil XV Erkrankungen der Viszeral- und Nierenarterien 757

70 Klinische Anatomie und Physiologie des viszeralen Arteriensystems 759
Gustavo S. Oderich, Young Erben und Eike Sebastian Debus

71 Akute mesenteriale Ischämie 767
Young Erben, Gustavo S. Oderich und Eike Sebastian Debus

72 Chronische intestinale Ischämie 777
Young Erben, Gustavo S. Oderich und Eike Sebastian Debus

73 Viszerale Aneurysmen 809
Reinhart T. Grundmann und Eike Sebastian Debus

74 Nierenarterienstenosen 817
Jörg Teßarek, Thomas Umscheid und Giovanni Torsello

75 Nierenarterienaneurysmen 833
Reinhart T. Grundmann und Eike Sebastian Debus

Teil XVI Erkrankungen der Arterien der unteren Extremität 839

76 Anatomie der Gefäße: Untere Extremität 841
Bernhard N. Tillmann

77 Verschlusserkrankungen im femoropoplitealen Gefäßabschnitt 853
Martin Storck und Hans Krankenberg

78 Infrainguinale Aneurysmen 865
Peter Stierli

79 Kompressionssyndrom der A. poplitea 877
Holger Diener, Walter Gross-Fengels und Eike Sebastian Debus

80 Verschlusserkrankungen der kruropedalen Arterien: Klinik und offene Revaskularisation 887
Holger Diener und Eike Sebastian Debus

81 Verschlusserkrankungen der kruropedalen Arterien: Perkutane Angioplastie 911
Peter Huppert, Walter Gross-Fengels und Eike Sebastian Debus

Teil XVII Erkrankungen der Venen 929

82 Physiologie und Pathophysiologie der Venen 931
Federico Tatò

83 Armvenenthrombosen 933
Federico Tatò

84 Cava-Thrombosen 935
Federico Tatò

85 Venenthrombose und venöse Embolie der Bein- und Beckenvenen: Klinik und konventionelle Therapie 943
Federico Tató

86 Venenthrombose der Bein- und Beckenvenen: endovaskuläre Therapie 957
Julian Hague, Krasnodar Ivancev und Eike Sebastian Debus

87 Mesenterialvenenthrombose 971
Bernd Luther und Eike Sebastian Debus

88 Varikose der unteren Extremität 977
Thomas Noppeney und Helmut Nüllen

89 Postthrombotisches Syndrom 999
Gernold Wozniak

Teil XVIII Erkrankungen der Lymphgefäße 1005

90 Erkrankungen der Lymphgefäße: Klinik und konservative Therapie 1007
Gerd Rudolf Lulay

91 Erkrankungen der Lymphgefäße: Operative Therapie 1019
Rüdiger G. H. Baumeister

Teil XIX Gefäßmalformationen 1027

92 Gefäßmalformationen 1029
Wayne Yakes, Krasnodar Ivancev, Fiona Rohlffs, Robert L. Vogelzang, Alexis M. Yakes und Eike Sebastian Debus

Teil XX Zugänge zum Gefäßsystem 1043

93 Arteriovenöse Shunts als Gefäßzugang 1045
Gerhard Krönung

94 Port und PICC (peripherally inserted central catheter) 1065
Thomas Hüppe, Michael Burbelko und H.-J. Wagner

Teil XXI Gefäßverletzungen 1075

95 Gefäßverletzungen: Klassifikation und Diagnostik 1077
Karl-Heinz Orend

96 Traumatische Aortenruptur 1083
Karl-Heinz Orend

97 Verletzung der großen intrathorakalen Venen 1087
Karl-Heinz Orend

98 Verletzung der Gefäße in Abdomen und Becken 1091
Michael Engelhardt und Daniel Chr. Hinck

99 Verletzung der Gefäße an Hals und Extremitäten 1097
Daniel Chr. Hinck und Michael Engelhardt

100 Damage Control bei Gefäßverletzungen 1105
Michael Engelhardt und Daniel Chr. Hinck

Teil XXII Funktionelle Gefäßerkrankungen 1113

101 Raynaud-Phänomen 1115
Beatrice Amann-Vesti

102 Systemische Sklerose 1121
Beatrice Amann-Vesti und Oliver Distler

103 Weitere funktionelle Gefäßerkrankungen 1123
Beatrice Amann-Vesti

Teil XXIII Infektionen der Gefäße und entzündliche Gefäßerkrankungen 1127

104 Gefäßprotheseninfektionen 1129
Holger Diener, Ojan Assadian, Max Zegelman, Markus Steinbauer, Eike Sebastian Debus und Axel Larena-Avellaneda

105 Infiziertes arterielles Aneurysma 1153
Axel Larena-Avellaneda und Eike Sebastian Debus

106 Vaskuläre Transplantationschirurgie 1159
Utz Settmacher, Holger Diener und Eike Sebastian Debus

107 Vaskulitiden: Terminologie, Klassifikation und Diagnostik 1169
Beatrice Amann-Vesti, Adriano Fontana, Peter Kuhlencordt und Justus G. Müller

108 Vaskulitiden: Spezielle Krankheitsbilder 1175
Beatrice Amann-Vesti, Adriano Fontana, Peter Kuhlencordt und Justus G. Müller

Teil XXIV Diabetischer Fuß 1195

109 Diabetischer Fuß 1197
Jan Apelqvist, Holger Lawall und Eike Sebastian Debus

Teil XXV Tumoren des Gefäßsystems 1211

110 Tumorerkrankungen des Gefäßsystems: Diagnostik, Therapie und Nachsorge 1213
Eike Sebastian Debus, Walter Gross-Fengels und Justus G. Müller

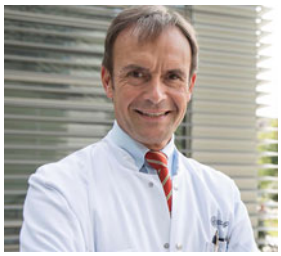
111 Tumoren und tumorähnliche Proliferationen des Gefäßendothels 1219
Eike Sebastian Debus, Walter Gross-Fengels und Justus G. Müller

112 Tumoren und tumorähnliche Proliferationen der Gefäßwand und des perivaskulären Gewebes 1227
Eike Sebastian Debus, Walter Gross-Fengels und Justus G. Müller

113 Sekundäre Gefäßbeteiligung bei primär nicht-vaskulären Tumoren 1235
Eike Sebastian Debus, Walter Gross-Fengels und Justus G. Müller

Stichwortverzeichnis 1249

Über die Herausgeber



Eike Sebastian Debus, Studium in Kiel, der MAYO-Clinic (Rochester/Minnesota, USA) und Zürich, Schweiz. Approbation 1988 in Kiel. Promotion 1989, 1989–1990 Assistent am Pathologischen Institut der Universität Würzburg, danach Beginn der Chirurgischen Ausbildung an den Universitäten Marburg und Würzburg. 1997 Facharzt Chirurgie, Gefäßchirurgie und Viszeralchirurgie sowie Zertifikat Phlebologie. Fellow European Board of Surgery (FEBS) und European Board of Vascular Surgery (FEBVS). 1999 Habilitation und leitender Oberarzt. Berufsbegleitendes Health Care Managementstudium. 2003–2009 Chefarzt Abteilung Allgemein-, Gefäß- und Viszeralchirurgie, seit 2005 Direktor der Chirurgischen Klinik an der Asklepios Klinik Harburg. Seit 2009 Direktor der Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin am Universitären Herz- und Gefäßzentrum des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf und Ordinarius für Gefäßchirurgie.

Weitere Tätigkeiten: Schriftleitung *Journal of Wound Healing* 2001–2007 und *Gefässchirurgie* 2003–2012, 2014–2019 Gründungsherausgeber der GefäßmedizinSCAN. Herausgeber und Autor mehrerer Lehrbücher und Buchbeiträge sowie zahlreicher Publikationen. Stipendiat der DGG, Preisträger und Ehrenmitglied mehrerer Fachgesellschaften. 2013/2014 Präsidiumsmitglied der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Präsident der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin 2013/2014. Seit 2013 1. Vorsitzender der Vereinigung Norddeutscher Chirurgen, Gründungsvorstand der Vereinigung Norddeutscher Gefäßmediziner. Gastprofessuren an den Universitäten Wuhan/China, MAYO Clinic/USA, Oxford/UK, Dartmouth/USA und St. Petersburg/Russland. Seit 2015 Secretary General der European Society for Vascular Surgery (ESVS).

Spezielle klinische Expertise und Forschungsinteressen: Aortenaneurysma, Carotischirurgie, periphere arterielle Verschlusskrankheit, vaskuläre Versorgungsforschung, Kardiovaskuläre Erkrankungen und Ernährung.



Walter Gross-Fengels Medizinstudium an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf und der Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Studienaufenthalt in den USA (Georgetown Universität). Promotion 1982, anschließend Tätigkeit als wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Kardiologischen Universitätsklinik Münster, Abschluss der radiologischen Facharztausbildung am Radiologischen Institut der Universität zu Köln (Prof. Friedmann). Tätigkeit als Oberarzt des Institutes 1988, Verleihung der Venia legendi 1990, Berufung zum Chefarzt der Abteilung für Klinische Radiologie des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg- Harburg 1992.

Weitere Tätigkeiten und Auszeichnungen: Wahl zum Fellow der Cardio-vascular and Interventional Radiological Society Europe (C.I.R.S.E.), Wahl zum Seminarleiter der DEGUM, Ernennung zum korrespondierenden Mitglied der Radiological Society of North America (RSNA), Verleihung des Titels „außerplanmäßiger Professor“ durch die Universität zu Köln 1997, Verleihung des Titels „Professor“ durch die Universität Hamburg 2002, Vorsitzender des Ärztlichen Vereins der Ärztekammer Hamburg, Wahl in den Beirat sowie Ernennung zum Gutachter für diverse nationale und internationale Fachzeitschriften, Wahl in den Vorstand der Deutschen Röntgengesellschaft 2008, Präsidentschaft des Deutschen Röntgenkongresses 2010, Wahl in den Vorstand der DeGIR 2010, Verleihung der Ehrenmitgliedschaft durch die Deutsche Röntgengesellschaft (DRG) 2018.

Spezielle klinische Expertise und Forschungsinteressen: Radiologische Bildgebung pathologischer Gefäßprozesse, interventionelle Verfahren bei Gefäß- und Tumorerkrankungen, Management der sektorübergreifenden Versorgung.

Autorenverzeichnis

Beatrice Amann-Vesti Praxis Prof. Dr. med. Beatrice Amann-Vesti, Zürich, Schweiz

Jan Apelqvist Genomics, Diabetes, Endocrinology, Lund University, Lund, Schweden

Ojan Assadian Universitätsklinik für Krankenhaushygiene und Infektionskontrolle, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

Matthias Augustin Zentrum für Psychosoziale Medizin; Institut für Versorgungsforschung in der Dermatologie und bei Pflegeberufen (IVDP), Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland

Klaus Balzer Klinik für Gefäßchirurgie, Evangelisches Krankenhaus Mülheim, Mülheim, Deutschland

Peter Bannas Klinik und Poliklinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland

Rüdiger G. H. Baumeister Mikrochirurgische Lymphgefäßchirurgie, Chirurgische Klinik München Bogenhausen, München, Deutschland

René Baumgartner Zumikon, Schweiz

Christian-Alexander Behrendt Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Hamburg, Deutschland

Stefan Blankenberg Klinik und Poliklinik für Kardiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Hamburg, Deutschland

Thorsten Bley Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum Würzburg, Würzburg, Deutschland

Wilhelm Bloch Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin, Deutsche Sporthochschule Köln, Köln, Deutschland

Dittmar Böckler Klinik für Gefäßchirurgie und Endovaskuläre Chirurgie, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

Klara Brixius Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin, Deutsche Sporthochschule Köln, Köln, Deutschland

Michael Burbelko Institut für Radiologie und Interventionelle Therapie, Vivantes Netzwerk für Gesundheit GmbH, Klinikum im Friedrichshain, Berlin, Deutschland

Thomas Bürger Klinik für Gefäß- und Endovaskuläre Chirurgie, Agaplesion Diakonie-Kliniken Diakonissenkrankenhaus, Kassel, Deutschland

Nabil Chakfé Chirurgie vasculaire, Hôpital Civil Strasbourg, Strasbourg, Frankreich

Tina Cohnert Universitätsklinik für Chirurgie, Klinische Abteilung für Gefäßchirurgie, Medizinische Universität Graz, LKH-Univ.-Klinikum Graz, Graz, Österreich

Eike Sebastian Debus Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Hamburg, Deutschland

Christian Detter Klinik und Poliklinik für Herz- und Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Hamburg, Deutschland

Holger Diener Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Hamburg, Deutschland

Ulrich A. Dietz Chirurgische Universitätsklinik Würzburg, Würzburg, Deutschland

Oliver Distler Klinik für Rheumatologie, Universitätsspital Zürich, Zürich, Schweiz

Michael Engelhardt Klinik für Gefäßchirurgie und Endovaskuläre Chirurgie, Bundeswehrkrankenhaus Ulm, Zentrum für Gefäßmedizin, Ulm, Deutschland

Young Erben Vascular and Endovascular Surgery, Mayo Clinic Florida – Jacksonville, Jacksonville, USA

Adriano Fontana Klinik für Immunologie, Universitätsspital Zürich, Zürich, Schweiz

Gustav Fraedrich Universitätsklinik für Gefäßchirurgie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich

Andreas Frech Universitätsklinik für Gefäßchirurgie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich

Mathias Goepfert Anästhesiologie und Intensivmedizin, Klinikum Passau, Passau, Deutschland

Nikolaus Golecki Abteilung für Anästhesie und Intensivmedizin, St. Vinzenz Krankenhaus Hanau, Hanau, Deutschland

Jochen Grommes Klinik für Gefäßchirurgie, Rhein-Maas-Klinikum, GefäßCentrum Hamburg (GCH), Würselen, Deutschland

Walter Gross-Fengels Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland

Reinhart T. Grundmann Medizinischer Sachverständiger, Burghausen, Deutschland

Wolfgang Hach Praxis für Innere Medizin und Gefäßkrankheiten, Frankfurt/Main, Deutschland

Viola Hach-Wunderle Praxis für Innere Medizin und Gefäßkrankheiten, Frankfurt/Main, Deutschland

Julian Hague Radiology, King Edward VII's Hospital, London, Großbritannien

George Hamilton Vascular Surgery, Royal Free London NHS Foundation Trust, London, Großbritannien

Martin Hansis KSRI, Krankenhausmanagement, Karlsruher Institut für Technologie (KIT), Karlsruhe, Deutschland

Franziska Heidemann Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Hamburg, Deutschland

Katharina Herberger Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Venerologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Zentrum für Innere Medizin, Hamburg, Deutschland

Lothar Heuser Bochum, Deutschland

Daniel Chr. Hinck Allgemeinchirurgie, Gefäßchirurgie, Bundeswehrkrankenhaus Hamburg, Hamburg/Wandsbek-Gartenstadt, Deutschland

Johannes N. Hoffmann Klinik für Gefäßchirurgie und Phlebologie, Contilia Herz und Gefäßzentrum, Elisabeth-Krankenhaus Essen, Essen, Deutschland

Thomas Hüppe Institut für Radiologie und Interventionelle Therapie, Vivantes Klinikum Am Urban, Berlin-Kreuzberg, Deutschland

Peter Huppert Radiologisches Zentrum, Max Grundig Klinik, Bühl/Baden, Deutschland

Krasnodar Ivancev Lund, Schweden

Michael Jacobs Klinik für Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Aachen, Aachen, Deutschland

Thomas Jahnke Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie/Nuklearmedizin, FEK Friedrich-Ebert-Krankenhaus, Neumünster, Deutschland

Houman Jalaie Klinik für Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Aachen, Aachen, Deutschland

Johannes Kalder Klinik für Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Aachen, Aachen, Deutschland

Athanasios Katsargyris Klinik für Gefäßchirurgie, Klinikum Nürnberg Süd, Paracelsus Medizinische Privatuniversität Nürnberg, Nürnberg, Deutschland

Franz Kehl Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Städtisches Klinikum Karlsruhe, Karlsruhe, Deutschland

Thoralf Kerner Abteilung für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland

Thomas A. Koeppel Allgemeine und endovaskuläre Gefäßchirurgie, Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg, Deutschland

Tilo Kölbel Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Hamburg, Deutschland

Drosos Kotelis Klinik für Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Aachen, Aachen, Deutschland

Stephan Koter Universitätsklinik für Chirurgie, Klinische Abteilung für Gefäßchirurgie, Medizinische Universität Graz, LKH-Univ.-Klinikum Graz, Graz, Österreich

Hans Krankenberg Angiologie, Asklepios Klinikum Harburg, Hamburg, Deutschland

Knut Kroeger Klinik für Gefäßmedizin/Angiologie, Helios-Klinikum Krefeld, Krefeld, Deutschland

Gerhard Krönung Zentrum für Shuntchirurgie, DKD HELIOS Klinik Wiesbaden, Wiesbaden, Deutschland

Reinhard Kubale Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg, Deutschland

Peter Kuhlencordt Angiologie, Asklepios Klinik Altona, Hamburg, Deutschland

Mario Lachat Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie, Universitätsspital Zürich, Zürich, Schweiz

Axel Larena-Avellaneda Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Hamburg, Deutschland

Isabel Lauer Nuklearmedizin und PET-CT, Asklepios Gesundheitszentrum Harburg, Hamburg, Deutschland

Holger Lawall Dr. H. Lawall und Prof Dr. Curt Diehm, Praxis für Herzkreislauf-Erkrankungen, Ettlingen, Deutschland

Gerd Rudolf Lulay Klinik für Gefäß- und Endovaskularchirurgie, Phlebologie, Lymphologie; Gefäß- und Lymphzentrum Nord-West, Mathias Spital, Gesundheitszentrum Rheine, Rheine, Deutschland

Bernd Luther Klinik für Gefäßchirurgie, Krankenhaus Maria-Hilf; Alexianer Krefeld, Krefeld, Deutschland

Dieter Mayer Klinik für Chirurgie, Abteilung Gefässchirurgie, HFR Freiburg – Kantonsspital, Schweiz

Justus G. Müller Pathologisches Institut der Universität Würzburg, Luitpoldkrankenhaus, Würzburg, Deutschland

Stefan Müller-Hülsbeck Diagnostische und Interventionelle Radiologie und Neuroradiologie, DIAKO Flensburg, Flensburg, Deutschland

Julia Münch Allgemeine und Interventionelle Kardiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Hamburg, Deutschland

Achim Neufang Klinikum der Landeshauptstadt Wiesbaden und der Helios Gruppe, Klinik für Gefäßchirurgie, HSK, Dr. Horst Schmidt Kliniken GmbH, Wiesbaden, Deutschland

Thomas Noppeney Abteilung für Gefäßchirurgie, Krankenhaus Martha-Maria, Versorgungszentrum für Gefäßmedizin, Nürnberg, Deutschland

Helmut Nüllen Ärztliches Qualitätsmanagement, Dresden, Deutschland

Gustavo S. Oderich Mayo Clinic, Rochester, USA

Karl-Heinz Orend Abteilung für Gefäßchirurgie, Bundeswehrkrankenhaus Ulm, Zentrum f. Gefäßmedizin, Ulm, Deutschland

Thomas Pfammatter Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsspital Zürich, Zürich, Schweiz

Barbara Rantner Universitätsklinik für Gefäßchirurgie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich

Hermann Reichenspurner Klinik und Poliklinik für Herz- und Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Hamburg, Deutschland

Fiona Rohlffs Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Hamburg, Deutschland

Ralph-Ingo Rückert Klinik für Gefäß- und endovaskuläre Chirurgie, Ev. Krankenhaus Königin Elisabeth Herzberge, Berlin, Deutschland

Hubert Schelzig Klinik für Gefäß- und Endovaskularchirurgie, Heinrich-Heine Universität Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland

Helke Schüler Klinik und Poliklinik für Allgemeine und Interventionelle Kardiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Hamburg, Deutschland

Utz Settmacher Klinik für Allgemein-, Viszeral und Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Jena, Jena, Deutschland

Markus Steinbauer Krankenhaus Barmherzige Brüder Regensburg, Regensburg, Deutschland

Peter Stierli Kantonsspital Aarau, Aarau, Schweiz

Martin Storck Klinik für Gefäß- und Thoraxchirurgie, Städtisches Klinikum Karlsruhe, Karlsruhe, Deutschland

Sascha Tank Abteilung für Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie, Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland

Federico Tatò Gefäßpraxis im Tal, München, Deutschland

Jörg Teßarek Abteilung für Gefäßchirurgie, Bonifatius-Hospital, Lingen, Lingen, Deutschland

Bernhard N. Tillmann Kiel, Deutschland

Giovanni Torsello Klinik für Gefäßchirurgie, St. Franziskus-Hospital Münster, Münster, Deutschland

Thomas Umscheid Gefäßmedizin, Helios Dr. Horst Schmidt Kliniken Wiesbaden, Wiesbaden, Deutschland

Eric Verhoeven Klinik für Gefäßchirurgie und Endovaskuläre Chirurgie, Klinikum Nürnberg Süd, Paracelsus Medizinische Privatuniversität Nürnberg, Nürnberg, Deutschland

Robert L. Vogelzang Northwestern Memorial Hospital, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, USA

Hans-Christian Voigt Allgemeine und endovaskuläre Gefäßchirurgie, Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg, Deutschland

Jutta von Campenhausen Institut für Geschichte und Ethik der Medizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Hamburg, Deutschland

Yskert von Kodolitsch Klinik und Poliklinik für Kardiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Hamburg, Deutschland

H.-J. Wagner Institut für Radiologie und Interventionelle Therapie, Vivantes, Klinikum am Urban, Berlin, Deutschland

Heiner Wenk Klinik für Allgemein-, Gefäß- und Viszeralchirurgie, Klinikum Bremen-Nord, Bremen, Deutschland

Gernold Wozniak Klinik für Gefäßchirurgie, Knappschaftskrankenhaus Bottrop, Bottrop, Deutschland

Alexis M. Yakes The Yakes Vascular Malformation Center, Englewood, USA

Wayne Yakes The Yakes Vascular Malformation Center, Englewood, USA

Max Zegelman Frankfurt/Main, Deutschland

Teil I

Geschichte der Gefäßmedizin

Geschichtliche Entwicklung der Venenchirurgie

1

Wolfgang Hach

Einige Krankheiten der Venen – ähnlich wie Verletzungen – dürften schon den Heilkundigen der Prähistorie bekannt gewesen sein. Krampfadern gaben sich durch ihre typischen Befunde und Komplikationen wie Varikophlebitis oder Varizenblutung zu erkennen. Das konnte man mit den Mitteln der Zeit auch therapieren. Im klassischen Altertum passte die tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose gut in die Philosophie der Säftelehre als „kalter Schleim" hinein (Tab. 1). Und der dritte phlebologische Krankheitskomplex, die chronische venöse Insuffizienz mit dem Ulcus cruris venosum, gehörte schon immer zum Behandlungsspektrum der Wundärzte (Hach 2000).

1 Chirurgie der extrafaszialen Varikose

Die ersten chirurgischen Eingriffe bei der Krampfaderkrankheit richteten sich nach dem Prinzip der lokalen Exzision. Dafür gibt es in der Antike und im Mittelalter zahlreiche schriftliche Überlieferungen.

Der römische Schriftsteller **Cornelius Celsus** (30 v. Chr. bis 45 n. Chr.) beschrieb, obgleich er kein Arzt war, die Operation einer Krampfader in seinem Buch „De re medica libri octo" sehr genau (Gurlt 1898; Scheller 1906). Offensichtlich handelte es sich um die Entfernung der V. saphena magna im Bereich des Unterschenkels. Diese Erfahrung ist im Laufe der Geschichte verloren gegangen und sollte erst 1800 Jahre später durch Bernhard von Langenbeck (1861) mit einer anderen Schnittführung wieder vorgenommen werden.

> **Historische Operationsmethode bei Celsus (etwa 40 n. Chr).** Man schneidet die Haut über der Krampfader ein („super venam incisa") und zieht die Wundränder durch Haken auseinander („hamulo orae excipiuntur"). Hierauf trennt man das Gefäß mit dem Messer überall von den sie umgebenden Geweben ab, wobei man sich vor einer Verletzung der Vene selbst zu hüten hat. Hierauf bringt man unter dieselbe ein stumpfes Häkchen; dasselbe wiederholt man in einer Entfernung weiter oben an derselben Krampfader, deren Verlauf man durch Anziehen leicht erkennt. Hat man die Operation im ganzen Verlaufe der Vene vorgenommen, so zieht man sie an einer Stelle mit dem Haken heraus, schneidet sie durch (Anmerkung: nach Ligatur) und zieht sie rückwärts heraus. Hat man auf diese Weise den Unterschenkel von den Krampfadern befreit, so legt man die Wundränder aneinander und klebt ein Pflaster darüber („et super emplastrum glutinans injicitur".

Ein halbes Jahrhundert später berichtete **Cajus Plinius Secundus** (der Ältere, 23–79 n. Chr.) über die berühmte Krampfaderoperation des Wundarztes Oppius. Auch Plinius war kein Arzt, sondern Kriegsmann und Schriftsteller. Er erstickte beim Ausbruch des Vesuvs in Pompeji am 22. August 79 n. Chr. durch die Schwefeldämpfe und den Ascheregen (Gurlt 1898; Scultetus 1666).

> **Oppius historische Kasuistik.** Die Operation erfolgte an C. Marius, „der siebenmal römischer Konsul war". Der Konsul hat den Eingriff im Stehen („stante sibi extracti passum") über sich ergehen lassen, ohne auch nur ein einziges Mal den Schmerz zu äußern. Nach der Operation meinte er jedoch, dass er zwar mit dem Resultat zufrieden sei, dass die Schmerzen aber in keinem Verhältnis zu der Krankheit gestanden hätten, und ein zweites Mal wolle er sich nicht mehr operieren lassen.

In der klassischen Antike und im Mittelalter sind sicherlich nur wenige Patienten an den Krampfadern operiert worden. Bei der Natur des Leidens, seiner weiten Verbreitung und einer Bevorzugung der ärmeren Bevölkerung standen die Methoden der Volksmedizin ganz im Vordergrund, und darüber wurde seltener geschrieben. Jedoch sind kunstvolle Kompressionsverbände aus verschiedenen Materialien und lokale Auflagen in den medizinischen Werken der Antike und des Mittelalters erwähnt.

Im Jahre 1653 erschien das berühmte „Armamentarium chirurgicum" des **Johann Scultetus Ulmensis** (1595–1645), das von seinem Neffen herausgegeben und aus dem Lateinischen ins Deutsche sowie in mehrere andere Sprachen über-

W. Hach (✉)
Praxis für Innere Medizin und Gefäßkrankheiten, Frankfurt am Main, Deutschland
E-Mail: gphawu.info@t-online.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_1

Tab. 1 Galens Philosophie und Säftelehre

Wasser	Feucht	Schwarze Galle	Frühling	Melancholiker
Erde	Trocken	Gelbe Galle	Winter	Choleriker
Feuer	Warm	Blut	Sommer	Sanguiniker
Luft	Kalt	Schleim	Herbst	Phlegmatiker

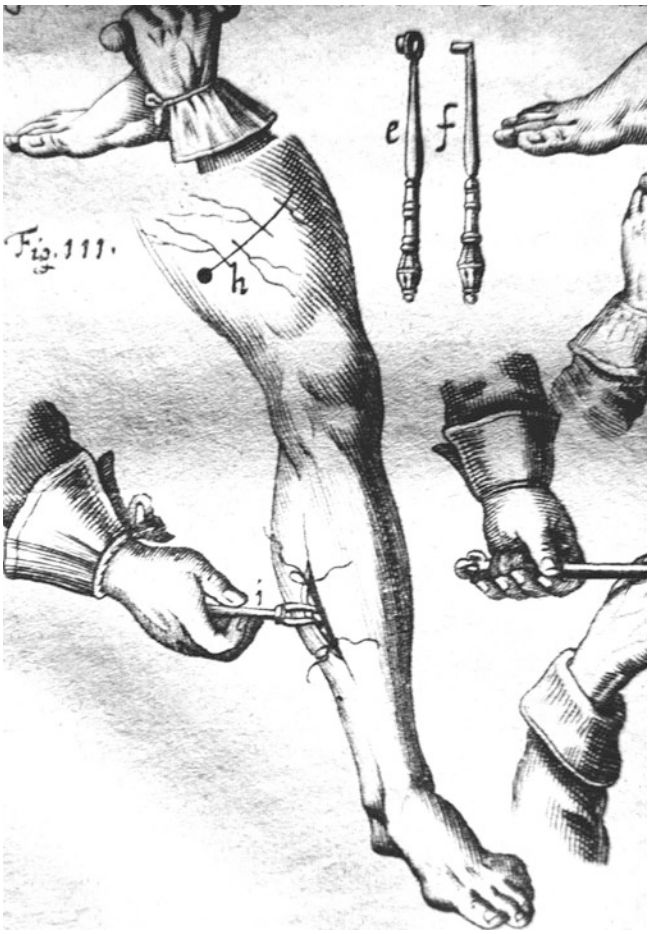


Abb. 1 „Die auffgelossene oder Kramm-Adern/durch den Schnitt zu curiren". Die Varizenoperation des Joannis Sculteti Ulmensis anno 1666 (Lennander 1899; Scheller 1906)

setzt wurde. Das Buch vermittelt einen Überblick der Chirurgie der beginnenden Neuzeit. Es enthält auch das Erlebnis einer Varizenoperation unter den damaligen Umständen (Scultetus 1666) (Abb. 1).

> **Historische Kasuistik des Johann Scultetus (1653).** „Als ich zu Padoa studirete, da habe ich im Hospital bey Sanct Francisco einen Bauren gesehen/welcher wegen solcher auffgeloffener Adern grausame Schmertzen im untern Schenckel erleiden und außstehen muste; Darum er dann gerne zugelassen/daß Hadrianus Spiegelius die Hand-Cur darwider vorgenommen/solche auch ganz glücklich verrichtet hat. Diesem Medico nun wolt ich nachthun/habe derwegen forderist die Haut aufgeschnitten; hiernächst die auffgeloffene Ader abgelöset/solche an beeden Theilen/nemlich unten und oben mit einem Faden strenge verbunden und sie darauf zwerchsweise mitten entzwey geschnitten. Als aber der Patient sich nicht gebührlich verhalten/hat ein Inflammation darzu geschlagen/welche den Patienten über die massen gequelet. Dannerhero der Patient, ingleichen auch seine Eltern offtermalm gewünschet haben/daß die besagte Inflammation und Schmertzen mir in die Haut fahren möchten! Weil ich nun gleich das erste mal mit dieser Cur schlechte Ehr eingeleget/als habe ich hernacher denen jenigen Patienten entweder allein Strümpffe auß Hundsfellen machen oder aber ich hab ihnen äusserliche Artzney-Mittel verordnet".

Eine systematische Chirurgie der Varikose war erst nach der Erfindung der Narkose (1844) und durch die Einführung der Asepsis (1867) möglich. Seitdem lassen sich in Bezug auf die Stammvarikose zwei Prinzipien verfolgen, die lokalen und die instrumentellen Extraktionen (Tab. 2). Auf dem Wege zur Entwicklung der modernen Chirurgie erschien 1851 die Arbeit von **Bernhard von Langenbeck** (1810–1887, Berlin) als erster Artikel im neu gegründeten „Archiv für Klinische Chirurgie". Von Langenbeck exstirpierte bei einem jungen Mann – noch in der vor-antiseptischen Ära – die V. saphena magna im Bereich des Unterschenkels bis über das Knie hinaus durch einen langen Hautschnitt (Hach und Hach-Wunderle 2006b). **Otto Madelung** (1846–1926, Rostock) erweiterte den Eingriff und berichtete dann „Über die Ausschälung cirsoider Varicen an den unteren Extremitäten" auf dem Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1884 in Berlin (Hach und Hach-Wunderle 2001; Wenzel 1902) (Abb. 2).

> **Madelungs historische Operationsmethode (1884).** „Ein der Längsachse des Unterschenkels folgender, leicht bogenförmig geführter Hautschnitt legt den erkrankten Venenplexus frei. Die zuführenden Gefässe werden möglichst weit, meist bis zur Grenze der Erkrankung, verfolgt. Zahlreichste Unterbindungen sind besonders zum Schluss der kleinen, die Fascie der Unterschenkelmusculatur durchdringenden Gefässe nöthig. Oefters sieht man sich sogar genöthigt, erweiterte Venen, die unter der Fascie verlaufen, auszuschneiden. Ich habe mit der so leicht auszuführenden Operation mehr Dank geerntet, als mit vielen schwierigen operativen Eingriffen"

Zu den berühmtesten Veröffentlichungen im Weltschrifttum überhaupt gehört die Arbeit von **Friedrich Trendelenburg** (1844–1924, Bonn) aus dem Jahre 1891. Auch wenn „die doppelte Unterbindung und Durchschneidung der V. saphena magna" in ihrer ersten methodischen Ausführung nicht erfolgreich war und schnell zu Rezidiven geführt hat, so begründete sie das Verständnis der Pathophysiologie mit dem Begriff des Privatkreislaufs (Hach und Hach-Wunderle 2001; Trendelenburg 1890) (Abb. 3).

> **Trendelenburgs historische Theorie (1891).** „Das Blut, welches unter gewöhnlichen Verhältnissen das Gebiet der varicösen Saphena füllt, ist zum größeren Teil aus der Vena iliaca zurückgeflossen. Der erweiterte Stamm der Saphena verhält sich wie ein toter Flussarm im Stromdelta, dessen Füllung mehr von Ebbe und Flut der See abhängig ist, als von den Strömen des Flusswassers. Es handelt sich in diesem Falle sozusagen um einen privaten Kreislauf der unteren Extremität. So liegt der Gedanke nahe, an einer Stelle das Blut an dem Zurückfliessen durch die Saphena in die Varicen zu verhindern. Ein solcher dauernder Verschluss ist durch die Unterbindung und Durchschneidung der Vene leicht und ohne Gefahr zu erzielen".

Tab. 2 Historische Operationen zur Ausschaltung der Stammvene

Direkte Eingriffe am Gefäßstamm	Multiple Umstechungen nach M. Schede 1877 (Schede 1877), P. Kuzmik 1913 (Kuzmik 1913), T. Kocher 1916 (Kocher 1916)
	Solitäre Ligatur nach F. Trendelenburg 1891 (Trendelenburg 1890)
	Offene Exstirpation nach B. von Langenbeck 1861 (von Langenbeck 1861), O. Madelung 1891 (Madelung 1884)
	Resektionen nach A. Narath 1906 (Narath 1906)
Instrumentelle Extraktion	Invagination nach W.L. Keller 1905 (Keller 1905)
	Dull Ring Curette nach C.H. Mayo 1906 (Mayo 1906)
	Stripping nach W.W. Babcock 1907 (Babcock 1907)
Umleitungen	P. Delbet 1906 (Delbet 1906)
	R. Cecca 1908 (Benvenisty und Voorhees 1994)
	M. Katzenstein 1911 (Hach 2000)



Abb. 2 „Radicale Ausschälung", nach Madelung anno 1884. „Die x x deuten an, in wie weiter Ausdehnung die Venenausschälung vorgenommen wurde" (Madelung 1884). (Aus (Levret 1759))

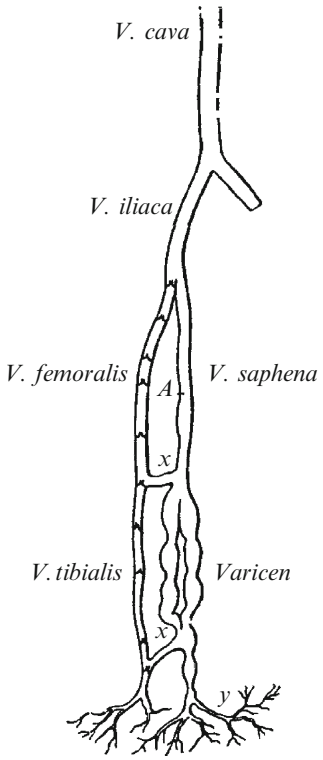


Abb. 3 „Privater Kreislauf der unteren Extremität" nach Trendelenburg anno 1891. „In den Verbindungsvenen x x wird das Blut abgesaugt werden". (Aus (Trendelenburg 1890))

Das Trendelenburg'sche Konzept ist nicht aufgegangen, weil sich um die Unterbindung schnell Kollateralen ausbilden und den frühen Operationserfolg zunichte machen (Lederhose 1904). Erst die Einführung der Krossektomie durch G.F. Novaro in Genua 1908 sowie das Stripping-Manöver führten zu optimalen Operationsergebnissen (Hach 2006; Moro 1910).

Das Stripping der Stammvenen stammt aus Nordamerika. Vorausgegangen ist die invaginierende Extraktion durch den Militär-Chirurgen **W.L. Keller** (1905). Im Jahre 1906 erfanden **Charles Horace Mayo** (1865–1939, Rochester) seine „dull ring curette" zur extravasalen subkutanen Isolierung des Gefäßes (Mayo 1906) und 1907 **William Wayne Babcock** (1872–1963, Philadelphia) den Extraktor zum intravasalen Stripping (Babcock 1907) (Abb. 4).

Babcocks historische Operation (1906). „About 2,5 inches (1 inch = 25,4 mm) below Poupart's ligament, a transverse incision, one inch in length, is made through the skin and subcutaneous fat down to the muscular sheat. The index finger is then inserted to the bottom of the wound, slid backward for a short distance close to the muscular sheat and than hooked inward and forward away from the muscle, when it at once catches the thick resistant cord of the saphenous vein, which is lifted into the wound and at once clamped above by a haemostat. This manoeuvre enables the vein to be exposed within a few seconds even in an obese patient. The instrument is now carefully passed down the vein. At times the instrument readily passes to the ancle. The upper end of the vein is now tied firmly to the shaft of the instrument by a strong silk ligature. In much less time than

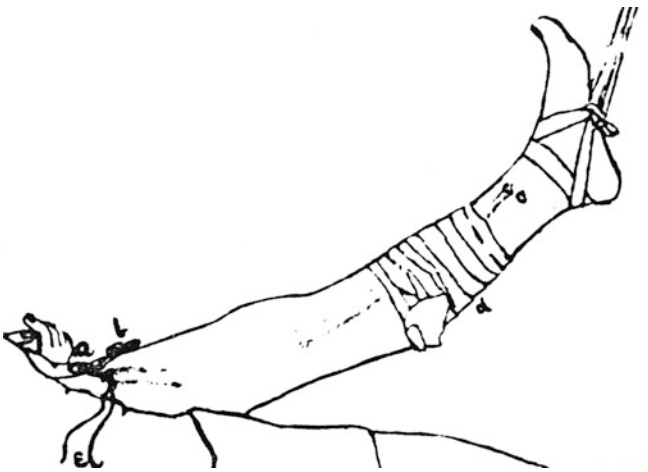


Abb. 4 Babcocks „Extractor for removing varicose veins of the leg introduced". (Aus (Babcock 1907))

the description requires the extractor is pulled from the lower incision with a fusiform mass of vein closely packed against the upper bulb of the instrument".

2 Chirurgie der großen Körpervenen

Die ersten Eingriffe an den großen Gefäßen wurden zur Versorgung von Verletzungen vorgenommen. Relativ oft war die V. femoralis communis durch Stich- und Schusswunden in der Leistenregion betroffen. Bei der schweren Blutung aus der Oberschenkelvene befanden sich die Chirurgen früher in einer dramatischen Situation.

2.1 Verletzungen der großen Venen

Im Jahre 1813 führte der Pariser Chirurg **Philibert-Joseph Roux** (1780–1854) eine Unterbindung der Vena femoralis communis vor. Sein Patient, ein Militärarzt, hatte sich die Gefäßverletzung im Duell zugezogen. Es kam zur Gangrän der Extremität mit tödlichem Ausgang. Aus dieser Beobachtung zog Roux den Schluss, dass die isolierte Ligatur der V. femoralis nicht mit dem Leben vereinbar ist (Hach 2000). Daraufhin führte der französische Chirurg **Joseph Gensoul** (1797–1858) im Jahre 1831 die Unterbindung der Arteria femoralis ein, um eine schwere venöse Blutung unter Kontrolle zu bringen (Gensoul 1833).

Gensouls historische Kasuistik (1831). Ein kräftiger Mann hatte einen Schuß in die Hüfte erhalten, der das Oberschenkelbein zertrümmerte. Anfangs war der Zustand des Patienten zufriedenstellend, dann aber traten Fieber, Erbrechen und Schüttelfrost auf. Unter einem heftigen Frostschauer kam es zu einer schweren Blutung aus der V. femoralis, die zunächst durch Kompression zu stillen war. Der Patient riss sich dann den Kompressionsverband ab und sofort setzte die Blutung wieder ein. Ohne Zaudern nahm Gensoul die Unterbindung der A. femoralis communis vor. Der Eingriff dauerte 2 Minuten und wurde gut überstanden. Im Gegensatz zu dem Roux-Fall entstand keine Gangrän; der Patient starb aber, wie es damals fast üblich war, 7 Tage später an der Sepsis.

Seinerzeit war die Femoralarterienligatur zur Stillung der schweren venösen Blutung durchaus üblich. Oftmals musste die Extremität dann aber amputiert werden (Hach 2000; Hach und Hach-Wunderle 2006a, b). Erst 1882 setzte sich **Christian Heinrich Braun** (1847–1911, Heidelberg) aufgrund ausführlicher Studien der Literatur mit dieser Problematik auseinander und trat für die Ligatur der Vene ober- und unterhalb der Verletzungsstelle ein (Hach und Hach-Wunderle 2006b). Die seitliche Ligatur einer Wandverletzung hatte sich nicht bewährt.

Die erste direkte Naht einer großen Vene gelang **Max Schede** (1844–1902, Hamburg) im Jahre 1892. Die dramatische Operation an der V. cava inferior wurde ausführlich beschrieben (von Langenbeck 1861; Schede 1892).

Schedes historische Kasuistik. Bei einem 48-jährigen Ingenieur bestand ein kindskopfgroßer maligner Tumor in der rechten Nierengegend. Die Operation war sehr schwierig. Es gelang nicht, den Stiel der Geschwulst darzustellen. Deshalb legte Schede zunächst eine elastische Ligatur an. Nach Abtragung der Geschwulst zeigte sich, dass die Vena cava in die Unterbindung einbezogen war. Bei der Korrektur entstand eine massive Blutung, die Hohlvene wies einen 2 cm langen Einriss auf. Schede führte eine direkte Naht der Gefäßwand durch. Nach einem zunächst unauffälligen postoperativen Verlauf traten dann bei dem Patienten fieberhafte Temperaturen, Übelkeit und Erbrechen auf. Aus der Wunde entleerten sich zunächst Gas und dann am folgenden Tage galliger Kot. Der Allgemeinzustand des Patienten verschlechterte sich, und die Harnausscheidung nahm ab. Am 21. postoperativen Tag verstarb der Mann. Bei der Sektion stellte sich eine Perforation des Duodenums heraus. Die Gefäßnaht hatte gehalten.

2.2 Chirurgie der Phlebothrombose

Die erste genauere Beschreibung der Thrombose und der Lungenembolie hat **John Hunter** (1728–1793) in einem Vortrag am 6. Februar 1784 vor der Londoner „Society for the Improvement of Medical and Chirurgical Knowledge" vorgenommen. Er sprach von einer Entzündung, die sich bei der Sektion teilweise als wandadhärentes Gerinnsel in der Vene und teilweise als koagulierte Lymphe zeigte. Bald geht die Thrombose in eine Erweichung („suppuration") über. Hunter hat auch die Lungenembolie als Todesursache bei der Thrombose gekannt (Hunter 1793). Aber offenbar gingen seine Beobachtungen zunächst verloren.

Die heutige Erkenntnis, dass die Phlegmasia alba auf einer Thrombose der Bein- und Beckenvenen beruht, hat 1823 der englische Arzt **David D. Davis** festgestellt. Bis dahin gab es verschiedene Theorien zur Ätiologie (Tab. 3). Davis trug vier

Tab. 3 Unwirkliche Ursachen der Phlegmasia alba in der Historie

Metastasen der Lochien	F. Mauriceau 1687 (Mauriceau 1687), J. Mesnard 1759 (Mesnard 1743)
Depots der Muttermilch	N. Puzos 1759 (Puzos 1759), A. Levret 1759 (Levret 1759)
Zerreißungen und Erkrankungen der Lymphgefäße	Ch. White 1784 (Matas 1888), Ch. B. Trye 1792 (Trye 1792)
Entzündung von Bindegewebsstrukturen	Hull 1800 (Grainger und Thomas 1999; Hull 1800), H. Hoffmann 1833 (Hoffmann 1833)

Krankheitsgeschichten von tödlich verlaufender Phlegmasia alba und die Sektionsberichte zusammen (Davis 1822).

Davis historische Kausistik mit tödlichem Ausgang (1817). Die 21-jährige Caroline Dunn wurde am 7. Februar von einem gesunden Jungen entbunden. Am 26. Februar erkrankte sie mit den Symptomen der Phlegmasia alba, außerdem leichtem Husten, Atemnot und hoher Tachykardie, also den Zeichen der Lungenembolie. Vier Tage später verstarb sie plötzlich. Zur Abklärung der ungeklärten Todesursache erfolgte die Sektion. „The femoral and the iliac veins as far as the junction of the latter were distended and firmly plugged with what appeared externally a coagulum of blood. The above case, after exciting considerable interests among my pupils, was made the subject of a public debate at the Bartholomew Society".

Davis historische Kasuistik mit Heilung (1818). Eine 30-jährige unverheiratete Frau wurde am 5. Oktober von ihrem ersten Kind entbunden. Vier Tage später erkrankte sie an einer schweren Phlegmasia alba dolens. „Twenty ounces (0,6 l) of blood were immediately drawn from the arm, and an enema (Einlauf) and brisk cathartic (Abführmittel) administered. The morning found the patient cool, and her fever much reduced". Aber die Schmerzen nahmen erneut zu, der Aderlass und die Abführmittel wurden wiederholt. Schröpfköpfe am Bein brachten überhaupt keine Wirkung. „Leeches (Blutegel) are the only operators to be depended upon in these cases. Of these a dozen or a dozen and a half should be forthwith applied to the groin, to the affected iliac region, and to the interior and superior part of the thigh". Einen ähnlichen guten Effekt hatte ein blasenziehendes Pflaster in der Leiste. An weiteren Maßnahmen wurden kalte Umschläge mit verdunstenden Lotionen empfohlen sowie die Behandlung mit Digitalis, alle 3 Stunden in hoher Dosierung.

Ein Meilenstein in der Geschichte der operativen Medizin ist die Einführung einer vorbildlichen Thromboseprophylaxe durch den schwedischen Chirurgen **L.L. Lennander** im Jahre 1899. Der Anlass war eine Krankengeschichte mit tödlichem Ausgang, wie sie überall einmal gesehen wurde (Hach 2006; Lennander 1899).

Lennanders historische Kasuistik (1899). „Eine ältere Frau war wegen einer oberflächlichen Eiterung vor einem Kniegelenk operirt worden. Nach einigen Tagen sollte sie mit einem Verband nach Hause entlassen werden. Sie bekam die Erlaubnis, aus dem Bett aufzustehen, um sich an einer an der anderen Seite des Saales befindlichen Waschstelle zu waschen. Das war das erste Mal, dass sie nach der Operation auf ihren Beinen stand. Sie hatte indessen kaum die Hälfte des Weges zurückgelegt, als sie umfiel; nach einigen Minuten war sie todt. Wie man erwartete, zeigte die Sektion frische Thromben in den erweiterten Venen unterhalb des Kniegelenks und einen Embolus in der A. pulmonalis".

Lennanders Thrombose-Prophylaxe setzte schon während der Operation ein. Wenn möglich, erfolgte die Laparotomie in Beckenhochlagerung, damit das Blut aus den Beinen leichter in den Kreislauf zurückfließt. Lennander ließ die Kochsalzlösung zur Spülung der Bauchhöhle teilweise zurück. „Sie sammelte sich unter dem Zwerchfell an, und von hier war es dann nur noch ein kurzer Weg bis zum Herzen, um die Zirkulation anzuregen". Gleich nach dem Eingriff wurden die Beine bei jedem Patienten mit einer Flanell-Binde bandagiert, passive und aktive Bewegungsübungen im Bett begonnen und die Frühmobilisation eingesetzt. Eine adäquate Ernährung sollte den Meteorismus vermeiden. Fortan trat kein thromboembolischer Todesfall mehr auf.

Das klinische Bild der schweren Bein- und Beckenvenenthrombose war bis zur Mitte des 20. Jahrhunderts noch wenig bekannt und gab den Anlass zu Fehlentscheidungen. So erfand der deutsche Chirurg **E. Haim** im Jahre 1931 zufällig ein neues Operationsverfahren (Hach 2006; Haim 1939).

Haims historische Operation (1927). Am 18. Februar wurde im allgemeinen öffentlichen Krankenhaus in Böhmisch Budweis ein 37-jähriger Mann mit Endomyokarditis aus der inneren in die chirurgische Abteilung verlegt. Er sah sehr verfallen aus, hatte 38,8° Fieber und eine starke unförmige Schwellung des rechten Beins mit heftigen Schmerzen. Unter der Verdachtsdiagnose einer Phlegmone wurde in Äther-Narkose eine ausgiebige Inzision am Oberschenkel nach allen Richtungen und schließlich bis auf den Knochen durchgeführt, es fand sich aber kein Eiter. Haim berichtete weiter: „Unbefriedigt ob des meiner Meinung nach überflüssigen operativen Eingriffes verließ ich den Kranken. Mit schlechtem Gewissen trat ich am nächsten Tag an sein Bett und war nicht wenig erstaunt, als er mich mit bewegten Worten des Dankes empfing. Die Extremität war abgeschwollen, der Verband voll von blutig-seröser Flüssigkeit; das Fieber und vor allem die rasenden Schmerzen waren verschwunden". Am 20. Februar 1927 traten dann ein heftiges Beklemmungsgefühl in der Brust, Atemnot und perikarditisches Reiben auf. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich. Am 2. März 1927 wurde der Patient auf eigenen Wunsch entlassen; er verstarb wenige Tage später an der schweren Krankheit. Haim hat seine Operation mit tiefen Inzisionen und Drainagen noch an fünf anderen Patienten mit tiefer Venenthrombose durchgeführt. Die Methode konnte sich aber nicht durchsetzen.

Trotz der rasanten Fortschritte auf dem Gebiet der Chirurgie seit der Wende zum 20. Jahrhundert blieb die Eröffnung von großen Körpervenen tabu. Zum ersten Male wurde die Entfernung der Thromben aus der V. femoralis und den Beckengefäßen von **Heinrich Fründ** 1937 in Osnabrück vorgenommen, um das Rezidiv einer Lungenembolie zu verhüten. Fründ eröffnete die (nicht thrombosierte) V. saphena magna nahe der Einmündung in die V. femoralis und ließ den Patienten die Blutgerinnsel herauspressen. Anschließend unterband Fründ die Venen, „um einem zweiten Thrombus den Weg zum Herzen zu versperren". Später führte er den Eingriff auch bei der Thrombose vor dem Eintritt der Lungenembolie durch (Fründ 1937; Hach 2006).

Auf der 61. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 21. April 1938 im Berliner Langenbeck-Virchow-Haus hielt **Artur Läwen** (Ordinarius in Königs-

berg) das Hauptreferat zum Thema „Weitere Erfahrung über die operative Thrombenentfernung“ bei der Venenthrombose und stellte 5 Patienten vor (Laeven 1938).

Läwens historische Operation (1938): Läwen legte die V. iliaca externa frei, drückte sie mit einem Tupfer ab und entfernte die Thromben von der V. femoralis aus. Er konstruierte dafür ein stumpfes, hakenförmiges Instrument, den Thrombuskratzer.

„Bei einer 35 Jahre alten Hausangestellten war eine Appendektomie vorgenommen worden. Die Frau bekam 6 Tage nach der Operation eine Thrombose am linken Oberschenkel. 20 Tage nach der Operation trat ganz plötzlich eine kurze Bewußtlosigkeit mit linksseitiger Facialisparese auf. Am 31. Tage wurde es der Kranken beim Waschen plötzlich schlecht, und am 34. Tage traten plötzlich linksseitige Bruststiche auf. Die Patientin hat vermutlich bei offenem Foramen ovale eine Hirnembolie und zwei weitere embolische Insulte gehabt. Ich legte in Allgemeinnarkose die Oberschenkelgefäße frei. Die V. femoralis wurde geöffnet. Es entleerten sich Gerinnsel und plötzlich weißliche und dunkelrote Thrombusmassen. Der Erfolg war sehr eindrucksvoll“.

Die Indikation sah Läwen bei der sehr schweren Lungenembolie, bei einem Arterienspasmus und bei der ausgeprägten peripheren Stauung gegeben. Läwen sagte: „Es kann noch keine Rede davon sein, die blande Venenthrombose allgemein operativ zu behandeln“. In der Diskussion berichteten aber schon mehrere Chirurgen über ihre Erfolge mit der Thrombektomie.

D. Kuhlenkampff (Heinrich-Braun-Krankenhaus Zwickau/Saale) lehnte 1938 den großen Eingriff bei den schwerkranken Patienten ab. Als Alternative empfahl er, die Thrombektomie von der V. saphena magna aus vorzunehmen. Wandadhärente Gerinnsel wurden mit einer Kornzange entfernt und weiche Thromben vom Patienten herausgepresst (Hach und Hach-Wunderle 2001; Kuhlenkampf 1938) (Abb. 5).

Kuhlenkampfs historische Operation (1838). Eine Patientin war wegen einer schleichenden Thrombophlebitis in der Mitte des linken Oberschenkels schon längere Zeit „behandelt und bekam eines Tages eine leichte Embolie. Als ich die Patientin 2 Tage später sah, war auch in der Leistenbeuge kein sicherer Befund zu erheben. Ich legte sofort die Vena saphena am Lig. Pouparti in örtlicher Betäubung frei. Die Vena saphena enthielt einen Thrombus. Sie wurde durchtrennt, der Thrombus nach Schlitzung der Saphena vorsichtig mobilisiert und herausgezogen. An dem derben Anteil des Saphena-Thrombus hing, weit in die Iliaka hineinreichend, ein 7 cm langes weiches Blutgerinnsel: Keine Wiederholung der Embolie und Heilung. Erlebt man so etwas, so kommt man sich vor wie der Reiter auf dem Bodensee: Wie oft mögen wir harmlos an einem Patienten gestanden und vorbei gegangen sein“. Kulenkampff hat auf diese Weise insgesamt 61 Fälle operiert, darunter auch 5 mit genuiner tiefer Venenthrombose.

Erst nach dem Zweiten Weltkrieg konnte der französische Chirurg **René Fontaine** (1899–1979, Straßburg) die Thrombektomie zu einem standardisierten Eingriff entwickeln (Fontaine et al. 1947). Mit der Erfindung des Fogarty-Katheters, mit der Antikoagulation und der bildgebenden Kontrolldiagnostik wurde die Therapie der Thrombose im Laufe der Jahre optimiert.

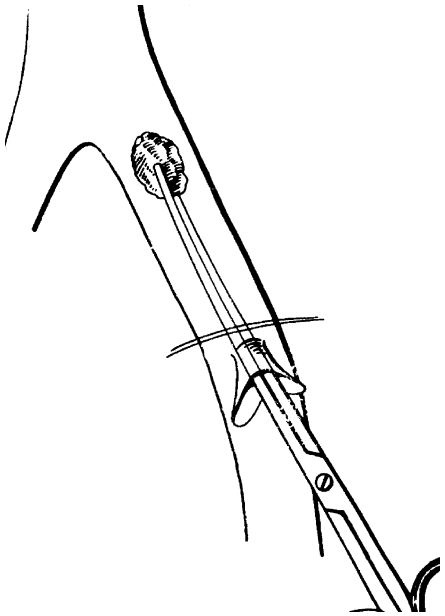


Abb. 5 Der Thrombus wird vorsichtig gelockert und langsam mit feiner Kornzange herausgezogen. Thrombektomie von der V. saphena magna aus. (Nach Kuhlenkampff anno 1938 (Kuhlenkampf 1938))

3 Chirurgie der chronischen venösen Insuffizienz und des Ulcus cruris venosum

Hippokrates unterschied zwischen Wunde und Ulkus nicht so scharf, wie es heute üblich ist. In der Schrift Περί ἑλχ;ών („Über Wunden und Geschwüre“) vertrat er den Grundsatz, dass bei der Behandlung nicht angefeuchtet werden dürfe, außer mit Wein. Bei indolenten Geschwüren wurden Kataplasmen mit dem stark reizenden Carischen Medikament, das aus Zedernöl mit Schwarzem Helleborus (Nießwurzel), Sandarach (Zypressenharz), Kupferspänen, geröstetem Blei, viel Schwefel, Arsenik und Spanischer Fliege bestand. Eine sehr hohe Entwicklung hatte die Verbandstherapie, sowohl in der Antike als auch im Mittelalter (Gurlt 1898; Staudacher 2006).

Zur Behandlung des Ulcus cruris venosum bei der chronischen venösen Insuffizienz (CVI) wurden einerseits Eingriffe am Geschwür selbst sowie andererseits Operationen zur Veränderung der Zirkulationsbedingungen im betroffenen Bein durchgeführt.

3.1 Entwicklung der lokalen Ulkuschirurgie

Schon 1857, also lange vor Einführung der Antisepsis, erfand **Johann Nepomuk Ritter von Nussbaum** (*1829, München) die Zirkumzision des Ulcus cruris, die bis vor wenigen Jahrzehnten auf der ganzen Welt zur Anwendung kam. Er setzte

seine Methode der Beinamputation entgegen, die bis dahin noch bei dieser Indikation üblich war (von Nussbaum 1873).

Nussbaums historische Operationsmethode (1857). „Selbst bei sehr schwer heilbaren Geschwüren, welche täglich 5 und 6 Handtücher mit ihrem Eiter, mit ihrer Jauche durchnässen und welche für Patienten und Umgebung eine unbeschreibliche Last sind, habe ich einen Operationsversuch gemacht. Ich narcotisire einen solchen Kranken und mache um sein Fussgeschwür herum, einen Finger breit vom Rande entfernt, eine bis auf die Fascie hineingehende Incision, durchschneide hiebei grosse Massen von Gefässen und bekäme eine sehr heftige Blutung, wenn ich in den Schnitt nicht sofort ein feines Streifchen Lint hineinstopfen und das ganze Geschwür stark comprimiren würde. Schon in den ersten 24 Stunden liefert dieses Geschwür nur mehr einen Kaffeelöffel voll Eiter. Wo aber dicker, schöner, rahmartiger Eiter ist, dort ist auch Neubildung.

Man kann die Hautbildung durch die Reverdin'sche Methode beschleunigen. Da es doch immer ein ziemlicher Schmerz ist, aus der Armhaut oder der Bauchhaut einige solche Stücke herauszunehmen, und da auch der Arzt nicht immer Lust hat, seine eigene Haut herzuschenken, so benützten wir die zu Gebote stehende Haut, wenn ich einem gesunden Knaben eine Phimosis-Operation gemacht oder einen überfahrenen zerquetschten Schenkel amputiren musste. Ich machte bereits eine grosse Reihe von Versuchen, die von Cadavern entnommene oder von frisch geschlachteten Thieren abgelöste Haut auf den Menschen aufzuheilen. Ich darf sagen, dass mir eine jugendliche Cadaver-Haut günstiger erscheint, als eine trockene, alte, lebende. Hingegen gelang es mir selten, Hauttheile des Hundes, Schweines oder Kalbs anzuheilen".

Die Einteilung der Ulcera venosa einerseits infolge Stamm- und Perforansvarikose und andererseits nach einer Phlebitis (postthrombotisches Syndrom) geht auf **John Homans** (1877–1954, Boston) im Jahre 1916 zurück. Er sprach im letzteren Falle von einem „small vessel type" der chronischen Veneninsuffizienz. Die Homans'sche Operation wird auch heute vielerorts durchgeführt. Durch die lokale Resektion der Fascia cruris wird die Methode auch den modernen Betrachtungen des Faszienkompressionssyndroms (Goyanes 1906; Hach 2008; Hach und Hach-Wunderle 2005) gerecht.

Homans' historische Operation (1914). „Surface varix with varicosity of perforating veins. Post-phlebitic – small vessel type. P.T., male age 58. Duration of disease: 4 years, in the right leg. Etiology: injured leg 4 years ago. Phlebitis at this time?

Patient is a stationary fireman. Heavy lifting; long hours on feet. Ulcer, for 4 years. Irregular, unhealthy granulations. Trendelenburg test: positive, filling time 2 to 4 seconds. Constriction test for perforating vessels: negative, filling below constriction in 45 seconds. An extensive scar prevents accurate test.

Operation, November 5, 1914. Transverse incision in groin; stripping vein in thigh, broad flap dissection of calf; excision of ulcer. Large perforating varicose vein found beneth ulcer. Secondary skin graft (Reverdin). Immediate result good; slow reconvalescence.

Result, July 29, 1915. Perfect; patient at work; skin of calf including graftet area looks healthy".

Die von Homans eingeführte Flap-Operation zu Unterbindung insuffizienter Vv. perforantes fand in der Linton'schen Operationsmethode (1938) eine extreme Ausweitung, indem

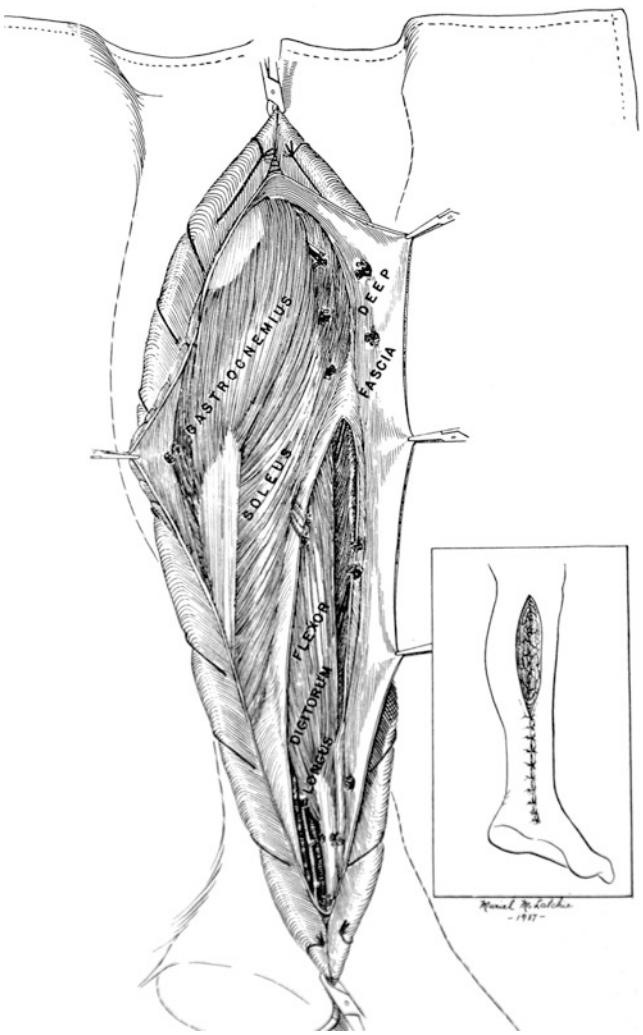


Abb. 6 Linton-Operation: „Ligation of the medial group of communicating veins. Note the use of towels sewed to the skin edges to protect the wound from contamination by the skin". (Aus (Linton und Hardy 1948))

sich 3 Hautschnitte jeweils über den ganzen Unterschenkel erstreckten (Homans 1916) (Abb. 6). In gezielter Weise ging John Cockett 1953 mit einer langen Inzision neben dem Schienbein vor, um die nach ihm benannten Perforantes subfaszial zu ligieren (Cockett 1953; Hach und Hach-Wunderle 2005; Hach et al. 2000).

3.2 Operative Veränderungen der Zirkulationsbedingungen bei der CVI

Um die Wende zum 20. Jahrhundert waren die zirkulären und spiraligen Umschneidungen auf der ganzen Welt bekannt (Tab. 4) (Friedel 1908). Oft wurden sie mit lokalen Eingriffen oder auch mit dem Stripping kombiniert. In Deutschland wurde die **Operation nach Friedel und Rindfleisch** (1908)

Tab. 4 Historische Umschneidungen zur Behandlung der CVI

Zirkuläre Umschneidungen	
Moreschi 1894 (Moreschi 1893)	Oberhalb des Ulcus cruris
Schede 1897 (Schede 1897)	Oberhalb und unterhalb des Ulcus cruris
Petersen 1893 (Petersen 1896)	Unterhalb vom Knie
Wenzel 1902 (Wenzel 1902)	Distaler Oberschenkel
Spiralige Umschneidungen	
Friedel (und Rindfleisch) 1907 (Friedel 1908)	Unterschenkel bis oberhalb Knie

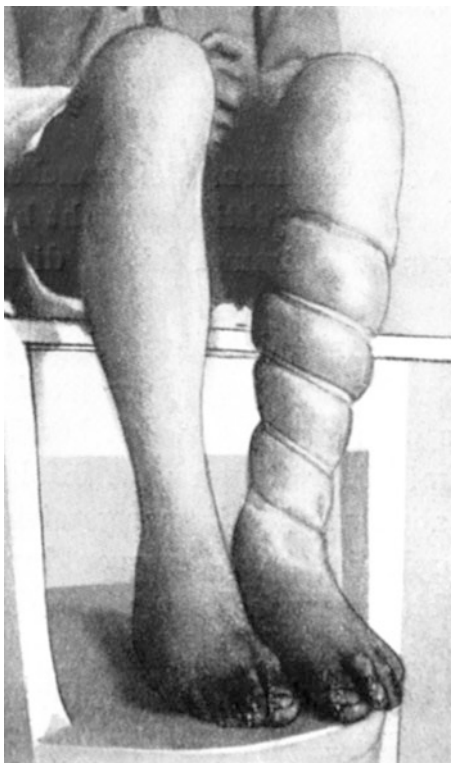


Abb. 7 Operation nach Friedel und Rindfleisch (1908): Während wir uns anfangs mit 2 Spiralen begnügten, legen wir jetzt fünf an. Bei der Spirale werden sämtliche Venenläufe unterbunden. Ferner tritt eine ganz enorme Entsaftung des Operationsgebietes ein". (Aus (Friedel 1908))

in den meisten Operationssälen durchgeführt (Friedel 1908) (Abb. 7). Friedel war der Oberarzt von Rindfleisch.

> **Friedels historische Operation (1907).** „Es handelt sich vielfach um heruntergekommene oder verwahrloste Leute, die Jahre lang, ja Jahrzehnte lang jährlich ein oder mehrere Male wegen ihres Beinleidens das Krankenhaus aufsuchen müssen.
>
> O.H. Fuhrknecht, 56 Jahre alt, liegt seit ca. 4 Monaten wegen eines Krampfaderleidens auf der chirurgischen Abtheilung. Ein Abscess der linken Wade wurde eröffnet, heilte aber nicht zu. Unterm Knie hat sich wieder ein Abcsess gebildet. Die V. saph. M. kommt als ein 2fingerdicker Strang herab und verliert sich mit ihren Verzweigungen handbreit unterm Knie in dem ödematösen Gewebe, durch welches allenthalben Varicen als mit der Haut verwachsene Lacunen sich durchfühlen lassen. Da sich immer wieder neue Abscesse bilden, wird zunächst am Oberschenkel die V. saph. 10 cm weit exstirpiert. Handbreit unterm Knie wird dann eine den Unterschenkel fünfmal umkreisende Spirale gezogen. Dabei werden auch noch unter der Muskelfascie liegende Varicen durchtrennt. Offene Behandlung. Die Spirale heilt in ca 8 Wochen, Abscesse und Fisteln sind verschwunden; das Oedem wesentlich zurückgegangen. Zur Zeit noch recidivfrei."

Natürlich gab es gegen einen derartig traumatisierenden Eingriff wie der spiraligen Umschneidung bei der schweren venösen Grundkrankheit viele Bedenken. Jedoch schrieb **Friedrich Bode** (Bad Homburg) 1919 einen bemerkenswerten Erfahrungsbericht (Bauer 1948; Bode 1919).

> **Bodes historische Nachuntersuchungen (1919).** „Es ist begreiflich, dass viele Chirurgen in Würdigung aller Gefahren an die Rindfleisch'sche Operation nur nach reiflicher Ueberlegung und mit einer gewissen Scheu von allem Anfang an herangegangen sind.
>
> Unlängst sah ich zufällig einen etwa vor 8 Jahre zuvor von mir operierten Mann wieder, der damals ungeheilt nach langem Krankenaufenthalt mit starken Oedemen und noch offenen Wunden von uns gegangen war, und zwar sehr unzufrieden, und sich jetzt äusserst lobend über den doch noch eingetretenen Erfolg der Operation aussprach. Diese Erfahrung war für mich der Anlass, an die sämtlichen von mir operierten 18 Fälle mit einer Anfrage über etwa noch vorhandene Beschwerden heranzutreten. Danach hat sich bei allen Operierten ohne Ausnahme, bei einigen allerdings erst nach 11/2 bis 2 Jahren eine derartige Besserung des Zustandes eingestellt, dass bei allen wieder eine Erwerbsfähigkeit annähernd normal geworden ist. Der Ringelschnitt muss als eine der besten Methoden der Heilung der Varicen und des varikösen Ulkus angesehen werden und hat durchaus das gehalten, was Friedel in Aussicht gestellt hat".

Nach Einführung der Phlebographie in die Diagnostik des postthrombotischen Syndroms wurde auch die Pathophysiologie der Krankheit besser verstanden. Die Insuffizienz der Venenklappen und die retrograde Blutströmung in den tiefen Leitvenen stellten sich als wesentlicher pathogenetischer Faktor heraus. Eine schlechte Prognose ergab sich vor allem bei der totalen Klappeninsuffizienz im tiefen Venensystem. Im Jahre 1948 kamen gleich zwei Operationsmethoden auf, die durch Unterbindung der V. poplitea bzw. der V. femoralis superficialis eine Umleitung des Blutstroms in klappentragende Gefäße anstrebten. Sie wurden von **Gunnar Bauer** in Marienstad (Schweden) sowie von **Linton und Hardy** in Boston (Mass.) erfunden und erfolgreich angewandt. Bauer berichtete über 54 Operationen mit einer Heilungsquote von 92 % (Bauer 1948). Linton und Hardy teilten 49 Operationen mit Heilung der Ulcera in 80 % mit (Linton 1938).

> **Historische Operationsmethode von Linton und Hardy (1948).** „The superficial femoral and the long saphenous veins are exposed through a vertical longitudinal groin incision placed directly over and parallel to the femoral artery pulsations. Great care must be taken not to injure the artery in dissecting it free from the vein. It never should be completely isolated and retracted with a rubber tubing, since this may produce arterial thrombosis with gangrene of the lower part of the leg. The superficial femoral vein is isolated for about 3 cm. distal to the profunda femoris branch, which is always carefully visualized to be sure that the common femoral vein has not be isolated. Venous

pressures are taken as a precautionary measure to ascertain the effect of occluding both of the vessels. The femoral vein is divided immediately distal to the profunda femoris branch. Each end is ligated with ligature and a tranfixion ligature of silk or cotton. The main saphenous trunk is stripped from the groin to just below the internal malleolus after being interrupted at the saphenofemoral junction."

4 Venenchirurgie heute

Die Chirurgie der Venen ist so alt wie die Geschichte des Menschen. Sie hat sich einerseits durch die jahrtausendalte Erfahrung und andererseits durch die Einführung neuer technischer Bedingungen zu einem hohen wissenschaftlichen Standard entwickelt. Aber sie bleibt etwas Besonderes im Rahmen der modernen Chirurgie, was der renommierte Universitätsprofessor **Urs Brunner** (1931–2007, Zürich) in seinen Vorträgen mit dem Begriff des „venösen Denkens" charakterisiert hat.

Literatur

Babcock WW (1907) A new operation for the exstirpation of varicose veins of the leg. NY Med J 86:153–156

Bauer G (1948) The etiology of leg ulcers and their treatment by resection of the popliteal vein. J Internat Chir 8:937–967

Benvenisty AI, Voorhees AB, Jr (1994) A vascular surgical pioneer and his legacy. P&S Med Rev 2. http://cpmcnet.columbia.edu/news/review/archives/medrev_v2n1_0005.html.

Bode F (1919) Grundlagen und Erfolge der Rindfleisch'schen Varicenoperation. Arch Klin Chir 112:592–606

Cockett FB (1953) The pathology and treatment of venous ulcers of the leg. Br J Surg 43:260–278

Davis DD (1822) The proximate cause of the disease called phlegmasia dolens. Medico-chirurgical transactions 12:419–461

Delbet P (1906) (Traitement des varices par l'anastomose saphénofemorale. Bull Méd 20:1119–1121

Fontaine R, Mandel P, Appril G (1947) Contributionà l'étude biochimique des phlébites et à leur traitement chirurgical. Med Acad Chir 73:663–670

Friedel G (1908) Operative Behandlung der Varicen, Elephantiasis und Ulcus cruris. Arch Klin Chir 86:143–159

Fründ H (1937) Operative Prophylaxe gegen die Lungenembolie. Centralbl Chir 26:1555

Gensoul M (1833) Note sur les blessés recus a l'hôtel-dieu de Lyon, pendant les troubles de 1831. Gazette Médicale 1:297–300

Grainger RG, Thomas AMK (1999) History of the development of radiological contrast media (1895–1996). In: Dawson P, Cosgrove DO, Grainger RG (Hrsg) Textbook of contrast media, 1. Aufl. Taylor & Francis, Philadelphia, S 3–14

Gurlt E (1898) Geschichte der Chirurgie und ihrer Ausübung, Bd 1. Hirschwald, Berlin

Hach W (2000) Die Entwicklung der großen Venenchirurgie in Europa. Chirurg 71:337–341

Hach W (2008) VenenChirurgie. Schattauer, Stuttgart

Hach W, Hach-Wunderle V (2001) Die Wandlung der theoretischen Konzepte in der Chirurgie der Stammvarikose vom 19. Jahrhundert bis in die Gegenwart. Gefäßchirurgie 6:11–18

Hach W, Hach-Wunderle V (2005) Die Chirurgie der insuffizienten Perforansvenen im Wandel der Zeit. Gefäßchirurgie 10:129–138

Hach W, Hach-Wunderle V (2006a) Beherrschung einer dramatischen venösen Blutung bei Bernhard von Langenbeck anno 1857. Gefäßchirurgie 11:113–116

Hach W, Hach-Wunderle V (2006b) Die Beherrschung der Blutung aus der V. femoralis im 19. Jahrhundert. Gefäßchirurgie 11:295–298

Hach W, Hach-Wunderle V (2008) Hundert Jahre Babcock-Operation. Phlebologie 37:55–60

Hach W, Nestle W, Hach-Wunderle V (2000) Die Insuffizienz der Cockett'schen Vv. perforantes und ihre operative Behandlung. Gefäßchirurgie 5:130–137

Haim E (1939) Ein neuer Weg zur Behandlung der Thrombosen. Arch Klin Chir 165:721–731

Hoffmann H (1833) De Phlegmasia alba. Dissertatio inauguralis quam consensu medicorum ordinis Hallensis. Brönner, Frankfurt

Homans J (1916) The operative treatment of the varicose veins and ulcers, based upon a classification of these lesions. Surg Gynec Obstet 22:143–158

Hull (1800) Essay on Phlegmasia dolens including an account of the symptoms, cause and cure of peritonitis puerperalis. Manchester. Zit. nach Davis DD sowie Hoffmann H

Hunter J (1793) Observations on the inflammation of the internal coats of veins. Trans Soc Improv Med Chirurgical Knowl 1:18–26

Keller WL (1905) A new method of exstirpating the internal saphenous and similiar veins in varicose conditions. N Y Med J 88:385

Kocher T (1916) Vereinfachung der operativen Behandlung der Varicen. Dtsch Zschr Chir 138:113–151

Kuhlenkampf D (1938) Die Verhütung schwerer und tödlicher Embolien durch Ausräumung der Vena iliaca. Arch Klin Chir 193:727–736

Kuzmik P (1913) Beiträge zur operativen Behandlung der Venektasien der unteren Extremitäten. Beitr Klin Chir 34:1–12

Laeven A (1938) Weitere Erfahrungen über die operative Thrombenentfernung bei der Venenthrombose. Arch Klin Chir 193:723–726

von Langenbeck B (1861) Beiträge zur chirurgischen Pathologie der Vene. Arch Klin Chir 1:1–80

Ledderhose G (1904) Über die Regeneration der unterbundenen Saphena. Dtsch Zschr Chir 71:401–408

Lennander KG (1899) Über die Möglichkeit, Thrombose in den Venen der unteren Extremitäten nach Operationen zu verhüten, nach denen längeres Still-Liegen nöthig ist. Centralbl Chir 19:553–560

Levret A (1759) L'art des accouchement. Des infiltrations laiteuses. 1759. Zit. nach Davis DD

Linton RR (1938) The communicating veins of the lower leg and the operative technic for their ligation. Ann Surg 107:582–593

Linton RR, Hardy IB (1948) Postthrombotic syndrome of the lower extremity. Surgery 24:452–468

Madelung O (1884) Ueber die Ausschälung circoider Varicen an der unteren Extremität. Verh Dtsch Ges Chir 13:114–117

Matas R (1888) Traumatic Aneurism of the left brachial artery. Med News Phil 53:462–466

Mauriceau F (1687) Der schwangern und kreistenden Weibs-Personen aller-beste Hülffleistung. Übersetzung von Hoffmann J: Traité des maladies des femmes grosses et de celles qui sont accouchées. J. Hoffmann, Nürnberg, S 466

Mayo CH (1906) Treatment of varicose veins. Surg Gynec Obstet 2:385–388

Mesnard J (1743) Le guide des accoucheurs ou le Maistre dans l'art d'accoucher les femmes et les soulager dans les maladies. Paris 1743. Zit. nach Davis DD

Moreschi A (1893) Zit. nach Laqua K (1930) Die Behandlung der Varizen. Bruns' Beitr Klin Chir 150:215–251

Moro G (1910) Über die Pathogenese und die zweckmäßigste Behandlung der Krampfadern der unteren Extremitäten. Beitr Klin Chir 71:420–435

Narath A (1906) Über die subkutane Exstirpation ektatischer Venen der unteren Extremität. Dtsch Zschr Chir 83:104–110

von Nussbaum JNR (1873) Neue Heilmethoden bei Geschwüren. Aerztliches Intelligenzblatt 20:205–211

Petersen H (1896) Der Zirkelschnitt bei der Behandlung der Unterschenkelvarizen und der varikösen Unterschenkelgeschwüre. Zbl Chir 33:799–80
Puzos N. Mémoires sur les dépôts laiteux. Zit. nach Davis DD
Schede M (1877) Ueber die operative Behandlung der Unterschenkelvaricen. Berliner Klin Wochenschr 14:85–89
Schede M (1892) Einige Bemerkungen über die Naht von Venenwunden, nebst Mittheilung eines Falles von geheilter Naht der V. cava inferior. Arch Klin Chir 43:338–345
Schede M (1897) Zit. nach Laqua K (1930). Die Behandlung der Varizen. Bruns' Beitr Klin Chir 150:215–51
Scheller E (1906) Aulus Cornelius Celsus über die Arzneiwissenschaft. Vieweg und Sohn, Braunschweig, S 101–154
Scultetus DJ (1666) Armamentarium chirurgicum bipartitum. Wund-Artzneyisches Zeug-Hauß. Gerlinus, Frankfurt
Staudacher M (2006) Sternstunden der Gefäßchirurgie. Pioniere am Schlagadernetz, 1. Aufl. Verlag Maudrich, Wien
Trendelenburg F (1890) Ueber die Unterbindung der Vena saphena magna bei Unterschenkelvaricen. Beitr Klin Chir 7:195–210
Trye CB (1792) An essay on the swelling of the lower extremities, incident to lying-in women. Zit. nach Davis DD sowie Hoffmann H, London
Wenzel C (1902) Der Circulärschnitt am Oberschenkel bei der operativen Behandlung der Varicen und des Ulcus cruris. Berliner Klin Wochenschr 122–127

Geschichtliche Entwicklung der arteriellen Gefäßchirurgie

2

Axel Larena-Avellaneda und Jutta von Campenhausen

Die Gefäßchirurgie ist in Deutschland eine junge Disziplin, doch ihre Geschichte beginnt mit den ersten Versuchen, Blutungen chirurgisch zu stillen. Mit dem medizinischen Fortschritt entstand vor allem in den vergangenen 120 Jahren eine Vielzahl von Techniken; entwickelt und perfektioniert von einer Vielzahl wichtiger Protagonisten. Ihnen allen in einem Buchkapitel gerecht zu werden, ist unmöglich. Wir versuchen jedoch einen Überblick über die wichtigsten Meilensteine zu geben.

1 Von der Antike zum Mittelalter

Die Geburtsstunde der Gefäßchirurgie schlug mit dem ersten Versuch, ein blutendes Gefäß zu beherrschen. Die erste schriftliche Erwähnung einer Gefäßversorgung findet sich in der „Samhita", dem chirurgischen Lehrbuch des **Sushrata** (Veith 1961). Sushruta lebte in Indien zirka 700 v. Chr. und gilt als „Vater der Chirurgie". In seinem Werk beschrieb er die Verwendung von Hanf-Fäden zur Ligatur von Blutgefäßen sowie die Applikation des Brenneisens und von kochendem Öl, um Blutungen zu behandeln. Er gab auch präzise Anleitungen zu Amputationen (Friedman 2005).

Ein weiterer erwähnenswerter Therapeut der Antike war **Galen** („Clarissimus"), der im 2. Jahrhundert n. Chr. lebte und der neben Hippokrates als wichtigster Arzt der Antike gilt (Abb. 1). Nach seinem Studium in Pergamon wirkte er in Rom und war dort 158–161 als Chirurg der Gladiatoren tätig. Hier konnte er regelmäßig die Kunst der Blutstillung anwenden. Galen erkannte den Unterschied zwischen venösen und arteriellen Blutungen und therapierte diese differenziert: Während er venöse Hämorrhagien mit blutstillenden Mitteln behandelte, wurden arterielle Blutungen ligiert. Er benutzte leinene Fäden, Seide oder Darmsaiten (Köhler 1901). In den Lehrbüchern findet sich heute vor allem seine Lehre der Humoralpathologie („Säftelehre"). Als wesentlicher therapeutischer Bestandteil war die Evakuation und damit auch die Venae sectio anzusehen.

Antyllos, ein griechischer Arzt, über dessen Leben leider fast nichts bekannt ist, lebte vermutlich zwischen dem späten ersten und der Mitte des 4. Jahrhundert n. Chr. Seinen Ruhm erlangte er u. a. durch die Beschreibung und Behandlung der Aneurysmen: Er unterschied bereits echte („Erweiterungsaneurysma") von falschen Aneurysmen („Aderrissaneurysma") (Domes 2001). Mit der „Antyllos-Operation", die in einer proximalen und distalen Ligatur samt Ausräumung des Aneurysmasackes bestand (Sachs 2000) (Abb. 2), war er seiner Zeit weit voraus. Erst Rudolph Matas wandte dieses Prinzip über 1500 Jahre später (1888) wieder an.

Als erfolgreiche Heiler waren auch die Zwillingsbrüder **St. Cosmas** und **St. Damian** bekannt. Sie wurden um 260 in Syrien geboren und behandelten viele Kranke kostenlos. Auf diese Weise bekehrten sie zahlreiche Ungläubige zum Christentum; sie starben als Märtyrer 303 in Kilikien (heutige Türkei). Berühmt ist die Legende vom Wunder von St. Damian und St. Cosmas (Zimmer 2001): Der Diakon der ihnen geweihten Kirche in Rom hatte Krebs im Bein und wurde bewusstlos. Die beiden Heiligen ersetzten das kranken Bein durch das eines frisch verstorbenen Mohren (Abb. 3). Demnach wären die beiden Brüder die ersten, die eine Gefäßanastomose bewerkstelligten und ganz nebenbei die Transplantationschirurgie begründeten.

Zwischen 303 und 1552 bestand die Gefäßchirurgie nur aus der möglichst raschen Amputation einer Extremität unter nachfolgender Anwendung des Brenneisens. Neue Behandlungsmethoden wurden erst durch **Ambroise Paré** (1510–1590) eingeführt. Als Militärarzt kümmerte er sich um Verletzungen durch die neuartigen Feuerwaffen und musste oft amputieren. Die Wunden kauterisierte man damals mit Brenneisen oder siedendem Öl; Paré verwendete einen verträglicheren Wundverband mit einer Mixtur aus Eidotter, Rosenöl und

A. Larena-Avellaneda (✉) · J. von Campenhausen
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herzzentrum Hamburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: alarena@uke.de; juttavc@googlemail.com

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_2



Abb. 1 Galen (Clarissimus) lebte im 2. Jahrhundert n. Chr. und war als Chirurg der Gladiatoren tätig

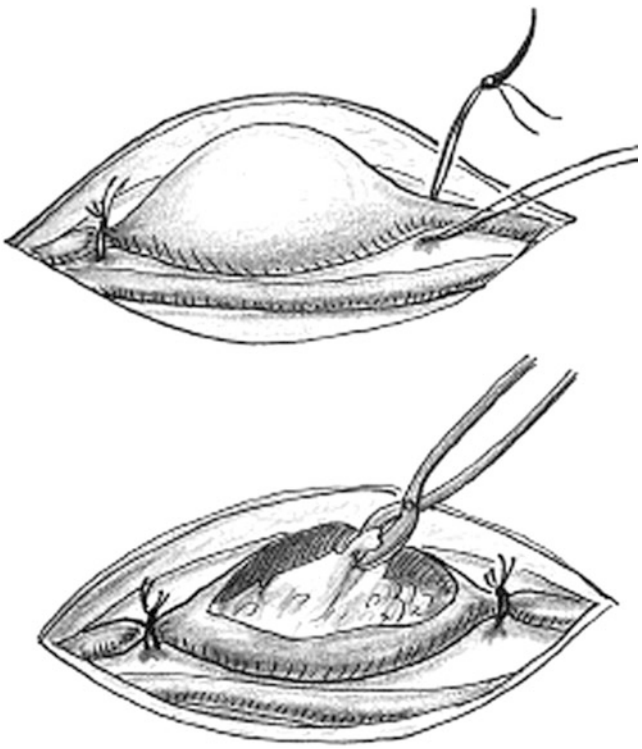


Abb. 2 Schematische Darstellung der „Antyllos"-Operation (Sachs 2000). (Mit freundlicher Genehmigung des Kaden-Verlages)

Terpentin. Er gilt als Erfinder der Gefäßligatur, die er 1552 bei Amputationen einführte (Köhler 1901), [Hach 2004]. Außerdem entwickelte er eine Gefäßklemme („bec de corbin"), die eigentlich zur Extraktion von Kugeln gedacht war (Baskett 2004) (Abb. 4).



Abb. 3 Das Wunder von St. Damian und St. Cosmas, Maestro de los balbases, Burgos

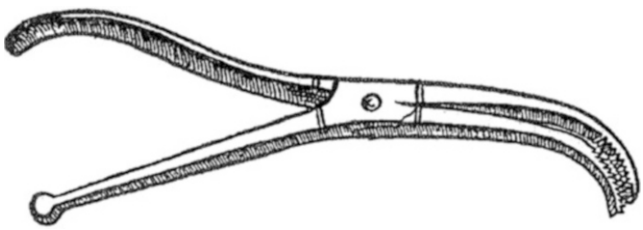


Abb. 4 Gefäßklemme („bec de corbin"), entwickelt von Ambroise Paré (aus (Baskett 2004)). Er publizierte seinen Lebenslauf und seine zahlreichen Ideen selbst (Pare 1585)

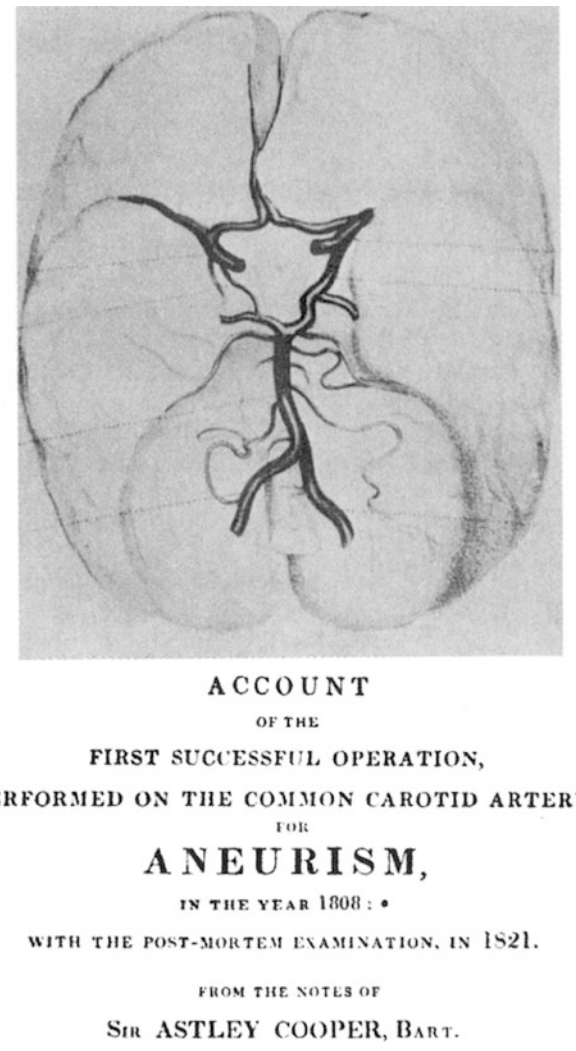
2 Das „Aneurysma-Problem"

Neben der Versorgung von Kriegsverletzungen durch Blutstillung und (Teil-)Amputationen bestand die Gefäßchirurgie hauptsächlich aus der Behandlung von (falschen) Aneurysmen: Diese entwickelten sich posttraumatisch oder häufig auch nach der Phlebotomie für den Aderlass. Die erste gezielte Versorgung wurde 1759 durch den Briten **Hallowell** vorge-

nommen. Dabei wurde diese Methode von ihm selbst nicht publiziert, die Nachwelt erfuhr von der Methode durch einen Brief von Richard Lambert an William Hunter, in dem er von dieser Therapie der Aneurysmen berichtet (Lambert 1762). Seine Methode wird als „laterale Arteriorrhaphie“ beschrieben. Williams Bruder **John Hunter** (1728–1793) war ein berühmter Anatom und gilt als Mitbegründer der wissenschaftlichen Chirurgie. Er behandelte 1785 ein Poplitealaneurysma durch proximale und distale Ligatur.

Trotz Fehlen jeglicher Narkose gelang **Sir Astley Cooper** (1768–1841) 1808 das Kunststück einer Ligatur eines Aneurysmas der A. carotis (Abb. 5) und 1817 sogar die Ligatur der Aorta bei einem perforierten Aneurysma der A. iliaca externa.

Die Therapie der Aneurysmen änderte sich erst 1888. Der 1860 in Louisianna, USA, geborene **Rudolph Matas** (1860–1957) musste einen Patienten mit falschem Aneurysma der A. brachialis nach Schusswundenverletzung behandeln. Die damalige Standardtherapie – eine Ligatur der Arterie, mit hohem Risiko des Armverlustes oder gleich die Amputation – kam nicht in Frage. Matas eröffnete den Aneurysmasack und führte die „Endoaneurysmorrhaphy“ durch (Matas 1888). Nach Publikation dieser Technik wurde Matas von **Sir William Osler** als der „neue Antyllos“ bezeichnet. Matas war 1923 auch der erste, der durch eine Aortenligatur erfolgreich einen Aortenaneurysma-Sack thrombosierte. Daran waren vorher viele Kollegen gescheitert: Velpau platzierte 1831 Nähnadeln im Sack, Moore implantierte 1965 24 m Draht in das Aneurysma und **Corrad** setzte 1879 einen solchen Draht zusätzlich unter Strom – allesamt erfolglos. 1940 ummantelte **Herman Pearse** (1900–1983) ein Aneurysma mit Cellophan. Diese Technik wendete auch **Rudolf Nissen** (1896–1981) im Dezember 1948 bei Albert Einstein an (Cohen und Graver 1990). 1955 kam es zur Ruptur. Albert Einstein lehnte eine erneute Operation mit den Worten ab: „Ich möchte gehen, wann ich möchte. Es ist geschmacklos, das Leben künstlich zu verlängern. Ich habe meinen Anteil getan, es ist Zeit zu gehen.“ Er starb fünf Tage später (Cohen und Graver 1990). Für erfolgreiche Bauchaneurysma-Operationen fehlte zum damaligen Zeitpunkt das geeignete Material.



ACCOUNT

OF THE

FIRST SUCCESSFUL OPERATION,

PERFORMED ON THE COMMON CAROTID ARTERY,

FOR

ANEURISM,

IN THE YEAR 1808:

WITH THE POST-MORTEM EXAMINATION, IN 1821.

FROM THE NOTES OF

SIR ASTLEY COOPER, BART.

Abb. 5 Titelblatt der Veröffentlichung Sir Astley Coopers, in der er die erste erfolgreiche Operation eines Aneurysmas der A. carotis communis mittels Ligatur beschreibt (aus (Friedman 2005))

3 Neue, revolutionäre Techniken

Bis spät ins 19. Jahrhundert hinein bestanden die Haupttechniken der Gefäßchirurgie aus der Amputation und der Ligatur. Ende des 19. Jahrhunderts setzte eine Revolution (auch) in diesem Fachgebiet ein. Es war **Nicolai Eck** (1849–1908) in Pavlov's Labor in St. Petersburg, der 1877 in einem Hund die erste Anastomose überhaupt anlegte: Die berühmte Eck-Fistel, der portokavale Shunt (Konstantinov 1997). Eck verwendete eine fortlaufende Naht aus Seide und war eigentlich gar nicht an der Gefäßchirurgie interessiert. In seiner Dissertation beschrieb **Alexander Jassinowsky** 1889 im Tierversuch reproduzierbare Nähte von Gefäßen nach Quer- oder Längsarteriotomie mit einer Offenheitsrate von 22/26 nach 100 Tagen. Die erste „klassische“ Anastomose publizierte **John Murphy** (1857–1916): Nach einer Operation eines Aneurysmas auf dem Boden einer Schussverletzung in der Leiste schuf er eine End-zu-End-Verbindung der A. femoralis (Murphy 1897).

Mathieu Jaboulay (1869–1913) verband bei Hunden und Eseln die durchtrennte Halsschlagader mit einer Naht, indem er die Innenseiten nach außen krempelte. Das ist insofern wichtig, als er dadurch die Innenseiten (Intima) der Aderenden zueinanderbrachte. 1898 präsentierte Jaboulay mit seinem Kollegen Briau der medizinischen Gesellschaft Lyons ein Präparat einer End-zu-End anastomosierten Ader, deren Endothel komplett zusammengewachsen und thrombusfrei war. Er ver-

wendete eine Naht aus U-förmigen Stichen, die bis heute als Briau-Jaboulay-Naht geläufig ist. Außerdem wandte Jaboulay als erster eine Sympathektomie an, um Durchblutungsprobleme zu lindern. Verschiedene chirurgische Pioniere haben in der Folge erfolgreich Gefäße rekonstruieren können. Es fehlte jedoch an Grundlagen und an einheitlichen Techniken.

Mit dem Franzosen **Alexis Carrel** betrat ein Chirurg die Bühne, dem es gelang, noch heute gültige Grundlagen der Gefäßchirurgie zu definieren (Abb. 6). Carrel wurde 1873 in Lyon geboren und wurde ein Schüler Jaboulays. Ihn brachte ein einschneidendes Ereignis zur Gefäßchirurgie: 1894 wurde auf den Präsidenten der Französischen Republik ein Messerattentat ausgeübt. Die besten Chirurgen Frankreichs konnten die Blutung aus der Pfortader nicht beherrschen, der Präsident verblutete unter ihren Händen. Carrel war erschüttert und mochte die Hilflosigkeit nicht akzeptieren (Scheller 1906). Er beschloss, sich auf die Chirurgie der Gefäße zu konzentrieren. Sein Weg führte ihn über Chicago nach New York, wo er am Rockefeller Center forschen durfte, gemeinsam mit Charles Guthrie. Die Arbeit dieses Teams war sehr fruchtbar: von 1904–1906 veröffentlichten die beiden 35 Artikel, davon 28 zusammen. 1912 wurde Carrel für seine Arbeiten auf dem Gebiet der Gefäßchirurgie und der Organtransplantation mit dem Nobelpreis für Medizin ausgezeichnet. Gegen seinen Willen musste er 1939 in den Ruhestand treten und kehrte nach Frankreich zurück. Seine danach veröffentlichten weltanschaulichen Schriften (u. a. „Der Mensch, das unbekannte Wesen“) [(Walther 2003)] beschädigten sein Ansehen, doch bleibt festzuhalten, dass er mit seinen wegweisenden Experimenten die Grundlagen für die moderne Gefäßchirurgie gelegt hat.

Carrels ehemaliger Kommilitone **René Leriche** (1879–1955) gehört ebenfalls zu den Pionieren der Gefäßchirurgie. Genau wie ihr gemeinsamer Lehrer Jaboulay machte Leriche erste Versuche mit Nierentransplantationen. Er hospitierte an deutschen Kliniken, deren Organisation ihn begeisterte und hospitierte 1913 und 1921 in den USA, wo er mit Carrel und William Halsted arbeitete. Für die Gefäßchirurgie bedeutend ist seine präzise Beschreibung bestimmter arterieller Verschlusskrankheiten (Leriche-Syndrom, chronischer Aortenverschluss). Außerdem gilt er als Erfinder der periaortalen Sympathektomie (Leriche´sche Operation), der lange einzigen Behandlungsmöglichkeit von Arterienverschlüssen.

Ein lange vergessener Pionier dieser Zeit ist **Ernst Jeger**. Er wurde 1884 als Israel Jerusalem in Wien geboren. Während seiner Ausbildung volontierte er 6 Monate lang bei Carrel in New York (Nunn et al. 1994). Bereits 1913 veröffentlichte er Tierexperimente, in denen er eine A. carotis durch eine Transplantat ersetzte. Er publizierte seine zahlreichen erstaunlichen Experimente in seinem Werk „Die Chirurgie der Blutgefäße und des Herzens“, ebenfalls 1913. Jeger wurde als Militärarzt eingezogen. Auch hier stellte er sein außerordentliches Können unter Beweis: Unter anderem gelang ihm die Replantation eines fast amputierten Arms (Staudacher 2006). Das Bild seines Patienten einige Wochen nach der Operation wurde aus der Belagerung versendet und ist der Welt erhalten (Abb. 7). 1915 starb Jeger in russischer Kriegsgefangenschaft an Typhus (Nunn et al. 1994).



Abb. 6 Alexis Carrel (1873–1944) erhielt für seine bahnbrechenden Untersuchungen in der Transplantations- und Gefäßchirurgie 1912 den Nobelpreis für Medizin

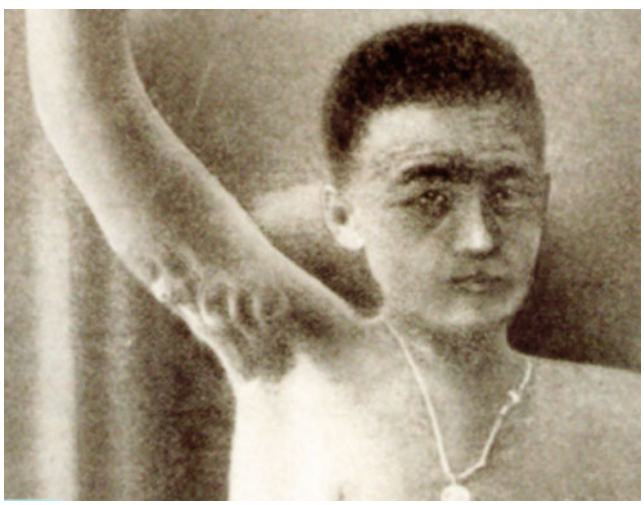


Abb. 7 Das Bild zeigt einen jungen Soldaten, dem Ernst Jeger nach einer subtotalen Oberarmamputation die Extremität replantieren konnte. (Aus (Staudacher 2006))

Im gleichen Jahr veröffentlichte **August Bier** sein Werk „Chirurgie der Gefäßaneurysmen“. Den meisten operativ tätigen Ärzten ist Bier jedoch wegen anderer Leistungen bekannt: Er entwickelte die Spinalanästhesie. Angeblich testete er seine neue Methode an seinem Assistenten August Hildebrandt, indem er ihm unter anderem Schamhaare ausriss und die Hoden quetschte (Pagel 2005). Neben Bier gilt **Hans von Haberer** (1875–1958) als Pionier auf dem Gebiet der Aneurysmachirurgie, wobei sein besonderes Interesse den (meist traumatischen) Aussackungen der A. carotis galt. Bereits 1916 berichtete er über 71 solcher Fälle, die er meist mit Direktnaht versorgte (Monig et al. 1997).

4 Thrombendarteriektomie und Angiographie

Die ersten Versuche einer Thrombendarteriektomie (TEA) von **Severeanu** (1880), **Jianu** (1909) und **Delbet** (1906) schlugen alle fehl (Friedman 2005). Erst mit der Entdeckung und Produktion des Heparins konnte diese Technik weiterentwickelt und schließlich eingesetzt werden. **Joao Cid Dos Santos** (1907–1975) nahm die erste erfolgreiche TEA 1946 vor (Dos Santos 1976). Aufgrund dieser Arbeiten setzte sich die TEA als Basistechnik in der Gefäßchirurgie durch.

Jörg Vollmar (1923–2008) führte 1963 die halbgeschlossene Ringdesobliteration mithilfe eines modifizierten Ringstrippers ein (Vollmar 1966). Noch heute hat die TEA einen festen Stellenwert in den Behandlungskonzepten und gehört zum Handwerkszeug des Gefäßchirurgen.

Joao Cid Dos Santos entwickelte auch die Phlebografie (Grainger und Thomas 1999). Damit trat er in die Fußstapfen seines Vaters, **Reynaldo Dos Santos** (1880–1970), der die direkte, perkutane translumbale Aortographie inaugurierte. Zwar war bereits kurz nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen auch die Technik des Arteriogramms publiziert worden, aber erst mit der Entwicklung der besseren Kontrastmittel und der Perfektionierung der zerebralen Angiografie durch **Egas Moniz** (1874–1955) (Grainger und Thomas 1999) profitierten auch die Gefäßchirurgen von der Darstellung der Gefäße.

5 Gefäßersatz

Zur Überbrückung verletzter oder krankhaft veränderter Gefäße brauchte man Ersatzmaterial. Heute werden in der Gefäßchirurgie im Wesentlichen der venöse Autograft und alloplastische Materialien verwendet. In Ausnahmesituationen werden noch heterologe (meist boviner Herkunft) und allogene Leichenarterien, die in speziellen Gewebebanken gelagert werden, implantiert.

5.1 Venöser Autograft

Carrel erarbeitete 1906 im Tierexperiment die Grundlagen der Eigenvenen-Transplantation (Carrel und Guthrie 1906). Im gleichen Jahr verwendete **Jose Goyanes** (1876–1964) in Madrid die V. poplitea zur arteriellen Rekonstruktion eines luetischen Poplitea-Aneurysmas (Goyanes 1906). Es handelte sich nicht nur um die erste publizierte arterielle Gefäßrekonstruktion durch eine Vene beim Menschen, sondern gleichzeitig auch um den ersten „In-situ-Bypass“, da Goyanes die Vene in ihrem Bett beließ.

Ein Jahr später veröffentlichte **Erich Lexer** (1867–1937) einen Fallbericht, in dem er die umgedrehte Vena saphena magna als Transplantat bei der Ausschaltung eines Axilla-Aneurysmas einsetzte. Er selbst sprach von der „idealen Operation des arteriellen Aneurysmas“ (Lexer 1907). Der Patient verstarb im Delirium tremens am 5. postoperativen Tag. Lexer führte die Autopsie selbst durch und beschrieb einen offenen Bypass. Es handelte sich um die einzige Publikation Lexers auf diesem Gebiet, seine Spezialität war vor allem die plastische Chirurgie.

Der venöse Autograft wurde trotz dieser erfolgreichen Operationen vergessen. Erst 1948 wird der nächste Einsatz beschrieben. **Jean Kunlin (1904–1991)** behandelte in Paris einen Patienten mit AVK im Stadium IV. Die damaligen Standardeingriffe (lumbale Sympathektomie, Arteriektomie) waren erfolglos geblieben. In Abwesenheit seines Chefs



Abb. 8 Jean Kunlin (1904–1991) führte 1948 die erste femoropoplitеale Bypassoperation mit gedrehter („reversed“) Vena saphena magna durch (aus (Friedman 2005))

Leriche, der das Verfahren ablehnte, implantierte Kunlin eine gedrehte V. saphena magna als femoropoplitealen Bypass (Abb. 8). Die Operation war erfolgreich, sodass Kunlin seine Arbeiten – dann mit Unterstützung Leriches – fortsetzen konnte. Seitdem ist die Eigenvene für schmalkalibrige Gefäße das Ersatzmaterial der Wahl.

5.2 Arterieller Allograft

Auch der Allograft (früher: Homograft) wurde von Carrel und Guthrie eingehend studiert. Nach erfolglosen Versuchen durch Pirovano 1910 gelang es **Gross** 1948, einen Allograft bei Aortenisthmusstenose zu verwenden. Nur 2 Jahre später setzte **Jaques Oudot** (1913–1953) eine Leichenarterie zur Überbrückung einer thrombosierten Aortenbifurkation ein (Oudot 1951).

1951 schaltete **Charles Dubost** erstmals ein Aortenaneurysma mit Hilfe eines Allografts aus (Dubost et al. 1952). Dubost war es auch, der in Europa die erste Nierentransplantation durchführte. Bis 1960 blieben die Allografts das Material der Wahl. Nachteilig sind jedoch im Verlauf auftretende degenerative Veränderungen, sodass die allogenen Arterien von den „neuen" Kunststoffprothesen rasch verdrängt wurden. Heute werden in der Regel kryokonservierte Allografts in Ausnahmesituationen wie Protheseninfekten mit Erfolg eingesetzt.

5.3 Alloplastische Materialien

Die Geschichte des alloplastischen Gefäßersatzes beginnt mit dem großen Anatomen **Andreas Vesalius** (1514–1564). Im 7. Buch seiner Fabrica beschreibt er 1543 die Implantation von Strohhalmen in die Femoralarterien von Hunden (Vesalius 1543).

Auch weitere Experimente wurden anfangs immer mit rigiden Materialien durchgeführt. Zwar berichtete **Robert Abbe** (1851–1928) 1894 noch über einen Teilerfolg nach der Implantation eines sanduhrförmigen Glasröhrchens in eine Katzenaorta, aber kein Material eignete sich zum dauerhaften Einsatz: getestet wurden Elfenbein (1897, Nitze), Karamell (1903, Carrel), elastisches Pflaster (1904, Brewer), Gummi (1908, Ward), paraffinbeschichtetes Silber (1907, Tuffier), Vitallium (1942, Blakemore), Polyethylen (1949, Donovan). Bemerkenswert war der Ansatz von **Erwin Payr** (1871–1946): Er verwendete 1900 resorbierbare Magnesium-Röhrchen als innere Schienung, um Gefäßanastomosen zu bewerkstelligen (Payr 1901). Dieses Verfahren war bei den Chirurgen sehr beliebt, da es technisch erheblich einfacher war als die überaus feinen Gefäßanastomosen von Carrel. Es setzte sich aber nicht durch, weil das Material häufig zu Thrombosen führte. Seit 2004, also mehr als 100 Jahre später, verwendet man wieder Magnesium, um resorbierbare Stents herzustellen (Di Mario et al. 2004).



Abb. 9 Arthur Voorhees (1921–1992) mit einem Versuchshund, an dem erstmals erfolgreich eine Aortenrekonstruktion mittels Kunststoffprothese (Vinyon „N") gelang (aus (Friedman 2005))

Der Durchbruch alloplastischer Materialien begann mit einem technischen Fehler: Der junge **Arthur Voorhees** (1921–1992) wollte 1947 im Labor Versuche zu Herzklappen im Tier vornehmen (Benvenisty und Voorhees Jr 1994). Hierbei setzte er eine Seidennaht falsch, konnte diesen Stich nicht korrigieren. Bei der geplanten Revision des Tieres fiel ihm eine Endokard-ähnliche Schicht um den Faden auf. So entstand die Idee, textile, poröse Materialien als Gefäßersatz zu verwenden. Nach verschiedenen Versuchen, u. a. mit Seidentaschentüchern, stieß er bald auf Vinyon „N" (Abb. 9), welches aus der ersten vollsynthetischen Spinnfaser (Polyvinylchlorid, PeCe-Faser, 1931) hergestellt wurde (Vollmar 1966).

Nach erfolgreichen Versuchen im Hund (Abb. 9) erfolgte der erste Einsatz beim Menschen in einer Notfallsituation: 1952 musste ein Patient wegen eines rupturierten Aortenaneurysmas operiert werden. Die damalige Homograftbank war leer, sodass kein Ersatzmaterial mehr zur Verfügung stand. Während sein Chef, **Arthur Blakemore (1897–1970)**, den Patienten operierte und die Aorta abklemmte, rannte Voorhees ins Labor. Nach raschem Nähen und Sterilisieren einer Prothese wurde sie in den Patienten eingesetzt (Benvenisty und Voorhees Jr 1994). In Deutschland führte

Jörg Vollmar den Allograft ein, den er 1957 bei **Charles Rob** (1913–2010) in London gesehen hatte. Bald verdrängten die textilen Polymere die Allografts. Vollmar untersuchte verschiedene Kunststoffe im Tierversuch und zeigte die Überlegenheit von PTFE (Polytetraflouroethylen, Goretex, klinischer Einsatz seit 1975) gegenüber Polyester (Polyethylenterephtalat, Dacron). Er entwickelte ringverstärkte PTFE-Prothesen, die bis heute verwendet werden. (▶ Kap. 29, „Alloplastische Materialien und Stents in der Gefäßmedizin“).

6 Endovaskuläre Techniken

Die Wiege der perkutanen endovaskulären Therapie findet sich in Schweden. Waren die Arterien zuvor immer direkt mit den Nadeln punktiert worden, so hatte **Sven-Ivar Seldinger** (1921–1998) 1952 die Idee, Katheter perkutan zu platzieren (Seldinger 1953). Nach diversen frustranen Versuchen mit Draht, Nadel und Katheter erlebte er „a severe attack of common sense“: mit einem Mal war ihm klar, wie man diese Hilfsmittel anwenden muss: „needle in, guide-wire in through the needle, needle out, catheter in over the wire and finally removal of the guide wire“ (Varon und Nyman 2007). Die von ihm entwickelte Technik stellt noch heute die Grundlage des perkutanen Zugangs (nicht nur) zu den Gefäßen dar (Abb. 10). Neben dieser bahnbrechenden Arbeit entwickelte er noch weitere Techniken wie die perkutane transhepatische Cholangiographie.

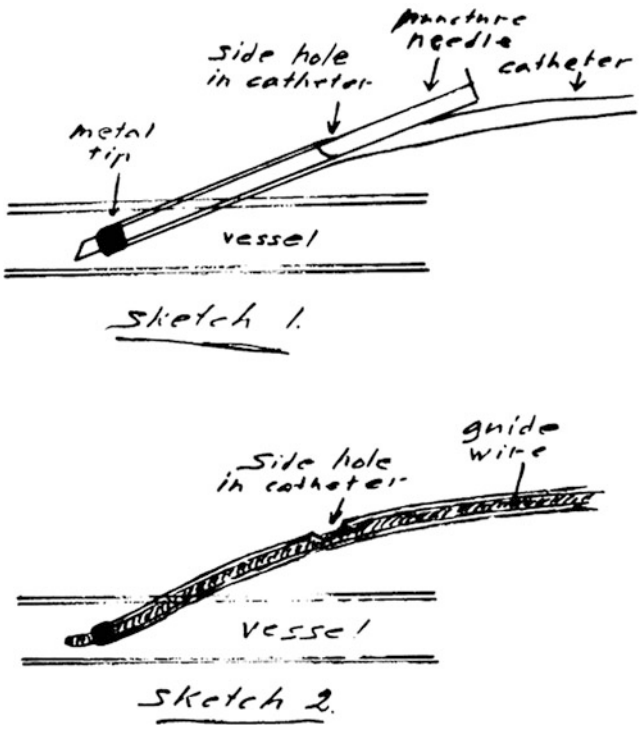


Abb. 10 Technik von Seldinger, vom ihm selbst skizziert (aus (Doby 1984))

Die endoluminalen Therapieverfahren sind wesentlich auf die Arbeiten von **Thomas Fogarty** (geb. 1934) und **Charles Dotter** (1920–1985) zurückzuführen. Beide waren Anfang der 1960er-Jahre an der University of Oregon in Portland tätig. Allerdings rieten die älteren Kollegen Fogarty von einem näheren Umgang mit Dotter ab – er sei so exzentrisch (Friedman 2005). Der von Fogarty entwickelte Katheter war bereits vor 1962 im Menschen eingesetzt worden. Interessanterweise wurde die Erstpublikation mit der Beschreibung der Embolektomie 1963 (Fogarty et al. 1963) von drei (!) führenden chirurgischen Zeitschriften abgelehnt (Friedman 2005). Ebenso hatten zahlreiche Firmen die Herstellung des Katheters abgelehnt, bevor Lowell Edwards 1962 die Bedeutung erkannte. Innerhalb eines Jahres lief die Massenproduktion an. Jörg Vollmar teste den Fogarty-Katheter, der 1965 auf den Markt kam, fand ihn aber ungenügend, um festsitzende Plaques zu entfernen. Er entwickelte die Rififi-Technik, bei der der Fogarty-Katheter beim Ringstripping die Arterie retrograd abdichtet und so verhindert, dass Gerinnsel dabei weiter ins Gefäß geschoben werden (Vollmar et al. 1963).

Auch Charles Dotter experimentierte mit Ballons. Mit 32 war er der jüngste Leiter einer radiologischen Abteilung in den USA geworden. Seine ersten Versuche mit Kathetern basierten auf Vinylkabeln, Gitarrenseiten und Kabeln aus Geschwindigkeitsmessern (Friedman 2005). Erst nach einem Treffen mit Bill Cook konnte die industrielle Produktion der entsprechenden Katheter in die Wege geleitet werden. Nach post-mortem-Versuchen und einer mehr zufälligen Rekanalisierung eines Iliaka-Verschlusses im Rahmen einer Aortographie, gelang Dotter die erfolgreiche Behandlung einer Patientin mit peripherer Gangrän durch Dilatation einer Femoralisstenose. Erstmalig berichtete er darüber am 10. Juni 1963 auf dem Tschechoslowakischen Radiologiekongress in Prag. In der Folgezeit entwickelte er das Prinzip der **perkutanen transluminalen Angioplastie** (PTA) mit konisch zulaufenden Dilatationskathetern. Dotter und sein Assistent **Melvin Judkins** berichteten 1964 über ihre Erfahrungen mit der neuen Methode (Dotter und Judkins 1964). Seither gilt Dotter als Vater der interventionellen Therapie in der Gefäßmedizin (Dotter und Judkins 1989). Es war ebenfalls Dotter, der die arterielle Embolisation einer Blutung und auch die Verwendung von Stents beschrieb. 1978 wurde er für seine Arbeiten für den Nobelpreis nominiert.

1958 floh der in Dresden geborene **Andreas Grüntzig** (1939–1985) in die Bundesrepublik Deutschland, nachdem man ihm nach seinem Abitur 1957 eröffnete, dass er Maurer werden solle. 1971 wandte er die Dotter-Technik in der

radiologische Abteilung des Kantonsspitals Zürich erstmals an. Weil das antegrade Bougieren häufig zu embolischen Komplikationen und Nachblutungen führte, entwickelte er einen Ballon, der durch die zentrifugal auf die Stenose wirkende Kraft die embolischen Probleme vermeiden sollte. Die erste Ballon-PTA führte Grüntzig am 12. Februar 1974 erfolgreich durch. Ein Jahr später folgte die Weiterentwicklung doppellumiger Ballonkatheter, die eine Passage über einen Führungsdraht ermöglichten.

Die Entwicklung der **endoluminalen Gefäßstützen** (Stents) beginnt 1969 erneut mit Dotter. In den Femoral- oder Poplitealarterien von insgesamt 19 Hunden implantierte er tubuläre undurchlässige endovasale Prothesen aus Polyethylen, Polyamid, Silastic und Teflon; bei allen diesen Prothesen ergab sich jedoch nach 24 h eine Stentokklusion durch Thromben. In weiteren Tierversuchen verwendete er Metallspiralen aus rostfreiem Stahl. Während die umhüllten Prothesen alle nach 24 h verschlossen waren, blieben 2 von 3 nicht umhüllten Prothesen nach 2½ Jahren offen. Dotter schloss aus diesen Versuchen, dass nackte Prothesen eher offen bleiben. Außerdem lässt sich ein um einen Zentraldraht gewickelter Stent durch auseinanderziehen leichter einsetzen und anpassen. Damit hatte Dotter die wichtigsten konstruktiven Eckpunkte der heutigen Stents beschrieben: Metall, offenes Design und Expandierbarkeit.

Unabhängig voneinander erkannten Dotter und **Andrew Cragg** 1983 die Vorteile der Formgedächtnislegierung **Nitinol**, das bei Erwärmung über die Sprungtemperatur – zwischen Martensit- und Austenit-Phase – eine bei hohen Temperaturen eingeprägte Form wieder einnimmt. Dotter verwandte noch Nitinol mit einer Sprungtemperatur zwischen 54 und 60 °C und brachte den weiterhin spiralförmigen Stent mit 60 °C warmer Kochsalzlösung über den zentralen Führungskatheter zur Expansion. Cragg dagegen verwendete Nitinol-Spiralen mit einer Sprungtemperatur von 25–38 °C. Bis der Spiral-Stent korrekt platziert war, musste er ihn mittels Dauerinfusion von auf 10 °C gekühlter Kochsalzlösung unter der Sprungtemperatur halten. Cragg beschrieb bereits die Möglichkeit, durch die Variation des Verhältnisses von Nickel und Titan eine variable Sprungtemperatur einzustellen und schlug 36–38 °C als ideal vor. Das Prinzip der selbstexpandierenden Stents aus Formgedächtnis-Materialien hat sich in der heutigen interventionellen Therapie breit durchgesetzt.

Die Weiterentwicklung der endovaskulären Verfahren ist insbesondere zwei Argentiniern zu verdanken: **Julio Palmaz** (geb. 1945) und Juan Parodi. Die Idee für ein Geflecht zum Offenhalten einer Angioplastie hatte Palmaz 1978, als er Ballonangioplastie lernte (Medscape_Radiology 2004). Der erste periphere Stent wurde 1987 in Freiburg platziert, und kurze Zeit später folgte die erste Applikation in einer Koronararterie. Eine offizielle Zulassung erteilte die FDA erst 1991. Inzwischen wurde das Stentdesign mehrfach verbessert.

Parallel zu Palmaz Therapie der Verschlüsse bzw. der Stenosen entwickelte **Juan Parodi** 1983 die transfemorale Implantation einer Prothese zur Ausschaltung von Aortenaneurysma. Er finanzierte seine Forschung selbst und hatte das Glück, dass seine drei Brüder Ingenieure waren (Friedman 2005). Nach einem Vortrag von Palmaz 1987 beschloss Parodi, dessen Stents als Vehikel zu verwenden, eine Idee, die Palmaz übrigens ablehnte. 1990 wurde erstmals eine solche Prothese angewendet. Ein 75-jähriger Patient erschien für das offene Vorgehen inoperabel, so dass er die Prothese am 07.09.1990 erstmals und erfolgreich eingesetzte wurde (Parodi et al. 1991). Heute wissen wir, dass der Ukrainer **Nikolay Volodos** schon früher die endovaskuläre Therapie vorantrieb. Volodos entwickelte Anfang der 80er-Jahre inspiriert von Dotter einen „Z-Stent“ mit und ohne Ummantelung. Diese Endoprothesen wurden 1984 in der Sowjetunion patentiert. 1987 schaltete er auf diese Art sowohl ein falsches Aneurysma der Aorta descendens, als auch ein abdominelles Aneurysma aus [(Volodos 2013)].

Literatur

Baskett TF (2004) Resuscitation greats. Ambroise Pare and the arrest of haemorrhage. Resuscitation 62:133–135

Benvenisty AI, Voorhees AB Jr (1994) A vascular surgical pioneer and his legacy. P&S Medical Review 2. http://cpmcnet.columbia.edu/news/review/archives/medrev_v2n1_0005.html

Carrel A, Guthrie CC (1906) Uniterminal and biterminal venous transplantation. Surg Gynecol Obstet 2:266–273

Cohen JR, Graver LM (1990) The ruptured abdominal aortic aneurysm of Albert Einstein. Surg Gynecol Obstet 170:455–458

Delbet P (1906) Traitement des varices par l´anastomose saphéno-femorale. Bull Med 20:1119–1121

Di Mario C, Griffiths H, Goktekin O, Peeters N, Verbist J, Bosiers M, Deloose K, Heublein B, Rohde R, Kasese V, Ilsley C, Erbel R (2004) Drug-eluting bioabsorbable magnesium stent. J Interv Cardiol 17:391–395

Doby T (1984) A tribute to Sven-Ivar Seldinger. AJR Am J Roentgenol 142:1–4

Domes J (2001) XX. Würzburger rnedizinhistorisches Kolloquium, Würzburg, 28. Oktober 2000. Ber Wiss 24:287–289

Dos Santos JC (1976) Leriche memorial lecture. From embolectomy to endarterectomy or the fall of a myth. J Cardiovasc Surg (Torino) 17:113–128

Dotter CT, Judkins MP (1964) Transluminal Treatment of Arteriosclerotic Obstruktion. Circulation 30:654–670

Dotter CT, Judkins MP (1989) Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Description of a new technic and a preliminary report of its application. 1964. Radiology 172:904–920

Dubost C, Allary M, Oeconomos N (1952) Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. AMA Arch Surg 64:405–408

Fogarty TJ, Cranley JJ, Krause RJ, Strasser ES, Hafner CD (1963) A method for extraction of arterial emboli and thrombi. Surg Gynecol Obstet 116:241–244

Friedman SG (2005) A history of vascular surgery, 2. Aufl. Blackwell Publishing, Oxford, S 219–226
Goyanes J (1906) Sustitución plástica de las arterias por las venas o arterioplastia venosa aplicada como nuevo método al tratamiento de los aneurismas. El Siglo Médico 53:561–4
Grainger RG, Thomas AMK (1999) History of the development of radiological contrast media (1895–1996). In: Dawson P, Cosgrove DO, Grainger RG (Hrsg) Textbook of contrast media, 1. Aufl. Taylor & Francis, London, S 3–14
Köhler A (1901) II. Entwickelung einiger wichtiger Theile der Kriegschirurgie: Blustillung. Grundriss einer Geschichte der Kriegschirurgie. 1. Aufl. Hirschwald, Berlin, S 56–59
Konstantinov IE (1997) Eck-Pavlov shunt: the 120th anniversary of the first vascular anastomosis. Surgery 121:640–645
Lambert R (1762) Extract of a letter from Mr. Lambert, surgeon at Newcastle upon Tyne, to Dr. Hunter; giving an account of a new method of treating an aneurysm. Read June 15, 1761. Med Obs Inq 2:360
Lexer E (1907) Die ideale Operation des arteriellen und arteriovenösen Aneurysmas. Arch Klin Chir 83:459
Matas R (1888) Traumatic aneurism of the left brachial artery. Med News Phil 53:462–466
Medscape_Radiology (2004) An expert interview with Dr. Julio Palmaz: Part I – Serendipity and the Stent. Med Radiol 5(1):5 http://www.medscape.com/viewarticle/474644
Monig SP, Walter M, Erasmi H, Pichlmaier H (1997) Hans von Haberer: a forgotten pioneer in vascular surgery. Ann Vasc Surg 11:186–188
Murphy JB (1897) Resection of arteries and veins injured in continuity – end to end suture – experimental and clinical research. Med Rec (NY) 51:73–88
Nunn DB, Bunzendahl H, Handy JR (1994) Ernst Jeger: a forgotten pioneer in cardiovascular surgery. Surgery 116:569–575
Oudot J (1951) La greffe vasculaire dans les thromboses du carrefour aortique. Press Med 59:234
Pagel H (2005) Das bewegte Leben des August Bier. FOCUS MUL (Zeitschrift der Universität Lübeck) 22:5
Pare A (1585) Les oeuvres d'Ambroise ParéAnonymous. Verlag Chez Gabriel Buon, Paris
Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD (1991) Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. Ann Vasc Surg 5:491–499
Payr E (1901) Weitere Mittheilungen über Verwendung des Magnesiums bei der Naht der Blutgefässe. Arch Klin Chir 64:726
Sachs M (2000) Blutstillung in Wunden. In: Geschichte der operativen Chirurgie. Band 1: Historische Entwicklung chirurgischer Operationen, Bd 1. Kaden, Heidelberg, S 1–10
Scheller E (1906) Aulus Cornelius Celsus über die Arzneiwissenschaft. Vieweg und Sohn, Braunschweig, S 101–154
Seldinger SI (1953) Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography; a new technique. Acta Radiol 39:368–376
Staudacher M (2006) Sternstunden der Gefäßchirurgie Pioniere am Schlagadernetz, 1. Aufl. Verlag Maudrich, Wien; Timm J (1744) Hippocratis aphorismi. Saurmann, Bremen/Leipzig
Varon J, Nyman U (2007) Resuscitation great. Sven-Ivar Seldinger: the revolution of radiology and acute intravascular access. Resuscitation 75:7–11
Veith I (1961) The surgical achievements of ancient India: Sushruta. Surgery 49:564–568
Vesalius A (1543) De vivorum sectione nonnulla. Caput XIX. In: Vesalius A (Hrsg) De humani corporis fabrica liber VII1, Basel, Johannes Oporinus, S 658–661
Vollmar JF (1966) Die Ringdesobliteration als Behandlungsprinzip bei akuten Gefäßverschlüssen. Act Chir 1:9–14
Vollmar JF, Kratzert R, Meissner HJ (1963) Die chirurgische Behandlung der chronischen Arterienverschlüsse im femoro-poplitealen Gefäßabschnitt. Langenbecks Arch klin Chir 302:588–607
Volodos NL (2013) Historical perspective: the first steps in endovascular aortic repair: how it all began. J Endovasc Ther 20(Suppl 1):I3–I23
Walther R (2003) Die seltsamen Lehren des Doktor Carrel. Die ZEIT 31.07.2003. Nr. 32. http://www.zeit.de/2003/32/A-Carrel. Zugegriffen am 29.08.2015
Zimmer HG (2001) Aufsehenerregende Wunderheilungen: St. Cosmas und St. Damian. Die Schutzpatrone der Ärzte. Dtsch Ärztebl 98:A2124–A2125

Teil II

Physiologie und Hämostaseologie

Physiologie des Gefäßsystems

3

Klara Brixius und Wilhelm Bloch

1 Druckverhältnisse im Gefäßsystem

Die Belastung, der unsere Blutgefäße mit jedem Herzschlag ausgesetzt sind, wird durch den im Gefäßsystem vorherrschenden Blutdruck bestimmt. Dieser unterliegt ständigen Schwankungen, die durch den Herzzyklus-bedingten Wechsel von Kontraktion (Systole) und Relaxation (Diastole) verursacht werden.

Die **Höhe der Amplitude** der Blutdruckschwankungen wird zum einen durch die Stärke der Kraftentwicklung der Herzmuskulatur bestimmt, die die Stromstärke des Blutes vorgibt, und zum anderen von den elastischen Eigenschaften der Blutgefäße, charakterisiert durch den Parameter des totalen peripheren Gefäßwiderstandes, d. h. den Druck, der in der Gefäßwand aufgebaut und dem durchfließenden Blut entgegengesetzt wird.

Die **Höhe des Blutdruckes** entspricht dem Produkt aus Herzzeitvolumen und totalem peripherem Widerstand. Beides sind physiologische Parameter, die über das vegetative Nervensystem (Sympathikus/Parasympathikus) sowie durch intrinsisch wirksame Mechanismen, des Gefäßwand auskleidenden Endothels und der Gefäßmuskulatur moduliert werden können (autonome Regulation des Gefäßsystems).

Der totale **periphere Widerstand** des Kreislaufsystems definiert sich aus der Gesamtheit der Strömungswiderstände aller Gefäßgebiete des Körpers. Er errechnet sich als Quotient der arteriovenösen Druckdifferenz (Mitteldruck in der Aorta minus Mitteldruck im rechten Vorhof) und dem Herzminutenvolumen. Insgesamt tragen die terminalen Arterien und Arteriolen etwa 45–55 %, die Kapillaren 20–25 % und die Venolen und Venen ca. 3–4 % zum totalen peripheren Widerstand bei.

K. Brixius (✉) · W. Bloch (✉)
Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin, Deutsche Sporthochschule Köln, Köln, Deutschland
E-Mail: brixius@dshs-koeln.de; w.bloch@dshs-koeln.de; mades@dshs-koeln.de

Der **Strömungswiderstand** innerhalb eines Gefäßes (R) ergibt sich nach dem Hagen-Poiseuille-Gesetz wie folgt:

$$R = \frac{8\eta v l}{ri4\pi}$$

Wobei η die Viskosität des Blutes repräsentiert, l die Gefäßlänge und ri den Innenradius des Gefäßes. Der Strömungswiderstand ändert sich demnach umgekehrt proportional zur 4. Potenz des inneren Gefäßradius.

Das Blutgefäßsystem gliedert sich in arterielle, kapillare und venöse Bereiche auf. In Abb. 1 wird eine Übersicht über die Änderungen des **mittleren Blutdrucks** (= diastolischer Druck + 1/3 [systolischer Druck − diastolischer Druck]) im Verlauf der verschiedenen Gefäßabschnitte des Kreislaufsystems gezeigt. Der mittlere arterielle Blutdruck liegt in den großen arteriellen Gefäßen (ca. 120 mmHg) deutlich höher als im venösen System (ca. 10 mmHg). Der Druckabfall zwischen arteriellen und venösen Gefäßen erfolgt jedoch nicht gleichmäßig entlang der Gefäßstrecke, sondern wird spezifisch in den einzelnen Gefäßabschnitten reguliert (Abb. 1). Entlang der Aorta sowie der großen und mittleren Arterien sinkt der mittlere Blutdruck aufgrund der niedrigen Strömungswiderstände nur geringfügig ab (5–7 mmHg). Erst in den kleinen Arterien beginnt der Druckabfall, der in den sog. Widerstandsgefäßen (terminale Arterien und Arteriolen) am größten wird. Aufgrund der geringeren Parallelschaltung der Widerstandsgefäße sowie ihrer größeren Länge im Vergleich zu den Kapillaren ist der Druckabfall in den Widerstandsgefäßen mehr als doppelt so groß als in den englumigen Kapillaren.

Durch aktive Durchmesseränderungen der Widerstandsgefäße lässt sich der periphere Strömungswiderstand beträchtlich variieren (Abb. 1). Eine **Vasokonstriktion** der Widerstandsgefäße bewirkt einen stärkeren Druckabfall in diesem Bereich und erniedrigt den Druck in den Kapillaren. Eine **Vasodilatation** der Widerstandsgefäße dagegen geht mit einer Zunahme des Kapillardrucks und damit einer Erhöhung des Filtrationsdruckes in der Mikrozirkulation und einer gesteigerten Ultrafiltration von Plasma in diesem Bereich einher.

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_7

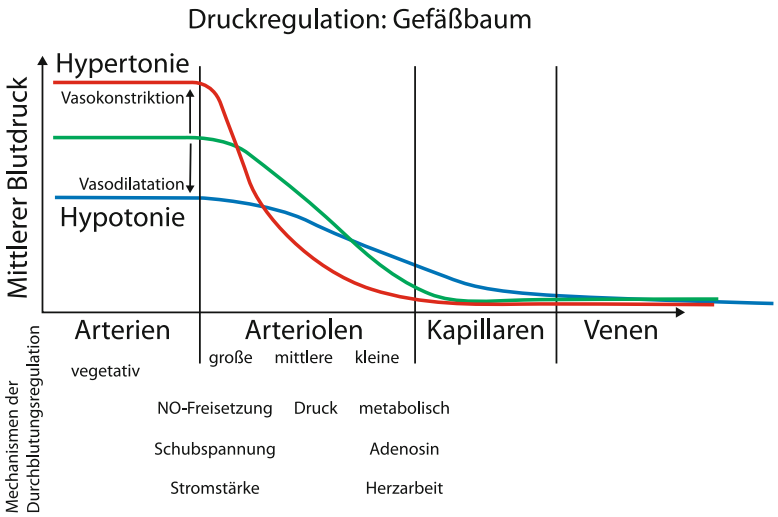


Abb. 1 Druckabfall und Regulationsmechanismen im Gefäßsystem unter Normalbedingungen sowie bei maximaler Vasodilatation und -konstriktion

2 Druck-Volumen-Regulation im Gefäßsystem

Der Blutdruck in den großen Arterien wird im Wesentlichen über das vegetative Nervensystem und hier fast ausschließlich über den Sympathikus durch Stimulation von α2-Rezeptoren reguliert. Eine Ausnahme stellt der Skelettmuskel dar, bei dem die Freisetzung von Adrenalin über β2-Adrenozeptoren eine Vasodilatation bewirkt. Eine Regulation der großen Arterien über das Endothel ist in diesen Gefäßabschnitten kaum von Bedeutung, wohingegen das Endothel entscheidend für die Gefäßregulation im Bereich der großen Arteriolen, also im Anfangsbereich der Widerstandsgefäße ist (Abb. 1). Die mittelgroßen Arteriolen werden vor allem myogen, d. h. durch in die Gefäßmuskulatur eingelagerte Schrittmacherzellen reguliert, die ihrerseits wiederum nervös (Sympathikus) moduliert werden. Eine Erhöhung des transmuralen Druckes führt zu einer Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur (**Bayliss-Effekt**). Diese dehnungsinduzierte Kontraktion stellt den Grundmechanismus für die Autoregulation der Organdurchblutung dar. Hierdurch kann in vielen Organen (z. B. der Niere oder dem Gehirn) die Durchblutung konstant gehalten werden, auch wenn Umverteilungen des Herzminutenvolumens, etwa bei körperlicher Aktivität und postprandial auftreten. Weiterhin bewirkt die myogene Regulation bei der Orthostase, die mit einer Erhöhung des arteriellen Druckes in den Beingefäßen um 80–90 mmHg einhergeht eine weitgehende Konstanthaltung des kapillären Filtrationsdruckes und beugt so der Entstehung von Ödemen vor.

Die kleinsten Arteriolen sind in ihrer Reaktion sehr stark von den Metaboliten abhängig (z. B. Adenosin, Abb. 1), die aus der unmittelbaren Umgebung abgegeben werden. Die Größe der durch Stoffwechselmetabolite ausgelösten Dilatation ist von der Menge der gebildeten Metabolite und diese wiederum von der Stoffwechselrate des jeweiligen Gewebes abhängig. Daher ergibt sich für viele Organe (z. B. Herz, Skelettmuskel und Gehirn) eine weitgehend lineare Beziehung zwischen Energieumsatz und Durchblutung. Die venösen Blutgefäße haben für die Regulation des Blutdruckes kaum Bedeutung. Bei diesen Gefäßen handelt es sich aber um Blutgefäßspeicher bzw. Kapazitätsgefäße (**„venöses Pooling“**).

Während sich der mittlere Blutdruck im Arteriensystem aus dem Produkt von Herzminutenvolumen und peripherem Widerstand ergibt, bestimmt sich der **Blutdruck im Niederdrucksystem** bei gegebener Gesamtcompliance (elastische Dehnbarkeit) als eine Funktion der Blutfüllung des Niederdrucksystems. Da das venöse System (Niederdrucksystem) ca. 85 % des gesamten Blutvolumens enthält und eine ca. 200-fach höhere elastische Dehnbarkeit als das arterielle System aufweist, spielen sich Volumenveränderungen hauptsächlich im Niederdruckbereich ab.

Der **zentralvenöse Druck** ist der wichtigste Faktor für die Füllung und damit auch die Auswurfleistung des Herzens. Der Zusammenhang ergibt sich über den **Frank-Starling-Mechanismus**. Jede stärkere enddiastolische Füllung des rechten Ventrikels, die sich bei Steigerung des zentralvenösen Drucks und damit des Drucks im rechten Vorhof ergibt, hat einen Anstieg des Blutauswurfs aus dem rechten Ventrikel zur Folge, der sich bis in das linke Herz auswirkt. Die Dehnbarkeit (Compliance) der Venen hängt von ihrem Füllungszustand, dem transmuralen Druck und dem Venentonus ab. Neben dem vom linken Ventrikel erzeugten Druckgefälle liefert die Skelettmuskelpumpe den wichtigsten Beitrag zum venösen Rückstrom.

3 Endothelvermittelte Regulation des Gefäßtonus

Das Endothel ist eine einschichtige Zelllage, die die Innenseite der Blutgefäße auskleidet. Während man das Endothel früher als eine Barriere angesehen hat, die den direkten Kontakt zwischen dem Blut und der darunterliegenden glatten Gefäßmuskulatur verhindert, wird das Endothel heute als ein eigenständiges Organ angesehen, dass aktiv in die Regulation des

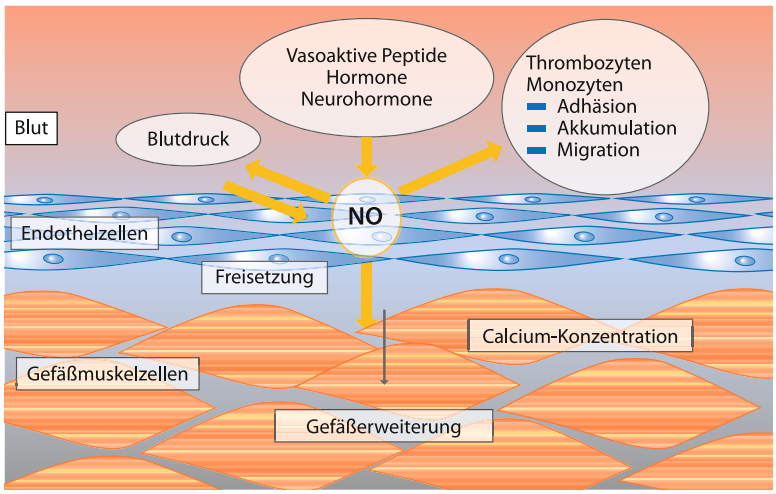


Abb. 2 Mechanismen und Wirkungen der NO-Freisetzung aus dem Endothel

Gefäßsystems eingreifen kann (Abb. 2). Einer der wichtigsten Regulationsmechanismen in diesem Zusammenhang stellt die Freisetzung von **Stickstoffmonoxid** („nitric oxide", NO) dar. Stickstoffmonoxid wird vom Endothel nach Aktivierung der endothelialen Stickstoffmonoxid-Synthase („endothelial nitric oxide synthase", eNOS) z. B. bei Erhöhung der auf die Gefäßwand einwirkenden Scherkräfte verstärkt freigesetzt (z. B. bei Blutdruckerhöhung infolge von körperlicher Aktivität) oder auch durch verschiedene Hormone (z. B. Acetylcholin).

Stickstoffmonoxid ist ein kleines gasförmiges Molekül, das, ähnlich wie Sauerstoff, die Zellmembranen ungehindert passieren kann und so in die glatte Gefäßmuskulatur diffundieren kann. Hier bewirkt Stickstoffmonoxid eine Aktivierung der im Zytoplasma befindlichen Guanylatzyklase. Das daraufhin gebildete zyklische Guanosinmonophosphat bewirkt über verschiedene Mechanismen ein Absenken der intrazellulären Kalziumkonzentration der glatten Muskulatur, wodurch die Muskulatur relaxiert, der Gefäßdurchmesser zunimmt und die Durchblutung verbessert wird. Stickstoffmonoxid diffundiert aber auch aus dem Endothel in das Blut hinein und verhindert hierdurch eine Aggregation von Thrombozyten (ergo Schlaganfall, Myokardinfarkt, etc.) bzw. eine Adhäsion und Migration von Monozyten an die Gefäßwand (ergo Atherosklerose). Neben NO setzt das Endothel auch weitere **vasodilatatorische** (z. B. Prostazyklin, „endothelium-derived hyperpolarizing factor", EDHF) und **vasokontriktorische Faktoren** (z. B. Endothelin, Prostaglandine) frei, die ebenfalls einen Beitrag zur Regulation der glatten Gefäßmuskulatur haben (Brandes et al. 2006; Yildiz 2007).

4 Glattmuskuläre Regulation des Gefäßtonus

Die aktiv gehaltene Spannung, die in einem Gefäßsegment isometrisch von der glatten Muskulatur entwickelt wird (Gefäßtonus), steht im Gleichgewicht mit der aufdehnenden Kraft, die durch den Blutdruck entsteht. Hierbei spielen sympathoadrenerge, myogene und parakrine Wirkmechanismen sowie die aus der Nebenniere freigesetzten Neurohormone eine modulierende Rolle.

Der sympathisch-adrenerg vermittelte Tonus ist insbesondere in Gefäßgebieten mit stark wechselnden Druckverhältnissen ausgeprägt, wobei die sympathische Innervationsdichte zu den Kapillaren hin abnimmt. Die Freisetzung von **Noradrenalin** im Gefäßbereich wird durch eine Reihe von Substanzen sowie lokal-chemische Einflüsse moduliert, die selber wiederum gefäßmodulatorische Wirkung haben. So hemmt Noradrenalin selbst seine Freisetzung durch Inhibition von präsynaptischen α2-Adrenozeptoren. Eine ähnliche Wirkung haben auch H^+- und K^+-Ionen, Adenosin, Acetylcholin, Histamin, Serotonin und Prostaglandin E1. Angiotensin II dagegen fördert die Freisetzung von Noradrenalin.

Die nervös vermittelte **Konstriktion** der terminalen Arterien und Arteriolen führt zu einer Erhöhung des regionalen Strömungswiderstandes und damit zu einer Abnahme der Durchblutung, während eine starke Vasokonstriktion in den präkapillaren Widerstandsgefäßen über eine Erniedrigung des Kapillardrucks zu Flüssigkeitsverschiebungen von dem extra- in den intravasalen Raum führt. Eine **Vasodilatation** durch Absenkung der tonischen Aktivität der sympathisch-konstriktorischen Fasern ist im Rahmen des Barorezeptorreflexes sowie der Thermoregulation von Bedeutung. Parasympathisch cholinerge Fasern zeigen keine tonische Grundaktivität mit Ausnahme der Genitalorgane, der Piaarterien des Gehirns und der Koronararterien.

Eine Erhöhung des transmuralen Drucks führt in den terminalen Arterien und Arteriolen der meisten Gefäßgebiete zu einer Kontraktion der glatten Muskulatur (Bayliss-Effekt, „myogene Antwort"). Dadurch wird in vielen Organen und vor allem in den Nieren und im Gehirn die Durchblutung konstant gehalten. Weiterhin sorgt die myogene Antwort dafür, dass bei der Orthostase der kapilläre Filtrationsdruck gleich bleibt und sich keine Ödeme ausbilden. Beide Vorgänge beru-

hen auf einer Öffnung mechanosensitiver Kationenkanäle und der nachfolgenden Erhöhung der intrazellulären Ca^{2+}-Freisetzung. Hierdurch kommt es zu einer verstärkten Freisetzung von Arachidonsäure, die dann zu 20-Hydroxyeicosatetraensäure oxidiert wird. Infolgedessen werden K^+-Kanäle sowie die Na^+/K^+-ATPase inhibiert. Der daraus resultierende Ca^{2+}-Einstrom durch die Öffnung spannungsabhängiger Ca^{2+}-Kanäle führt zur Kontraktion der Gefäßmuskulatur.

Eine Reihe von Metaboliten, die im Gewebe bereits unter Ruhebedingungen und vermehrt während der verstärkten Tätigkeit der Organe anfallen, wirken vasodilatierend. Die Größe der durch die Metabolite ausgelösten Dilatation ist von der Stoffwechsellage des jeweiligen Gewebes abhängig. Folgende Reaktionen lösen lokal **vasodilatatorische Reaktionen** aus:

- eine Erhöhung des CO_2-Partialdrucks bzw. der H^+-Ionenkonzentration; letztere wirkt über eine Interaktion mit den spannungsabhängigen Ca^{2+}-Kanälen;
- eine Erhöhung der extrazellulären K^+-Konzentration und der Gewebeosmolarität wodurch es zur Aktivierung von gleichgerichteten K^+-Kanälen mit nachfolgender Membranhyperpolarisation und Vasodilatation kommt;
- eine Herabsetzung des arteriolären O_2-Partialdruckes der zur Freisetzung von NO und Prostazyklin aus dem Endothel führt.

Als **Autakoide** bezeichnet man körpereigene vasoaktive Substanzen mit para- und autokrinen Wirkungen (Gewebehormone). Zu den wichtigsten Vertretern zählen folgende Sustanzen:

- **Histamin**, das aus den Mastzellen bei Gewebeschädigung freigesetzt wird und durch endotheliale Histaminrezeptoren eine verstärkte NO-Freisetzung aus dem arteriolären Endothel mit nachfolgender Vasodilatation und gesteigerter Kapillarpermeabilität und anschließender Ödembildung bewirkt.
- **Serotonin**, das bei Arterien mit intaktem Endothel vasodilatatorisch und bei Arterien mit geschädigtem Endothel bzw. an den Piaarterien vasokonstriktorisch wirkt und über letztere Reaktion an der Ausbildung der Migräne beteiligt sein soll.
- **Eikosanoide**, d. h. Derivate der Arachidonsäure, zu denen die Prostaglandine, Thromboxane, Leukotriene und Epoxide zählen. Prostaglandin I2 (Prostazyklin), Prostaglandin E1, E2, und D2 wirken vasodilatatorisch, Prostaglandin F2α, und Thromboxan A2 vasokonstriktorisch. Leukotriene sind entzündliche Mediatoren mit hoher chemotaktischer Aktivität, die an der Adhäsion von Leukozyten an der Gefäßwand sowie der Ausbildung von Lücken in den Venolen beteiligt sind. Epoxide entstehen aus der Verstoffwechselung von Arachidonsäure durch Zytochrom P450. Bedeutsam ist nur die Umbildung im Endothel. Der Rezeptorabhängig oder nach mechanischer Stimulation gebildete „endothelium-derived hyperpolarizing factor“, EDHF, ist in einigen Gefäßen (Koronargefäße, Mesenterialgefäße) mit solchen Epoxiden identisch.

Auch die im Blut zirkulierenden Hormone des Nebennierenmarks beeinflussen den Tonus der peripheren Gefäße. Die Plasmaspiegel von **Adrenalin** und **Noradrenalin** steigen bei körperlicher Belastung auf das bis zu 10-fache an. Beide Hormone bewirken über den α1-Adrenozeptor eine Vasokonstriktion. Adrenalin kann aufgrund seiner hohen Affinität zu β-Adrenozeptoren auch in physiologischen Konzentrationen eine Vasodilatation in der Skelettmuskulatur, dem Myokard und der Leber bewirken. **Angiotensin II** kann neben einer Vasokonstriktion noch hypertrophe Wirkung im Bereich der glatten Muskelwände auslösen. **Adiuretin** löst in den peripheren Gefäßen, aber nicht in Hirn- und Koronargefäßen, eine Vasokonstriktion aus.

5 Regulation des Gefäßtonus durch ortsständiges Gewebe

Das ortsständige, von den Blutgefäßen versorgte Gewebe, ist wesentlich an der lokalen Regulation der Blutversorgung beteiligt. Die metabolischen Faktoren, die durch Energiegewinnung und Energieverbrauch im Gewebe entstehen, greifen über eine Aktivierung des Endothels oder durch direkte Einflüsse auf die glatte Gefäßmuskulatur (s. oben) regulierend ein. Dazu bilden die ortsständigen Zellen weitere vasomodulatorische Faktoren, die nicht als direkte Metabolite des Energiestoffwechsels anzusehen sind. Hier kann beispielhaft die Skelettmuskulatur angeführt werden. Die Skelettmuskulatur exprimiert **NOS** und **Zyklooxygenase** (COX) und bildet darüber NO und Prostaglandine. Es handelt sich um Faktoren, die bei Kontraktion der Muskulatur verstärkt ins Interstitium freigesetzt werden und die lokalen Gefäße erreichen können (Abb. 3). Bisher ist nicht geklärt, welchen Anteil die in der Muskulatur gebildeten Faktoren an der Regulation des Gefäßtonus haben (Clifford und Hellsten 2004). Eine Freisetzung von NO aus Kardiomyozyten ist ebenso nachgewiesen und legt die Vermutung nahe, dass auch die Kardiomyozyten über NO direkt auf die Gefäßregulation einwirken können (Bloch et al. 2001).

6 Vaskuläre Regulationsmechanismen der Extrazellularmatrix

Die extrazelluläre Matrix ist der Gewebsanteil, der zwischen den Zellen im Interzellularraum liegt. Die extrazelluläre Matrix setzt sich aus der sog. Grundsubstanz und Fasern zusammen, deren Verhältnis je nach Lokalisation schwankt. Lange Zeit ging man davon aus, dass die **extrazelluläre Matrix** (ECM)

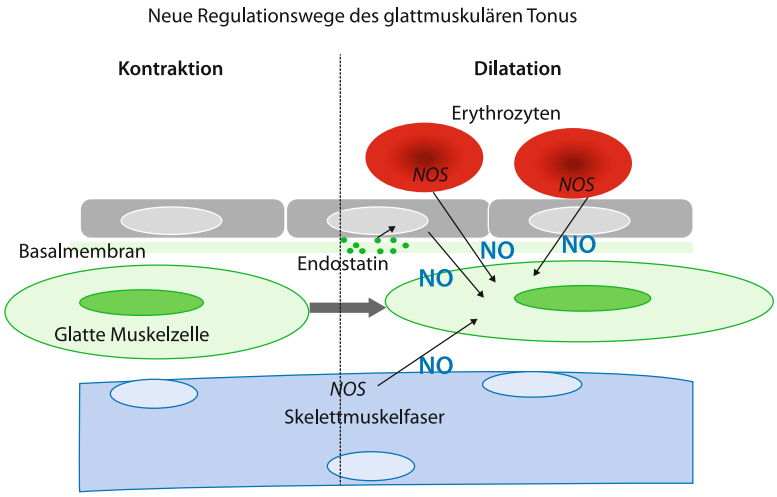


Abb. 3 Regulation des Gefäßtonus durch ortsständige Zellen, Interaktion von Extrazellularmatrix und Endothel sowie Erythrozyten; mögliche zusätzliche Mechanismen, die für die Gefäßregulation von Bedeutung sein dürften, deren Beitrag an der Gefäßregulation jedoch noch nicht abschließend geklärt ist

lediglich eine „Leimschicht" zwischen den verschiedenen Gewebetypen darstellt bzw. aufgrund der hohen Wasserspeicherkapazität der Mukopolysaccharide als Wasserreservoir für die umliegenden Zellen dient. Heute weiß man jedoch, dass der ECM weitaus größere Bedeutung zukommt.

Die ECM unterliegt einem ständigen Umbau durch Matrix-Metalloproteinasen. Die hierbei freigesetzten Proteine, bei denen es sich entweder um in der ECM gespeicherte Moleküle (z. B. Wachstumsfaktoren oder Zytokine) oder um Spaltprodukte aus der ECM (z. B. Endostatin) handelt, können aktiv in das Geschehen der umliegenden Zellen eingreifen. Während die Umbauprozesse der ECM im Wesentlichen mit Prozessen der **Angiogenese**, d. h. der Aussprossung von neuen Gefäßen aus bereits vorhandenen Gefäßen, in Verbindung gebracht werden, gibt es erste Hinweise darauf, dass Spaltprodukte der ECM bei Erhöhungen des Blutdrucks freigesetzt werden und aktiv in die **Regulation der Durchblutung** eingreifen können. So konnte kürzlich gezeigt werden, dass **Endostatin**, ein Spaltprodukt von Kollagen XVIII, als Reaktion auf eine Blutdruckerhöhung unter körperlicher Belastung ansteigt und in der Erholungsphase wieder auf die Ruhewerte absinkt (Suhr et al. 2007). Endostatin wird im Allgemeinen mit einer Hemmung der angiogenetischen Gefäßaussprossung in Verbindung gebracht, obwohl dieser Sachverhalt kontrovers diskutiert wird und es durchaus Hinweise darauf gibt, dass Endostatin die Neubildung von Gefäßen fördert (Wenzel et al. 2006). Es ist jedoch davon auszugehen, dass Gefäßbildungsprozesse einer längerfristigen Stimulation bedürfen, so dass diese kurzfristigen Veränderungen der Endostatin-Plasmakonzentration wohl eher im Zusammenhang mit einer Stickstoffmonoxid abhängigen Gefäßrelaxation steht. Obwohl es bisher mit Ausnahme von Endostatin keine weiteren Hinweise darauf gibt, dass die ECM durch ihre Spaltprodukte, die bei ECM-Prozessierung entstehen, aktiv in die Gefäßregulation eingreift, ist davon auszugehen, dass es hier in den nächsten Jahren weitere Erkenntnisse geben wird (Abb. 3).

7 Erythrozyten und Blutdruckregulation

In den letzten Jahren gibt es Hinweise darauf, dass Erythrozyten über eine Freisetzung von Stickstoffmonoxid möglicherweise aktiv in die Regulation des Blutdrucks eingreifen können (Abb. 3). Hierbei werden 2 mögliche Mechanismen diskutiert:

- Zum einen besitzt Hämoglobin eine Bindungsaffinität für Stickstoffmonoxid, die umso stärker zunimmt je weniger Sauerstoffmoleküle an das Hämoglobin gebunden sind (sog. **S-Nitroso-Hämoglobin-Hypothese**). Nach dieser Theorie ist davon auszugehen, dass die Erythrozyten im Verlauf ihrer Passage durch das Kapillarsystem und der damit verbundenen Sauerstoffabgabe NO im Gegenzug aufnehmen und im Bereich der Lunge aufgrund des dort vorherrschenden hohen Sauerstoffpartialdruck wieder abgeben (Gladwin et al. 2003). Dies würde bedeuten, dass die Erythrozyten in den Gefäßabschnitten, in denen sie Sauerstoff aufnehmen, die Gefäße zusätzlich erweitern.
- Neben der S-Nitroso-Hämoglobin-Hypothese ist seit einigen Jahren aber auch bekannt, dass Erythrozyten das eNOS-Protein enthalten und in der Lage sind, auf mechanische und hormonelle Reaktionen hin Stickstoffmonoxid zu synthetisieren. Dies bedeutet, dass eine Erhöhung der Scherkräfte nicht nur am Endothel eine NO-Freisetzung bewirkt, sondern auch in den Erythrozyten. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass Insulin in den Erythrozyten eine eNOS-Aktivierung bewirkt.

Es war lange Zeit umstritten, ob das in den Erythrozyten gebundene oder aktiv gebildete Stickstoffmonoxid wirklich in der Lage ist, aktiv in das Blutdruckgeschehen einzugreifen. Es gibt eindeutige Hinweise darauf, dass das in den Erythrozyten gebildete NO aus den Erythrozyten hinaus diffundieren kann und die Aggregation der Thrombozyten

inhibieren kann. Dies bedeutet, dass die Erythrozyten möglicherweise dazu beitragen, die Viskosität des Blutes herabzusetzen und dadurch den Strömungswiderstand zu mindern, wodurch der mittlere Blutdruck abgesenkt werden kann (Kleinbongard et al. 2006). Des Weiteren wird angenommen, dass das im Erythrozyten gebildete Stickstoffmonoxid die Flexibilität (Fluidität) der Erythrozyten erhöht und auch hierdurch die Blutviskosität absenken kann. Erste Ergebnisse bestätigen, dass bei Patienten mit endothelialer Dysfunktion auch Veränderungen im Bereich der NO-Freisetzung in den Erythrozyten vorliegen. Die damit verbundene Herabsetzung der Erythrozyten-Flexibilität kann zusätzlich zur endothelialen Dysfunktion zu einer Erhöhung des Blutdrucks bzw. einer verschlechterten Blutdruckregulation beitragen. Es bleibt weiterhin zu klären, welche Rolle das von den Erythrozyten gebildete NO auf die glatte Gefäßmuskulatur hat (Abb. 3).

8 Endotheliale Dysfunktion und kardiovaskuläre Erkrankungen

Das Endothel ist wichtig für die Regulation der glatten Gefäßmuskulatur, weil die Gefäßmuskulatur selbst (mit einigen Ausnahmen) keine endotheliale Stickstoffmonoxid-Synthase besitzt. Dies bedeutet, dass die Regulation der Gefäßweite durch Stickstoffmonoxid entfällt, sobald das Endothel nicht mehr vorhanden ist bzw. die Freisetzung von Stickstoffmonoxid aus dem Endothel gestört ist (sog. endotheliale Dysfunktion). Die endotheliale Dysfunktion ist eine Erkrankung, die vielen kardiovaskulären Erkrankungen (z. B. Bluthochdruck, koronare Herzkrankheit, Myokardinfarkt) im Frühstadium zugrunde liegt. Diagnostiziert werden kann diese Erkrankung z. B. durch ein Angiogramm des betreffenden Gefäßes (z. B. Koronargefäß) unter Zugabe von Acetylcholin, durch Ultraschalldarstellungen der Arteria brachialis unter Zugabe von Acetylcholin oder durch Messungen des Verlaufes der Pulswellenreflexion.

▶ Alle Risikofaktoren, die im Zusammenhang mit kardiovaskulären Erkrankungen (z. B. Diabetes, Hyperlipidämie, Rauchen, Alter) stehen, sind Faktoren, die das Endothel schädigen und Endothelzellen zum Absterben bringen.

Gemeinsam ist diesen Risikofaktoren, dass sie den oxidativen Stress, d. h. die verstärkte Freisetzung von Sauerstoffradikalen im Endothel erhöhen und dadurch die Integrität der Endothelzelle zerstören. Hinzu kommt, dass die freigesetzten Sauerstoffradikale mit hoher Präferenz mit dem von der Endothelzelle gebildeten Stickstoffmonoxid (selbst ein Radikal) reagieren und hierdurch die Bioverfügbarkeit von Stickstoffmonoxid herabgesetzt wird (Brandes et al. 2006).

In der Prämenopause sind Frauen durch die höheren Östrogenkonzentrationen stärker vor kardiovaskulären Erkrankungen geschützt als Männer. **Östrogene** aktivieren verschiedene genomische und zelluläre Wirkmechanismen, die u. a. die Freisetzung von Stickstoffmonoxid fördern. Des Weiteren verstärken die Östrogene die antioxidativen Wirkmechanismen und können durch diese Mechanismen protektiv in die Endothelfunktion eingreifen. Erkrankungen wie Adipositas und Diabetes beeinflussen jedoch die Östrogenfreisetzung dahingegen, dass der Plasma-Östrogenspiegel keinen Schwankungen mehr unterliegt und kontinuierlich erhöht ist. Grund hierfür ist die Östrogen-Freisetzung aus dem Fettgewebe. Gerade in solchen Situationen besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit, dass diese Frauen schon in jungen Jahren von kardiovaskulären Erkrankungen betroffen sind, die zu spät erkannt werden, da sie altersuntypisch sind (Legato et al. 2006).

Literatur

Bloch W, Mehlhorn U, Krahwinkel A, Reiner M, Dittrich M, Schmidt A, Addicks K (2001) Ischemia increases detectable endothelial nitric oxide synthase in rat and human myocardium. Nitric Oxide 5(4):317–333

Brandes RP, Fleming I, Busse R (2006) Endothelial aging. Cardiovasc Res 66(2):286–294

Clifford PS, Hellsten Y (2004) Vasodilatory mechanisms in contracting skeletal muscle. J Appl Physiol 97(1):393–403

Gladwin MT, Lancaster JR Jr, Freeman BA, Schechter AN (2003) Nitric oxide's reactions with hemoglobin: a view through the SNO-storm. Nat Med 9:496–499

Kleinbongard P, Schulz R, Rassaf T, Lauer T, Dejam A, Jax T, Kumara I, Gharini P, Kabanova S, Ozüyaman B, Schnürch HG, Gödecke A, Weber AA, Robenek M, Robenek H, Bloch W, Rösen P, Kelm M (2006) Red blood cells express a functional endothelial nitric oxide synthase. Blood 107(7):2943–2951

Legato MJ, Gelzer A, Goland R, Ebner SA, Rajan S, Villagra V, Kosowski M, Writing Group for The Partnership for Gender-Specific Medicine (2006) Gender-specific care of the patient with diabetes: review and recommendations. Gend Med 3(2):131–158

Suhr F, Brixius K, de Marées M, Bölck B, Kleinöder H, Achtzehn S, Bloch W, Mester J (2007) Effects of short-term vibration and hypoxia during high-intensity cycling exercise on circulating levels of angiogenic regulators in humans. J Appl Physiol 103(2):474–483

Wenzel D, Schmidt A, Reimann K, Hescheler J, Pfitzer G, Bloch W, Fleischmann BK (2006) Endostatin, the proteolytic fragment of collagen XVIII, induces vasorelaxation. Circ Res 98(9):1203–1211

Yildiz O (2007) Vascular smooth muscle and endothelial functions in aging. Ann N Y Acad Sci 1100:353–360

Physiologie und Pathophysiologie der Hämostase

4

Viola Hach-Wunderle und Johannes N. Hoffmann

Die Hämostase erfordert Mechanismen, die einerseits eine Blutung durch die Bildung des Fibringerinnsels stoppen und andererseits dessen Ausmaß begrenzen, um damit einer überschießenden Thrombusbildung mit Gefäßverschluss entgegenzuwirken. In diesen Prozess sind die Elemente der **Virchow-Trias** Blutströmung, Blutzusammensetzung und Gefäßendothel eng eingebunden.

1 Gefäßendothel

Endothelzellen bilden die Innenauskleidung aller Blutgefäße und stehen damit in einer engen Wechselbeziehung zu den Blutbestandteilen. Die Gesamtoberfläche beträgt 7 m^2. Dem Endothel kommen vielfältige Funktionen zu. So dient es einerseits der Aufnahme von Nährstoffen, Hormonen und Sauerstoff und andererseits als Barriere gegenüber Toxinen und infektiösen Erregern. Endothelzellen greifen regulierend in bestimmte Prozesse ein wie Blutdruckregulation, Entzündungen, Angiogenese und Hämostase. Die wichtigsten pro- und antikoagulatorischen endothelialen Funktionen durch Synthese und Freisetzung von bestimmten Mediatoren sind in der Übersicht aufgeführt.

Antikoagulatorische (gerinnungshemmende) Wirkungen

- Hemmung der Thrombozyten
  - Prostaglandin I2 (PGI2, Prostazyklin) und Stickoxid (NO)
  - Ektonukleotidasen (Ekto-ATP/-ADPasen) bauen thrombozytenstimulierendes ATP/ADP ab
- Hemmung der Blutgerinnung
  - Thrombomodulin (TM) und endothelialer Protein-C-Rezeptor (EPCR) aktivieren Protein C
  - Heparansulfat agiert als Kofaktor von Antithrombin
  - „Tissue factor pathway inhibitor“ (TFPI) hemmt „tissue factor“ (TF)
- Förderung der Fibrinolyse
  - Plasminogenaktivatoren (t-PA, u-PA)
  - Annexin-2 verstärkt die t-PA-abhängige Plasminbildung

Prokoagulatorische (gerinnungsfördernde) Wirkungen

- Aktivierung der Thrombozyten
  - Von-Willebrand-Faktor vermittelt die Adhäsion an der geschädigten Gefäßwand
- Aktivierung der Blutgerinnung
  - Gewebsthrombokinase (TF) bildet mit Faktor VIIa den wirksamsten Aktivator
- Hemmung der Fibrinolyse
  - Plasminogenaktivator-Inhibitor (PAI-1)

(*Fortsetzung*)

2 Thrombozyten

Thrombozyten entstehen aus den Megakaryozyten im Knochenmark. Die physiologische Anzahl liegt bei 150.000–300.000 pro µl Blut. Sie zirkulieren in engem Kontakt mit dem Endothel der Blutgefäße, adhärieren aber unter physiologischen Bedingungen nicht, bedingt durch die wechselseitigen negativen Ladungen. Die Überlebenszeit beträgt 7–10 Tage mit einer täglichen

V. Hach-Wunderle
Krankenhaus Nordwest, Gefäßzentrum – Sektion Angiologie, Frankfurt/Main, Deutschland
E-Mail: hach-wunderle@t-online.de

J. N. Hoffmann (✉)
Klinik für Gefäßchirurgie, Contilia Herz und Gefäßzentrum, Elisabeth-Krankenhaus Essen GmbH, Essen, Deutschland
E-Mail: j.hoffmann@contilia.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_8

Erneuerungsrate von etwa 20 % der Gesamtblutplättchenzahl. Der Abbau erfolgt im retikuloendothelialen System der Leber und Milz. Etwa ein Drittel der Plättchen ist in der Milz gespeichert und steht im Austausch mit dem zirkulierenden Blut.

Blutplättchen weisen eine typische diskoide Form auf. Die durchschnittliche Oberfläche des inaktiven Thrombozyten beträgt 8 μm^2. Bei einer Aktivierung durch lösliche Agonisten wie ADP oder Thrombin sowie bei einer Adhäsion an das Subendothel macht der Thrombozyt eine Formveränderung durch („shape change“) mit Ausstülpung von sog. Pseudopodien, die einer Ausstülpung der Plasmamembran entsprechen. Dabei vergrößert sich die Oberfläche auf bis zu 13 μm^2 (Abb. 1).

Am **inaktiven Thrombozyten** lassen sich vier morphologische Bereiche differenzieren, die unterschiedliche Aufgaben erfüllen (Abb. 2).

- Die periphere Zone entspricht der zytoplasmatischen Membran, in die wichtige Membranproteine eingebettet sind, u. a. die Rezeptoren für Agonisten (z. B. Thrombin, ADP) und Adhäsionsproteine (z. B. Fibrinogen, von-Willebrand-Faktor).
- Die strukturelle Zone besteht aus Mikrotubuli, die eine bedeutsame Funktion bei der Formveränderung des Thrombozyten erfüllen mit Bildung von Filamenten aus Aktin und Myosin.
- Membransysteme sind Kanäle, die u. a. den Speicherort für freie Kalziumionen darstellen.
- Die Organellen liegen im Zytoplasma. Sie bestehen aus Mitochondrien, Glykogenspeichern und Granula. In den Granula sind u. a. wichtige Proteine und Enzyme gespeichert, die verschiedene biologische Funktionen erfüllen, darunter auch die Initiierung der Blutgerinnung.

Die **Aktivierung des Thrombozyten** setzt bei Kontakt mit den subendothelialen Strukturen einer verletzten Gefäßwand ein. Das Blutplättchen macht dabei eine Formänderung durch und exprimiert Rezeptoren an seiner Oberfläche. Diese Thrombozytenrezeptoren interagieren dann mit Proteinen des freiliegenden Subendothels. Die wichtigste Interaktion ist die Koppelung des Blutplättchens an den von-Willebrand-Faktor (vWF) über den Glykoprotein-Ib-V-IX-Rezeptor. Durch die Ankopplung an weitere Proteine wie Kollagene, Fibronektin und Laminin erfolgt eine Stabilisierung der Thrombozytenadhäsion. Der aktivierte Thrombozyt setzt aus seinem Inneren eigens aus Arachidonsäure produziertes Thromboxan A2 und auch ADP frei. Beide Substanzen binden an ihre spezifischen Oberflächenrezeptoren und verstärken damit die Aktivierung und die Adhäsion. TxA2 wirkt zusätzlich vasokonstriktorisch und begünstigt durch die Verlangsamung des Blutstroms die nachfolgende Thrombusbildung. Aktivierte Thrombozyten exprimieren auf ihrer Oberfläche auch den GpIIb-IIIa-Rezeptor. Über diesen Rezeptor werden benachbarte Thrombozyten mit Hilfe von Fibrinogen miteinander verbunden. Dieser Vorgang bildet die essenzielle Grundlage der Thrombozytenaggregation. Von zusätzlicher Bedeutung sind hierbei eine ausreichende Konzentration von Kalziumionen und eine optimale Scherkraft mit hoher Kontaktwahrscheinlichkeit der benachbarten Thrombozyten (Abb. 3).

3 Gerinnungskaskade

Das Plättchenaggregat (primäre Hämostase) ist relativ instabil. Eine effiziente Blutstillung erfordert die Konsolidierung des plättchenreichen Thrombus (sekundäre Hämostase). Die aktivierte Plättchenoberfläche ist entscheidend an der Aktivierung der Gerinnungskaskade beteiligt. Beim Aktivierungsprozess wird gespeicherter Faktor V aus

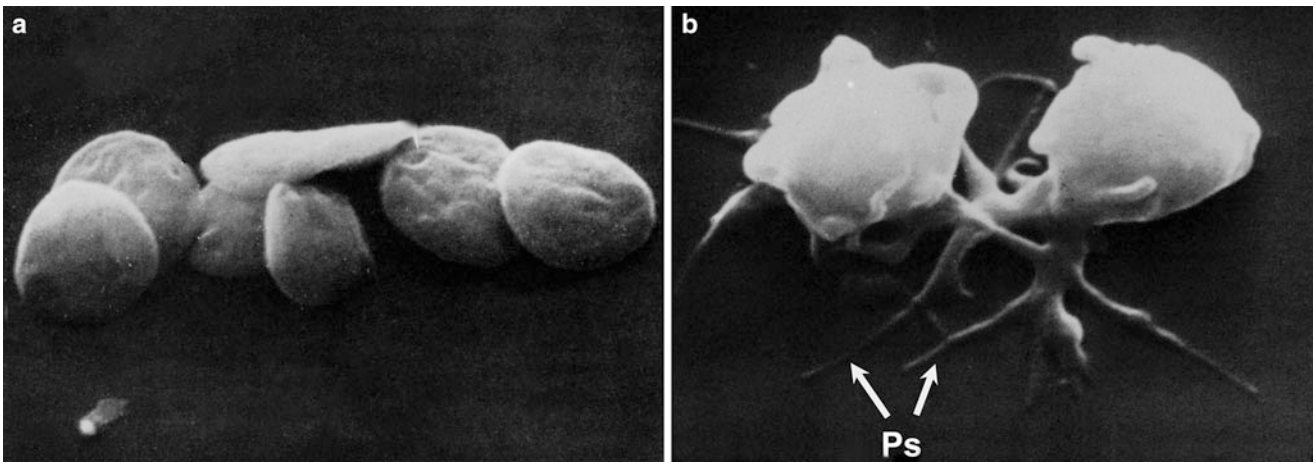


Abb. 1 a,b Thrombozyten im Rasterelektronenmikroskop. a) vor und b) nach ADP Stimulation (nach Pötsch et.al 2007)

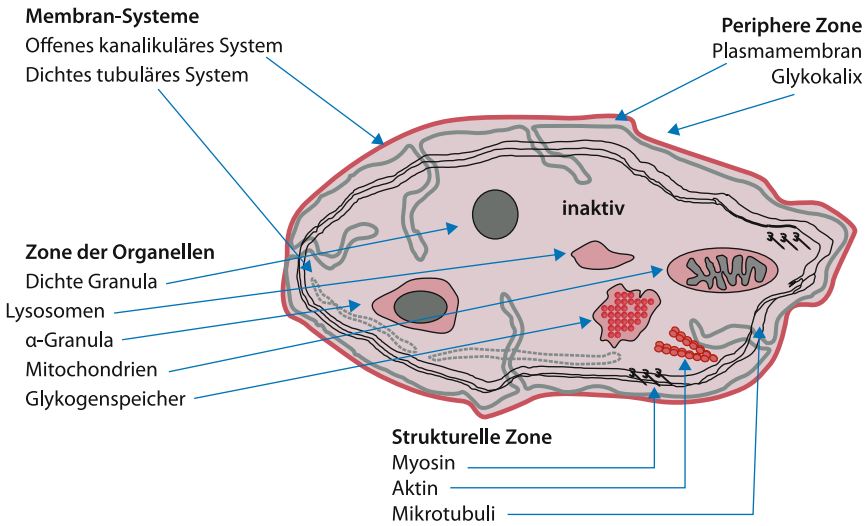


Abb. 2 Ultrastruktur des inaktiven Thrombozyten. Nach Gawaz 1999

den Thrombozytengranula freigesetzt. Faktor V bindet an die Phospholipide der aktivierten Plättchenmembran (= Plättchenfaktor 3) und bildet mit Faktor Xa in Anwesenheit von Kalziumionen den Prothrombinasekomplex (Xa, V, Ca^{2+}, Pf3). Der Komplex führt zur Umwandlung von Prothrombin (II) in Thrombin (IIa). **Thrombin** hat mehrere wichtige Funktionen. Es ist entscheidend für die Spaltung von Fibrinogen zu Fibrin und festigt auf diese Weise das Plättchenaggregat. Darüber hinaus fördert es als starker Agonist die weitere Aggregation von Thrombozyten und fördert die Chemotaxis von Monozyten und die mitogenen Eigenschaften von Lymphozyten, glatten Muskelzellen und Fibroblasten.

Die **Bildung von Fibrin** erfolgt über eine komplexe enzymatische Kaskade über zwei Wege:

- Das **intrinsische System** wird durch Bindung von vier Kontaktfaktoren des Blutplasmas (XII, XI, Präkallikrein, hochmolekulares Kininogen (HMWK)) an den negativen Ladungen der subendothelialen Matrix und an der aktivierten Thrombozytenoberfläche aktiviert. Die Kontaktaktivierung führt dann zur Aktivierung von Faktor X und mündet damit mit dem extrinsischen System in eine gemeinsame Endstrecke der Gerinnungskaskade.
- Die Aktivierung über das **extrinsische System** erfolgt im Vergleich zum intrinsischen Weg viel schneller und ist sowohl für die Blutstillung als auch für die Thrombusbildung in atherosklerotischen Gefäßen von entscheidender Bedeutung. Bei einer Verletzung der Gefäßwand wird der endothelständige „tissue factor“ (TF) freigelegt. Er bildet mit dem im Plasma zirkulierenden Faktor VII einen Komplex, der als wirksamster Aktivator der Blutgerinnung gilt. Der TF-Faktor-VIIa-Komplex katalysiert sowohl Faktor IX als auch Faktor X zu deren aktiven Formen und kurbelt damit die Bildung von Thrombin an (Abb. 4). TF ist in hoher Konzentration in den Organen vorhanden, in denen Blutungen ein hohes Lebensrisiko darstellen: Gehirn, Herz, Niere, Lunge, Uterus und Plazenta. Sein Fehlen ist mit dem Leben nicht vereinbar.

Durch die von Thrombin katalysierte Abspaltung der Fibrinopeptide A und B von Fibrinogen entstehen Fibrinmonomere. Diese lagern sich zu zweisträngigen Fibrinpolymeren und schließlich zu dickeren Fibrinfasern aneinander. Die Quervernetzung erfolgt durch Faktor XIIIa nach dessen Aktivierung durch Thrombin („crosslinking“). Das resultierende **Fibrinnetzwerk** besitzt als hämostatischer Pfropf eine ausreichende mechanische Stabilität und Widerstandskraft gegenüber der enzymatischen Lyse durch Plasmin.

4 Inhibitoren der Gerinnung

Inhibitoren der Gerinnung verhindern eine überschießende Blutgerinnung mit Fibringerinnselbildung. Vermindert sich ihre Konzentration, resultiert demnach eine Thromboseneigung. Der wichtigste Inhibitor ist Protein C. Antithrombin reguliert darüber hinaus die Aktivität von Thrombin und anderen aktivierten Gerinnungsfaktoren und der sog. Tissue factor pathway inhibitor (TFPI) die Aktivität des Tissue factor-VIIa-Komplexes.

Protein C kann auf zwei Wegen aktiviert werden:

- In Abhängigkeit von den Reaktionsbedingungen bindet im Plasma zirkulierendes Thrombin auf der Endothelzelloberfläche an das Membranprotein **Thrombomodulin** (TM) an. Der Thrombin-TM-Komplex ist der wichtigste Aktivator von Protein C

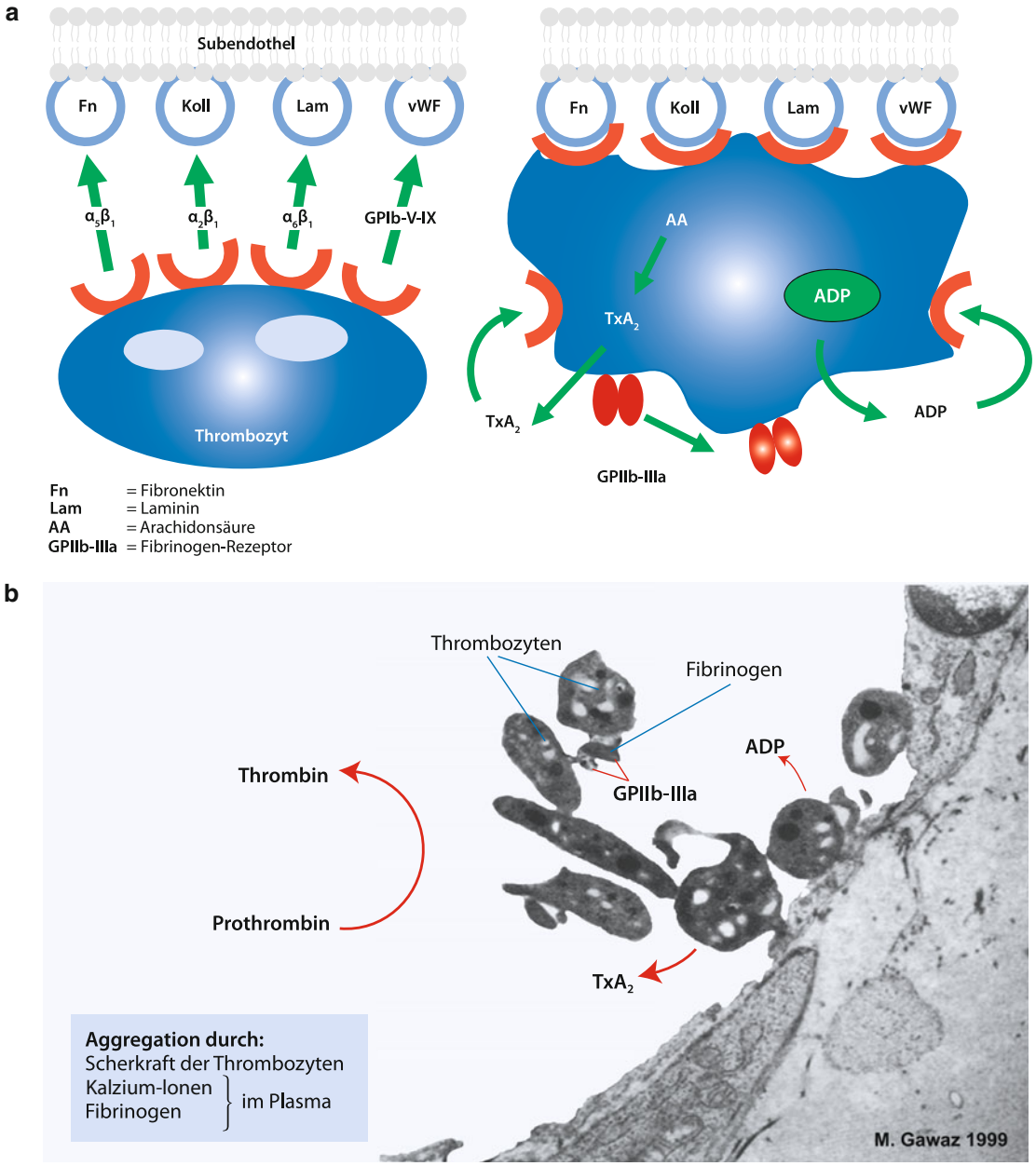


Abb. 3 **a**, **b** Thrombozytenaktivierung. **a** Aktivierung und Adhäsion. **b** Adhäsion und Aggregation an einer Endothelläsion. Nach Gawaz 1999

- Darüber hinaus wird Protein C über einen speziellen endothelialen **Protein-C-Rezeptor** (EPCR) aktiviert.

Aktiviertes Protein C (APC) bildet auf endothelialen und thrombozytären Oberflächen mit seinem Kofaktor Protein S einen Komplex und inaktiviert dann die Gerinnungsfaktoren Va und VIIIa. Die Proteine C und S werden Vitamin-K-abhängig in der Leber synthetisiert. Ist die Aktivierung von Protein C vermindert, so resultiert eine erhöhte Thromboseneigung.

5 Fibrinolyse

Das fibrinolytische System – auch Plasminogen-Plasmin System genannt –, ist ein sehr fein eingestelltes Enzymsystem, das die hämostatische Abdichtung einer Gefäßverletzung auf den Ort der Läsion begrenzt. Dabei existiert ein dynamisches Gleichgewicht zwischen Gerinnungs- und Fibrinolyseaktivität, das wiederum aus der Balance von proteolytischen und inhibitorischen Proteinen resultiert.

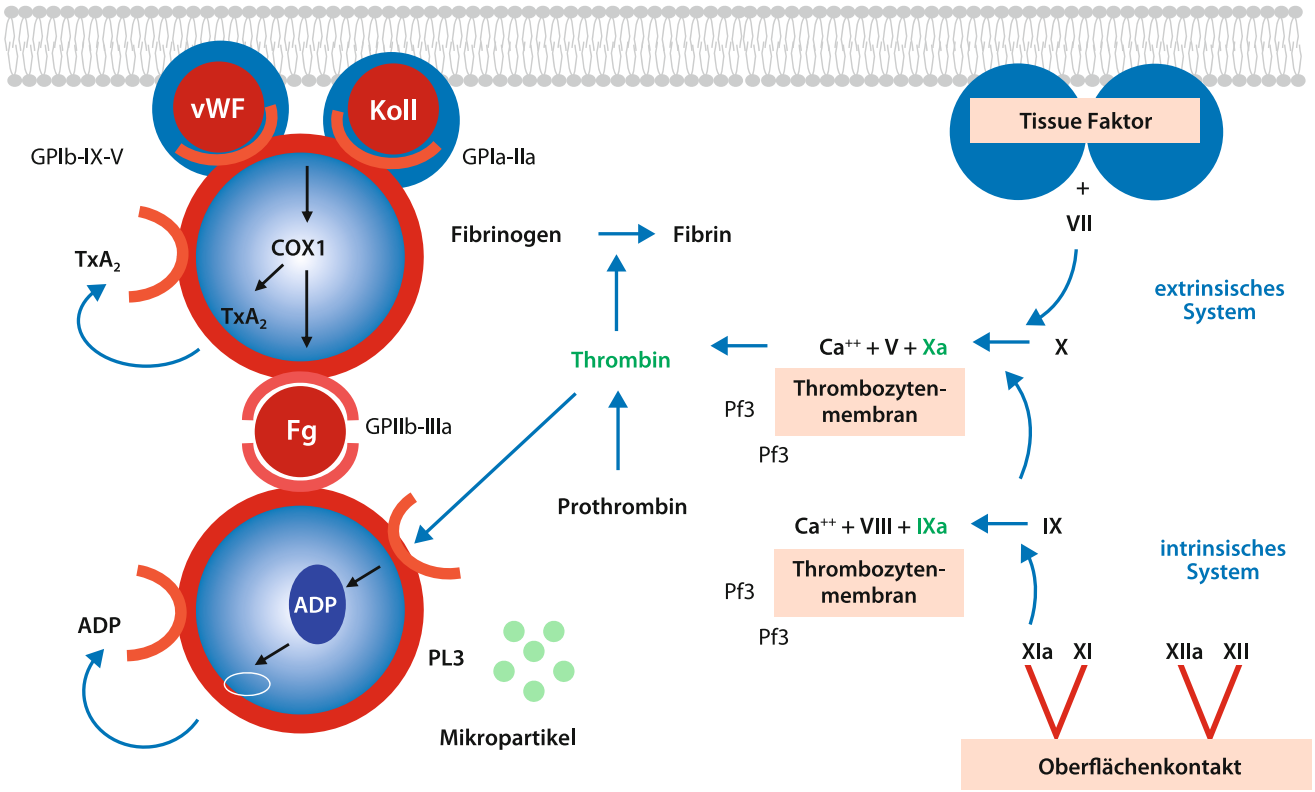


Abb. 4 Interaktion von Thrombozyten und Gerinnungsfaktoren („Gerinnungskaskade"). Nach Gawaz 1999

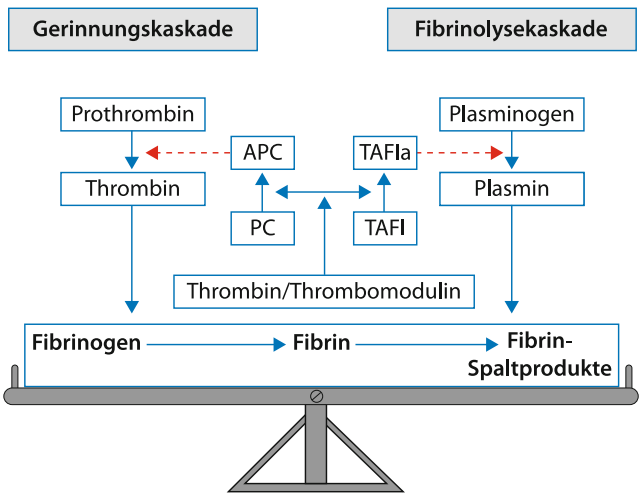


Abb. 5 Gleichgewicht zwischen Blutgerinnung und Fibrinolyse durch Protein C und TAFI. Nach Bruhn et al. 2011

Plasmin ist das Hauptenzym der Fibrinolyse. Es baut Fibrin ab. Plasmin wird aus Plasminogen durch die hydrolytische Spaltung einer Peptidbindung mit Hilfe der beiden Aktivatoren Tissue-Plasminogenaktivator (t-PA) und Urokinase-Plasminogenaktivator (u-PA) gebildet. Dieser Prozess wird in Anwesenheit von Fibrin auf Oberflächen deutlich verstärkt.

Der **Tissue-Plasminogenaktivator (t-PA)** ist vor allem im Gefäßendothel der kleineren Blutgefäße lokalisiert. Er wird daraus durch bestimmte Stimuli freigesetzt, u. a. durch Thrombin, Bradykinin und Endothelin und entfaltet seine Wirkung sowohl am Endothel als auch auf der Fibrinoberfläche. T-PA bindet an der Endotheloberfläche an einen spezifischen Rezeptor, das Annexin-2. Er ist dann vor einer

Inaktivierung durch seinen spezifischen Inhibitor, PAI-1, geschützt. Annexin-2 vermag die t-PA vermittelte Aktivierung von Plasminogen deutlich zu steigern.

6 Inhibitoren der Fibrinolyse

Zu den fibrinolysespezifischen Proteinen zählen die Plasminogenaktivatorinhibitoren (PAI-1 und PAI-2) und das α2-Antiplasmin. Ein weiterer wichtiger Inhibitor der Fibrinolyse wird durch Thrombin aktiviert, der sog. Thrombin-aktivierbare Fibrinolyseinhibitor (TAFI).

Der **Thrombin-Thrombomodulin-Komplex** fördert nicht nur die Aktivierung von Protein C (Abschn. 4), sondern parallel und vergleichbar schnell auch die Aktivierung des TAFI. Damit werden über denselben Mechanismus einerseits eine überschießende Blutgerinnung (durch Protein C) und parallel eine überschießende Fibrinolyse (durch TAFI) verhindert (Abb. 5). TAFI wird in der Leber synthetisiert und zirkuliert im Blut. Erhöhte TAFI-Werte sind mit einem leichten Thromboserisiko assoziiert.

Literatur

Bruhn HD, Hach-Wunderle V, Schambeck CM, Schwarf R (Hrsg) (2011) Hämostaseologie für die Praxis. Schattauer, Stuttgart/New York

Gawaz M (Hrsg) (1999) Das Blutplättchen. Thieme, Stuttgart/New York

Riess FC, Poetzsch B, Madlener K, Cramer E, Doll KN, Doll S, … Mueller-Berghaus G (2007). Recombinant hirudin for cardiopulmonary bypass anticoagulation: a randomized, prospective, and heparin-controlled pilot study. Throc cardiovasc surg 55(4):233–238

Thromboseneigung

5

Viola Hach-Wunderle und Johannes N. Hoffmann

Thrombosen und Embolien können im arteriellen oder im venösen Gefäßsystem auftreten und zu schweren akuten und chronischen Funktionseinschränkungen der betroffenen Organe und Extremitäten führen. Die klinische Symptomatik hängt im Wesentlichen von der Lokalisation und Ausdehnung einer Stenose oder eines Verschlusses, von deren Kollateralisation sowie von individuellen anatomischen Gegebenheiten ab. Von besonderer Bedeutung können darüber hinaus bestimmte Begleitkrankheiten und -faktoren sein.

1 Ursachen

Im **arteriellen Gefäßsystem** sind thrombotische Gefäßverschlüsse vor allem auf eine atherosklerotische, wesentlich seltener auf eine entzündliche oder immunologische Genese zurückzuführen. Das gilt für alle Gefäßregionen, für koronare, zerebrale, abdominelle und periphere Arterien. Ätiologisch spielen die klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren Hypertonie, Diabetes mellitus, Nikotinabusus und Hyperlipidämien eine dominierende Rolle, wenn auch mit unterschiedlicher Gewichtung in den einzelnen Gefäßregionen.

Thrombophilie-Gerinnungsstörungen sind im arteriellen Gefäßsystem von untergeordneter Bedeutung. Einzelne Parameter wie Fibrinogen und Homocystein gelten zwar als Risikoindikatoren für eine Progredienz der Atherosklerose, ein eindeutiger kausaler Zusammenhang ist aber noch nicht hinreichend bewiesen. Beim Antiphospholipid-Syndrom können neben venösen auch arterielle Thrombosen auftreten; die Genese ist vielschichtig (s. unten). Auch die schwere Heparin-induzierte Thrombozytopenie (s. unten) disponiert zu arteriellen und venösen Gefäßverschlüssen; allerdings ist hierfür eine passagere Thrombophilie aufgrund einer akuten immunologischen Medikamenteninteraktion der Auslöser.

Die Indikation für ein Thrombophilie-Screening bei einer arteriellen Thromboseneigung kann ein thrombotisches Ereignis bei jungen Menschen im Lebensalter von 40 bis 50 Jahren ohne klassische Risikofaktoren sein (Übersicht). Außerdem sind eine ungewöhnliche Lokalisation der Thrombose (z. B. Mesenterialarterien), die positive Familienanamnese bezüglich kardiovaskulärer Ereignisse im frühen Lebensalter, die Kombination mit venösen Thrombosen und unerklärliche Rezidivverschlüsse in Erwägung zu ziehen.

Im **venösen Gefäßsystem** sind Veränderungen in der Blutzusammensetzung neben einem Defekt am Gefäßendothel und der Verlangsamung der Blutströmung von großer Bedeutung. Das gilt in gleicher Weise für die Lungenarterienembolie, die primär auch ohne erkennbare Manifestation am peripheren Venensystem in Erscheinung treten kann. Bei etwa 15 % der Patienten mit TVT ist zum Diagnosezeitpunkt ein Malignom bekannt (S2-Leitlinie 2016)

Thrombophilie-Gerinnungssstörungen bei venösen Thromboembolien sind im Hinblick auf eine Indikation zur Thromboseprophylaxe und auf die Dauer einer gerinnungshemmenden Therapie in einigen Fällen bedeutsam (Hach-Wunderle 2002, 2010; Hach-Wunderle et al. 2008).

▶ Die Konsequenz des Thrombophilie-Screenings ist allerdings bezüglich der akuten Phlebothrombose und der Lungenembolie fraglich.

Als besonders risikoreich gelten das Antiphospholipid-Syndrom, bestimmte Formen des Antithrombin-Mangels, die homozygote Faktor-V-Mutation und die Kombination von mehreren Gerinnungsdefekten. Die homozygote Prothrombin-Mutation ist wegen ihrer Seltenheit noch nicht ausreichend untersucht. Bei einem schweren thrombophilen Defekt besteht mitunter sogar nach einer einmaligen

V. Hach-Wunderle
Krankenhaus Nordwest, Gefäßzentrum – Sektion Angiologie, Frankfurt/Main, Deutschland
E-Mail: hach-wunderle@t-online.de

J. N. Hoffmann (✉)
Klinik für Gefäßchirurgie, Contilia Herz und Gefäßzentrum, Elisabeth-Krankenhaus Essen GmbH, Essen, Deutschland
E-Mail: j.hoffmann@contilia.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_10

Thromboembolie die Indikation für eine Langzeitantikoagulation. Ohne ein thrombotisches Ereignis erfolgt lediglich eine medikamentöse und physikalische Thromboseprophylaxe in Risikosituationen. Das individuelle Thromboserisiko kann bei ein- und demselben Defekt erheblich variieren. Es steigt, wenn zusätzliche Risikofaktoren hinzukommen, wie z. B. eine orale Antikonzeption.

Die Indikation für ein Thrombophilie-Screening kann vor allem unter den folgenden Voraussetzungen bestehen: erste Thromboembolie in frühem Lebensalter (<45 Jahre), ohne erkennbare Ursache (Operation, Trauma), bei ungewöhnlicher Lokalisation (Sinusvenen, Mesenterialvenen) sowie bei einer familiären Thromboseneigung auch ohne vorangegangenes Ereignis (Übersicht). Die Untersuchung kann vor Beginn oder nach Beendigung einer gerinnungshemmenden Therapie erfolgen. Wenn ein pathologischer Befund bei einer akuten Thromboembolie erhoben wird, kann das die Folge der akuten Gerinnungsaktivierung sein und bedarf einer späteren Kontrolle.

Die Abklärung bezüglich Thrombophilie hat keine Bedeutung für die Diagnostik und initiale Therapie der akuten Venenthrombose. In wenigen Fällen kann sie die Entscheidung über die Dauer der Antikoagulation beeinflussen. Aus diesem Grunde wird insbesondere die molekulargenetische Diagnostik nicht generell empfohlen, da hier auch eine erhebliche Verunsicherung der Patienten erfolgen kann.

Thrombophilie-Screening bei venösen und/oder arteriellen Thrombosen

- Indikationen bei thromboembolischer Manifestation
  - Abnorm früh (<45. Lebensjahr bei venöser, <30. Lebensjahr bei arterieller Thrombose)
  - Abnorm leicht (v. a. bei inadäquatem Anlass, spontanes Auftreten)
  - Abnorm häufig (rezidivierende Ereignisse)
  - Abnorme Lokalisation (Organvenen oder -arterien)
  - Auffällige Anamnese (familiäre Disposition)
- Untersuchung zum Ausschluss bzw. Nachweis
  - Molekulargenetische Störungen (Faktor-V-Mutation, Prothrombin-Mutation)
  - Gerinnungsinhibitoren-Mangel (Antithrombin, Protein C, Protein S)
  - Erworbene Antikörper (Lupusantikoagulanzien, Anticardiolipin-Antikörper)
- Zeitpunkt der Untersuchung
  - **Sofort vor** Beginn der Antikoagulation (aber: bei Gerinnungsinhibitormangel spätere Kontrolle erforderlich!)
  - **Später nach** Absetzen der Antikoagulation

1.1 Angeborene thrombophile Diathesen

Die **Faktor-V-Mutation** (APC-Resistenz) ist der häufigste Gerinnungsdefekt mit Thromboseneigung. Die Prävalenz wird in der europäischen Normalbevölkerung mit 6–8 % und in Thrombosekollektiven mit 20–50 % angegeben. In der Regel liegt eine Punktmutation im Faktor-V-Gen (G1691A) zugrunde, die nach dem Ort der Erstbeschreibung, Leiden in den Niederlanden, auch als **Faktor-V-Leiden-Mutation** bezeichnet wird. Ein mutierter aktivierter Faktor V wird zehnmal langsamer durch aktiviertes Protein C (APC), einem wichtigen Blutgerinnungsinhibitor, gehemmt als der Faktor-V-Wildtyp („APC-Resistenz"). Daraus resultiert ein erhöhtes thrombogenes Potenzial. Das Thromboserisiko ist bei heterozygoten Merkmalsträgern auf das ca. 5- bis 10-Fache und bei homozygoten Merkmalsträgern auf das ca. 50- bis 100-Fache erhöht.

Die **Prothrombin-Mutation G20210A** ist der zweithäufigste Gerinnungsdefekt mit Thromboseneigung. Die Prävalenz wird in der europäischen Normalbevölkerung mit ca. 2 % und in Thrombosekollektiven mit 6–18 % angegeben. Bei heterozygoten Merkmalsträgern ist das Thromboserisiko ca. 2- bis 6-fach und bei homozygoten Merkmalsträgern ca. 50- bis 100-fach erhöht.

Ein **angeborener Mangel der Gerinnungsinhibitoren** Antithrombin, Protein C oder Protein S ist selten. Die Häufigkeit liegt in der Normalbevölkerung durchschnittlich unter 1 % und in Thrombosekollektiven zwischen 1 % und 7 %. Das Thromboserisiko hängt von dem zugrunde liegenden molekularen Defekt ab und kann bei Antithrombin 20–50 %, bei Protein C 7–10 % und bei Protein S 5–12 % betragen.

1.2 Erworbene thrombophile Diathesen

Eine wichtige erworbene thrombophile Gerinnungsstörung ist das **Antiphospholipid-Syndrom (APLS)**. Es kommt in der Normalbevölkerung mit einer Häufigkeit von 1–2 % und in Thrombosekollektiven in 5–15 % der Fälle vor. In 80 % der Fälle sind Frauen betroffen. Dem Krankheitsbild liegt eine Erhöhung von heterogenen Autoantikörpern (Lupusantikoagulanzien, Antikardiolipin-Antikörper, β2-Glykoprotein-I-Antikörper) zugrunde, die sich gegen negativ geladene Phospholipid-Protein-Komplexe richten. Diese können idiopathisch (primäres APLS) oder sekundär sein (sekundäres APLS), z. B. bei Autoimmunkrankheiten, Malignomen, Infektionen und bei Einnahme bestimmter Medikamente. Klinisch können arterielle und venöse Thrombosen sowie auch Aborte oder Frühgeburten vorkommen. Labordiagnostisch kann als erstes eine unklare Verlängerung der aPTT auffallen. Der Nachweis der

Antikörper erfolgt in spezialisierten Laboratorien durch zwei Screeningtests, im positiven Fall gefolgt von zwei Bestätigungstests.

Die **Heparin-induzierte Thrombozytopenie Typ II (HIT II)** beruht auf einer Antikörper-assoziierten Thrombozytenaktivierung mit konsekutiver Thrombozytopenie und der Gefahr venöser und arterieller Gefäßverschlüsse durch thrombozytenreiche Blutgerinnsel („White-Clot-Syndrom"). Die Inzidenz einer HIT II variiert bei unterschiedlichen Grundkrankheiten und in Abhängigkeit vom Heparin (bei unfraktioniertem Heparin bis 3 %, bei niedermolekularem Heparin <0,1–0,5 %). Heparin verursacht bei den Betroffenen eine Immunreaktion mit Antikörperbildung gegen Plättchenfaktor-4-Heparin-Komplexe.

▶ Verdächtig ist immer ein Thrombozytenabfall um mehr als 50 % innerhalb von wenigen Tagen nach Heparinapplikation.

Spätestens dann sollten Heparin abgesetzt und eine alternative Antikoagulation eingeleitet werden. Dafür kommen Danaparoid-Natrium und Argatroban in Betracht. Während der Therapie mit Fondaparinux ist eine HIT II nicht zu erwarten, das Medikament ist aber als alternatives Antikoagulans bei dieser Indikation nicht explizit zugelassen. Eine kurzzeitige Reexposition mit Heparin bei HIT-Patienten (z. B. während einer Operation) erscheint möglich, wenn die letzte Heparingabe mehr als 100 Tage zurückliegt. Der wichtigste diagnostische Test zur Erfassung einer HIT II ist die Bestimmung der Thrombozytenzahl. Der Nachweis von HIT-Antikörpern erfolgt in spezialisierten Laboratorien, jedoch nur bei klinischem Verdacht.

Die persistierende Erhöhung von Gerinnungsfaktor VIII und/oder von D-Dimeren nach abgelaufener venöser Thromboembolie wird mit einem erhöhten Rezidivrisiko assoziiert und kann deshalb die Entscheidung zur Dauer einer sekundären Thromboseprophylaxe beeinflussen.

2 Praktische Aspekte: Umgang mit Thrombozytenhemmung perioperativ

2.1 Überlappungstherapie (Bridging) bei geplanter Intervention unter gerinnungshemmender Medikation

Viele Patienten stehen unter einer Langzeittherapie mit oralen Antikoagulanzien, Thrombozytenfunktionshemmern oder auch mit einer Kombination mehrerer gerinnungsaktiver Medikamente. Bezüglich der Antikoagulation trifft das v. a. auf Patienten mit Vorhofflimmern, Herzklappenersatz und schwerer venöser Thromboembolie zu und bezüglich der Thrombozytenfunktionshemmung auf Patienten mit ausgeprägten koronaren und peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen. Bei einer unvorhergesehenen oder geplanten Intervention steht die Entscheidung an, ob und wann die gerinnungsaktive Medikation abzusetzen ist und ob und wie eine Ersatzmedikation erfolgen soll. Dabei sind das individuelle Thromboserisiko einerseits und das periinterventionelle Blutungsrisiko andererseits gegeneinander abzuwägen.

Bei Patienten mit oraler Antikoagulation ist zwischen einem hohen (z. B. mechanische Herzklappen, Vorhofflimmern mit Zustand nach Apoplex, akute Thromboembolie) und einem geringen Thromboserisiko (Bioprothesen, Vorhofflimmern ohne wesentliche Risikofaktoren, Zustand nach Thromboembolie) zu stratifizieren. Die Rezidivrate ohne Antikoagulation beträgt in der Hochrisikogruppe ca. 10 %/Jahr und in der Niedrigrisikogruppe <4 %/Jahr. In beiden Patientenkollektiven wird die orale Antikoagulation mit einem Vitamin-K-Antagonisten in der Regel 7–10 Tage vor dem Eingriff abgesetzt und bei einem Abfall des INR-Werts unter 2,0 durch die Heparinisierung überbrückt („Bridging"). Dafür stehen UF-Heparin und NM-Heparin zur Verfügung. Für NM-Heparin liegt mittlerweile weltweit viel Erfahrung vor, sodass die Substanz trotz fehlender expliziter Zulassung bevorzugt angewandt wird. Bei hohem Thromboserisiko wird periinterventionell Heparin in einer therapeutischen Dosierung (= körpergewichtsadaptiert wie bei akuter Venenthrombose) und bei geringem Thromboserisiko in einer halbtherapeutischen oder prophylaktischen Dosierung eingesetzt. In die Entscheidung geht auch das Blutungsrisiko ein. Ein hohes Blutungsrisiko besteht beispielsweise bei neurochirurgischen Eingriffen und bei der Polypektomie, ein geringes hingegen bei augenärztlichen, laparoskopischen und zahnärztlichen Maßnahmen. Bei hoher Blutungsgefahr wird die letzte Heparindosis ca. 24 h und bei geringem Blutungsrisiko ca. 12 h vor dem Eingriff verabreicht (Abb. 1).

Die **Indikation** zur Therapie mit Thrombozytenfunktionshemmern ist in der Regel bei atherosklerotischen Krankheiten gegeben. Von besonderem klinischem Interesse sind hierbei Patienten, die sich wegen eines akuten Koronarsyndroms einer PTCA mit Stent-Implantation unterziehen mussten und deshalb eine Kombination aus ASS einerseits sowie Clopidogrel, Prasugrel oder Ticagrelor andererseits erhalten und nun einer Intervention oder Operation bedürfen. Das thrombotische Verschlussrisiko ist u. a. vom Stenttyp abhängig; es ist bei einem Drug-eluting-Stent (DES) relativ hoch und bei einem Bare-metal-Stent (BMS) relativ gering. Andererseits ist die Blutungsgefahr bei einem Eingriff unter dualer Thrombozytenfunktionshemmung höher als unter einer Monotherapie. Es gilt die Empfehlung, die duale Plättchenhemmung bei implantiertem DES mindestens 12 Monate, beim BMS mindestens 4 Wochen und nach alleiniger Ballondilatation (PTCA) mindestens 2 Wochen ununterbrochen

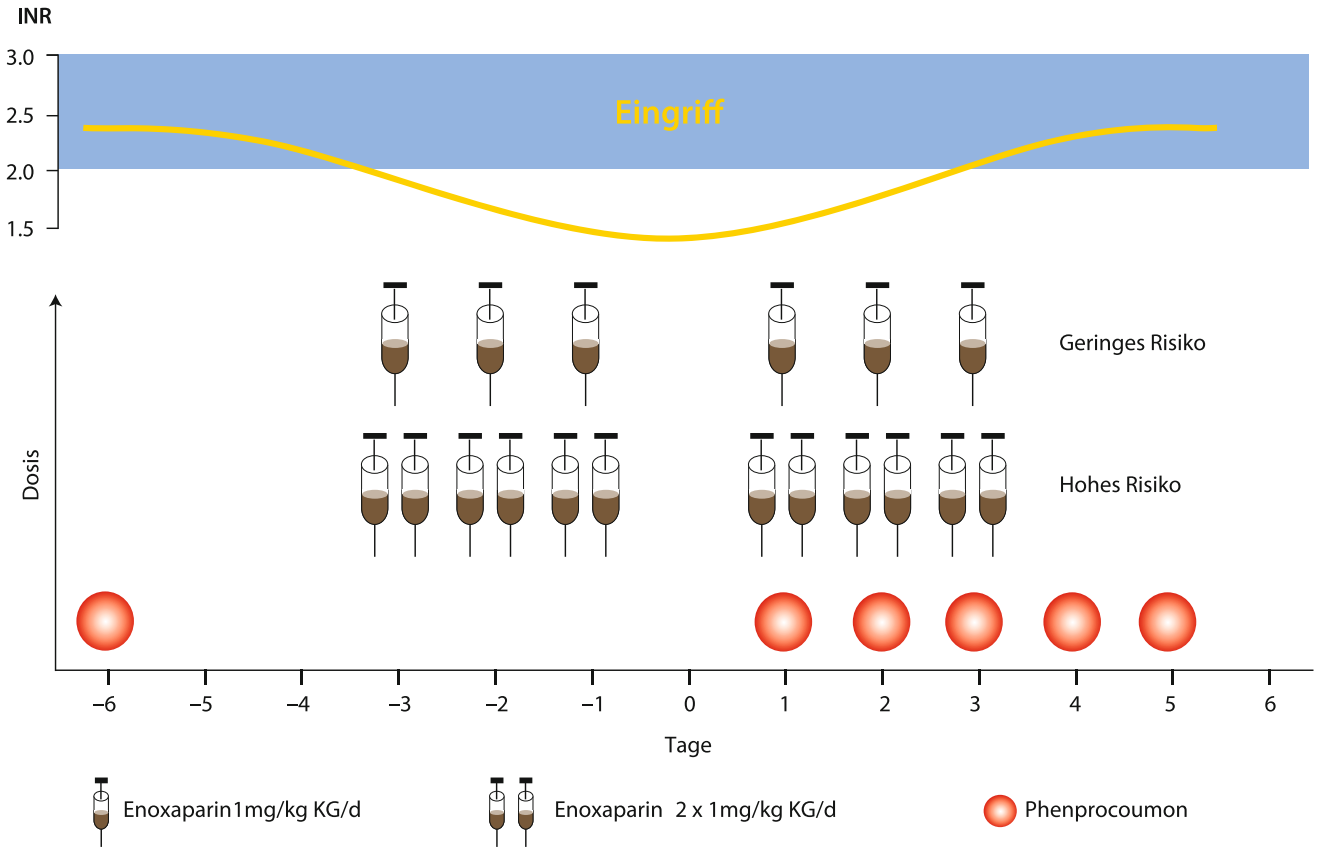


Abb. 1 Bridging-Protokoll bei geplanter Intervention unter Antikoagulation (mod. nach Omran et al. 2007)

durchzuführen. Vor dieser Zeit geplante nicht-kardiale Eingriffe sollten möglichst verschoben werden. Bei akuter Interventionsnotwendigkeit ist zumindest die Medikation mit ASS beizubehalten. Andererseits kann eine dringend indizierte duale Plättchenhemmung bei einem geringen Blutungsrisiko fortgeführt werden.

Im Rahmen rückenmarksnaher Anästhesieverfahren sind bei Patienten mit gerinnungsaktiver Medikation bestimmte Zeitabstände einzuhalten, um die Blutungsgefahr gering zu halten (◉ Tab. 1).

2.2 Gerinnungsaktive Medikation bei Thromboseneigung

Plättchenfunktionshemmer werden zum Schutz vor arteriellen Thrombosen generell bei atherosklerotischen Erkrankungen und speziell zur Reokklusionsprophylaxe bei Interventionen am Endothel eingesetzt (Tab. 2). **Acetylsalicylsäure (ASS)** hemmt selektiv und irreversibel das Enzym Zyklooxygenase (COX) in den Thrombozyten, das die Biosynthese von Prostaglandinen katalysiert. Die Hemmwirkung betrifft dabei v. a. die Thromboxansynthese. Nach oraler Einnahme von 100–300 mg stellen sich maximale Wirkspiegel bereits nach ca. 30 min ein. Die Wirkungsdauer hält 7–10 Tage an, entsprechend der Überlebensdauer der Blutplättchen. Unter ASS sind eine verlängerte Blutungszeit und eine durch Kollagen und Arachidonsäure gehemmte induzierte Aggregation messbar; eine routinemäßige Überprüfung der Wirkung ist nicht erforderlich.

Der Phosphodiesterasehemmer **Dipyridamol** greift über mehrere Mechanismen in die Plättchenfunktionshemmung ein: Blockade des Adenosinzyklus mit konsekutiver Verminderung des Vasokonstriktors ATP, Hemmung der Phosphodiesterase mit nachfolgendem Anstieg von thrombozytärem cAMP und Inhibierung der Thromboxan-A2-Bildung. Die Substanz wird oral und nahezu ausschließlich in Kombination mit ASS zur Sekundärprävention nach Schlaganfall eingesetzt.

ADP-Rezeptorantagonisten (Ticlopidin, Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor) blockieren selektiv die Bindung von ADP an den Thrombozytenrezeptor und die anschließende ADP-vermittelte Aktivierung des Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorkomplexes. Dadurch wird die Plättchenaggregation gehemmt. Nach einer hohen oralen Initialdosis von 300–600 mg Clopidogrel werden bereits nach ca. 2 h konstante Wirkspiegel erreicht und mit einer Erhaltungsdosis von 75 mg/Tag aufrechterhalten. Die Wirkung hält 7–10 Tage an

Tab. 1 Rückenmarksnahe Anästhesie und gerinnungsaktive Medikation (Hach-Wunderle et al. 2008)

Medikation		Vor Punktion/Katheterentfernung	Nach Punktion/Katheterentfernung	Labortest
UFH	Prophylaxe	4 h	1 h	Thrombozyten
	Therapie	4–6 h	1 h	Thrombozyten, aPTT
NMH	Prophylaxe	12 h	2–4 h	Thrombozyten
	Therapie	24 h	2–4 h	Thrombozyten, (antiXa)
Fondaparinux	Prophylaxe	36–42 h	6–12 h	(antiXa)
Hirudin		8–10 h	2–4 h	aPTT, ECT
Argotroban		4 h	2 h	aPTT, ECT, ACT
Kumarine		INR < 1,4	Nach Katheterentfernung	INR
ASS (100 mg)		Keine	Keine	–
Clopidogrel		7 Tage	Nach Katheterentfernung	–

ECT „Ecarin-Clotting-Time"; *ACT* „Activated Clotting Time"

Tab. 2 Gerinnungsaktive Medikamente zur Hemmung der Thrombozytenfunktion und der plasmatischen Gerinnung

Hemmung der Thrombozytenfunktion	Hemmung der plasmatischen Gerinnung
Acetylsalicylsäure (ASS)	Thrombolytika: Streptokinase, Urokinase, rekombinanter Gewebeplasminogenaktivator (rt-PA), rt-PA-Mutanten
Phosphodiesterasehemmer: Dipyridamol	Heparine und Heparinoide: unfraktionierte Heparine, niedermolekulare Heparine, Fondaparinux, Danaparoid-Natrium
ADP-Rezeptorantagonisten: Clopidogrel, Ticlopidin, Prasugrel, Ticagrelor	Vitamin-K-Antagonisten: Phenprocoumon, Warfarin
GP-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten: Abciximab, Eptifibatide, Tirofiban	Direkte nicht-orale Thrombininhibitoren: Hirudin, Bivalirudin, Argatroban
	Direkter oraler Thrombininhibitor: Dabigatran
	Direkte orale Faktor-Xa-Inhibitoren: Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban

und kann durch eine Aggregometrie nach ADP-Zugabe, durch die Durchflusszytometrie oder spezielle Immunoassays überprüft werden, erfolgt aber nicht routinemäßig. Prasugrel ist nach oraler Bolusgabe von 60 mg und oraler Erhaltungsdosis von 10 mg/Tag effektiver wirksam als Clopidogrel. Ticagrelor wirkt nach oralem Bolus von 160 mg mit anschließender oraler Erhaltungsdosis von 2 × 80 mg/Tag noch stärker als die beiden anderen Substanzen. Bevorzugte Indikationen für Prasugrel und Ticagrelor einerseits (z. B. Diabetiker) und Kontraindikationen andererseits (z. B. TIA, Schlaganfall bei Prasugrel; intrakranielle Blutung bei Ticagrelor) sind zu berücksichtigen.

Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten (Abciximab, Eptifibatide, Tirofiban) hemmen die Fibrinogenbindung an seinen spezifischen Rezeptor GP-IIb/IIIa auf der Thrombozytenoberfläche und damit die Aggregation von Thrombozyten untereinander. Es handelt sich um eine heterogene Gruppe von Substanzen mit identischer Wirkung aber unterschiedlichen pharmakologischen Eigenschaften. Die Applikation erfolgt während einer Intervention iv; eine Wirkung ist noch Tage danach nachweisbar. Ein Monitoring ist prinzipiell möglich (Durchflusszytometrie, „rapid platelet function assay"), im klinischen Alltag aber kaum verfügbar.

Thrombolytika katalysieren die Umwandlung von Plasminogen zu proteolytisch aktivem Plasmin, das wiederum Fibrin in lösliche Bruchstücke abbaut. Sie werden zur Auflösung von Fibringerinnseln beim akuten Koronarsyndrom, bei schweren venösen Thromboembolien, v. a. bei der Lungenembolie mit Rechtsherzbelastung und bei der Phlegmasia coerulea dolens sowie beim frischen Apoplex i.v. appliziert. **Streptokinase**, ein Protein aus β-hämolysierenden Streptokokken, wirkt über eine Komplexbildung mit Plasminogen thrombolytisch und ist nicht fibrinspezifisch. **Urokinase** wird mittlerweile rekombinant hergestellt und besitzt im Gegensatz zu Streptokinase kein antigenes Potenzial. Beide Substanzen werden als i.v. Infusion angewandt.

Gewebeplasminogenaktivatoren (t-PA) werden rekombinant hergestellt; dazu gehören Alteplase (rt-PA) und die beiden Mutanten Reteplase und Tenecteplase. Die Substanzen weisen gegenüber den beiden klassischen Thrombolytika Streptokinase und Urokinase eine höhere Fibrinspezifität auf und diese erscheint für Tenecteplase am höchsten. Von Vorteil ist darüber hinaus bei Reteplase und Tenecteplase gegenüber Alteplase die einfachere Applikation und Dosierung (Bolusgabe ohne nachfolgende Infusion) bei gleicher Effektivität. Bei allen genannten Thrombolytika erfolgen ein Labormonitoring mit der aPTT und die begleitende Heparinisierung zur Aufrechterhaltung des gewünschten Zielwerts.

Heparine sind sulfatierte Glukosaminoglykane, die in den Mastzellen fast aller Säugetiergewebe vorkommen und für medizinische Anwendungen aus Schweinedarmmukosa gewonnen werden. Niedermolekulare Heparine (NMH) haben gegenüber unfraktionierten Heparinen (UFH) ein geringeres Molekulargewicht (im Mittel 5000 vs. 15.000 Dalton). Daraus resultiert eine stärkere Hemmung von Faktor Xa gegenüber Thrombin nach initialer Komplexbildung mit

Antithrombin (1,5–4,5:1 vs. 1:1). Heparine werden zur Prophylaxe und Therapie von arteriellen und venösen Thromboembolien s.c. oder i.v. eingesetzt. NMH zeichnen sich durch eine höhere Bioverfügbarkeit, längere Halbwertszeit, geringere Komplikationsrate und einfachere Handhabbarkeit aus. Bei Niereninsuffizienz liegt eine – Präparat-abhängig unterschiedlich starke – Kumulationsgefahr vor. Hier besteht ein Vorteil für großmolekulare Heparine, v. a. für UFH mit seiner kurzen Halbwertszeit von 2 h. Heparine bergen die Gefahr einer Immunisierung; das Risiko einer HIT II mit Thrombozytopenie ist unter UFH höher als unter NMH. Bei einer Heparinisierung über mehr als 5 Tage ist eine regelmäßige Kontrolle der Thrombozytenzahl (ca. 2-mal/Woche) angezeigt. Ein Monitoring erscheint bei prophylaktischer Dosierung von Heparinen in der Regel nicht erforderlich, bei therapeutischer Dosierung von NMH nur ausnahmsweise (z. B. Niereninsuffizienz, Schwangerschaft) und bei UFH regelhaft. Die UFH-Therapie wird mit der aPTT und die NMH-Therapie bei Bedarf mit einem Anti-Xa-Test kontrolliert.

Das Pentasacharid **Fondaparinux** wird synthetisch hergestellt und hemmt indirekt, d. h. mithilfe von Antithrombin, den Faktor Xa. Es muss wegen der langen Halbwertszeit von ca. 17 h nur einmal pro Tag s.c. appliziert werden und ist zur Prophylaxe und Therapie von venösen Thromboembolien zugelassen. Bei Niereninsuffizienz ist eine Dosisanpassung vorzunehmen; die schwere Niereninsuffizienz stellt eine Kontraindikation dar. Die Gefahr einer HIT II bleibt bei der kleinen Molekülgröße extrem gering; regelmäßige Thrombozytenkontrollen können daher entfallen.

Danaparoid-Natrium ist ein heparinfreies Gemisch aus Heparinoiden. Es wird – wie Heparin – aus Schweinedarm-Mukosa gewonnen und hemmt Antithrombin-vermittelt den Faktor Xa. Die Bioverfügbarkeit nach s.c. Applikation beträgt nahezu 100 %, und die Halbwertszeit liegt bei 24 h mit fast ausschließlich renaler Elimination. Danaparoid-Natrium hat einen wichtigen Stellenwert als alternatives Antikoagulans zur Prophylaxe und Therapie von Thrombosen bei HIT II. Von Nachteil kann dabei das Auftreten von kreuzreagierenden Antikörpern sein (weniger als 10 % der Fälle, erkennbar an einem ausbleibenden Thrombozytenanstieg). Das Medikament ist auch effektiv in der primären Thromboseprophylaxe (u. a. Traumatologie, nach Schlaganfall), wird aber in dieser Indikation bei uns nicht eingesetzt. Eine Laborkontrolle wird nur in besonderen Situationen erforderlich, vor allem bei Niereninsuffizienz, schweren Thromboembolien, Blutungen und kritischen Grundkrankheiten. Ein Antidot steht nicht zur Verfügung. Die Labormethode der Wahl ist die Bestimmung der Anti-Faktor-Xa-Aktivität.

Vitamin-K-Antagonisten (VKA) hemmen die Synthese der Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X in der Leber. Die maximale Wirkung wird erst 2–3 Tage nach oraler Einnahme erzielt. VKA werden zur sekundären Prävention nach arteriellen und venösen Thromboembolien sowie zur primären Prävention bei bestimmten kardialen Krankheiten (z. B. Vorhofflimmern) eingesetzt und zwar vorzugsweise langfristig. **Warfarin** weist gegenüber **Phenprocoumon** eine deutlich kürzere Halbwertszeit auf (24 h vs. 120 h) und eignet sich deshalb besonders gut für Patienten, die die Substanz wegen geplanter Eingriffe häufiger an- und absetzen müssen („Bridging“). Eine Therapiekontrolle ist zwingend erforderlich und erfolgt mit der International Normalized Ratio (INR). Zur Beschleunigung der Neusynthese der verminderten Gerinnungsfaktoren kann Vitamin K1 oral verabreicht werden, z. B. bei akuter **nicht** schwerer Blutung oder vor einer ungeplanten Operation. Bei schweren Hämorrhagien ist eine sofortige Substitution mit Faktorenkonzentrat oder Frischplasma (FFP) notwendig. Da VKA auch die Synthese der Gerinnungsinhibitoren Protein C und S hemmen, ist der Nachweis eines angeborenen Mangels im Rahmen der Thrombophiliediagnostik während einer oralen Antikoagulation nicht möglich. Bei geplanter Umstellung auf VKA bei einer HIT II mit thromboembolischen Komplikationen sollte wegen der Gefahr der Kumarinnekrose auf eine einschleichende Dosierung geachtet werden.

Auch betagte Patienten profitieren von einer indizierten Antikoagulanzientherapie mit VKA. In einer kürzlich veröffentlichten Studie war das Blutungsrisiko bei 80- bis 89-jährigen Patienten gegenüber jüngeren Patienten nicht signifikant erhöht. Demgegenüber stieg das Thromboserisiko bei den über 80-Jährigen deutlich an (Koistra 2016).

Nicht-orale Thrombininhibitoren können natürlichen (Hirudin) oder synthetischen Ursprungs (rekombinantes Hirudin, Bivalirudin, Argatroban) sein und gehen eine direkte Bindung mit Thrombin ein. Bei **Hirudin** handelt es sich um ein einkettiges Polypeptid, das i.v. oder s.c. appliziert und bei einer kurzen Halbwertszeit von 1,5 h vollständig renal eliminiert wird. Die Substanz ist zur Prophylaxe und Therapie von arteriellen und venösen Thromboembolien bei Patienten mit und ohne HIT II zugelassen, speziell auch bei der Hämodialyse und beim Antithrombin-Mangel. **Bivalirudin** hat eine sehr kurze Halbwertszeit von 25 min, wird renal ausgeschieden und i.v. zur Kurzzeitantikoagulation (2–4 h) bei invasiven kardiologischen Eingriffen, z. B. bei der PTCA, eingesetzt. **Argatroban** ist ein Argininderivat; die Halbwertszeit liegt bei 1 h und die Elimination erfolgt fast ausschließlich hepatisch (!). Die Substanz wird i.v. zur Akutbehandlung bei HIT II mit thromboembolischen Komplikationen sowie bei invasiven kardiologischen Eingriffen angewandt. Das Monitoring erfolgt bei allen Medikamenten mit der aPTT oder der ACT („activated clotting time“); für die präzise Blutspiegelbestimmung steht die Bestimmung der Ecarin-Zeit zur Verfügung.

Direkte orale Antikoagulanzien (DOAKs) hemmen Thrombin (Dabigatran) oder den Faktor Xa (Rivaroxaban,

Apixaban und Edoxaban). Drei der vier Medikamente (außer Edoxaban) sind als Alternative zu den niedermolekularen Heparinen für die Thromboseprophylaxe zugelassen. Zunehmende Verbreitung finden die DOAKs als Alternative zu den VKA in der Akutbehandlung und Sekundärprophylaxe der Akutbehandlung sowie bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern.

Verglichen mit den Vitamin-K-Antagonisten, bei denen ein Routinemonitoring mittels INR-Bestimmung erfolgen muss, machen die fixen 1×- oder 2×-Dosierungen/Tag nur wenige Medikamenteninteraktionen notwendig, und fehlende Nahrungsmittelinteraktionen machen die Behandlung mit den direkten oralen Antikoagulanzien deutlich unkomplizierter. Problematisch ist der Einsatz bei Patienten mit Niereninsuffizienz, da eine vorwiegend renale Elimination stattfindet. Alle Substanzen müssen unterhalb einer GFR von 50 ml/min in reduzierter Dosis eingesetzt werden (siehe Gebrauchsanweisungen der Hersteller). Dabigatran ist unterhalb einer glomerulären Filtrationsrate von 30 ml/min kontraindiziert.

Die mit den DOAKs durchgeführten Studien wurden als sog. Nicht-Unterlegenheitsstudien (NON-inferiority trials) durchgeführt. Dies bedeutet, dass – bereits vom Studiendesign her – keine Überlegenheit gegenüber einer gut eingestellten VKA-Behandlung gezeigt werden konnte, sondern lediglich eine Gleichwertigkeit. Bei Patienten mit Vorhofflimmern konnte eine gleich gute Effektivität im Vergleich zu VKA bzgl. der Verhinderung von Schlaganfällen oder systemischen Embolien für Rivaroxaban, Apixaban und Edoxaban gezeigt werden. Lediglich mit Dabigatran in einer Dosierung von 2 × 150 mg/Tag konnte eine Reduktion der Schlaganfallsrate erzielt werden.

In Bezug auf **schwere Blutungen** waren Rivaroxaban und Apixaban mit Warfarin vergleichbar, während durch Dabigatran und Edoxaban eine Reduktion schwerer Blutungen bei Patienten unter 75 Jahren gezeigt werden konnte. Gleiches galt für intrakranielle Blutungen unter Dabigatran. Für Patienten über 75 Jahre war für Rivaroxaban keine Reduktion von Hirnblutungen zu beobachten, während unter Dabigatran und Apixaban diese signifikant seltener auftraten (Mavrakanas et al. 2015).

Bei Patienten mit einer geplanten Operation oder Intervention stellt sich die Frage, wann ein Absetzen der DOAKs erfolgen muss (Tab. 3). Das ist durch Studien noch nicht komplett abgesichert. Die als sicher erachteten Intervalle sind im Wesentlichen abhängig von der Substanz sowie von der Nierenfunktion. Insbesondere bei Dabigatran muss bei eingeschränkter Nierenfunktion die Therapie frühzeitig unterbrochen werden.

Das Blutungsrisiko unter Dabigatran kann grob mithilfe von globalen Gerinnungstests eingeschätzt werden. Bei einer aPTT von >80 sec ist 12 h nach der letzten Einnahme von einem erhöhten Blutungsrisiko auszugehen. Bei einer normalen Thrombinzeit ist kein klinisch relevanter Effekt mehr zu erwarten (Van Ryn et al. 2010). Gegebenenfalls kann alternativ oder ergänzend eine direkte Messung von Dabigatran im Blut erfolgen.

Rivaroxaban – wie auch die anderen Faktor Xa-Inhibitoren – sollte nach Möglichkeit mindestens 24 h vor operativen Eingriffen abgesetzt werden. Bei hohem Blutungsrisiko (HAS Bled Score ≥3) oder einem Eingriff mit hohem Blutungsrisiko sollte für 48 h pausiert werden.

Die ungefähre prozentuale Abhängigkeit von der Nierenfunktion für verschiedene gerinnungsaktive Medikamente ist im Folgenden dargestellt.

Prozentuale Abhängigkeit von der Nierenfunktion:

- Vitamin-K-Antagonist < 5 %
- Argatroban <10 %
- Unfraktioniertes Heparin 10–0 %
- Rivaroxaban (Xarelto®) 33 %
- Apixaban (Eliquis®) 25 %
- Niedermolekulares Heparin 30–60 %
- Danaparoid ca. 50 %
- Fondaparinux ca. 70 %
- Dabigatran (Pradaxa®) 80 %
- Hirudin > 90 %

Kontrastmitteluntersuchungen oder Kreislaufveränderungen können erhebliche Störungen der Nierenfunktion perioperativ verursachen und dadurch eine Dosisanpassung bei einer Kreatininclearance von 30–50 ml/min oder darunter notwendig machen.

Welche Patienten haben Vorteile von DOAKs?

- Patienten mit schlecht einstellbarer INR unter VKA trotz guter Compliance

(*Fortsetzung*)

Tab. 3 Absetzen von DOAKs unter Berücksichtigung der Nierenfunktion

Nierenfunktion	Halbwertzeit	Hohes Risiko für Blutung Zeitpunkt des Absetzens	Standardrisiko
> 80 ml/min	Ca. 13 h	2 Tage vorher	24 h vorher
≥ 50–< 80 ml/h	Ca. 15 h	2–3 Tage vorher	1–2 Tage vorher
>30–< 50 ml/h	Ca. 18 h	4 Tage vorher	2–3 Tage vorher (>48 h)

- Patienten mit normaler (bzw. nur leicht eingeschränkter) Nierenfunktion
- Patienten mit Antikoagulationsindikation (außer mechanischem Herzklappenersatz)
- Patienten über 75 Jahren
- Patienten ohne gastrointestinale Blutungen in der Vorgeschichte

Welche Besonderheiten bestehen für DOAKs bei OPs/Interventionen?

- Nierenfunktion (Kreatininclearance) beachten, v. a. perioperativ/interventionell
- Relevante Arzneimittelinteraktionen fehlen
- Gastrointestinale Blutungen und Blutungsanamnese sind relative Kontraindikationen
- Bei multimorbiden Patienten handelt es sich um einen Off-label-use

Die postoperative Gabe bei gefäßchirurgischen Patienten ist derzeit nicht durch Studien abgesichert.

2.3 DOAKs bei peripherer arterieller Verschlusserkrankung – aktuelle Leitlinienempfehlungen

Basierend auf Subgruppenergebnissen der kürzlich veröffentlichten COMPASS-Studie wurden 2019 mehrere Leitlinien zur Behandlung der pAVK mit niedrig dosiertem Rivaroxaban (2 × 2,5 mg) in Kombination mit ASS 100 mg/Tag veröffentlicht.

In dieser Studie wurden 27.395 Patienten mit stabilen atherosklerotischen Gefäßerkrankungen randomisiert 3 Gruppen zugeteilt; 4129 Patienten davon litten unter einer pAVK der unteren Extremitäten (Eikelboom et al. 2017): Rivaroxaban 2,5 mg zweimal täglich plus ASS 100 mg einmal täglich, Rivaroxaban 5 mg zweimal täglich oder ASS 100 mg einmal täglich. Primärer kombinierter Endpunkt war das Auftreten von kardiovaskulärem Tod, Schlaganfall oder Myokardinfarkt. Die Studie wurde nach einer mittleren Beobachtungszeit von 23 Monaten wegen signifikanter Überlegenheit der Rivaroxaban-plus-ASS-Gruppe bei einer geplanten Zwischenanalyse gestoppt.

In der Rivaroxaban-plus-ASS-Gruppe erlitten signifikant weniger Patienten den primären kombinierten Endpunkt als in der ASS-Gruppe: 4,1 % vs. 5,4 %; HR 0,76; 95 % KI 0,66–0,86; $p < 0{,}001$.

Kombinierte Endpunkte, die neben Schlaganfall, Myokardinfarkt und Tod verschiedener kardiovaskulärer Ursachen auch eine akute Extremitätenischämie umfassten, wiesen in diesem Vergleich mit einer HR von 0,72 bzw. 0,74 ähnlich ausgeprägte und ebenfalls signifikante Vorteile für die Rivaroxaban-plus-ASS-Gruppe auf, Insbesondere die pAVK-Patienten profitierten in sekundären Endpunktanalysen stark von dieser Therapie, auch nach Auftreten einer akuten Extremitätenischämie (Anand et al. 2017, 2018).

Basierend auf diesen Daten hat die Europäische Gesellschaft für Gefäßmedizin (ESVM) eine IIa-Empfehlung für Patienten mit stabiler pAVK ausgesprochen, nach der der Einsatz der Kombination aus Rivaroxaban 2 × 2,5 mg pro Tag plus ASS 100 mg erwogen werden sollte – vorausgesetzt, es bestehen keine Kontraindikationen (i.e. Blutungsanamnese) (Frank et al. 2019). Auch die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC) und die Europäische Assoziation zur Untersuchung des Diabetes (EASD) hat in ihrer aktuell erschienenen Leitlinie zur Therapie von Diabetikern mit chronischer symptomatischer peripherer arterieller Verschlusserkrankung die gleiche Empfehlung konsentiert (Cosentino et al. 2019).

Darüber hinaus wurde im Rahmen einer ebenfalls 2019 erschienenen globalen Leitlinie (unter Beteiligung der European Society for Vascular Surgery, der Society for Vascular Surgery und der World Federation for Vascular Surgery) eine IIb-Empfehlung zur Prophylaxe akuter Ereignisse bei chronisch kritischer Extremitäten-bedrohenden Ischämie veröffentlicht (Conte et al. 2019). Schließlich wurde diese Therapieoption auch für das Management der akuten kritischen Extremitätenischämie in der Anfang 2020 erwarteten gleichnamigen Leitlinie erwähnt (Björck et al. 2020). Diese neue Kombinationsbehandlung ist in Europa seit 2018 zugelassen.

Literatur

Anand SS, Bosch J, Eikelboom JW, Connolly SJ, Diaz R, Widimsky P, Aboyans V, Alings M, Kakkar AK, Keltai K, Maggioni AP, Lewis BS, Störk S, Zhu J, Lopez-Jaramillo P, O'Donnell M, Commerford PJ, Vinereanu D, Pogosova N, Ryden L, Fox KAA, Bhatt DL, Misselwitz F, Varigos JD, Vanassche T, Avezum AA, Chen E, Branch K, Leong DP, Bangdiwala SI, Hart RG, Yusuf S, COMPASS Investigators (2017) Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable peripheral or carotid artery disease: an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 391(10117):219–229

Anand SS, Caron F, Eikelboom JW, Bosch J, Dyal L, Aboyans V, Abola MT, Branch KRH, Keltai K, Bhatt DL, Verhamme P, Fox KAA, Cook-Bruns N, Lanius V, Connolly SJ, Yusuf S (2018) Major adverse limb events and mortality in patients with peripheral artery disease: the COMPASS trial. J Am Coll Cardiol 71(20):2306–2315

Björck M, Earnshaw J et al (2020) European Society for Vascular Surgery 2020 clinical practical guidelines on the management of acute limb ischaemia. EJVES (im Erscheinen)

Conte M, Bradbury A, Kolh PH et al (2019) Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischaemia. EJVES 69(6S):3–125

Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V et al (2019) 2019 ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. Eur Heart J 34(39):3035–3087

Eikelboom JW, Connolly SJ, Bosch J, Dagenais GR, Hart RG, Shestakovska O, Diaz R, Alings M, Lonn EM, Anand SS, Widimsky P, Hori M, Avezum A, Piegas LS, Branch KRH, Probstfield J, Bhatt DL, Zhu J, Liang Y, Maggioni AP, Lopez-Jaramillo P, O'Donnell M, Kakkar AK, Fox KAA, Parkhomenko AN, Ertl G, Störk S, Keltai M, Ryden L, Pogosova N, Dans AL, Lanas F, Commerford PJ, Torp-Pedersen C, Guzik TJ, Verhamme PB, Vinereanu D, Kim JH, Tonkin AM, Lewis BS, Felix C, Yusoff K, Steg PG, Metsarinne KP, Cook Bruns N, Misselwitz F, Chen E, Leong D, Yusuf S, COMPASS Investigators (2017) Rivaroxaban with or without aspirin in stable cardiovascular disease. N Engl J Med 377(14):1319–1330

Frank U, ESVM Guideline on Peripheral Arterial Disease et al (2019) Chapter 5: Conservative treamtment for PAD – risk factor management. VASA 48(Suppl. 102) (im Erscheinen)

Hach-Wunderle V (2002) Hämostaseologisches Risikoprofil bei Venenthrombose. Internist 43:10–15

Hach-Wunderle V (2010) Interdisziplinäre Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Bein- und Beckenvenenthrombose und der Lungenembolie. VASA 39(Suppl 78):3–24

Hach-Wunderle V, Düx M, Hoffmann A et al (2008) Therapie bei tiefer Bein- und Beckenvenenthrombose. Dtsch Ärztebl 105:25–33

Koistra HA (2016) Risk of bleeding thrombosis in patient 70 years or older using Vitamin K Antagonists. JAMA 176(8):1176–1183

Mavrakanas TA et al (2015) Direct oral anticoagulants: efficacy and safety in patient subgroups. Swiss Med Wkly 145:w14081

Omran H, Hammerstingl C, Paar WD et al (2007) Perioperative überbrückende Antikoagulation mit Enoxaparin. Med Klin 102:809–815

S2-Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie. VASA 2016 45(Supp. 90):1–48

Van Ryn et al (2010) Thromb Haemost 103(6):1116–1127

Weiterführende Literatur

Bruhn HD, Hach-Wunderle V, Schambeck CM, Schwarf R (Hrsg) (2011) Hämostaseologie für die Praxis. Schattauer, Stuttgart/New York

Gawaz M (Hrsg) (1999) Das Blutplättchen. Thieme, Stuttgart/New York

Gogarten W, van Aken H, Büttner J et al (2007) Rückenmarksnahe Regionalanästhesien und thromboembolieprophylaxe/antithrombotische Medikation. Anästhesiol Intensivmed 48:109–124

Koscielny J, Ziemer S, Radtke H et al (2004) A practical concept for preoperative identification of patients with impaired primary hemostasis. Clin Appl Thromb Hemost 10:195–204

Lubenow N, Selleng K, Greinacher A (2007) Heparin-induzierte Thrombozytopenie. In: Bruhn HD, Hach-Wunderle V, Schwarf R (Hrsg) Hämostaseologie für die Praxis. Schattauer, Stuttgart/New York

Luxembourg B, Krause K, Lindhoff-Last E (2007) Basiswissen Gerinnungslabor. Dtsch Ärztebl 104:1489–1499

Spezielle postoperative und postinterventionelle hämostaseologische Medikation

6

Johannes N. Hoffmann

1 Einführung

Für den Therapieerfolg einer gefäßmedizinischen Maßnahme wie Operation oder Intervention sind verschiedene Faktoren verantwortlich:

- Korrekte Indikation
- Gute Operationstechnik
- Fehlerfreies peri- und postoperatives Management
- Nachsorge

Die Indikation zum Eingriff sollte korrekt gestellt werden. Eine gute Operationstechnik muss von perfektem perioperativen Management und Nachsorgemaßnahmen flankiert sein, um den dauerhaften Therapieerfolg zu garantieren.

Die Rationale einer gerinnungsaktiven Therapie nach Revaskularisation ist zum einen die Sekundärprophylaxe von kardiovaskulären Ereignissen als Basistherapie der Arteriosklerose. Meist erfolgt eine Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern (TAH) z. B. ASS 100 mg. Zusätzlich muss eine spezielle und meist individuelle Nachbehandlung mit TAH oder Antikoagulantien als Prophylaxe des Verschlusses der Rekonstruktion erfolgen. Die spezielle gerinnungsaktive Therapie kann keinesfalls eine schlechte Operationstechnik kompensieren.

Bei der Verordnung von gerinnungsaktiven Medikamenten muss beachtet werden, dass gefäßmedizinische Patienten häufig eine **schlechte Compliance bezüglich der Medikamenteneinnahme** aufweisen. Dies ist auch bei gerinnungsaktiven Medikamenten zu berücksichtigen, deren Wirkung nicht an Standard-Gerinnungsparametern abgelesen werden kann (z. B. direkte orale Antikoagulantien – DOAKS). Eine 10-Jahres-Analyse der „Dutch Bypass Oral Anticoagulants or Aspirin Study“ (BOA-Studie) zeigte, dass nur 54 % der Patienten, die durch einen peripheren Bypass bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK) versorgt wurden, eine gerinnungsaktive Therapie vor Einschluss in die Studie hatten und nur 15 % der Patienten mit Statinen sowie 49 % mit antihypertensiven Medikamenten behandelt wurden. Auch nach der Durchführung der peripheren Bypassoperation waren im Verlauf nur 65 % der Patienten mit Statinen behandelt worden und nur 76 % mit Antihypertensiva.

Da diese Daten nur bei den überlebenden Patienten erhoben werden konnten, muss man wahrscheinlich von einer noch schlechteren Compliance im Allgemeinen ausgehen (Hattum 2011).

► Da es sich bei der Arteriosklerose um eine systemische Erkrankung handelt, sind die Patienten nach peripherer Bypasschirurgie nicht nur dem Risiko des Bypassverschlusses ausgesetzt, sondern sie haben auch ein erhöhtes Risiko einen Herzinfarkt, Schlaganfall oder vaskulären Tod zu erleiden.

Aufgrund der zeitlichen Abfolge kann man bei Patienten mit peripheren Bypässen verschiedene Risikoperioden für einen Verschluss der Rekonstruktion unterscheiden. Bei einem Verschluss innerhalb von 0 bis <30 Tagen spricht man vom Frühverschluss, von 30 Tagen bis 2 Jahren vom intermediären Verschluss und bei einem Verschluss nach mehr als 2 Jahren vom Spätverschluss. **Die Hyperkoagulabilität ist insbesondere verantwortlich für frühe Verschlüsse**, während die progrediente Arteriosklerose intermediäre und späte Bypassverschlüsse begründet.

Bereits vor 14 Jahren hat Pomposelli über 1000 arterielle Bypassanlagen bei pAVK nachuntersucht. Es zeigte sich hier eine Offenheit für Venenrekonstruktionen von 50 % über 5 Jahre, während Prothesenrekonstruktionen nach 5 Jahren eine Offenheit von 25 % aufwiesen (Pomposelli et al. 2003). Dies ist bei der Indikation zur Bypassanlage und bei der gerinnungsaktiven Therapie zu berücksichtigen.

J. N. Hoffmann (✉)
Klinik für Gefäßchirurgie, Contilia Herz und Gefäßzentrum, Elisabeth-Krankenhaus Essen GmbH, Essen, Deutschland
E-Mail: j.hoffmann@contilia.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_11

Beim Einsatz gerinnungsaktiver Substanzen sollte sorgfältig zwischen dem **Blutungsrisiko und dem Verschlussrisiko der Rekonstruktion** abgewogen werden. Es handelt sich hierbei um eine individuelle Risikoabwägung, die für jeden Patienteneinzeln evaluiert und mit ihm besprochen werden muss.

▶ Die gerinnungsaktive Therapie muss unter Berücksichtigung des Blutungsrisikos individuell mit jedem Patienten besprochen werden.

Da einige operative Verfahren auch eine intensivierte gerinnungsaktive Therapie implizieren, muss das individuelle Blutungsrisiko des Patienten bei der Indikation berücksichtigt werden. Beim **Stenting der A. carotis interna** ist beispielsweise derzeit **eine doppelte TAH mit Clopidrogel-Loading** Standard, während eine operative Desobliteration der A. carotis mit einfacher TAH (ASS 100 mg) durchgeführt werden kann.

Auch bei **peripheren arteriellen Rekonstruktionen** muss in das Operationsrisiko von vornherein die Nachbehandlung mit dem **spezifischen Risiko von gerinnungswirksamen Medikamenten** mit einbezogen werden. Dies kann auch Einfluss auf das zu wählende interventionelle oder operative Verfahren haben. **Beim Venenbypass insbesondere unterhalb des Knies müssen bei pAVK die Risiken der Antikoagulationstherapie mit einbezogen werden**.

2 Blutungsrisiko bei Antikoagulation und TAH

Es wird zwischen Antikoagulanzien (Vitamin-K-Antagonisten, Heparine, Heparinderivate) oder direkten oralen Antikoagulanzien (DOAK, z. B. Rivaroxaban, Dabigratan) und Thrombozytenaggregationshemmern (TAH; z. B. ASS oder Clopidrogel) unterschieden.

▶ Bezüglich der Nebenwirkungen von gerinnungsaktiven Medikamenten und der Blutungskomplikationen liegt für gefäßmedizinische Patienten nur eine geringe Evidenz aus der Literatur vor. Die publizierten Studien sind klein und von sehr unterschiedlicher Qualität. Meistens wurden nach Bypassanlagen lediglich Offenheitsraten registriert und Blutungskomplikationen vernachlässigt.

Es gibt nur eine geringe Evidenz dafür, dass beispielsweise die Re-Stenose und Neointima-Bildung durch doppelte TAH oder Antikoagulation verhindert werden. Dringend sind hier randomisierte kontrollierte Studien mit ausreichender Fallzahl notwendig (Robertson et al. 2012).

Aufgrund der in großen Kollektiven mit gutem Erfolg durchgeführten Antikoagulation mit Vitamin-K-Antagonisten (Marcumar®, Phenprocoumon) sind Daten für Patienten mit Vorhofflimmern breit verfügbar, nicht aber für eine Antikoagulanzientherapie nach Venenbypässen an der unteren Extremität.

Es treten bei 5–7 von 1000 mit Phenprocoumon (Marcumar®) behandelten Patienten pro Jahr schwerwiegende Blutungen auf, die zu einer stationären Aufnahme führen. Lokalisationen der Marcumar®-Blutung waren vor allem Blutungen im Bereich des Gastrointestinaltraktes, der peripheren Gefäße, der Atemwege, der Niere und Harnwege und im zentralen Nervensystem.

Die Blutungen unter Marcumar® waren vor allem auf Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten (z. B. Komedikation mit TAH oder nicht steroidalen Antirheumatika) zurückzuführen. Bei zwei Dritteln der Patienten lag die INR zum Zeitpunkt der Blutung oberhalb des therapeutischen Bereichs (Schmiedl et al. 2013).

Es sind in der Literatur standartisierte Blutungsdefinitionen publiziert, die bei der Bewertung von Sicherheitsaspekten unter Antikoagulation oder TAH zum Einsatz kommen sollten:

Die schwere Blutung nach international society of Thrombosis and Haemostasis (ISTH) ist definiert als

- tödliche Blutung und/oder
- symptomatische Blutung im kritischen Organ z. B. intrakraniell, intraspinal, intraoccular, retroperitoneal, intraartikulär, perikardial oder intramuskulär mit Kompartment-Syndrom und/oder
- Blutung mit Hämoglobinabfall von mehr als 2 g/dl oder Transfusionsbedarf von mehr als 2 Erythrozytenkonzentrate (Schulmann et al. 2005).

Intrakranielle Blutung

Während Einblutungen in den meisten Lokalisationen gut behandelbar sind und nicht fatal enden, sind intrakranielle Blutungen oftmals mit einer schlechten Prognose verbunden. **Intrakranielle Blutungen sind in 8–15 % der Patienten die Ursache für das klinische Bild des Schlaganfalls**. Es findet sich zudem eine klare Korrelation mit dem Alter. 40 % der intrakraniellen Blutungen sind tödlich und 54 % der Patienten leben nach einem Jahr nicht mehr, von den Überlebenden leben weniger als 40 % der Patienten allein und sind funktionell unabhängig.

Die Risikofaktoren für eine Hirnblutung sind wie folgt: Hypertension, aktueller Nikotinkonsum, exzessiver Alkoholkonsum, Hypercholesterinämie und Medikamente.

Etwa ein Drittel der Patienten mit intrakranieller Blutung sind über 80 Jahre alt. 88 % der Hirnblutungen treten bei Patienten mit den aufgezählten Risikofaktoren auf. Unschwer ist erkennbar, dass diese Faktoren häufig beim gefäßmedizinischen Krankengut vorliegen und gleichzeitig auch das Risiko der arteriellen Thrombose oder Embolie erhöhen.

Interessanterweise zeigten einige Fallkontrollstudien keinen Anstieg des Risikos von Hirnblutungen durch die Gabe von TAH. Auch in älteren Metaanalysen konnte nur eine **leichte Zunahme des Hirnblutungsrisikos unter ASS** nachgewiesen werden (He et al. 1998).

Die doppelte TAH war auch mit einem erhöhten Risiko der Größenzunahme eines intrakraniellen Hämatoms vergesellschaftet. Die Kombination aus ASS und Clopidrogel führte zu einer Erhöhung des Risikos für intrazerebrale Blutungen von 0,4 versus 0,2 % bei Patienten mit Vorhofflimmern unter ASS Einnahme (ACTIVE Investigators 2009).

▶ Die Einnahme von Vitamin-K-Antagonisten (VKA) erhöht das Risiko einer Hirnblutung um das 2- bis 5-Fache, abhängig von der Intensität der Antikoagulation (Flaherty et al. 2008).

In der letzten Zeit sind vermehrt Blutungen durch DOAK beschrieben worden, was auf den zunehmenden Gebrauch dieser Substanzen zurückzuführen ist. In einer kleinen Beobachtungsstudie waren die DOAK-assoziierten Hirnblutungen im Vergleich zu Warfarin-assoziierten Hirnblutungen mit einem besseren Outcome vergesellschaftet.

Es kommen spezifische Antidots für DOAKs in Frage, Andexanet alfa für Faktor-Xa-Inhibitoren und Idarucizumab für Dabigatran. Diese stehen allerdings in den meisten Kliniken noch nicht routinemäßig zur Verfügung. Der Einfluss der DOAK-Antidots auf die Überlebensrate bei Hirnblutungen wird zukünftig untersucht werden (An et al. 2017).

3 Einschätzung des Blutungsrisikos unter Antikoagulantien

Aufgrund der Komorbidität, insbesondere bei älteren Patienten, ist die Einschätzung des Blutungsrisikos unter Antikoagulanzien oder TAH nur schwer möglich. Es wurden Scores aufgrund von retrospektiv erhobenen Daten entwickelt, die eine Einschätzung des Blutungsrisikos ermöglichen sollten.

Die bekanntesten Scores sind der Haemorrhages-Score, der Has-Bled-Score und der Atria-Score. Diese Scores wurden allerdings nicht entwickelt, um das Risiko einer postoperativen gerinnungsaktiven Therapie zu beurteilen, sondern prinzipiell für Patienten mit Vorhofflimmern zur Abschätzung des 1-Jahres-Risikos für schwere Blutungen bei VKA-Behandlung des Vorhofflimmerns. Die Rolle dieser Scores wird deshalb sehr unterschiedlich beurteilt. Für den klinischen Alltag sind am ehesten der Has-Bled-Score (Tab. 1) und der Atria-Score (Tab. 2) geeignet, um eine Einschätzung des Blutungsrisikos durchzuführen (Tab. 3).

Das Risiko für schwere Blutungen ist abhängig von der Punktzahl:

Der Atria-Score erlaubt das Risikoprofil von Patienten vor einer Marcumarisierung zu evaluieren, ist aber nicht für die Marcumarisierung bei Patienten mit pAVK etabliert. Durch die Scores für das Blutung- und Schlaganfallrisiko werden ähnliche Parameter, z. B. Alter und Hypertension, charakterisiert, die bei beiden Ereignisse zutreffen. Diese sind jedoch nicht für den direkten Thrombininhibitor Dabigratan und die Xa-Inhibitoren Rivaroxaban, Edoxaban und Apixaban evaluiert worden (Foody 2017).

Tab. 1 Has-Bled-Score

Kriterium	Punkte
Alter >65 Jahre	(1 Punkt)
Schlaganfall	(1 Punkt)
Hypertension	(1 Punkt)
Abnormale Nieren- oder Leberfunktion	(1 Punkt)
Blutungsanamnese oder Prädisposition (Anämie)	(1 Punkt)
Labile INR (therapeutische Zeit <60 % im Range)	(1 Punkt)
Antithrombozytäre Medikation, NSAR oder Alkoholexzess	(1 Punkt)

Tab. 2 Atria Score

Kriterium	Punkte
Alter >75 Jahre	2 Punkte
Hypertension	1 Punkt
Schwere renale Dysfunktion eGFR <30 ml oder Dialyse	3 Punkte
Irgendeine vorherige Blutungsdiagnose	1 Punkt
Anämie	3 Punkte

Tab. 3 Risikobewertung für schwere Blutungen (Atria Score)

	Punktzahl	Blutungsrisiko
Geringes Risiko		
Patienten mit	0 Punkten	0,4 %/Jahr
Patienten mit	0–3 Punkten	0,8 %/Jahr
Mittleres Risiko		
Patienten mit	bis 4 Punkten	2,6 %/Jahr
Hohes Risiko		
Patienten mit	5–10 Punkten	5,8–17,3 %/Jahr
Patient mit	voller Punktzahl	>17,3 %/Jahr

4 Perioperatives Management des antikoagulierten/antiaggregierten Patienten

4.1 Derzeitige Empfehlungen zur TAH und Antikoagulation nach spezifischen Operationen/Interventionen

Es liegen für die peri- und postoperative/interventionelle gerinnungsaktive Therapie derzeit wenige gesicherte Daten vor. Viele medikamentöse Konzepte bei der Intervention werden in Analogie zum Prozedere bei koronaren Interven-

tionen ohne Daten aus Studien für gefäßmedizinische Patienten angewandt.

Es gilt grundsätzlich, dass erwartungsgemäß die doppelte TAH mit ASS und beispielsweise Clopidrogel eine effektivere Aggregationshemmung als eine isolierte ASS-Gabe hervorruft (Cassar et al. 2005).

Die Antikoagulation versus Antiaggregation bei infrainguinalen Bypässen wird in diesem Kapitel gesondert behandelt, da hier einige gefäßmedizinische Studien vorliegen und es sich um ein wichtiges klinisches Problem handelt.

4.2 Supraaortale Interventionen und Operationen

4.2.1 Stent-PTA der A. carotis interna

In den meisten gefäßmedizinischen Zentren wird vor der Implantation von Carotisstents eine doppelte TAH mit ASS und Clopidogrel eingeleitet. Entweder wird eine Loading dose mit z. B. 300 mg Clopidogrel am Tag vor der Operation parallel zu ASS 100 mg appliziert oder eine mehrtägige doppelte Thrombozytenhemmung ohne Loading verabreicht. Die doppelte TAH muss 3–6 Monate fortgeführt werden. Danach wird Clopidogrel abgesetzt und die ASS-Medikation lebenslang fortgesetzt.

▶ Vor einem Carotisstenting ist eine doppelte TAH einzuleiten, mit oder ohne Clopidogrel Loading, die als doppelte TAH über 3–6 Monate fortzuführen ist. Dies ist bei der Indikationsstellung zu berücksichtigen.

4.2.2 Endovaskuläre Interventionen an der A. subclavia, des Truncus brachiocephalicus, der A. vertebralis und Armarterien

Es liegen keine konklusiven speziellen Empfehlungen zur peri- und postinterventionelle gerinnungsaktiven Therapie vor. Kurzfristig (4–6 Wochen) kann eine doppelte TAH, insbesondere nach Stent-PTA, verabreicht werden. Die dauerhafte Gabe von ASS ist immer Bestandteil der gerinnungsaktiven Behandlung.

4.2.3 Carotisoperation (TEA und Eversionsarteriektomie)

Es muss eine lebenslange TAH nach Carotisendarteriektomie erfolgen. Die optimale Dosierung der TAH mit ASS (300 versus 100 mg) ist durch Studien nicht geklärt. In Deutschland wird ASS 100 mg 1×täglich regelhaft postoperativ verabreicht. Alternativ wird Clopidogrel 75 mg 1×täglich verabreicht. Die fehlende Notwendigkeit der doppelten TAH im Vergleich zur Stentangioplastie der A. carotis stellt einen Vorteil des operativen Verfahrens dar. Bei Vorliegen einer Antikoagulationstherapie (z. B. Marcumarisierung) ist der zusätzliche Einsatz eines TAH sorgfältig abzuwägen und eher nicht indiziert.

4.2.4 Offene Operationen der A. subclavia, des Truncus brachiocephalicus und der A. vertebralis

Diese Eingriffe sind sehr selten geworden. Es wird eine Thrombozytenaggregationshemmung empfohlen. Es bleibt unklar, ob die manchmal indizierte orale Antikoagulation bei Veneninterponaten an der oberen Extremität von Vorteil ist. Diese ist durch Studien nicht abgesichert.

4.3 Aorta abdominalis/Aorta thoracalis

4.3.1 Endovaskuläre Aorteneingriffe

Bei der Standard-EVAR genügt die TAH mit ASS 100 mg, ggf. Clopidogrel 75 mg, bei PTA und Stentimplantation aortal ebenfalls die isolierte TAH. Ausnahmen sind fenestrierte EVAR, gebranchte EVAR und Chimney-Prozeduren. Hierbei wird in den meisten Zentren, abhängig vom intraoperativen Befund, ASS 100 mg in Kombination mit Clopidogrel 75 mg ohne Loading für 3–6 Monate verabreicht. Gleiches gilt für iliakale Seitenastprothesen (IBD). Hier wird ASS 100 mg kombiniert mit Clopidrogel 75 mg für 3–6 Monate verabreicht. Randomisierte Studien liegen zur Applikation von gerinnungsaktiven Substanzen bei fEVAR, bEVAR und Chimney-Prozeduren nicht vor. Auch bei IBD-Implantation liegen keine konklusiven Daten vor.

4.3.2 Offene Aorteneingriffe

Nach offenen Eingriffen an der Aorta thoracalis und abdominalis gibt es keine Indikation für eine über TAH hinausgehende gerinnungsaktive Therapie. Perioperativ wird nach einem i.v. Bolus von 100 IE/kg KG vor dem Ausklemmen der Gefäße routinemäßig Heparin-Natrium mit 3–4 IE/kg KG per Perfusor verabreicht. Im Verlauf wird auf niedermolekulares Heparin (z. B.Enoxaparin, Fraxiparin) in prophylaktischer oder halbtherapeutischer Dosierung (2×prophylaktische Dosis) umgestellt. Nach Entlassung wird die Thromboseprophylaxe abgesetzt.

4.4 Iliakale Strombahn

4.4.1 Iliakale Interventionen

Bei Interventionen mit isolierter PTA genügt ASS 100 mg, bei Stent-PTA wird Clopidrogel 75 mg täglich (± Loading Dose 300 mg) zusätzlich zur TAH mit ASS 100 mg für 4–6 Wochen verabreicht.

4.4.2 Offene iliakale Eingriffe

Bei Eingriffen der iliakalen Strombahn wird bei offenen Operationen (z. B. iliakale TEA, Ringstripper TEA) nach

perioperativer Heparinisierung eine TAH mit ASS 100 mg durchgeführt bzw. weitergeführt.

4.5 Infrainguinale Strombahn

Das Gerinnungsmanagement in der infrainguinalen Strombahn nach Bypassanlage ist seit Jahrzehnten Gegenstand einer regen wissenschaftlichen Diskussion, obwohl große Studien mit guter Qualität nahezu fehlen.

- Es ist letztendlich unklar, ob tatsächlich die Lage der distalen Anastomose (oberhalb des Kniegelenkes oder unterhalb des Kniegelenks) eine Rolle für den Erfolg der postoperativen gerinnungsaktiven Therapie spielt. Fraglos konnte durch eine TAH (ASS 100 mg) gegenüber Placebo eine signifikante Reduktion der Bypassverschlussrate für supra- und infragenuale Anastomosen erreicht werden. Auch durch orale Antikoagulation (OAK) ist eine signifikante Reduktion der Bypassverschlussrate und der Amputationsrate gegenüber Placebo erzielbar.
- Nach peripherer Bypassanlage stellt sich klinisch häufig die Frage, ob eine OAK oder eine TAH indiziert ist. Die OAK ist im Vergleich zur TAH mit einem ganz klar erhöhten Blutungsrisiko assoziiert. Die Studienlage für die OAK ist nicht umfangreich. Zudem wurden die Studien mit sehr hohen Ziel-INRs von 3,5 bis 4 durchgeführt, was ein deutlich erhöhtes Blutungsrisiko nach sich zieht. Die fixe Notwendigkeit einer OAK würde einen Nachteil gegenüber der interventionellen Behandlung darstellen, der während der Indikationsstellung zum peripheren Bypass berücksichtigt werden muss.
- Einige Zentren vermeiden die orale Antikoagulation komplett (auch bei Venenrekonstruktionen), insbesondere bei hochaltrigen Patienten, Patienten mit Diabetes mellitus und Patienten mit bekannter erhöhter Blutungsneigung (Subgruppen, die in den Studien eine höhere Blutungskomplikation aufwiesen).

5 Darstellung der Studienlage für periphere Interventionen und Bypassanlagen an der unteren Extremität

Bei den peripheren Interventionen existieren eine Reihe von unterschiedlichen Empfehlungen der verschieden Fachgesellschaften. Insbesondere bestehen Unterschiede zwischen den Empfehlungen der amerikanischen und der europäischen Fachgesellschaft. Es wird sowohl die isolierte TAH als auch die doppelte TAH empfohlen. Wesentlich ist, dass die Antikoagulation mit VKA nach infrainguinaler PTA und Stent in 3 randomisierten und kontrollierten Studien keine signifikante Verbesserung der Durchgängigkeit zeigte, so dass eine Antikoagulation nach PTA generell nicht empfohlen wird.

In einer randomisierten klinischen Untersuchung zum antithrombozytären Effekt der doppelten TAH mit ASS und Clopidrogel versus ASS allein nach Angioplastie zeigte sich durch doppelte TAH eine effektivere Aggregationshemmung (Cassar et al. 2005).

In der Mirror-Studie (Management of peripheral artrial Interventions with mono or dual Antiplatelet Therapy) wurde ebenfalls der Einfluss der doppelten TAH versus TAH mit ASS allein nach endovaskulärer Therapie untersucht. Es wurde entweder 500 mg Aspirin und 300 mg Clopidrogel vor der Intervention verabreicht, gefolgt von einer täglichen Dosis von 100 mg Aspirin und 75 mg Clopidogrel für 6 Monate, oder die gleichen Dosen von Aspirin plus Placebo (statt Clopidogrel). Die doppelte Thrombozytenhemmung reduzierte eindeutig die Notwendigkeit einer Reintervention in dem behandelten Bereich.

Bei den peripheren Bypassrekonstruktionen stellt sich die Lage wie folgt dar: Sicher die wichtigste, weil einzige randomisierte, kontrollierte und hochrangig publizierte Studie, ist die niederländische BOA-Studie (Dutch Bypass oral anticoagulants or Aspirin study). Hier wurden 2096 Patienten rekrutiert, wobei es sich um 51 % Claudicanten handelte. Insgesamt wurden femoro-popliteale (P1) Eingriffe in 46 %, 34 % femoro-popliteale Eingriffe (P3), 18 % crurale Eingriffe und 2 % pedale Eingriffe untersucht. 58 % der Patienten wurden mit Venenbypässen, 42 % mit Prothesen versorgt. Es wurde eine randomisierte Behandlung mit VKA oder eine TAH (ASS 80 pro Tag) durchgeführt. Die Ergebnisse in der Intention-to-treat-Analyse zeigten keine Unterschiede zwischen der VKA Gruppe und der TAH Gruppe. **Lediglich in einer post-hoc-Analyse konnte bei den Kunststoffbypässen eine statistisch signifikante Reduktion der Bypassverschlussrate für ASS 6, 12 und 24 Monate postoperativ gezeigt werden.** Die Rate an Blutungen war allerdings unter VKA mit Ziel INR 3–4 signifikant auf 4,7 % versus 2,5 % unter TAH erhöht (Verdoppelung der Blutungsrate!).

▶ Die aus der BOA Studie abgeleiteten Empfehlungen zur VKA-Gabe nach Venenbypass-Anlagen sind lediglich aus einer post-hoc Analyse abgeleitet. Diese Analyse erlaubt streng genommen keine Aussage mit hoher wissenschaftlicher Evidenz.

Die CASPAR-Studie randomisierte Placebo-kontrolliert Clopidogrel und ASS 100 mg als doppelte TAH versus ASS 100 mg alleine (TAH) bei 851 Patienten mit cruralen Bypässen. Insgesamt zeigte sich für das gesamte Kollektiv kein Unterschied zwischen TAH und doppelter TAH. Lediglich in der Untergruppe der alloplastischen Bypässe zeigte sich ein signifikanter Unterschied bezüglich der Offenheits-

rate mit einem besseren Ergebnis für die doppelte TAH. Die doppelte TAH zeigte keinen signifikanten Anstieg der schweren Blutungen (Belch et al. 2010).

Die **Kombination aus oraler Antikoagulation und antithrombozytärer Therapie** bei pAVK wurde in der WAVE-Studie untersucht. Bei Patienten mit pAVK zeigte sich keine verbesserte Prävention von kardiovaskulären Komplikationen durch die Kombination aus TAH und VKA. Es war jedoch eine Zunahme von lebensbedrohlichen Blutungen zu beobachten (Anand et al. 2007).

In einem 2012 herausgegebenen Cochrane-Review wurden gerinnungsaktive Medikamente in Bezug auf die Verhinderung von Restenose oder Verschluss nach peripherer endovaskulärer Intervention oder Operation verglichen. In 22 Studien wurden 3529 Patienten in die Metaanalyse inkludiert. Ein hoher Anteil der Kohorte wurde durch die BOA-Population repräsentiert. Die Studien waren ansonsten in der Regel klein und das Verzerrungspotenzial aufgrund der schlechten Studienqualität hoch. Es konnte gezeigt werden, dass die hochdosierte ASS-Therapie gegenüber ASS in niedriger Dosis keinen Vorteil bringt. Auch ASS plus Dipyridamol zeigte keinen Unterschied. Die doppelte TAH zeigte gegenüber niedermolekularem Heparin oder Warfarin keinen signifikanten Unterschied, Ticlopidin gegen VKA war auch nicht unterschiedlich. NMH plus ASS verringerte bei Patienten mit kritischer Ischämie signifikant die Occlusion und Restenoserate. Konklusiv wurde gezeigt, dass die doppelte TAH mit Clopidrogel und ASS im Vergleich zu niedermolekularem Heparin und Warfarin zu weniger schweren Blutungsepisoden führte. Die Aussage des Cochrane-Reviews war durch die schlechte Qualität und die geringe behandelte Patientenzahl nach Aussage der Autoren erheblich eingeschränkt (Robertson et al. 2012).

Zusammenfassend kann für alloplastische Bypässe infrainguinal eine TAH mit ASS 100 mg grundsätzlich empfohlen werden. Bei Prothesenbypässen mit Anschluss unterhalb des Knies ist gesichert, dass durch die Kombination von ASS und Clopidrogel eine verbesserte Durchgängigkeit unter Inkaufnahme eines leicht erhöhten Blutungsrisikos erzielt werden kann.

Bei Venenbypässen ist die generelle Antikoagulation (VKA) nicht indiziert. Insbesondere müssen kurzstreckige Interponate auch kniegelenksübergreifend bei gutem Abstrom oder bei ursächlichem Popliteaaneurysma nicht mit VKA antikoaguliert werden. Die Daten der BOA-Studie wurden bei Ziel-INR-Werten von 3,5–4 in der VKA-Gruppe erhoben. Diese wird in den meisten gefäßmedizinischen Zentren gar nicht angestrebt und empfohlen. Somit entspricht die Therapie nicht der Studienmedikation. Eine Therapie mit VKA sollte im Einzelfall gegen das Blutungsrisiko abgewogen werden und es muss eine explizite Aufklärung über das erhöhte Blutungsrisiko erfolgen.

In vielen Zentren ist die VKA-Gabe nur noch bei Revisionseingriffen üblich. Selten wird die Kombination von VKA mit TAH bei Hochrisikopatienten eingesetzt.

Nach peripherer PTA ist die TAH obligatorisch. Bei Stentimplantation sollte eine 4- bis 6-wöchige duale TAH erfolgen. Auch nach Drug-Eluting-Ballon-Behandlung (DEB) wird eine 4- bis 6-wöchige doppelte duale TAH empfohlen.

6 Einsatz von direkten oralen Antikoagulanzien (DOAK) nach peripheren Rekonstruktionen bei symptomatischer pAVK

Aktuell liegen für den Einsatz von DOAK bei pAVK keine randomisierten kontrollierten Studien vor. In Analogie zur Behandlung mit VKA ist der Einsatz von DOAKs bei alleinigem Vorliegen einer pAVK oder nach PTA nicht zu empfehlen. Nach arteriellen Rekonstruktionen wird aktuell in einer multizentrischen internationalen randomisierten doppelblinden Phase-3-Studie der Einfluss von Rivaroxaban untersucht (Voyager PAD Studie Clinical trials.gov/CT2/SHOW/NCT 02504216). In dieser Studie wird eine Behandlung von ASS 100 mg täglich mit einer kombinierten Therapie von ASS 100 mg plus Rivaroxaban 2,5 mg 2×täglich verglichen. Es sollen 6500 Patienten bis zu 7 Tage nach peripherer arterieller Revaskularisation im Mittel über 30 Monate behandelt werden. Bei der Voyager-Studie handelt es sich um die bisher größte Studie mit gerinnungsaktiven Substanzen bei Patienten mit pAVK unter Revaskularisierung. Mit den Studienergebnissen ist in wenigen Jahren zu rechnen. Derzeit liegen für die Empfehlung von DOAK bei arteriellen interventionellen oder offenen Rekonstruktionen keine ausreichenden Daten vor. Im Rahmen eines Off Label Use kann die Anwendung bei Patienten mit schwer einstellbarer VKA-Therapie diskutiert werden. Es muss eine individuelle Aufklärung erfolgen.

7 Management der Triple Antikoagulation/Aggregation perioperativ/interventionell

Es herrscht eine große Unsicherheit über das Thema der optimalen gerinnungsaktiven Medikation bei Patienten mit vorbestehendem Vorhofflimmern, die zusätzlich eine doppelte TAH bei peripheren Interventionen (z. B. PTA oder Carotisintervention) benötigen. Es liegen für diese Situation im gefäßmedizinischen Krankengut keine randomisierten Studien vor.

In großen Kollektiven wurden Patienten mit Vorhofflimmern, die mit akutem Myokardinfarkt perkutan interveniert werden mussten und danach eine doppelteTAH benötigten, unter der Fragestellung der Anzahl der Blutungsepisoden

Tab. 4 Antiaggregation (TAH)/Antikoagulation (OAK) nach gefäßchirurgischen Operationen und Interventionen

	OP	Intervention
Supraaortale Äste/ A. carotis	ASS 100 mg kontinuierlich Stationär NMH-Prophylaxe	ASS 100 mg plus Clopidrogel 300 mg Loading dann ASS 100 mg+Clopidrogel 75 mg (3–6 Monate) dann ASS 100 mg
A. subclavia, Truncus brachiocephalicus, A. vertebralis A. brachialis	ASS 100 mg Ausnahme: Venenbypass/Interponat OAK diskutieren	ASS 100 mg+Clopidrogel 75 mg (3–6 Monate)
Aorta	ASS 100 mg Stationär NMH Prophylaxe	Standard EVAR: ASS 100 mg, NMH Prophylaxe f EVAR, bEVAR: ASS 100 mg lebenslang, periop. NMH Prophylaxe (+ Clopidrogel 75 für 3–6 Monate) f EVAR, b EVAR, Chimney: ASS 100 mg+Clopidogrel 75 mg Risikoabwägung individuelle Entscheidung IBD: ASS 100 mg (+Clopidrogel für 3-6 Monate)
Iliakale Strombahn	Iliakale TEA, Ringstripper TEA: ASS 100 mg Stationär NMH Prophylaxe	PTA: ASS 100 mg Stent PTA: Clopidogrel 75 mg±Loading 300 mg
Infrainguinale Strombahn	TEA, Ringstripper TEA: ASS 100 mg Prothesenbypass P1 ASS 100 mg Prothesenbypass P3 ASS 100 mg +Clopidrogel 75 mg Venenbypass langstreckig, VKA, alternativ ASS 100 mg (+ Clopidogrel 75 mg) Veneninterponat P1–P3 Bei pAVK VKA, alternativ ASS 100 mg Veneninterponat P1–P3 Bei Popliteaaneurysma ASS 100 mg Bypassrevision, schlechter Abstrom ASS 100 mg+VKA Clopidogrel 75 mg+VKA	PTA ohne Stent: ASS 100 mg PTA mit DEB: ASS 100 mg+Clopidrogel 75 (6 Wochen) PTA+Stent: ASS 100 mg+Clopidrogel (6 Wochen) ±Loading Clopidrogel 300 mg

untersucht (Lambertz et al. 2012). Es zeigte sich, dass unmittelbar um die Initiierung einer gerinnungsaktiven Triple-Therapie ein extrem erhöhtes Blutungsrisiko besteht.

Aufgrund dieser Tatsache und des fehlenden Nachweises einer Reduktion von kardiovaskulären tödlichen Ereignissen, Myokardinfarkt und Schlaganfall durch die Triple-Therapie im Vergleich zu VKA und TAH mit einer einzelnen antithrombozytären Substanz, wird empfohlen, eine duale Therapie anstelle einer Triple-Therapie durchzuführen.

► Anstelle einer Triple Therapie mit gerinnungsaktiven Substanzen sollte eine Kombination von TAH und VKA zum Einsatz kommen.

Die Blutungsinzidenz war bei der Kombination von ASS und VKA gegenüber VKA plus Clopidrogel nicht reduziert. Anderseits waren die Anzahl von Myokardinfarkten, Schlaganfällen und die Mortalität in der **Kombination von Clopidrogel und VKA** hochsignifikant niedriger. Langfristig sollte demnach bei Notwendigkeit der Fortsetzung der Antikoagulation mit VKA eine Clopidrogel-Gabe kombiniert werden (Lambertz et al. 2013).

Unmittelbar periinterventionell führen wir an unseren Zentrum eine Antikoagulation mit niedermolekularem Heparin in halbtherapeutischer Dosierung wegen der besseren Steuerbarkeit in Kombination mit der notwendigen doppelten Thrombozytenhemmung für einen Monat durch und führen anschließend die antithrombozytäre Therapie bei klarer Indikation in der Kombination mit VKA präferenziell mit Clopidrogel fort.

Die Kombination von DOAK und (doppelter) TAH kann derzeit aufgrund mangelnder Daten nicht empfohlen werden. Es werden zu diesem Thema Studien in der Kombination von DOAK und TAH aktuell durchgeführt (Zalewski et al. 2016) (Tab. 4).

Literatur

ACTIVE Investigators (2009) Effect of clopidrogel added to aspirin in patients with aterial fibrillation. N Engl J Med 360:2066–2078

An SJ et al (2017) Epidemiology, risk factors, and clinical features of intracerebral hemorrhage: an update. J Stroke 19:3–10

Anand S et al (2007) Oral anticoagulants and antiplatelet therapy and peripheral arterial disease. N Engl J Med 357(3):217–227

Belch JF et al (2010) Results of the randomized placebo-controlled clopidogrel and acetylsalicylic acid in bypass surgery for peripheral arterial disease (CASPAR) trial. J Vasc Surg 52:825–833

Cassar K et al (2005) Randomized clinical trial of the antiplatelet effects of aspirin/clopidrogel combination versus aspirin alone after lower limb angioplasty. Br J Surg 92:159–165

Flaherty ML et al (2008) Warfarin use leads to larger intracerebral haematomas. Neurology 71:1084–1089

Foody JM (2017) Refusing the risk off stroke in elderly patient with non valvular aterial fibrillation: practical guide for clinicians. Clin Interv Aging 12:175–187

van Hattum ES (2011) Medical treatment after peripheral bypass surgery over the past decade. Eur J Vasc Endovasc Surg 41:805–813

He J et al (1998) Aspirin and risk off hemorrhagic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA 280:1930–1935

Lambertz M et al (2012) Bleeding after initiation of multiple antithrombotic drugs including triple therapy in atrial fibrillation patients following myocardial infarction and coronary intervention. Circulation 126:1185–1193

Lambertz M et al (2013) Oral anticoagulation and antiplatelet in atrial fibrillation patients after myocardial infarction and coronary intervention. J Am Coll Cardiol 62:981–989

Pomposelli FB et al (2003) A decade of experience with dorsalis pedis artery bypass: analysis of outcome in more than 1000 cases. J Vasc Surg 37:307–315

Robertson L et al (2012) Antiplatelet and anticoagulant drugs for prevention of restenosis/reocclusions following peripheral endovascular treatment. Cochrane Database Syst Rev (8):CD002071

Schmiedl S et al (2013) Bleeding complications and liver injuries during phenprocoumon treatment – a multicentre prospective observational study in internal medicine departments. Dtsch Arztebl Int 110(14):244–252

Schulmann S et al (2005) Definition of major bleeding in clinical investigations of antihemostatic medicinal products in non-surgical patients. J Thromb Haemost 3:692–694

Zalewski J et al (2016) Antithrombotic management in patients with percutaneous coronary interventions requiring oral anticoagulation. Adv Int Cardiol 12(4):290–302

Blutungsneigung

7

Viola Hach-Wunderle und Johannes N. Hoffmann

Blutungen können prinzipiell auf angeborene oder erworbene Ursachen zurückgeführt werden. Manchmal bleiben sie in ihrer Herkunft unklar. Eine Blutungsneigung kann auf einer körpereigenen Funktionsstörung oder – und das ist viel häufiger – auf der Einnahme bestimmter gerinnungsaktiver Medikamente beruhen. Das Ausmaß und die Lokalisation von Blutungen geben oftmals einen ersten Hinweis auf die zugrunde liegende Hämostasestörung. So ist für thrombozytäre Defekte der petechiale und für plasmatische Defekte der flächenhafte Blutungstyp charakteristisch (Abb. 1). Schleimhautblutungen sind typisch für das von-Willebrand-Syndrom und Gelenkblutungen für die schwere Hämophilie A und B. Für die Abschätzung der Blutungsneigung bei einer vorgesehenen Operation oder Intervention ist die sorgfältige Erhebung der Eigen- und der Familienanamnese von größter Bedeutung. Wenn sich hierbei Hinweise auf ein erhöhtes Blutungsrisiko ergeben, sollte präoperativ und präinterventionell die eingehende Gerinnungsdiagnostik erfolgen. In diesem Zusammenhang ist auch die Verfahrensweise bezüglich der Beibehaltung oder des Absetzens von gerinnungsaktiven Medikamenten wichtig.

1 Ursachen

Die Störung einer oder mehrerer Komponenten des Hämostasesystems kann eine Krankheit mit Blutungsneigung (hämorrhagische Diathese) verursachen:

- Gefäßwand (Vasopathie)
- Thrombozyten (Thrombozytopenie und/oder Thrombozytopathie)
- Plasmatische Gerinnung (Koagulopathie)

Blutungen können bei schweren Funktionsstörungen spontan auftreten. Viel häufiger werden sie aber erworben, wenn zusätzliche blutungsfördernde Faktoren hinzukommen, wie z. B. eine Operation/ein Trauma, Magengeschwür oder die Einnahme von gerinnungsaktiven Medikamenten.

1.1 Angeborene Ursachen

Angeborene vaskuläre **hämorrhagische Diathesen** sind selten. Dazu gehören die hereditäre hämorrhagische Teleangiektasie (Morbus Rendu-Osler-Weber), das Riesenhämangiom (Kasabach-Merritt-Syndrom) und Kollagenbildungsstörungen (Ehlers-Danlos-Syndrom, Marfan-Syndrom).

Zu den **thrombozytären Störungen** zählen die thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (TTP, Morbus Moschcowitz) und Thrombozytopathien aufgrund von Membranrezeptordefekten (Thrombasthenie Glanzmann, Bernard-Soulier-Syndrom u. a.), von Enzymdefekten (Zyklooxygenase, Thromboxan-Synthetase) und von Speichergranuladefekten (Gray-Platelet-Syndrom u. a.) sowie bei den extrem seltenen Basisdefekten (Riesenplättchenthrombozytopathien u. a.).

Plasmatische Gerinnungsstörungen betreffen einen Gerinnungsfaktor. Die wichtigste und häufigste Krankheit ist das von-Willebrand-Syndrom (Mangel oder Störung des von-Willebrand-Faktors). Von großer Bedeutung sind auch die Hämophilie A (Faktor-VIII-Mangel) und B (Faktor-IX-Mangel). Seltene Krankheitsbilder betreffen andere Gerinnungsfaktoren; dazu zählt die Afibrinogenämie (Faktor-I-Mangel).

V. Hach-Wunderle
Krankenhaus Nordwest, Gefäßzentrum – Sektion Angiologie, Frankfurt/Main, Deutschland
E-Mail: hach-wunderle@t-online.de

J. N. Hoffmann (✉)
Klinik für Gefäßchirurgie und Phlebologie, Contilia Herz und Gefäßzentrum, Elisabeth-Krankenhaus Essen GmbH, Essen, Deutschland
E-Mail: j.hoffmann@contilia.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_9



Abb. 1 Blutungstyp. **a** Petechialer, **b** flächenhafter Blutungstyp

Das **von-Willebrand-Syndrom** (vWS) kann laboranalytisch bei etwa 1 % der Bevölkerung nachgewiesen werden. Der von-Willebrand-Faktor (vWF) ist entscheidend für die Adhäsion der Thrombozyten am Gefäßendothel und damit für die primäre Blutstillung. Die laborchemische Abklärung erfolgt zunächst durch Bestimmung von Faktor VIII:C und vWF, ggf. ergänzt durch die Blutungszeit. Bei Anomalität (en) erfolgt die Analyse der multimeren Struktur des vWF. Danach lassen sich verschiedene Typen des vWS differenzieren. Die klinischen Symptome des am häufigsten vorkommenden vWS Typ 1 sind Epistaxis, Hämatomneigung, Hypermenorrhö und Schleimhautblutungen.

Die Behandlung richtet sich nach dem klinischen Schweregrad des vWS, Blutungstyp/Blutungsrisiko und Typ des vWS; sie kann prophylaktisch (vor geplanten Eingriffen) oder therapeutisch (bei akuter Blutung) erfolgen. Es stehen 1-Desamino-8-D-Arginin-Vasopressin (DDAVP) oder Plasmakonzentrate zur Verfügung. DDAVP wird synthetisch hergestellt und als Kurzinfusion i.v. oder als Spray nasal verabreicht; es kommt vor allem für Patienten mit vWS Typ 1 in Betracht.

1.2 Erworbene Ursachen

Zu erworbenen **vaskulären Störungen** zählen verschiedene Krankheitsbilder unterschiedlicher Genese, die mit einer Purpura einhergehen (Purpura senilis, Purpura hyperglobulinaemica Waldenström, Purpura Schoenlein-Henoch). Typisch ist der petechiale Blutungstyp bei normaler Thrombozytenzahl. Auch das harmlose paroxysmale Hand- oder Fingerhämatom aufgrund einer erhöhten Gefäßfragilität (Achenbach-Syndrom) ist hier einzuordnen. Schwere Endothelstörungen liegen ursächlich den Mikroangiopathien zugrunde (thrombotisch-thrombozytopenische Purpura Moschcowitz (TTP) und hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS)). TTP und HUS sind ähnliche Krankheitsbilder mit der klassischen Kombination aus Thrombozytopenie mit petechialen Blutungen und Coombs-negativer hämolytischer Anämie.

Erworbene **thrombozytäre Funktionsstörungen** sind häufig, über die molekularen und biochemischen Hintergründe ist aber bisher wenig bekannt. Auslöser können beispielsweise sein: Myelodysplasien, chronische Niereninsuffizienz, Leberkrankheiten, Paraproteinämien und Medikamente wie nichtsteroidale Antiphlogistika einschließlich ASS, β-Lactam-Antibiotika und Cephalosporine. Es überwiegt eine milde Blutungsneigung.

Erworbene **plasmatische Störungen** haben vielfältige Ursachen und sind von großer klinischer Bedeutung. Es können mehrere Faktoren der Blutgerinnung und/oder der Fibrinolyse gleichzeitig oder einzelne Faktoren allein betroffen sein. Bei Lebersynthesestörungen, Vitamin-K-Mangel und bei einer disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC) führt der gleichzeitige Mangel mehrerer Faktoren meistens zu komplexen Störungen der plasmatischen Gerinnung. Die Verminderung eines einzelnen Gerinnungsfaktors beruht auf einer Immunkomplexbildung mit spezifischen oder unspezifischen Autoantikörpern; dazu zählt die Hemmkörperbildung gegen Faktor VIII, seltener gegen andere Faktoren.

Einer **Hemmkörperbildung** gegen Faktor VIII können u. a. Autoimmunkrankheiten, Malignome und eine Schwangerschaft sowie die Einnahme bestimmter Medikamente (u. a. Antibiotika, Interferone) zugrunde liegen. Bei bis zu 50 % der Patienten ist jedoch keine Ursache nachweisbar. Laborchemisch fällt meist als erstes eine unklare Verlängerung der partiellen Thromboplastinzeit (aPTT) auf. Der Beweis erfolgt durch einen sog. Plasmatauschversuch und ggf. durch die Quantifizierung des Inhibitors. Bei einem Faktor-VIII-Hemmkörper resultieren mitunter schwere, lebensbedrohliche Blutungen. Die Behandlung hat zwei wesentliche Ziele: die effektive Blutstillung und die Entwicklung einer dauerhaften Immuntoleranz.

2 Praktische Aspekte

2.1 Präinterventionelle Gerinnungsdiagnostik bei vermuteter Blutungsneigung

Vor Einleitung einer Gerinnungsdiagnostik steht die gründliche Erhebung der Anamnese bezüglich einer Blutungsneigung:

- Bei **negativer Blutungsanamnese** im Erwachsenenalter ist das Vorliegen einer klinisch relevanten Gerinnungsstörung sehr unwahrscheinlich.
- Bei **positiver Blutungsanamnese** erscheint hingegen eine differenzierte hämostaseologische Abklärung aufschlussreich. In einer prospektiven Studie an mehr als 5000 gesunden Probanden ohne gerinnungsaktive Medikation ergab die gezielte Befragung in 11,2 % der Fälle den Verdacht auf eine Blutgerinnungsstörung, die sich in der nachfolgenden Gerinnungsdiagnostik bei 40,8 % bestätigte. Bei den Probanden mit unauffälliger Anamnese wurde in keinem Fall eine Hämostasestörung nachgewiesen (Hach-Wunderle 2002).

Somit lässt sich die präinterventionelle Gerinnungsdiagnostik mit großer Sicherheit auf Patienten beschränken, die in einem standardisierten Fragenkatalog eine Blutungsneigung vermuten lassen.

Fragebogen zur Evaluierung einer erhöhten Blutungsneigung (Hach-Wunderle 2002)*

1. Haben Sie bei sich selbst Nasenbluten festgestellt, auch ohne erkennbaren Grund?
2. Treten oder traten bei Ihnen vermehrt – ohne sich anzustoßen – „blaue Flecken“ oder kleine, punktförmige Blutungen auf? Wenn Sie diese Frage mit „Ja“ beantwortet haben, geben Sie bitte an, ob diese Symptome auch am Körperrumpf oder an anderen, für Sie ungewöhnlichen Stellen aufgetreten sind!
3. Haben Sie bei sich selbst Zahnfleischbluten ohne erkennbaren Grund festgestellt?
4. Treten Blutungen oder blaue Flecken mehr als ein- bis zweimal pro Woche auf?
5. Haben Sie den Eindruck, dass es bei Schnitt- und Schürfwunden (z. B. Rasieren) länger nachblutet?
6. Traten bei Ihnen bereits einmal längere und verstärkte Nachblutungen nach oder während Operationen (z. B. Mandeloperation, Blinddarmoperation, Entbindungen) auf?
7. Traten bei Ihnen längere und verstärkte Nachblutungen nach oder während des Ziehens von Zähnen auf?
8. Wurden bei Ihnen bei einer Operation bereits einmal Blutkonserven oder Blutprodukte gegeben? Bitte geben Sie die Art der Operation(en) an.
9. Gab oder gibt es in der Familie Fälle von Blutungsneigungen?
10. Nehmen Sie Schmerz- oder Rheumamittel ein? Wenn ja, bitte die Namen der Medikamente eintragen!
11. Nehmen Sie weitere Medikamente ein? Wenn ja, bitte Namen der Medikamente eintragen!
    Folgende Frage ist nur von Frauen/Mädchen zu beantworten:
12. Haben Sie den Eindruck, dass Ihre Monatsblutungen verlängert (>7 Tage) und/oder verstärkt (häufiger Tamponwechsel) ist?

*Die Blutungsanamnese wird als positiv bewertet, wenn eine der Fragen mit „Ja“ beantwortet wird, bei Frage 11 nur bei Medikamenten, die die Gerinnung inhibieren.

(*Fortsetzung*)

Die hämostaseologische Basisdiagnostik bei Verdacht auf eine Blutungsneigung besteht aus Thromboplastinzeit (TPZ), aktivierter Thromboplastinzeit (aPTT) und Thrombozytenzahl (Abb. 2). Bei einem pathologischen Globaltest wird die spezielle Diagnostik eingeleitet. Neben Fibrinogen werden dann zunächst die Gerinnungsfaktoren bestimmt, die in dem jeweiligen Test ausschließlich vorkommen, d. h. bei verlängerter TPZ der Faktor VII und bei verlängerter aPTT die Faktoren VIII, IX XI und XII. Danach erfolgen ggf. weitere Einzelfaktorenbestimmungen. Bei normaler TPZ und aPTT sind anschließend ein Faktor-XIII-Mangel und ein von-Willebrand-Syndrom auszuschließen. Bei normaler Throm-

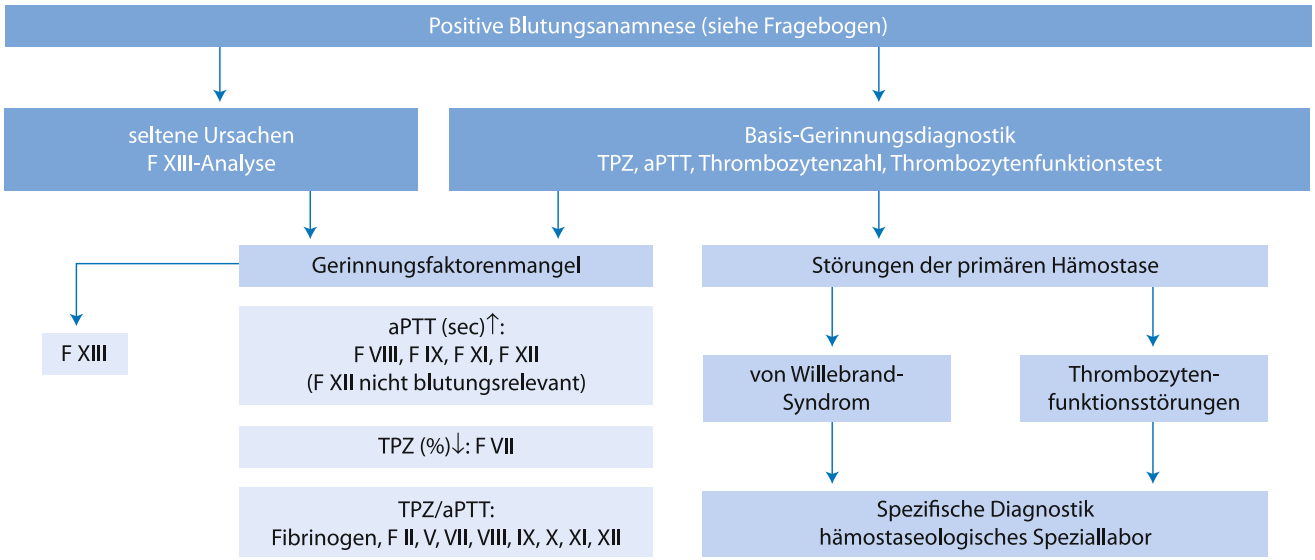


Abb. 2 Algorithmus zur Abklärung einer Blutungsneigung. Nach Luxembourg et al. 2007

bozytenzahl wird eine funktionelle Störung abgeklärt, zunächst durch eine Aggregationsmessung mit Zugabe bestimmter Stimuli wie Kollagen und ADP und durch die Bestimmung der Blutungszeit.

Aus klinischer Sicht stehen die Thrombozytopenie und das von-Willebrand-Syndrom als eigenständige Krankheitsbilder bei der Abklärung einer Blutungsneigung an erster Stelle. Im ärztlichen Alltag spielt aber die durch Medikamente induzierte Blutungsneigung eine weitaus größere Rolle. Weltweit nehmen etwa 20 Mio. Patienten pro Jahr nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) ein, und das ist die häufigste Ursache für eine erworbene Thrombozytenfunktionsstörung.

2.2 Gerinnungsaktive Medikation bei Blutungsneigung

Antifibrinolytika hemmen über verschiedene Ansatzpunkte das Fibrinolysesystem und werden z. B. bei Schleimhautblutungen im Rahmen eines von-Willebrand-Syndroms eingesetzt. Als Wirkstoffe kommen die zyklischen Derivate der ϵ-Aminocapronsäure Tranexamsäure (Cyclokapron) i.v., oral oder lokal und p-Aminomethylbenzoesäure (Pamba) oral zur Anwendung. Ein spezielles Monitoring ist nicht möglich; die Wirkung kann über die Messung der D-Dimere bzw. indirekt über den Fibrinogenspiegel abgeschätzt werden.

1-Desamino-8-D-Arginin-Vasopressin (DDAVP) bewirkt einen Anstieg von Faktor VIII und des von-Willebrand-Faktors und wird deshalb zur Prophylaxe und Therapie von Blutungen bei Hämophilie A und von-Willebrand-Syndrom eingesetzt, aber auch bei angeborenen und erworbenen Thrombozytenfunktionsdefekten. Es wird synthetisch hergestellt und i.v. oder nasal appliziert. Die Effektivität kann durch einen Anstieg des Faktor-VIII-Komplexes beurteilt werden.

Faktorenkonzentrate werden zur Substitution eines Mangels an Gerinnungsfaktoren und/oder -inhibitoren bei angeborenen und erworbenen Blutungskrankheiten eingesetzt. Die Herstellung erfolgt aus Humanplasma oder gentechnologisch.

Rekombinanter Faktor VIIa setzt gemeinsam mit dem aus verletztem Endothel freigesetzten „tissue factor" eine lokale Thrombinbildung am Verletzungsort und auf der Thrombozytenoberfläche in Gang. Er wird zur Substitution bei dem relativ seltenen Faktor-VII-Mangel, vor allem aber bei schweren, unstillbaren Blutungen eingesetzt. Dazu gehören die Hemmkörperhämophilie und Thrombozytenfunktionsstörungen. Die Wirkung kann derzeit noch nicht routinemäßig laborchemisch erfasst werden; vielversprechend sind die Beurteilung des Thrombelastogramms und die Bestimmung des endogenen Thrombinpotenzials. Der Einsatz bleibt für lebensbedrohliche Blutungen reserviert (Rossaint et al. 2016).

Weiterführende Literatur

Bruhn HD, Hach-Wunderle V, Schambeck CM, Schwarf R (Hrsg) (2011) Hämostaseologie für die Praxis. Schattauer, Stuttgart/New York

Gawaz M (Hrsg) (1999) Das Blutplättchen. Thieme, Stuttgart/New York

Gogarten W, van Aken H, Büttner J et al (2007) Rückenmarksnahe Regionalanästhesien und thromboembolieprophylaxe/antithrombotische Medikation. Anästhesiol Intensivmed 48:109–124

Hach-Wunderle V (2010) Interdisziplinäre Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Bein- und Beckenvenenthrombose und der Lungenembolie. VASA 39(Suppl 78)

Hach-Wunderle V, Düx M, Hoffmann A et al (2008) Therapie bei tiefer Bein- und Beckenvenenthrombose. Dtsch Ärztebl 105:25–33
Koscielny J, Ziemer S, Radtke H et al (2004) A practical concept for preoperative identification of patients with impaired primary hemostasis. Clin Appl Thromb Hemost 10:195–204
Lubenow N, Selleng K, Greinacher A (2007) Heparin-induzierte Thrombozytopenie. In: Bruhn HD, Hach-Wunderle V, Schwarf R (Hrsg) Hämostaseologie für die Praxis. Schattauer, Stuttgart/New York
Omran H, Hammerstingl, Paar D et al (2007) Perioperative überbrückende Antikoagulation mit Enoxaparin. Med Klin 102:809–815

Literatur

Hach-Wunderle V (2002) Hämostaseologisches Risikoprofil bei Venenthrombose. Internist 43:10–15
Luxembourg B, Krause K, Lindhoff-Last E (2007) Basiswissen Gerinnungslabor. Dtsch Ärztebl 104:1489–1499
Rossaint L et al (2016) The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. Crit Care 20:100. https://doi.org/10.1186/s13054-016-1265-x

Teil III

Pathogenese und klinische Grundlagen von Gefäßerkrankungen

Arteriosklerose: Ätiologie und Pathogenese

8

Justus G. Müller und Peter Kuhlencordt

1 Einführung

Eine Schlüsselrolle in der Arteriosklerose-Entwicklung nimmt die arterielle Endothelzelle ein. In den letzten Jahren hat unser Wissen über die Endothelzellen beachtlich zugenommen, und insbesondere hat sich über die Endothelzellen eine kausale Verbindung zur Entzündung und zum metabolischen Syndrom ergeben. Die Arteriosklerose wird deswegen häufig als entzündliche Erkrankung der Endothelzellen verstanden. Dieses Verständnis hat die alte Zweiteilung in „Schädigungstheorie" und „Fett-Theorie" der Arteriosklerose durch ein umfassenderes Verständnis abgelöst. Endothelzellen, Entzündung und Blutgerinnung sind, wie wir heute wissen, verschiedene Bestandteile eines Systems. Am besten wird die große klinische Bedeutung dieses Systems durch die großen Erfolge derjenigen Bereiche der Pharmakotherapie der Arteriosklerose dokumentiert, die eine Hemmung der proinflammatorischen Reaktionen des Endothels und eine Hemmung der Blutgerinnung zum Ziel haben.

Dies ist aber nur ein Teil des Geschehens. Denn es darf nicht vergessen werden, dass Blutgefäße auch aus anderen Zellen als den Endothelzellen bestehen. Die Mediamyozyten sind verantwortlich für den Aufbau der Gefäßwand. Sie regulieren die Elastizität und die Festigkeit der Gefäßwand, die Weite des Gefäßes über den Gefäßmuskeltonus und die Wanddicke. Sie tun dies, indem sie die Menge, die Zusammensetzung und den Umsatz der Matrixmoleküle der Media regulieren. Es gibt, abgesehen von den molekularen Ursachen der thorakalen Aorten-Aneurysmata, bislang kaum Vorstellungen über die zu Grunde liegenden molekularen Regulationsmechanismen. Auch die Wechselwirkungen zwischen den Endothelzellen und den Mediamyozyten sind nur partiell verstanden.

2 Makropathologie und Histopathologie der Arteriosklerose

Das voll ausgebildete arteriosklerotische Beet (Abb. 1) besteht aus einer zentralen Akkumulation von **Atherombrei**, der von der **Deckplatte** zum Gefäßlumen hin abgeschirmt wird. Derartige Beete stehen am Ende einer jahrzehntelangen Entzündung. Sie bestehen deswegen meist aus sklerosiertem Narbengewebe. Mit dem Begriff des „sklerosierten" Narbengewebes beschreibt man eine Matrix mit sehr hohem Gehalt von Kollagenen (hauptsächlich Kollagen I) und elastischen Fasern, einem geringen Gehalt von Zellen, und einem Fehlen von Kapillaren. Diese Matrix ist also therapeutisch und insbesondere pharmakologisch kaum beeinflussbar, mit der Ausnahme der chirurgischen Resektion oder interventionellen Angioplastie.

Das Fehlen einer Vaskularisation des Narbengewebes arteriosklerotischer Beete ist einer von mehreren Faktoren, die in größeren Beeten zu zentralen Nekrosen führen. In der zentralen Nekrose sammeln sich Fette und Zelldebris. Der Zelldebris stammt insbesondere von Makrophagen, die eine Phagozytose und den Abtransport der Fette versucht hatten, u. a. wegen der fehlenden Vaskularisation diesen aber nicht leisten können. In die Nekrose gehen auch Myofibroblasten, Endothelzellen, Lymphozyten und andere Zellen ein. Dieser Atherombrei ist, wenn er in Kontakt mit dem Blut kommt, hoch thrombogen, führt also sofort zur Aktivierung von Thrombozyten und der plasmatischen Blutgerinnung (Abb. 2).

Derartige alte arteriosklerotische Beete haben oft bereits viele Zyklen von Deckplattenruptur mit darauf folgender Thrombose und erneuter Vernarbung hinter sich, sind also

J. G. Müller (✉)
Pathologisches Institut der Universität, Luitpoldkrankenhaus, Würzburg, Deutschland
E-Mail: path041@mail.uni-wuerzburg.de

P. Kuhlencordt
Angiologie, Asklepios Klinik Altona, Hamburg, Deutschland
E-Mail: p.kuhlencordt@asklepios.com

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_12



Abb. 1 Histologie der Arteriosklerose

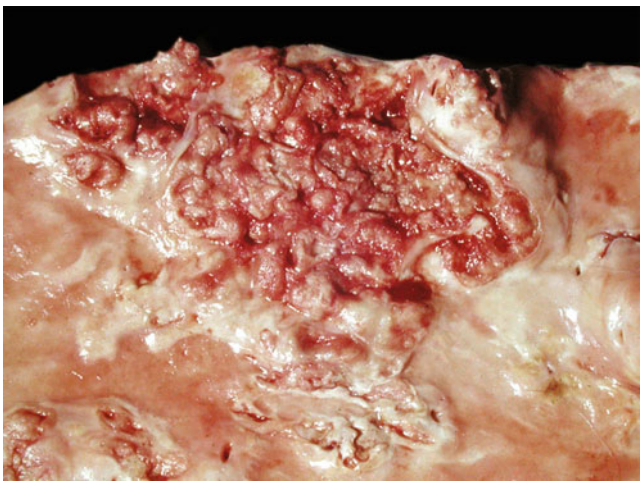


Abb. 2 Makroskopie der Arteriosklerose

oft komplex aufgebaut. Komplex bedeutet, dass nicht nur eine, sondern oft mehrere Nekrosehöhlen mit Atherombrei über- und nebeneinander vorkommen (Abb. 1).

Klinisch wichtig ist die Unterscheidung zwischen **zirkulär** ausgebildeten arteriosklerotischen Beeten und solchen, die nur einen **Teil der Zirkumferenz** betreffen. Letztere wölben sich unter der Wirkung des Blutdruckes nach außen vor. Sie führen also nicht (oder nur minimal) zur einer Lumeneinengung und sind deshalb häufig **nicht angiographisch erfassbar**. Als Hinweis kann lediglich eine Unregelmäßigkeit der Gefäßinnenwand in der Angiographie auffallen. Diese arteriosklerotischen Beete, die nur einen Teil der Zirkumferenz des Gefäßes betreffen, können sonographisch (Duplexsonographie oder intravaskulären Ultraschall, IVUS) und zunehmend auch durch hochauflösende radiologische Schnittbildverfahren (Computertomographie, Magnetresonanztomographie) erfasst werden. Zirkuläre Plaque ist die Voraussetzung für die Ausbildung einer Stenose.

3 Stadien der Arteriosklerose

Stadien der Arteriosklerose

1. Normale Gefäßwand
2. „Fatty streak“ (fettiger Streifen)
   - Akkumulation von Makrophagen und Fett unter dem Endothel
   - Noch keine Matrixvermehrung
   - Ist vollständig reversibel
   - Nur ein kleiner Teil der „fatty streaks“ entwickelt sich weiter zum arteriosklerotischen Beet
3. Frühes arteriosklerotisches Beet
   - Deckplatte aus sklerosiertem, zellarmen, gefäßfreiem Bindegewebe
   - Zentrale Nekrose mit Atherombrei
4. Spätes/komplexes arteriosklerotisches Beet
   - Arteriosklerotisches Beet, das folgenden Zyklus einmal oder mehrfach durchlaufen hat: Deckplattenruptur → Thrombose → Organisation der Thrombose und Vernarbung → entzündliche Instabilisierung des Beetes → erneute Deckplattenruptur

Verkalkungen

- sind radiologisch sichtbar,
- treten ab dem Stadium des frühen arteriosklerotischen Beetes auf,
- werden heute als Epiphänomen eingestuft und
- treten in allen Geweben mit Zelluntergang und metabolischer Acidose auf.

Die Entwicklung der Arteriosklerose verläuft über Jahrzehnte (Abb. 3). „**Fatty streaks**“ treten bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen nahezu regelmäßig auf. In der Übersicht wird eine vereinfachte Einteilung der arteriosklerotischen Beete gewählt. Es gibt morphogenetische Einteilungen wie die nach Stary, die aber keine unmittelbare klinische Relevanz haben. „Fatty streaks“ sind extrem häufig, klinisch asymptomatisch, vollständig reversibel und werden auch mit den aktuell bestauflösenden bildgebenden Methoden nicht erfasst. **Stabile arteriosklerotische Beete** mit zentraler Nekrose haben eine Dicke von 1 mm oder mehr und sind makroskopisch grau-gelb. Die gelbe Farbe der zentralen Nekrose wird durch das Weiß des Kollagens der Deckplatte gedämpft. **Labile Beete** (Stadium 3 der Übersicht) werden bei Gefäßoperationen und bei Autopsien extrem häufig gesehen. Meist besteht eine 2–3 mm tiefe Ulzeration in dem Bereich einer ehemaligen Nekrosehöhle. Erstaunlich ist, wie flach die Thrombose in diesen Bereichen zumeist ausgebildet ist. Diese Ulzerationen haben einen irregulären Rand,

mit einer scharfen und oft noch etwas unterhöhlten Abbruchkante im Bereich der ehemaligen sklerosierten Deckplatte.

Die lange und klinisch **inapparente Prodromalphase** (Abb. 3) bietet große Chancen für eine Prophylaxe. Diese werden zumeist nicht genutzt. Die Gründe dafür sind vielfältig:

- Mit 20 oder 30 Jahren denken die Menschen noch nicht an die Vermeidung von Herzinfarkt oder Schlaganfall
- die große Reservekapazität des Herz-Kreislauf-Systems bedingt, dass Funktionseinschränkungen unter Ruhebedingungen oder bei leichter Anstrengung erst sehr spät auftreten
- es fehlen öffentliche Aufklärungskampagnen für die Altersgruppe, in der die Arteriosklerose noch reversibel wäre, also die etwa 15- bis 30-Jährigen
- das Wissen über die Zusammenhänge zwischen Energiezufuhr/Energieverbrauch und dem metabolischen Syndrom ist in der Bevölkerung nicht ausreichend

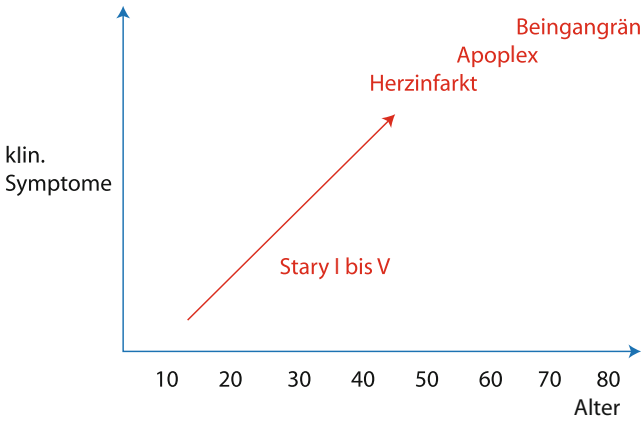


Abb. 3 Zeitverlauf der Arteriosklerose

Die Dauer der Prodromalphase über 3–4 Jahrzehnte hat aber auch große Nachteile. Wenn es zu ersten klinischen Symptomen kommt, sind die Gefäßveränderungen bereits irreversibel (Stadium 4 der Übersicht). Dann kann die klinische Therapie nur die weitere Progression verlangsamen. Und sie kann versuchen, die Komplikationen zu vermeiden.

4 Pathogenese der Arteriosklerose

Endothelzellen sind heterogen. Die Endothelzellen der Kapillaren haben andere funktionelle Eigenschaften als Endothelzellen von postkapillären Venolen, Arterien, Venen oder Arteriolen. Hinzu kommen organspezifische Funktionen von Endothelzellen wie z. B. die Blut-Hirn-Schranke im ZNS, der Gasaustausch in der Lunge, die Lymphozyten-Rezirkulation in den postkapillären Venolen des Lymphknotens etc. Wenn im Folgenden allgemein von „Endothelzellen" gesprochen wird, sind nur die Endothelzellen von Arterien gemeint.

Die Endothelzellen der Arterien haben zwei Funktionszustände: einen „Ruhezustand", und einen „Aktivierungszustand". Beide Bezeichnungen wecken falsche Assoziationen, da die Endothelzellen in beiden Zuständen hoch aktiv sind und ständig Zytokine sezernieren. Richtiger könnte man die beiden Funktionszustände des Endothels deswegen als „antiinflammatorisch" und als „proinflammatorisch" bezeichnen (Tab. 1)

4.1 Entzündung und Arteriosklerose

Entzündung und Arteriosklerose sind zwei in den Lehrbüchern der Medizin bislang in unterschiedlichen Kapiteln

Tab. 1 Funktionen des Endothels

Antiinflammatorischer Funktionszustand	Produktion von Prostazyklin zur Inaktivierung von Thrombozyten
	Bildung von Protein C und Protein S zur Inaktivierung von Komplement
	Produktion von Stickstoffmonoxid (NO)
	Aktive Kontrolle der Verteilung der verschiedenen Membranphospholipide: • Steuerung der plasmatischen Blutgerinnung • Steuerung des Kinin-Systems • Steuerung der Komplementaktivierung
Proinflammatorischer Funktionszustand	Leukozytendiapedese
	Präsentation von Chemokinen
	Regulation der zellulären Zusammensetzung des entzündlichen Exsudates
Gefäßweite – Interaktion mit den Mediamyozyten	Produktion von NO, H_2S, und anderen Faktoren
	Basalmembran
	Beeinflussung der Funktion der Mediamyozyten und der Perizyten
Regeneration von Endothelzellen	Hämatopoetische Stammzellen
	Proliferation lokaler Endothelzellen
Energietransport	Glukose- und Fettsäuretransport
Permeabilität	
Biophysikalische Funktion	Scherkräfte des Blutes

abgehandelte Erkrankungen. In den letzten Jahren wird aber zunehmend deutlich, dass es sich bei der Arteriosklerose um eine **chronisch entzündliche Erkrankung der Gefäßwand** handelt. Ein zentraler Aspekt der Entzündung liegt in der Zustandsänderung des Endothels. Das normale Endothel hat so gut wie keine Permeabilität und erlaubt auch keine Leukozytendiapedese. Die Entzündung stellt eine Änderung dieser beiden Eigenschaften des Endothels als Reaktion auf einen „Reiz" bzw. eine Zell/Gewebeschädigung dar, mit den Folgen Tumor, Rubor, Calor und Dolor.

Die entzündliche „Aktivierung" des Endothels vermittelt die Rekrutierung und Diapedese von Makrophagen, begleitet von einer Permeabilitätssteigerung. Im Gegensatz zur Gewebeentzündung wandern Makrophagen nicht aus dem Gefäß in das Interstitium aus, sondern verbleiben in der Gefäßwand. Es fehlt also eine Chemotaxie in die Umgebung. Ein weiterer Unterschied besteht in der Zusammensetzung des Exsudates: Fette und Makrophagen bei der Arteriosklerose; Granulozyten, Makrophagen, und Lymphozyten bei den Entzündungen. Und, ein dritter wichtiger Unterschied: bei der Entzündung reagiert normalerweise das Endothel der postkapillären Venolen, aber nicht das Endothel der mittleren und großen Arterien.

4.2 Leukozytendiapedese und Chemokine

Das Auswandern von Zellen aus dem Blutstrom in das Interstitium ist kompliziert. Denn normalerweise liegen die Zellen, aus physikalischen Gründen, im Zentralstrom der Gefäße und haben kaum Kontakt zum Endothel. Im Bereich der Kapillaren geht deswegen der Entzündung die „Stase" voran, makroskopisch sichtbar an der „Gefäßinjektion" z. B. unter den serösen Häuten. Zu einer nachweislichen Stase kommt es aber in den größeren Arterien nicht. Im Bereich von Prädilektionsstellen mit turbulenten Flussverhältnissen (Gefäßabzweigungen, Kurvaturen) vermittelt das aktivierte Endothel von größeren Arterien, über die Expression von Adhäsionsmolekülen, zunächst die Adhäsion von Thrombozyten und dann die Leukozyten-Endothelinteraktionen (Rollen, transiente und permanente Adhäsion).

Während des „Rollens" wird der Blutmonozyt durch Kontakt zu **Chemokine**n „aktiviert" und kann dann durch das Endothel und durch die Basalmembran in das Interstitium einwandern und dort zum Makrophagen differenzieren. Oxidiertes Low-density-Lipoprotein (oxLDL) wirkt chemotaktisch, aber zusätzlich spielen zahlreiche weitere Chemokine eine wichtige Rolle (Bernhagen et al. 2007). Von besonderer Bedeutung sind offenbar Chemokine, die von aktivierten Thrombozyten produziert werden und die den Einstrom von Leukozyten „anschalten" (Koenen et al. 2009).

Diese Chemokine sind von zentraler Bedeutung. Zum einen gibt es ohne sie keine Monozytenaktivierung (und dann gäbe es auch keine Arteriosklerose). Zum anderen haben die Chemokine die Aufgabe der Chemotaxie. Makrophagen können das Konzentrationsgefälle der Chemokine an ihrer Zellmembran messen und wandern in Richtung auf die höchste Chemokinkonzentration in das Interstitium. Bei der Arteriosklerose fehlt dieser Konzentrationsgradient zum Interstitium, sodass die Makrophagen unter dem Endothel im arteriosklerotischen Beet akkumulieren.

Eine Arbeit zu diesem Thema (Park et al. 2009) beschreibt die Chemokinwirkung von oxLDL auf Makrophagen. CD36, ein Rezeptor für oxLDL auf Makrophagen, ist nicht nur für die Aufnahme von oxLDL verantwortlich, sondern beeinflusst auch das Zytoskelett und die Adhäsionsmoleküle von Makrophagen, sodass diese in der Läsion verbleiben und nicht auswandern. Diese Immobilisation der Makrophagen im atherosklerostischen Beet wird über die NADPH-abhängige Produktion von Sauerstoffradikalen vermittelt, und kann durch Inhibitoren der NADPH-Oxidase aufgehoben werden. So gelingt im Tierversuch die Mobilisation der Makrophagen durch pharmakologische Hemmung der NADPH-Oxidase, sodass Makrophagen das atherosklerotische Beet wieder verlassen können. Dies wäre ein erster Ansatz, Arteriosklerose medikamentös rückgängig zu machen.

4.3 Stickstoffmonoxid und Arteriosklerose

Zusätzlich spielt die Proteinfamilie der **Stickstoffmonoxidsynthasen** (NOS) eine wichtige Rolle bei der Entwicklung der Arteriosklerose. Prinzipiell katalysiert NOS die Produktion von Stickstoffmonoxid (NO). Die endotheliale NO-Produktion vermittelt die Relaxation der glatten Gefäßmuskelzellen und hierdurch die Vasodilatation über zyklische Guanosinmonophosphat (cGMP)-abhängige Proteinkinase-Stoffwechselpfade (Archer et al. 1994; Gambaryan et al. 2008). NO hat eine kurze Halbwertzeit und interagiert mit Sulfhydrylproteingruppen, Hämproteinen und freien Sauerstoffradikalen. Obwohl Forschungsergebnisse bisher gezeigt haben, dass Blutplättchen kein NOS exprimieren (Gambaryan et al. 2008), scheint das aus der Gefäßwand stammende NO die Blutplättchenaggregation zu inhibieren (Cerwinka et al. 2002). Zusätzlich inhibiert NO die Leukozytenaktivierung, -aggregation und -adhäsion an das Endothel (Kubes et al. 1991; Radomski et al. 1987). Diese Hemmung der Leukozyten-Endothel-Interaktion erklärt sich durch eine NO-vermittelte Verminderung der Adhäsionsmolekül- und Chemokinexpression. NO inhibiert ebenfalls die Migration und Proliferation von glatten Gefäßmuskelzellen (SMC), teilweise bedingt durch die Fähigkeit von NO, die Apoptose von SMC zu induzieren (Nishio et al. 1996). Auf der anderen Seite ist NO ein Überlebensfaktor für Endothelzellen (Dimmeler und Zeiher 1999). Zusammen gefasst scheint die endotheliale NO-Produktion ein wichtiger endogener antiatherogener

Faktor zu sein. Im arteriosklerotischen Plaque werden allerdings 3 NOS-Isoformen exprimiert:

- Neuronale NOS (nNOS/NOS I)
- Induzierbare NOS (iNOS/NOS II)
- Endotheliale NOS (eNOS/NOS III)

Und tierexperimentelle Forschungsergebnisse belegen, dass die Expression der iNOS im Gegensatz zur eNOS proatherogen sein kann (Ponnuswamy et al. 2009). Entsprechend dieser dualen Rolle der NOS-Isoformen zeigte die „NO-PAIN"-Studie keinen Vorteil bzw. sogar potenziell schädliche Effekte einer NOS-Substrat(L-Arginin)-Substitution in Patienten mit einer arteriosklerotischen, peripheren arteriellen Verschlusserkrankung und Claudicatio intermittens (Wilson und Cooke 2007).

4.4 Rauchen und Arteriosklerose

▶ Zigarettenrauch ist der häufigste und wichtigste Risikofaktor der Arteriosklerose und er ist der „am leichtesten" beeinflussbare Risikofaktor der Arteriosklerose. Prävention ist besser und preiswerter als jede Therapie etablierter Erkrankungen.

Ein grundlegender und ganz allgemeiner Mechanismus zur Auslösung einer Entzündung ist die Zellschädigung. Exogene oder endogene Noxen schädigen die Zelle, führen zum Zelluntergang, und dieser löst eine Entzündung aus. Unter den verschiedenen Risikofaktoren der Arteriosklerose (Rauchen, Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus) ist also der Zusammenhang zwischen toxischer Zellschädigung und entzündlicher Reaktion des Endothels für das Rauchen besonders klar. Wie die anderen Risikofaktoren mit einer entzündlichen Reaktion des Endothels assoziiert sind, war dagegen lange Zeit schwerer verständlich (Abschn. 6).

Nikotin allein bzw. seine in der Leber entstehenden zahlreichen Metabolite können bereits die Funktion von Endothelzellen negativ beeinflussen (Ljungberg und Persson 2008). Insbesondere aber die zahlreichen Toxine unter den etwa 4800 chemischen Verbindungen im Zigarettenrauch beeinflussen die Endothelzellen (Chen et al. 2009). Diese Toxine permeieren das Gewebe der Luftwege und gelangen in das Blut. Sie werden mit dem Blut in alle Organe transportiert und wirken dort gentoxisch. So erklärt sich das erhöhte Risiko für Entzündungen, Neoplasien (z. B. Urothelkarzinome oder Zervixkarzinome) und die Arteriosklerose bei Rauchern.

Das Endothel reagiert auf die Toxine des Tabakrauches wie bei der Entzündung durch eine Zellaktivierung. Damit werden die Endothelzellen der Arterien für eine Steigerung der Permeabilität und die Diapedese von Makrophagen aktiviert. Dies gilt nicht nur für Endothelzellen. Auch neutrophile Granulozyten, Monozyten/Makrophagen, Lymphozyten und insbesondere Thrombozyten werden durch die Inhaltsstoffe des Tabakrauches proinflammatorisch, bzw. prothrombotisch aktiviert.

Rauchen interagiert auch mit den anderen Risikofaktoren der Arteriosklerose, verschlechtert die Glukosetoleranz, erhöht die Blutfette und kann den Blutdruck negativ beeinflussen (Chelland Campbell et al. 2008). Eine aktuelle Untersuchung dokumentiert dies eindrucksvoll. Hier wurde bei jungen Frauen im Alter von 18–22 Jahren die IMT („intimal-media thickness") der A. carotis bestimmt. Es konnte bereits in diesem Alter, Jahrzehnte vor dem Auftreten arteriosklerotischer Komplikationen, ein signifikanter Zusammenhang zwischen Rauchen, Entzündungen, und erhöhten Blutfetten mit einer erhöhten Wanddicke der A. carotis dokumentiert werden (Knoflach et al. 2009).

Sogar für das **Passivrauchen** lassen sich bereits bei 11-jährigen Kindern signifikante Verschlechterungen in der Elastizität der Aorta messen (Kallio et al. 2009). Wesentlich scheint dabei die intrauterine Exposition bei rauchenden Eltern, aber auch bei exklusiv rauchenden Müttern oder exklusiv rauchenden Vätern zu sein (Geerts et al. 2008). Allerdings werden hier geringe Effekte gemessen, und nicht alle Studien kommen zu gleichlautenden Ergebnissen (Agarwal 2009).

4.5 Thrombozyten, Blutgerinnung und Arteriosklerose

▶ Kap. 7, „Blutungsneigung"; ▶ Kap. 5, „Thromboseneigung".

4.6 Deckplattenruptur

Die Thromboseprophylaxe nimmt heute eine zentrale Stellung in der medikamentösen Therapie der Arteriosklerose ein. Der Thrombose geht meist eine Deckplattenruptur voraus. Eine Verhinderung der Deckplattenruptur würde auch die Mehrzahl arterieller Thrombosen vermeiden.

Grundsätzlich werden **stabile und vulnerable Plaques** unterschieden. Vulnerable Plaques haben ein dichteres entzündliches Infiltrat, eine größere und fettreichere zentrale Nekrosezone, sowie eine höhere Zelltodrate der Makrophagen, Myofibroblasten und Endothelzellen (Abb. 4) (Tabas 2009).

Bei der Plaqueruptur handelt es sich also nicht um eine rein mechanische Fraktur des sklerosierten Bindegewebes der Deckplatte. Vielmehr sind die beiden wichtigen Pathomechanismen eine erhöhte Rate von Zelltod, und eine verstärkte Entzündung im vulnerablen Plaque. Unter anderem resultiert

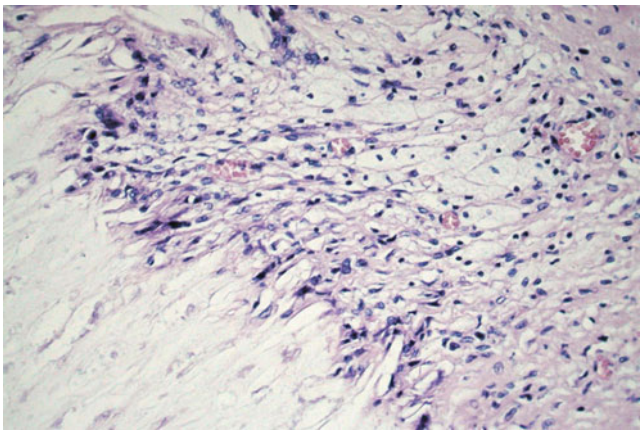


Abb. 4 Vulnerable Plaque

hieraus ein erhöhter Verdau der Deckplatte durch **Matrixmetalloproteasen** (MMP). Diese MMP werden von aktivierten Makrophagen sezerniert. Bei der Aktivierung der Makrophagen spielen T-Lymphozyten eine wichtige Rolle. Die Wahrscheinlichkeit der Deckplattenruptur ist also direkt mit Entzündungen im Organismus korreliert (Ni et al. 2009). Diese Entzündung kann klinisch beeinflusst werden. Insbesondere die Reduktion des Fettgewebes wirkt antiinflammatorisch (zum Pathomechanismus ▶ Kap. 4, „Physiologie und Pathophysiologie der Hämostase“).

Makrophagen sind heterogen. Es gibt **residente Makrophagen**, die im Gewebe Monate und Jahre überleben und wichtige Funktionen für das jeweilige Gewebe übernehmen (Mikroglia im ZNS, Kupffer-Sternzellen etc.). Und es gibt die **Exsudat-Makrophagen**. Diese zirkulieren als Monozyten im Blut. Nach ihrer „proinflammatorischen Aktivierung“ und der Transmigration in das Gewebe werden sie als Makrophagen bezeichnet. Dort differenzieren sie sich, in Abhängigkeit von spezifischen T-Zellen, in viele Subtypen mit ganz unterschiedlichen Funktionen (antiinflammatorisch, proinflammatorisch, phagozytisch, angiogen, usw.) (M0, M1, M2a, M2b, M2c, M4 – Histiozyten usw.). Diese Makrophagen sterben innerhalb weniger Tage durch Apoptose, wenn nicht in der Entzündung „Wachstumsfaktoren“ (eine bessere Bezeichnung wäre „Überlebensfaktoren“), wie z. B. M-CSF (Makrophagen-Kolonie-stimulierender Faktor) und andere produziert werden, die die Apoptose der Exsudat-Makrophagen für Tage/wenige Wochen verhindern. Letztlich werden aber alle Exsudat-Makrophagen im Gewebe apoptotisch und durch einen „**Efferozytose**“ genannten Prozess abgeräumt. Es handelt sich dabei um die Phagozytose durch andere Makrophagen. Wenn diese Abräumung mit dem Einstrom der Makrophagen nicht Schritt hält, akkumulieren „nekrotische“ Makrophagen und tragen so zur Vergrößerung der Nekrosezone im arteriosklerotischen Beet bei. Der Zelldebris in diesen Beeten wirkt proinflammatorisch, sodass sich diese Beete weiter vergrößern, und stärker entzündlich infiltriert werden, bis es zur „Katastrophe“ der Plaqueruptur kommt.

Es kommen aber auch **mechanische Faktoren** hinzu. Je dünner die Deckplatte ist, je größer die Nekrosezone unter dem Beet ist, und je stärker die Scherkräfte des Blutes und der Pulswelle zur Oszillation der Deckplatte führen, umso höher ist die Gefahr der Plaqueruptur. Konstante Scherkräfte (egal, ob hohe oder niedrige Scherkräfte) wirken stabilisierend auf das Endothel. Stark schwankende (oszillierende) Scherkräfte aktivieren das Endothel proinflammatorisch. Im Bereich von Turbulenzen kommt es also zur proinflammatorischen Aktivierung des Endothels. Dies erhöht den Einstrom von Makrophagen, vergrößert die Nekrosezone, erhöht die Aktivität der Matrix-Metalloproteasen, und führt damit insgesamt zur Instabilisierung der Deckplatte.

Oszillierende Scherkräfte können sogar zur Apoptose des Endothels führen. In etwa 25 % der Myokardinfarkte findet sich unter der Koronarthrombose keine Deckplattenruptur. Hier wird eine primäre Apoptose der Endothelzellen, mit konsekutiver Thrombose durch die thrombogene Wirkung von Matrixbestandteilen der Basalmembran, als Ursache angenommen (Shah 2009). Ein weiteres Phänomen für den Zelltod von Endothelzellen ist die **zelluläre Seneszenz**. Nach längerer proinflammatorischer Stimulation und damit einhergehender erhöhter Zellregeneration können Endothelzellen einen Zustand erreichen, in dem weitere Zellteilungen nicht mehr möglich sind – dies wird als zelluläre Seneszenz bezeichnet. Zelluläre Seneszenz ist ein wichtiger Pathomechanismus für den Verlust von Chondrozyten bei der Arthrosis deformans. Sein klinisches Gewicht bei der Arteriosklerose ist noch unbekannt.

4.7 Klinische Folgen der Atheromembolien

Die Deckplattenruptur hat mehrere Folgen, die stark von der Lokalisation des arteriosklerotischen Beetes abhängen. Zu den Folgen der Thrombose Abschn. 5.2. Hier soll nur auf die Folgen der Atheromembolien eingegangen werden. Ist der rupturierte Plaque in der distalen Aorta gelegen, wird der Atherombrei mit assoziiertem Thrombus in das Bein verschleppt, ohne klinisch direkt fassbare Folgen. Auch bei Verschleppung in die Arterien des kleinen Beckens sind direkte Folgen nicht bekannt, auch wenn langfristig Funktionsstörungen von Organen des kleinen Beckens auftreten können. Eine dieser langfristig auftretenden Funktionsstörungen ist bei Männern die **erektile Dysfunktion**, die bei frühzeitiger Diagnose sogar eines der Frühsymptome der Arteriosklerose sein kann (Foresta et al. 2009).

Wird der Atherombrei in die Niere transportiert, kommt es zur Verstopfung kleiner Äste der Nierenarterie und damit zum **Untergang von Glomeruli** (Abb. 5). Seitdem wir wissen, dass die Gesamtzahl der Glomeruli mit der Höhe des Blutdruckes

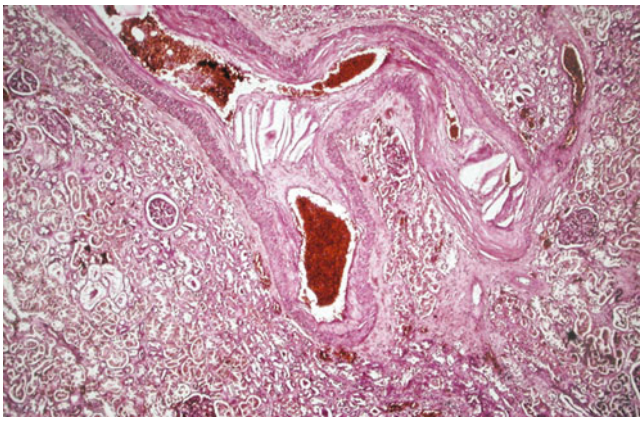


Abb. 5 Atheromembolie der Niere

invers korreliert ist, wird diesem klinisch zunächst inapparenten schleichenden Verlust von Glomeruli über Jahre eine zusätzliche Rolle für die arterielle Hypertonie zugeschrieben (Keller et al. 2003). Und natürlich sinkt, nach Verlust der Reservekapazität der Niere, auch die Nierenfunktion.

Unmittelbar „sichtbar" für den Patienten sind die Folgen der **Atheromembolien im Auge**, wo der Zentralarterienverschluss zur plötzlichen Erblindung bzw. zum plötzlichen Visusverlust führt. Und im ZNS, wo es über die Jahre zur Akkumulation kortikaler Mikroinfarkte mit kontinuierlich sich verschlechternder kognitiver Leistung kommt.

Die Deckplattenruptur in einer Koronararterie ist die typische Ursache des **Myokardinfarktes**. Hier besteht die spezielle Situation, dass der assoziierte Thrombus das Gefäß komplett verlegen kann, was in der Aorta natürlich aufgrund der Größenverhältnisse und aufgrund der starken Strömung nicht möglich ist. Bei Autopsien finden sich aber auch Deckplattenrupturen mit Koronarthrombose, die nicht lumenverlegend sind, und dann klinisch als instabile Angina pectoris imponieren, oder asymptomatisch bleiben können. Eine aktuelle Autopsie-Studie fand bei 10 % der nicht kardial/vaskulär Verstorbenen in den Koronararterien Deckplattenrupturen und nicht-verschließende Koronarthrombosen (Sato et al. 2008). Deckplattenrupturen und Koronarthrombosen sind also wesentlich häufiger als Myokardinfarkte, bzw. umgekehrt hat die Mehrzahl der Koronarthrombosen kein direktes klinisches Korrelat. Was die Atheromembolien in der peripheren Strombahn des Myokards anrichten, ist unbekannt.

Eine weitere wichtige Komplikation der Deckplattenruptur ist der **Schlaganfall**. Nachdem die Deckplattenruptur eng mit entzündlichen Vorgängen im Körper assoziiert ist, sind ein erhöhtes CRP im Serum, oder eine Erhöhung der Lipoprotein-assoziierten Phospholipase A2 im Serum (Elkind 2009), wichtige Marker für das Risiko und den Verlauf von Schlaganfall und Myokardinfarkt. Auch im Tiermodell lassen sich durch Cholesterinembolien Mikroinfarkte und eine kognitive Verschlechterung induzieren (Rapp et al. 2008).

Manchmal kommt es aber auch aus mechanischen Gründen zu Deckplattenrupturen und Cholesterinembolien. Dies kann z. B. bei Katheteruntersuchungen der großen Arterien und des Herzens auftreten. Dies wird exemplarisch deutlich in einer Untersuchung von embolischen Läsionen von 59 Patienten, bei denen ein Karotis-Stent platziert wurde (Faggioli et al. 2009). 34 der 59 Patienten (57 %) entwickelten embolische Hirnläsionen, und zwar zumeist multiple (5,7 Läsionen im Durchschnitt). Diese Läsionen sind zumeist sehr klein, mit einem medianen Volumen der embolischen Läsion von 560 mm^3 (0,56 ml^3). Die Mehrzahl dieser embolischen Läsionen war kontralateral. Das Risiko für diese Komplikation war im Wesentlichen mit arteriosklerotischen Veränderungen des Aortenbogens assoziiert, dürfte also einer Loslösung von Atherombrei und thrombotischem Material aus dem Aortenbogen durch die Katheter zuzuschreiben sein.

4.8 Energiestoffwechsel (Zucker- und Fettstoffwechsel), metabolisches Syndrom und Arteriosklerose

Die Parallelen zwischen Entzündung und Arteriosklerose haben ein breiteres Verständnis der Arteriosklerose ermöglicht. Insbesondere ergibt sich ein Verständnis der Zusammenhänge zwischen viszeraler Adipositas, Diabetes mellitus (Insulinresistenz), Dyslipidämie sowie der arteriellen Hypertonie mit der Arteriosklerose. Diese Erkrankungen werden unter dem Namen „**metabolisches Syndrom**" zusammengefasst. Ihnen gemeinsam sind Veränderungen des gesamten Energiestoffwechsels in Richtung auf eine Erhöhung des „oxidativen Stress" innerhalb der Zellen. Dieser verursacht insgesamt im Organismus eine geänderte Balance in der Sekretion der zahlreichen Zytokine zu Gunsten einer erhöhten Produktion „proinflammatorischer" Zytokine/Mediatoren, die eine entzündliche Aktivierung des Endothels und damit die Entwicklung der Arteriosklerose begünstigen.

Im Folgenden sollen nur diejenigen Teilaspekte der unter dem Konzept des metabolischen Syndroms zusammengefassten Stoffwechselveränderungen geschildert werden, die zur proinflammatorischen Endothelaktivierung beitragen. Die Kenntnisse dieser Zusammenhänge sind klinisch extrem wichtig. Denn ein Großteil der Risikofaktoren des metabolischen Syndroms kann über die persönliche Lebensführung (Ernährung bzw. Energiezufuhr, körperliche Aktivität bzw. Energieverbrauch) massiv beeinflusst werden. Leider müsste man aber bei vielen Patienten richtiger sagen: „könnte". Denn da die Zusammenhänge des metabolischen Syndroms in der Bevölkerung noch zu wenig bekannt sind und in ihren Auswirkungen unterschätzt werden, wird insgesamt in der Bevölkerung zu wenig Augenmerk auf eine ausgeglichene Balance zwischen Energiezufuhr und Energieverbrauch

gelegt. Das Resultat sind Milliarden von Gesundheitskosten als Folge dieses „westlichen“ Lebensstils.

Ganz wichtig wäre eine Ernährungserziehung bei Kindern und Jugendlichen (Steinberger et al. 2009). Untersuchungen der Anzahl von **Adipozyten** zeigten nämlich, dass die Anzahl der Fettzellen in der Kindheit und Pubertät festgelegt wird, und danach weitgehend konstant bleibt. Ein weiterer Gewichtszuwachs als Erwachsener resultiert zunächst aus einer Zunahme des Volumens der Fettzellen, bei gleichbleibender Anzahl von Fettzellen (bis zu einer gewissen Schwelle, oberhalb derer dann auch die Anzahl der Adipozyten zunimmt). Bei Gewichtsreduktion im Erwachsenenalter bleibt die Anzahl der Fettzellen konstant, und nur das Volumen der Adipozyten nimmt ab. Diese volumenreduzierten Adipozyten sezernieren vermindert **Leptin**, und eine einfache Hypothese wäre, dass das Hungergefühl solange steigt, bis das Gewicht vor der Hungerkur wieder erreicht ist (Spalding et al. 2008). Allerdings zeigen Untersuchungen, dass die Regulation des Hungergefühls komplex und noch nicht verstanden ist. Jedenfalls scheint eine einfache und direkte Beziehung zwischen Leptin-Werten im Blut und dem subjektiven Gefühl des Hungers nicht zu bestehen (Beasley et al. 2009).

Die Hormone des Fettgewebes stammen aus zwei Quellen. Die Hormone von Adipozyten allein (Leptin, Adiponektin, TNFα, MCP-1, Interleukin 6, PAI-1 [„plasminogenactivator inhibitor 1“] und viele weitere) können direkt Endothelzellen proinflammatorisch stimulieren (Sommer et al. 2009). Hinzu kommt eine Vielzahl von aktivierten Makrophagen im vermehrten Fettgewebe. Lipozyten sezernieren in Abhängigkeit vom Ernährungszustand (dünn – normal – adipös) und (zumindest in Mäusen) auch in Abhängigkeit vom Alter unterschiedliche Gradienten von Adiponektin, Adipsin etc. auf der einen bzw. Leptin, Resistin, ANGPTL2 etc. auf der anderen Seite. Diese Vielzahl an Zytokinen hat Einfluss auf T-Zellen (fTreg fettgewebs-spezifische regulatorische T-Zellen) und den Phänotyp der Makrophagen im Fettgewebe (M2 antiinflammatorisch, M1 proinflammatorisch). Die bei Adipositas vermehrten M1-Histiozyten produzieren dann systemisch IL-1 und TNFα (Wensveen et al. 2015; Bapat et al. 2015). Im Tierversuch lässt sich durch Transplantation von Fettgewebe Arteriosklerose induzieren (Ohman et al. 2008).

Hinzu kommen die Auswirkungen des gestörten Fett- und Glukosestoffwechsels, auf die hier aber nicht eingegangen werden soll. Der Energiestoffwechsel ist über die anatomischen Organgrenzen hinaus eine Einheit, sodass auch die **Hepatozyten** massiv geschädigt werden. Dies führt zu NAFLD („non-alcoholic fatty liver disease“) und insbesondere zu NASH („non-alcoholic steatohepatitis“). Beide Lebererkrankungen sind die häufigste Ursache von Transaminasen-Erhöhung bei älteren Erwachsenen und die häufigste Ursache bislang als kryptogen eingestufter Leberzirrhosen. Um den Kreis zu schließen, soll nur eine Arbeit zitiert werden, in der gezeigt werden konnte, dass bei adipösen Kindern eine NAFLD signifikant mit einer Arteriosklerose der A. carotis assoziiert war (Pacifico et al. 2008). Klinisch lohnt es sich also, in die Diagnostik der Arteriosklerose eine Leberenzymdiagnostik einzuschließen.

Die Blutfette werden immer in Assoziation zu Lipoproteinen transportiert. Diese Lipoproteine werden vom Hepatozyten synthetisiert. Sie haben nicht nur die Funktion des Fetttransportes. Vielmehr haben diese Proteine selber auch starke Wirkungen auf das Endothel. HDL, das „high density lipoprotein“, wirkt auf Endothelzellen antiinflammatorisch. HDL hemmt die Thromobozytenaktivierung und die Bildung von oxLDL.

▶ Ein hohes HDL per se ist somit atheroprotektiv, ein niedriges fördert dagegen das Risiko der Arteriosklerose. LDL dagegen hat proinflammatorische Wirkungen auf das Endothel.

4.9 Blutdruck und Arteriosklerose

Die bislang geschilderten Formen der Aktivierung von Endothelzellen wirken systemisch. Arteriosklerose ist aber ein sehr heterogener Prozess, bei dem Plaques mit weniger oder gar nicht betroffenen Abschnitten des Gefäßes abwechseln. Es müssen also zu den systemischen Faktoren lokale Faktoren hinzukommen. Diese dürften in den nicht unerheblichen Scherkräften durch die Blutströmung liegen. Speziell an Gefäßkrümmungen, sowie vor und nach Gefäßabgängen, kommt es zur Beschleunigung, und oft auch zu Wirbelbildungen der Strömung. Diese können das Endothel aktivieren, und auch Thrombozyten und die Blutgerinnung aktivieren. Lange Zeit war aber unklar, welche molekularen Mechanismen die Scherkräfte an der luminalen Zellmembran der Endothelzellen messen, und wie diese Informationen die verschiedenen Funktionen der Endothelzellen verändern.

Beginnend 2004 wurden in der Arbeitsgruppe von M. Gimbrone diese Mechanismen aufgeklärt (Dai et al. 2007; SenBanerjee et al. 2004; Lin et al. 2005; Parmar et al. 2005, 2006). Scherkräfte aktivieren einen Transkriptionsfaktor **KLF2** (Krüppel-like-Faktor 2). Genexpressionsanalysen kultivierter Endothelzellen unter „athero-prone“ und unter „atheroprotektiven“ Strömungsverhältnissen (Dai et al. 2004; Parmar et al. 2005) zeigten eine erhöhte KLF2-Expression unter „atheroprotektiven“ Strömungsverhältnissen. Diese erhöhte KLF2-Expression koordiniert die transkriptionellen Programme der Endothelzellen bezüglich Entzündung, Thrombose/Hämostase, Gefäßtonus und Gefäßneubildung im Sinne einer Reduktion der Entzündungsantwort, einer reduzierten Adhäsion von Thrombozyten/Leukozyten etc. Eine mechanisch induzierte erhöhte Expression

von KLF2 beeinflusst auch das Redoxpotenzial von Endothelzellen (über den Transkriptionsfaktor **Nrf2** (Dai et al. 2007)), der wiederum vielfältige antiatherogene Mechanismen beeinflusst. Zusammen wird den beiden Transkriptionsfaktoren KLF2 und Nrf2 („nuclear factor erythroid 2-like 2") die Regulation von etwa 70 % der mit Scherstress induzierten Genexpressions-Antwort zugeschrieben (Boon und Horrevoets 2009).

Therapeutisch kann man KLF2 bislang nur bedingt beeinflussen, nämlich indirekt über eine Regulation des Blutdruckes. Zusätzlich können HMG-CoA-Reduktasehemmer (Statine) die Expression von KLF2 günstig beeinflussen (Parmar et al. 2005).

5 Aneurysmen der Aorta

Zur Epidemiologie und Klinik

- ▶ Kap. 11, „Aneurysmatische Gefäßerkrankungen: Terminologie, Ätiologie und Lokalisation";
- ▶ Kap. 56, „Aneurysmen der Aorta ascendens",
- ▶ Kap. 60, „Aneurysmen der Aorta descendens und der thorakoabdominellen Aorta: Klinik und Diagnostik",
- ▶ Kap. 63, „Juxtarenale, suprarenale und Abschnitt IV-Aneurysmen der Aorta: Klinik, Diagnostik und konventionelle Therapie",
- ▶ Kap. 74, „Nierenarterienstenosen".

Hier soll ausschließlich auf die Pathologie und Pathogenese der Aneurysmen der Aorta und deren Zusammenhang mit der Arteriosklerose eingegangen werden. Es werden drei pathogenetisch unterschiedliche Aortenaneurysmen besprochen. Hinzu kommen mechanische Aneurysmen nach Verletzungen, sowie Aneurysmen nach Lues oder nach anderen Entzündungen in der Umgebung der Aorta, die hier nicht besprochen werden sollen (▶ Kap. 11, „Aneurysmatische Gefäßerkrankungen: Terminologie, Ätiologie und Lokalisation".).

5.1 Abdominelles arteriosklerotisches Aortenaneurysma (AAA)

Klinisch, makroskopisch und histologisch wurden in einer Untersuchung von arteriosklerotischen Aneurysmen der Aorta folgende Charakteristika beschrieben. Makroskopisch finden sich ein mittlerer Durchmesser von 67 mm und eine Wachstumsrate des Durchmessers von 6 mm pro Jahr. Histologisch besteht eine Reduktion der elastischen Lamellen, eine irreguläre Anordnung der elastischen Lamellen, ein erhöhter Kollagengehalt, eine reduzierte Zahl der Mediamyozyten, eine erhöhte Zahl von Kapillaren, und ein perikapilläres T-Zellinfiltrat (Hellenthal et al. 2008).

Eine aktuelle Arbeit (Deguchi et al. 2009) kommt jetzt zu dem zunächst überraschenden Ergebnis, dass die erhöhte Menge von Kollagen I in der Aortenwand nicht eine Sekundärveränderung, sondern ein kausaler Faktor der Aneurysmabildung ist. Mäuse, die Kollagen I verschlechtert abbauen (ColR/R-Mäuse), also über die Zeit Kollagen I akkumulieren, wurden mit Mäusen aus einem bekannten Arteriosklerose-Modell gekreuzt (ApoE-/-). Diese Mäuse, nicht aber die Kontrollen, entwickelten abdominelle Aortenaneurysmen. Diese Arbeit aus dem Center for Excellence in Vascular Biology der Harvard Medical School in Boston öffnet die Tür zu einem breiteren Verständnis „degenerativer" Gefäßerkrankungen, indem sie die Matrixbildung der Mediamyozyten analysiert. In diesem Modell kam es zu einem Verlust von Mediamyozyten, einem Verlust bzw. einer Fragmentierung der elastischen Fasern, und einem erhöhten Gehalt des „steifen" Kollagen I. Dehnungsmessungen zeigten eine reduzierte Elastizität und eine erhöhte Rupturgefahr (▶ Kap. 11, „Aneurysmatische Gefäßerkrankungen: Terminologie, Ätiologie und Lokalisation").

5.2 Inflammatorisches Aneurysma der abdominellen Aorta

Etwa 3–10 % der abdominellen Aortenaneurysmen sind sogenannte inflammatorische Aortenaneurysmen (Yusuf et al. 2007). Histologisch findet sich eine oft mehrere Zentimeter breite perivaskuläre Zone chronisch entzündeten und sklerosierten Gewebes (Abb. 6). Diese chronische Entzündung kann postoperativ weiter bestehen und z. B. auch den Ureter oder die V. cava inferior einbeziehen und stenosieren.

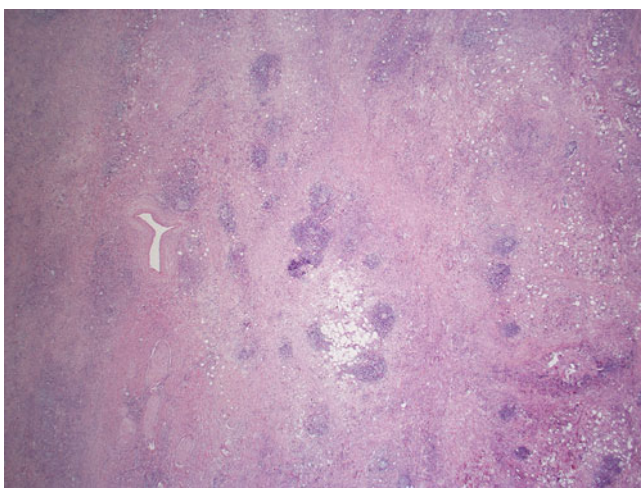


Abb. 6 Inflammatorisches Aortenaneurysma

Klinisch findet sich oft prä- und postoperativ eine deutlich erhöhte BSG.

Aufgrund der ähnlichen Morphologie wurde schon länger eine Beziehung zur **idiopathischen retroperitonealen Fibrose** (Morbus Ormond) diskutiert (Vaglio et al. 2006). 2008 konnte gezeigt werden, dass ein Teil (40–60 %) dieser „inflammatorischen" Aortenaneurysmen zur Gruppe der IgG4-assoziierten Erkrankungen gehört (Sakata et al. 2008; Kasashima et al. 2008). Es handelt sich dabei um chronische Entzündungen, die zur Zerstörung vorbestehenden Gewebe führen, und letztlich zur Sklerose des betroffenen Bereiches.

Diese **IgG4-assoziierten Aneurysmen** der Aorta zeigen nicht nur im Gewebe eine Vermehrung der IgG4-positiven Plasmazellen, sondern auch einen signifikant erhöhten Serumspiegel von IgG4. Klinisch bestehen Assoziation zu allergischen Erkrankungen, einer Erhöhung des Serum-IgE, Autoimmunerkrankungen sowie dem Auftreten antinukleärer Antikörper (Kasashima et al. 2009). Die perivaskuläre Entzündung kann in der Bildgebung über ^{18}F-Flurorodeoxyglucose-PET bzw. über diffusions-gewichtete MR sichtbar gemacht werden.

Erkrankungen mit Assoziation zu IgG4

- Chronische idiopathische retroperitoneale Fibrose (Morbus Ormond)
- Autoimmunpankreatitis (sklerosierende Pankreatitis)
- Ein Teil der inflammatorischen Aortenaneurysmen

5.3 Aneurysmen der thorakalen Aorta

Aneurysmen der thorakalen Aorta sind seltener als die der abdominellen Aorta und wurden deswegen lange Zeit vereinfachend wie die abdominellen Aortenaneurysmen eingestuft. Sie sind pathogenetisch aber heterogener, und dies hat erhebliche Auswirkungen auf den klinischen Verlauf, die Komplikationen und die Einschätzung der Rupturgefahr (Tab. 2). Speziell bei den thorakalen Aortenaneurysmen sind inzwischen eine Vielzahl genetischer Erkrankungen bekannt (▶ Kap. 11, „Aneurysmatische Gefäßerkrankungen: Terminologie, Ätiologie und Lokalisation"). Diese genetisch bedingten Erkrankungen können auch zur Aortenruptur ohne vorherige Aneurysmabildung führen, und werden deswegen allgemeiner als „genetische Aortenerkrankungen" bezeichnet.

Pathologie der Aneurysmen der Aorta ascendens (Homme et al. 2008; Ljungberg und Persson 2008)
513 Fälle, mittleres Alter 59 Jahre (2–89 Jahre), 59 % Männer

- 41 % zystische Medianekrose
- 21 % Dissektion (11 % davon mit zystischer Medianekrose)
- 18 % histologisch normale Media
- 9 % andere Befunde (6 % Voroperation mit Gefäßimplantaten, 2 % schwere Arteriosklerose)
- 1 % Aortitis
  - 47 % isolierte Aortitis
  - 31 % Riesenzell-Aortitis
  - 13 % Takayasu-Aortitis
  - 4 % rheumatoide Aortitis
  - 4 % nicht klassifizierbare Aortitis

Eine Bevölkerungsstudie in Minnesota, USA, zeigte, dass Patienten nach Riesenzellarteriitis (z. B. Temporalarteriitis/Morbus Horton) ein deutlich erhöhtes Risiko für die Entwicklung von thorakalen und abdominellen Aortenaneurysmen als Spätkomplikation aufweisen (▶ Kap. 11, „Aneurysmatische Gefäßerkrankungen: Terminologie, Ätiologie und Lokalisation").

Die in der Übersicht zusammengefassten Patienten zeigten in 62 % der Fälle eine Nekrose der Mediamyozyten, und in einem Drittel dieser Fälle mit Medianekrose hatte sich ein Aneurysma dissecans ausgebildet (Abb. 7). Diese hohe Rate idiopathischer Nekrosen der Mediamyozyten ist ein starker Hinweis auf bislang unbekannte Pathomechanismen, die zur Apoptose/Nekrose der Mediamyozten führen. Diese Medianekrose kann in zwei Formen auftreten: als zystische Medianekrose, wenn es zur Akkumulation von Glykoproteinen kommt, oder als laminäre Medianekrose, ohne diese seeartige Ansammlung von Glykoproteinen. Die klinischen Konse-

Tab. 2 Pathogenese und Klinik der thorakalen Aortenaneurysmen

Vermutete Pathogenese	Klinik
1. Arteriosklerose	Rupturgefahr: gute Assoziation zum Durchmesser Verlauf: langsam, d. h. über viele Jahre progredient
2. Aneurysma dissecans bei Medianekrose	Rupturgefahr nicht mit dem Durchmesser assoziiert. Einfluss von Blutdruck? Bewegung des Thorax? Verlauf: kann urplötzlich rupturieren
3. Isolierte Aortitis	Massive Sklerose der Adventitia → Rupturgefahr evtl. auch bei großem Durchmesser gering Verlauf: kann durch antientzündliche Therapie (hoch dosierte Steroide) beeinflusst/geheilt werden
4. Infektiöse Aortitis (Lues u. a.)	Selten, kaum klinische Erfahrungen

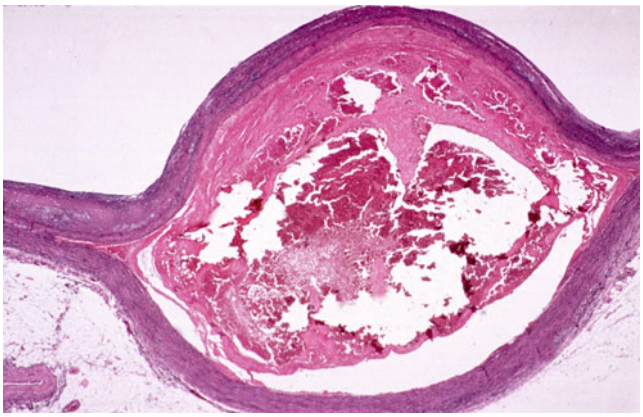


Abb. 7 Aneurysma dissecans

quenzen sind die gleichen, insbesondere besteht die gleiche Rupturgefahr.

Nach wie vor wird ein erheblicher Anteil der dissezierten Aortenaneurysmen erst postmortal im Sektionssaal diagnostiziert. Für den Pathologen erschreckend ist, wie leicht bei dieser Erkrankung die Aortenwand mechanisch einreißt. Oft kann das Präparat gar nicht intakt geborgen werden, weil sich die Risse in der Aortenwand unter dem eigenen Gewicht vergrößern. Dies zeigt, dass die Wandnekrosen oft weit über die in vivo aufgetretenen Risse hinausreichen, und manchmal die gesamte Aortenwand bis in die Iliakalarterien betreffen. Klinischerseits gibt es noch keine Methode, das Ausmaß der Wandnekrose beim Aneurysma dissecans vorherzusagen. Denn diese Wandnekrose ist oft **nicht** mit einer aneurysmatischen Aufweitung des Gefäßlumens assoziiert.

6 Genetik der Arteriosklerose

Viele Menschen sind dick, rauchen, treiben keinen Sport, und sind trotzdem bis ins hohe Alter gesund. Und andere sind schlank, rauchen nicht, treiben Sport, und erleiden trotzdem einen Myokardinfarkt. Ex-Bundeskanzler Helmut Schmidt ist ein Beispiel, dass auch Raucher alt werden können. Es muss also endogene Faktoren geben, die die Suszeptibilität für die Erkrankungen des metabolischen Syndroms und ihre Folgeerkrankungen beeinflussen. Wenn man sich vor Augen führt, wie viele Faktoren des Endothels, der Entzündung, des Fettstoffwechsel, des Zuckerstoffwechsels, der Blutgerinnung, der Makrophagen und der Thrombozyten bei der Entstehung dieser Erkrankungen zusammen wirken, dann ist es nicht verwunderlich, dass es Allele gibt, die Arteriosklerose fördern, und andere Allele, die eine gewisse Resistenz bei gleichen exogenen Faktoren verleihen. Wichtig dürfte dabei sicher nicht ein einzelner genetischer Lokus sein, sondern die Kombination von einer Fülle endogener Faktoren, deren Zusammenwirken pro- oder antiarteriosklerotisch wirkt.

Trotzdem ist es gelungen, einzelne genetische Loki durch ihre Assoziation mit Arteriosklerose zu identifizieren (Tousoulis et al. 2008). Oft sind die hier gelegenen Gene aber noch nicht bekannt, und es wird spannend sein, die Entwicklung dieses Feldes in Zukunft zu beobachten. Bis dahin ist die Erhebung einer Familienanamnese sehr hilfreich. Studien zur Frage einer Prophylaxe bei alleiniger familiärer Disposition fehlen. In der JUPITER-Studie („Justification for the use of Statins in Prevention:an Interventional Trial Evaluating Rosuvastatin“) wurde der Nutzen einer cholesterinsenkenden Therapie mit Rosuvastatin bei Patienten mit normalem Serumcholesterin, aber deutlich erhöhtem C-reaktivem Protein (CRP) in der Primärprävention untersucht. Interessanterweise kam es in der Gruppe der Patienten mit positiver Familienanamnese und erhöhtem CRP zur stärksten Reduktion kardiovaskulärer Endpunkte.

7 Gefäßpathologie nach Stentimplantation

Die Ballonangioplastie mit oder ohne Implantation von Stents ist eine zentrale und gut etablierte Therapie zur endovaskulären Revaskularisation hämodynamisch relevanter koronarer, zerebrovaskulärer oder peripherer arterieller Stenosen. Hier soll nur ganz kurz auf die Problematik der Restenose eingegangen werden. Akut kommt es nach der Gefäßintervention zur Denudierung des Endothels. Durch die Aufdehnung kann es zu tiefen Einrissen der Media und Adventitia kommen, gefolgt von Blutungen und der Ausbildung eines vaskularisierten Granulationsgewebes. Der unmittelbare positive Effekt einer Wiedereröffnung der Arterie kann nur aufrechterhalten werden, wenn die prothrombotischen Eigenschaften des dilatierten arteriosklerotischen Gefäßsegments effektiv medikamentös gehemmt werden. Drüber hinaus kommt es postinterventionell zur Stimulation der Regeneration bzw. Proliferation von Endothelzellen und Mediamyozyten. Diese ist die Ursache der In-Stent-Restenose durch eine Intimaproliferation.

Bei der In-Stentstenose handelt es sich also **nicht** um die einfache Fortsetzung der Arteriosklerose. Vielmehr kommt es nach Stentimplantation zu einem verstärkten Wachstum der Intima und Media, die von den dünnen Drähten des Stents in keiner Weise behindert wird, und die dann zu einer neuerlichen Lumeneinengung des Gefäßes führt. Diese überzieht die Innenseite des Stents und wird als Neoatheroslcerosis bezeichnet (Otsuka et al. 2015). Hierbei ist die klinische Relevanz einer In-Stent-Restenose der A. carotis interna nach Stent durchaus anders einzuschätzen als eine arteriosklerotische Stenose, da die In-Stent-Restenose ein deutlich geringe-

res Risiko für thromboembolische Komplikationen hat. Der entscheidende Parameter für die Weite des Restlumens ist der Stentdurchmesser.

8 Arteriolosklerose

Die Arteriolosklerose soll hier nur ganz kurz skizziert werden, um die Unterschiede zur Arteriosklerose deutlich zu machen. Wie Abb. 8 zeigt, liegt bei der Arteriolosklerose eine Ablagerung einer hyalinen Substanz in der Gefäßwand vor. Es gibt also keine arteriosklerotischen Beete mit Atherombrei.

Lange Zeit war die Genese dieser hyalinen Substanz unklar. Heute wissen wir, dass es sich um Produkte der Maillard-Reaktion handelt. Chemisch handelt es sich dabei um eine nicht-enzymatische Anlagerung von Zuckermolekülen an Eiweiße, Fette, und Nukleinsäuren. Diese Molekülaggregate werden als „**advanced glycation end products**“ (AGE), bezeichnet, und haben viele negative Eigenschaften.

Eigenschaften der AGE („advanced glycation end products“)

- AGE sind enzymatisch kaum abbaubar.
- Sie bilden große („klebrige“) Molekülaggregate.
- Sie führen zur Akkumulation von Bestandteilen des Blutplasmas.
- Sie sind biomechanisch gesehen steif/fest.
- Sie sind oft mehrere µm groß, können also Arteriolen rein mechanisch komplett verlegen.
- Sie sind Liganden von RAGE („receptors of advanced glycation end products“) die zur Apoptose von Endothelzellen, Mediamyozyten, und anderen Zellen führen.
- Sie sind Ursache der diabetischen Nephropathie. 35 % der Dialysepatienten in westlichen Ländern leiden an diabetischer Nephropathie. In Entwicklungsländern versterben die Betroffenen innerhalb von 2–3 Jahren an der Urämie.
- Sie sind Ursache der diabetischen/hypertensiven Retinopathie.
- Sie sind Ursache der diabetischen Mikroangiopathie (diabetischer Fuß).

AGE lagern sich nicht nur in der Wand von Arteriolen ab. Sie lagern sich im Bereich aller Basalmembranen ab, also auch im Schlingenkonvolut der Glomeruli (Kimmelstiel-Wilson-Syndrom (Kimmelstiel und Wilson 1936)), oder direkt im Interstitium verschiedenster Gewebe. Von besonderer Bedeutung sind Ablagerungen von AGE in der Retina des Auges. AGE haben insofern Ähnlichkeiten zu Amyloid, als sie „nicht“ abbaubar sind. Außerdem gibt es Rezeptoren für

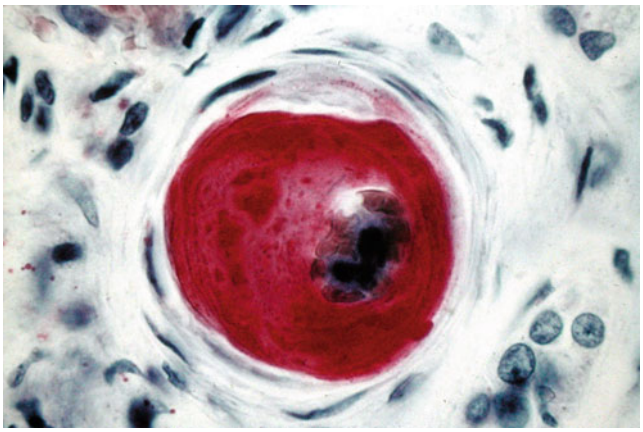


Abb. 8 Arteriolosklerose

AGE, die RAGE („**receptors of advanced glycation end products**“). Bindungen von AGE kann Apoptose auslösen. AGE verlegen also mechanisch das Lumen von Arteriolen und zerstören das Endothel und die Mediamyozyten der Arteriolen.

9 Offene Fragen

Die Arteriosklerose gilt unter Studenten als eine leicht erlernbare und leicht verständliche Erkrankung. Arteriosklerose wird oft vereinfachend als „Gefäßverkalkung“ apostrophiert. Dies würde eine mechanische Sicht auf die Pathogenese, und damit auch auf die Therapie bedeuten. Eine „mechanische“ Therapie hat auch große Erfolge, z. B. bei der operativen Therapie der Karotisstenosen oder der Aortenaneurysmen, oder in der interventionellen Kardiologie.

Die tatsächliche Pathogenese ist aber vielfältiger. Sie besteht aus Verflechtungen von Genetik und persönlichem Lebensstil (Ernährung und körperliche Aktivität) mit Erkrankungen des Energiestoffwechsels und der Endokrinologie (metabolisches Syndrom). Diese Komplexität hat zum einen den Nachteil, dass es nicht die einzelne Ursache gibt, deren Behandlung die Erkrankung verhindern könnte. Die Komplexität hat aber auch den Vorteil, dass eine Fülle von Interventionsmöglichkeiten auf vielen Ebenen bestehen.

Die lange Prodromalphase über mehrere Jahrzehnte bietet weiterhin die Möglichkeit, den Krankheitsverlauf in der Frühphase zu beeinflussen. Diese Möglichkeiten werden zu wenig genutzt.

Literatur

Agarwal S (2009) The association of active and passive smoking with peripheral arterial disease: results from NHANES 1999–2004. Angiology 60:335–345 [Epub vor Druck]

Archer SL, Huang JM, Hampl V et al (1994) Nitric oxide and cGMP cause vasorelaxation by activation of a charybdotoxin-sensitive K channel by cGMP-dependent protein kinase. Proc Natl Acad Sci U S A 91:7583–7587

Bapat SP, Myoung Suh J, Fang S, Liu S, Zhang Y, Cheng A, Zhou C, Liang Y, LeBlanc M, Liddle C, Atkins AR, Yu RT, Downes M, Evans RM, Zheng Y (2015) Depletion of fat-resident Treg cells prevents age-associated insulin resistance. Nature 528:137–141

Beasley JM, Ange BA, Anderson CA, Miller ER 3rd, Erlinger TP, Holbrook JT, Sacks FM, Appel LJ (2009) Associations between macronutrient intake and self-reported appetite and fasting levels of appetite hormones: results from the optimal macronutrient intake trial to prevent heart disease. Am J Epidemiol 169:893–900

Bernhagen J, Krohn R, Lue H, Gregory JL, Zernecke A, Koenen RR, Dewor M, Georgiev I, Schober A, Leng L, Kooistra T, Fingerle-Rowson G, Ghezzi P, Kleemann R, McColl SR, Bucala R, Hickey MJ, Weber C (2007) MIF is a noncognate ligand of CXC chemokine receptors in inflammatory and atherogenic cell recruitment. Nat Med 13:587–596

Boon RA, Horrevoets AJ (2009) Key transcriptional regulators of the vasoprotective effects of shear stress. Hamostaseologie 29:39–40

Cerwinka WH, Cooper D, Krieglstein CF et al (2002) Nitric oxide modulates endotoxin-induced platelet-endothelial cell adhesion in intestinal venules. Am J Physiol Heart Circ Physiol 282:H1111–H1117

Chelland Campbell S, Moffatt RJ, Stamford BA (2008) Smoking and smoking cessation – the relationship between cardiovascular disease and lipoprotein metabolism: a review. Atherosclerosis 201:225–235

Chen HW, Lii CK, Ku HJ, Wang TS (2009) Cigarette smoke extract induces expression of cell adhesion molecules in HUVEC via actin filament reorganization. Environ Mol Mutagen 50:96–104

Dai G, Kaazempur-Mofrad MR, Natarajan S, Zhang Y, Vaughn S, Blackman BR, Kamm RD, García-Cardeña G, Gimbrone MA Jr (2004) Distinct endothelial phenotypes evoked by arterial waveforms derived from atherosclerosis-susceptible and -resistant regions of human vasculature. Proc Natl Acad Sci U S A 101:14871–14876

Dai G, Vaughn S, Zhang Y, Wang ET, Garcia-Cardena G, Gimbrone MA Jr (2007) Biomechanical forces in atherosclerosis-resistant vascular regions regulate endothelial redox balance via phosphoinositol 3-kinase/Akt-dependent activation of Nrf2. Circ Res 101:723–733

Deguchi J et al (2009) Genetically engineered resistance for MMP collagenases promotes abdominal aortic aneurysm formation in mice infused with angiotensin II. Lab Invest 89:315–326

Dimmeler S, Zeiher AM (1999) Nitric oxide-an endothelial cell survival factor. Cell Death Differ 6:964–968

Elkind MS (2009) Inflammatory markers and stroke. Curr Cardiol Rep 11:12–20

Faggioli G, Ferri M, Rapezzi C, Tonon C, Manzoli L, Stella A (2009) Atherosclerotic aortic lesions increase the risk of cerebral embolism during carotid stenting in patients with complex aortic arch anatomy. J Vasc Surg 49:80–85

Foresta C, Caretta N, Corona G, Fabbri A, Francavilla S, Jannini E, Maggi M, Bettocchi C, Lenzi A (2009) Clinical and metabolic evaluation of subjects with erectile dysfunction: a review with a proposal flowchart. Int J Androl 32(3):198–211

Gambaryan S, Kobsar A, Hartmann S et al (2008) NO-synthase-/NO-independent regulation of human and murine platelet soluble guanylyl cyclase activity. J Thromb Haemost 6:1376–1384

Geerts CC, Bots ML, Grobbee DE, Uiterwaal CS (2008) Parental smoking and vascular damage in young adult offspring: is early life exposure critical? The atherosclerosis risk in young adults study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 28:2296–2302

Hellenthal FA, Geenen IL, Teijink JA, Heeneman S, Schurink GW (2008) Histological features of human abdominal aortic aneurysm are not related to clinical characteristics. Cardiovasc Pathol 18(5):286–293

Homme JL, Aubry MC, Edwards WD, Bagniewski SM, Shane Pankratz V, Kral CA, Tazelaar HD (2008) Surgical pathology of the ascending aorta: a clinicopathologic study of 513 cases. Am J Surg Pathol 30(9):1159–1168

Kallio K et al (2009) Decreased aortic elasticity in healthy 11-year-old children exposed to tobacco smoke. Pediatrics 123(2):e267–e273

Kasashima S, Zen Y, Kawashima A, Konishi K, Sasaki H, Endo M, Matsumoto Y, Kawakami K, Kasashima F, Moriya M, Kimura K, Ohtake H, Nakanuma Y (2008) Inflammatory abdominal aortic aneurysm: close relationship to IgG4-related periaortitis. Am J Surg Pathol 32:197–204

Kasashima S, Zen Y, Kawashima A, Endo M, Matsumoto Y, Kasashima F (2009) A new clinicopathological entity of IgG4-related inflammatory abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 49:1264–1271 [Epub vor Druck]

Keller G, Zimmer G, Mall G, Ritz E, Amann K (2003) Nephron number in patients with primary hypertension. N Engl J Med 348:101–108

Kimmelstiel P, Wilson C (1936) Benign and malignant hypertension and nephrosclerosis. A clinical and pathological study. Am J Pathol 12:45–48

Knoflach M et al (2009) Cardiovascular risk factors and atherosclerosis in young women. Atherosclerosis risk factors in female youngsters (ARFY study). Stroke 40:1063–1069 [Epub vor Druck]

Koenen RR, von Hundelshausen P, Nesmelova IV, Zernecke A, Liehn EA, Sarabi A, Kramp BK, Piccinini AM, Paludan SR, Kowalska MA, Kungl AJ, Hackeng TM, Mayo KH, Weber C (2009) Disrupting functional interactions between platelet chemokines inhibits atherosclerosis in hyperlipidemic mice. Nat Med 15:97–103

Kubes P, Suzuki M, Granger DN (1991) Nitric oxide: an endogenous modulator of leukocyte adhesion. Proc Natl Acad Sci USA 88:4651–4655

Lin Z, Kumar A, SenBanerjee S, Staniszewski K, Parmar K, Vaughan DE, Gimbrone MA Jr, Balasubramanian V, García-Cardeña G, Jain MK (2005) Kruppel-like factor 2 (KLF2) regulates endothelial thrombotic function. Circ Res 96:e48–e57

Ljungberg LU, Persson K (2008) Effect of nicotine and nicotine metabolites on angiotensin-converting enzyme in human endothelial cells. Endothelium 15:239–245

Ni M, Wang Y, Zhang M, Zhang PF, Ding SF, Liu CX, Liu XL, Zhao YX, Zhang Y (2009) Atherosclerotic plaque disruption induced by stress and lipopolysaccharide in apolipoprotein E knockout mice. Am J Physiol Heart Circ Physiol 296(5):H1598–H1606

Nishio E, Fukushima K, Shiozaki M et al (1996) Nitric oxide donor SNAP induces apoptosis in smooth muscle cells through cGMP-independent mechanism. Biochem Biophys Res Commun 221:163–168

Ohman MK, Shen Y, Obimba CI, Wright AP, Warnock M, Lawrence DA, Eitzman DT (2008) Visceral adipose tissue inflammation accelerates atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice. Circulation 117:798–805

Otsuka F, Byrne RA, Yahagi K, Mori H, Ladich E, Fowler DR, Kutys R, Xhepa E, Kastrati A, Virmani R, Joner M (2015) Neoatherosclerosis: overview of histopathologic findings and implications for intravascular imaging assessment. Eur Heart J 36(32):2147–2159. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv205, Epub 2015 May 20

Pacifico L et al (2008) Nonalcoholic fatty liver disease and carotid atherosclerosis in children. Pediatr Res 63:423–427

Park YM, Febbraio M, Silverstein RL (2009) CD36 modulates migration of mouse and human macrophages in response to oxidized LDL and may contribute to macrophage trapping in the arterial intima. J Clin Invest 119:136–145

Parmar KM, Nambudiri V, Dai G, Larman HB, Gimbrone MA Jr, García-Cardeña G (2005) Statins exert endothelial atheroprotective effects via the KLF2 transcription factor. J Biol Chem 280:26714–26719

Parmar KM, Larman HB, Dai G, Zhang Y, Wang ET, Moorthy SN, Kratz JR, Lin Z, Jain MK, Gimbrone MA Jr, García-Cardeña G (2006) Integration of flow-dependent endothelial phenotypes by Kruppel-like factor 2. J Clin Invest 116:49–58

Ponnuswamy P, Ostermeier E, Schroettle A, Chen J, Huang PL, Ertl G, Nieswandt B, Kuhlencordt PJ (2009) Oxidative stress and compartment of gene expression determine proatherosclerotic effects of inducible nitric oxide synthase. Am J Pathol 174:2400–2410

Radomski MW, Palmer RM, Moncada S (1987) The anti-aggregating properties of vascular endothelium: interactions between prostacyclin. Br J Pharmacol 92(3):639–646

Rapp JH, Pan XM, Neumann M, Hong M, Hollenbeck K, Liu J (2008) Microemboli composed of cholesterol crystals disrupt the blood-brain barrier and reduce cognition. Stroke 39:2354–2361

Sakata N, Tashiro T, Uesugi N, Kawara T, Furuya K, Hirata Y, Iwasaki H, Kojima M (2008) IgG4-positive plasma cells in inflammatory abdominal aortic aneurysm: the possibility of an aortic manifestation of IgG4-related sclerosing disease. Am J Surg Pathol 32:553–559

Sato Y, Hatakeyama K, Marutsuka K, Asada Y (2008) Incidence of asymptomatic coronary thrombosis and plaque disruption: comparison of non-cardiac and cardiac deaths among autopsy cases. Thromb Res 124(1):19–23

SenBanerjee S, Lin Z, Atkins GB, Greif DM, Rao RM, Kumar A, Feinberg MW, Chen Z, Simon DI, Luscinskas FW, Michel TM, Gimbrone MA Jr, García-Cardeña G, Jain MK (2004) KLF2 Is a novel transcriptional regulator of endothelial proinflammatory activation. J Exp Med 199:1305–1315

Shah PK (2009) Inflammation and plaque vulnerability. Cardiovasc Drugs Ther 23:31–40

Sommer G et al (2009) Secretory products form human adiocytes stimulate proinflammatory cytokine secretion from human endothelial cells. J Cell Biochem 106:729–737

Spalding KL et al (2008) Dynamics of fat cell turnover in humans. Nature 453:783–787

Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, Mietus-Snyder ML, American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (2009) Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Circulation 119:628–647

Tabas I (2009) Macrophage apoptosis in atherosclerosis: consequences on plaque progression and the role of endoplasmic reticulum stress. Antioxid Redox Signal 11(9):2333–2339

Tousoulis D, Briasoulis A, Papageorgiou N, Antoniades C, Stefanadis C (2008) Candidate gene polymorphisms and the 9p21 locus in acute coronary syndromes. Trends Mol Med 14:441–449

Vaglio A, Greco P, Corradi D, Palmisano A, Martorana D, Ronda N, Buzio C (2006) Autoimmune aspects of chronic periaortitis. Autoimmun Rev 5:458–464

Wensveen FM, Valentić S, Šestan M, Turk Wensveen T, Polić B (2015) Interactions between adipose tissue and the immune system in health and malnutrition. Semin Immunol. https://doi.org/10.1016/j.smim.2015.10.006, pii: S1044-5323(15)00070-6

Wilson AM, Cooke P (2007) L-arginine supplementation in peripheral arterial disease: no benefit and possible harm. Circulation 116:188–195

Yusuf K, Murat B, Unal A, Ulku K, Taylan K, Ozerdem O, Erdal Y, Tahsin Y (2007) Inflammatory abdominal aortic aneurysm: predictors of long-term outcome in a case-control study. Surgery 142:123 (Kommentar in Surgery 143: 300)

Akuter arterieller Verschluss

9

Heiner Wenk, Thomas Jahnke und Eike Sebastian Debus

Der „akute arterielle Verschluss“ beschreibt ein Zustandsbild, weniger eine Gefäßpathologie. Er ist Anlass zu einer umgehenden Diagnostik und Behandlung, denn die abhängige Körperprovinz ist durch die akute Mangeldurchblutung beim arteriellen Verschluss vital gefährdet. Diese vitale Gefährdung äußert sich in einem Zustandsbild, welches plakativ mit den „**6 P**“ (nach Pratt) beschrieben wird:

1. **Pulselessness** (Pulslosigkeit),
2. **Paresthesia** (Parästhesie),
3. **Palor** (Blässe),
4. **Pain** (Schmerz),
5. **Prostration** (Erschöpfung),
6. **Paralysis** (Lähmung).

Eine differenzierte Einteilung der „akuten Ischämie“, die sich allerdings im Gegensatz zur Stadieneinteilung der arteriellen Verschlusserkrankung nach Fontaine im deutschen Sprachgebiet nicht flächendeckend durchgesetzt hat, findet sich bei Rutherford:

- **Das Stadium I** beschreibt eine funktionsfähige abhängige Körperpartie ohne Gefühls- und Bewegungsstörungen. Dopplersignale sind vorhanden.
- **Im Stadium II** ist ein Extremitätenerhalt bei zeitgerechter Wiederherstellung der arteriellen Perfusion möglich, es finden sich diskrete Gefühlsstörungen oder Ruheschmerz und leichte bis mäßige motorische Störungen.
- **Das Stadium III** beschreibt eine irreversible Nekrose oder Nervenschädigung mit ausgedehntem Sensibilitätsverlust und Lähmung (Rigor). Dopplersignale sind nicht ableitbar.

Die Symptomatik und die Schwere der Erkrankung wird wesentlich dadurch bestimmt, wie gut die distal eines akuten Verschlusses gelegene Körperprovinz kollateralisiert ist: Liegt sie im Bereich einer Endstrombahn, ist die klinische Symptomatik besonders ausgeprägt.

1 Arterielle Embolie, arterielle Thrombose

1.1 Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und Therapieprinzipien

Akute Gefäßverschlüsse können durch verschiedene Ursachen entstehen. Akute embolische Verschlüsse haben ihre Ursachen zumeist in einer absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern, wenn sich intrakardiale Thromben gebildet haben. Aber auch arterio-arterielle Embolien treten auf: Thromben aus vorgeschalteten Aneurysmen spielen eine Rolle (insbesondere das Poplitealaneurysma neigt zu arterio-arteriellen Embolien), Embolien aus arteriosklerotisch veränderten Gefäßen (Arteria-Karotis-Bifurkation, Arteria femoralis superficialis im Adduktorenkanal) sind beschrieben und können als schmerzhafte Cholesterinembolien insbesondere die Endstrombahn verlegen.

Arterio-arterielle Embolien können durch eine chronische Gefäßwandschädigung bei Engpasssyndromen hervorgerufen werden. Die häufigsten Engpasssyndrome sind an der oberen Extremität das Thoracic-outlet-Syndrom und an der unteren Extremität das Entrapmentsyndrom der A. Poplitea.

H. Wenk (✉)
Klinikum Bremen-Nord gGmbH, Klinik fuer Allgemein-, Viszeral- und Gefaeßchirurgie, Bremen, Deutschland
E-Mail: heiner.wenk@gmx.de; heiner.wenk@klinikum-bremen-nord.de

T. Jahnke
Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie/Nuklearmedizin, FEK Friedrich-Ebert-Krankenhaus GmbH, Neumünster, Deutschland
E-Mail: thomas.jahnke@fek.de

E. S. Debus
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_13

Arterielle Embolien bei **venösen Thrombosen** sind eine Rarität: Sie entstehen (mit Ausnahme der Lungenarterienembolie) nur bei Vorliegen eines Herzwanddefektes (Vorhof- oder Ventrikelseptumdefekt).

Größere Emboli verlegen typischerweise eine Gefäßverzweigung, da sich hier der Querschnitt des nachgeschalteten Gefäßes verringert. Am häufigsten ist die Verzweigung der Arteria femoralis communis in die Arteria profunda femoris und die Arteria femoralis superficialis betroffen. Prinzipiell sind aber an allen Bifurkationen und Trifurkationen embolische Verschlüsse denkbar und zu behandeln.

Arterielle Thrombosen haben demgegenüber ganz andere Ursachen, die im Wesentlichen auf die Virchow'sche Trias zurückgehen: Veränderungen der Gefäßwand (Endothelläsion), Veränderungen der Fließlichkeit und Fließeigenschaften des Blutes (Stase) sowie Veränderungen der Blutgerinnung können Ursache einer arteriellen Thrombose sein. Während also bei einer arteriellen Embolie meistens ein intaktes Gefäß vorliegt, ist es bei einer arteriellen Thrombose zumeist erkrankt und damit Ursache für den Gefäßverschluss.

Dies erklärt die unterschiedlichen Lokalisationen der beiden Krankheitsbilder. Arterielle Thrombosen treten im Gegensatz zur Embolie nicht an Stromteilern auf, sondern in Provinzen, in denen die Gefäßwände besonders häufig geschädigt sind: Im Adduktorenkanal (Arteria femoralis superficialis), beim Thoracic-outlet-Syndrom in der Arteria subclavia, beim Gastrocnemius Kompressionssyndrom in der Arteria poplitea.

Venöse Thrombosen, also der akute Verschluss eines venösen Blutleiters, äußern sich in einer Schwellung und lividen Verfärbung des betroffenen Körperteils oder Organs. Ihre Symptomatik ist mit Ausnahme der seltenen Krankheitsbilder „Phlegmasia coerulea dolens“ und „Phlegmasia alba dolens“ weit weniger dramatisch als die eines arteriellen Verschlusses. Die Behandlung besteht vor allem in physikalischen (Hochlagerung, Kompression) und pharmakologischen Maßnahmen (Antikoagulation). Der Thrombose ist in diesem Buch ein eigenes Kapitel gewidmet.

1.2 Diagnostik

Akute **arterielle** Verschlüsse erfordern eine diagnostische Absicherung, um die dringliche Therapie einleiten zu können.

Bei einer arteriellen Embolie ist distal der verschossenen Strombahn kein Puls tastbar. Die klinische Untersuchung beschreibt darüber hinaus die Blässe und die sensiblen und motorischen Störungen (siehe auch „6 P“).

Bei der apparativen Untersuchung stehen die Doppler- und Duplexsonografie im Vordergrund. Im Falle einer Embolie wird das typische Bild des „reitenden Embolus“, der häufig noch umspült ist, sichtbar. Dopplerverschlussdrucke sind nicht ableitbar, in den abhängigen Arterien finden sich lediglich pseudovenöse Signale als Ausdruck einer Restperfusion.

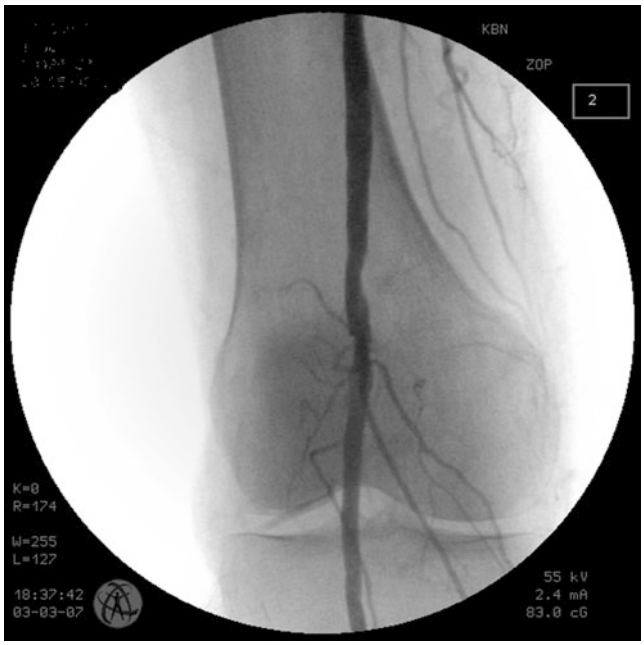


Abb. 1 Intraoperative Angiografie nach Thrombektomie

Angiografische Untersuchungen sind bei einem embolischen Verschluss zumeist entbehrlich. Arterielle Thrombosen sollten dagegen regelhaft angiografisch lokalisiert werden. Dies muss nicht präoperativ erfolgen, sondern kann intraoperativ nach Freilegung des arteriellen Blutleiters ausgeführt werden. Die intraoperative Angiografie dient auch als Qualitätskontrolle in Bezug auf die Vollständigkeit der durchgeführten Thrombektomie und die Beurteilung der arteriellen Ausstrombahn (Abb. 1).

Gelingt im Fall einer arteriellen Thrombose die Thrombektomie nicht, kann durch die intraoperative Angiografie festgestellt werden, ob in gleicher Operation eine Bypassanlage zur Wiederherstellung der Durchblutung möglich ist. Die Option einer Bypassoperation sollte bei jeder Therapieplanung bei akutem arteriellem Verschluss bedacht und vorgehalten werden.

Akute Verschlüsse führen – abhängig von der Zeitdauer ihres Bestehens – zum Gewebsuntergang. Besteht der Verdacht auf eine irreversible Schädigung von Muskulatur, wird im Blut, später auch im Urin, Myoglobin nachweisbar sein. Auch die Creatinkinase (CK) steigt im Serum an. Beide Laborwerte können zur Beurteilung einer Gewebsschädigung und der Aufdeckung eines sich eventuell entwickelnden Reperfusionssyndroms nach erfolgreicher Wiederherstellung der arteriellen Strombahn hilfreich sein.

Akute **venöse** Verschlüsse werden klinisch und apparativ durch die Duplexsonografie diagnostiziert. Die Phlebografie

wird nur noch selten eingesetzt und dient häufig auch zur forensischen Absicherung. Zentrale Venen können ausgezeichnet mit einer Computertomografie dargestellt werden.

1.3 Therapie

Die zeitnahe Behandlung eines akuten Verschlusses ist die **Wiederherstellung der arteriellen Strombahn.**

Die einfachste Behandlungsform ist die Eröffnung des Blutleiters mit der Entfernung des Thrombus oder des Embolus. Dieses Operationsverfahren ist schon lange bekannt, nachdem Carell die Technik der Gefäßnaht angegeben hatte und für seine Arbeiten mit dem Medizinnobelpreis ausgezeichnet wurde (1912). Auch die erste Endarteriektomie durch Dos Santos im Jahre 1946 war eigentlich als Thrombektomie geplant, die Mitentnahme der Intima war akzidentell und die Thrombendarteriektomie war somit eigentlich ein Unfall.

Ein weiteres wertvolles Instrument für die Thrombektomie wurde von Fogarty im Jahre 1963 vorgestellt und hat weltweit Verbreitung gefunden. Es handelt sich dabei um einen Ballonkatheter, der in verschiedenen Größen angeboten wird und der eine **„Fernthrombembolektomie“** erlaubt: Das Gefäß kann an einer gut erreichbaren Stelle freigelegt werden, der Thrombembolus wird mit dem Katheter passiert und durch den Ballonkatheter im entfalteten Zustand über die Arteriotomie geborgen.

Fogarty-Katheter sind heute auch als Zentrallochkatheter (through lumen katheter) verfügbar, so dass Maßnahmen über Draht möglich sind und auch Kontrastmittel oder Medikamente über den geblockten Katheter gegeben werden können.

In Einzelfällen kann eine Thrombektomie auch interventionell durch Punktion des Gefäßes und Aspiration des Gerinnsels über einen Angiografiekatheter gelingen.

Arterielle Thrombosen können darüber hinaus durch eine **arterielle Lyse** behandelt werden. Es stehen als Thrombolysesubstanzen rTPA (reversed Tissue Plasmin Aktivator), Streptokinase und Urokinase zur Verfügung. Eine arterielle Lyse benötigt aber in aller Regel mehr Zeit als die Katheterthrombembolektomie, sodass die klinische Symptomatik und die Akuität Einfluss auf die Indikationsstellung haben. Die Lyse bleibt damit Einzelfällen vorbehalten. Sie kann insbesondere bei Bypassverschlüssen sinnvoll sein. Vorteil dieser Behandlung ist, dass die Ursachen für eine arterielle Thrombose durch die Lyse aufgedeckt werden, sodass im Anschluss bei wiederhergestellter Durchblutung elektiv die Ursache beseitigt werden kann. Diese Maßnahme kann in einer endovaskulären Therapie (Ballondilatation, Stentimplantation) oder einer offenen gefäßchirurgischen Maßnahme (Endarteriektomie, Patchplastik) bestehen.

1.4 Perioperative Medikation

Zur Vermeidung einer Appositionsthrombose gehört die Antikoagulation zur obligaten Medikation. Sie wird zumeist mit Heparinlösung durchgeführt. Bei Heparin-Unverträglichkeit oder heparininduzierter Thrombopenie muss ggf. auf Alternativsubstanzen wie Agatroban ausgewichen werden.

Immer muss an eine ausreichende Analgesie und Flüssigkeitsgabe gedacht werden.

Nach einer erfolgreichen gefäßchirurgischen Wiedereröffnung der arteriellen Strombahn muss einem erneuten Verschluss vorgebeugt werden. Zum einen muss deshalb die Verschlussursache behandelt werden (zum Beispiel bei einer Herzrhythmusstörung als Ursache für eine arterielle Embolie die Rhythmisierung), zum anderen ist zu beachten, dass endovaskuläre oder offene gefäßchirurgische Interventionen die Thrombogenität der behandelten Gefäßwand erheblich erhöhen. Dies wird durch die Endothelschädigung und die Freisetzung von Gewebethrombokinase begründet. Daher muss postoperativ in die Blutgerinnung eingegriffen werden. Bewährt hat sich wegen seiner guten Steuerbarkeit Heparin, dessen Wirkung durch die Bestimmung der partiellen Thromboplastinzeit (pTT) gemessen werden kann. Die Verwendung niedermolekularer Heparin wird empfohlen, da die Nebenwirkungen einer heparininduzierten Thrombopenie vom Typ I oder II seltener auftreten.

Eine weitere Möglichkeit, in die Blutgerinnung postoperativ einzugreifen, besteht in der Gabe eines Thrombozyten-Aggregationshemmers. Die weiteste Verbreitung hat die Azetylsalizylsäure (ASS) erfahren, die in niedriger Dosierung gegeben werden kann. Mit der Substanz Clopidogrel gibt es insbesondere bei Kontraindikationen zu ASS eine Behandlungsalternative. Über die Kombination beider Thrombozyten-Aggregationshemmer gibt es außerhalb der invasiven Kardiologie keine evidenzbasierten Daten.

Eine Antikoagulation mit Marcumar® ist heute zumeist dem venösen Gefäßsystem vorbehalten, nach arteriellen Verschlüssen wird sie nur ausnahmsweise angewendet. Bei Venenthrombosen ist jedoch nach initialer Heparintherapie die Antikoagulation mit Marcumar für ein halbes Jahr etabliert, liegen hereditäre Gerinnungsstörungen vor, gegebenenfalls auch lebenslang.

1.5 Dialyseshunt-Verschlüsse

Mit Verschlüssen von Dialysezugängen muss gerechnet werden, da die arteriovenösen Fisteln ständig punktiert werden müssen. Sie stellen relative Notfallindikationen dar und erfordern das gesamte Spektrum gefäßchirurgischer und interventioneller Expertise.

Die einfachste Therapieoption ist die Thrombektomie. Bei Shunt-Stenosen, Aneurysmen, Infekten etc. kommt das gesamte gefäßchirurgische Repertoire zum Einsatz.

Weiterführende Literatur

Bock I (2003) Die Behandlung der arteriellen Verschlusserkrankung durch femorodistale Bypassimplantation – ein follow up nach 270 Bypassimplantationen. Inauguraldissertation, Lübeck

Der akute Gefäßverschluss – was ist zu tun? www.gefaesschirurgie.de

Dedow E, Bangemann U, Koenig H (2002) Die Ergebnisse der intraartieriellen rTPA Lyse verschlossener femoro-distaler Bypässe. In: Hepp W (Hrsg) Akuter Extremitäten-Arterienverschluss. Steinkopff, Wiesbaden

Eckstein HH (1998) Akute Extremitätenischämie. Chirurg 69:786–800

Hepp W (Hrsg) (2002) Akuter Extremitäten-Arterienverschluss. Steinkopff, Wiesbaden

Kretschmer G, Teufelsbauer H Akuter peripherer Arterienverschluss (ALI). www.meduniwien.at

Marcucci M et al (2007) The role of cross-over Bypass graft in the treatment of acute ischemia of the lower limb. G Chir 28:277–280

Otto F (1996) Femorocrurale Gefäßrekonstruktion bei fortgeschrittener peripherer arterieller Verschlusserkrankung. Inauguraldissertation, Lübeck

Shekarriz H, Wenk H, Kaiser M, Köppe K, Müller G, Moubayed P (1996) Korrekturbedürftige Veränderungen der Kniekehlenarterie. Indikation, Verfahrenswahl und Ergebnisse. Gefäßchirurgie 1:225–230

Tiek J, Fourneau I, Daenens K, Nevelsteen A (2007) The role of thrombolysis in acute infrainguinal bypass occlusion: a prospektive nonrandomized controlled study. Ann Vasc Surg 23(2):179–185

Wenk H (1998) Akuter Arterienverschluss bei arteriosklerotisch vorgeschädigtem Gefäß. Chirurg 69:585

Wenk H (2000) Die lokoregionale Lyse – heute eine Conditio sine qua non? In: Metz L, Kortmann H (Hrsg) Hersfelder Gefäßdialog. Steinkopf, Darmstadt, S 1998

Wenk H (2001) Abdominalgefäße. In: Hartel W, Keminger K, Rehner M, Reith HB, Schreiber HW (Hrsg) Visceralchirurgie. Einhorn, Reinbek bei Hamburg

Wenk H, Schmid A (2008) Gefäßchirurgie. In: Henne-Bruns D, Dürig M, Kremer B (Hrsg) Chirurgie. Thieme, Stuttgart

Akute Verschlussprozesse im Extremitätenbereich: Perkutane Thrombektomie und lokale Thrombolyse

10

Michael Burbelko und H.-J. Wagner

1 Wahl der Therapiemethode

Die akute Extremitätenischämie stellt mit einer hohen Inzidenz von 26–94 Fällen pro 100.000 Einwohner im Jahr (Baril et al. 2014; von Allmen et al. 2015) sowie einer hohen Morbidität (Rate von Majoramputationen 10–30 %) und Mortalität (bis 15 %) eine interdisziplinäre Herausforderung dar (Patel et al. 2013).

Die Wahl zwischen einem chirurgischen (Katheterthrombembolektomie nach Fogarty, Thrombendarterektomie und Bypassverfahren) oder einem endovaskulären interventionellen Verfahren (lokale Lyse bzw. perkutane Thrombektomie) sollte sich in erster Linie an der raschen Verfügbarkeit einer dieser Therapieoptionen orientieren (Norgren et al. 2007; Lawall und Diehm 2009). Außerdem ist neben der klinischen Gesamtsituation, der Ätiologie, der morphologischen Form sowie dem Verschlussalter und der Verschlusslokalisation das klinische Ausmaß der Ischämie entscheidend. Hilfreich zur Klassifikation ist dabei die von Rutherford eingeführte Einteilung von drei Schweregraden (Tab. 1).

Chirurgische und interventionelle Verfahren zeigen bei Patienten mit Extremitätenischämien der Kategorie I–IIa vergleichbare Ergebnisse. Patienten mit einem Ischämiegrad IIb profitieren eher von einer chirurgischen Revaskularisation, wobei eine rasche perkutane mechanische Rekanalisation, ggf. in Kombination mit einer lokalen Lysetherapie in selektierten Fällen angewendet werden kann. Eine Revaskularisation bei Kategorie 3 ist nicht nur sinnlos, sondern wegen des Risikos des toxischen Schocks und der Induktion eines akuten Nierenversagens gefährlich.

Eine embolische Genese der Ischämie stellt unabhängig vom Schweregrad eine Indikation zu einer chirurgischen Embolektomie im suprainguinalen Bereich dar, wobei eine perkutane Aspirationsthrombektomie in selektierten Fällen zum Einsatz kommen kann. Im infrainguinalen Abschnitt sollte einem endovaskulären Verfahren der Vorzug gegeben werden (Storck und Wagner 2007).

2 Perkutane Revaskularisation: Methoden, Datenlage, Technik

Endovaskuläre Therapieoptionen bei der Behandlung der akuten Extremitätenischämie haben in den letzten vier Jahrzenten seit dem ersten Bericht von Dotter 1974 über die selektive lokale arterielle Thrombolyse einen enormen technischen und klinischen Fortschritt gemacht. Neben der lokalen intraarteriellen Lyse stehen weitere Methoden wie die pharmakomechanische Thrombolyse, die perkutane Aspirationsthrombektomie sowie diverse perkutane mechanische Thrombektomiesysteme zu Verfügung.

3 Intraarterielle Thrombolyse

Eine systemische Fibrinolyse hat im Vergleich zu einer lokalen intraarteriellen Therapie bei der Behandlung der akuten Extremitätenischämie eine wesentlich schlechtere Wirksamkeit und ein signifikant höheres Komplikationsrisiko und hat daher in dieser Patientengruppe keinen Stellenwert (Patel et al. 2013).

Die intraarterielle Katheterthrombolyse ist mittlerweile ein fest etabliertes Verfahren für die Behandlung der akuten Extremitätenischämie. Vorteile der Methode liegen in der Vermeidung der endothelialen Verletzung sowie der Möglichkeit einer simultanen Darstellung und der endovaskulären

M. Burbelko (✉) · H.-J. Wagner (✉)
Institut für Radiologie und interventionelle Therapie, Vivantes Netzwerk für Gesundheit GmbH Klinikum Friedrichshain, Berlin, Deutschland
E-Mail: michael.burbelko@vivantes.de; joachim.wagner@vivantes.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_14

Tab. 1 Schweregrad der akuten Extremitätenischämie (Nach Rutherford et al. 1997)

Kategorie	Beschreibung	Sensibilität	Motorik	Doppler arteriell	Doppler venös
I. lebensfähig	Nicht unmittelbar bedroht	Erhalten	Erhalten	+	+
IIa. begrenzt gefährdet	Rettbar bei rascher Behandlung	Gering gestört (Zehen) bzw. erhalten	Erhalten	+/–	+
IIb. stark gefährdet	Rettbar bei unverzüglicher Behandlung	Mäßig gestört (mehr als Zehen) Ruheschmerz	Mäßige Schwäche	-	+
III. irreversibel	Größerer Gewebsverlust/ Nervenschädigung unvermeidbar.	Anästhesie	Paralyse	-	-

Therapie der zugrunde liegenden Läsionen. Ein weiterer Vorteil liegt in der relativ langsam einsetzenden Reperfusion des ischämischen Gewebes, was erlaubt, einen Reperfusionsschaden zu vermeiden bzw. zu reduzieren.

Die Wirksamkeit und die Sicherheit der lokalen Lysetherapie im Vergleich zu einer chirurgischen Revaskularisation bei einer akuten Extremitätenischämie wurde in drei prospektiven randomisierten Studien (Rochester Study, TOPAS und STILE (Ouriel et al. 1994; STILE_Investigators 1994; Ouriel et al. 1998)) miteinander verglichen. Während der Extremitätenerhalt mit 81–89 % in den chirurgischen und endovaskulären Gruppen keinen statistisch signifikanten Unterschied bei Verschlüssen sowohl der nativen Arterien, als auch der Bypässe zeigte, waren die Morbiditäts- und Mortalitätsraten in den chirurgischen Gruppen signifikant höher. Eine Subgruppenanalyse zeigte eine bessere Wirksamkeit bei akuten Verschlüssen (<14 Tage).

4 Kontraindikationen

Kontraindikationen für eine lokale intraarterielle Thrombolyse sind mit einer zwar nur minimalen, aber vorhandenen systemischen fibrinolytischen Wirkung verbunden. Es besteht derzeit kein Konsensus in der Differenzierung der Kontraindikationen (absolut bzw. relativ); Zuordnungen variieren je nach Fachgesellschaft und Arbeitsgruppe (Tab. 2).

Zu den absoluten Kontraindikationen zählen uniform eine aktive Blutung (unabhängig von der Lokalisation), eine intrakranielle Blutung sowie ein vorhandenes bzw. entstehendes Kompartment-Syndrom.

Relative Kontraindikationen, die aus den Daten der Studien zur systemischen Fibrinolyse abgeleitet sind, müssen bei der Indikationsstellung und der Nutzen-Risiko-Abschätzung kritisch berücksichtigt und interdisziplinär diskutiert werden, dürfen aber, insbesondere bei Patienten mit einem hohen operativen Risiko und einer dringlichen Indikation für eine Revaskularisation nicht ein absolutes Therapiehindernis sein. Die sorgsame Beachtung von Dosisgrenzen erlaubt eine ausschließlich lokale, systemisch nicht wirksame Lysetherapie für die die Kontraindikationen einer systemischen Fibrinolyse nicht mehr gelten.

5 Material und Technik

Obwohl eine lokale intraarterielle Lysetherapie mit einem herkömmlichen Endlochkatheter bzw. einem Katheter mit Seitlöchern durchgeführt werden kann, werden optimale Ergebnisse bei der Anwendung von speziellen Lysekathetern erzielt. Der Aufbau der diversen auf dem Markt verfügbaren Lysekatheter ist prinzipiell ähnlich: eine distale Strecke des Katheters ist auf einer definierten Länge (Lysestrecke) mit zahlreichen kleinen Öffnungen versehen, die distale Öffnung wird entweder mittels eines speziellen Okklusionsdrahtes oder durch einen Hämostaseventil okkludiert, so dass das applizierte Fibrinolytikum nur über die Seitöffnungen austritt. Die Katheterlänge variiert zwischen 60 cm und 150 cm, das Profil zwischen 2,7F und 5F, die Lysestrecke zwischen 5 und 50 cm.

Die Wahl des arteriellen Zugangs (antegrad, retrograd bzw. Cross-over) hängt von den Ergebnissen der präinterventionellen Bildgebung ab. Eine singuläre arterielle Vorderwandpunktion ist anzustreben, um lokale Blutungskomplikationen zu minimieren. Die Schleusengröße sollte so gewählt werden, dass darüber bei liegenden Lysekatheter Kontrastmittel aber auch Medikamente (z. B. Heparin) appliziert werden können.

Nachdem der arterielle Zugang etabliert ist, erfolgt eine komplette DSA der betroffenen Extremität mit Darstellung der Verschlussmorphologie und der Run-off-Gefäße, um die Planung einer potenziellen chirurgischen Revaskularisation im Falle des Lysemisserfolgs zu ermöglichen. Bei der Rekanalisation ist das Drahtverhalten essenziell. Ein sog. Führungsdrahttest (Guidewire Traversal Test), wobei der Führungsdraht widerstandslos durch den Verschluss vorgeschoben werden kann, weist auf eine frische arterielle Thrombose hin und ist ein positiver prädiktiver Faktor für den technischen Lyseerfolg (Alfke et al. 2003; Karnabatidis et al. 2011). Für den Fall, dass eine initiale Drahtpassage

Tab. 2 Kontraindikationen für eine intraarterielle Fibrinolyse (Patel et al. 2003, 2013; Norgren et al. 2007; Karnabatidis et al. 2011)

Kontraindikation	SIR/CIRSE	TASC II
Aktive arterielle Blutung	Absolut	
Intrakranielle Blutung	Absolut	
Manifestes oder entstehendes Kompartmentsyndrom	Absolut	–
Neurochirurgischer Eingriff oder Schädel-Hirn-Trauma <3 Monate	Relativ	Absolut
Zerebrovaskuläres Ereignis <2 Monate	Relativ (inkl. TIA)	Absolut (exkl. TIA)
Gastrointestinale Blutung <10 Tage	Relativ	Absolut
Kardiopulmonale Reanimation <10 Tage	Relativ	
Großer chirurgischer Eingriff oder schwere Verletzung <10 Tage	Relativ	
Nicht einstellbare arterielle Hypertonie (systolischer Druck >180 mm Hg, diastolischer Druck >110 mm Hg)	Relativ	
Zustand nach Punktion eines nicht komprimierbaren Gefäßes	Relativ	
Tumor, Aneurysma oder vaskuläre Malformation intrakraniell	Relativ	
Zustand nach Augen-OP <3 Monate	Relativ	
Leberversagen (+ Koagulopathie)	Relativ	
Bakterielle Endokarditis	Relativ	
Schwangerschaft/postpartal	Relativ	
Diabetische hämorrhagische Retinopathie	Relativ	
Disseminierte intravasale Koagulopathie (DIC)	Relativ	–
Lebenserwartung <1 Jahr	Relativ	–

misslingt, kann eine Kurzzeitlyse (bis 4 h) über einen Endlochkatheter im proximalen Verschlussbereich hilfreich sein, um das weitere Vorgehen zu planen.

Nach der erfolgreichen Drahtpassage erfolgt die Einlage eines Lysekatheters; die Länge der Lysestrecke sollte der Verschlusslänge entsprechen, damit eine simultane Fibrinolyse des kompletten Verschlusses erfolgen kann.

Nach der Platzierung des Lysekatheters erfolgt die Applikation eines Fibrinolytikum-Bolus zur Infiltration des gesamten Thrombus, anschließend folgt eine kontinuierliche regionale intraarterielle Infusion des Thrombolytikums.

Während der gesamten Dauer der lokalen Lysetherapie ist eine kontinuierliche Überwachung auf einer Intensivstation oder einer Intermediate-Care-Einheit erforderlich. Neben der Kontrolle der Vigilanz und des neurologischen Status (für eine Frühdiagnose einer zerebralen Hämorrhagie) erfolgen eine klinische und eine laborchemische Kontrolle sowie ein Kreislaufmonitoring, um eine Blutungskomplikation frühzeitig zu erkennen. Bei Anzeichen einer relevanten Blutung sollte die Lyse sofort beendet werden. Die laborchemische Kontrolle beinhaltet ein kleines Blutbild (Hämoglobinabfall als Hinweis auf eine okkulte Blutung, Thrombozytenzahl zum Ausschluss einer heparininduzierten Thrombozytopenie Typ II), ein Gerinnungsmonitoring (PTT bzw. ACT, Fibrinogen), die Kontrolle der Nierenfunktion (eGFR) sowie die Bestimmung von Myoglobin.

Eine DSA-Kontrolle erfolgt in 4- bis 8-stündigen Abständen bzw. akut bei einer Verschlechterung des klinischen Befundes. Abhängig vom Ergebnis wird der Lysekatheter repositioniert und ggf. die Dosierung des Fibrinolytikums reduziert.

Ist die Lysestrecke des Katheters kürzer als die zu therapierende Verschlusslänge, sollte der Lysekatheter primär im proximalen Verschlussanteil platziert werden und dann schrittweise nach distal repositioniert werden.

Nach einer kompletten Auflösung des thrombotischen Materials kann es zu einer Demarkierung der zugrunde liegenden Stenose kommen, die dann mittels üblicher endovaskulärer Technik (Ballonangioplastie, Stentimplantation etc.) versorgt werden sollte (Abb. 1).

Die Lyse wird beendet, wenn radiologisch und klinisch eine komplette Reperfusion erreicht wird (Abb. 2), ein partieller Lyseerfolg ohne weitere Fortschritte dokumentiert ist oder im Falle eines Lyseversagens (kein Lysefortschritt binnen 4–6 h bzw. beim Erreichen der maximalen Lysedauer oder der maximalen Fibrinolytikumsdosis).

Ein klinischer Misserfolg ist definiert als fehlende klinische Verbesserung der Perfusion. Abhängig vom Schweregrad der Ischämie muss das weitere Vorgehen interdisziplinär besprochen werden. In Frage kommen eine chirurgische Revaskularisation bzw. eine Amputation im Verlauf. Zu beachten ist, dass in ca. 10 % der Fälle während der Lysetherapie eine Thrombusfragmentation zu einer distalen Embolie und damit einer vorübergehenden Verschlechterung der distalen Perfusion führt. Eine Fortsetzung der Lyse mit Auflösung der nach distal embolisierten Fragmente ist in den meisten Fällen technisch und klinisch erfolgreich. Persistierende distale Thromben können mittels perkutaner Aspirationsthrombembolektomie (Abschn. 8) behandelt werden.

Bei fehlender systemischer Wirkung des Fibrinolytikums kann die Schleuse sofort entfernt werden, der Einsatz eines Verschlusssystems ist sinnvoll.

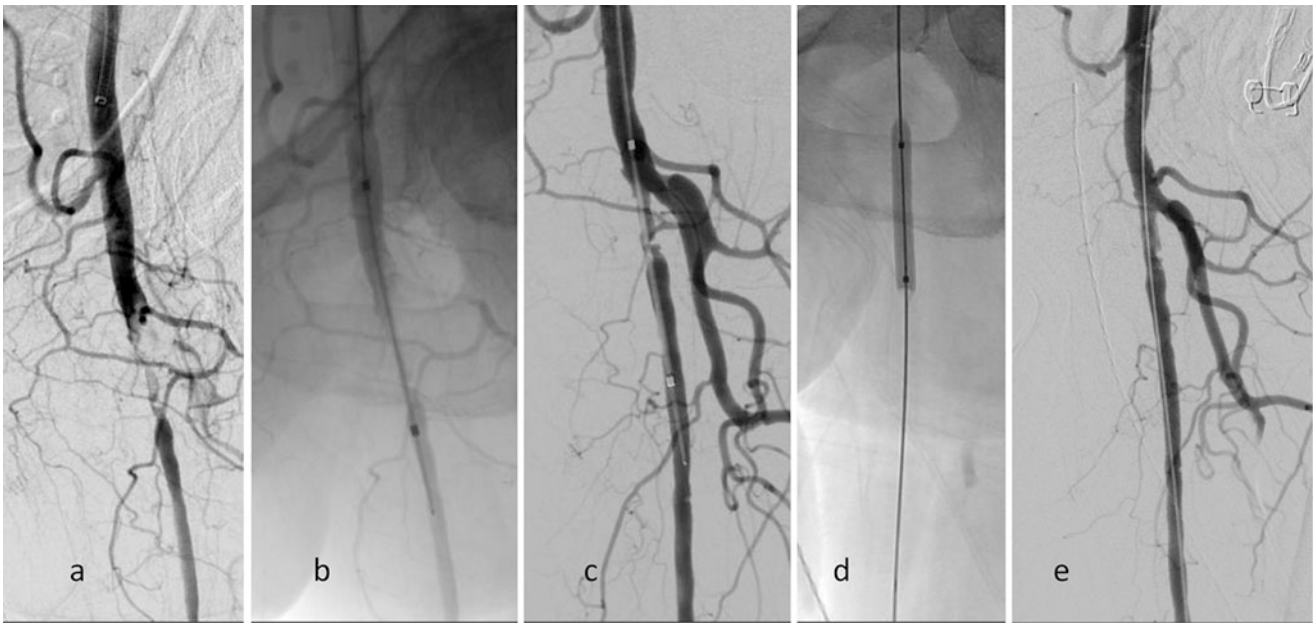


Abb. 1 **a-e** **a** Thrombotischer Verschluss der Bifurkation der A. femoralis comm. links; **b** Anlage eines Lysekatheters mit einer Lysestrecke von 5 cm; **c** komplette Reperfusion der A. profunda femoris, Demarkierung einer hochgradigen proximalen Stenose der A. femoralis superf.; **d** PTA der A femoralis superf.; **e** komplette Reperfusion der A. femoralis superf. nach Ballonangioplastie

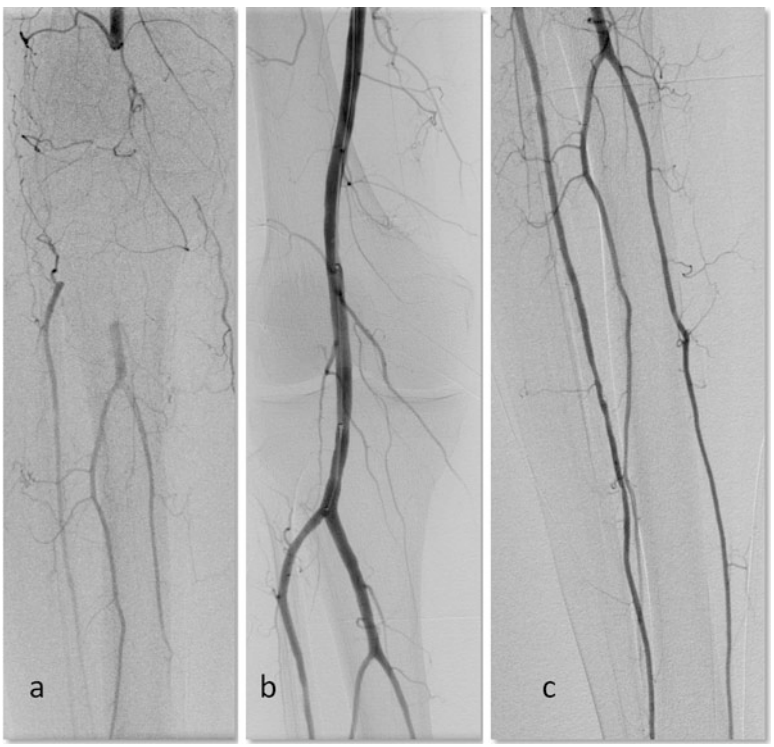


Abb. 2 **a-c** **a** Embolischer Verschluss der A. poplitea rechts; **b, c** komplette Reperfusion popliteal und krural nach lokaler Lysetherapie

Die lokale intraarterielle Fibrinolyse kann auch als additives Verfahren nach einer Fogarty-Thrombektomie erfolgen, mit der Intention der Revaskularisation distaler kleiner peripherer Gefäße. Die Schleuse wird dabei intraoperativ im Bereich der Arteriotomie gelegt und fixiert, die Applikation des Fibrinolytikums erfolgt über einen Endlochkatheter, die Dosierung sollte im niedrigen Bereich erfolgen. Eine intraoperativ angelegte Schleuse sollte regelhaft operativ entfernt werden.

Tab. 3 Infusionsprotokolle für eine intraarterielle Fibrinolyse (Sullivan et al. 1989; Ouriel et al. 1998; Karnabatidis et al. 2011)

Fibrinolytikum	Primäre Bolusinfiltration	Infusionsprokoll
Urokinase	100.000–250.000 IE je nach Länge der Thrombose	Hochdosis
		240.000 IE/h 4 h, dann 120.000 IE/h bis max. 48 h
		Niedrigdosis
		50.000–100.000 IE/h 4–8 h, dann 30.000–50.000 IE/h bis max. 48 h.
Alteplase	5–10 mg je nach Länge der Thrombose	Gewichtsadaptiert
		0,001–0,02 mg/Kg/h, max. 40 mg
		Nicht gewichtsadaptiert
		0,12–2,0 mg/h, max. 40 mg

6 Medikation (Fibrinolytika, Antikoagulanzien)

Die in der klinischen Routine angewendeten Thrombolytika bewirken keine direkte Fibrinolyse, sondern eine Aktivierung von Plasminogen. Das dadurch entstehende Plasmin induziert die Fibrinspaltung und somit die Fibrinolyse.

Obwohl mehrere verschiedene Fibrinolytika verfügbar sind, werden nur wenige im klinischen Alltag für eine periphere lokale Applikation angewendet.

Streptokinase, ein Produkt des ß-hämolythischen Streptococcus, ist ein indirekter Plasminogenaktivator mit einer biphasischen Halbwertszeit und einem hohen Allergiepotenzial. Die Anwendung für eine lokoregionale Fibrinolyse wird nicht mehr empfohlen (Patel et al. 2013).

Urokinase ist ein direkter Plasminogenaktivator mit einer niedrigen Fibrinspezifität und -affinität und einer Halbwertszeit von 14 min. Hoch- und Niedrigdosis-Protokolle waren in Studien (Tab. 3) vergleichbar effizient; das Blutungsrisiko ist bei der Anwendung einer niedrigeren Dosierung geringer, so dass regelhaft Niedrigdosisprotokolle verwendet werden sollten. Die Behandlungsdauer sollte in der Regel 48 h nicht überschreiten (Patel et al. 2013).

Gewebsplasminogenaktivator (tissue plasminogen activator, TPA) ist eine von Endothelzellen produzierte Substanz mit einer hohen Fibrinspezifität und -affinität. Klinisch angewendet wird das synthetische Analogon, der rekombinate Gewebsplasminogenaktivator (rtPA, Alteplase, Halbwertszeit 3,5 min). Wegen der Affinität zu im Thrombus enthaltenen Fibrin wurde eine bessere fibrinolytische Wirkung bei einer geringeren systemischen Wirkung vermutet. Zahlreiche Studien zeigten zwar eine schnellere Fibrinolyse im Vergleich zu Urokinase, aber keine signifikanten klinischen Unterschiede bezüglich der Effizienz (Meyerovitz et al. 1990; STILE_Investigators 1994). Außerdem war die Rate der Blutungskomplikationen in der rTPA-Gruppe tendenziell höher, als bei der Anwendung der Urokinase (Swischuk et al. 2001). Eine multizentrische Studie zeigte keinen Vorteil eines r-tPA Hochdosisprotokolls (3,5 mg/h) versus einer niedrigeren (0,5–1 mg/h) Dosierung (Braithwaite et al. 1997). Gewichtsadaptierte Protokolle zeigten eine identische Wirkung im Vergleich zu nicht gewichtsadaptierter Applikation (Semba et al. 2000). Die empfohlene Höchstdosis von Alteplase für eine lokale Fibrinolyse beträgt 40 mg. Die Infusionsprotokolle sind in Tab. 3 zusammengefasst.

Eine therapeutische oder subtherapeutische Heparinisierung, die direkt nach der Sicherung der Diagnose einer akuten Ischämie beginnen sollte, wird während der intraarteriellen Fibrinolyse fortgesetzt. Um eine lokale katheterassoziierte Thrombose zu vermeiden, kann eine niedrig dosierte (400–600 IE/h, nicht fraktioniertes Heparin) Heparininfusion über die Schleuse erfolgen. Eine zusätzliche therapeutische intravenöse Heparinisierung (mit einer Ziel-PTT von 45–60 sec bzw. einer Ziel-ACT von 300 sec) wird von vielen Arbeitsgruppen empfohlen und erhöht laut Studien nicht das Blutungsrisiko (McNamara und Fischer 1985; Rutherford et al. 1997; Ouriel und Kandarpa 2004).

7 Ergebnisse

Die kumulativen Daten der publizierten Studien zeigen eine hohe technische und primäre klinische Erfolgsrate von 85–95 %. Signifikant bessere Ergebnisse werden bei akuten (<14 Tage) Verschlüssen erreicht (Ouriel et al. 1994, STILE_Investigators 1994; Ouriel et al. 1998).

Der Extremitätenerhalt nach 12 Monaten ist mit 82–88 % identisch mit der chirurgischen Revaskularisation, während die 12-Monate-Mortalität nach einer Thrombolyse signifikant geringer ist als in den chirurgischen Gruppen in verschiedenen Studien (Rochester-Study 16 % vs. 42 %, STILE 6,5 % vs. 8,5 %, TOPAS 13,3 % vs. 15,7 %).

Zuverlässige Daten zum Vergleich von Urokinase und rtPA fehlen. Während einige Studien ein niedrigeres Blutungsrisiko für Urokinase zeigten (Gesamtrate von relevanten Blutungen 6,2 % Urokinase vs. 8,4 % rTPA, intrakranielle Einblutungen 0,4 % Urokinase vs. 1,1 % rTPA) (Ouriel und Kandarpa 2004), wurde 2010 ein statistisch signifikanter Unterschied in einer Metaanalyse widerlegt (Robertson et al. 2010).

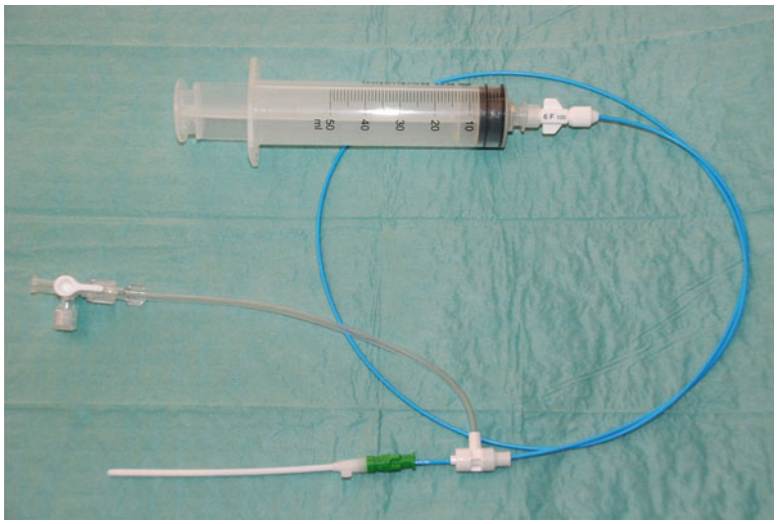


Abb. 3 Schleuse mit einem abnehmbaren hämostatischen Ventil, einem Aspirationskatheter und einer 50-ml-Spritze zur Aspirationsthrombembolektomie

Die kumulative periprocedurale Mortalitätsrate (in den meisten Fällen infolge einer Hämorrhagie oder eines Myokardinfarktes) beträgt 3–5 %. Die meisten Major-Komplikationen sind blutungsbedingt (bis 12 %), intrakranielle Einblutungen treten in bis zu 2,5 % der Fälle auf. Majorblutungen, die einer Transfusion und/oder einer chirurgischen Intervention bedürfen, manifestieren sich in bis zu 10 %. Das Blutungsrisiko wird durch eine Hypofibrinogenämie begünstigt (ein Fibrinogenspiegel von <1 g/l sollte deshalb zu einer Beendigung, zumindest zum Sistieren der Fibrinolyse führen; Ouriel et al. 1999). Ein schweres Reperfusionssyndrom, die Entwicklung eines Kompartmentsyndroms mit der Notwendigkeit einer Fasziotomie wird bei 1–10 % der Patienten beobachtet (Patel et al. 2003, 2013).

8 Perkutane Aspirationsthrombektomie

Die perkutane Aspirationsthrombektomie (PAT) wurde in den 1980er-Jahren entwickelt (Starck et al. 1985). Das Verfahren basiert auf einer direkten Aspiration des thrombotischen oder embolischen Materials über einen großlumigen dünnwandigen Katheter. Das Material wird dabei entweder direkt über den Katheter evakuiert oder mit einem kontinuierlichen Unterdruck an der Katheterspitze fixiert und so aus dem Gefäß entfernt. Zum Einsatz kommen spezielle großlumige, dünnwandige, dennoch kollapsresistente 5F- bis 8F-Katheter. Eine krurale PAT kann auch mittels eines geraden 4F- bis 5F-Endlochkatheters durchgeführt werden. Über einen antegraden Zugang wird der Katheter führungsdrahtgesteuert bis an die Läsion geführt, nach Entfernung des Drahtes wird der Katheter in den Verschluss vorgeschoben und unter kontinuierlichem Unterdruck, der mit einer 50–60 ml (Perfusor-)Spritze erzeugt wird, langsam zurückgezogen. An der Katheterspitze angesaugte Fragmente können im Hämostaseventil der Schleuse abgestreift werden, daher wird die Anwendung von speziellen Schleusen mit einem abnehmbaren hämostatischen Ventil empfohlen (Abb. 3). Die Wahl der Kathetergröße basiert auf dem Durchmesser des Zielgefäßes: 7–8F femoropopliteal, 4–5F krural. Größeres bzw. wandadhärentes Material kann vorsichtig mittels Fragmentationskörbchens mobilisiert bzw. fragmentiert werden. Die Erfolgsrate der alleinigen PAT liegt bei ca. 30 % und ist besonders hoch bei frischen embolischen Verschlüssen. In Kombination mit additiven Verfahren wie der lokalen Fibrinolyse, der Ballonangioplastie und ggf. der Stentinsertion liegt die technische Erfolgsrate bei 90 % (Wagner et al. 1994).

Einen besonderen Stellenwert hat die PAT bei der Behandlung von im Rahmen einer PTA aufgetretenen embolischen Komplikationen (Abb. 4). Mit einer technischen Erfolgsrate von 96 % und einem Extremitätenerhalt von 100 % (Schleder et al. 2015) in diesem endovaskulären Szenario sollte die PAT zu den Grundfertigkeiten eines endovaskulären Interventionalisten zählen.

9 Perkutane mechanische Thrombektomie

Circa 20 % der Patienten mit einer akuten Extremitätenischämie haben (zumeist relative) Kontraindikationen für eine lokale intraarterielle Fibrinolyse. In diesem Patientenkollektiv kann die Anwendung von perkutanen mechanischen Thrombektomiesystemen (PMT) eine komplette Revaskularisation bewirken bzw. durch eine relevante Reduktion der Thrombusmasse eine lokale Lyse mit reduzierter Dauer und Dosierung des Fibrinolytikums ermöglichen (Hundt et al. 2013).

Entsprechend ihrer mechanischen Wirkungsweise können PMT-Systeme in folgende Gruppen differenziert werden: mechanische Thrombektomie, hydrodynamische bzw. rheolytische Thrombektomie sowie kombinierte Hybridsysteme.

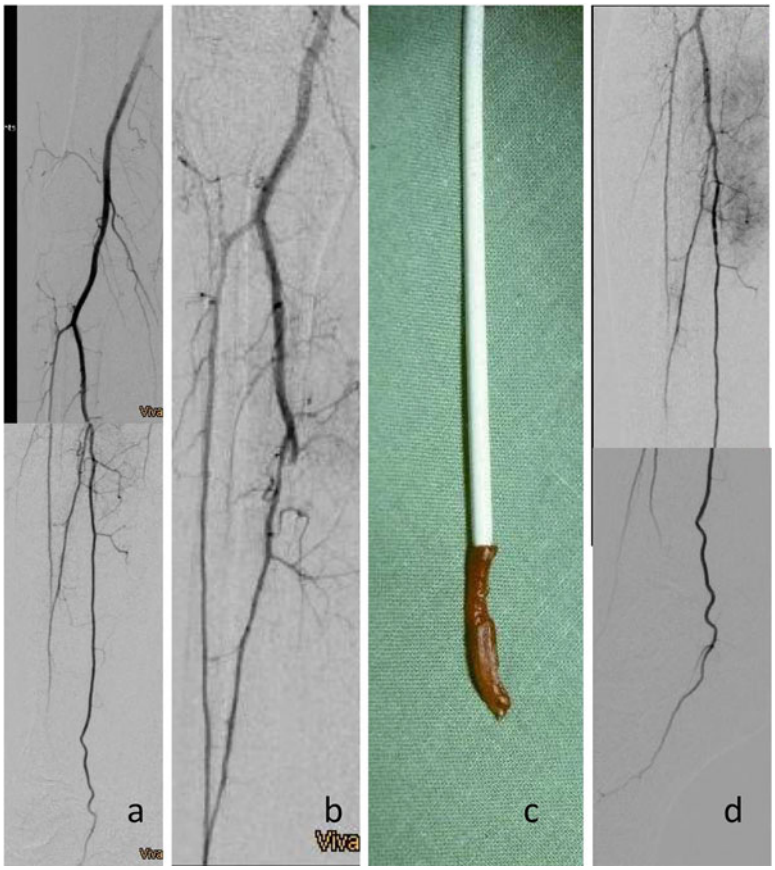


Abb. 4 **a-d** **a** DSA der A. poplitea sowie der Kruralarterien vor einer suprapoplitealen PTA links; **b** embolischer Verschluss der proximalen A. tibialis posterior unmittelbar nach PTA; **c** aspiriertes embolisches Material; **d** DSA nach erfolgreicher perkutaner Aspirationsthrombektomie mit vollständiger Revaskularisation der A. tibialis posterior

10 Mechanische Rotationsthrombektomie

Das Prinzip der mechanischen Rotationsthrombektomie basiert auf einer mechanischen Zerkleinerung des Thrombus durch einen rotierenden Katheterkopf mit simultanem Absaugen des fragmentierten und mobilisierten Materials. Der Antrieb des rotierenden Kopfes sowie die Saugkraft und der Abtransport des Materials werden durch eine mit ca. 40.000–60.000 U/min rotierende Spirale (basierend auf dem Prinzip der Archimedischen Schraube) gewährleistet. Je nach Gefäßdurchmesser (4–8 mm) stehen Kathetersysteme in 6F bzw. 8F zur Auswahl. Essenziell ist eine intraluminale Drahtpassage durch die Verschlussstrecke sowie langsame (ca. 0,5–1 cm/sec) Vor- (Zerkleinerung des Thrombus) und Rückwärts-Bewegungen (Absaugen) des Katheters. Das Risiko einer distalen Embolie (ca. 9 %) kann durch eine temporäre infrapopliteale Blutsperre (suprasystolisches Aufpumpen einer Blutdruckmanschette) reduziert werden.

Die technische Erfolgsrate (95 %) sowie der Extremitätenerhalt (95–100 %) sind in einzelnen Zentren hoch (Lichtenberg 2010), ein additives Verfahren (Kurzzeitlyse, PTA) kann erforderlich sein (Abb. 5). Eine hohe Effektivität mit schneller Reperfusion und einer signifikanten Reduktion der Lysedauer zeigte die Rotationsthrombektomie bei der Behandlung von akuten und subakuten Bypassverschlüssen (Hundt et al. 2013).

Zu den spezifischen Komplikationen zählt neben der distalen Embolie eine Gefäßperforation (1–9 %), die meistens auf eine subintimale Drahtpassage bzw. inadäquate Wahl der Kathetergröße zurückzuführen ist. Die Therapie dieser Komplikation kann in der Regel mittels Stentgraftimplantation erfolgen.

11 Rheolytische Thrombektomie

Die Funktionsweise der hydrodynamischen (synonym rheolytischen) Thrombektomie basiert auf einer Kombination aus Venturi-Effekt und Bernoulli-Gesetz. Das thrombotische Material wird durch einen retrograd gerichteten Hochdruckstrahl (350–450 km/h, ca. 68 MPa) physiologischer Kochsalzlösung an der Katheterspitze zerkleinert und durch den entstehenden Unterdruck (350 KPa) über das Katheterlumen evakuiert. Ein drahtgeführter Katheter, der an eine spezielle Pumpeneinheit angeschlossen wird, sollte mit einer Geschwindigkeit von ca. 1–2 mm/sec durch den Verschluss (ggf. mehrfach) vorgeschoben und zurückgezogen werden (Abb. 6). Je nach Größe des Zielgefäßes (1,5–8 mm) stehen diverse 3–6 F-Katheter zur Auswahl. Das hydrodynamische Throm-

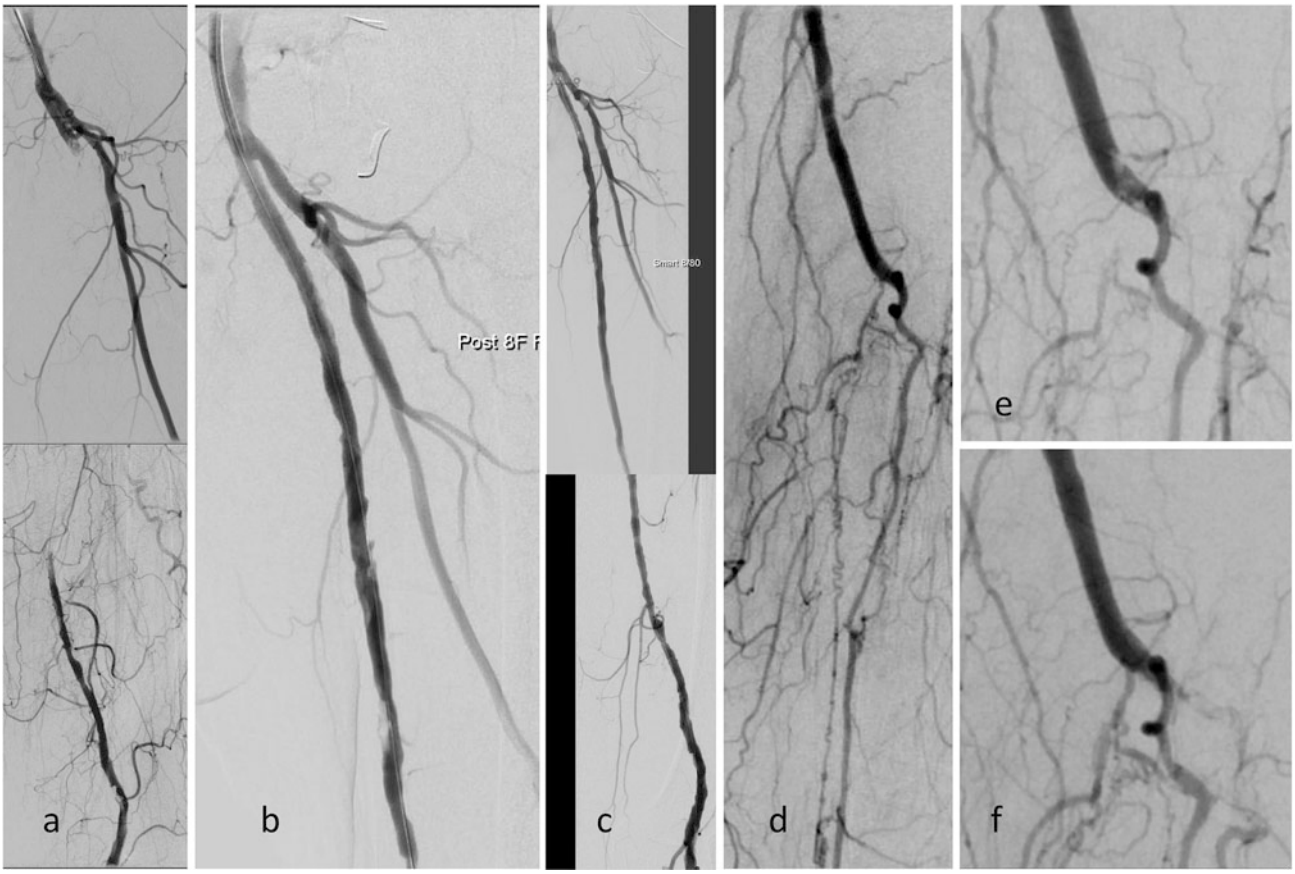


Abb. 5 **a-f** **a** Langstreckiger thrombotischer Verschluss der A. femoralis superf. links; **b** nach Rotationsthrombektomie Demarkierung mehrerer hochgradiger Stenosen; **c** nach PTA bzw. Stentimplantation **d** komplette Revaskularisation femoropopliteal bei vorbestehender schwerer kruraler AVK; **e** die distale Embolie wurde **f** mittels Aspirationsthrombektomie beseitigt

bektomiesystem kann auch als sog. pharmakomechanisches Puls-Spray-Lyse-System verwendet werden, wobei eine Hochdruckinfiltration des Thrombus mit einem Fibrinolytikum durch den Katheter mit einer sekundären (in der Regel nach 5–15 min Einwirkzeit des Fibrinolytikums im Verschluss) hydrodynamischen Thrombektomie kombiniert wird (Allie et al. 2004).

Die primäre technische Erfolgsrate liegt bei 56–95 % mit einer 12-monatigen Offenheitsrate von 69 % und einem Extremitätenerhalt von 92–95 %. Ein additive Thrombolyse war dabei in 29 % der Fälle erforderlich (Leung et al. 2015). Distale Embolien sind selten (<10 %) und können in der Regel mittels PAT oder Kurzzeitlyse behandelt werden.

Die hydrodynamische Fragmentation des thrombotischen Materials führt zu einer mechanischen Hämolyse und so zu einer Hämoglobinämie und Hämoglobinurie (Rotfärbung des Urins, nicht zu verwechseln mit einer Hämaturie). Das freie Hämoglobin kann wegen seiner Nephrotoxizität zu einer Nierenfunktionsstörung bis zum Nierenversagen führen (Dukkipati et al. 2009), deshalb ist bei einer rheolytischen Thrombektomie die maximale Dauer der Anwendung besonders zu beachten (Gesamtdauer 480–600 sec, davon Katheterpassage im perfundierten Segment <240–300 sec) und eine gute Hydratation des Patienten empfehlenswert.

12 Sonstige Systeme

Erwähnenswert sind noch einige Thrombektomiesysteme, zu denen zwar noch keine validen Daten publiziert wurden, deren Anwendung im peripheren arteriellen Bereich aber vielversprechend scheint. Ein pharmakomechanisches Thrombektomiesystem beinhaltet zwei Okklusionsballons, die proximal und distal des Verschlusses das Gefäß blockieren und so embolischen Komplikationen vorbeugen. Der Thrombus wird mit einem oszillierenden Draht fragmentiert und mit einem Fibrinolytikum infiltriert. Nach einer Einwirkzeit erfolgt dann eine Aspiration des fragmentierten und lysierten Materials aus dem okkludierten Segment (Gupta und Hennebry 2012).

Erste Erfahrungen nach Anwendung eines Ultraschall-akzelerierten Lysesystems, das bei venösen Thrombosen sehr erfolgreich eingesetzt wurde, zeigten im arteriellen Bereich

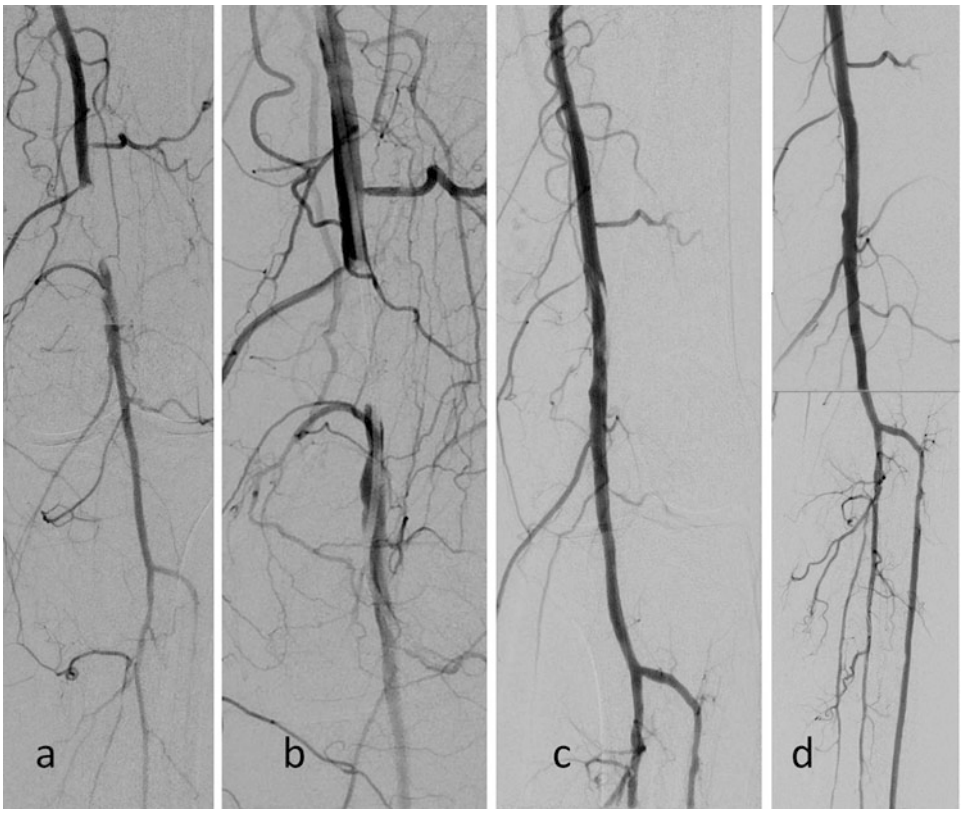


Abb. 6 **a-d** **a** Thrombotischer Verschluss der A. poplitea im Segment I links; **b** nach Passage des Verschlusses und **c** rheolytischer Thrombektomie partielle Reperfusion und Demarkierung der zugrunde liegenden atherosklerotischen Stenose; **d** Endergebnis nach PTA mittels Stentinsertion und Ballonangioplastie

ebenfalls eine hohe technische Erfolgs- und eine niedrige Komplikationsrate (Schrijver et al. 2011).

Vor einem routinemäßigen Einsatz dieser neuen Methoden im klinischen Alltag sollten aber Daten aus prospektiven multizentrischen Studien abgewartet werden.

13 Zusammenfassung/Überblick

Perkutane Rekanalisationsverfahren sind integrativer Bestandteil bei der Behandlung akuter arterieller Verschlussprozesse der Extremitäten. Bei Patienten mit einer Ischämie Grad I–IIa weist die lokoregionale Thrombolyse im Vergleich zu chirurgischen Rekanalisationsmethoden eine vergleichbare Effizienz bei einem geringeren Komplikationsrisiko auf. Die technische und klinische Erfolgsrate einer lokalen Thrombolyse beträgt bis 95 %, der Extremitätenerhalt liegt nach 12 Monaten bei bis 88 %. Komplikationen (überwiegend hämorrhagischer Natur) treten in 6–16 % der Fälle auf. Die Wirksamkeit und Sicherheit von Urokinase und Alteplase sowie von Niedrig- und Hochdosisprotokollen ist identisch. Eine simultane Heparinisierung reduziert das Risiko von ischämischen Komplikationen, ohne das Blutungsrisiko zu erhöhen. Additive Verfahren wie Ballonangioplastie und Stentimplantation sind in der Mehrzahl der Fälle erforderlich, um einen technischen und klinischen Erfolg zu erzielen.

Die perkutane Aspirationsthrombembolektomie sowie verschiedene perkutane mechanische Thrombektomieverfahren sind alternative bzw. ergänzende Rekanalisationsverfahren. Sie ermöglichen eine im Vergleich zur lokoregionalen Thrombolyse wesentlich schnellere Reperfusion und gestatten, die Lysedauer sowie die Dosis des Thrombolytikums signifikant zu reduzieren.

Die Wahl der optimalen Therapieoption sollte individuell und interdisziplinär unter Berücksichtigung der Anamnese, des Patientenstatus, des Schweregrades der Ischämie sowie der lokalen Verfügbarkeit der verschiedenen Optionen getroffen werden. Kenntnisse über die Vor- und Nachteile der jeweiligen Methode sind dabei essenziell.

Literatur

Alfke H, Geks J, Wagner HJ (2003) Radiological diagnosis and treatment of acute limb ischemia. Chirurg 74(12):1110–1117

Allie DE, Hebert CJ, Lirtzman MD, Wyatt CH, Keller VA, Khan MH, Barker EA, McElderry MW, Khan MA, Fail PS, Stagg SJ 3rd, Mitran EV, Chaisson G, Allie SD, Allie AA, Walker CM (2004) Novel simultaneous combination chemical thrombolysis/rheolytic thrombectomy therapy for acute critical limb ischemia: the power-pulse spray technique. Catheter Cardiovasc Interv 63(4):512–522

Baril DT, Ghosh K, Rosen AB (2014) Trends in the incidence, treatment, and outcomes of acute lower extremity ischemia in the United States Medicare population. J Vasc Surg 60(3):669–677, e662

Braithwaite BD, Buckenham TM, Galland RB, Heather BP, Earnshaw JJ (1997) Prospective randomized trial of high-dose bolus versus low-dose tissue plasminogen activator infusion in the management of acute limb ischaemia. Thrombolysis Study Group. Br J Surg 84(5):646–650

Dukkipati R, Yang EH, Adler S, Vintch J (2009) Acute kidney injury caused by intravascular hemolysis after mechanical thrombectomy. Nat Clin Pract Nephrol 5(2):112–116

Gupta R, Hennebry TA (2012) Percutaneous isolated pharmacomechanical thrombolysis-thrombectomy system for the management of acute arterial limb ischemia: 30-day results from a single-center experience. Catheter Cardiovasc Interv 80(4):636–643

Hundt W, Kalinowski M, Stamm AC, Portig I, Swaid Z, Dietz C, Geks J, Burbelko M (2013) Combined treatment of subacute and acute synthetic and venous bypass-graft occlusions with percutaneous mechanical thrombectomy and thrombolysis. Eur J Radiol 82(12): e807–e815

Karnabatidis D, Spiliopoulos S, Tsetis D, Siablis D (2011) Quality improvement guidelines for percutaneous catheter-directed intra-arterial thrombolysis and mechanical thrombectomy for acute lower-limb ischemia. Cardiovasc Intervent Radiol 34(6):1123–1136

Lawall H, Diehm C (2009) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK). Vasa 38(Suppl 75):4–72

Leung DA, Blitz LR, Nelson T, Amin A, Soukas PA, Nanjundappa A, Garcia MJ, Lookstein R, Simoni EJ (2015) Rheolytic pharmacomechanical thrombectomy for the management of acute limb ischemia: results from the PEARL registry. J Endovasc Ther 22(4):546–557

Lichtenberg M (2010) Percutaneous mechanical thrombectomy by means of rotational thrombectomy. Current study situation. Med Klin (Munich) 105(10):705–710

McNamara TO, Fischer JR (1985) Thrombolysis of peripheral arterial and graft occlusions: improved results using high-dose urokinase. AJR Am J Roentgenol 144(4):769–775

Meyerovitz MF, Goldhaber SZ, Reagan K, Polak JF, Kandarpa K, Grassi CJ, Donovan BC, Bettmann MA, Harrington DP (1990) Recombinant tissue-type plasminogen activator versus urokinase in peripheral arterial and graft occlusions: a randomized trial. Radiology 175(1):75–78

Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, Bell K, Caporusso J, Durand-Zaleski I, Komori K, Lammer J, Liapis C, Novo S, Razavi M, Robbs J, Schaper N, Shigematsu H, Sapoval M, White C, White J, Clement D, Creager M, Jaff M, Mohler E 3rd, Rutherford RB, Sheehan P, Sillesen H, Rosenfield K (2007) Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 33(Suppl 1):1–75

Ouriel K, Kandarpa K (2004) Safety of thrombolytic therapy with urokinase or recombinant tissue plasminogen activator for peripheral arterial occlusion: a comprehensive compilation of published work. J Endovasc Ther 11(4):436–446

Ouriel K, Kandarpa K, Schuerr DM, Hultquist M, Hodkinson G, Wallin B (1999) Prourokinase versus urokinase for recanalization of peripheral occlusions, safety and efficacy: the PURPOSE trial. J Vasc Interv Radiol 10(8):1083–1091

Ouriel K, Shortell CK, DeWeese JA, Green RM, Francis CW, Azodo MV, Gutierrez OH, Manzione JV, Cox C, Marder VJ (1994) A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. J Vasc Surg 19(6):1021–1030

Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA (1998) A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. Thrombolysis or peripheral arterial surgery (TOPAS) Investigators. N Engl J Med 338(16):1105–1111

Patel N, Sacks D, Patel RI, Moresco KP, Ouriel K, Gray R, Ambrosius WT, Lewis CA (2003) SIR reporting standards for the treatment of acute limb ischemia with use of transluminal removal of arterial thrombus. J Vasc Interv Radiol 14(9 Pt 2):453–465

Patel NH, Krishnamurthy VN, Kim S, Saad WE, Ganguli S, Walker TG, Nikolic B (2013) Quality improvement guidelines for percutaneous management of acute lower-extremity ischemia. J Vasc Interv Radiol 24(1):3–15

Robertson I, Kessel DO, Berridge DC (2010) Fibrinolytic agents for peripheral arterial occlusion. Cochrane Database Syst Rev 3:Cd001099

Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, Jones DN (1997) Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg 26(3):517–538

Schleder S, Diekmann M, Manke C, Heiss P (2015) Percutaneous aspiration thrombectomy for the treatment of arterial thromboembolic occlusions following percutaneous transluminal angioplasty. Cardiovasc Intervent Radiol 38(1):60–64

Schrijver A, Vos J, Hoksbergen AW, Fioole B, Fritschy W, Hulsebos R, De Jong S, Reijnen MM, De Vries JP (2011) Ultrasound-accelerated thrombolysis for lower extremity ischemia: multicenter experience and literature review. J Cardiovasc Surg (Torino) 52(4):467–476

Semba CP, Bakal CW, Calis KA, Grubbs GE, Hunter DW, Matalon TA, Murphy TP, Stump DC, Thomas S, Warner DL (2000) Alteplase as an alternative to urokinase. Advisory panel on catheter-directed thrombolytic therapy. J Vasc Interv Radiol 11(3):279–287

Starck EE, McDermott JC, Crummy AB, Turnipseed WD, Acher CW, Burgess JH (1985) Percutaneous aspiration thromboembolectomy. Radiology 156(1):61–66

STILE_Investigators (1994) Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. The STILE trial. Ann Surg 220(3):251–266; discussion 266–258

Storck M, Wagner HJ (2007) Peripheral arterial obstruction and acute lower limb ischemia. Chirurg 78(7):611–619

Sullivan KL, Gardiner GA Jr, Shapiro MJ, Bonn J, Levin DC (1989) Acceleration of thrombolysis with a high-dose transthrombus bolus technique. Radiology 173(3):805–808

Swischuk JL, Fox PF, Young K, Hussain S, Smouse B, Castaneda F, Brady TM (2001) Transcatheter intraarterial infusion of rt-PA for acute lower limb ischemia: results and complications. J Vasc Interv Radiol 12(4):423–430

von Allmen RS, Anjum A, Powell JT, Earnshaw JJ (2015) Hospital trends of admissions and procedures for acute leg ischaemia in England, 2000–2011. Ann R Coll Surg Engl 97(1):59–62

Wagner HJ, Starck EE, Reuter P (1994) Long-term results of percutaneous aspiration embolectomy. Cardiovasc Intervent Radiol 17(5):241–246

Aneurysmatische Gefäßerkrankungen: Terminologie, Ätiologie und Lokalisation

11

Axel Larena-Avellaneda und Eike Sebastian Debus

1 Terminologie und Ätiologie

Bei einem Aneurysma handelt es sich um eine umschriebene Erweiterung eines Gefäßes. Historisch gesehen, wurden die ersten Gefäßrekonstruktionen überhaupt im Rahmen von Aneurysma-Reparaturen vorgenommen (▶ Kap. 2, „Geschichtliche Entwicklung der arteriellen Gefäßchirurgie“).

- Die erste Gefäßnaht im Menschen durch John Murphy 1890: es handelte sich um ein Leistenaneurysma nach einer Schussverletzung.
- Die erste Venenbypass-Operation durch Goyanes 1906: Er behandelte ein luetisches Poplitea-Aneurysma, indem er die tiefe Vene in-situ interponierte.
- Die erste Venentransplantation durch Erich Lexer 1907: im Rahmen einer Schulterverletzung hatte sich ein A. axillaris-Aneurysma ausgebildet. Nach der Resektion desselben musste Lexer die Strecke überbrücken und verwendete hierfür die umgedrehte V. saphena magna.

Definitionsgemäß werden verschiedene Formen unterschieden. Beim **echten Aneurysma (Aneurysma verum)** betrifft die Aussackung alle 3 Wandschichten. Morphologisch kann zwischen fusiformen, sackförmigen und gemischten Formen unterteilt werden. Die Abgrenzung zur Gefäßektasie ist dabei nicht immer eindeutig geklärt, wobei eine Zunahme des Gefäßdurchmessers um 50 % meist als Aneurysma bezeichnet wird. Beim **Aneurysma spurium (falsches Aneurysma, Pseudoaneurysma)** liegt ein Defekt in der Gefäßwand vor, der alle 3 Wandschichten betrifft. Das Blut tritt aus dem Gefäß aus, und wird von einer bindegewebigen Kapsel umgeben („pulsierendes Hämatom“). Im Rahmen einer Aortendissektion (▶ Kap. 55, „Akutes Aortensyndrom mit Beteiligung der Aorta ascendens (Typ A)“ und ▶ Kap. 59, „Akute Aortensyndrome“) kann es zu einer Erweiterung des falschen Lumens kommen, man spricht von einem **Aneurysma dissecans**.

Der Entwicklung eines Aneurysmas können verschiedene **Ursachen** zugrunde liegen.

- Innere Ursachen
  - Erworben: arteriosklerotisch/degenerative Mediaerkrankungen
  - Hereditär: Erbkrankheit/genetisch/familiär
  - Sonderformen: infektiöses Aneurysma, inflammatorisches Aneurysma
- Äußere Ursachen
  - Trauma im Rahmen von Verletzungen
  - Pseudoaneurysma nach Intervention/Drogenabusus
  - Nahtaneurysma/Protheseninfekt

Sieht man von den iatrogenen Punktionsaneurysmen (Pseudoaneurysmen) ab, die durch die zunehmende Verbreitung interventioneller Verfahren eine drastische Zunahme erfahren haben, finden sich heutzutage die meisten Aneurysmen im Bereich der Aorta. Neueren randomisierten Screeningstudien zufolge beträgt die Prävalenz für ein abdominelles Aortenaneurysma in der Bevölkerung über 65 Jahren (125.576 Probanden) zwischen 4,0 % und 7,7 %, mit einem Durchschnitt von 5,5 % (Böckler et al. 2009).

1.1 Erworbene arteriosklerotische Aneurysmen/degenerative Mediaerkrankungen

Auch die thorakale Aorta stellt einen Prädilektionsort für die Ausbildung von Aneurysmen dar. Dabei scheinen die Ätiologie und die pathophysiologischen Mechanismen in thora-

A. Larena-Avellaneda (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: alarena@uke.de

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_15

kaler und abdomineller Aorta nicht identisch zu sein (Davis et al. 2014) Tab. 1. Eine mögliche Ursache könnte die unterschiedliche embryonale Herkunft der glatten Gefäßmuskelzellen (GM) sein (Maegdefessel et al. 2014).

In ca. 15 % der Aortenaneurysmen findet sich eine **positive Familienanamnese** (Verloes et al. 1995). Diese Fälle sind allerdings von bekannten hereditären Krankheiten, die mit den Aortenerkrankungen im Zusammenhang stehen, abzugrenzen (Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom, Loeys-Dietz-Syndrom; ▶ Kap. 69, „Genetisch bedingte Aortenerkrankungen“). Die genetische Disposition ergibt sich aus Genomstudien, die Zusammenhänge mit dem Chromosom 19q13 (Shibamura et al. 2004), dem langen Arm des Chromosoms 16 (Powell et al. 1990) und bestimmten HLA-Isotypen (Rasmussen et al. 1997). Neben der erblichen Komponente spielen Umwelteinflüsse eine Rolle, wobei Rauchen eine besondere Position einnimmt (Lederle et al. 2003). Geschlecht und ethnische Faktoren haben ebenfalls einen relevanten Einfluss. Demnach gelten weibliches Geschlecht, schwarze Hautfarbe und Diabetes mellitus als protektiv.

Da abdominelle Aortenaneurysmen (AAA) als echte Aneurysmen am häufigsten vorkommen und relativ einfach Präparate gewonnen werden können, sind die pathophysiologischen Vorgänge hier am besten untersucht. Als genereller phänotypischer Mechanismus für die Entwicklung eines Aneurysmas kann der Verlust der strukturellen Integrität des Gefäßes angesehen werden. Im Gegensatz zur pAVK sind alle 3 Wandschichten betroffen. Für die Stabilität des Gefäßes sind insbesondere die Media und die Adventitia zuständig. Die Gefäßmedia setzt sich vor allem aus den glatten Muskelzellen (GM) und der extrazellulären Matrix (EZM) zusammen. Die EZM besteht im Wesentlichen aus Elastin, Kollagenen und Proteoglykanen, wobei hier regelhaft eine lamelläre Schichtung zu finden ist (Curci et al. 2005). **Elastin** stellt dabei die stabilste Komponente dar, morphologisch sind die Elastinfasern aus amorphen Elastin und Mikrofibrillen konstruiert. 20 % der Aortenwandproteine bestehen aus Kollagenen, vornehmlich Typ I und Typ III. Durch Vernetzung entsteht eine stabile, allerdings auch rigide Struktur. Die dreidimensionale Konstruktion der Media gibt dem Gefäß die notwendige Stabilität, um dem pulsatilen Druck standzuhalten.

Auf der anderen Seite ermöglicht diese Anatomie auch die notwendige Compliance, biomechanische und reparative Reserve (Curci et al. 2005). Interessanterweise kann im Rahmen einer Thrombendarterektomie ein großer Teil der Media entfernt werden, ohne dass Aneurysmen entstehen. Die Rückfolgerung lautet, dass sich vor einer Aneurysmaausbildung nahezu die komplette Mediastruktur aufgelöst haben muss.

Die Entwicklung eines echten AAA ist durch die folgenden Prozesse gekennzeichnet (Curci et al. 2005).

- Degradation der EZM
- Chronischer Entzündungsprozess
- Reduktion der mesenchymalen Muskelzellen

1.1.1 Degradation der EZM

In den meisten Aneurysmen kann eine extensive Veränderung der EZM gefunden werden. Interessanterweise kann im Modell nachgewiesen werden, dass eine enzymatische Degradation des Elastins eine Dilatation bedingt, zur Ruptur aber ein Abbau des Kollagens notwendig zu sein scheint (Dobrin et al. 1984). Für die Degradation des Elastins („Elastolyse“) in Aortenaneurysmen sind großenteils die **Matrixmetalloproteinasen** (MMP) verantwortlich.

MMP sind durch ein Zinkmolekül im aktiven Zentrum charakterisiert und gehören zu den Endopeptidasen, d. h. sie spalten enzymatisch Peptidbindungen innerhalb des Proteins. Sie spielen in zahlreichen Vorgängen eine wichtige Rolle. MMP werden als Proenzym sezerniert und meist durch Abspaltung eines Peptidrestes aktiviert. Bekannt sind mehr als 24 MMP, die in der Lage sind, EZM abzubauen; 22 hiervon konnten im Menschen gefunden werden. Neben sezernierten MMP wurden membrangebundene MMP beschrieben, man unterscheidet mehrere Untergruppen (Abb. 1).

Tab. 1 Unterschiede in Ätiologie und Pathophysiologie zwischen abdominellen und thorakalen Aortenaneurysmen (nach Davis et al. 2014; Curci et al. 2005)

Faktor	Abdominelles Aortenaneurysma	Thorakales Aortenaneurysma
Risikofaktoren	Aktives Rauchen oder Raucheranamnese hohes Alter positive Familienanamnese symptomatische Arteriosklerose Hypercholesterinämie männliches Geschlecht schwarze Hautfarbe (protektiv) Diabetes mellitus (protektiv)	Jüngere Patienten keine Bevorzugung eines Geschlechts stärkerer hereditärer Einfluss
Pathologie	Destruktives Remodelling der extrazellulären Matrix Apoptose der glatten Muskelzellen Infiltration durch inflammatorische Zellen	Defragmentierung des Elastins Proliferation der glatten Muskelzellen weniger prominente Leukozyteninfiltration
Genetik	Multifaktoriell auf verschiedenen Genloci	Bekannte Genmutationen, z. B. Marfan-Syndrom (Fibrillin-1) starke Assoziation mit bindegewebigen Aortenerkrankungen

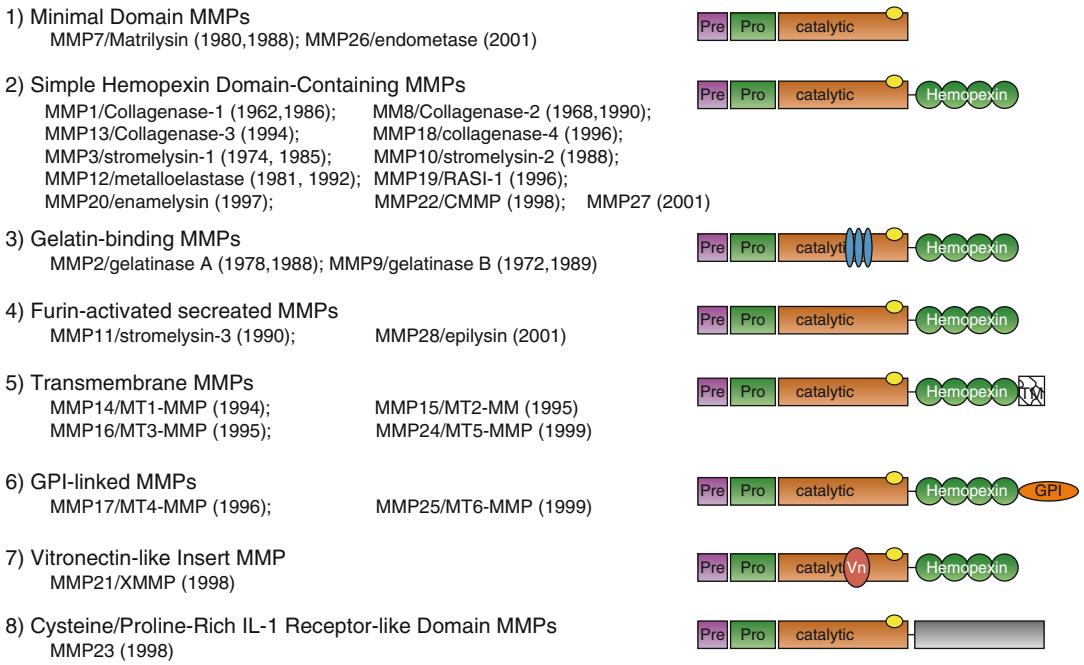


Abb. 1 Es werden 8 Gruppen von MMP unterschieden (Zucker und Jian 2010)

Die Geschichte der MMP begann mit der Erstbeschreibung der kollagenolytischen Aktivität in Kaulquappengewebe 1962 (Gross und Lapiere 1962). Entsprechend dieser Funktion wurde das Enzym Kollagenase genannt, inzwischen auch als MMP-1 bezeichnet. Dieses Enzym hydrolysiert vor allem Kollagen Typ I und Typ III. Kollagen wird außerdem durch MMP-8 (Kollagenase-2) und MMP-13 (Kollagenase-3) abgebaut. Diese MMP gehören allesamt der Gruppe der **„simple hemopexin domain-containing MMP“** an.

Eine andere Subgruppe stellen die **„gelatin-binding MMP“** dar. Dabei weisen hier insbesondere die MMP-2 und MMP-9 eine ausgesprochene elastolytische Aktivität auf. MMP-2 wird auch als Gelatinase A bezeichnet, und wird von verschiedenen mesenchymalen Zellen exprimiert. MMP-2 baut Kollagen Typ IV, Gelatine (denaturiertes Kollagen) und Elastin ab. Eine erhöhte Expression der MMP-2 konnte mit verschiedenen pathophysiologischen Vorgängen im Gefäß in Verbindung gebracht werden (Aortenaneurysma, Arteriosklerose, Intimahyperplasie) (Vine und Powell 1991).

Auch MMP-9 (Gelatinase B) wird in Aortenaneurysmen vermehrt gefunden (Newman et al. 1994). Dieses Enzym ist in der Lage, Elastin zu spalten und scheint bei der Ausbildung der Aneurysmen eine wichtige Rolle zu spielen. Auch können erhöhte MMP-9-Spiegel im Blut mit der Ausbildung und Rupturgefahr von Aneurysmen in Verbindung gebracht werden (Takagi et al. 2009)(Urbonavicius et al. 2008). Allerdings scheinen die Blutspiegel nicht mit der Konzentration im Gewebe zu korrelieren (Wilson et al. 2008). Inwiefern sich MMP-9 als Biomarker tatsächlich einsetzen lässt, bleibt abzuwarten.

Weitere MMP können in den Aneurysmen gefunden werden, allerdings in deutlich geringeren Konzentrationen (MMP-1, MMP-3, MMP-12, MMP-13). Die genaue Rolle bei der Ausbildung von Aneurysmen ist bisher nicht klar. Gegenspieler der MMP sind die **„tissue inhibitors of metalloproteinasen“** (TIMP). Innerhalb der Aneurysmawand sind TIMP ebenso wie die MMP erhöht (Elmore et al. 1998). Weitere Proteasen, die in den Aneurysmen (und z. T. auch im Blut) vermehrt gefunden werden, sind die Serin(neutrophile)-Elastase und verschiedene Kathepsine (Curci et al. 2005).

1.1.2 Chronische Entzündungsprozesse

Chronische Entzündungen finden sich regelhaft bei den Aneurysmen und sind nicht mit der Entität des „inflammatorischen Aneurysmas“ zu verwechseln (s. Abschn. 1.3). Im Rahmen der Aneurysmaausbildung findet sich eine transmurale Infiltration mit Zellen einer chronischen Inflammation: Makrophagen, T- und B-Lymphozyten, Mastzellen und neutrophile Granulozyten (Koch et al. 1990). Monozyten werden lokal aktiviert, differenzieren sich in Makrophagen, die wiederum wesentlich mit zur EZM-Degeneration beitragen.

Inzwischen konnte festgestellt werden, dass für die Aktivierung der Makrophagen bestimmte Rezeptoren wichtig sind: C-C-Chemokin-Rezeptor Typ 2 (CCR2), Myeloid-Differenzierungsfaktor 88 (MyD 88), C-C-C motif Rezeptor 4 (CXCR4) und „stromal cell derived factor 1“ (Davis et al. 2014; Davis et al. 2015). Die Einwanderung der Neutrophilen wird über das L-Selektin Adhäsionsmolekül vermittelt (Davis et al. 2014).

Eine andere Krankheit, die mit einer transmuralen Entzündungsreaktion einhergeht, ist die **Riesenzellarteriitis** (Weyand et al. 1996). Interessanterweise geht die Diagnose der Riesenzellarteriitis mit einem 17-fach erhöhten Risiko der Ausbildung eines thorakalen Aortenaneurysmas einher, was die Rolle der Inflammation bei diesem Krankheitsbild belegt (Evans et al. 1995). Das Risiko zur Ausbildung eines isolierten infrarenalen Aortenaneurysmas ist um den Faktor 2,4 erhöht.

Die Aufrechterhaltung des inflammatorischen Prozesses ist eng mit der Freisetzung von Mediatoren gekoppelt. Insbesondere Chemokine und Zytokine spielen hier eine wichtige Rolle und können Ansatzpunkt einer medikamentösen Therapie darstellen (Curci et al. 2005). Das Zusammenspiel dieser Faktoren ist allerdings außerordentlich komplex, und die Daten sind widersprüchlich: z. B. ist der Tumornekrosefaktor-α (TNF-α) zwar im Aortenaneurysma gegenüber der normalen Arterie erhöht. Noch höher sind die Werte allerdings bei okkludierenden Prozessen dieses Gefäßes, so dass das Vorhandensein dieses Moleküls keineswegs die Ausbildung eines Aneurysmas erklärt. Die TNF-α-mRNA ist dagegen im Aneurysma gegenüber der Stenose überexprimiert (Shteinberg et al. 2000). Ähnlich widersprüchliche Ergebnisse finden sich für Interleukin-1β. Weitere Interleukine, die vermehrt in AAA gefunden werden sind IL 6, IL 17 und IL 23 (Davis et al. 2014). Auch Interferon-γ (INF-γ) spielt bei der Regulation der EZM eine wichtige Rolle und scheint potenziell als Biomarker geeignet zu sein (Urbonavicius et al. 2008). Zwar wurde der TGF-ß vor allem bei thorakalen Aneurysmen untersucht, scheint aber auch bei den AAA eine Rolle zu spielen. Im Aorten-Mausmodell führte die Blockade des TGF-ß zu einem vermehrten Zelltod der GM, Elastin Degradation und Aortenruptur (Wang et al. 2010).

1.1.3 Reduktion der mesenchymalen Zellen

Die EZM wird wesentlich von GM und Fibroblasten produziert. Ein Verlust dieser Zellen geht auch mit einer Reduktion der EZM, und somit einer potenziellen Aneurysmaentwicklung einher (Lopez-Candales et al. 1997). Als wesentlicher Mediator konnte die Serin/Threonin-Protein-Kinase 3 identifiziert werden (Wang et al. 2015).

Experimentellen Studien zufolge scheint auch das **Renin-Angiotensin-System** bei der Ausbildung und Ruptur von Aneurysmen von Bedeutung zu sein. So entwickeln Mäuse bei subkutaner Applikation von Angiotensin II abdominelle Aneurysmen (Thompson et al. 2006).

1.1.4 Genetische Aspekte beim AAA

Die familiäre Häufung von Aneurysmen deutet auf einen möglichen genetischen Hintergrund hin. Meta-Analysen von Kandidaten-Genen zufolge konnte eine Assoziation von AAA mit folgenden Polymorphismen identifiziert werden (Übersicht in: [Davis et al. 2015 und (Maegdefessel et al. 2014)]): MMP-3, SORT1, TGFBR2, und ANRIL. In Genom-weiten Untersuchungen konnte folgende Genloci in Zusammenhang mit AAA gebracht werden: 9p21.3, 3p12.3 rs763818, DAB2IP rs7025486, LDLR rs6511720 und LRP1 rs1466535.

Micro-RNAs (miRNA) sind kleine, nicht-codierende RNA-Stränge, die offensichtlich in vielen Prozessen eine posttranskriptionale Regulation übernehmen. Mit der Ausbildung von AAA konnten bisher 5 miRNA in Verbindung gebracht werden (miR-21, miR-24, miR-29b, miR-712 und miR-205) (Davis et al. 2015). Dabei können miRNA sowohl als Biomarker als auch als pharmakologische Targets Bedeutung erlangen (Davis et al. 2015; Maegdefessel et al. 2014). MiRNAs können beispielsweise antagonisiert werden (antagomiR), der Einsatz von miRNA-Imitatoren ist deutlich problematischer, da hier die Prinzipien der Gentherapie eingesetzt werden müssen. Eine sehr wesentliche Rolle scheint miR-21 zu spielen. Ursprünglich galt sie als onco-miRNA, da sie von vielen Tumoren exprimiert wird. Eine hohe Expression wird aber insbesondere auch an glatten Gefäßmuskelzellen beobachtet (Maegdefessel et al. 2014). Dementsprechend kann sie eine wichtige Rolle in verschiedenen Pathologien spielen, z. B. bei der Intimahyperplasie. Da GM auch bei der Aneurysmaausbildung entscheidend sind, haben sich verschiedene Arbeitsgruppen auf die Zusammenhänge zwischen miR-21 und den verschiedenen Rezeptoren an glatten Muskelzellen konzentriert (Übersicht in: (Maegdefessel et al. 2014)). MiR-21 wird im Aorten-Schweinemodell hochreguliert (Maegdefessel et al. 2014). Die Antagonisierung von miR-21 führte zu einer deutlichen Progression der Aneurysmen. Eine hohe miR-21 Expression könnte damit protektiv wirken. MiR-29b wiederum scheint bei der EZM wesentlich Einfluss zu nehmen (Maegdefessel et al. 2014). Bei Aneurysmen finden sich reduzierte miR-29b Expressionswerte sowohl im Tierversuch als auch in humanen Proben. Dementsprechend bieten sich diese Moleküle zur pharmakologischen Therapie von AAA an (Abb. 2).

1.2 Hereditär: Erbkrankheit/genetisch/familiär

▶ Kap. 69, „Genetisch bedingte Aortenerkrankungen“.

1.3 Sonderformen: infektiöses Aneurysma, inflammatorisches Aneurysma

▶ Kap. 105, „Infiziertes arterielles Aneurysma“.

Das inflammatorische Aortenaneurysma wird von rheumatologischer Seite dem Formenkreis der **chronischen Periaortitis** zugeordnet. Hierzu zählen auch die idiopathische retroperitoneale Fibrose (M. Ormond) und die perianeurysmatische retroperitoneale Fibrose (Vaglio und Buzio 2005). Gemeinsames Merkmal ist die fibroinflammatorische

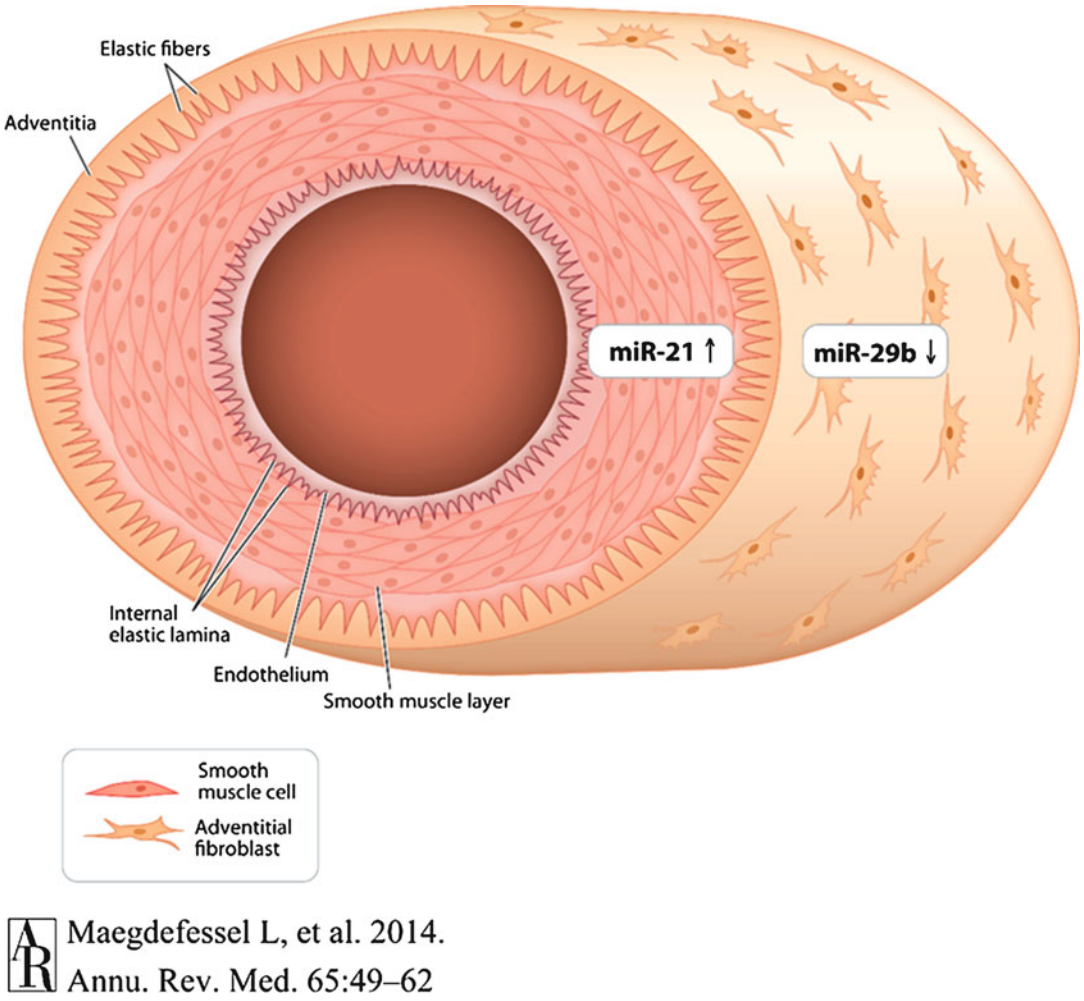


Abb. 2 Möglicher positiver Effekt der miRNA-Modulation in Aneurysmen. Die Induktion von miR-21 erhöht die Proliferation von glatten Muskelzellen, während die Herabsetzung von miR-29b zu einer pro-fibrotischen Antwort der Fibroblasten in der Adventitia führen könnte. Mod. nach (Maegdefessel et al. 2014)

Reaktion, die von der Adventitia der Aorta abdominalis bzw. den Iliakalarterien ausgeht und die die retroperitonealen Strukturen mit einbeziehen kann. Neueren Untersuchungen zufolge ist bei ca. 40 % der inflammatorischen Aneurysmen der Zusammenhang mit einer IgG4-assoziierten Systemerkrankungen festzustellen (Stone 2011), wobei das inflammatorische Aneurysma auch die einzige Manifestation dieser Erkrankungen darstellen kann (Raparia et al. 2013). Zirka 4–9 % aller infrarenalen Aneurysmen gelten als inflammatorisch (Vaglio und Buzio 2005).

Laborchemisch fällt eine ausgeprägte Entzündungsreaktion auf. In vielen Fällen kann auch eine Niereninsuffizienz nachgewiesen werden, ebenso wie eine Anämie. Makroskopisch imponiert die chronische Periaortitis als weißliche, derbe periaortitische Masse, die sich von den Nierenarterien bis zu den Beckengefäßen erstreckt (Abb. 3).

Auch in der Aortenwand können Veränderungen nachgewiesen werden, so finden sich insbesondere arteriosklerotische Plaques und inflammatorische Infiltrate in der Adventitia. Diese Beobachtungen stellen die Basis der Theorie dar, dass die chronische Periaortitis eine lokale Immunantwort auf die arteriosklerotischen Plaques darstellt (Vaglio und Buzio 2005). Die chronische Periaortitis kann im Zusammenhang mit anderen immunologischen Befunden und Autoimmunkrankheiten gefunden werden. Auffällig ist auch die histologische Ähnlichkeit mit den „inflammatorischen myofibroblastischen Tumoren“ (IMT) (Raparia et al. 2013). Die Myofibroblasten scheinen in beiden Krankheitsbildern eine wichtige Rolle zu spielen.

1.4 Traumatische Aneurysmen

Aneurysmen können im Rahmen von stumpfen oder scharfen Traumen auftreten. Meist handelt es sich um Pseudoaneurysmen, die durch ein penetrierendes Trauma entstehen. Klassischerweise stellt auch die gedeckte thorakale Aortenruptur

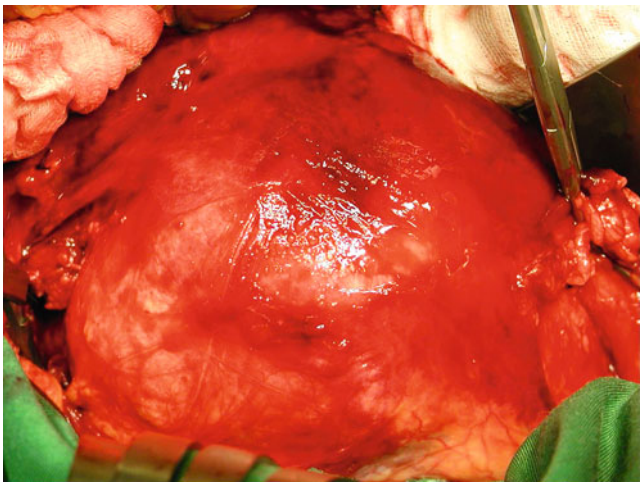


Abb. 3 Intraoperativer Situs: inflammatorisches Aneurysma. Man erkennt eine porzellanartige, derbe Oberfläche

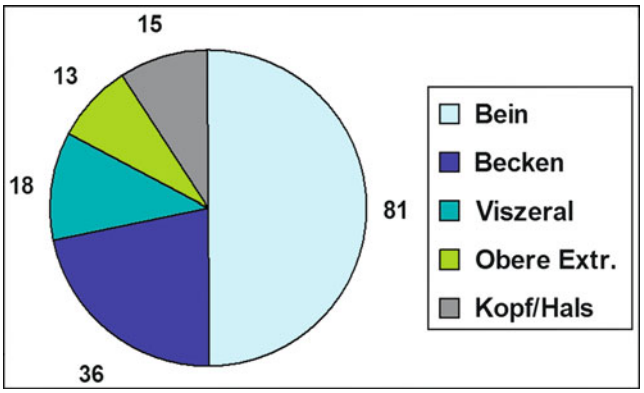


Abb. 4 Verteilung der peripheren arteriellen Aneurysmen. (Nach (Jülke und Leu 1985))

bei stumpfem Trauma (komplette Transsektion bei Dezelerationstrauma) ein falsches Aneurysma dar. Während zu den thorakalen traumatischen Aneurysmen eine Reihe von Arbeiten veröffentlich wurden, gibt es für die traumatischen Pseudoaneurysmen kaum Übersichtsarbeiten, um eine Aussage zur Inzidenz machen zu können. Meist werden ausgewählte Fälle eines Versorgungsgebietes publiziert. In der Aufstellung von Bole et al. mit 32 traumatischen Pseudoaneurysmen wird keine Prädilektionsstelle genannt, mit je 3 Fällen waren die Aorta und die A. iliaca am häufigsten betroffen (Bole et al. 1976). Besonderes Interesse gilt diesen Aneurysmen, da sie sich sehr oft minimal-invasiv endovaskulär versorgen lassen. Dies hat auch zu einer Umkehr bei der Therapie der thorakalen Rupturen geführt: Wurden diese früher erst im Intervall versorgt, um das große Trauma und die Heparinisierung durch die Herzlungenmaschine zu vermeiden, erfolgt heute die Ausschaltung in der Regel sehr zügig im Rahmen der Erstversorgung mittels Stentgraft.

1.5 Pseudoaneurysma nach Intervention/ Drogenabusus

Nach einer perkutanen Intervention können durch mangelnde Abdeckung Pseudoaneurysmen entstehen. Die Anzahl dieser Fälle nimmt zu, da auf der einen Seite immer mehr solcher Eingriffe vorgenommen werden, auf der anderen Seite insbesondere nach kardialer Intervention auch immer potentere Pharmaka zur Hemmung der Gerinnung eingesetzt werden. Prädilektionsstelle ist demnach die Leiste, da die Mehrzahl der Interventionen über die A. femoralis vorgenommen wird. Als Ursache kommt neben Problemen mit der Kompression oder dem Verschlusssystem auch eine inkorrekte Punktion (zu hoch oder zu tief) in Frage.

Eine andere Ursache (in bestimmten Städten gehäuft) stellen die Pseudoaneurysmen (ggf. im Rahmen eines Infektes) bei i.v. Drogenabhängigen dar. Oft ist das Gefäß komplett zerstört, so dass eine Reparatur mittels Naht nicht möglich ist. Eine Rekonstruktion im Infekt stellt immer eine Prädilektionsstelle für eine Rezidivblutung dar, so dass das Konzept der 3-Punkt-Ligatur (Aa. femoralis commnunis, superficialis und profunda femoris werden umstochen) viele Anhänger gefunden hat (Naqi et al. 2006). Die Versorgung einer relevanten nachfolgenden Ischämie erfolgt im Intervall, wobei überraschend wenige Patienten im Anschluss an diese Maßnahme eine kritische Ischämie mit nachfolgender Beinamputation erleiden.

1.6 Nahtaneurysma/Protheseninfektion

▶ Kap. 104, „Gefäßprotheseninfektionen“.

1.7 Periphere Aneurysmen

Außerhalb des Kopfes und der Aorta sind echte Aneurysmen deutlich seltener. Insgesamt ist die Prävalenz hier deutlich schwieriger zu schätzen, da sich die Publikationen fast immer auf ein selektioniertes Patientengut beziehen. In der Autopsie-Analyse von Jülke und Leu waren extraaortal die Hälfte aller gefundenen Aneurysmen im Bereich der Beinarterien (Leiste/Kniekehle) lokalisiert (81/163), deutlich häufiger als in der A. iliaca (36/163) (Jülke und Leu 1985) s. Abb. 4. Die Ursachen sind heutzutage meist in einer Arteriosklerose begründet. Echte Aneurysmen der A. femoralis werden vor allem bei männlichen Rauchern gefunden. Die Hauptgefahr besteht in einer Embolisierung (0–26 %) oder akuten Thrombosierung (ca. 15 %), während die Rupturgefahr geringer ist (10–14 %) (Levi und Schroeder 1997). Noch seltener sind isolierte Aneurysmen der A. prof. femoris, die nur 1–2,6 % der echten Femoralarterienaneurysmen ausmachen.

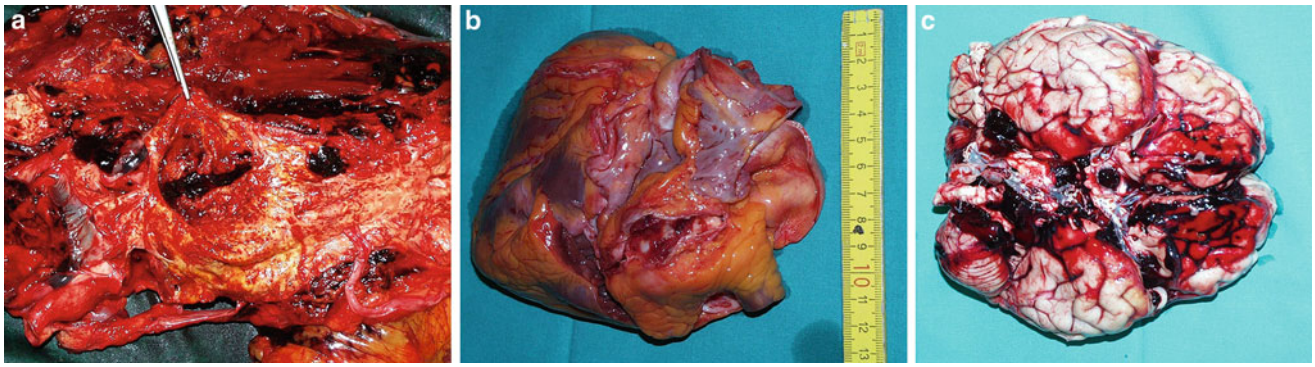


Abb. 5 **a-c** Rupturiertes Aortenaneurysma. (**a** Sektionspräparat; der *Pfeil* markiert die Rupturstelle). **b** Subarachnoidalblutung bei rupturiertem Hirnbasisarterienaneursma (*Kreismarkierung*). **c** Aneurysma der Herzkranzarterien (*Pfeil*)

Tab. 2 Viszerale Aneurysmen – Verteilung, Ursachen, Rupturrate und Letalität (Stanley 2002)

Lokalisation	Häufigkeit	Ursachen	Rupturrate	Mortalität bei Ruptur
A. lienalis	60 %	Fibrodysplasie; portale Hypertension, mehrere Schwangerschaften, chronische Pankreatitis	2 % bei blanden Aneurysmen	25 %
			95 % im Rahmen einer Schwangerschaft	70 % Mutter, 75 % Fetus
A. hepatica	20 %	Trauma, i.v. Drogenabusus	20 %	35 %
A. mes. sup.	5,5 %	Infektion im Rahmen einer bakteriellen Endokarditis; i.v. Drogenabusus	Selten, häufiger Thrombose	50 %
Tr. coelicus	4 %		13 %	50 %
Magenarterien	4 %		90 %	70 %
Pankreasarterien	3,5 %	Pankreatitis	50–75 %	50 %
Dünn- und Dickdarmarterien	3 %	Bindegewebserkrankungen	30 %	20 %

Aneurysmen der **Unterschenkelarterien** sind eine Rarität, und überdurchschnittlich häufig durch eine Infektion bedingt (Larena-Avellaneda et al. 2004). Ebenso stellen Aneurysmen der Herzkranzgefäße eine Seltenheit dar (Abb. 5).

An der **A. carotis** sind Aneurysmen ebenfalls selten. 0,1–2 % aller Karotisrekonstruktionen werden aufgrund von Aneurysmen vorgenommen (El-Sabrout und Cooley 2000). Neben echten, arteriosklerotischen Aneurysmen sind Pseudoaneurysmen (als Nahtaneurysma nach TEA und Patchplastik) am häufigsten zu finden (Choudhary et al. 2009) (El-Sabrout und Cooley 2000). Im Rahmen einer fibromuskulären Dysplasie oder einer Dissektion kann insbesondere die A. carotis befallen sein und mit Aneurysmen einhergehen (Fusco und Harrigan 2010).

Viszerale Aneurysmen sind selten, es handelt sich meist um echte Aneurysmen. In 22 % präsentieren sie sich als Notfall, und verlaufen in 8,5 % der Fälle tödlich (Stanley 2002). Am häufigsten finden sich Aneurysmen der A. lienalis, die mehr als 60 % der viszeralen Aneurysmen ausmachen (Tab. 2) (Stanley 2002).

Der Begriff des „mykotischen Aneurysmas" beschreibt im engeren Sinne ein infektiöses Aneurysma der A. mesenterica superior im Rahmen einer bakteriellen Endokarditis.

Aneurysmen der **A. renalis** sind ebenfalls selten, mit einer Inzidenz in Autopsie-Studien von 0,01–0,09 % (Calligaro und Dougherty 2005). In 10 % der Fälle sind sie beidseitig. Meistens (90 %) handelt es sich um echte Aneurysmen (Abb. 6), weiterhin kommen sie als falsche (meist posttraumatisch/iatrogen), spontane Dissektion und als intrarenale Aneurysmen vor (Calligaro und Dougherty 2005). In der Regel handelt es sich um Zufallsbefunde. Es ist davon auszugehen, dass weniger als 3 % dieser Aneurysmen rupturieren (Calligaro und Dougherty 2005), so dass eine Indikation zur Ausschaltung erst ab 2 cm gesehen wird. Eine Ausnahme stellt die (geplante) Schwangerschaft dar, hier besteht, wie bei Aneurysmen der A. lienalis, ein deutlich erhöhtes Rupturrisiko.

2 Physikalisch-mathematische Betrachtungen

Die Frage des individuellen Rupturrisikos bei einem Aortenaneurysma ist trotz aller Fortschritte in der Bildgebung ungeklärt. Auch wenn ein maximaler Durchmesser von 5 cm eine durch empirische Studien abgesicherte Indikation darstellt, kann eine Ruptur auch bei kleineren Aneurysmen

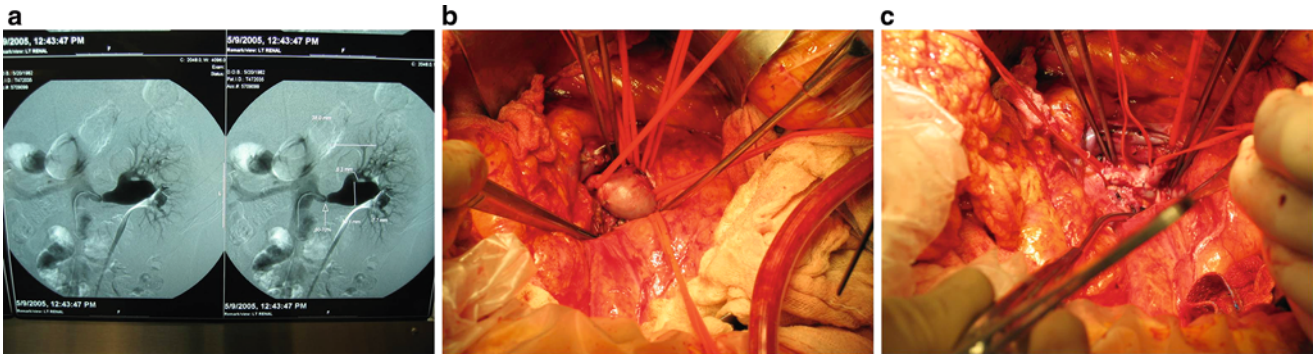


Abb. 6 a–c Zentrales Nierenarterienaneurysma. **a** Präoperative Angiographie. Es zeigt sich ein post-stenotisches Aneurysma. **b** Nach Rechtsverlagerung des Intestinums Freilegung des Aneurysmas. **c** Versorgung durch Aneurysmaresektion und Naht

auftreten. Auf der anderen Seite ist es möglich, dass auch ein größeres Aneurysma stabil bleibt und ein chirurgischer Eingriff somit unnötig wäre.

Neben Biomarkern könnten mathematische Modelle bzw. die computergestützte Mechanik eine bessere Vorhersagbarkeit der Rupturgefahr erlauben. Nach den Grundsätzen der kardiovaskulären Mechanik kommt es dann zur Ruptur eines AAA, wenn die Spannungskräfte, die auf dessen Wandstrukturen einwirken, den kritischen Wert des Wandgewebswiderstandes übersteigen. Daher könnte die Berechnung der Verteilung der auf die Wandstrukturen des AAA einwirkenden Spannungskräfte einen verlässlichen Indikator für die Rupturgefahr darstellen (Giannoglou et al. 2008). Ein maximaler Spannungswert $\geq$ 40 N/cm^2 in einem AAA mit 5,5 cm Maximaldurchmesser entspricht in der Arbeit von Fillinger et al. einem jährlichen Rupturrisiko von 20 % (Fillinger et al. 2002). Allerdings beruhen diese Untersuchungen auf einem vereinfachten geometrischen Modell. Es gibt verschiedene Ansatzpunkte für komplexere Modelle wie die finite Elementeanalyse. Auch die Miteinbeziehung anderer, z. T. klinischer Faktoren kann helfen, das Rupturrisiko besser einzuschätzen.

Mit der Rupturgefahr assoziiert fanden sich in der Arbeit von Giannoglou et al. Wachstumsgeschwindigkeit, diastolischer Blutdruck und das Verhältnis von Quer- zu Längsdurchmesser. Die Zunahme des Maximaldurchmessers war von der Oberfläche des AAA in den transversalen Schnitten der CT und den gemessenen Torsionskräften abhängig. Die Zunahme des Volumens eines AAA zeigte einen Zusammenhang mit der Größe bei Diagnosestellung sowie den Harnstoffwerten (Giannoglou et al. 2008). Andere Arbeitsgruppen wiederum betonen, dass bei den Untersuchungen nicht nur die Morphologie des Aneurysmas, sondern auch rheologische Faktoren mit berücksichtigt werden müssen: Bei Turbulenzen ändert sich das Flussverhalten des Blutes dahingehend, dass nicht mehr die Newton-Gesetze Anwendung finden dürfen (Khanafer et al. 2007). Zusammenfassend ist also die Biomechanik der Aneurysmen äußerst komplex, und die bisherigen Ansätze erlauben eine bessere Abschätzung. Bisher konnte allerdings kein Algorithmus erstellt werden, der die Rupturgefahr zuverlässig vorhersagen kann.

Literatur

Agarwal S (2009) The association of active and passive smoking with peripheral arterial disease: results from NHANES 1999–2004. Angiology 60:335–345 [Im Druck]

Allen EV, Brown GE (1932) Raynaud's disease: a critical review of minimal requisites for diagnosis. Am J Med Sci 183(2):187–200

Aly S, Jenkins MP, Zaidi FH et al (1998) Duplex scanning and effect of multisegmental arterial disease on its accuracy in lower limb arteries. Eur J Vasc Endovasc Surg 16:345–349

Archer SL, Huang JM, Hampl V et al (1994) Nitric oxide and cGMP cause vasorelaxation by activation of a charybdotoxin-sensitive K channel by cGMP-dependent protein kinase. Proc Natl Acad Sci U S A 91:7583–7587

Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ 3rd, Bailey KR, Shub C, Nishimura RA, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M (2002) Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. Circulation 106 (11):1355–1361

Aydin MA, Koschyk DH, Karck M, Cremer J, Haverich A, Berger J, Nienaber CA, Meinertz T, von Kodolitsch Y (2002) Prädiktoren der Aneurysmaentwicklung nach chirurgischer Korrektur einer Aortenisthmusstenose. Z Kardiol 91(suppl1):I/338 (A)

Aydin A, Mortensen K, Rybczynski M, Sheikhzadeh S, Willmann S, Bernhardt AM, Hillebrand M, Stritzke J, Baulmann J, Schunkert H, Keil U, Hense HW, Meisinger C, Robinson PN, Berger J, Willems S, Meinertz T, von Kodolitsch Y (2011) Central pulse pressure and augmentation index in asymptomatic bicuspid aortic valve disease. Int J Cardiol 147(3):466–468

Baldwin ZK, Ceraldi CC (2003) Ergotism associated with HIV antiviral protease inhibitor therapy. J Vasc Surg 37(3):676–678

Baril DT, Carroccio A, Palchik E, Ellozy SH, Jacobs TS, Teodorescu V, Marin ML (2006) Endovascular treatment of complicated aortic aneurysms in patients with underlying arteriopathies. Ann Vasc Surg 20(4):464–471

Beasley JM, Ange BA, Anderson CA, Miller ER 3rd, Erlinger TP, Holbrook JT, Sacks FM, Appel LJ (2009) Associations between macronutrient intake and self-reported appetite and fasting levels of appetite hormones: results from the optimal macronutrient intake trial to prevent heart disease. Am J Epidemiol 169:893–900

Beighton P, De Paepe A, Steinmann B, Tsipouras P, Wenstrup RJ (1998) Ehlers-Danlos syndromes: revised nosology, Villefranche, 1997.

Ehlers-Danlos National Foundation (USA) and Ehlers-Danlos Support Group (UK). Am J Med Genet 77(1):31–37
Bekanntmachungen (2007) Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschusses gem. § 91 Abs. 4 SGB V vom 15. August 2006. Deutsches Ärzteblatt
Belch JJ, Newman P, Drury JK, McKenzie F, Capell H, Leiberman P, Forbes CD, Prentice CR (1983) Intermittent epoprostenol (prostacyclin) infusion in patients with Raynaud's syndrome: a double-blind controlled trial. Lancet 1:313–315
Bergqvist D, Jivegard L, Holm J (1995) When is urgent revascularisation necessary for the lower limb ischemia? Eur J Vasc Endovasc Surg 9:448–453
Bernhagen J, Krohn R, Lue H, Gregory JL, Zernecke A, Koenen RR, Dewor M, Georgiev I, Schober A, Leng L, Kooistra T, Fingerle-Rowson G, Ghezzi P, Kleemann R, McColl SR, Bucala R, Hickey MJ, Weber C (2007) MIF is a noncognate ligand of CXC chemokine receptors in inflammatory and atherogenic cell recruitment. Nat Med 13:587–596
Bernhardt A, Treede H, Rybczynski M, Sheikzadeh S, Detter C, von Kodolitsch Y, Reichenspurner H (2011) Mitral valve surgery in patients with Marfan syndrome. J Thorac Cardiovasc Surg (under review)
Bernhardt AM, Treede H, Rybczynski M, Sheikzadeh S, Kersten JF, Meinertz T, von Kodolitsch Y, Reichenspurner H (2011b) Comparison of aortic root replacement in patients with Marfan syndrome. Eur J Cardiothorac Surg 40:1052–1057
Bettoni L, Geri A, Airo P, Danieli E, Cavazzana I, Antonioli C, Chiesa L, Franceschini F, Grottolo A, Zambruni A, Radaeli E, Cattaneo R (2002) Systemic sclerosis therapy with iloprost: a prospective observational study of 30 patients treated for a median of 3 years. Clin Rheumatol 21(3):244–250
Bock I (2003) Die Behandlung der arteriellen Verschlusserkrankung durch femorodistale Bypassimplantation – ein follow up nach 270 Bypassimplantationen. Inauguraldissertation, Lübeck
Böckler D, Lang W, Debus ES, Flessenkämper I, Florek HJ, Noppeney T, Schmitz-Rixen T, Nöldecke S, Hupp T, Eckstein H (2009) Randomisierte Studien mit EBM-Level 1 beweisen es. Gefässchirurgie 14:350–361
Bole PV, Munda R, Purdy RT, Lande A, Gomez R, Clauss RH, Kazarian KK, Mersheimer WL (1976) Traumatic pseudoaneurysms: a review of 32 cases. J Trauma 16:63–70
Bollinger A, Schlumpf M (1976) Finger blood flow in healthy subjects of different age and sex and in patients with primary Raynaud's disease. Acta Chir Scand Suppl 465:42–47
Bollinger A, Mahler F, Meier B (1977) Velocity patterns in nailfold capillaries of normal subjects and patients with Raynaud's disease and acrocyanosis. Bibl Anat 16:142–145
Boon RA, Horrevoets AJ (2009) Key transcriptional regulators of the vasoprotective effects of shear stress. Hamostaseologie 29:39–40
Botta L, Russo V, La Palombara C, Rosati M, Di Bartolomeo R, Fattori R (2009) Stent graft repair of descending aortic dissection in patients with Marfan syndrome: an effective alternative to open reoperation? J Thorac Cardiovasc Surg 138(5):1108–1114
Brossmann J, Müller-Hülsbeck S, Heller M et al (1998) Perkutane Thrombektomie und mechanische Thrombolyse. Fortschr Röntgenstr 169:344–354
Caglayan E, Huntgeburth M, Karasch T, Weihrauch J, Hunzelmann N, Krieg T, Erdmann E, Rosenkranz S (2006) Phosphodiesterase type 5 inhibition is a novel therapeutic option in Raynaud's disease. Arch Intern Med 166(2):231–233
Calligaro KD, Dougherty MJ (2005) Renal Artery Aneurysms and arteriovenous Fistulae. In: Rutherford RB (Hrsg) Vascular surgery, Bd 6. Elsevier Saunders, Philadelphia, S 1861–1870
Cerwinka WH, Cooper D, Krieglstein CF et al (2002) Nitric oxide modulates endotoxin-induced platelet-endothelial cell adhesion in intestinal venules. Am J Physiol Heart Circ Physiol 282:1111–1117
Chelland Campbell S, Moffatt RJ, Stamford BA (2008) Smoking and smoking cessation – the relationship between cardiovascular disease and lipoprotein metabolism: a review. Atherosclerosis 201:225–235
Chen HW, Lii CK, Ku HJ, Wang TS (2009) Cigarette smoke extract induces expression of cell adhesion molecules in HUVEC via actin filament reorganization. Environ Mol Mutagen 50:96–104
Choudhary AS, Evans RJ, Naik DK, Tripathi RK, Wickremesekera JK (2009) Surgical management of extracranial carotid artery aneurysms. ANZ J Surg 79:281–287
Cistulli PA, Gotsopoulos H, Sullivan CE (2001) Relationship between craniofacial abnormalities and sleep-disordered breathing in Marfan's syndrome. Chest 120:1455–1460
Coffman JD, Cohen RA (1988) Role of alpha-adrenoceptor subtypes mediating sympathetic vasoconstriction in human digits. Eur J Clin Invest 18(3):309–313
Collod G, Babron MC, Jondeau G, Coulon M, Weissenbach J, Dubourg O, Bourdarias JP, Bonaiti-Pellie C, Junien C, Boileau C (1994) A second locus for Marfan syndrome maps to chromosome 3p24.2–p25. Nat Genet 198:264–268
Costantini V, Lend M (2002) Treatment of acute occlusion of peripheral arteries. Thromb Res 106:285–294
Cotrufo M, Della Corte A (2009) The association of bicuspid aortic valve disease with asymmetric dilatation of the tubular ascending aorta: identification of a definite syndrome. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 10(4):291–297
Curci JA, Baxter BT, Thompson RW (2005) Arterial aneurysms: etiologic considerations. In: Rutherford RB (Hrsg) Vascular surgery, Bd 6. Elsevier Saunders, Philadelphia, S 475–492
Cyron CJ, Wilson JS, Humphrey JD (2014) Mechanobiological stability: a new paradigm to understand the enlargement of aneurysms? J R Soc Interface 11:20140680
Dai G, Kaazempur-Mofrad MR, Natarajan S, Zhang Y, Vaughn S, Blackman BR, Kamm RD, García-Cardeña G, Gimbrone MA Jr (2004) Distinct endothelial phenotypes evoked by arterial waveforms derived from atherosclerosis-susceptible and -resistant regions of human vasculature. PNAS 101:14871–14876
Dai G, Vaughn S, Zhang Y, Wang ET, Garcia-Cardena G, Gimbrone MA Jr (2007) Biomechanical forces in atherosclerosis-resistant vascular regions regulate endothelial redox balance via phosphoinositol 3-kinase/Akt-dependent activation of Nrf2. Circ Res 101:723–733
Davis FM, Rateri DL, Daugherty A (2014) Mechanisms of aortic aneurysm formation: translating preclinical studies into clinical therapies. Heart 100:1498–1505
Davis FM, Rateri DL, Daugherty A (2015) Abdominal aortic aneurysm: novel mechanisms and therapies. Curr Opin Cardiol 30:566–573
De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC, Hennekam RC, Pyeritz RE (1996) Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. Am J Med Genet 62(4):417–426
Debus ES, Kölbel T, Böckler D, Eckstein H (2010) Abdominelle Aortenaneurysmen. Gefässchirurgie 15:154–168
Dedow E, Bangemann U, Koenig H (2002) Die Ergebnisse der intraartiellen rTPA Lyse verschlossener femoro-distaler Bypasse. In: Hepp W (Hrsg) Akuter Extremitäten-Arterienverschluß. Steinkopff, Darmstadt
Deguchi J et al (2009) Genetically engineered resistance for MMP collagenases promotes abdominal aortic aneurysm formation in mice infused with angiotensin II. Lab Invest 89:315–326
Der akute Gefäßverschluß – was ist zu tun? www.gefaesschirurgie.de
Dimmeler S, Zeiher AM (1999) Nitric oxide-an endothelial cell survival factor. Cell Death Differ 6:964–968
Dobrin PB, Baker WH, Gley WC (1984) Elastolytic and collagenolytic studies of arteries. Implications for the mechanical properties of aneurysms. Arch Surg 119:405–409
Dormandy J, Heeck L, Vig S (1999) Acute limb ischemia. Semin Vasc Surg 12:148–153
Dotter CT, Roesch J, Seaman A (1974) Selective clot lysis with low-dose streptokinase. Radiology 111:31–37

Dowd PM, Martin MF, Cooke ED, Bowcock SA, Jones R, Dieppe PA, Kirby JD (1982) Treatment of Raynaud's phenomenon by intravenous infusion of prostacyclin (PGI2). Br J Dermatol 106(1):81–89

Duda SH, Tepe G, Luz O, Ouriel K, Dietz K, Hahn U, Pereira P, Marsalek P, Ziemer G, Erley CM, Claussen CD (2001) Peripheral artery occlusion: treatment with abciximab plus urokinase versus with urokinase alone – a randomized pilot trial (the PROMPT study). Platelet receptor antibodies in order to manage peripheral artery thrombosis. Radiology 221(3):689–96

Dziadzio M, Denton CP, Smith R, Howell K, Blann A, Bowers E, Black CM (1999) Losartan therapy for Raynaud's phenomenon and scleroderma: clinical and biochemical findings in a fifteen-week, randomized, parallel-group, controlled trial. Arthritis Rheum 42(12):2646–2655

Eadie MJ (2001) Clinically significant drug interactions with agents specific for migraine attacks. CNS Drugs 15(2):105–118

Eckstein HH (1998) Akute Extremitätenischämie. Chirurg 69:786–800

El Menyar AA (2006) Drug-induced myocardial infarction secondary to coronary artery spasm in teenagers and young adults. J Postgrad Med 52(1):51–56

Elkind MS (2009) Inflammatory markers and stroke. Curr Cardiol Rep 11:12–20

Elmore JR, Keister BF, Franklin DP, Youkey JR, Carey DJ (1998) Expression of matrix metalloproteinases and TIMPs in human abdominal aortic aneurysms. Ann Vasc Surg 12:221–228

El-Sabrout R, Cooley DA (2000) Extracranial carotid artery aneurysms: Texas Heart Institute experience. J Vasc Surg 31:702–712

Evans JM, O'Fallon WM, Hunder GG (1995) Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis. A population-based study. Ann Intern Med 122:502–507

Faggioli G, Ferri M, Rapezzi C, Tonon C, Manzoli L, Stella A (2009) Atherosclerotic aortic lesions increase the risk of cerebral embolism during carotid stenting in patients with complex aortic arch anatomy. J Vasc Surg 49:80–85

Faivre L, Collod-Beroud G, Loeys BL, Child A, Binquet C, Gautier E, Callewaert B, Arbustini E, Mayer K, Arslan-Kirchner M, Kiotsekoglou A, Comeglio P, Marziliano N, Dietz HC, Halliday D, Beroud C, Bonithon-Kopp C, Claustres M, Muti C, Plauchu H, Robinson PN, Ades LC, Biggin A, Benetts B, Brett M, Holman KJ, De Backer J, Coucke P, Francke U, De Paepe A, Jondeau G, Boileau C (2007) Effect of mutation type and location on clinical outcome in 1,013 probands with Marfan syndrome or related phenotypes and FBN1 mutations: an international study. Am J Hum Genet 281(3):454–466

Fillinger MF, Raghavan ML, Marra SP, Cronenwett JL, Kennedy FE (2002) In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk. J Vasc Surg 36:589–597

Foresta C, Caretta N, Corona G, Fabbri A, Francavilla S, Jannini E, Maggi M, Bettocchi C, Lenzi A (2009) Clinical and metabolic evaluation of subjects with erectile dysfunction: a review with a proposal flowchart. Int J Androl 32(3):198–211

Friedman EA, Harris PA, Wood AJ, Stein CM, Kurnik D (2007) The effects of tadalafil on cold-induced vasoconstriction in patients with Raynaud's phenomenon. Clin Pharmacol Ther 81(4):503–509

Fries R, Shariat K, von Wilmowsky H, Bohm M (2005) Sildenafil in the treatment of Raynaud's phenomenon resistant to vasodilatory therapy. Circulation 112:2980–2985

Fusco MR, Harrigan MR (2010) Cerebrovascular dissections: a review part II. Blunt cerebrovascular injury. Neurosurgery 68(2):517–553

Gambaryan S, Kobsar A, Hartmann S et al (2008) NO-synthase-/NO-independent regulation of human and murine platelet soluble guanylyl cyclase activity. J Thromb Haemost 6:1376–1384

Gardinali M, Pozzi MR, Bernareggi M, Montani N, Allevi E, Catena L, Cugno M, Bottasso B, Stabilini R (2001) Treatment of Raynaud's phenomenon with intravenous prostaglandin E1 alpha-cyclodextrin improves endothelial cell injury in systemic sclerosis. J Rheumatol 28(4):786–794

Geerts CC, Bots ML, Grobbee DE, Uiterwaal CS (2008) Parental smoking and vascular damage in young adult offspring: is early life exposure critical? The atherosclerosis risk in young adults study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 28:2296–2302

Geisbusch P, Kotelis D, von Tengg-Kobligk H, Hyhlik-Durr A, Allenberg JR, Bockler D (2008) Thoracic aortic endografting in patients with connective tissue diseases. J Endovasc Ther 15(2):144–149

Giannoglou G, Giannakoulas G, Hatzitolios AI, Rudolf J (2008) Rupture risk of abdominal aortic aneurysms. The role of computational mechanics. Herz 33:354–361

Gott VL, Greene PS, Alejo DE, Cameron DE, Naftel DC, Miller DC et al (1999) Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. N Engl J Med 340(17):1307–13

Gray JR, Davies SJ (1996) A clinical severity grading scale for Marfan syndrome. J Med Genet 33(9):758–759

Gross J, Lapiere CM (1962) Collagenolytic activity in amphibian tissues: a tissue culture assay. Proc Natl Acad Sci U S A 48:1014–1022

Habashi JP, Judge DP, Holm TM, Cohn RD, Loeys BL, Cooper TK, Myers L, Klein EC, Liu G, Calvi C, Podowski M, Neptune ER, Halushka MK, Bedja D, Gabrielson K, Rifkin DB, Carta L, Ramirez F, Huso DL, Dietz HC (2006) Losartan, an AT1 antagonist, prevents aortic aneurysm in a mouse model of Marfan syndrome. Science 312:117–121

Halter G, Orend KH, Sunder-Plassmann L (2003) Die akute Extremitätenischämie. Chirurg 74:1118–1127

Hellenthal FA, Geenen IL, Teijink JA, Heeneman S, Schurink GW (2008) Histological features of human abdominal aortic aneurysm are not related to clinical characteristics. Cardiovasc Pathol 18(5): 286–293

Henke PK (2009) Contemporary management of acute limb ischemia: factors associated with amputation and in-hospital mortality. Semin Vasc Surg 22:34–40

Hepp W (2002) Akuter Extremitäten-Arterienverschluß. Steinkopff, Darmstadt

Herskowitz MM, Gillego V, Ward M, Wright G (2002) Cocaine-induced mesenteric ischemia: treatment with intra-arterial papaverine. Emerg Radiol 9(3):172–174

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM (2010) 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines, American association for thoracic surgery, American college of radiology, American stroke association, society of cardiovascular anesthesiologists, society for cardiovascular angiography and interventions, society of interventional radiology, society of thoracic surgeons, and society for vascular medicine. Circulation 121(13):e266–e369

Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR (2006) ACC/AHA guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. J Vasc Interv Radiol 17:1383–1387

Hirschl M, Katzenschlager R, Francesconi C, Kundi M (2004) Low level laser therapy in primary Raynaud's phenomenon – results of a placebo controlled, double blind intervention study. J Rheumatol 31(12):2408–2412

Homme JL, Aubry MC, Edwards WD, Bagniewski SM, Shane Pankratz V, Kral CA, Tazelaar HD (2006) Surgical pathology of the ascending aorta: a clinicopathologic study of 513 cases. Am J Surg Pathol 30(9):1159–1168

Homme JL, Aubry MC, Edwards WD, Bagniewski SM, Shane Pankratz V, Kral CA, Tazelaar HD (2008) Surgical pathology of the ascending aorta: a clinicopathologic study of 513 cases. Am J Surg Pathol 30(9):1159–1168

Husmann MJ, Barton M, Jacomella V, Silvestro V, Amann-Vesti B (2006) Long-term effects of endovascular angioplasty on orthostatic vasocutaneous autoregulation in patients with peripheral atherosclerosis. J Vasc Surg 44(5):993–997

Jahnke TH (2010) Management akuter Extremitätenischämien. In: Lindhoff-Last E, Debus ES, Kellersmann R, Tepe G (Hrsg) Handbuch Interdisziplinäre Angiologie, Kap. 12. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Jamieson GG, Ludbrook J, Wilson A (1971) Cold hypersensitivity in Raynaud's phenomenon. Circulation 44:254–264

Jivegard L, Holm J, Schersten T (1998) Acute limb ischemia due to arterial embolism or thrombosis: influence of limb ischemia versus pre-existing cardiac disease on postoperative mortality rate. J Cardiovasc Surg 29:32–36

Jülke M, Leu HJ (1985) Extraaortale arterielle Aneurysmen. Analyse von 163 Aneurysmen bei 142 Patienten. Schweiz Med Wochenschr 115:10–13

Juvonen J, Juvonen T, Laurila A, Alakarppa H, Lounatmaa K, Surcel HM, Leinonen M, Kairaluoma MI, Saikku P (1996) Immunohistochemical detection of *Chlamydia pneumoniae* in abdominal aortic aneurysms. Ann N Y Acad Sci 800:236–238

Kalinowski M, Wagner H-J (2003) Adjunctive techniques in percutaneous mechanical thrombectomy. Tech Vasc Interv Radio 6:6–13

Kallio K et al (2009) Decreased aortic elasticity in healthy 11-year-old children exposed to tobacco smoke. Pediatrics 123(2):e267–e273

Kasashima S, Zen Y, Kawashima A, Konishi K, Sasaki H, Endo M, Matsumoto Y, Kawakami K, Kasashima F, Moriya M, Kimura K, Ohtake H, Nakanuma Y (2008) Inflammatory abdominal aortic aneurysm: close relationship to IgG4-related periaortitis. Am J Surg Pathol 32:197–204

Kasashima S, Zen Y, Kawashima A, Endo M, Matsumoto Y, Kasashima F (2009) A new clinicopathological entity of IgG4-related inflammatory abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 49:1264–1271 [im Druck]

Keller G, Zimmer G, Mall G, Ritz E, Amann K (2003) Nephron number in patients with primary hypertension. N Engl J Med 348:101–108

Khanafer KM, Bull JL, Upchurch GR Jr, Berguer R (2007) Turbulence significantly increases pressure and fluid shear stress in an aortic aneurysm model under resting and exercise flow conditions. Ann Vasc Surg 21:67–74

Kimmelstiel P, Wilson C (1936) Benign and malignant hypertension and nephrosclerosis. A clinical and pathological study. Am J Pathol 12:45–48

Knoflach M et al (2009) Cardiovascular risk factors and atherosclerosis in young women. Atherosclerosis risk factors in female youngsters (ARFY study). Stroke 40:1063–1069 [im Druck]

Knosalla C, Weng YG, Hammerschmidt R, Pasic M, Schmitt-Knosalla I, Grauhan O, Dandel M, Lehmkuhl HB, Hetzer R (2007) Orthotopic heart transplantation in patients with Marfan syndrome. Ann Thorac Surg 83(5):1691–1695

Koch AE, Haines GK, Rizzo RJ, Radosevich JA, Pope RM, Robinson PG, Pearce WH (1990) Human abdominal aortic aneurysms. Immunophenotypic analysis suggesting an immune-mediated response. Am J Pathol 137:1199–1213

Koenen RR, von Hundelshausen P, Nesmelova IV, Zernecke A, Liehn EA, Sarabi A, Kramp BK, Piccinini AM, Paludan SR, Kowalska MA, Kungl AJ, Hackeng TM, Mayo KH, Weber C (2009) Disrupting functional interactions between platelet chemokines inhibits atherosclerosis in hyperlipidemic mice. Nat Med 15:97–103

Kretschmer G, Teufelsbauer H (2009) Akuter peripherer Arterienverschluß (ALI). www.meduniwien.at

Kroger K (2006) Systemische und regionale Fibrinolyse peripherer arterieller Verschlüsse. Hamostaseologie 26:214

Kubes P, Suzuki M, Granger DN (1991) Nitric oxide: an endogenous modulator of leukocyte adhesion. Proc Natl Acad Sci U S A 88:4651–4655

Kuhnert SM, Phillips WJ, Davis MD (1999) Lidocaine and mexiletine therapy for erythromelalgia. Arch Dermatol 135(12):1447–1449

Kunz R (1980) Aneurysmata bei 35380 Autopsien [Aneurysms in 35,380 autopsies]. Schweiz Med Wochenschr 110:142–148

Kyle MV, Belcher G, Hazleman BL (1992) Placebo controlled study showing therapeutic benefit of iloprost in the treatment of Raynaud's phenomenon. J Rheumatol 19(9):1403–1406

Larena-Avellaneda A, Debus ES, Daum H, Kindel M, Gross-Fengels W, Imig H (2004) Mycotic aneurysms affecting both lower legs of a patient with Candida endocarditis – endovascular therapy and open vascular surgery. Ann Vasc Surg 18:130–133

Lederle FA, Nelson DB, Joseph AM (2003) Smokers' relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related diseases: a systematic review. J Vasc Surg 38:329–334

LeRoy EC, Medsger TA (1992) Raynaud's phenomenon: a proposal for classification. Clin Exp Rheumatol 10(5):485–488

Levi N, Schroeder TV (1997) Arteriosclerotic femoral artery aneurysms. A short review. J Cardiovasc Surg 38:335–338

Levien TL (2006) Phosphodiesterase inhibitors in Raynaud's phenomenon. Ann Pharmacother 40(7–8):1388–1393

Lin Z, Kumar A, SenBanerjee S, Staniszewski K, Parmar K, Vaughan DE, Gimbrone MA Jr, Balasubramanian V, García-Cardeña G, Jain MK (2005) Kruppel-like factor 2 (KLF2) regulates endothelial thrombotic function. Circ Res 96:e48–e57

Ljungberg LU, Persson K (2008) Effect of nicotine and nicotine metabolites on angiotensin-converting enzyme in human endothelial cells. Endothelium 15:239–245

Loeys BL, Chen J, Neptune ER, Judge DP, Podowski M, Holm T, Meyers J, Leitch CC, Katsanis N, Sharifi N, Xu FL, Myers LA, Spevak PJ, Cameron DE, De Backer J, Hellemans J, Chen Y, Davis EC, Webb CL, Kress W, Coucke P, Rifkin DB, De Paepe AM, Dietz HC (2005) A syndrome of altered cardiovascular, craniofacial, neurocognitive and skeletal development caused by mutations in TGFBR1 or TGFBR2. Nat Genet 37:275–281

Loeys BL, Dietz HC, Braverman AC, Callewaert BL, De Backer J, Devereux RB, Hilhorst-Hofstee Y, Jondeau G, Faivre L, Milewicz DM, Pyeritz RE, Sponseller PD, Wordsworth P, De Paepe AM (2010) The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. J Med Genet 47(7):476–485

Lopez-Candales A, Holmes DR, Liao S, Scott MJ, Wickline SA, Thompson RW (1997) Decreased vascular smooth muscle cell density in medial degeneration of human abdominal aortic aneurysms. Am J Pathol 150:993–1007

Maegdefessel L, Dalman RL, Tsao PS (2014) Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: microRNAs, proteases, genetic associations. Annu Rev Med 65:49–62

Maga P, Kuzdzal J, Nizankowski R, Szczeklik A, Sladek K (2007) Long-term effects of thoracic sympathectomy on microcirculation in the hands of patients with primary Raynaud disease. J Thorac Cardiovasc Surg 133(6):1428–1433

Mahler F, Meier B, Frey R, Bollinger A, Anliker M (1977) Reaction of red blood cell velocity in nailfold capillaries to local cold in patients with vasospastic disease. Bibl Anat 16:155–158

Mahler F, Saner H, Boss CH, Annaheim M (1987) Local cold exposure for capillaroscopic examination of patients with Raynaud's syndrome. Microvasc Res 33:422–427

Manow ML, Paulsen N, Rybczynski M, Mir T, Bernhardt AM, Treede H, Ohm G, Fuisting B, Rehder U, Meier F, Vogler M, Meinertz T, Overlack K, von Kodolitsch Y (2010) Analysis of costs and profits of ambulatory care of Marfan patients after initiation of a novel German legal directive (section sign 116 b SGB V). Med Klin (Munich) 105(8):529–537

Marcucci M et al (2007) The role of cross-over bypass graft in the treatmment of acute ischemia of the lower limb. G Chir 28:277–280

Marfan Hilfe (Deutschland) e.V. (2007) Marfan-Syndrom: Ein Ratgeber für Patienten, Angehörige und Betreuende. Steinkopff, Darmstadt

Maricq HR, Spencer-Green G, LeRoy EC (1975) Abnormal capillary patterns and systemic disease in scleroderma (progressive systemic sclerosis). Bibl Anat 13:248–249

Maricq HR, LeRoy EC, D'Angelo WA, Medsger TA, Rodnan GP, Sharp GC, Wolfe JF (1980) Diagnostic potential of in vivo capillary microscopy in scleroderma and related disorders. Arthritis Rheum 23(2): 183–189

Meli M, Gitzelmann G, Koppensteiner R, Amann-Vesti BR (2006) Predictive value of nailfold capillaroscopy in patients with Raynaud's phenomenon. Clin Rheumatol 25(2):153–158

Milewicz DM, Guo DC, Tran-Fadulu V, Lafont AL, Papke CL, Inamoto S, Kwartler CS, Pannu H (2008) Genetic basis of thoracic aortic aneurysms and dissections: focus on smooth muscle cell contractile dysfunction. Annu Rev Genomics Hum Genet 9:283–302

Miller DC (2003) Valve-sparing aortic root replacement in patients with the Marfan syndrome. J Thorac Cardiovasc Surg 125(4):773–778

Miller DV, Isotalo PA, Weyand CM, Edwards WD, Aubry M-C, Tazelaar HD (2006) Surgical pathology of noninfectious ascending aortitis: a study of 45 cases with emphasis on an isolated variant. Am J Surg Pathol 30:1150–1158

Mizuguchi T, Collod-Beroud G, Akiyama T, Abifadel M, Harada N, Morisaki T, Allard D, Varret M, Claustres M, Morisaki H, Ihara M, Kinoshita A, Yoshiura K, Junien C, Kajii T, Jondeau G, Ohta T, Kishino T, Furukawa Y, Nakamura Y, Niikawa N, Boileau C, Matsumoto N (2004) Heterozygous TGFBR2 mutations in Marfan syndrome. Nat Genet 36:855–860

Moore WS (2006) Vascular and endovascular surgery: a comprehensive review, 7. Aufl. Saunders Elsevier, Philadelphia

Mosorin M, Juvonen J, Biancari F, Satta J, Surcel HM, Leinonen M, Saikku P, Juvonen T (2001) Use of doxycycline to decrease the growth rate of abdominal aortic aneurysms: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. J Vasc Surg 34:606–610

Naqi SA, Khan HM, Akhtar S, Shah TA (2006) Femoral pseudoaneurysm in drug addicts – excision without revascularization is a viable option. Eur J Vasc Endovasc Surg 31:585–587

Newman KM, Ogata Y, Malon AM, Irizarry E, Gandhi RH, Nagase H, Tilson MD (1994) Identification of matrix metalloproteinases 3 (stromelysin-1) and 9 (gelatinase B) in abdominal aortic aneurysm. Arterioscler Thromb 14:1315–1320

Ni M, Wang Y, Zhang M, Zhang PF, Ding SF, Liu CX, Liu XL, Zhao YX, Zhang Y (2009) Atherosclerotic plaque disruption induced by stress and lipopolysaccharide in apolipoprotein E knockout mice. Am J Physiol Heart Circ Physiol 296(5):H1598–H1606

Nishio E, Fukushima K, Shiozaki M et al (1996) Nitric oxide donor SNAP induces apoptosis in smooth muscle cells through cGMP-independent mechanism. Biochem Biophys Res Commun 221:163–168

Nordon IM, Hinchliffe RJ, Holt PJ, Morgan R, Jahangiri M, Loftus IM, Thompson MM (2009) Endovascular management of chronic aortic dissection in patients with Marfan syndrome. J Vasc Surg 50(5): 987–991

Norgren L, Watt W, Dormandy J, Nehler M, Harris K, Fowkes F (2007) Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 33(Suppl 1):1–75

Norwood MG, Lloyd GM, Moore S, Patel N, Panditi S, Sayers RD (2004) The changing face of femoral artery false aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 27:385–388

Ohman MK, Shen Y, Obimba CI, Wright AP, Warnock M, Lawrence DA, Eitzman DT (2008) Visceral adipose tissue inflammation accelerates atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice. Circulation 117:798–805

Otto F (1996) Femorocrurale Gefäßrekonstruktion bei fortgeschrittener peripherer arterieller Verschlußerkrankung. Inauguraldissertation, Lübeck

Ouriel K, Shorten CK, DeWeese JA, Green RM, Francis CW, Azodo MV, Gutierrez OH, Manzione JV, Cox C, Marder VJ (1994) A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. J Vasc Surg 19(6):1021–1030

Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA (1998) A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. Thrombolysis or peripheral arterial surgery (TOPAS) investigators. N Engl J Med 338(16):1105–1111

Pacifico L et al (2008) Nonalcoholic fatty liver disease and carotid atherosclerosis in children. Pediatr Res 63:423–427

Park YM, Febbraio M, Silverstein RL (2009) CD36 modulates migration of mouse and human macrophages in response to oxidized LDL and may contribute to macrophage trapping in the arterial intima. J Clin Invest 119:136–145

Parmar KM, Nambudiri V, Dai G, Larman HB, Gimbrone MA Jr, García-Cardeña G (2005) Statins exert endothelial atheroprotective effects via the KLF2 transcription factor. J Biol Chem 280: 26714–26719

Parmar KM, Larman HB, Dai G, Zhang Y, Wang ET, Moorthy SN, Kratz JR, Lin Z, Jain MK, Gimbrone MA Jr, García-Cardeña G (2006) Integration of flow-dependent endothelial phenotypes by Kruppel-like factor 2. J Clin Invest 116:49–58

Plate G, Jansson I, Forssell C, Weber P, Oredsson S (2006) Thrombolysis for acute lower limb Ischaemla – a prospective, randomised, multicentre study comparing two strategies. Eur J Vasc Endovasc Surg 31:651–660

Ponnuswamy P, Ostermeier E, Schroettle A, Chen J, Huang PL, Ertl G, Nieswandt B, Kuhlencordt PJ (2009) Oxidative stress and compartment of gene expression determine proatherosclerotic effects of inducible nitric oxide synthase. Am J Pathol 174:2400–2410

Powell JT, Bashir A, Dawson S, Vine N, Henney AM, Humphries SE, Greenhalgh RM (1990) Genetic variation on chromosome 16 is associated with abdominal aortic aneurysm. Clin Sci (Lond) 78:13–16

Pyeritz RE, McKusick VA (1979) The Marfan syndrome: diagnosis and management. N Engl J Med 300:772–777

Rademaker M, Cooke ED, Almond NE, Beacham JA, Smith RE, Mant TG, Kirby JD (1989) Comparison of intravenous infusions of iloprost and oral nifedipine in treatment of Raynaud's phenomenon in patients with systemic sclerosis: a double blind randomized study. BMJ 298:561–564

Radomski MW, Palmer RM, Moncada S (1987) The anti-aggregating properties of vascular endothelium: interactions between prostacyclin. Br J Pharmacol 92(3):639–646

Raghunath M, Nienaber CA, von Kodolitsch Y (1997) 100 Jahre Marfan-Syndrom – eine Bestandsaufnahme. Dtsch Ärztebl 94: A–821–A30

Raparia K, Molina CP, Quiroga-Garza G et al (2013) Inflammatory aortic aneurysm: possible manifestation of IgG4-related sclerosing disease. Int J Clin Exp Pathol 6:469–475

Rapp JH, Pan XM, Neumann M, Hong M, Hollenbeck K, Liu J (2008) Microemboli composed of cholesterol crystals disrupt the blood-brain barrier and reduce cognition. Stroke 39:2354–2361

Rasmussen TE, Hallett JW Jr, Metzger RL, Richardson DM, Harmsen WS, Goronzy JJ, Weyand CM (1997) Genetic risk factors in inflammatory abdominal aortic aneurysms: polymorphic residue 70 in the HLA-DR B1 gene as a key genetic element. J Vasc Surg 25:356–364

Riccardi MT, Chialà A, Lannone F, Grattagliano V, Covelli M, Lapadula G (2007) Treatment of digital ulcers in systemic sclerosis with endothelin-1 receptor antagonist (bosentan). Reumatismo 59(2): 135–139

Rusch NJ, Shepherd JT, Vanhoutte PM (1981) The effect of profound cooling on adrenergic neurotransmission in canine cutaneous veins. J Physiol 311:57–65

Rustin MH, Almond NE, Beacham JA, Brooks RJ, Jones DP, Cooke ED, Dowd PM (1987) The effect of captopril on cutaneous blood flow in patients with primary Raynaud's phenomenon. Br J Dermatol 117(6):751–758

Rutherford RB (2009) Clinical staging of acute limb ischemia as the basis for choice of revascularization method: when and how to intervene. Semin Vasc Surg 22:5–9

Rutherford RB, Baker JD, Ernst C et al (1997) Recommended standards for reports dealing with lower extremity Ischemia: revised version. J Vasc Surg 26:517–528

Rybczynski M, Koschyk D, Aydin MA, Robinson PN, Brinken T, Franzen O, Berger J, Hofmann T, Meinertz T, von Kodolitsch Y (2007) Tissue Doppler imaging identifies myocardial dysfunction in adults with Marfan syndrome. Clin Cardiol 30:19–24

Rybczynski M, Koschyk D, Karmeier A, Gessler N, Sheikhzadeh S, Bernhardt AM, Habermann CR, Treede H, Berger J, Robinson PN, Meinertz T, von Kodolitsch Y (2010a) Frequency of sleep apnea in adults with the Marfan syndrome. Am J Cardiol 105(12):1836–1841

Rybczynski M, Mir TS, Sheikhzadeh S, Bernhardt AM, Schad C, Treede H, Veldhoen S, Groene EF, Kuhne K, Koschyk D, Robinson PN, Berger J, Reichenspurner H, Meinertz T, von Kodolitsch Y (2010b) Frequency and age-related course of Mitral valve dysfunction in the Marfan syndrome. Am J Cardiol 106(7):1048–1053

S3-Leltlinien zur Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK). AWMF-Register Nr. 065/003 Entwicklungsstufe 3 Deutsche Gesellschaft für Angiologie Gesellschaft für Gefäßmedizin. Bearbeitungsstand 27.4.2009

Sakata N, Tashiro T, Uesugi N, Kawara T, Furuya K, Hirata Y, Iwasaki H, Kojima M (2008) IgG4-positive plasma cells in inflammatory abdominal aortic aneurysm: the possibility of an aortic manifestation of IgG4-related sclerosing disease. Am J Surg Pathol 32:553–559

Sato Y, Hatakeyama K, Marutsuka K, Asada Y (2008) Incidence of asymptomatic coronary thrombosis and plaque disruption: comparison of non-cardiac and cardiac deaths among autopsy cases. Thromb Res 124(1):19–23

Schwarzberg H (1998) Lokale Fibrinolyse peripher arterieller Gefäßverschlüsse. Fortschr Röntgenstr 169:227–235

SenBanerjee S, Lin Z, Atkins GB, Greif DM, Rao RM, Kumar A, Feinberg MW, Chen Z, Simon DI, Luscinskas FW, Michel TM, Gimbrone MA Jr, García-Cardeña G, Jain MK (2004) KLF2 is a novel transcriptional regulator of endothelial proinflammatory activation. J Exp Med 199:1305–1315

Shah PK (2009) Inflammation and plaque vulnerability. Cardiovasc Drugs Ther 23:31–40

Sheen VL, Jansen A, Chen MH, Parrini E, Morgan T, Ravenscroft R, Ganesh V, Underwood T, Wiley J, Leventer R, Vaid RR, Ruiz DE, Hutchins GM, Menasha J, Willner J, Geng Y, Gripp KW, Nicholson L, Berry-Kravis E, Bodell A, Apse K, Hill RS, Dubeau F, Andermann F, Barkovich J, Andermann E, Shugart YY, Thomas P, Viri M, Veggiotti P, Robertson S, Guerrini R, Walsh CA (2005) Filamin A mutations cause periventricular heterotopia with Ehlers-Danlos syndrome. Neurology 64(2):254–262

Shekarriz H, Wenk H, Kaiser M, Köppe K, Müller G, Moubayed P (1996) Korrekturbedürftige Veränderungen der Kniekehlenarterie. Indikation, Verfahrenswahl und Ergebnisse. Gefässchirurgie 1:225–230

Shibamura H, Olson JM, van Vlijmen-Van Keulen C, Buxbaum SG, Dudek DM, Tromp G, Ogata T, Skunca M, Sakalihasan N, Pals G, Limet R, MacKean GL, Defawe O, Verloes A, Arthur C, Lossing AG, Burnett M, Sueda T, Kuivaniemi H (2004) Genome scan for familial abdominal aortic aneurysm using sex and family history as covariates suggests genetic heterogeneity and identifies linkage to chromosome 19q13. Circulation 109:2103–2108

Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE (1994) Progression of aortic dilatation and benefit of long-term ß-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. N Engl J Med 330:1335–1341

Shteinberg D, Halak M, Shapiro S, Kinarty A, Sobol E, Lahat N, Karmeli R (2000) Abdominal aortic aneurysm and aortic occlusive disease: a comparison of risk factors and inflammatory response. Eur J Vasc Endovasc Surg 20:462–465

Silverman DI, Burton KJ, Gray J, Bosner MS, Kouchoukos NT, Roman MJ, Boxer M, Devereux RB, Tsipouras P (1995) Life expectancy in the Marfan syndrome. Am J Cardiol 175:157–160

Smith CD, McKendry RVR (1982) Controlled trial of nifedipine in the treatment of Raynaud's phenomon. Lancet 2:1299–1301

Sommer G et al (2009) Secretory products form human adiocytes stimulate proinflammatory cytokine secretion from human endothelial cells. J Cell Biochem 106:729–737

Spalding KL et al (2008) Dynamics of fat cell turnover in humans. Nature 453:783–787

Stanley JC (2002) Mesenteric arterial occlusive and aneurysmal disease. Cardiol Clin 20(611–22):vii

Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, Mietus-Snyder ML, American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (2009) Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American heart association atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young committee of the council on cardiovascular disease in the young; council on cardiovascular nursing; and council on nutrition, physical activity, and metabolism. Circulation 119:628–647

STILE (1994) Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. The STILE trial. Ann Surg 220(3):251–266

Stone JR (2011) Aortitis, periaortitis, and retroperitoneal fibrosis, as manifestations of IgG4-related systemic disease. Curr Opin Rheumatol 23:88–94

Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, Eggebrecht H, Elefteriades JA, Erbel R, Gleason TG, Lytle BW, Mitchell RS, Nienaber CA, Roselli EE, Safi HJ, Shemin RJ, Sicard GA, Sundt TM 3rd, Szeto WY, Wheatley GH 3rd (2008) Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. Ann Thorac Surg 85 (1 Suppl):S1–S41

Szabo Z, Crepeau MW, Mitchell AL, Stephan MJ, Puntel RA, Yin Loke K, Kirk RC, Urban Z (2006) Aortic aneurysmal disease and cutis laxa caused by defects in the elastin gene. J Med Genet 43(3): 255–258

Tabas I (2009) Macrophage apoptosis in atherosclerosis: consequences on plaque progression and the role of endoplasmic reticulum stress. Antioxid Redox Signal 11(9):2333–2339

Takagi H, Manabe H, Kawai N, Goto SN, Umemoto T (2009) Circulating matrix metalloproteinase-9 concentrations and abdominal aortic aneurysm presence: a meta-analysis. Interact Cardiovasc Thorac Surg 9:437–440

Tepe G, Hopfenzitz C, Dietz K, Wiskirchen J, Heller S, Ouriel K, Ziemer G, Claussen CD, Duda SH (2006) Peripheral arteries: treatment with antibodies of platelet receptors and reteplase for thrombolysis-APART trial. Radiology 239(3):892–900

Thompson RW, Curci JA, Ennis TL et al (2006) Pathophysiology of abdominal aortic aneurysms: insights from the elastase-induced model in mice with different genetic backgrounds. Ann N Y Acad Sci 1085:59–73

Tiek J, Fourneau I, Daenens K, Nevelsteen A (2009) The role of thrombolysis in acute infrainguinal bypass occlusion: a prospektive nonrandomized controlled study. Ann Vasc Surg 23(2):179–185

Tosi S, Marchesoni A, Messina K, Bellintani C, Sironi G, Faravelli C (1987) Treatment of Raynaud's phenomenon with captopril. Drugs Exp Clin Res 13(1):37–42

Tousoulis D, Briasoulis A, Papageorgiou N, Antoniades C, Stefanadis C (2008) Candidate gene polymorphisms and the 9p21 locus in acute coronary syndromes. Trends Mol Med 14:441–449

Urbonavicius S, Urbonaviciene G, Honore B, Henneberg EW, Vorum H, Lindholt JS (2008) Potential circulating biomarkers for abdominal

aortic aneurysm expansion and rupture – a systematic review. Eur J Vasc Endovasc Surg 36:273–280, discussion 281–2

Vaglio A, Buzio C (2005) Chronic periaortitis: a spectrum of diseases. Curr Opin Rheumatol 17:34–40

Vaglio A, Greco P, Corradi D, Palmisano A, Martorana D, Ronda N, Buzio C (2006) Autoimmune aspects of chronic periaortitis. Autoimmun Rev 5:458–464

van de Laar IM, Oldenburg RA, Pals G, Roos-Hesselink JW, de Graaf BM, Verhagen JM, Hoedemaekers YM, Willemsen R, Severijnen LA, Venselaar H, Vriend G, Pattynama PM, Collee M, Majoor-Krakauer D, Poldermans D, Frohn-Mulder IM, Micha D, Timmermans J, Hilhorst-Hofstee Y, Bierma-Zeinstra SM, Willems PJ, Kros JM, Oei EH, Oostra BA, Wessels MW, Bertoli-Avella AM (2011) Mutations in SMAD3 cause a syndromic form of aortic aneurysms and dissections with early-onset osteoarthritis. Nat Genet 43:121–126

Verloes A, Sakalihasan N, Koulischer L, Limet R (1995) Aneurysms of the abdominal aorta: familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. J Vasc Surg 21:646–655

Vine N, Powell JT (1991) Metalloproteinases in degenerative aortic disease. Clin Sci (Lond) 81:233–239

von Kodolitsch Y, Rybczinsky M (2004) Cardiovascular aspects of the Marfan syndrome – a systematic review. In: Robinson PN, Godfrey M (Hrsg) Marfan syndrome: a primer for clinicians and scientists. Eurekah.com and Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York, S 45–69

von Kodolitsch Y, Rybczynski M (2006) Marfan-Syndrom: Sport und Fitness. In: Marfan-Syndrom. Ein Ratgeber für Patienten, Angehörige und Betreuende. Marfan Hilfe (Deutschland) e.V. Steinkopff, Darmstadt

von Kodolitsch Y, Raghunath M, Karck M, Haverich A, Nienaber CA (1998) The Marfan syndrome: therapeutic approach to cardiovascular manifestations. Z Kardiol 87:173–184

von Kodolitsch Y, Rybczynski M, Trivic V, Hofmann T, Meinertz T (2002) In Kompetenzzentren behandeln: Lebensqualität und Lebenserwartung beim Marfan-Syndrom verbessern. Klinikarzt 31:201–206

von Kodolitsch Y, Arslan-Kirchner M, Vogler M, Rybczynski M (2008a) Das Marfan-Syndrom – eine Übersicht. Internist Prax 48:233

von Kodolitsch Y, Rybczynski M, Detter C, Robinson PN (2008b) Diagnosis and management of Marfan syndrome. Future Cardiol 4(1):85–96

von Kodolitsch Y, Rybczynski M, Bernhardt A, Mir TS, Treede H, Dodge-Khatami A, Robinson PN, Sheikhzadeh S, Reichenspurner H, Meinertz T (2010) Marfan syndrome and the evolving spectrum of heritable thoracic aortic disease: do we need genetics for clinical decisions? Vasa 39(1):17–32

Wang Y, Ait-Oufella H, Herbin O et al (2010) TGF-beta activity protects against inflammatory aortic aneurysm progression and complications in angiotensin II-infused mice. J Clin Invest 120:422–432

Wang Q, Liu Z, Ren J et al (2015) Receptor-interacting protein kinase 3 contributes to abdominal aortic aneurysms via smooth muscle cell necrosis and inflammation. Circ Res 116:600–611

Wenk H (1998) Akuter Arterienverschluß bei arteriosklerotisch vorgeschädigtem Gefäß. Chirurg 69:585

Wenk H (2000) Die lokoregionale Lyse – heute eine Conditio sine qua non? In: Metz L, Kortmann H (Hrsg) Hersfelder Gefäßdialog 1998. Steinkopf, Darmstadt

Wenk H (2001) Abdominalgefäße. In: Hartel W, Keminger K, Rehner M, Reith HB, Schreiber HW (Hrsg) Visceralchirurgie. Einhorn, Reinbek bei Hamburg

Wenk H, Schmid A (2008) Gefäßchirurgie. In: Henne-Bruns D, Dürig M, Kremer B (Hrsg) Chirurgie. Thieme, Stuttgart

Weyand CM, Wagner AD, Bjornsson J, Goronzy JJ (1996) Correlation of the topographical arrangement and the functional pattern of tissue-infiltrating macrophages in giant cell arteritis. J Clin Invest 98:1642–1649

Wigley FM, Wise RA, Seibold JR, McCloskey DA, Kujala G, Medsger TA Jr, Steen VD, Varga J, Jimenez S, Mayes M, Clements PJ, Weiner SR, Porter J, Ellman M, Wise C, Kaufman LD, Williams J, Dole W (1994) Intravenous iloprost infusion in patients with Raynaud phenomenon secondary to systemic sclerosis. A multicenter, placebo-controlled, double-blind study. Ann Intern Med 120(3):199–206

Wilson AM, Cooke P (2007) L-arginine supplementation in peripheral arterial disease: no benefit and possible harm. Circulation 116:188–195

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, Bolger A, Cabell CH, Takahashi M, Baltimore RS, Newburger JW, Strom BL, Tani LY, Gerber M, Bonow RO, Pallasch T, Shulman ST, Rowley AH, Burns JC, Ferrieri P, Gardner T, Goff D, Durack DT (2007) Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American heart association: a guideline from the American heart association rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease committee, council on cardiovascular disease in the young, and the council on clinical cardiology, council on cardiovascular surgery and anesthesia, and the quality of care and outcomes research interdisciplinary working group. Circulation 116(15):1736–1754

Wilson WR, Choke EC, Dawson J, Loftus IM, Thompson MM (2008) Plasma matrix metalloproteinase levels do not predict tissue levels in abdominal aortic aneurysms suitable for elective repair. Vascular 16:248–252

Yusuf K, Murat B, Unal A, Ulku K, Taylan K, Ozerdem O, Erdal Y, Tahsin Y (2007) Inflammatory abdominal aortic aneurysm: predictors of long-term outcome in a case–control study. Surgery 142:123 (Kommentar in Surgery 143: 300)

Zeller T, Rastan A, Schwarzwalder U et al (2004) Percutaneous peripheral atherectomy of femoropopliteal stenoses using a new-generation device: six-month results from a single-center experience. J Endovasc Ther 11:676–685

Zucker S, Jian C (2010) Matrix metalloproteinases and cancer cell invasion/metastasis. In: Bagley RG (Hrsg) The tumor microenvironment (cancer drug discovery and development). Springer, Berlin/Heidelberg/New York, S 531–554

Funktionelle Durchblutungsstörungen

12

Beatrice Amann-Vesti

Den Begriff funktionelle Durchblutungsstörungen verwendet man für Krankheitsbilder, bei denen es zu einer Engstellung oder Erweiterung der Gefäße kommt, ohne dass organische Gefäßveränderungen vorhanden sind.

▶ Die häufigste funktionelle Durchblutungsstörung stellt das primäre Raynaud-Phänomen dar.

Der Ausdruck Vasospasmus sollte vom Begriff Vasokonstriktion unterschieden werden. Bei der Vasokonstriktion handelt es sich um eine definierte und erwartete Abnahme des Gefäßlumens aufgrund endogener oder exogener Einflüsse, die eine Konstriktion der glatten Muskelzellen bewirken. Der Begriff Vasospasmus hingegen beschreibt eine überschießende Antwort auf vasokonstriktorisch wirkende Stimuli. Verschiedene pathophysiologische Mechanismen werden für diese überschießende vasokonstriktorische Antwort diskutiert. Endogene, neurale, hormonale oder metabolische Faktoren können eine Kontraktion der glatten Muskelzellen der Gefäße hervorrufen. Beim Vasospasmus kann die Kontraktion der glatten Muskelzellen zu einem vollständigen Verschluss des Lumens führen.

Faktoren, die eine Vasokonstriktion verursachen können

- Erhöhter Sympathikotonus
- Lokale vaskuläre Hyperreaktivität auf sympathische Reize (vor allem akral) z. B. Kälte
- Zirkulierende vasoaktive Hormone
  - Angiotensin II
  - Serotonin
  - Thromboxane A2
- Medikamente*
  - β-Rezeptorblocker
  - Noradrenalin
  - Hormonale Antikonzeptiva
  - Bleomycin
  - Vinblastin
  - Ergotamin
  - Clonidin
- Intoxikationen*
  - Polyvinylchlorid (PVC)
  - Schwermetalle (Arsen, Blei)
  - Mutterkornalkaloid auf unbehandelten Getreiden
  - Zyanamid

*Auswahl der häufigsten Substanzen

(*Fortsetzung*)

Andere Ursachen von Vasospasmen Relativ häufig treten iatrogen induzierte Spasmen bei arteriellen Punktionen im Rahmen von **Kathetereingriffen** auf. Im Rahmen von Ballondilatationen neigen vor allem die Unterschenkel, die Nierenarterien sowie die A. carotis interna zu Spasmen. Die Gabe von Nitroglyzerin oder Natrium-Nitroprussid intraarteriell löst die Spasmen in der Regel prompt.

Verschiedene **Medikamente** führen bei akzidenteller intraarterieller Gabe zu Spasmen (z. B. Phenobarbital, Chlorpromazin). Bemerkt man es frühzeitig, sollte unbedingt die Punktionsnadel belassen werden, so dass sofort ein Vasodilatator wie Nitroglyzerin oder ähnliches verabreicht werden kann.

Ausgeprägte Vasospasmen mit schweren digitalen Ischämien können durch hohe Dosen von **Sympathomimetika** wie sie kritisch kranken Patienten auf der Intensivstation verabreicht werden, hervorgerufen werden. Die lokale Erhöhung eines Sympathomimetikums zum Beispiel durch eine paravasal laufende Infusion kann ebenfalls zu schweren Vasospasmen führen und kritische Durchblutungsstörungen verursachen.

B. Amann-Vesti (✉)
Universitätsspital Zürich, Zürich, Schweiz
E-Mail: Beatrice.Amann@usz.ch

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_16

Schwere kardiale Spasmen, die zum Myokardinfarkt führen können, seltener Spasmen der Extremitäten oder viszeralen Arterien, können durch **Kokain** hervorgerufen werden (El Menyar 2006; Herskowitz et al. 2002). Auch hier besteht die Therapie mit der sofortigen Gabe von Vasodilatatoren. Bei drogenabhängigen Patienten kann eine versehentliche intraarterielle Injektion in die A. brachialis des Kokaingemisches zu einer schweren Ischämie der Hand und Finger führen. Dies nicht nur durch die direkt vasospastische Komponente sondern vor allem auch durch Mikrothrombosen bedingt durch kleinste Kokain-Partikel und häufig in der Injektionslösung gleichzeitig aufgelöste Tablettenpartikel von Amphetaminen oder Benzodiazepinen. Eine sofortige Gabe von Vasodilatatoren intravenös, aber auch eine lokale Lyse hat aus eigenen Erfahrungen einen gewissen Erfolg, selbstverständlich kombiniert mit einer Antikoagulation.

Posttraumatische Vasospasmen, vor allem bei einem Polytrauma mit Frakturen, lösen sich in der Regel spontan.

Bei der **Sudeck-Dystrophie** kann es über eine komplexe Störung des sympathischen Systems zur Vasokonstriktion kommen.

Literatur

Allen EV, Brown GE (1932) Raynaud's disease: a critical review of minimal requisites for diagnosis. Am J Med Sci 183(2):187–200

Baldwin ZK, Ceraldi CC (2003) Ergotism associated with HIV antiviral protease inhibitor therapy. J Vasc Surg 37(3):676–678

Belch JJ, Newman P, Drury JK, McKenzie F, Capell H, Leiberman P, Forbes CD, Prentice CR (1983) Intermittent epoprostenol (prostacyclin) infusion in patients with Raynaud's syndrome: a double-blind controlled trial. Lancet 1:313–315

Bettoni L, Geri A, Airo P, Danieli E, Cavazzana I, Antonioli C, Chiesa L, Franceschini F, Grottolo A, Zambruni A, Radaeli E, Cattaneo R (2002) Systemic sclerosis therapy with iloprost: a prospective observational study of 30 patients treated for a median of 3 years. Clin Rheumatol 21(3):244–250

Bollinger A, Schlumpf M (1976) Finger blood flow in healthy subjects of different age and sex and in patients with primary Raynaud's disease. Acta Chir Scand Suppl 465:42–47

Bollinger A, Mahler F, Meier B (1977) Velocity patterns in nailfold capillaries of normal subjects and patients with Raynaud's disease and acrocyanosis. Bibl Anat 16:142–145

Caglayan E, Huntgeburth M, Karasch T, Weihrauch J, Hunzelmann N, Krieg T, Erdmann E, Rosenkranz S (2006) Phosphodiesterase type 5 inhibition is a novel therapeutic option in Raynaud's disease. Arch Intern Med 166(2):231–233

Coffman JD, Cohen RA (1988) Role of alpha-adrenoceptor subtypes mediating sympathetic vasoconstriction in human digits. Eur J Clin Invest 18(3):309–313

Dowd PM, Martin MF, Cooke ED, Bowcock SA, Jones R, Dieppe PA, Kirby JD (1982) Treatment of Raynaud's phenomenon by intravenous infusion of prostacyclin (PGI2). Br J Dermatol 106(1):81–89

Dziadzio M, Denton CP, Smith R, Howell K, Blann A, Bowers E, Black CM (1999) Losartan therapy for Raynaud's phenomenon and scleroderma: clinical and biochemical findings in a fifteen-week, randomized, parallel-group, controlled trial. Arthritis Rheum 42(12): 2646–2655

Eadie MJ (2001) Clinically significant drug interactions with agents specific for migraine attacks. CNS Drugs 15(2):105–118

El Menyar AA (2006) Drug-induced myocardial infarction secondary to coronary artery spasm in teenagers and young adults. J Postgrad Med 52(1):51–56

Friedman EA, Harris PA, Wood AJ, Stein CM, Kurnik D (2007) The effects of tadalafil on cold-induced vasoconstriction in patients with Raynaud's phenomenon. Clin Pharmacol Ther 81(4):503–509

Fries R, Shariat K, von Wilmowsky H, Bohm M (2005) Sildenafil in the treatment of Raynaud's phenomenon resistant to vasodilatory therapy. Circulation 112:2980–2985

Gardinali M, Pozzi MR, Bernareggi M, Montani N, Allevi E, Catena L, Cugno M, Bottasso B, Stabilini R (2001) Treatment of Raynaud's phenomenon with intravenous prostaglandin E1 alpha-cyclodextrin improves endothelial cell injury in systemic sclerosis. J Rheumatol 28(4):786–794

Herskowitz MM, Gillego V, Ward M, Wright G (2002) Cocaine-induced mesenteric ischemia: treatment with intra-arterial papaverine. Emerg Radiol 9(3):172–174

Hirschl M, Katzenschlager R, Francesconi C, Kundi M (2004) Low level laser therapy in primary Raynaud's phenomenon – results of a placebo controlled, double blind intervention study. J Rheumatol 31(12):2408–2412

Husmann MJ, Barton M, Jacomella V, Silvestro V, Amann-Vesti B (2006) Long-term effects of endovascular angioplasty on orthostatic vasocutaneous autoregulation in patients with peripheral atherosclerosis. J Vasc Surg 44(5):993–997

Jamieson GG, Ludbrook J, Wilson A (1971) Cold hypersensitivity in Raynaud's phenomenon. Circulation 44:254–264

Kuhnert SM, Phillips WJ, Davis MD (1999) Lidocaine and mexiletine therapy for erythromelalgia. Arch Dermatol 135(12):1447–1449

Kyle MV, Belcher G, Hazleman BL (1992) Placebo controlled study showing therapeutic benefit of iloprost in the treatment of Raynaud's phenomenon. J Rheumatol 19(9):1403–1406

LeRoy EC, Medsger TA (1992) Raynaud's phenomenon: a proposal for classification. Clin Exp Rheumatol 10(5):485–488

Levien TL (2006) Phosphodiesterase inhibitors in Raynaud's phenomenon. Ann Pharmacother 40(7–8):1388–1393

Maga P, Kuzdzal J, Nizankowski R, Szczeklik A, Sladek K (2007) Long-term effects of thoracic sympathectomy on microcirculation in the hands of patients with primary Raynaud disease. J Thorac Cardiovasc Surg 133(6):1428–1433

Mahler F, Meier B, Frey R, Bollinger A, Anliker M (1977) Reaction of red blood cell velocity in nailfold capillaries to local cold in patients with vasospastic disease. Bibl Anat 16:155–158

Mahler F, Saner H, Boss CH, Annaheim M (1987) Local cold exposure for capillaroscopic examination of patients with Raynaud's syndrome. Microvasc Res 33:422–427

Maricq HR, Spencer-Green G, LeRoy EC (1975) Abnormal capillary patterns and systemic disease in scleroderma (progressive systemic sclerosis). Bibl Anat 13:248–249

Maricq HR, LeRoy EC, D'Angelo WA, Medsger TA, Rodnan GP, Sharp GC, Wolfe JF (1980) Diagnostic potential of in vivo capillary microscopy in scleroderma and related disorders. Arthritis Rheum 23(2):183–189

Meli M, Gitzelmann G, Koppensteiner R, Amann-Vesti BR (2006) Predictive value of nailfold capillaroscopy in patients with Raynaud's phenomenon. Clin Rheumatol 25(2):153–158

Rademaker M, Cooke ED, Almond NE, Beacham JA, Smith RE, Mant TG, Kirby JD (1989) Comparison of intravenous infusions of iloprost and oral nifedipine in treatment of Raynaud's phenomenon in patients with systemic sclerosis: a double blind randomized study. BMJ 298:561–564

Riccardi MT, Chialà A, Lannone F, Grattagliano V, Covelli M, Lapadula G (2007) Treatment of digital ulcers in systemic sclerosis with

endothelin-1 receptor antagonist (bosentan). Reumatismo 59(2): 135–139

Rusch NJ, Shepherd JT, Vanhoutte PM (1981) The effect of profound cooling on adrenergic neurotransmission in canine cutaneous veins. J Physiol 311:57–65

Rustin MH, Almond NE, Beacham JA, Brooks RJ, Jones DP, Cooke ED, Dowd PM (1987) The effect of captopril on cutaneous blood flow in patients with primary Raynaud's phenomenon. Br J Dermatol 117(6):751–758

Smith CD, McKendry RVR (1982) Controlled trial of nifedipine in the treatment of Raynaud's phenomon. Lancet 2:1299–1301

Tosi S, Marchesoni A, Messina K, Bellintani C, Sironi G, Faravelli C (1987) Treatment of Raynaud's phenomenon with captopril. Drugs Exp Clin Res 13(1):37–42

Wigley FM, Wise RA, Seibold JR, McCloskey DA, Kujala G, Medsger TA Jr, Steen VD, Varga J, Jimenez S, Mayes M, Clements PJ, Weiner SR, Porter J, Ellman M, Wise C, Kaufman LD, Williams J, Dole W (1994) Intravenous iloprost infusion in patients with Raynaud phenomenon secondary to systemic sclerosis. A multicenter, placebo-controlled, double-blind study. Ann Intern Med 120(3): 199–206

Vaskuläre Wundheilung

13

Matthias Augustin, Katharina Herberger, Holger Diener und Eike Sebastian Debus

1 Wundheilung

Wunden sind umschriebene Gewebsverletzungen. Ist das Integument verletzt, spricht man von offenen oder äußeren Wunden. Die Heilung und Behandlung von Wunden ist abhängig von der Wundentstehung und der Wundart.

1.1 Mechanismen der Wundheilung

Unter einer **primären Wundheilung** (per primam intentionem) versteht man den unkomplizierten Heilvorgang gut adaptierter Wunden (z. B. nach Hautinzision bei aseptischen Eingriffen). Unter Ausbildung einer minimalen Narbe ist der Heilungsvorgang innerhalb von wenigen Tagen beendet. Von einer **sekundären Wundheilung** (per secundam intentionem) spricht man dagegen, wenn der Heilvorgang durch lokale (Infekt, mangelnde Durchblutung, bradytrophes Gewebe etc.) oder systemische Faktoren (Diabetes mellitus, Immunschwäche etc.) gestört ist. Die Wunden werden durch Granulationsgewebe ausgefüllt und ziehen sich sekundär zusammen. Hierdurch entsteht nach mehreren Wochen eine deutlich sichtbare Narbe. Behandlungsziel bei einer sekundär heilenden Wunde ist die Umwandlung in eine Heilung per primam intentionen, z. B. durch sekundären Verschluss der Wunde. Kontaminierte Wundregionen mit Nekroserändern oder Wundtaschen fördern durch Bakterienwachstum die Ausbildung einer manifesten Wundinfektion. Diese Infektionsherde sollten daher durch radikales chirurgisches Débridement mit Wundrandausschneidung innerhalb von 6–8 h entfernt werden (Wundexzision nach Friedrich). Dadurch erreicht man zudem einen glatten Wundrand, der sich durch eine Naht adaptieren lässt. Somit kann auch eine kontaminierte Wunde einer primären Wundheilung zugeführt werden.

Eine Sonderform der Wundheilung ist die **epitheliale Wundheilung** unter Ausbildung von Wundschorf. Die Verletzung reicht hier lediglich bis ins Korium. Bei diesen oberflächlichen Wunden des Integumentes kommt es zu einer Restitutio ad integrum, d. h. die Wunde heilt ohne Narbenbildung aus. Hier kommt es zu einer echten **Regeneration** des ursprünglichen Gewebes. Sie wird auch am Peritoneum, am Gefäßendothel oder an der Pleura beobachtet.

1.2 Phasen der Wundheilung

Die ursprünglich auf rein morphologischen Kriterien basierende Einteilung der Wundheilung in 3 Phasen hat auch heute unverändert Gültigkeit:

1. Exsudative (inflammatorische) Phase
2. Proliferative Phase
3. Reparative Phase

Durch die Entdeckung von Wachstumsfaktoren und Chemokinen hat sich das Verständnis der Physiologie und Pathophysiologie der Wundheilung erheblich erweitert. Morphologische, biochemische und molekularbiologische Vorgänge laufen

M. Augustin (✉)
Institute for Health Services Research in Dermatology and Nursing (IVDP), University Medical Center Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: m.augustin@uke.uni-hamburg.de; m.augustin@uke.de

K. Herberger
Institut für Versorgungsforschung in der Dermatologie und bei Pflegeberufen, Universitätsklinik Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: k.herberger@uke.de

H. Diener · E. S. Debus
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: h.diener@uke.de; s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_17

parallel nebeneinander ab und beeinflussen sich gegenseitig. Dabei gehen die Phasen der Wundheilung ineinander über oder überlappen sich innerhalb der Wunde; am Beispiel eines Heilvorganges per primam intentionem werden sie zur besseren Anschaulichkeit getrennt voneinander dargestellt.

In den ersten 4 h nach Wundsetzung kommt es durch Gewebsuntergang und Einblutung ins Gewebe zunächst zur Ausbildung der sog. **primären Azidose**. Primär kontrahieren sich die verletzten Gefäße, und es kommt zusammen mit der Einleitung der Gerinnungskaskade (extrinsisches System) und der Aggregation von Thrombozyten an der Gefäßwand zu einem Sistieren der initialen Blutung. Jedoch wird bereits in dieser Phase durch Degranulation der Thrombozyten (α-Granula) der erste Schritt für den Heilungsvorgang gelegt. Die α-Granula beinhalten Wachstumsfaktoren, deren wichtigste das PDGF („platelet derived growth factor"), das IGF I („insuline-like growth factor-I"), das EGF („epidermal growth factor") und das TGF-β („transforming growth factor-β") sind. Sie diffundieren in die Umgebung der Wunde und in das Blut. TGF-β und TNF-α, das durch Endothelzellen gebildet und freigesetzt wird, bewirken eine Einwanderung von Monozyten und neutrophilen Granulozyten. Sie beginnen mit der Phagozytose von Zelltrümmern und Bakterien, Proteoglykane und Eiweiße werden katabolisiert. Hierdurch wird die **inflammatorische Phase** initiiert. Es kommt zu Elektrolytverschiebungen mit Störung des osmotischen Gleichgewichts, so dass ein interstitielles Ödem entsteht. Die zunehmende lokale Azidose führt zur Steigerung der Gefäßpermeabilität mit Zunahme des perivasalen Ödems, das die lokale Azidose durch Ausbildung eines lokalen O_2-Mangels verstärkt. Es kommt zur Ausbildung der sekundären Azidose mit Zunahme des pCO_2 (4. bis 12. Stunde). Der Stoffwechsel stellt sich auf die anaerobe Glykolyse um, wodurch Milchsäure, Zitronensäure und Proteinabbauprodukte entstehen. Lytische Enzyme bauen Kollagen ab, der Katabolismus erreicht seinen Höhepunkt. Granulozyten dominieren das histologische Bild. Sie sezernieren proinflammatorische Zytokine, vor allem TNF-α und Interleukine sowie Proteasen, die zerstörte und denaturierte Extrazellularmatrix katabolisieren.

Von der 12. bis zur 36. Stunde an kommt es zur Proliferation von Makrophagen und antigenpräsentierenden dendritischen Zellen. Sie selbst produzieren eine Reihe von Zytokinen – TGF-α und TGF-β, bFGF („basic fibroblast growth factor") und andere – wodurch wiederum Fibroblasten und Endothelzellen proliferieren. Die vorwiegend von den Fibroblasten gebildete extrazelluläre Matrix bildet ein Netz durch den Thrombus, an dem die Fibroblasten und Endothelzellen entlang wachsen. Es entsteht allmählich ein anaboles Wundmilieu. Bis zum 3. Tag nach der Wundsetzung nimmt die Gefäßproliferation stark zu. Es entstehen die ersten Kapillarlichtungen, und mit der Zunahme der lokalen Blutversorgung kommt es zu einer Abnahme des pCO_2 und der Azidose. Der Gewebe-pH normalisiert sich, die **proliferative Phase** wird eingeleitet. Bis zum 4. Tag beginnt die Kollagensynthese. Die Vorläufer des Kollagens, Protokollagen und Tropokollagen, differenzieren sich zunächst zum Kollagentyp III aus. Bis zum 6. Tag kommt es zu einer deutlichen Abnahme der phagozytierenden Zellen; die Fibroblasten nehmen stark zu und differenzieren sich zu Myofibroblasten. Hierdurch kommt es zu einer sichtbaren Kontraktion der Wunde. Von den Wundrändern kommt es nun unter dem Einfluss von KGF („keratinocyte-derived growth factor") und EGF zur Migration von Epithelzellen und somit zur Epithelialisierung der Wunde.

Bis zum 10. Tag nimmt nun der Flüssigkeitsgehalt der Wunde deutlich ab, so dass sich das osmotische Gleichgewicht der Wunde dem der Umgebung angleicht. Es kommt besser zur Ausreifung des Kollagens zum Kollagentyp I. Die anfänglich ungerichtete Faserstruktur nimmt eine den mechanischen Beanspruchungen entsprechende Verlaufsrichtung an. Es kommt zu einer deutlichen Zunahme der mechanischen Belastbarkeit der Wunde (**reparative Phase**). Diese abschließende Phase der Wundheilung kann bis zu einem Jahr dauern. Es kommt zu einer Abnahme des Zell-, Kapillar- und Proteoglykangehalts der Wunde zugunsten des Kollagengehalts. Unter dem Einfluss von Matrix-Metalloproteasen nimmt auch der Proteoglykan- und Hyaluronsäuregehalt der Wundmatrix ab. Der lokale Metabolismus passt sich unter Ausbildung einer mehr oder minder großen Narbe schließlich dem der Umgebung vollständig an, und die mechanische Stabilität des Gewebes wird fast vollständig wiederhergestellt.

1.3 Organspezifische Regenerationsfähigkeit

Integument Die Epidermis regeneriert sich rasch von der Keimschicht aus. Eine Regeneration der Hautanhangsgebilde (Haare, Talg- und Schweißdrüsen) erfolgt nicht. Narbenwucherungen in Form von breiten, erhabenen Narben (hypertrophe Narben) oder über das ursprüngliche Trauma hinaus wachsende Narben (Keloide) entstehen in Folge einer gesteigerten Kollagensynthese. Die Narben verlieren gewöhnlich nach einigen Monaten ihr rötliches Aussehen. Sie werden schmaler und adaptieren ihre Farbe an das unverletzte umgebende Integument. Unter Narbenneuralgie versteht man einen druckschmerzhaften Narbenbezirk. Bei Juckreiz, Schmerzen oder überschießender Narbenbildung ist der Versuch der Eindämmung einer Narbenwucherung durch eine Kompressionsbehandlung, eine Röntgen-Laser- oder Kryotherapie oder eine Medikamentenbehandlung sinnvoll, z. B. mit steroidalen oder nicht-steroidalen Antiphlogistika. Die Wahl der Therapie richtet sich nach der individuellen Symptomkonstellation und ist in den meisten Fällen als Kom-

binationstherapie empfehlenswert (Leitlinie Therapie pathologischer Narben 2015).

Bindegewebe Die Regenerationskraft der verschiedenen Bindegewebssysteme ist so erheblich, dass selbst große Hohlräume vollständig bindegewebig ausgefüllt werden.

Muskeln Die kontraktile Substanz geht zugrunde. Fehlt das Sarkolemm, wird der entstandene Defekt durch Bindegewebe ersetzt.

Sehnen Bei guter Adaptation der Sehnenstümpfe (exakte Sehnennaht!) und Ausbleiben einer Infektion können durchtrennte Sehnen nahezu narbenlos ausheilen. Häufig stellt jedoch eine Sehnenruptur einen Locus minoris resistentiae dar (Cave: Re-Ruptur).

1.4 Reißfestigkeit einzelner Körperregionen

Für Wunden mit primärer Wundheilung gilt, dass Wunden am Kopf schneller eine Festigkeit aufweisen als Wunden am Rumpf und an den unteren Extremitäten. Für die Entfernung von Hautnahtmaterial gelten daher folgende Anhaltspunkte, die natürlich individuellen Schwankungen unterliegen können:

- Gesicht und Hals: ab Tag 4
- Rumpf und Leistenregion: ab Tag 10
- Rücken: ab Tag 14
- obere Extremität: ab Tag 10
- untere Extremität: ab Tag 12

2 Wundheilungsstörungen

2.1 Wundinfektionen

Chemische oder maschinell bedingte Verletzungen sind weniger infektionsgefährdet als solche, die in der Landwirtschaft oder im Krankenhaus erworben werden. Metzger, Abdecker, Kanal- oder Müllarbeiter sind durch selektionierte, besonders virulente Keime besonders gefährdet. Von einer primären Infektion spricht man, wenn Kontaminationen durch den Verletzungsgegenstand oder durch Keime von der Körperoberfläche entstehen. Bei sekundären Infektionen werden Keime erst sekundär (z. B. durch Wundversorgung) übertragen. Der Keimgehalt bei Gelegenheitswunden ist zunächst gering. Die Bakterien (z. B. E. coli, Proteus, Pyocyaneus, seltener Gasbrand- oder Tetanuserreger) benötigen mehr als 6 h, um sich zu vermehren und so an Virulenz zu gewinnen. Streptokokken und Staphylokokken finden sich meist erst nach 12–24 h. Das Entstehen einer Infektion, insbesondere von Anaerobiern, wird durch Minderdurchblutung mit der Folge ungenügender lokaler Sauerstoffversorgung begünstigt. Daher sind natürlich alle Formen von Nekrosen besonders infektionsgefährdet.

▶ Der Verlauf einer Wundinfektion wird bestimmt durch die Quantität und Virulenz der Erreger, die Resistenz des Organismus und die örtlichen Gewebeverhältnisse (Fremdkörper, Durchblutung, Gewebs-pO_2).

2.2 Wunddehiszenz

Ein postoperatives Auseinanderweichen der Gewebeschichten einer Wunde wird als Wunddehiszenz oder als Wundruptur bezeichnet (z. B. Platzbauch mit Vorfall von Darmschlingen nach einer abdominellen Operation). Dies kann durch in der Wundtiefe gelegene Wundheilungsstörungen infolge von Seromen, Hämatomen oder auch bei Nahtspannungen auftreten.

Ätiologisch kommen folgende Faktoren in Betracht:

- **Lokale Faktoren**: z. B. schlechter Knotensitz oder schlecht gestochene Naht (zu wenig Gewebe), Fasziennekrose, Serom- oder Hämatombildung, Infektion
- **Allgemeine Faktoren**: Leberschaden, Urämie, Diabetes mellitus, Tumorkachexie (Anämie, Hypoproteinämie), Vitaminmangel, Konstitution, hohes Alter (herabgesetzte Abwehr)
- **Medikamentöse Faktoren**: Antikoagulanzien, Zytostatika, Hormone (Kortikoide, Katecholamine)
- **Mechanische Faktoren**: intraabdominelle Druckerhöhung (z. B. durch Aszites, Darmparalyse mit Meteorismus, Erbrechen, Husten, Singultus)

2.3 Chronische Wunden

Chronische Wunden sind in Deutschland häufig und haben nicht zuletzt aufgrund ihrer hohen Krankheitslast für den Patienten und aufgrund ihrer hohen Folgekosten eine große sozio-demographische Bedeutung. Häufigste chronische Wunden sind das Dekubitalulkus, das diabetische Fußulkus und das vaskuläre Ulcus cruris. Die Angaben zu ihrer Häufigkeit schwanken erheblich. So werden in Fachkreisen zum Ulkus Häufigkeitsangaben zwischen 500.000 und 1,5 Mio. gemacht. Keine der genannten Angaben beruht auf genügend gesicherten Daten, die meisten sind grobe Schätzungen und insgesamt wahrscheinlich zu hoch. In der einzigen aktuellen bevölkerungsbezogenen Studie zur Häufigkeit von Venenerkrankungen fanden aber Rabe et al. (2003) eine Häufigkeit von lediglich 0,1 % offener und 0,6 % abgeheilter Wunden in der „Bonner Venenstudie“. Bezogen auf ganz Deutschland würde dies einer Häufigkeit des Ulcus cruris von etwa 80.000

Wunden und 480.000 abgeheilten Wunden entsprechen. Anamnestisch gaben in dieser Studie 1,1 % ein jemals aufgetretenes Ulkus an. Hochgerechnet würde dies einer Langzeitprävalenz von ca. 900.000 Ulcera crurum in Deutschland entsprechen. Aktuellere Analysen auf Basis einer gesetzlichen Krankenversicherung zeigen eine Prävalenz von 0,4 % behandelten Personen mit einer chronischen Wunde und eine Inzidenz von 0,22 % in Deutschland für 2012. Weiterhin zeigt sich eine jährliche Erhöhung der Prävalenz und Inzidenz 2009–2012 (Heyer et al. 2015).

Gefäßchirurgen und Hautärzte tragen zur Versorgung des Ulcus cruris wesentlich bei. Die Hamburger Wundstudie 2006/2007 hat an über 500 Patienten einen beträchtlichen Versorgungsanteil ermittelt, der bei jeweils ca. 25 % liegt. Wesentliche Ergebnisse dieser Versorgungsstudie sind (Herberger et al. 2012; Augustin et al. 2011):

- Ein Großteil der Patienten mit Ulkus wird nach den modernen Standards der Leitlinien versorgt.
- Mehrheitlich wird eine phasengerechte lokale Therapie unter Verwendung moderner Wundauflagen vorgenommen.
- Während die Abklärung von Wundkrankheiten weit überwiegend sachgerecht erfolgte (z. B. Gefäßdiagnostik, Abklärungsdiabetes), bestehen erhebliche Defizite in der Erhebung patientenrelevanter Endpunkte wie Schmerzen und Lebensqualität.
- Es wurden zu selten Biopsien zur Abklärung von Differenzialdiagnosen und Epikutantestungen zum Ausschluss von Kontaktallergien durchgeführt.
- Ziel des vorliegenden Artikels ist die Zusammenstellung des aktuellen praktischen Wissens zur leitliniengerechten Behandlung des Ulcus cruris.

Goldstandard der medizinischen Behandlung sind die Erkenntnisse der evidenzbasierten Medizin in Verbindung mit der individuellen Situation des Patienten. Zur „externen Evidenz“ liegen im Bereich der Therapie chronischer Wunden allerdings nur wenige aus hochwertigen Studien gesicherte Erkenntnisse vor. Diese Evidenz ist den publizierten Metaanalysen, den Cochrane-Reviews sowie den HTA-Berichten zu chronischen Wunden zu entnehmen. Beim Ulcus cruris wie bei den anderen chronischen Wunden beruht jedoch die individuelle Entscheidung am Patienten auch heute noch überwiegend auf der „best evidence“ aufgrund von Studien geringerer Qualität und aufgrund von Erfahrungswissen. Von großem Wert für die Praxis sind die Leitlinien der internationalen Fachgesellschaften, insbesondere aber die AWMF-Leitlinie zum Ulcus cruris venosum der deutschen phlebologischen Gesellschaft. Sie stellen eine Verbindung zwischen dem evidenzbasierten Studienwissen und der praktischen Erfahrungsbasis dar.

3 Diagnostik

3.1 Anamnese

Die Anamnese des Patienten mit einer chronischen Wunderkrankung kann bereits einen guten Hinweis auf die zugrunde liegenden Erkrankungen geben, denkt man beispielsweise an die typische Schmerzanamnese eines pAVK-Patienten mit Claudicatio intermittens. Die Anamnese sollte Begleiterkrankungen, das genaue Beschwerdebild, Schmerzprofil, vorherige Traumata sowie Operationen umfassen. Weiterhin sind vorangegangene Thrombosen sowie thrombembolische Komplikationen wie auch die Familienanamnese von Interesse.

3.2 Klinische Untersuchung

Zunächst erfolgt die klinische Inspektion des Ulkus (Lokalisation, Größe, Beläge, Ulkusumgebung, Pulsstatus), eine angiologische, internistische wie auch neurologische (Sensibilitätsprüfung) Ganzkörperuntersuchung.

Bereits die Anamnese und die klinische Untersuchung lassen Rückschlüsse auf die Genese der Ulzera zu und sollten zur Planung der weiteren Diagnostik dienen.

3.3 Klinische Diagnostik

Die Dokumentation des Wundbefundes ist ein wichtiger Parameter zur Objektivierung der Wundentwicklung bzw. des Heilungsverlaufes. Neben der **Photodokumentation** gehört auch eine verbale Beschreibung des Wundbefundes zur vollständigen Dokumentation. Da diese im Therapieverlauf von unterschiedlichen Personen und Professionen genutzt werden soll, ist eine größtmögliche Objektivierung und Standardisierung anzustreben. Hierzu stehen verschiedene Modelle zur Verfügung. Ein bewährtes Schema zur Wunddokumentation und -therapie ist das **TIME-Schema** (Tab. 1).

Unerlässlich zur Objektivierung der Wunddokumentation ist eine Bestimmung und Dokumentation der Wundgröße. Diese sollte idealerweise zunächst digital per Photodokumentation erfolgen, erreicht bei zirkulären und tiefen Wunden jedoch ihre Grenzen. Daher sollte außerdem eine Flächenbestimmung mittels Rasterfolie und Punktzählmethode erfolgen (Bahmer 1997; Bahmer und Schwichtenberg 2000).

Ein weiterer Schritt ist die **Schmerzdokumentation** anhand des 10-Punkte-Schmerzscores an einer 10 cm visuell-analogen Skala, welche regelmäßig erhoben werden sollte.

3.3.1 Apparative Diagnostik

Einen Überblick über die apparative Diagnostik bei Gefäßerkrankungen gibt Tab. 2 und 3 stellt gängige Differenzialdiagnosen chronischer Ulzera dar.

3.3.2 Arterieller Gefäßstatus

Die **Verschlussdoppleruntersuchung** (Brachiopedalindex – BPI oder auch Ankle brachial Index – ABI genannt) sollte bei jeder Wunde am Fuß erfolgen, obligat durchzuführen ist diese Untersuchung allerdings bei nicht palpablen Fußpulsen beziehungsweise bei klinischen Zeichen einer peripher arteriellen Verschlusskrankheit.

Erhoben wird der Quotient aus dem systolischen Knöchelarteriendruck zu systolischem Oberarmdruck, wobei Werte von <0,9 und >1,3 als pathologisch eingestuft werden. Ein Wert von <0,9 gilt als beweisend für das Vorliegen einer pAVK. Bei einem Wert über 1,3 ist von einem falsch hohen Wert auszugehen, es besteht die Möglichkeit, dass eine zu kleine Manschette verwendet wurde bzw. eine Mediasklerose Typ Mönckeberg oder ein chronifiziertes Stauungsödem vorliegt. Bei nicht plausiblem ABI-Wert sollte eine ergänzende Untersuchung wie eine Zehendruckmessung (TBI) und Pulsatilitätsindex durchgeführt werden (Leitlinie pAVK).

Eine weiterführende Diagnostik muss bei pathologischem Ergebnis der Verschlussdoppleruntersuchung durchgeführt werden. Diagnostisches Mittel der Wahl ist in diesem Fall die **farbkodierte Duplexsonographie**. Bei nicht eindeutigen Befunden in der Duplexsonographie sind zusätzliche bildgebende Verfahren nötig (Magnetresonanzangiographie (MRA), computertomographische Angiographie (CTA), intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie (DSA)). Wichtig bei der Angiographie ist die exakte Darstellung der kruropedalen Ausstrombahn mit den Fußarkaden, um dortige Stenosen aufzudecken, die vor allem typischerweise beim diabetischen Fußsyndrom zu finden sind. Bei einer glomerulären Filtrationsrate (GFR) von <60 ml/min ist mit einem erhöhten Risiko einer kontrastmittelinduzierten Nephropathie zu rechnen (Levey et al. 2003). Empfohlen sind eine zusätzliche Hydratation und eine Flüssigkeitsbilanzierung. Weiterhin sollten nephrotoxische Arzneimittel wie z. B. nichtsteroidale Antiphlogistika, aber auch Diuretika, wenn möglich 24 h vor der Kontrastmittelgabe pausiert werden und die Kontrastmittelmenge so gering wie möglich gehalten werden. Zusätzlich können 2-mal täglich 600 mg Acetylcystein (ACC) oral einen Tag vor und nach der Angiographie verabreicht werden. Sie wird als nephroprotektive Maßnahme diskutiert, wissenschaftliche Evidenz konnte bisher jedoch noch nicht erbracht werden. Die MR-Angiographie ist zwar nicht nephrotoxisch, kann aber bei Patienten mit akuten oder chronischen Nierenfunktionsstörungen aufgrund der verabreichten (höheren) Kontrastmittel-

Tab. 1 Modelle zur standardisierten Wundbeurteilung

Wundkontrolle nach dem TIME-Schema	
T	Tissue
I	Infection or inflammation
M	Moisture imbalance
E	Edge
Greis-Modell	
G	Grund der Wunde
R	Rand der Wunde
E	Exsudat aus der Wunde
I	Inflammation der Wundumgebung
S	Subjektive Symptomatik
Ufer-Schema	
U	Umgebung der Wunde
F	Fläche der Wunde
E	Exsudat aus der Wunde
R	Rand der Wunde
URGE-Einteilung	
U	Umgebung der Wunde
R	Rand der Wunde
G	Grund der Wunde
E	Exsudat aus der Wunde

Tab. 2 Diagnostisch-instrumenteller Methoden zur Diagnosefindung mit Darstellung des indikatorischen Erfordernisses und des Evidenzgrades

Untersuchung	Obligat bei	Fakultativ bei	Leitlinienempfehlung
Brachiopedalindex	Allen Ulcera cruris		
Direktionale Doppler-Untersuchung	Verdacht auf chronisch-venöse Insuffizienz		
Duplex-Untersuchung	Verdacht auf Thrombose	Abklärung sonstiger Durchblutungsstörungen	
Schmerzscore	Allen Ulcera cruris		A
Biopsie		Verdacht auf Malignom Nicht heilende Wunde >1 Jahr Suspekte Morphologie Abklärung Vaskulitis	B
Epikutantest	Verdacht auf Kontaktallergie	Alle 2–3 Jahre bei UC	A
Abstrich – Bakteriologie	Infektionszeichen	Erstvorstellung Planung stationärer Aufnahme	A
Serologische Untersuchungen (u. a. Vaskulitisdiagnostik, Gerinnungsanalytik)		Klinischen Hinweisen, z. B. auf Vaskulitis, Phlebothrombosen in Eigen- oder Familienanamnese	A

menge zu einer spezifischen Nebenwirkung, der sogenannten nephrogenen systemischen Fibrose, führen. Eine Alternative besteht in der Möglichkeit der digitalen Subtraktionsangiographie in Form einer CO_2 Angiographie. Bei allen Verfahren ist vor deren Durchführung neben einer Niereninsuffizienz auch eine Kontrastmittelallergie und eine Schilddrüsenfunktionsstörung zu evaluieren (pAVK-Leitlinie; Lawall et al. 2015).

3.3.3 Venöser Gefäßstatus

Die Basisdiagnostik beinhaltet gemäß der Leitlinien „Ulcus cruris venosum“ der Deutschen Phlebologischen Gesellschaft (LL-UCV) die **direktionale Dopplersonographie** der Venen (epifaszial, transfaszial und subfaszial, einschließlich spontanen, provozierten Signalen, Valsalva-Manöver). Gegebenenfalls sind weiterführende Untersuchungen des tiefen Venensystems (Phlebographie, Phlebodynamometrie, Venen-Verschluss-Plethysmographie) erforderlich.

Tab. 3 Differenzialdiagnosen chronischer Ulzera. Neben den Ulkusentitäten sind die wichtigsten diagnostischen Merkmale aufgeführt

Differenzialdiagnosen	Beweisführende Untersuchungen
Ulcus cruris venosum	Nachweis einer chronisch-venösen Insuffizienz im Doppler/Duplex, Ausschluss pAVK: Brachiopedalindex >0,8, keine Zeichen einer Vaskulitis (Abb. 1)
Ulcus cruris arteriosum	Nachweis einer pAVK durch Brachiopedalindex, weiterführende Untersuchung durch digitale Subtraktionsangiographie, MR-Angiographie
Ulcus cruris mixtum	S. oben, Nachweis sowohl von pAVK wie auch chronisch-venösen Insuffizienz
Diabetisches Ulkus	Nachweis einer diabetischen Stoffwechsellage (erhöhte Nüchternglukose, Glukose-Toleranztest, HbA_{1c}), Neuropathie-Nachweis in neurologischer Untersuchung, Angiopathie-Nachweis durch Brachiopedalindex, digitale Subtraktionsangiographie/MR-Angiographie/weiterführende Kleingefäßdiagnostik
Vaskulitisches Ulkus	Biopsie: Vaskulitisnachweis, serologische Vaskulitisdiagnostik
Pyoderma gangraenosum	Biopsie: Pyoderma-gangraenosum-Nachweis, positiver Pathergie-Test, u. U. Nachweis einer assoziierten Erkrankung (z. B. M. Crohn)

3.4 Labordiagnostik

3.4.1 Biopsie und Histopathologie

Eine histologische Untersuchung sollte bei jedem Ulkus erfolgen, das über ein Jahr besteht. Hierbei steht vor allem der Malignomausschluss im Vordergrund (z. B. Spinaliom, Basaliom). Bei auffälliger Morphologie sollte ebenfalls eine Biopsie erfolgen. Hierzu zählt beispielsweise ein aufgeworfener Randsaum bei einem Basaliom, ein livide verfärbter Randsaum wie bei einer Vaskulitis oder einem Pyoderma gangraenosum (Abb. 2) oder eine ungewöhnliche Konfiguration oder Lokalisation des Ulkus. Der Entnahmeort der Biopsie ist entscheidend, um ein aussagekräftiges Ergebnis zu erhalten. So sollten bei Malignomverdacht Serienbiopsien aus dem Randsaum und dem Ulkuszentrum entnommen werden, wohingegen ein Ulkus vaskulitischer Genese am Rand und nicht innerhalb der Wunde biopsiert werden sollte. Außerdem ist eine möglichst frische Läsion zu wählen. Die Spindelexzision ist hierbei der Stanzbiopsie überlegen, da aufgrund des größeren Gewebestücks oftmals eine größere Aussagekraft der Histologie besteht.

3.4.2 Mikrobiologie

Eine mikrobiologische Untersuchung sollte immer dann erfolgen, wenn sich klinische Hinweise auf eine Infektion oder eine Wundheilungsstörung infolge einer kritischen Kolonisation bzw. einer Lokalinfektion ergeben. Zudem gibt es Hinweise darauf, dass unterschiedliche Wundentitäten unterschiedlich auf die bakterielle Kontamination reagieren (Schmidt et al. 2000). Die Keimbesiedelung eines

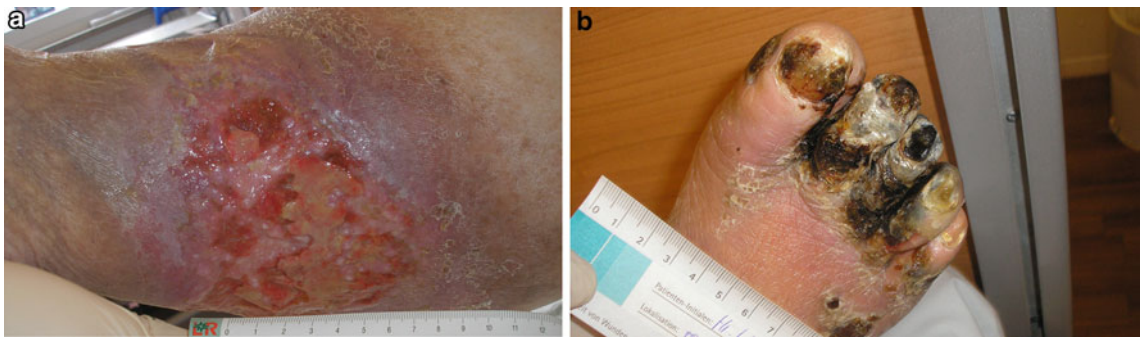


Abb. 1 **a**,**b** Differenzialdiagnose des chronischen Ulkus. **a** Ulcus cruris venosum. **b** Feuchte Gangrän bei pAVK. Auch die Lokalisation der Wunde ist wegweisend für deren Genese: auf Höhe der Malleolen handelt es sich fast immer um venöse Wunden, distal an den Zehen oder im Fersenbereich entstehen typischerweise ischämische Wunden

venösen Ulcus cruris hat einen anderen Stellenwert als beispielsweise die eines arteriellen Ulkus oder gar eines diabetischen vaskulären Ulkus: ersteres zeigt eine lange lokale Persistenz, wogegen letzteres aufgrund einer systemischen Immunopathie sehr schnell zur aufsteigenden systemischen Infektion neigt. Dementsprechend kommt eine Amputation eines venösen Ulkus aufgrund einer bakteriellen Kontamination praktisch nie vor, wogegen ein Patient mit diabetisch-vaskulopathischem Ulkus (Malum perforans) eine hohe Amputationsgefährdung hat. Ebenso ist die Virulenz unterschiedlicher Keimarten zu bewerten: ein mit Pseudomonas aeruginosa kontaminiertes Ulkus besitzt ein deutlich höheres Amputationsrisiko als eine mit Staphylokokkus epidermidis besiedelte Wunde.

▶ Das Risiko eines Diabetikers mit Pseudomonas spec. superinfiziertem Malum perforans, eine Amputation zu erleiden, beträgt nahezu 100 %!



Abb. 2 Pyoderma gangraenosum als wichtige Ursache eines Ulcus cruris (Nekroseplatte, livider Randsaum, Nekroseplatte, sehr schmerzhaft, Ausschluss pAVK/CVI)

Der Abstrich sollte nach Spülen mit Kochsalzlösung durch Bestreichen des Wundgrundes im Zentrum mit einem Watteträger erfolgen. Empfehlenswert ist die Abstrichentnahme in Form des Essener Kreisels (Dissemond 2014). Man unterscheidet verschiedene Stufen der Anwesenheit von Bakterien in der Wunde (Abb. 3).

Grundsätzlich ist eine mikrobiologische Untersuchung bei Erstvorstellung des Patienten sowie vor der stationären Aufnahme sinnvoll und von der KRINKO empfohlen, um eine eventuelle Besiedelung mit Problemkeimen (MRSA, ORSA, MRGN) auszuschließen.

80 % aller chronischen Ulzera sind bakteriell kolonisiert. Die beiden häufigsten Erreger sind Staphylokokkus aureus und Pseudomonas aeruginosa (Hansson et al. 1995). Die Studienlage zur Bedeutung der bakteriellen Kolonisation ist uneinheitlich und reicht von der Meinung, diese sei nicht relevant, bis hin zur 10(Bahmer und Schwichtenberg 2000)-Regel, bei der eine Störung der Wundheilung ab einer Menge von über einer Million pro cm^3 als wundheilungsstörend postuliert wird (Hansson et al. 1995; Brook et al. 1998). Liegen jedoch klinische Zeichen einer Infektion vor, sollte eine antiseptische oder gegebenenfalls eine systemische antibiotische Therapie eingeleitet werden.

Lokale Infektionszeichen (Abb. 4a) sind Rötung und Schwellung, ein fibrinös-eitriger Wundbelag, einhergehend mit einer sistierenden Wundheilung. Zu den systemischen Infektionszeichen (Abb. 4b) zählen dagegen Temperaturanstieg, Leukozyten-/CRP-Erhöhung.

3.4.3 Serumdiagnostik

Bei Erstvorstellung des Patienten sollte eine Basisdiagnostik erfolgen. Hierzu gehört eine Nieren- und Leberanalytik, Albumin, ein Blutbild, Elektrolyte und C-reaktives Protein. Die weiterführende Diagnostik sollte symptomorientiert erfolgen. Eine Gerinnungsanalytik (Plasmaaktivitäten von ATIII, Protein-S, Protein-C und APC-Resistenz) ist empfehlenswert bei positiver Familienanamnese für thrombemboli-

		Mikro-organismen	teilungsfähige Mikro-organismen	Wundheilungs-störung	Infektions-zeichen	
1.	Kontamination	+				↑ Prophylaxe
2.	Besiedlung/Kolonisation	+	+			↓
3.	Lokale Infektion/kritische Kolonisation	+	+	+		↑ Therapie
4.	Infektion	+	+	+	+	↓

Abb. 3 Stufen des Wachstums von Bakterien in der Wunde

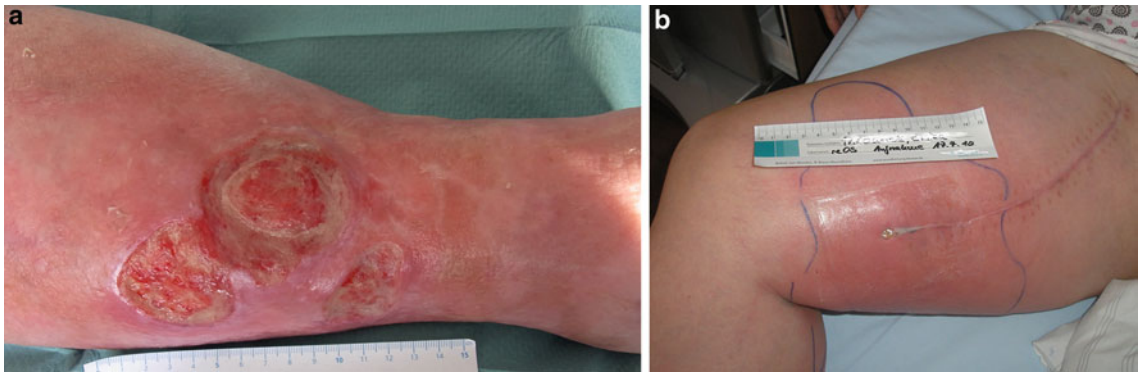


Abb. 4 **a**,**b** Lokale und systemische Infektionen im Bereich des Ulcus cruris. **a** Lokalinfektion, belegte Ulzera, geröteter Randsaum, mazerierter Rand aufgrund starker Exsudation. **b** Systemische Infektion/Erysipel, vom Ulkus aus sich nach proximal ausbreitende, flammende Rötung, Schwellung des Unterschenkels

sche Geschehen oder Phlebothrombosen in der Eigenanamnese, sowie bei einem thrombotischen Ereignis ohne Vorliegen offensichtlicher Risikofaktoren (Leitlinie DGG). Die Autoimmundiagnostik sollte bei Verdacht auf ein vaskulitsches Geschehen erfolgen (ANA, ENA, dsDNS, Kryoglobuline, Kälteagglutinine usw.).

3.5 Epikutantestung

Bei Patienten mit chronischen Wunden liegen gehäuft Kontaktsensibilisierungen vor. Empfehlenswert ist eine allergologische Diagnostik bei jedem Patienten, dessen Ulkus über zwei Jahre besteht und bei dem seitdem keine Diagnostik erfolgt ist. Klar indiziert ist eine Epikutantestung jedoch bei klinischem Verdacht auf das Vorliegen eines Kontaktekzems. Häufig ist die Abgrenzung eines Kontaktekzems gegenüber einer Stauungsdermatitis oder einer Wundrose schwierig. Eine scharfe Begrenzung, zum Beispiel in Form und Ausdehnung der Wundauflage, fehlende Infektionsparameter (Wundbelag, Fieber, CRP, Leukozyten, Exsudation) deuten eher auf das Vorliegen eines Kontaktekzems hin, das plötzliche und einseitige Auftreten sprechen eher gegen eine Stauungsdermatitis.

4 Therapie

Die Therapie des Ulcus cruris beginnt mit der sachgerechten Diagnosestellung und Diagnostik der zugrunde liegenden Erkrankung. In der Therapie sind alle ermittelten kausalen Faktoren zu berücksichtigen (Tab. 2 und 3).

Die symptomatische Wundtherapie lässt sich in die externe Therapie, die interne Behandlung, die operative Therapie, die physikalischen Maßnahmen sowie weitere begleitende, z. B. soziale, Maßnahmen untergliedern.

Übersicht der Wundtherapien
- Lokaltherapien
- Systemtherapien
- Operative Therapien
- Physikalische Therapien
- Sonstige Therapien

4.1 Lokale Therapie

Die externe Therapie des Ulkus richtet sich im Wesentlichen nach dem klinischen Befund der Wunde, der zugrunde liegenden Erkrankung sowie dem Ausmaß an Schmerzen und anderen subjektiven Beeinträchtigungen. Sie wird im Einzelfall durch Komorbiditäten (z. B. pAVK, Kontaktallergien) eingeschränkt.

In praxi hat sich die Kenntnis der **phasengerechten Wundbehandlung** als hilfreich erwiesen. Der phasengebundene Heilungsverlauf findet grundsätzlich in jeder Wunde statt, wobei in größeren Wunden mehrere Phasen ineinander greifen können. Bei chronischen Wunden ist die Wundheilung häufig in diesen Phasen beeinträchtigt und sistiert. Ziel der topischen Behandlung ist die Beseitigung von heilungshemmenden Einflüssen (d. h. Austrocknung, Auskühlung, Infektionen), die Unterstützung der Phasen sowie der Schutz der Wunde vor Komplikationen.

4.1.1 Wundreinigung

Die Wundreinigung stellt den ersten Schritt auf dem Weg der Wundheilungsförderung dar. Fibrinöse Beläge und totes Zellmaterial sind der Nährboden für Bakterien und verhindern eine zügige Granulation. Ziel ist es, totes Zellmaterial möglichst vollständig zu entfernen.

Eine weitere wichtige Zielsetzung der Wundreinigung ist die **Beseitigung des Biofilms**, mit dem sich mehr als 60 %

aller Erreger bakterieller Infektionen vor dem Immunsystem des Wirtes schützen. Man versteht hierunter eine von den Bakterien produzierte Matrix aus extrazellulären polymeren Stoffen (EPS), die in Verbindung mit Wasser Hydrogeleigenschaften besitzt. Der Biofilm kann die Wirkung von Antiseptika erheblich reduzieren.

Zur Wundreinigung stehen unterschiedliche Verfahren zur Verfügung.

▶ Die Reinigung der Wunde von abgestorbenem Gewebe kann nicht durch eine antiseptische Wundbehandlung ersetzt werden. Schon der regelmäßige Verbandwechsel, die Anwendung von Wundumschlägen und eine geeignete Wundauflage tragen zur Wundreinigung bei.

Bei ausgeprägten und vor allem fest haftenden Belägen ist ein chirurgisches **Débridement** empfehlenswert, da es eine der effektivsten Methoden ist, Beläge effektiv und zügig zu entfernen. Hierbei ist eine gute **Schmerzcoupierung** notwendig, vorausgesetzt der Patient leidet nicht an einer peripheren Neuropathie mit eingeschränkter oder aufgehobener Sensibilität (diabetische Neuropathie). Diese kann mit lokalen Maßnahmen wie EMLA-Creme erfolgen. Bei ausgedehnten Befunden kann eine Leitungsanästhesie oder sogar eine Spinalanästhesie nötig sein. Die Kürettage mit einer Stiefelkürette oder einem scharfen Löffel hat sich bewährt, da hierbei die Traumatisierung des gesunden Gewebes in Grenzen gehalten werden kann und es sich um eine wenig aufwendige Methode handelt.

Eine gute Alternative zum chirurgischen Débridement stellt die **Ultraschallreinigung** dar. Hierbei wird mittels eines Ultraschall-Strahls das abgestorbene Gewebe entfernt. Diese Methode ist schonender für das gesunde Gewebe und hat einen positiven Effekt auf die Granulation. Bei der Anwendung hat sich gezeigt, dass es zu einem „Nachbrennen", also einem Schmerz nach der Behandlung kommt, der mit oraler Schmerzmedikation versorgt werden sollte.

Bei weniger ausgeprägtem Belag oder zur Andauung des festen Gewebes zwischen den Verbandwechseln kann eine Wundreinigung mittels **enzymatischen Wundauflagen** gewählt werden. Hier stehen unter anderem Varidase (Streptokinase) und Iruxol (Clostridiopepdidase A) zur Verfügung. Ein Vorteil dieser Methoden ist die selektive Wirkung auf das tote Gewebe und die geringere Schmerzhaftigkeit. Allerdings findet die Wundreinigung hierdurch in deutlich geringerer Geschwindigkeit statt und sie ist somit häufig nur als zusätzliches Hilfsmittel geeignet. Wegen der langen Behandlungszeit, der kurzen Wirkdauer, die zudem häufige Verbandswechsel erforderlich werden lassen, und nicht zuletzt aufgrund der hohen Behandlungskosten verliert die enzymatische Wundreinigung zunehmend an Bedeutung. Von der ehemals vorhandenen breiten Produktpalette sind nur noch die oben genannten Produkte zugelassen. In der eigenen Klinik findet die enzymatische Wundreinigung keine Verwendung mehr.

Beim **biochirurgischen Débridement** dienen speziell gezüchtete sterile Fliegenmaden zur Reinigung unsauberer und infizierter Wunden (Abb. 5). Die Larven werden entweder lose oder in verschweißten Nylonbeutel („Biobag", „Vitapad") geliefert. Freilaufende Larven werden mit einer speziellen Lösung auf die Wunde geschwemmt und anschließend mittels spezifischen, meist mitgelieferten Verbandsmaterialen in der Wunde gehalten. Dabei scheint der Speichel der Fliegenlarven die entscheidende Rolle zu spielen. In vitro konnte sogar eine Keimzahlverminderung um bis zu 5 Logarithmusstufen erreicht werden. Es wird vermutet, dass sich in Verbindung mit dem Peroxidasesystemen ein Hypothiocyanat bildet, welches mikrobiozid wirksam ist. Eine andere Arbeitsgruppe vermutet Dermaseptin-ähnliche Propeptide als antibiotische Wirkprinzipien der Larven. Dermaseptine sind stark wirksame Antibiotika, die allerdings auf menschliche Erythrozyten toxisch wirken (Heuer und Heuer 2010). Daneben wird ein in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme der Maden unterschiedlich ausgeschiedener Wirkstoff vermutet. Pseudomonaden bilden allerdings einen besonderen Biofilm, den Maden nicht durchdringen können. Daher ist die Anwendung bei nachgewiesener Besiedlung oder Infektion von Pseudomonas spec. nicht zu empfehlen. Eine



Abb. 5 **a–c** Biochirurgisches Wund-Débridement durch Madentherapie in sog. Biobags

gute Wirksamkeit ist dagegen bei multiresistenten Keimen und im Besonderen bei MRSA gegeben. Eine lokale Eradikation ist in der Literatur beschrieben.

Vorsicht ist auch bei zu feuchten aber auch bei trockenen Wunden geboten, da die Fliegenmaden sowohl Sauerstoff als auch genügend Flüssigkeit benötigen. Starke Blutungen, die unmittelbare Nähe zu großen Blutgefäßen und Wunden die in Kontakt mit großen Körperhöhlen stehen, gelten als Kontraindikationen einer Anwendung. Als Vorteil erweist sich die lange Verbandszeit von bis zu 5 Tagen sowie eine Selektivität auf totes Gewebe. Nachteilig sind der hohe Preis, Schwierigkeiten bei der Kostenerstattung, die lange Planungszeit (mindestens 24 h) bzw. die fehlende unmittelbare Verfügbarkeit und nicht zuletzt die erforderliche (psychische) Akzeptanz beim Patienten (Heuer und Heuer 2010).

Eine weitere Säule der Therapie einer infizierten Wunde ist die **antiseptische Behandlung**. Hierbei wird zwischen Wunddesinfektion und antiseptischen Wundauflagen unterschieden. Die Wunddesinfektion kann bei jedem Verbandwechsel erfolgen. Hierzu können mit Antiseptika getränkte Kompressen verwendet werden, die Wunde kann gespült oder kurzzeitig gebadet werden. Liegt eine Wundinfektion vor, sollte bei jedem Verbandswechsel eine Spülung der Wunde mit antiseptischen Externa erfolgen. Hier stehen Iodophore, Polihexanid, Octenidin und Silber zur Verfügung.

Die Anforderungen an ein Antiseptikum sind vielfältig. Vor allem sollte ein Gleichgewicht zwischen konsequenter Keimbeseitigung auf der einen und Aufrechterhaltung der Wundheilung auf der anderen Seite gewährleistet sein.

Die relative Effektivität der einzelnen Substanzen ist nach den Kriterien der evidenzbasierten Medizin noch unklar (Health Technology Assessment 2000). Bei der Auswahl der Therapeutika kann man sich an den Konsensusempfehlungen der DGfW orientieren (Konsensusempfehlung 2004). Lokale Antibiotika sollten wegen des kontaktallergischen Potenzials und ihrer Resistenzentwicklung nicht eingesetzt werden. Darüber hinaus ist zu beachten, dass einige dieser Substanzen die Wundheilung stark hemmen können. Ideale Antiseptika sind Silbernitrat 1 %, Chloramin T 1 %, Polihexanid, Octenidin oder PVP-Jod. Bei Jodlösungen muss jedoch die mögliche Jodresorption aus der Wunde beachtet werden.

Tab. 4 gibt einen Überblick über das Wirkspektrum wie auch die Wirkgeschwindigkeit der einzelnen antiseptischen Substanzen.

▶ Für die kurzfristige Wundreinigung und Wundspülung haben sich Polihexanid, Octenidin und Iod bewährt. Für die längerfristige Anwendung als Wundauflage eignen sich vornehmlich Silber und Polihexanid.

Als obsolet sind Wasserstoffperoxid unter anderem wegen seiner Zytotoxizität und geringen Wirkung, Quecksilber, Ethacrinlactat, Kaliumpermanganat sowie topische Antibiotika aufgrund ihrer Sensibilisierungspotenz und der Resistenzenbildung anzusehen. Weitere Einzelheiten und Bewertungen zu weiteren Stoffen finden sich in der Konsensusempfehlung zur Auswahl von Wirkstoffen für die Wundantiseptik (Bahmer und Schwichtenberg 2000).

Tab. 4 Merkmale der Wundantiseptika

	Wirkungseintritt	Bakterizid	Sporozoid	Fungizid	viruzid
Iod	30 sec	+	+	+	+
Octenidin	30 sec bis 5 min	+	–	+	(+)
Poliheyanid	5–20 min	+	–	+	–
Silber	Ca. 3 h	+	–	+	–

Ist die Wunde infiziert, sollten **Antibiotika** nach Keimaustestung eingesetzt werden. Sie werden jedoch ausschließlich systemisch – kalkuliert oder nach Austestung – eingesetzt. Die lokale Gabe ist obsolet. Zum einen werden Antibiotika nach Lokalapplikation schnell durch Enzyme inaktiviert, zum anderen führen sie häufig zu Allergisierungsreaktionen und zu Resistenzbildungen. Darüber hinaus hemmen viele Antibiotika die Wundheilung.

4.1.2 Granulationsförderung

Methoden der Granulationsförderung
- Moderne Wundauflagen
- Vakuumversiegelungstherapie
- Ultraschall
- Strom
- Stoßwellen
- Laser

Die erstmals von Winter 1962 propagierte **feuchte Wundbehandlung** ist aus der heutigen modernen Wundtherapie nicht mehr wegzudenken. Die Metaanalyse von Heyer et al. (2013) bestätigt die Wirksamkeit hydroaktiver Wundauflagen und zeigt eine um 52 % höhere Abheilungswahrscheinlichkeit gegenüber konventionellen Wundauflagen. So existiert mittlerweile eine unübersichtlich große Zahl an Wundauflagen diverser Hersteller, die sich verschiedenen Kategorien zuordnen lassen. Die nachstehende Tabelle gibt einen Überblick über die wichtigsten Wundauflagen, die zur Förderung der Granulation, aber auch in anderen Phasen der Wundheilung, eingesetzt werden (Abb. 6 und Tab. 5).

Die modernen Wundauflagen lassen sich hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Wunde in drei Gruppen einteilen: Es werden passive von aktiven und interaktiven Wundauflagen unterschieden (Tab. 6). Unter den **passiven Wundauflagen** werden zum einen die klassischen Gazeverbände verstanden, die zum Erhalt der Wundfeuchtigkeit entweder regelmäßig (mehrfach täglich) befeuchtet, oder aber mittels Okklusivverband

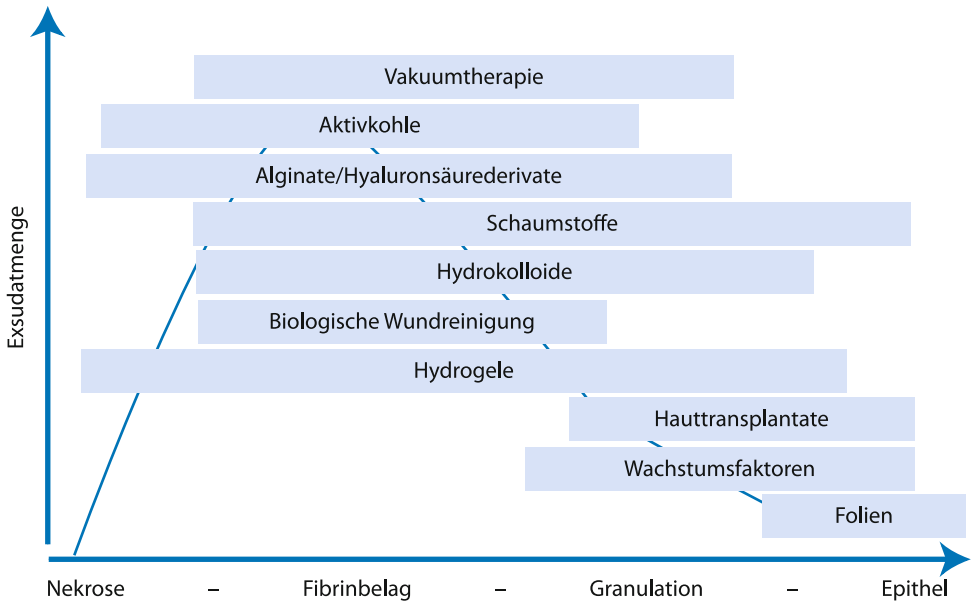


Abb. 6 Phasenadaptierte topische Wundtherapie

Tab. 5 Übersicht der hydroaktiven, modernen Wundauflagen. Nach Probst und Vasel-Biergans (2010)

Wundtherapie	Einsatz
Alginate	Tiefe, zerklüftete Wunden, bei starker Sekretion, Fibrinbeläge
Hydrogele	Trockene Wunden, Nekrosen und Fibrinbeläge (autolytisches Débridement)
Hydrokolloide	Leicht-mäßig sezernierende, granulierende bzw. epithelisierende Wunden
Schaumstoffe	Stark exsudierende Wunden, bei Kompressionsbehandlung, in jeder Phase der Wundheilung einsetzbar
Folienverbände	Schutz nichtnässender Wunden, z. B. in der Epithelisierungsphase
Aktivkohle	Fibrinbeläge und Nekrosen, stark sezernierende Wunden, Geruchselimination

Tab. 6 Moderne Wundauflagen. Sie sind nach ihrer Wirkungsweise auf die Wunde katalogisiert

Kategorie	Wirkungsweise	Substanzbeispiel
Passive Wundauflagen	- Ohne Okklusion - Mit Okklusion	Gaze, Vlies, Fettgaze Polyurethanfolie
Interaktive Wundauflagen	Semipermeabel	Hydrokolloide, Hydropolymere, Alginate, Hydrogele, Karbonauflagen, Auflagen mit antiseptischen Agenzien, enzymatisch aktive Wundauflagen
Aktive Wundsysteme	Auflagen mit eigenen Wirksubstanzen	Hyaluronsäure – haltige Wundauflagen (Hyalofill, Hyalogran), proteasemodulierende Matrix (Promogran), wachstumsfaktorhaltige Systeme (Regranex)

nach außen abgedichtet werden müssen. Nachteil der Befeuchtung ist die Auskühlung der Wunde durch Verdunstung: ein Absinken der Gewebetemperatur unter 36 °C bewirkt eine Hemmung bzw. ein Sistieren der Stoffwechselaktivität von Zellen (z. B. Fibroblasten). Aus diesem Grund werden Okklusionsverbände bevorzugt. Die Wunde bleibt feucht, da das Wundsekret im Verband verbleibt und nicht abgegeben wird.

Die **interaktiven Wundauflagen** besitzen in der Regel eine äußere, für Flüssigkeiten undurchlässige semipermeable Membran, die aber den Gasaustausch mit der Umgebung ermöglicht. Prototyp dieser Verbandssysteme ist der Hydrokolloidverband. Das Wundsekret wird zunächst in diese Wundauflagen aufgesogen, um dann auch wieder an die Wunde abgegeben zu werden (= interaktiv, sog. Phasenumkehr).

Die **aktiven Wundauflagen** stellen die letzte Entwicklung der modernen Wundauflagen dar. Ihnen ist die Kombination einer feuchten Wundauflage mit einer aktiven, wundheilungsfördernden Wirksubstanz gemeinsam. Hyaluronsäurehaltige Präparate zur Förderung der Bindegewebsneubildung sind ebenso auf dem Markt wie proteasemodulierende Systeme zur Inaktivierung der wundheilungshemmenden eiweißspaltenden Enzyme. In neuerer Zeit wurde eine Substanz für den diabetischen Fuß zugelassen, die den Wachstumsfaktor PDGF („platelet derived growth factor“) beinhaltet. Unter der Vorstellung, dass hierdurch die Zielzellen dieses Wachstumsfaktors zusätzlich stimuliert werden, wurde dieser Faktor eingeführt. Randomisierte Studien am diabetischen, angiopathischen Fuß konnten eine (wenn auch schwache) Förderung der Wundheilung im Vergleich zur Kontrollgruppe nachweisen.

Allen diesen Substanzen gemeinsam ist das Dilemma, dass eine positive Wirkung in theoretischen Überlegungen zur Wirkungsweise nachvollziehbar ist und im In-vitro-Versuch auch belegt wurde. Die Situation der chronischen Wunde ist jedoch

Tab. 7 Wirkstoffe und -gruppen in der systemischen Therapie chronischer Wunden

Präparat	Bedeutung in der Praxis
Schmerztherapeutika	Standard der Behandlung
Antibiotika	Bei systemischer Wundinfektion essenziell
Immunsuppressiva	Bei entzündlichen, v. a. autoimmunologisch bedingten Grunderkrankungen
Pentoxyphyllin∗	Selten eingesetzt
Zink∗	Nur bei Zinkmangel
Prostaglandin E1	Selten eingesetzt
Kumarin	Selten eingesetzt
Fibrinolytika	Selten eingesetzt
Diuretika	Nur bei kardialer Indikation
Flavonoide, Saponine	Im Nutzen unklare Venentherapeutika

∗ Metaanalyse liegt vor

ein außerordentlich komplexes, bis heute noch nicht voll verstandenes System, so dass die eigentliche Wirksamkeit dieser Substanzen letztlich noch hinterfragt werden muss.

4.2 Systemische Therapie

Die systemische Therapie ist beim Ulcus cruris weniger bedeutsam als die topische Behandlung. Dennoch müssen in verschiedenen Situationen adäquate systemische Arzneimittel eingesetzt werden, insbesondere in der Schmerz- und Infektionstherapie (Tab. 7).

Die **Schmerztherapie** ist für den Patienten essenziell, da Schmerzen seine Lebensqualität einschränken und die therapeutischen Maßnahmen (z. B. Débridement, Kompressionstherapie, Mobilisation) erschweren können. Anhaltspunkt der Schmerztherapie ist das Stufenschema nach WHO (Abb. 7).

Empfohlene Schmerzlinderungsmaßnahmen bei Wundschmerzen (nach Senecal 1999)

- Schritt 1: Einsatz von NSAR ± Lokalanästhetikum
- Schritt 2: Hinzunahme eines milden Opioids (oral verabreicht, wenn möglich)
- Schritt 3: Ersatz des milden Opioid-Analgetikums durch ein stark wirksames Opiat und nicht-opioide Analgetika

4.3 Operative Therapien

Ziel der operativen Verfahren ist zum einen die Beseitigung von kausalen Faktoren (z. B. Veneninsuffizienz, pAVK), zum zweiten die plastische Deckung von Wunden. Zur **kausalen gefäßchirurgischen Therapie** zählen die Verfahren der Phlebochirurgie sowie die arterielle Revaskularisation mittels stentgestützter Ballondilatation und/oder Bypasschirurgie. Beide Entitäten haben sich in praxi einen festen Stellenwert erworben, sind aber durch Evidenz-basierte Studien nur unzureichend gestützt. Trotz der eingeschränkten Evidenz aus Studien ist der Einsatz operativer Verfahren jedoch dringend zu empfehlen, sofern die Gefäßsituation klinisch eindeutig als Kausalfaktor der Wunde anzusehen ist.

Zur Ausschaltung insuffizienter Venen sowie zur Beseitigung arterieller Stenosen beziehungsweise zur arteriellen Chirurgie gibt es einschlägige Leitlinien, auf die an dieser Stelle verwiesen sei.

Zur **Deckung des Ulkus** werden sowohl allogene wie auch autologe Gewebe eingesetzt, wobei die autologen Verfahren weitaus bedeutender sind. Hier werden Voll- und Spalthauttransplantate, Insellappenplastiken sowie Verschiebelappenplastiken unterschieden. Eine weitere Besonderheit sind die Verfahren des „**tissue engineering**“, insbesondere die Applikation autologer Keratinozyten, die spezialisierten Zentren vorbehalten sind.

Gemeinsame Anforderung an diese Verfahren ist ein gut vorbereiteter Wundgrund, der sowohl eine ausreichende Granulation wie auch eine klinische Infektionsfreiheit aufweisen muss. Umgekehrt stellen die kritische bakterielle Wundbesiedlung, die unzureichende Granulation sowie die fehlende Immobilisation die stärksten Komplikationsfaktoren aller Transplantate dar.

Plastische Deckung

- Mesh-, Spalt-, Vollhaut, Reverdin
- Keratinozytentransplantation
- Synthetische Hautäquivalente

4.3.1 Hauttransplantation

In der Phase der Epithelisierung gilt die Verpflanzung von Spalthaut- bzw. Meshgrafttransplantaten auf ein vorkonditioniertes Ulcus cruris als Methode der ersten Wahl. Hierbei wird ein 0,2–0,4 mm dickes Spalthauttransplantat mithilfe eines Dermatoms meist vom lateralen Oberschenkel, wahlweise auch aus dem Bereich des Haaransatzes im Nacken, in der Größe des Ulkusdurchmessers entnommen. Zur Verbesserung des Sekretabflusses und der Einheilung erfolgt häufig das Meshen der Spalthaut im Verhältnis 1:1,5; bei größeren Ulzera lässt sich das Verhältnis entsprechend vergrößern. Mit dieser Methode werden Langzeiterfolge von vollständig abgeheilten Ulzera erzielt, die über 50 % betragen (Kirsner et al. 1995). Bei Vorliegen einer ausgeprägten Dermatosklerose werden höhere Einheilungsraten durch vorheriges Shaving von Ulkusgrund und -rändern erzielt (Schmeller und Gaber 2000).

Eine weitere einfache Möglichkeit der autologen Hauttransplantation stellt die Reverdin-Methode dar, bei der ein-

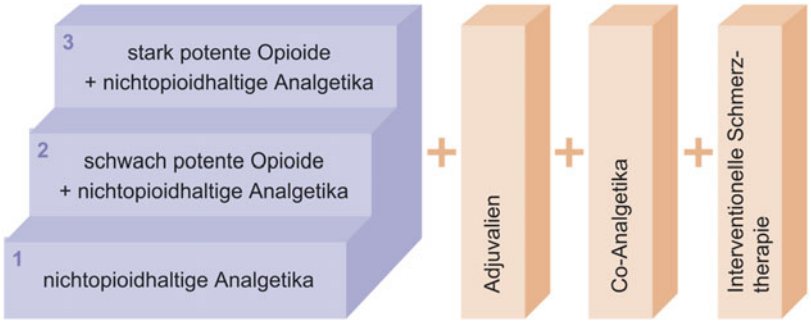


Abb. 7 Modifiziertes Stufenschema der Schmerztherapie nach WHO

zelne kleine Hautläppchen zur Ulkusdeckung verwendet werden (Oien et al. 2002).

4.3.2 Hautersatzverfahren

Die oben beschriebene Prozedur der Spalthauttransplantation ist mit einer zusätzlichen, bisweilen schmerzhaften und schlecht heilenden Wunde im Bereich der Entnahmestelle verbunden und kann nicht in allen Fällen eingesetzt werden. Alternativ kommen insbesondere bei therapierefraktären Ulzera Verfahren des sog. tissue engineering, d. h. Kultivierung und Applikation von Zellverbänden bzw. -suspensionen, infrage. Hierbei hat sich die Transplantation von allogenen oder autologen Keratinoyzten und/oder Fibroblasten als bewährte Methode erwiesen, deren Wirksamkeit in verschiedenen klinischen Studien gezeigt werden konnte (Falanga 2000; Augustin et al. 2001). Im Fall der Keratinozyten stammen diese aus interfollikulärer Epidermis oder der äußeren Wurzelscheide von Haarfollikeln und werden innerhalb von 2–3 Wochen vermehrt. Schließlich werden die so gewonnenen Zellsuspensionen – meist unter Zuhilfenahme einer Matrix, wie z. B. Fibrinkleber – auf die Wunde transplantiert. Der Erfolg des „tissue engineering“ liegt dabei nicht vorrangig im Anwachsen der einzelnen Zellen, sondern vielmehr in der Stimulation von Wachstumsfaktoren im Wundbett, die eine beschleunigte Reepithelisierung herbeiführen (Liu et al. 2004).

Als Vorteile gegenüber der herkömmlichen Spalthauttransplantation lassen sich ein fehlendes (allogenes Verfahren) bzw. deutlich kleineres (autologes Verfahren) Hautentnahmeareal und damit verbunden geringere Schmerzhaftigkeit nennen sowie eine deutlich schnellere Mobilisierung des Patienten.

4.4 Physikalische Therapie

Die physikalischen Behandlungsmethoden des Ulcus cruris sind von großer Bedeutung (Tab. 8).

Kompressionstherapie Essenziell und in ihrer Evidenz auf höchster Stufe belegt ist die Kompressionstherapie des Ulcus cruris venosum. Die Unterlassung einer Kompressionsbehandlung stellt hier einen Behandlungsfehler dar. Auch

Tab. 8 Wichtige physikalische Verfahren in der Therapie des Ulcus cruris

Verfahren	Metaanalyse oder Cochrane-Review liegt vor	Empfehlung in der Leitlinie der DGP
Medizinische Kompressionstherapie	X	A
Apparative intermittierende Kompression	X	A
Vakuumtherapie		A
Ultraschalltherapie	X	A
Lasertherapie	X	B
Elektrostimulation	X	A
Krankengymnastik, Gehtraining		A
Lymphtherapie		A
Druckentlastung, Schuhwerk		A
Bäder, Auflagen		

Ulzera anderer Genese können von der Kompressionsbehandlung profitieren. Vorsicht ist aber geboten bei Zeichen der arteriellen Verschlusskrankheit und bei der peripheren Polyneuropathie. In höheren Stadien dieser Erkrankungen ist die Kompressionsbehandlung kontraindiziert. Die Kompressionstherapie sollte auch der Schmerzsituation des Patienten angepasst sein.

Vakuumversiegelungstherapie Bei der Vakuumtherapie wird die Wunde mittels Schwamm steril abgedeckt und über eine mit einem Schlauchsystem verbundene Pumpe ein Unterdruck erzeugt, welcher eine kontinuierliche oder intermittierende Sogwirkung auf die Wunde ausübt. Die Vakuumversiegelung ermöglicht so den kontinuierlichen Abtransport von Wundsekret und die Reinigung von Mikroorganismen. Zudem wirkt sie granulationsfördernd, so dass in vielen Fällen bereits nach wenigen Tagen ein deutliches Hochwachsen des Wundgrundes erkennbar ist. Weitere Effekte sind Wundretraktion und Ödemreduktion mit verbesserter Mikrozirkulation (Willy et al. 2005). Bei sachgemäßer Anwendung ist diese Therapie nebenwirkungsarm (Willy et al. 2006) und für den Patienten sowohl im stationären wie auch im ambu-

lanten Bereich von erwiesenem Nutzen (Augustin und Zschocke 2006).

Ultraschall-assistierte Wundbehandlung Im Rahmen der Wundreinigung wird seit einigen Jahren die Ultraschall-assistierte Wundbehandlung (UAW) als Alternative zum chirurgischen Débridement eingesetzt. Bei dieser Methode werden Nekrosen und Fibrinbeläge mithilfe niederfrequenten Ultraschalls aus der Wunde herausgelöst. Neben der Schonung gesunden Gewebes, Förderung der Zellproliferation und der Granulation ist die fehlende bzw. nur geringe Schmerzhaftigkeit für den Patienten sowie die hohe Akzeptanz durch den Patienten (Uhlemann et al. 2003; Tan et al. 2007; Herberger et al. 2011) hervorzuheben. Zudem berichten mehrere Untersuchungen über einen antimikrobiellen Effekt des Ultraschalls (Scherba et al. 1991; Schoenbach und Song 1980).

Elektrotherapie Im Fall schlecht heilender Wunden mit fehlender Granulation steht mit der Elektrotherapie ein Verfahren zur Verfügung, das durch lokale Abgabe ionisierender Gleichstromimpulse die Granulationsbildung anregt. Diese wiederum ist Voraussetzung für die Epithelisierung, die zusätzlich durch die Gleichstromtherapie gefördert wird. In der Regel erfolgen hierzu zweimal tägliche Applikationen der Stromelektrode auf der Wunde für jeweils 30 Minuten.

In Studien konnte gezeigt werden, dass an Silberelektroden angelegter Gleichstrom geringer Stärke eine antibakterielle Wirkung in Wunden hat (Falcone und Spadaro 1986). Mit Gleichstrom behandelte Spalthauttransplantate wiesen außerdem eine schnellere Reepithelisierung, höhere Haardichte sowie geringere Kontraktion und dermale Fibrose auf (Chu et al. 1990). Des Weiteren wurde von verschiedenen Arbeitsgruppen eine gesteigerte Angiogenese in Wunden gemessen (Jünger et al. 1997; Greenberg et al. 2000).

Extrakorporale Stoßwellenlithotripsie Als weitere Alternative bei therapierefraktären chronischen Wunden gibt es die aus der Urologie stammende Möglichkeit der Stoßwellentherapie. Die hierbei freigesetzte Energie soll sich nach Einzelfallberichten positiv auf die Wundheilung auswirken (Sparsa et al. 2005).

Lasertherapie Die sog. Low-intensity-Lasertherapie unter Verwendung von Helium/Neon- bzw. Gallium/Arsenid-Laser soll die Funktion eines Débridements erfüllen, Granulation induzieren und Schmerzen reduzieren. Bislang vorliegende Resultate verschiedener Studien können jedoch keinen allgemeingültigen evidenzbasierten Nutzen nachweisen (Kopera et al. 2005; Lagan et al. 2002).

Literatur

Augustin M, Zschocke I (2006) Nutzenbewertung der ambulanten und stationären VAC-Therapie aus Patientensicht: Multizenterstudie mit Patienten-relevanten Endpunkten. MMW-Fortschr Med Originalien 148(I):25–32

Augustin M, Ermut T, Johnsen S, Schoepf E, Vanscheidt W, Zschocke I (2001) Effects of autologous keratinocyte transplantation on the quality of life of patients with severe chronic leg ulcers. Dermatol Psychosom 2:73–76

Augustin M, Rustenbach SJ, Debus S, Grams L, Munter K-C, Tigges W, Schafer E, Herberger K (2011) Quality of care in chronic leg ulcer in the community: introduc-tion of quality indicators und a scoring system. Dermatology 222(4):321–329

Bahmer FA (1997) Morphometry in clinical dermatology. In: Wilhelm KP, Elsner P, Berardesca E, Maibach HI (Hrsg) Bioingenering of the skin: skin surface imaging and analysis. RCR Press, Boca Raton, S 229–240

Bahmer FA, Schwichtenberg U (2000) Effiziente Bestimmung der Fläche von Ulzera und Wunden mittels Punktzählmethode. Phlebologie 29:33–36

Brook et al (1998) Aerobic and anaerobic microbiology of chronic venous ulcers. Int J Derm 37:426–428

Chu CS, McManus AT, Mason AD, Okerberg CV, Pruitt BA (1990) Multiple graft harvestings from deep partial-thickness scald wounds healed under the influence of weak direct current. J Trauma 30:1044–1049

Dissemond J (2014) Chronische Wunden und Bakterien Klinische Bedeutung, Nachweis und Therapie. Hautarzt 2014(1):10–11

Falanga VJ (2000) Tissue engineering in wound repair. Adv Skin Wound Care 13:15–19

Falcone AE, Spadaro JA (1986) Inhibitory effects of electrically activated silver material on cutaneous wound bacteria. Plast Reconstr Surg 77:445–459

Greenberg J, Hanly A, Davis S (2000). The effect of electrical stimulation (RPES) on wound healing and angiogenesis in second degree burns. In Proceedings of the 13th Annual Symposium on Advanced Wound Care (pp 1–4)

Hansson et al. (1995) The microbial flora in venous leg ulcers without clinical signs of infection. Acta Derm Venerol Stockholm 75:24–30

Health Technology Assessment (2000) Systematic review of wound care management. (Band 4: Nr 21). AWMF, Leitlinien DGfP, Diagnostik und Therapie des Ulcus cruris venosum

Herberger K, Franzke N, Blome C, Kirsten N, Augustin M (2011) Efficacy, tolerability and patient benefit of ultrasound-assisted wound treatment versus surgical debridement: a randomized clinical study. Dermatology 222(3):244–249

Herberger K, Rustenbach SJ, Grams L, Münter KC, Schäfer E, Augustin M (2012) Quality-of-care for leg ulcers in the metropolitan area of Hamburg – a community-based study. J Eur Acad Dermatol Venereol 26(4):495–502

Heuer H, Heuer L (2010) Seraticin – ein Antibiotischer Wirkstoff aus Fliegenmaden. Deutsche Apotheker Zeitung 150(394):64–65

Heyer K, Augustin M, Protz K, Herberger K, Spehr C, Rustenbach SJ (2013) Effectiveness of advanced versus conventional wound dressings on healing of chronic wounds: systematic review and meta-analysis. Dermatology 226(2):172–184

Heyer K, Herberger K, Protz K, Glaeske G, Augustin M (2015) Epidemiology of chronic wounds in Germany: analysis of statutory health insurance data. Wound Repair Regen [Epub vor Druck]. https://doi.org/10.1111/wrr.12387

Jünger M, Zuder D, Steins A, Hahn M, Klyscz T (1997) Treatment of venous ulcers with low frequency pulsed current (Dermapulse): effects on cutaneous microcirculation. Hautarzt 18:897–903

Kirsner RS, Mata SM, Falanga V, Kerdel FA (1995) Split-thickness skin grafting of leg ulcers. The University of Miami Department of Dermatology's experience (1990–1993). Dermatol Surg 21:701–703

Konsensusempfehlung zur Auswahl von Wirkstoffen für die Wundantiseptik, ZfW3/04

Kopera D, Kokol R, Berger C, Haas JJ (2005) Does the use of low-level laser influence wound healing in chronic venous leg ulcers? Wound Care 14(8):391–394. Comment in J Wound Care 14:478–479; author reply 478

Lagan KM, McKenna T, Witherow A, Johns J, McDonough SM, Baxter GD (2002) Low-intensity laser therapy/combined phototherapy in the management of chronic venous ulceration: a placebo-controlled study. J Clin Laser Med Surg 20:109–116

Lawall H, Huppert P, Rümenapf G (2015) Leitlinie Periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK), Diagnostik, Therapie und Nachsorge. Stand 30.11.2015. Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin 1–163. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/065-003l_S3_PAVK_periphere_arterielle_Verschlusskrankheit-2016-01.pdf. Zugegriffen am 10.02.2016

Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, Hogg RJ, Perrone RD, Lau J, Eknoyan G, National Kidney Foundation (2003) National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Ann Intern Med 139(2):137–147

Liu JY, Hafner J, Dragieva G, Seifert B, Burg G (2004) Autologous cultured keratinocytes on porcine gelatin microbeads effectively heal chronic venous leg ulcers. Wound Repair Regen 12:148–156

Oien RF, Håkansson A, Hansen BU, Bjellerup M (2002) Pinch grafting of chronic leg ulcers in primary care: fourteen years' experience. Acta Derm Venereol 82:275–278

Nast A, Eming S, Fluhr J, Fritz K, Gauglitz GG, Hohenleutner S, Panizzon RG, Sebastian G, Sporbeck B, Koller J (2012) Therapie pathologischer Narben (hypertrophe Narben und Keloide). AWMF-Leitlinie S2k, 13(30):1–43

Probst W, Vasel-Biergans (2010) A. Wundmanagement: ein illustrierter Leitfaden für Ärzte und Apotheker; mit 133 Tabellen. Wiss. Verlag-Ges

Rabe E, Pannier-Fischer F, Bromen K, Schuldt K, Stang A, Poncar C, Wittenhorst M, Bock E, Weber S, Jöckel K-H (2003) Bonner Venenstudie zur Frage der Häufigkeit und Ausprägung von chronischen Venenkrankheiten in der städtischen und ländlichen Wohnbevölkerung. Phlebologie 32:1–14

Scherba G, Weigel RM, O'Brien WD Jr (1991) Quantitative assessment of the germicidal efficacy of ultrasonic energy. Appl Environ Microbiol 57:2079–2084

Schmeller W, Gaber Y (2000) Surgical removal of ulcer and lipodermatosclerosis followed by split-skin grafting (shave therapy) yields good long-term results in „non-healing" venous leg ulcers. Acta Derm Venereol 80:267–271

Schmidt K, Debus ES, Jessberger St. Ziegler UE, Thiede A (2000) Bacterial population of chronic crural ulcers: is there a difference between the diabetic, the venous, and the arterial ulcer? Vasa 29:62–70

Schoenbach SF, Song IC (1980) Ultrasonic debridement: a new approach in the treatment of burn wounds. Plast Reconstr Surg 66:34–37

Sparsa A, Lesaux N, Kessler E, Bonnetblanc JM, Blaise S, Lebrun-Ly V, Colombeau P, Vidal E, Bédane C (2005) Treatment of cutaneous calcinosis in CREST syndrome by extracorporeal shock wave lithotripsy. J Am Acad Dermatol 53(5 Suppl 1):S263–S265

Tan J, Abisi S, Smith A, Burnard KG (2007) A painless method of ultrasonically assisted debridement of chronic leg ulcers: a pilot study. Eur J Vasc Endovasc Surg 33:234–238

Uhlemann C, Heinig B, Wollina U (2003) Therapeutic ultrasound in lower extremity wound management. Int J Low Extrem Wounds 2:152–157

Willy C, Schmidt R, Gerngroß H (2005) Das Prinzip der Vakuumtherapie. Die Vakuumtherapie. Deutsche Bibliothek, pp. 3–8

Willy C, Augustin M, Zschocke I, Wetzel-Roth W, Horch RE (2006) Nebenwirkungen und Risiken der Vakuumtherapie – eine Übersicht. MMW-Fortschr Med 148:33–40

Weiterführende Literatur

Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, et al. (2017) ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. Eur Heart J 2018;39:763–816

Conte M, Bradbury A, Kolh Ph et al. (2019) Global Vascular Guidelines on the Management of Chronic Limb-Threatening Ischaemia. EJVES, in press

Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V et al. (2019) ESC Guidelines on Diabetes, Pre-Diabetes and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. EJH 1–69

Frank U et al. (2019) ESVM Guideline on Peripheral Arterial Disease, Chapter 5: Conservative Treamtment for PAD – Risk Factor Management. VASA 48(Suppl. 102):in Press

Teil IV

Epidemiologie und Versorgung von Gefäßpatienten in Deutschland

Epidemiologie von Gefäßerkrankungen und Versorgung von Gefäßpatienten

14

Reinhart T. Grundmann und Eike Sebastian Debus

1 Schlaganfall

1.1 Prävalenz und Inzidenz

Die *Global Burden of Disease Study 2010* (Krishnamurthi et al. 2013) schätzte, dass im Jahr 2010 weltweit 11.569.538 ischämische Schlaganfälle beobachtet wurden, davon 63 % in Ländern mit geringem oder mittlerem Einkommen. An hämorrhagischen Schlaganfällen wurden weltweit 5.324.997 Ereignisse gesehen, davon 80 % in Ländern mit geringem und mittlerem Einkommen. Ischämische Schlaganfälle, die unter anderem durch arteriosklerotische Läsionen der extrakraniellen Gefäße (wie die Karotisstenose) bedingt sind, machten demnach 68,5 % aller Schlaganfälle aus. Am ischämischen Schlaganfall starben 2.835.419 Personen (57 % in Ländern niedrigen und mittleren Einkommens), am hämorrhagischen Schlaganfall 3.038.763 Personen (84 % in Ländern niedrigen und mittleren Einkommens). Im Jahr 2010 reichte die altersstandardisierte Inzidenz des ischämischen Schlaganfalls pro 100.000 Personenjahre von 51,88 in Qatar bis 433,97 in Litauen, die Inzidenz des hämorrhagischen Schlaganfalls von 14,55 in Qatar bis 159,81 in China. Die altersstandardisierten Sterblichkeitsraten pro 100.000 Personenjahre bewegten sich beim ischämischen Schlaganfall von 9,17 (Qatar) bis 137,70 (Russland), beim hämorrhagischen Schlaganfall von 9,64 (USA) bis 210,56 (Mongolei). Für Deutschland nannten die Autoren eine altersstandardisierte Inzidenz des ischämischen Schlaganfalls pro 100.000 Personenjahre von 141,66 und eine Sterblichkeit von 21,11, die Vergleichszahlen für den hämorrhagischen Schlaganfall waren 49,55 und 11,53. In den letzten zwei Jahrzehnten ist in Ländern mit hohem Einkommen wie bei uns die Inzidenz des ischämischen Schlaganfalls signifikant um 13 % zurückgegangen, die Sterblichkeit sogar um 37 %. Der Rückgang bei der Inzidenz hämorrhagischer Schlaganfälle machte 19 % und der ihrer Sterblichkeit 38 % aus. Der Rückgang der Schlaganfallinzidenz ist auf eine Modifikation der Risikofaktoren zurückzuführen, von denen die drei wichtigsten sind: Hoher Blutdruck, Tabakkonsum (einschließlich Passivrauchen) und Alkoholgenuss. Weitere beeinflussbare Risikofaktoren stellen hoher Kochsalzverbrauch, geringer Früchtekonsum und körperliche Inaktivität dar (Feigin et al. 2015).

Die American Heart Association (AHA) (Mozaffarian et al. 2015) machte zur Schlaganfall-Prävalenz und Inzidenz in den USA folgende Angaben:

- Im Jahr 2012 hatten ca. 6,6 Mio. US-Amerikaner > 20 Jahre einen Schlaganfall erlitten, mit einer Schlaganfall-Prävalenz von 2,6 %. Nach einer anderen Statistik wiesen 2,7 % der Männer und 2,7 % der Frauen > 18 Jahre anamnestisch einen Schlaganfall auf.
- Jedes Jahr erleiden in den USA ca. 795.000 Personen einen Schlaganfall (610.000 Erstattacken und 185.000 rezidivierende Schlaganfälle).
- Bei den Schlaganfällen handelte es sich in 87 % der Fälle um ischämische Schlaganfälle, in 10 % um intrazerebrale Blutungen und in 3 % um Schlaganfälle bei Subarachnoidalblutung.
- Das Lebenszeit-Risiko eines Schlaganfalls im Alter von 65 Jahren sank von der Periode 1950–1977 bis zu den Jahren 1990–2004 von 19,5 % auf 14,5 % bei Männern und 18,8 % auf 16,1 % bei Frauen.
- Jedes Jahr erleiden ca. 55.000 mehr Frauen als Männer einen Schlaganfall.
- Die Schlaganfallinzidenz ist im jüngeren und mittleren Lebensalter bei Frauen geringer als bei Männern. Im Alter gleichen sich die Inzidenzraten an, so dass in den höchsten

R. T. Grundmann (✉)
ehem. Wissenschaftlich Medizinischer Direktor, Kreiskliniken Altötting-Burghausen, Burghausen, Deutschland
E-Mail: grundmann@medsachverstand.de

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_18

Altersgruppen die Inzidenz bei Frauen gleich oder sogar höher als bei Männern ist.

Zur **transienten ischämischen Attacke (TIA)** äußerte sich die AHA (Mozaffarian et al. 2015) wie folgt:

- Die TIA- Prävalenz wird in den USA über alle Altersstufen auf 2,6 % geschätzt (ca. 5 Mio. Personen).
- In einer regionalen Erhebung in den USA lag die TIA-Inzidenz in den Jahren 1985–1989 bei 0,68 pro 1000.
- Etwa 15 % aller Schlaganfälle werden durch eine TIA angekündigt. Prädiktoren für einen Schlaganfall waren Alter > 60 Jahre, Diabetes mellitus, fokale Symptome von Schwäche oder Sprachbeeinträchtigung und Symptome, die länger als 10 min dauerten.
- Personen mit TIA, die die initiale Hochrisikoperiode überlebt haben, haben ein Risiko von ungefähr 19 %, in einer 10-Jahresperiode einen Schlaganfall zu erleiden.
- In einer regionalen Erhebung in den USA betrug die Sterblichkeit 1 Jahr nach TIA 12 %.

Zur Schlaganfall-Sterblichkeit nannte die AHA für die USA folgende Zahlen (Mozaffarian et al. 2015):

- 1 von 20 Todesfällen in den USA sind auf einen Schlaganfall zurückzuführen.
- Die altersadjustierte Sterberate an Schlaganfall als Todesursache war 37,9 auf 100.000.
- 57 % der Todesfälle ereigneten sich außerhalb des Krankenhauses.
- Aufgrund der höheren Zahl älterer Frauen versterben in den USA mehr Frauen als Männer am Schlaganfall (Frauen machten 60 % der Todesfälle nach Schlaganfall aus).
- Die Schlaganfallsterblichkeit hat in der Periode 1981–2010 altersadjustiert in den USA bei Männern um 58,5 % und bei Frauen um 55,2 % abgenommen.

1.2 Schlaganfall-Subtypen

Bogiatzi et al. (2014) analysierten retrospektiv die Schlaganfallursachen in dem Krankengut einer Universitätsklinik. Sie nannten für 1164 Patienten mit ischämischem Schlaganfall/TIA der Jahre 2009–2012 die Häufigkeit folgender Subtypen:

- Erkrankung der großen extrakraniellen Gefäße („Large artery disease“) 25 %,
- kardioembolisch 53 %,
- Erkrankung kleiner intrakranieller Gefäße („Small vessel disease“) 8 %,
- andere oder nicht-bestimmte Ursachen 14 %.

Für einen operativen oder interventionellen Eingriff am bedeutsamsten sind die arteriosklerotischen Veränderungen der großen extrakraniellen Gefäße. Hier beobachteten die Autoren einen deutlichen Rückgang, die „large artery disease“ war in den Jahren 2002–2005 noch in 46 % der Fälle Ursache eines ischämischen Schlaganfalls gewesen, zuletzt aber nur noch in 25 % der Fälle. Diese Angaben von Bogiatzi et al. (2014) stimmen mit einer spanischen Untersuchung überein, dort wurden bei 1543 von 5426 ischämischen Schlaganfällen (28,4 %) arteriosklerotische Läsionen der großen extrakraniellen Gefäße als Ursache verantwortlich gemacht (Arias-Rivas et al. 2012). Andere gingen davon aus, dass speziell die extrakranielle Karotisstenose nur für 10 % der ischämischen Schlaganfälle ursächlich zeichnet (Jonas et al. 2014).

Eine seltene Ursache ischämischer Schlaganfälle mit günstiger Prognose stellen Dissektionen der Halsarterien dar, die vor allem bei jüngeren Patienten beobachtet werden. Béjot et al. (2014) nannten eine Inzidenz für Schlaganfälle dieser Ursache von 2,97/100.000 Patientenjahre (1,21/100.000 Patientenjahre für Schlaganfälle aufgrund von Dissektionen der A. carotis interna und 1,87/100.000 Patientenjahre für Schlaganfälle auf Basis von A. vertebralis-Dissektionen).

Etwa ein Viertel aller ischämischen Schlaganfälle ereignen sich in der vertebrobasilären Zirkulation (Bamford et al. 1991). Die extrakranielle Stenose der A. vertebralis soll in 9 % der Fälle direkte Ursache von ischämischen Schlaganfällen oder TIAs in der posterioren Zirkulation sein (Koch et al. 2014). Andere fanden eine geringere Prävalenz und machten eine Abgangsstenose der A. vertebralis nur für 5,2 % der Schlaganfällen in der posterioren Region verantwortlich (Gordon Perue et al. 2015).

2 Extrakranielle hirnversorgende Gefäße

2.1 Extrakranielle Karotisstenose, Epidemiologie

In der Cardiovascular Health Study (Longstreth et al. 1998) wurde bei 5441 Teilnehmern älter 65 Jahre (mittleres Alter 72,7 Jahre) eine Prävalenz hochgradiger Karotisstenosen > 70 % von 0,5 % beobachtet. Eine frühere Untersuchung dieser Gruppe hatte für Stenosen > 75 % für Frauen im Alter von 70–74 Jahren eine Prävalenz von 1 % und für Männer der gleichen Altersgruppe eine Prävalenz von 1,4 % genannt (O'Leary et al. 1992). Diese Daten gelten als die seriösesten Angaben zur Prävalenz von extrakraniellen Karotisstenosen (Jonas et al. 2014). Die Angaben zur Prävalenz schwanken in Abhängigkeit von der Definition einer Karotisstenose. In einer Untersuchung von Kiechl et al. (1994) an allerdings nur 909 Männern und Frauen im Alter von 40–79 Jahren

wurde bei älteren (60–79 Jahre) Männern und Frauen eine Karotisstenose > 50 % in einer Häufigkeit von 10,5 % bzw. 5,5 % beschrieben. Eine wesentlich niedrigere Prävalenz nannte Ghilardi (1994) für die Lombardei. Er gab eine Prävalenz von Karotisstenosen aller Grade von 2,5 % bei Patienten im Alter von 45–75 Jahren an.

Insgesamt sind die Angaben zur Prävalenz moderater (≥50 %) und hochgradiger (≥70 %) Karotisstenosen in der Literatur sehr inhomogen. Eine sehr gründliche Metaanalyse der berichteten Daten haben de Weerd et al. (2009) vorgelegt. In dieser Untersuchung betrug die gepoolte Prävalenz moderater Stenosen 4,2 % (95 % Konfidenzintervall, CI, 3,1–5,7 %). Die gepoolte Prävalenz moderater Stenosen bei Personen < 70 Jahre war 4,8 % (95 % CI, 3,1–7,3 %) bei Männern und 2,2 % (95 % CI, 0,9–4,9 %) bei Frauen. Bei Personen ≥ 70 Jahre stieg die Prävalenz auf 12,5 % (95 % CI, 7,4–20,3 %) bei Männern und 6,9 % (95 % CI, 4,0–11,5 %) bei Frauen an. Für die Analyse der Prävalenz hochgradiger Stenosen war die Datenbasis limitiert. Die gepoolte Prävalenz hochgradiger Stenosen insgesamt war 1,7 % (95 % CI, 0,7–3,9 %).

Extrakranielle Karotisstenose bei Risikogruppen In der Life Line Screening-Datenbasis (Razzouk et al. 2015) wurde in einer Population von 3.666.938 Teilnehmern, davon 35,8 % männlich, mit einem Alter von im Mittel 63,7 ± 10,6 Jahren eine moderate oder schwere Karotisstenose in 3,9 % der Fälle gesehen. Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) war ein Prädiktor für eine Karotisstenose, Personen mit pAVK wiesen eine Prävalenz von 18,8 % Karotisstenosen aller Schweregrade auf, verglichen mit 3,3 % bei den Personen ohne pAVK.

Der ischämische Schlaganfall gehört zu den am meisten gefürchteten Komplikationen in der Herzchirurgie. Extrakranielle Karotisstenosen werden als präoperative Risikofaktoren aufgeführt. Durand et al. (2004) fanden bei 1138 Patienten mit koronarer Bypasschirurgie, die einem Routine-Screening auf eine Karotisstenose unterzogen wurden, in 13,4 % eine signifikante Stenose ≥ 70 %. In dieser Studie entwickelten 3,2 % der Patienten postoperativ einen Schlaganfall. Allerdings hatten nur 19 % der Patienten mit Schlaganfall eine Karotisstenose ≥ 70 % ipsilateral zur Schlaganfallseite. Fusini et al. (2015) berichteten bei 323 Patienten mit endovaskulärer Aortenklappen-Implantation (Transcatheter aortic valve implantation,TAVI) in 33,6 % Karotisstenosen, von denen 23,6 % unilateral und 10 % bilateral waren. Tatsächlich scheint aber in großen Kollektiven die Prävalenz der Karotisstenose auch bei Risikogruppen geringer zu sein. De Weerd et al. (2014) berechneten auf Basis von vier Beobachtungsstudien mit 23.706 Teilnehmern, mittleres Alter 61 ± 12 Jahre, 46 % Männer, die Prävalenz mäßiger (≥50 %) und hochgradiger (≥70 %) Stenosen. 2 % der Teilnehmer wiesen eine mäßige und 0,5 % eine hochgradige Stenose auf. Die Prävalenz hochgradiger Stenosen betrug bei den Teilnehmern mit einer vaskulären Erkrankung in der Anamnese 0,3 %, bei Teilnehmern mit einer anamnestischen koronaren Herzerkrankung 1,9 % und bei den Teilnehmern mit einem Schlaganfall in der Anamnese 3,5 %. Ob darüber hinaus die Prävalenz von asymptomatischen Karotisstenosen tatsächlich einen Risikofaktor für einen postoperativen Schlaganfall darstellt, ist nicht bewiesen (Masabni et al. 2015). Im Gegenteil, in einer großen Studie an 2110 Patienten, die einer Duplexsonografie der A. carotis interna innerhalb 6 Monaten vor oder 1 Monat nach nicht-herzchirurgischen Eingriffen unterzogen wurden, starben 5,3 % innerhalb 30 Tagen nach dem Eingriff und 2,6 % erlitten postoperativ einen Schlaganfall. In dieser Studie war der Grad einer Karotisstenose nicht mit dem Risiko eines Schlaganfalls oder Herzinfarkts assoziiert (Sonny et al. 2014).

2.2 Extrakranielle Stenose der A. vertebralis, Epidemiologie

Koch et al. (2014) gaben in einer dopplersonographischen Untersuchung die Prävalenz von rechtsseitigen Stenosen der A. vertebralis mit 52/1955 (2,7 %) und von Verschlüssen mit 74/1955 (3,9 %) an, linksseitige Stenosen wurden in 45/1973 (2,5 %) und Verschlüsse in 64/1973 (3,6 %) der Fälle gesehen. Entweder rechtsseitige oder linksseitige Verschlüsse/Stenosen wurden bei 8,2 % der Patienten und beidseitige Befunde bei 1,4 % der Patienten beobachtet. Es handelte sich allerdings nicht um eine populationsbezogene Untersuchung, vielmehr wiesen in diesem Krankengut 42 % der Patienten in der Anamnese einen Schlaganfall oder TIA auf und bei 27 % war eine Karotisstenose bekannt. Compter et al. (2011) untersuchten in der SMART-Studie (Second Manifestations of ARTerial disease) ausschließlich Patienten mit vaskulären Risikofaktoren oder klinisch manifester arteriosklerotischer Erkrankung. Sie sahen bei 3717 Patienten mit einem medianen Alter von 60 Jahren eine asymptomatische Vertebralisabgangsstenose > 50 % oder Verschluss bei 282 Patienten (7,6 %), bei 43 (1 %) wurden bilaterale Verschlüsse oder Stenosen verzeichnet.

2.3 Behandlungsfälle

Im Jahr 2010 wurden in den USA ca. 98.300 Karotisendarterektomien (CEA) und 35.500 Carotisstentings (CAS) durchgeführt. Der Anteil an Patienten, die innerhalb 2 Wochen nach Beginn eines Schlaganfalls der CEA zugeführt wurden, stieg von 13 % im Jahr 2007 auf 47 % im Jahr 2010 an (Mozaffarian et al. 2015). Eine Erhebung für die Medicare-versicherten Patienten (Alter > 65 Jahre) der USA

– sie machen mehr als 70 % aller dort durchgeführten CEA-Patienten aus – wurde von Kumamaru et al. (2015) veröffentlicht. Nach ihrer Berechnung wurde in den Jahren 2001–2008 bei 454.717 Medicare-Patienten eine CEA von 8648 Chirurgen ausgeführt. Diesen standen 27.943 Patienten mit CAS in den Jahren 2005–2008 gegenüber. Dies ergab 12,7 CEA und 1,8 CAS auf 10.000 Medicare-Versicherte im Jahr 2008. Im gleichen Jahr führten 5571 Chirurgen eine CEA durch, mit einem medianen Fallvolumen von 21. Die Zahl der Ärzte, die eine CAS ausführten, stieg von 1133 im Jahr 2005 auf 1738 im Jahr 2008 an, mit einem medianen Fallvolumen von 8 im Jahr 2008. Insgesamt gesehen war die Rate an CEA in diesem Krankengut deutlich rückläufig, um ca. 30 % in den Jahren 2001–2008 und das Fallaufkommen pro Chirurg sank um ca. 20 % im Median.

Eine abnehmende Zahl an CEA in den USA ließ sich auch durch Analyse der Nationwide Inpatient Sample (NIS) Datenbasis belegen, die 20 % aller nicht-bundesstaatlichen Krankenhäuser in den USA erfasst (Kim et al. 2014). Danach ging die Rate an jährlichen Karotis-Revaskularisationen in den Jahren 2001–2010 insgesamt um 34 % zurück. Die Autoren berechneten für die USA die Inzidenz an CEA mit 710 pro 1 Mio. Erwachsene im Jahr 2001, verglichen mit 418 pro 1 Mio. Erwachsene im Jahr 2010. Gleichzeitig stieg die Inzidenz an CAS von 26 pro 1 Mio. Erwachsene auf 65 pro 1 Mio. Erwachsene an. Auf die gesamte USA-Bevölkerung projiziert bedeutete dies, dass 52.416 weniger CEA und 9621 mehr CAS im Jahr 2010 verglichen mit 2001 ausgeführt wurden. Gleichzeitig sank die Zahl der Krankenhäuser, in denen CEA erfolgten, um 9 %. Das mittlere Fallvolumen pro Hospital nahm von 109 Fällen im Jahr 2001 auf 72 Fälle im Jahr 2010 ab.

Eine weitere Analyse der NIS stammt von Brinjikji et al. (2015), sie bezieht sich auf die Jahre 2005–2011. In dieser Zeit wurden in der NIS 181.972 Karotis-Revaskularisationen registriert, 159.711 CEA (87,8 %) und 22.261 CAS (12.2 %). Auch diese Autoren bestätigten den abnehmenden Trend an CEA. Die jährliche Zahl an CEA sank in den Jahren 2005–2011 von 24.643 auf 21.355 ab, die der CAS stieg von 2511 auf 3284 an, die Zahl der Revaskularisationen insgesamt reduzierte sich damit von 27.154 auf 24.639. Die Autoren definierten nach der 90. Perzentile Hochvolumenkrankenhäuser, wobei diese $\geq$ 38 CAS bzw. $\geq$ 117 CEA pro Jahr ausführten. Mit dem Rückgang des Fallaufkommens war auch ein Rückgang in der Versorgung von Patienten in Hochvolumenkrankenhäusern assoziiert: bei der CEA von 35,7 % auf 30 %, bei CAS von 45,2 % auf 35,1 %. Ob sich das verringerte Fallaufkommen bei der bekannten inversen Beziehung zwischen Fallvolumen und ungünstigem Ergebnis negativ auf das Outcome auswirkt, konnten die Autoren aber nicht eindeutig belegen.

Rudarakanchana et al. (2012) haben die Häufigkeit der CEA im UK analysiert und sie mit anderen Ländern in Europa verglichen. Danach werden im UK jährlich lediglich 5000–6000 CEA durchgeführt. Die Autoren gaben die Rate an CEA mit 5,1 pro 100.000 Personen pro Jahr im UK an, verglichen mit 7,0/100.000 in Dänemark, 12,4/100.000 in Schweden und 31,7/100.000 in Deutschland. Der Prozentsatz an Eingriffen, der dabei bei asymptomatischer Karotisstenose erfolgte, war im UK 16 %, in Dänemark $<$ 1 %, in Schweden 19 % und in Deutschland 53 %. Während diese Daten für eine Unterversorgung im UK sprechen, muss offen bleiben, ob in anderen Ländern wie Deutschland nicht eine Überversorgung besteht.

Behandlungsfälle in Deutschland Zerebrovaskuläre Diagnosedaten deutscher Krankenhäuser finden sich in Tab. 1. Tab. 2 gibt die Anzahl der durchgeführten operativen und endovaskulären Behandlungen an „Arterien Kopf, extrakraniell“ in deutschen Krankenhäusern im Jahr 2013 wieder.

Tab. 1 Zerebrovaskuläre Diagnosedaten deutscher Krankenhäuser im Jahr 2013 (Statistisches Bundesamt 2015)

Hauptdiagnosen	ICD-Code	Anzahl (n)
Verschluss und Stenose zerebraler und präzerebraler Arterien mit resultierendem Hirninfarkt	I63.-	242.847
Verschluss und Stenose präzerebraler Arterien ohne Hirninfarkt	I65.-	31.065
Verschluss und Stenose der A. vertebralis	I65.0	995
Verschluss und Stenose der A. basilaris	I65.1	987
Verschluss und Stenose der A. carotis	I65.2	27.255
Verschluss und Stenose mehrerer und beidseitiger präzerebraler Arterien	I65.3	1652
Verschluss und Stenose sonstiger präzerebraler Arterien	I65.8	160

Tab. 2 Anzahl der durchgeführten operativen und endovaskulären Eingriffe an „Arterien Kopf, extrakraniell“ in deutschen Krankenhäusern im Jahr 2013 (Statistisches Bundesamt 2014)

Prozedur	OPS-Code	Anzahl (n)
Endarteriektomie A. carotis communis mit Sinus caroticus	5-381.01	13.587
Endarteriektomie A. carotis interna extrakraniell	5-381.02	23.401
Endarteriektomie A. carotis externa	5-381.03	10.811
Perkutan-transluminale Gefäßintervention A. carotis interna extrakraniell	8-836.0 k	2427
Perkutan-transluminale Gefäßintervention A. carotis interna extrakraniell mit A. carotis communis	8-836.0 m	2611

3 Abdominelles Aortenaneurysma

3.1 Epidemiologie

Sampson et al. (2014a) haben auf Basis einer ausgiebigen Literaturrecherche die globale Prävalenz und Inzidenz von abdominellen Aortenaneurysmen (AAA) berechnet. Sie schätzten die globale Prävalenz eines AAA pro 100.000 Personen in der Altersgruppe 40–44 Jahre auf 7,88 und in der Altersgruppe 75–79 Jahre auf 2274,82 im Jahr 2010 ein. In den entwickelten Ländern war die Prävalenz höher als in den Entwicklungsländern. Die höchsten Prävalenzraten wurden über alle Altersgruppen in Australasien gesehen (310,27), gefolgt von den hohen Einkommensschichten in Nordamerika (256,1) und Westeuropa (244,54). Die niedrigste Prävalenz wurde in Nordafrika/Mittlerer Osten (123,5) und Zentralasien (113,43) beobachtet. Die altersspezifischen Inzidenzraten gaben die Autoren pro 100.000 Personen im Alter von 65–69 Jahren mit 147,64 in den entwickelten Ländern und 121,12 in den Entwicklungsländern an. Verglichen mit den Daten des Jahres 1990 haben in den letzten zwei Dekaden Inzidenz und Prävalenz des AAA weltweit abgenommen.

In Studien zur Evaluation von Screeningprogrammen betrug die Prävalenz eines AAA mit einem Durchmesser $\geq$ 3,0 cm 4,0–7,6 % bei über 65-jährigen Männern. Die meisten dieser durch Screening entdeckten Aneurysmen (70–82 %) waren klein, mit einem Durchmesser unter 4,0–4,5 cm. AAA mit einem Durchmesser von $\geq$ 5,5 cm wurden nur bei 0,4–0,6 % der gescreenten Gruppen gesehen. Die Prävalenz des AAA war bei Frauen 6-mal niedriger als bei Männern (1,3 % vs. 7,6 %), wobei 75 % dieser AAA klein waren (3,0–3,9 cm) (Guirguis-Blake et al. 2014). Diese Daten sind wahrscheinlich nicht mehr aktuell, die Inzidenz des AAA ist im letzten Jahrzehnt zumindest in einigen Ländern Westeuropas rückläufig und soll mancherorts weniger als halb so hoch sein als nach den Studien zu erwarten war (Hager et al. 2013). So wurde in Screeningprogrammen von England und Schweden eine AAA-Prävalenz von lediglich 1,7–1,9 % berichtet (Anjum und Powell 2012). In einem Screeningprogramm der Region Uppsala wurde die Prävalenz eines AAA mit 1,5 % bei den 65-jährigen und 2,4 % bei den 70-jährigen Männern angegeben (Svensjö et al. 2014). Andere haben ebenfalls einen Rückgang in der Prävalenz des AAA beobachtet, der aber deutlich weniger ausgeprägt war. Für Dänemark schätzten Grøndal et al. (2015) in den Jahren 2008–2011 die Prävalenz des AAA bei > 65 jährigen Männern auf 3,3 % stark altersabhängig ein, bei den 65-jährigen Männern betrug sie 2,6 %. AAA > 5,4 cm wurden aber auch nur bei 0,3 % der gescreenten Männer in dieser Untersuchung entdeckt.

Eine sehr viel höhere AAA-Prävalenz wurde aus Neuseeland berichtet. Khashram et al. (2015) analysierten 4893 CT-Kolonographien bei 4644 Patienten mit gastrointestinalen Symptomen. Sie fanden eine AAA-Prävalenz (AAA > 3,0 cm) bei Männern und Frauen im Alter von 55–64,9, 65,0–74,9, 75,0–84,9 und $\geq$ 85 Jahren von 1,3 %, 9,1 %, 16,8 % und 22 % (Männer) bzw. 0,4 %, 2,0 %, 3,9 % und 6,2 % (Frauen). Von den insgesamt beobachteten 223 Patienten mit einem AAA wiesen 23 (10,3 %) ein AAA $\geq$ 5,0 cm auf. In dieser Studie wurde das 5-Jahresüberleben der Patienten mit AAA auf 55,1 % kalkuliert, verglichen mit 77,4 % bei den Patienten ohne AAA. Von den 78 Todesfällen in der AAA-Gruppe waren allerdings nur 2 auf eine AAA-Ruptur zurückzuführen. Inwieweit Patienten mit CT-Kolonographie für die Allgemeinbevölkerung repräsentativ sind, ist offen.

Eine spezielle Risikogruppe für die Entwicklung eines AAA stellen Patienten mit koronarer Herzerkrankung dar. Hernesniemi et al. (2015) fanden in einer Metaanalyse der Literatur die Prävalenz eines AAA bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung ungefähr 2,4-mal höher als in der Vergleichspopulation, was dafür spricht, speziell bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung Screening-Untersuchungen hinsichtlich eines AAA durchzuführen. Umgekehrt sind bereits Patienten mit kleinem AAA (30–54 mm) kardiovaskulär stark gefährdet. Für Patienten mit einem mittleren Alter von 71,2 Jahren errechneten Bath et al. (2015) ein 5-Jahresrisiko, an einem kardiovaskulären Ereignis zu versterben, von ungefähr 15 %. Dieses Risiko stieg jedes weitere Jahr um 3 % an, verglichen mit 0,78 % in der Allgemeinbevölkerung. 11,2 % dieser kardiovaskulären Todesfälle waren auf eine Ruptur des AAA zurückzuführen. AAA-Patienten definieren demnach eine kardiovaskuläre Hochrisikogruppe, die Prävalenz der ischämischen Herzerkrankung wurde bei ihnen mit 44,9 %, die des vorangegangenen Herzinfarkts mit 26,8 % und die des Schlaganfalls mit 14,0 % kalkuliert (Bath et al. 2015).

3.2 Behandlungsfälle

Schermerhorn et al. (2012) analysierten die Medicare-Datenbank der Jahre 1995–2008 hinsichtlich der mit intaktem AAA (iAAA) und rupturiertem AAA (rAAA) behandelten Patienten. In dieser 14-Jahresperiode wurden in den USA 338.278 Medicare-Patienten wegen eines iAAA versorgt, wobei die Zahl jährlicher Eingriffe leicht zunahm, von 23.186 im Jahr 1995 auf 24.334 im Jahr 2008. In der gleichen Zeitspanne wurden 69.653 Patienten mit einem rAAA stationär aufgenommen, von denen 47.524 (68,2 %) operativ behandelt wurden. Umgerechnet ergab dies einen leichten Anstieg an iAAA-Versorgungen von 79,9 auf 85,0 pro 100.000 Medicare-Versicherte, wobei es in der Altersgruppe der 65- bis 74-Jährigen zu einem Abfall kam (von 81,8 auf 68,9), während die Versorgungen bei Patienten $\geq$ 80 Jahre deutlich zunahmen (von 57,7 auf 92,3 pro 100.000 Versicherte). Die Zahl der mit einem rAAA eingewiesenen Medicare-Patienten nahm hingegen sichtlich ab, von 6535 im Jahr 1995 auf 3298 im Jahr 2008. Die Zahl der endovas-

kulär versorgten Patienten (EVAR) stieg über den Beobachtungszeitraum kontinuierlich an, im Jahr 2008 wurden 77 % aller Eingriffe bei iAAA und 31 % bei rAAA endovaskulär vorgenommen. In einer weiteren Analyse wiesen Schermerhorn et al. (2015) darauf hin, dass die Medicare-Datenbank 83 % aller AAA-Versorgungen in den USA enthält. Danach wurden in den Jahren 2001–2008 128.598 Medicare-Patienten 67Jahre oder älter elektiv wegen eines AAA versorgt, 79.463 Patienten endovaskulär und 49.135 offen (OR).

Zum AAA existiert auch eine Analyse der NIS, die 20 % aller bezahlten Hospitalisationen in den USA (Versicherte und Nichtversicherte) umfasst (Ultee et al. 2015). Die Codierung ließ eine Unterscheidung zwischen infrarenalen, juxtarenalen und suprarenalen AAA nicht zu. In den Jahren 2001–2009 wurden dort 108.587 EVAR und 85.080 OR registriert, darunter 3011 EVAR und 12.811 OR bei einem rAAA. Alles zusammengefasst, stieg das jährliche Fallvolumen von 20.134 im Jahr 2001 auf 22.541 im Jahr 2009 an. Diese Arbeitsgruppe analysierte die behandelnden Ärzte. Mehrheitlich (55 %) wurden in den USA die offenen Eingriffe beim iAAA von Gefäßchirurgen durchgeführt, mit steigender Tendenz (52 % auf 65 % in den Jahren 2001–2009). Allgemeinchirurgen führten 24 % (abnehmend von 25 % auf 16 %) aller OR bei iAAA aus, Herzchirurgen 22 % (abnehmend von 24 % auf 19 %). Auch EVAR erfolgte mehrheitlich durch Gefäßchirurgen (in 67 % der Fälle, zunehmend von 60 % auf 67 %), gefolgt von Allgemeinchirurgen (16 % der EVAR, abnehmend on 19 % auf 17 %), Herzchirurgen (13 %, ansteigend von 10,5 % auf 11,3 %) und interventionellen Kardiologen und Radiologen (zusammengefasst 4 %, abnehmend von 10 % auf 6 %).

Behandlungsfälle in Deutschland Diagnosedaten deutscher Krankenhäuser zu Aortenaneurysma und -dissektion finden sich in Tab. 3. Die Häufigkeit offener Eingriffe an der Aorta abdominalis ist in Tab. 4 aufgeführt. Tab. 5 gibt über die Häufigkeit der Implantation von endovaskulären Stentprothesen in deutschen Krankenhäusern im Jahr 2013 Auskunft.

Tab. 3 Diagnosedaten deutscher Krankenhäuser zu Aortenaneurysma und -dissektion im Jahr 2013 (Statistisches Bundesamt 2015)

Hauptdiagnosen	ICD-Code	Anzahl (n)
Dissektion der Aorta	I71.0	5553
Aneurysma der Aorta thoracica, rupturiert	I71.1	576
Aneurysma der Aorta thoracica ohne Angabe einer Ruptur	I71.2	5103
Aneurysma der Aorta abdominalis, rupturiert	I71.3	2209
Aneurysma der Aorta abdominalis ohne Angabe einer Ruptur	I71.4	13.700
Aortenaneurysma, thorakoabdominal, rupturiert	I71.5	236
Aortenaneurysma, thorakoabdominal ohne Angabe einer Ruptur	I71.6	1351
Aortenaneurysma nicht näher bezeichneter Lokalisation, rupturiert	I71.8	72
Aortenaneurysma nicht näher bezeichneter Lokalisation ohne Angabe einer Ruptur	I71.9	248

Tab. 4 Resektion und Ersatz (Interposition) an der infrarenalen Aorta abdominalis in deutschen Krankenhäusern im Jahr 2013 [offene Eingriffe] (Statistisches Bundesamt 2014)

Prozedur	OPS-Code	Anzahl (n)
Mit Rohrprothese	5-384.71	340
Mit Rohrprothese bei Aneurysma	5-384.72	1332
Mit Bifurkationsprothese biiliakal	5-384.73	410
Mit Bifurkationsprothese biiliakal bei Aneurysma	5-384.74	995
Mit Bifurkationsprothese bifemoral	5-384.75	1301
Mit Bifurkationsprothese bifemoral bei Aneurysma	5-384.76	346
Sonstige	5-384.7x	47
Total		4.771

4 Aneurysmen der thorakalen Aorta und Aortendissektionen

4.1 Epidemiologie

Zur Epidemiologie von thorakalem Aortenaneurysma/Aortendissektion liegt eine populationsbezogene Untersuchung des schwedischen nationalen Gesundheitsregisters vor, wobei es sich um eine Krankenhausentlassungsstatistik handelt (Olsson et al. 2006). Erfasst wurden in den Jahren 1987–2002 insgesamt 14.229 Patienten mit einer thorakalen Aortenerkrankung. Von diesen erreichten 22 % das Krankenhaus nicht lebend, die Diagnose wurde durch Autopsie gestellt. Die Autoren gaben die Inzidenz an thorakalen Aortenaneurysmen (TAA) oder Dissektionen für das Jahr 2002 für Männer mit 16,3 pro 100.000, für Frauen mit 9,1/100.000 an. Für Patienten, die das Krankenhaus erreichten, nannten sie eine 30-Tageletalität von über allen 34 %. Eine weitere schwedische Untersuchung stellt die Malmö Diet and Cancer Study dar (Landenhed et al. 2015), eine populationsbezogene Untersuchung von 30.447 Männern (geboren 1923–1945) und Frauen (geboren 1923–1950). In einem Follow-up von bis zu 20 Jahren, median 16 Jahre, wurde in dieser Untersuchung eine Inzidenz an rAAA oder chirurgisch relevanten, das heißt behandelten AAA pro 100.000 Patientenjahre von 27 beobachtet. Die Inzidenz an rTAA oder chirurgisch behandelten TAA war wesentlich geringer, sie betrug 9, die der Aortendissektionen 15/100.000. Von den chirurgisch relevanten oder rupturierten TAA betrafen 80 % die aszendierende Aorta, die Aortendissektionen waren mehrheitlich

Tab. 5 Endovaskuläre Implantation von Stent-Prothesen in deutschen Krankenhäusern im Jahr 2013 (Statistisches Bundesamt 2014)

Prozedur	OPS-Code	Anzahl (n)
Aorta abdominalis		
Aortomonoiliakale Prothese ohne Fenestrierung oder Seitenarm	5-38a.12	784
Bifurkationsprothese, aortobiiliakal ohne Fenestrierung oder Seitenarm	5-38a.14	7082
Rohrprothese, aortal ohne Fenestrierung oder Seitenarm	5-38a.1e	809
Rohrprothese, iliakal ohne Seitenarm	5-38a.40	1812
Rohrprothese, iliakal mit Seitenarm	5-38a.41	553
Aorta thoracica		
Rohrprothese, ohne Fenestrierung oder Seitenarm	5-38a.70	1516
Aorta thoracoabdominalis		
Rohrprothese, ohne Fenestrierung oder Seitenarm	5-38a.80	460
Rohrprothese, mit 4 Seitenarmen und mehr	5-38a.88	107

Stanford-A-Dissektionen. Die akute Sterblichkeit, definiert als Tod vor Erreichen des Krankenhauses oder während der stationären Erstaufnahme, machte für die Aortendissektionen 39 %, für die rupturierten TAA 41 % und für die rAAA 34 % aus (Landenhed et al. 2015). Die Inzidenz an Aortendissektionen war mit einem Bluthochdruck assoziiert, die Inzidenz pro 100.000 Patientenjahre betrug bei Hypertonikern 21 verglichen mit 5 bei normotensiven Personen.

In der Malmö Diet and Cancer Study wurde eine Beziehung zwischen Diabetes und Aortendissektion nicht beobachtet, im Gegensatz zu einer Untersuchung der NIS der USA für die Jahre 2006 und 2007 (Prakash et al. 2012). Diese Autoren kalkulierten die Inzidenz an TAA und Aortendissektionen auf wenigstens 15 pro 100.000 Erwachsene in den USA, wobei eine signifikante inverse Beziehung zwischen Diabetes und thorakaler Aortenerkrankung bestand.

Für die Aortendissektion wurden auch niedrigere Inzidenzraten berichtet, wobei sich die Angaben ausschließlich auf stationär behandelte Patienten bezogen. Pacini et al. (2013) beobachteten in der Emilia Romagna für die Jahre 2000–2008 eine jährliche Inzidenz an Aortendissektionen von 4,7 pro 100.000 Einwohner, mit einer höheren Inzidenz bei Männern (6,7) vs. Frauen (2,9). Die Sterblichkeit über alles wurde mit 27,7 % angegeben. Die Autoren wiesen drauf hin, dass die wahre Inzidenz von Aortendissektionen nur schwer abzuschätzen sei, in Autopsiestudien sei eine Prävalenz von 0,2– 0,8 % beschrieben worden. Das Gleiche gilt für Angaben zur Prävalenz des TAA, die definitionsabhängig sind. So wurde in einer Kohorte von 4129 Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren, mittleres Alter 59,4 ± 7,8 Jahre, mittels CT-Untersuchung eine TAA-Prävalenz von 0,34 % nachgewiesen, wobei das TAA durch einen Aortendurchmesser ≥ 5 cm definiert war (Kälsch et al. 2013).

Für England und Wales werteten von Allmen et al. (2013) die Hospital Episodes Statistics der Jahre 1999–2010 aus. Sie fanden seit dem Jahr 1999 einen konstanten Rückgang der altersadjustierten Sterblichkeit wegen thorakaler Aortendissektion von 10,39 auf 7,47 und für TAA von 4,39 auf 3,18 Sterbefälle pro 100.000 Einwohner. Gleichzeitig stiegen die Krankenhausaufnahmen an, für das TAA von 4,4 auf 9,0 und für die Aortendissektion von 7,2 auf 8,8 pro 100.000 Einwohner. Zugenommen haben auch die chirurgischen Eingriffe, was auf die Einführung der endovaskulären Interventionen (TEVAR) zurückzuführen war. Die Zahl der Eingriffe wegen Aneurysmen der deszendierenden Aorta nahm von 0,7 pro 100.000 Einwohner im Jahr 2005 auf 1,9 im Jahr 2010 zu, die der Eingriffe wegen Typ-B-Aortendissektion von 0,1 im Jahr 2000 auf 0,5 pro 100.000 Einwohner im Jahr 2010.

Die einzige prospektive populationsbezogene Studie zur Frage der Inzidenz von akuten Aortendissektionen ist die Oxford Vascular Study, die über 10 Jahre (2002–2012) in einer Population von 92.728 Personen dieses Ereignis registrierte (Howard et al. 2013). In dieser Erhebung wurde eine jährliche Inzidenz an Aortendissektionen von 6 pro 100.000 Einwohner beobachtet, wobei 71,2 % der Dissektionen Stanford Typ A, 28,8 % Stanford Typ B waren. Von den Patienten mit Typ-A-Dissektion verstarben bereits 48,6 % vor Krankenhausaufnahme, was unterstreicht, dass mit Krankenhausentlassungsstatistiken die genaue Inzidenz an Aortendissektionen nicht zu erfassen ist.

4.2 Behandlungsfälle

Kilic et al. (2014) kalkulierten auf Basis der NIS die Krankenhausbehandlungen in den USA wegen intakten und rupturierten Aneurysmen der deszendierenden thorakalen Aorta für die Jahre 1998–2008. Erfasst wurden 20.568 Patienten. Sie sahen einen deutlichen Anstieg von Eingriffen wegen intakter Aneurysmen der deszendierenden Aorta, von 2,2 auf 10,6 pro 1 Mio. Einwohner. Gleiches galt für die Versorgung rupturierter TAA, hier kam es zu einer Zunahme von 0,8 auf 1,3 Eingriffe pro 1 Mio. Einwohner.

Für die Häufigkeit der Eingriffe wegen Aortendissektion Typ B liegen Berechnungen für die USA auf Basis der Medicare-Datenbank vor (Jones et al. 2014). Registriert wurden 11.159 Patienten der Jahre 2000–2010 mit Eingriffen wegen Aortendissektion Typ B. Die Daten zeigen, dass die Zahl der Eingriffe zwischen den Jahren 2000 und 2010 um 21 % zugenommen hat, von 2,5 auf 3,0 pro 100.000 Medicare-Versicherte. Mody et al. (2014) kalkulierten – ebenfalls auf Basis der Medicare-Datenbank – die Krankenhausaufnahmen für alle Fälle mit Aortendissektion Typ A und B, unabhängig davon, ob die Patienten einem chirurgischen Eingriff unterzogen oder konservativ behandelt wur-

den. In ihrer Darstellung blieb die Zahl der Behandlungsfälle wegen Aortendissektion in den USA über 11 Jahre stabil, mit 2507 Medicare-Patienten im Jahr 2000 und 2482 im Jahr 2011. Sie nannten über die gesamte Untersuchungsperiode eine Hospitalisierungsrate von 10 pro 100.000 Personenjahre wegen Aortendissektion.

5 Periphere arterielle Verschlusskrankheit

5.1 Epidemiologie

Die Prävalenz der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) hat in der letzten Dekade global dramatisch zugenommen, wie Fowkes et al. (2013) auf Basis von 34 Studien errechneten. Danach waren im Jahr 2010 weltweit schätzungsweise 202 Mio. Menschen von dieser Erkrankung betroffen, von denen ca. 70 % in den Ländern mit niedrigem und mittlerem Einkommen lebten. In diesen Ländern erhöhte sich die Zahl der Patienten mit pAVK im letzten Jahrzehnt um 28,7 %, in Ländern mit hohem Einkommen aber auch noch um 13,1 %. Was die Risikofaktoren angeht, so hatte in Ländern mit hohem Einkommen das Rauchen den höchsten Einfluss auf die Entwicklung einer pAVK, die Hypercholesterinämie relativ gesehen den geringsten. Für Länder mit hohem Einkommen wie bei uns errechneten Fowkes et al. (2013) eine pAVK-Prävalenz von 10,08 % bei Frauen und 10,33 % bei Männern im Alter von 65–69 Jahren. Bei Personen im Alter von 80– 84 Jahren war die Prävalenz deutlich höher, 15,91 % bei den Frauen und 16,30 % bei den Männern. Diese Arbeitsgruppe berechnete des Weiteren den Grad der Behinderung und die Sterblichkeit infolge von pAVK weltweit mit Hilfe von „Disability-adjusted life years“ (DALYs) (Sampson et al. 2014b). Diese Behinderungsadjustierten Lebensjahre setzen sich aus den Lebensjahren zusammen, die infolge vorzeitiger Todesfälle verloren gehen sowie den Lebensjahren, die mit nichttödlicher Krankheitsbehinderung verbracht werden. Im Jahr 2010 wurden die höchsten Raten an DALYs wegen pAVK in Australasien, Westeuropa und Nordamerika (hohes Einkommen) gesehen (40,46/47,88/und 40,41 auf eine Population von 100.000 Personen), die niedrigsten Raten in Südasien und in Afrika östlich und westlich unterhalb der Sahara (4,79–5,73 DALYs). Für Australasien, Nordamerika (hohes Einkommen) und Westeuropa wurden auch die höchsten Raten an verlorenen Lebensjahren aufgrund von pAVK kalkuliert (31,25/35,8/31,75 auf eine Population von 100.000). Die Zahl der verbrachten Lebensjahre mit Behinderung aufgrund von pAVK wurde für Westeuropa mit 16,13 auf eine Population von 100.000 für das Jahr 2010 beschrieben.

In einer dänischen Screeninguntersuchung (Grøndal et al. 2015) wurde bei 25.083 Männern im Alter von 65–74 Jahren in 10,9 % eine pAVK entdeckt, die durch einen Knöchel-Arm-Index (ABI) von weniger als 0,9 oder mehr als 1,4 definiert war. 33,2 % dieser Patienten klagten über eine schmerzbedingt eingeschränkte Gehstrecke (intermittierende Claudicatio). In der Life Line Screening-Datenbasis der USA (Razzouk et al. 2015) wurde in einer Population von 3.666.938 Teilnehmern, davon 35,8 % männlich, mit einem Alter von im Mittel 63,7 ± 10,6 Jahren, die pAVK ebenfalls durch einen ABI < 0,9 definiert. Die pAVK-Prävalenz wurde in dieser selektierten Kohorte mit nur 4,1 % beschrieben, 54 % der Patienten waren asymptomatisch. Nehler et al. (2014) analysierten eine Kohorte von Medicare-Patienten der Jahre 2003–2008. Sie sahen über alles eine jährliche Prävalenz an pAVK-Patienten von 10,69 %, ca. 11 % dieser Patienten wiesen eine kritische Extremitätenischämie (CLI) auf, deren Prävalenz in diesem Krankengut mit 1,33 % angegeben wurde. Die jährliche Inzidenz an pAVK betrug in ihrer Untersuchung im Mittel 2,35 %, die der CLI 0,35 %. Angaben zur Prävalenz der CLI machten auch Sigvant et al. (2007). Sie beobachteten in einer Studie von 5080 Teilnehmern (55 % Frauen, 45 % Männer), mittleres Alter 71 Jahre, eine pAVK-Prävalenz von insgesamt 18 % (definiert als ABI < 0,9). Die Prävalenz der pAVK war mit 19,2 % bei den Frauen höher als bei den Männern (dort 16,5 %). Die Mehrzahl dieser Patienten war asymptomatisch bei einem ABI < 0,9 (Prävalenz 11,1 %). Die Prävalenz der Claudicatio intermittens wurde mit 6,8 % aufgeführt, die der Patienten mit einem ABI < 0,7 und gleichzeitigem Ruheschmerz (CLI-Patienten) mit 0,4 %. In der Heinz Nixdorf RECALL-Studie (4735 Personen) schließlich (Kröger et al. 2006) wurde für Männer im Alter von 65–69 Jahren aufgrund des ABI <0,9 eine Prävalenz der pAVK von 8,8 % genannt, für Frauen der gleichen Altersgruppe von 8,3 %. Wurden hierzu die beschwerdefreien Patienten, die anamnestisch eine pAVK aufwiesen, addiert, ergab sich eine Prävalenz von 11,3 % bei den Männern und 8,8 % bei den Frauen bei der genannten Altersgruppe. Die Prävalenz der CLI war in dieser Studie gering, sie machte 0,1 % im Gesamtkollektiv und 0,2 % bei den Patienten mit pAVK aus.

5.2 Behandlungsfälle

Sachs et al. (2011) identifizierten für die Jahre 1999–2007 in der NIS (Stichprobe von ca. 20 % aller Hospitalisationen in den USA) 563.143 Patienten, die wegen Claudicatio oder CLI einem Eingriff unterzogen wurden. 218.655 Patienten (38,8 %) wurden endovaskulär (PTA ± Stent) versorgt, 280.021 erhielten einen peripheren Bypass (49,7 %), 36.307 Patienten (6,4 %) unterzogen sich einem aortofemoralen Bypass und 5,1 % einem Hybrideingriff. 264.231 Patienten wurden wegen Claudicatio intermittens und 298.911 wegen CLI behandelt. Goodney et al. (2009) analysierten auf Basis der Medicare-Datenbank die Verschiebungen, die sich durch

die Einführung der endovaskulären Techniken bei Behandlung der pAVK ergeben haben, für die Jahre 1996–2006. In dieser Zeit nahm die Inzidenz der endovaskulären Behandlungen substanziell zu, von 138 auf 455 Prozeduren pro 100.000 Medicare-Versicherte, während die Bypasschirurgie um 42 % abnahm, von 219 auf 126 Eingriffe pro 100.000 Versicherte. Die Amputationsraten bei pAVK sanken populationsbezogen von 263 auf 188 pro 100.000. Goodney et al. (2015) haben auch den weiteren Trend bei Versorgung von pAVK-Patienten in den USA verfolgt. Danach ist mittlerweile im Jahr 2011 die Rate an therapeutischen endovaskulären Eingriffen bei pAVK auf 584 Interventionen pro 100.000 Medicare-Versicherte angestiegen, die chirurgischen Bypässe sanken auf 83 pro 100.000 Versicherte. Auch die Amputationsraten sind weiter gesunken (alle Angaben für das Jahr 2011): Amputationen insgesamt 119, Oberschenkelamputationen 47, Amputationen unterhalb Kniegelenk 50 und Minoramputationen (Zehen und Vorfuß) 21 pro 100.000.

Für die Versorgung in Deutschland machten Malyar et al. (2013) folgende Angaben: im Jahr 2005 wurden in Deutschland 400.928 Patienten wegen pAVK stationär aufgenommen, im Jahr 2009 waren es schon 483.961 Patienten. Der Anteil der hospitalisierten Patienten mit CLI nahm im pAVK-Krankengut deutlich zu, von 40,6 % auf 43,5 %. Für das Jahr 2009 führten die Autoren 94.669 endovaskuläre Eingriffe, 32.672 Thrombektomien/Embolektomien, 43.220 Endarterektomien, 37.928 Bypässe und 14.265 Patchplastiken sowie 16.724 Majoramputationen auf. Die Krankenhaussterblichkeit bezifferten sie für das Jahr 2009 mit 2,2 % bei Patienten mit Claudicatio intermittens, 5,3 % bei Patienten mit Ruheschmerz und 8,4 % bei Patienten mit pAVK Stadium IV nach Fontaine.

Behandlungsfälle in Deutschland Angaben zur Häufigkeit von offenen supra- und infrainguinalen Endarteriektomien in deutschen Krankenhäusern wegen pAVK für das Jahr 2013 finden sich in Tab. 6. Gleiches gilt für periphere arterielle Bypässe unterschiedlicher Lokalisation. Die offenen chirurgischen Angioplastien und die Häufigkeit perkutaner transluminaler Gefäßinterventionen im Bereich von Beckenstrombahn, Ober- und Unterschenkel sind in Tab. 7 dargestellt.

Tab. 6 Häufigkeit von Endarteriektomien und peripheren Bypässen in deutschen Krankenhäusern im Jahr 2013 (Statistisches Bundesamt 2014)

Prozedur	OPS-Code	Anzahl (n)
Endarteriektomie (inkl. Anbringen eines Patches)		
Endarteriektomie : A. iliaca communis	5-381.53	1637
Endarteriektomie : A. iliaca externa	5-381.54	9211
Endarteriektomie : A. femoralis	5-381.70	28.252
Endarteriektomie : A. profunda femoris	5-381.71	12.525
Endarteriektomie : A. poplitea	5-381.72	2855
Bypässe		
Femorofemoral	5-393.51	2811
Femoropopliteal, oberhalb des Kniegelenkes	5-393.53	9086
Femoropopliteal, unterhalb des Kniegelenkes	5-393.54	7495
Femorocrural	5-393.55	6913
Femoropedal	5-393.56	316
Femorofemoral, extraanatomisch	5-393.57	1326
Popliteocrural	5-393.61	1506
Popliteopedal	5-393.62	803

Tab. 7 Offen chirurgische Angioplastie (Ballon) und perkutan-transluminale Gefäßinterventionen an der unteren Extremität in deutschen Krankenhäusern im Jahr 2013 (Statistisches Bundesamt 2014)

Prozedur	OPS-Code	Anzahl (n)
Offen chirurgische Angioplastie (Ballon)		
Andere Gefäße abdominal und pelvin	5-38 f.9	3783
Offen chirurgische Angioplastie: Gefäße Oberschenkel	5-38f.b	5107
Offen chirurgische Angioplastie: Gefäße Unterschenkel	5-38f.c	2318
Perkutan-transluminale Gefäßinterventionen		
PTA: Andere Gefäße abdominal und pelvin	8-836.09	28.489
PTA: Gefäße Oberschenkel	8-836.0b	67.048
PTA: Gefäße Unterschenkel	8-836.0c	38.792

6 Akute Extremitätenischämie

6.1 Epidemiologie

Korabathina et al. (2013) bezifferten auf Basis des National Hospital Discharge Survey die Zahl der Krankenhauseinweisungen in den USA wegen akuter arterieller Embolie oder Thrombose der unteren Extremität für die Dekade 1988–1997 mit insgesamt 1.092.811, für die Dekade 1998–2007 mit 670.704 Patienten. Es handelte sich um Patienten, die wegen akuter Extremitätenischämie (acute lim bischemia – ALI) oder akuter Exazerbation einer kritischen Extremitätenischämie eingewiesen wurden, Bypassthrombosen wurden ausgeschlossen. Altersstandardisiert nahm die Inzidenz der ALI damit deutlich ab, von 42,4 pro 100.000 Personen auf 23,3 pro 100.000. Tatsächlich könnte die Inzidenz der ALI noch niedriger sein, denn die Kodierung unterschied nicht zwischen Embolie und einer akuten Verschlimmerung einer CLI. Der Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) gibt auf Basis der wenigen vorhandenen epidemiologischen Daten eine Inzidenz der ALI von lediglich 140/Mio./Jahr an

Tab. 8 Diagnosedaten deutscher Krankenhäuser zu arterieller Embolie und Thrombose im Jahr 2013 (Statistisches Bundesamt 2015)

Hauptdiagnosen	ICD-Code	Anzahl (n)
Embolie und Thrombose der Aorta abdominalis- Aortenbifurkations-Syndrom (Leriche-Syndrom)	I74.0	1418
Embolie und Thrombose sonstiger und nicht näher bezeichneter Abschnitte der Aorta	I74.1	150
Embolie und Thrombose der Arterien der oberen Extremitäten	I74.2	3125
Embolie und Thrombose der Arterien der unteren Extremitäten	I74.3	14.513
Embolie und Thrombose der Extremitätenarterien, nicht näher bezeichnet – periphere arterielle Embolie	I74.4	212
Embolie und Thrombose der A. iliaca	I74.5	1387
Embolie und Thrombose sonstiger Arterien	I74.8	204
Embolie und Thrombose nicht näher bezeichneter Arterie	I74.9	80

Tab. 9 Offene und endovaskuläre Eingriffe bei Embolie und Thrombose an der unteren Extremität in deutschen Krankenhäusern im Jahr 2013 (Statistisches Bundesamt 2014)

Prozedur	OPS-Code	Anzahl (n)
Inzision, Embolektomie und Thrombektomie		
A. femoralis	5-380.70	13.934
A. profunda femoris	5-380.71	4733
A. poplitea	5-380.72	6801
Gefäßprothese, Oberschenkel	5-380.73	4249
A. tibialis anterior	5-380.80	3478
A. tibialis posterior	5-380.83	3063
A. fibularis	5-380.84	2719
Gefäßprothese, Unterschenkel	5-380.87	1055
Perkutan-transluminale Gefäßinterventionen		
Selektive Thrombolyse : Gefäße Oberschenkel	8-836.7b	5638
Selektive Thrombolyse : Gefäße Unterschenkel	8-836.7c	4641
Thrombektomie : Gefäße Oberschenkel	8-836.8b	1930
Thrombektomie : Gefäße Unterschenkel	8-836.8c	2548

(Norgren et al. 2007). In der Medicare-Population der USA wurde hingegen eine Inzidenz von 26/100.000 Versicherte im Jahr 2009 gefunden, verglichen mit einer Inzidenz von 45,7 im Jahr 1998 (Baril et al. 2014). Für England berichteten von Allmen et al. (2015) für die Jahre 2000–2011 eine Zunahme an Krankenhausaufnahmen wegen ALI von 60,3 auf 94,3 pro 100.000 Einwohner. Nichtsdestoweniger sahen sie ebenfalls einen signifikanten Rückgang der Interventionen bei diesem Krankheitsbild, von 14,3 auf 12,4 pro 100.000 Einwohner.

6.2 Behandlungsfälle in Deutschland

Diagnosedaten deutscher Krankenhäuser zu arterieller Embolie und Thrombose finden sich in Tab. 8. Offene und endovaskuläre Eingriffe bei Embolie und Thrombose sind in Tab. 9 aufgeführt.

7 Diabetischer Fuß

7.1 Epidemiologie

Das Risiko, über die Lebenszeit ein Fußulkus zu entwickeln, beträgt beim Diabetiker bis zu 25 %. Periphere Neuropathie und Gefäßerkrankung sind bei mehr als 10 % der Patienten mit Typ-2-Diabetes mellitus bei Diagnosestellung vorhanden. Es wird geschätzt, dass alle 30 sec eine untere Extremität irgendwo auf der Welt aufgrund von Diabetes verloren geht. Global betrachtet, ist Diabetes mit 25–90 % aller Amputationen assoziiert, mit Amputationsraten zwischen 43,9 (Eingeborene Amerikas) und 2,8/100.000 (Madrid, Spanien) (Boulton et al. 2005).

Hopkins et al. (2015) schätzten die Prävalenz von Patienten mit diabetischem Fußulkus im Jahr 2011 für Kanada auf 75,1 pro 100.000 Einwohner, wovon 63,1 % Männer und 36,9 % Frauen waren. In einer retrospektiven Kohortenstudie in den USA mit 8905 Typ-1- und 2-Diabetikern entwickelten innerhalb 3 Jahre 5,8 % der Patienten ein Fußulkus, was einer jährlichen Inzidenz von ca. 2 % pro Jahr entsprach. 80 dieser 514 Patienten (15,6 %) benötigten eine Amputation (Ramsey et al. 1999). Für die Medicare-Population der USA (Patienten $\geq$ 65 Jahre) wurde für das Jahr 2008 eine Inzidenz an diabetischen Fußulzera von 6,0 % angegeben, die Inzidenz an Amputationen soll 0,5 % betragen haben (Margolis et al. 2011). Allerdings ist mancherorts eine Abnahme der Amputationsraten beim Diabetiker zu beobachten. Für Queensland, Australien gaben Lazzarini et al. (2015) zwischen 2005 und 2010 einen Rückgang der Inzidenz an Krankenhausaufnahmen wegen diabetischem Fuß von 36,6 auf 20,9 pro 1000 Personenjahre mit Diabetes an, die Majoramputationsraten sanken von 2,18 auf 1,20, die Minorampuationsraten von 4,29 auf 2,68 pro 1000 Personenjahre mit Diabetes. In der Region Murcia, Spanien, wurden zuletzt (Jahr 2012) noch niedrigere Amputationsraten registriert, Majoramputationen 7,3, Minoramputationen 15,1 pro 10.000 Personen mit Diabetes (Martínez-Gómez et al. 2014). Winell et al. (2013) berechneten für Finnland im Jahr 2007 auf die gesamte Bevölkerung bezogen eine Inzidenz von 7,3

Major-Erstamputationen wegen Diabetes mellitus pro 100.000 Einwohner, verglichen mit 10,2 im Jahr 1997.

In einer deutschen Feldstudie mit 4778 Diabetikern (davon 7,7 % Typ-1-Diabetes) wurde bei 3,6 % der Typ-1-Diabetiker und 2,8 % der Typ-2-Diabetiker ein diabetisches Fußsyndrom diagnostiziert. Von den Patienten mit diabetischem Fuß wiesen 53 % eine Minor- oder Majoramputation auf (Sämann et al. 2008). In einer anderen Untersuchung wurde für den Raum Leverkusen eine standardisierte Amputationsrate von 428 pro 100.000 Diabetiker für das Jahr 2005 errechnet (Trautner et al. 2007).

Epidemiologische Daten zum diabetischen Fuß lieferte für England die sog. North-West Diabetes Foot Care Study (Abbott et al. 2002). In dieser Untersuchung von 9710 gescreenten diabetischen Patienten wurde eine Prävalenz des diabetischen Fußes von 1,7 % gesehen, wobei die mittlere Dauer der Fußgeschwüre 8 Wochen betrug. Die Prävalenz von anamnestischen Ulzera machte 3,1 % aus, die Prävalenz an Amputationen an der unteren Extremität (jegliche Höhe) betrug 1,3 %. Die Patienten wurden nachuntersucht, dabei wurde nach zwei Jahren eine jährliche Inzidenz von neuen Fußulzera von 2,2 % ermittelt.

7.2 Behandlungsfälle

In der NIS finden sich 2.497.363 Patienten, die in den Jahren 2001–2010 in den USA wegen diabetischem Fußulkus stationär behandelt wurden unter insgesamt 388,4 Mio. Patientenaufnahmen (Skrepnek et al. 2014). Bei 16,5 % der Patienten (n = 421.051) wurden Amputationen ausgeführt (Major 34,8 %, Minor 65,2 %), bei 8,5 % (n = 211.534) eine Revaskularisation vorgenommen (offen 43,5 %/endovaskulär 51,1 %/kombiniert 5,4 %). Im Vergleich zum Jahr 2001 nahmen im Jahr 2010 die Fallzahlen für das offene Vorgehen um 34,9 % ab, von 12.300 auf 8005, während die der endovaskulären Interventionen um 197,1 % anstiegen, von 5399 auf 16.038. Die Zahl der Minoramputationen hatte um 48,5 % zugenommen (von 21.545 auf 32.000), das Gleiche galt für die Majoramputationen (Anstieg um 7,7 %, von 13.067 auf 14.069).

Letztlich vermittelt die NIS aber auch nur einen Ausschnitt aller stationären Behandlungen in den USA. Dasselbe gilt für den National Hospital Discharge Survey (NHDS) und den National Health Interview Survey (NHIS), den Li et al. (2012) zur Frage der Amputationsraten bei diabetischem Fuß in den USA nutzten. Nach dieser Analyse haben die Amputationsraten, definiert durch die Zahl der Krankenhausaufnahmen, in den USA wegen diabetischem Fuß deutlich abgenommen, von 9,8 im Jahr 1988 auf 4,1 pro 1000 Personen mit Diabetes im Jahr 2008 – und das, obwohl im gleichen Zeitraum die Zahl der Diabetiker von 5,4 Mio. auf 17,1 Mio. anstieg. Die höchsten Amputationsraten wurden bei Patienten über 75 Jahre gesehen, aber auch hier kam es zu einem deutlichen Abfall, von 20,2 auf 6,2 pro 1000 Diabetiker. Männer zeigten im letzten Untersuchungsjahr (2008) eine deutlich höhere Amputationsrate als Frauen (6,0 vs. 1,9/1000 Diabetiker).

Angaben zu den Amputationsraten beim Diabetiker in England machten Vamos et al. (2010) anhand der Hospital Episode Statistics (HES). Danach wurden 45.424 Patienten in den Jahren 2004–2008 wegen einer nichttraumatischen Amputation an der unteren Extremität in England stationär aufgenommen, 51 % der Amputationen erfolgten bei Diabetikern (59,6 % der Minor- und 42,6 % der Majoramputationen). Insgesamt sank die Zahl der Amputationen um 9,1 %, von 27,5 pro 10.000 Patienten mit Diabetes im Jahr 2004 auf 25,0 im Jahr 2008. Die Zahl der Minoramputationen verringerte sich von 15,7 auf 14,9, die der Majoramputationen von 11,8 auf 10,2 pro 10.000 Patienten mit Diabetes.

8 Primäre Varikosis und chronische venöse Insuffizienz

8.1 Epidemiologie

Angaben zur Epidemiologie der chronischen venösen Insuffizienz zeigen eine erhebliche Varianz, abhängig von der Definition des Krankheitsbildes, wie eine Übersicht von Robertson et al. (2008) deutlich gemacht hat. Man darf aber schätzen, dass Varizen bei 25–32 % der Frauen zu beobachten sind, verglichen mit einer Prävalenz von 7– 40 % bei den Männern. Eine ebenso große Streubreite haben die Angaben zur chronischen venösen Insuffizienz, ihre Prävalenz wird mit < 1–17 % bei den Männern und < 1–40 % bei den Frauen beschrieben (Robertson et al. 2008). In der Bonner Venenstudie (3072 Probanden, Alter 18–79 Jahre) wurden folgende Befunde erhoben: bei insgesamt 23,2 % der Probanden wurde eine Varikose (bei 19,9 % der Männer und 25,8 % der Frauen) diagnostiziert. Teleangiektasien oder retikuläre Varizen lagen bei 87,5 % vor. Ein manifestes Lymphödem wurde bei ca.1,8 % der erwachsenen Durchschnittsbevölkerung gesehen. Ein postthrombotisches Syndrom bestand bei 1,1 % der Probanden (Rabe et al. 2003). Für England nannten Clark et al. (2010) in einer Stichprobe von allerdings nur 560 Probanden eine Prävalenz der Varikosis bei Männern im Alter von 70,4 Jahren von 56,4 % und bei den Frauen im Alter von 71,2 Jahren von 63,2 %. In dieser Untersuchung hatten Personen mit einer tiefen Venenthrombose in der Anamnese im Vergleich zu den übrigen ein dreifach höheres Risiko einer Varikosis.

Tab. 10 Diagnosedaten deutscher Krankenhäuser zu Varizen der unteren Extremität im Jahr 2013 (Statistisches Bundesamt 2015)

Hauptdiagnosen	ICD-Code	Anzahl (n)
Varizen der unteren Extremitäten mit Ulzeration	I83.0	6336
Varizen der unteren Extremitäten mit Entzündung	I83.1	12.715
Varizen der unteren Extremitäten mit Ulzeration und Entzündung	I83.2	9553
Varizen der unteren Extremitäten ohne Ulzeration oder Entzündung	I83.9	66.993

Tab. 11 Unterbindung, Exzision und Stripping von Varizen in deutschen Krankenhäusern im Jahr 2013 (Statistisches Bundesamt 2014)

Prozedur	OPS-Code	Anzahl (n)
Lokale Exzision	5-385.2	10.150
Transkutane Unterbindung der Vv. perforantes (als selbstständiger Eingriff)	5-385.4	14.230
Crossektomie und Stripping, V. saphena magna	5-385.70	49.300
Crossektomie und Stripping, V. saphena parva	5-385.72	9063
Crossektomie und Stripping, V. saphena magna et parva	5-385.74	2318
(Isolierte) Crossektomie, V. saphena magna	5-385.80	10.076
(Isolierte) Crossektomie, V. saphena parva	5-385.82	1832
Exhairese (als selbstständiger Eingriff), V. saphena magna	5-385.90	4615
Exhairese (als selbstständiger Eingriff), Seitenastvarize	5-385.96	26.499
Endovenöse Lasertherapie	5-385.a1	1347
Endoluminale Radiofrequenzablation	5-385.b	1899

8.2 Behandlungsfälle

Moore et al. (2013) berechneten für einige europäische Länder die Zahl der im Jahr 2010 durchgeführten Eingriffe wegen Varikosis. Danach schwanken die Indikationen erheblich. Die wenigsten Eingriffe wurden im UK durchgeführt, 685 pro 1 Mio. Einwohner, die meisten in Deutschland (2853 Eingriffe/1 Mio. Einwohner). Länder wie Italien und Frankreich nahmen eine Mittelstellung ein (ca. 1500 Eingriffe/1 Mio. Einwohner, in Schweden waren es ca. 900 Eingriffe pro 1 Mio. Einwohner).

Eine weitere britische Erhebung liegt von Sutton et al. (2012) vor. Sie fanden in der Hospital Episode Statistics (HES) für England von April 2006 bis April 2007 insgesamt 35.374 Patienten, bei denen ein Eingriff wegen Varikosis vorgenommen wurde. 74 % dieser Eingriffe wurden als Tageschirurgie abgerechnet, für die übrigen Patienten betrug der mittlere stationäre Aufenthalt einen Tag.

Behandlungsfälle in Deutschland Diagnosedaten deutscher Krankenhäuser zu Varizen der unteren Extremitäten finden sich in Tab. 10, Angaben zur operativen Behandlung in Tab. 11.

9 Venöse Thrombose und Lungenembolie

9.1 Epidemiologie

Die venöse Thrombose (tiefe Venenthrombose und Lungenembolie) ist nach Herzinfarkt und Schlaganfall die dritthäufigste kardiovaskuläre Erkrankung, ihre Inzidenzrate wird auf 1–2 pro 1000 geschätzt (Naess et al. 2007). In der populationsbezogenen norwegischen Nord-Trøndelag-Studie sahen Naess et al. (2007) für ein Erstereignis an tiefer Venenthrombose eine Inzidenzrate von 0,94 pro 1000 Personenjahre, die Inzidenz der isolierten tiefen Venenthrombose betrug 0,61 und die der Lungenembolie mit oder ohne tiefe Venenthrombose 0,33 pro 1000 Personenjahre. In dieser Studie machte die 30-Tage-Sterblichkeit 6,4 % und die Sterblichkeit nach einem Jahr 21,6 % aus. Die Inzidenz der venösen Thrombose (tiefe Venenthrombose und Lungenembolie) ist stark altersabhängig, in der Nord-Trøndelag-Studie wurde sie für Personen im Alter von 50–54 Jahren mit 0,16, für die Altersgruppe 70–74 Jahre mit 1,57 pro 1000 Personenjahre kalkuliert. Das Risiko einer tiefen Venenthrombose ist deutlich erhöht bei Patienten mit Varikosis (Odds Ratio – OR 1,7), bei Patienten mit Beinulzera (OR 4,3) und bei Patienten mit permanentem Beinödem (OR 2,8) (Engbers et al. 2015). Den weitaus bedeutendsten Risikofaktor stellt aber die Immobilität dar (Engbers et al. 2014). Douds et al. (2014) berichteten für die Get With The Guidelines-Stroke (GWTG-3S) Studie bei 149.916 Patienten mit akutem ischämischem Schlaganfall eine Thromboseprophylaxe in 93 % der Fälle; bei 3 % der Patienten wurde eine venöse Thromboembolie beobachtet. Trotz postoperativer Thromboseprophylaxe stellt die postoperative Thromboembolie immer noch eine nicht zu unterschätzende Komplikation dar. In einer australischen Erhebung an 4.223.317 Patienten der Jahre 2002–2009 wurde nach elektiver Operation eine Inzidenz an venösen Thromboembolien von 2 pro 1000 Elektiveingriffen gefunden, mit einer Sterblichkeit von 8 % (Assareh et al. 2014). In einer orthopädischen Studie wurde die Rate an postoperativen symptomatischen Thromboembolien bei Patienten mit Frakturen der unteren Extremität unterhalb der Hüfte ohne Thromboseprophylaxe mit 6,8 % angegeben, verglichen mit 2,3 % bei Prophylaxe (Park et al. 2015). In der Viszeralchirurgie hängt das Risiko einer postoperativen venösen Thromboembolie entscheidend davon ab, ob es sich um Eingriffe wegen eines benignen Tumors oder wegen eines Malignoms handelt. Reinke et al. (2012) haben dies anhand von 208.545 Patienten der Datenbasis des NSQIP (National

Tab. 12 Diagnosedaten deutscher Krankenhäuser zu Lungenembolie im Jahr 2013 (Statistisches Bundesamt 2015)

Hauptdiagnosen	ICD-Code	Anzahl (n)
Lungenembolie mit Angabe eines akuten Cor pulmonale • Akutes Cor pulmonale o. n. A. • Fulminante Lungenembolie • Massive Lungenembolie	I26.0	16.537
Lungenembolie ohne Angabe eines akuten Cor pulmonale • Lungenembolie o. n. A. • Nicht-massive Lungenembolie	I26.9	38.732

Tab. 13 Diagnosedaten deutscher Krankenhäuser zu Phlebothrombose und Thrombophlebitis im Jahr 2013 (Statistisches Bundesamt 2015)

Hauptdiagnosen	ICD-Code	Anzahl (n)
Thrombose, Phlebitis und Thrombophlebitis oberflächlicher Gefäße der unteren Extremitäten	I80.0	3902
Thrombose, Phlebitis und Thrombophlebitis der V. femoralis	I80.1	5902
Thrombose, Phlebitis und Thrombophlebitis sonstiger tiefer Gefäße der unteren Extremitäten	I80.2	25.672
Thrombose, Phlebitis und Thrombophlebitis der unteren Extremitäten, nicht näher bezeichnet	I80.3	2518
Thrombose, Phlebitis und Thrombophlebitis sonstiger Lokalisationen • Thrombose, Phlebitis und Thrombophlebitis oberflächlicher Gefäße der oberen Extremitäten • Thrombose, Phlebitis und Thrombophlebitis tiefer Gefäße der oberen Extremitäten	I80.8	3588
Thrombose, Phlebitis und Thrombophlebitis nicht näher bezeichneter Lokalisation	I80.9	243

Quality Improvement Program) des American College of Surgeons für die Jahre 2005–2010 herausgearbeitet. So betrug z. B. die Inzidenz an Thromboembolien bei Patienten mit malignen Tumoren des Dickdarms 22,3/1000, bei benignen Tumoren 13,5/1000. Die Vergleichszahlen für maligne und benigne Tumoren der Nebenniere waren 43,5 und 6,2/1000, bei Tumoren des Ovars 27,6 bzw. 3,6/1000. Insgesamt gesehen ist aber nach viszeralchirurgischen Eingriffen das Risiko einer postoperativen tiefen Venenthrombose niedriger (Inzidenz 0,66 %) als nach gefäßchirurgischen (Inzidenz 0,99 %) oder nach herzchirurgischen Eingriffen (Inzidenz 2,0 %), wie Aziz et al. (2015) anhand von 2.669.772 Patienten der NSQIP-Datenbank feststellten.

Die Inzidenzraten in der norwegischen Erhebung (Naess et al. 2007) stimmen mit epidemiologischen Untersuchungen aus den USA überein. So wurde in der Olmsted County-Erhebung in einer 25-Jahresperiode alters- und geschlechtsadjustiert für die weiße US-Bevölkerung 1980 eine jährliche Inzidenzrate von 117 venösen Thromboembolien/100.000 gefunden. Die Rate an isolierten tiefen Venenthrombosen war 48 pro 100.000 und die Inzidenz von Lungenembolien mit oder ohne assoziierte tiefe Venenthrombose 69 pro 100.000 (Silverstein et al. 1998). In einer weiteren populationsbezogenen Studie wurde für Nordschweden die jährliche Inzidenz an Lungenembolien mit 78,6/100.000 und die der tiefen Venenthrombosen an der unteren Extremität ohne Lungenembolie mit 76,6/100.000 berechnet (Johansson et al. 2014).

9.2 Behandlungsfälle

Die Zahl der jährlichen stationären Behandlungsfälle wegen venöser Thrombose und Lungenembolie wird für die USA auf mehr als 500.000 geschätzt. Trotz Antikoagulationstherapie ist die Rezidivrate hoch, abhängig von der Komorbidität des Patienten beobachteten Lin et al. (2014) eine Rezidivrate (stationäre Wiederaufnahmen innerhalb eines Jahres) von 11,4–15,4 %.

Behandlungsfälle in Deutschland Diagnosedaten deutscher Krankenhäuser zu Lungenembolie und venöser Thrombose sind in Tab. 12 und 13 aufgeführt.

10 Nierenersatztherapie und Gefäßzugang bei Hämodialyse

10.1 Epidemiologie

Im Jahr 2012 wurden dem Register der European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) 69.035 Patienten gemeldet, bei denen wegen terminalen Nierenversagens eine Nierenersatztherapie eingeleitet werden musste. Dies entsprach einer nicht adjustierten Inzidenz an Neuerkrankungen von 109,6 pro 1 Mio. Population (pmp). Die höchsten Inzidenzraten wurden für Portugal (219,9 pmp) und Griechenland (209,7), die niedrigsten für die Ukraine (27,6 pmp) und Russland (48,1 pmp) genannt. Das mittlere Alter der Patienten betrug über ganz Europa gerechnet 62 Jahre. (Anmerkung: Daten aus Deutschland standen dem Register nicht zur Verfügung). Was die Behandlungsmodalität anging, so ergab sich für Tag 91 folgendes Bild: Die Inzidenzrate der Hämodialyse war am höchsten in Portugal (184,7 pmp), Griechenland (171,0 pmp) und Israel (153,7 pmp). Die spanischen Provinzen Asturien (38,2 pmp) und Galizien (32,9 pmp) sowie Schweden (32,6 pmp) hatten die höchste Inzidenz an Peritonealdialyse, die Inzidenz der

Nierentransplantation war an Tag 91 am höchsten in Norwegen (16,5 pmp), den Niederlanden (14,9 pmp) und Island (12,5 pmp).

Am 31. 12. 2012 waren bei der ERA-EDTA 451.270 Patienten registriert, die wegen terminalen Nierenversagens eine Nierenersatztherapie erhielten (Prävalenz nichtadjustiert über alle 716,7 pmp) (Pippias et al. 2015). Auch hier ergaben sich zwischen den Ländern erhebliche Unterschiede. Nichtadjustiert war die Prävalenz der Nierenersatztherapie am höchsten in Portugal (1670,2 pmp) sowie im französisch- und niederländisch-sprechenden Belgien (1251,3 bzw. 1206,2 pmp). Am niedrigsten war sie wiederum in der Ukraine (146,7 pmp) und Russland (213,9 pmp). Die Analyse der Behandlungsmodalitäten ergab für Portugal (997,6 pmp), Griechenland (844,4 pmp) und Israel (691,0 pmp) die höchste Hämodialyseprävalenz. Die Prävalenz der Peritonealdialyse war am höchsten in Spanien (Galizien 97,6 pmp, Asturien 96,8 pmp). Die höchste Prävalenz an Patienten mit funktionierendem Nierentransplantat wurde in den spanischen Regionen Baskenland (670,8 pmp) und Katalonien (659,1 pmp) sowie in Norwegen beobachtet (639,2 pmp).

Im Jahr 2012 erfasste die ERA-EDTA 15.673 Nierentransplantationen, was einer Transplantationsrate von 28,3 pmp entsprach. 12.252 Nierentransplantate waren Leichennierentransplantate (22,1 pmp, 78 %) und 3322 Nierentransplantate stammten von Lebendspendern (6,0 pmp, 21 %). Auch hier zeigten sich zwischen den Ländern erhebliche Unterschiede, die höchsten Transplantationsraten wurden in den spanischen Provinzen Katalonien (74,0 pmp) und Kantabrien (60,9 pmp) sowie in Nord-Irland beobachtet (64,2 pmp).

Großbritannien hat einen eigenen Registerbericht publiziert (The Renal Association 2014). Danach begannen 7006 erwachsene Patienten im Jahr 2013 mit einer Nierenersatztherapie, was einer Inzidenzrate von 109 pmp entsprach. Als erste Behandlungsmodalität wurde bei 72 % der Patienten die Hämodialyse vorgenommen, bei 19,4 % die Peritonealdialyse und 8,6 % erhielten präemptiv ein Nierentransplantat. Zum 31. 12. 2013 benötigten 56.940 Patienten eine Nierenersatztherapie (Prävalenzrate 888 pmp). Die Prävalenz der Hämodialysepatienten machte 369 pmp aus, die der Peritonealdialyse 57 pmp, die der Nierentransplantation 462 pmp.

Für die USA gibt das United States Renal Data System (USRDS) (Saran et al. 2015) Auskunft über die Epidemiologie von Patienten mit terminalem Nierenversagen. Nach diesem Bericht betrug im Jahr 2012 die Zahl der Neuerkrankungen in den USA 114.813 (adjustierte Inzidenzrate 353 pmp). Von diesen Patienten begannen 98.954 mit der Hämodialyse, 9175 mit der Peritonealdialyse und 2803 Patienten erhielten eine präemptive Nierentransplantation. Am 31. Dezember 2012 machte die Zahl der Patienten mit terminalem Nierenversagen in den USA insgesamt 636.905 Patienten aus, was einer Prävalenz von 1943 pmp entsprach. 449.342 Patienten waren an Hämo- oder Peritonealdialyse gebunden, 186.303 Patienten lebten mit einem Nierentransplantat.

10.2 Behandlungsfälle – Gefäßzugang bei Hämodialyse

Im Jahr 2005 wurden in der USRDS- Datenbasis 56.495 Patienten erfasst, bei denen eine Hämodialyse initiiert wurde (Leake et al. 2015). Trotz der „fistula first"- Initiative begannen 41.582 (74 %) Patienten mit einem tunnelierten Dialysekatheter, 6368 (11 %) mit einer AV-Fistel und 2644 (5 %) mit einem Prothesenshunt. Von den Patienten mit tunneliertem Katheter waren innerhalb eines Jahres 10.966 (26,4 %) verstorben und 16.461(39,6 %) erhielten nie einen anderen permanenten Zugang. Malas et al. (2015) benutzten ebenfalls die USRDS-Datenbasis, um den Erstzugang bei Hämodialyse zu analysieren, auf Basis von 510.000 Patienten der Jahre 2006–2010. 82,6 % der Patienten begannen die Hämodialyse mit einem Hämodialysekatheter, 14,0 % mit einer AV-Fistel und 3,4 % mit einem Prothesenshunt. Die Anlage einer AV-Fistel nahm über die Jahre nur gering zu, von 12,2 % im Jahr 2006 auf 15 % im Jahr 2010.

Die ERA-EDTA hat Daten von 13.044 Patienten der Jahre 2005–2009 ausgewertet, bei denen der vaskuläre Erstzugang zur Hämodialyse dokumentiert war (Noordzij et al. 2014). Auch in diesem Register begannen die Mehrzahl der Patienten mit der Hämodialyse unter Anwendung eines zentralen Venenkatheters (ZVK). Diese Tendenz war über die Jahre zunehmend, der Gebrauch von ZVK stieg von 2005 auf 2009 von 58 auf 68 % an. Parallel nahm der Anteil der AV-Fisteln als Erstzugang auf 32 % ab, Prothesenshunts machten 0,5 % der Erstzugänge aus.

Der ERA-EDTA standen des Weiteren Daten von 75.715 Patienten zur Prävalenz des Gefäßzugangs zur Hämodialyse zur Verfügung. Danach gebrauchten im weiteren Verlauf nach Hämodialysebeginn 57 % der Patienten im Jahr 2009 eine AV-Fistel, 7 % einen Prothesenshunt und 35 % einen ZVK (Noordzij et al. 2014).

Roca-Tey et al. (2015) fanden im katalanischen Register 9956 Patienten, die in den Jahren 2000–2011 mit der Hämodialyse begannen. 47,9 % der Patienten fingen die Hämodialyse mit einer AV-Fistel (nativer Shunt) an, 1,2 % mit einem Prothesenshunt, 15,9 % mit einem tunnelierten Katheter und 35 % mit einem nicht-tunnelierten Katheter. Über die Jahre blieb der Prozentsatz an Patienten mit AV-Fisteln und Kathetern relativ konstant, jeweils 50 %. In diesem Krankengut wechselten während einem Jahres-Follow-up 67,2 % der Patienten mit nicht-tunneliertem Katheter und 59,6 % mit tunneliertem Katheter zu einer AV-Fistel.

Dem Register des UK (2014) wurden für das Jahr 2013 die Daten von 3663 Patienten zum vaskulären Erstzugang bei Hämodialyse gemeldet. In dieser Erhebung begannen 40,7 %

Tab. 14 Anlegen eines arteriovenösen Shunts in deutschen Krankenhäusern im Jahr 2013 (Statistisches Bundesamt 2014)

Prozedur	OPS-Code	Anzahl (n)
Innere AV-Fistel (Cimino-Fistel) ohne Vorverlagerung der Vena basilica	5-392.10	12.788
Innere AV-Fistel (Cimino-Fistel) mit Vorverlagerung der Vena basilica	5-392.11	1187
Innere AV-Fistel mit alloplastischem Material	5-392.3	4096

der Patienten die Behandlung mit einer AV-Fistel, 37,2 % mit einem tunnelierten Katheter, 21,3 % mit einem nichttunnelierten Katheter und 0,9 % mit einem Prothesenshunt.

Behandlungsfälle in Deutschland Tab. 14 gibt die in deutschen Krankenhäusern im Jahr 2013 vorgenommenen Eingriffe zum Anlegen einer AV-Fistel wieder.

Literatur

Abbott CA, Carrington AL, Ashe H et al (2002) The north-west diabetes foot care study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. Diabet Med 19:377–384

Anjum A, Powell JT (2012) Is the incidence of abdominal aortic aneurysm declining in the 21st century? Mortality and hospital admissions for England & Wales and Scotland. Eur J Vasc Endovasc Surg 43:161–166

Arias-Rivas S, Vivancos-Mora J, Castillo J, En Nombre de Los Investigadores Del Registro Epices (2012) Epidemiology of the subtypes of stroke in hospitalised patients attended by neurologists: results of the EPICES registry (I). Rev Neurol 54:385–393

Assareh H, Chen J, Ou L, Hollis SJ, Hillman K, Flabouris A (2014) Rate of venous thromboembolism among surgical patients in Australian hospitals: a multicentre retrospective cohort study. BMJ Open 4:e005502

Aziz F, Patel M, Ortenzi G, Reed AB (2015) Incidence of postoperative deep venous thrombosis is higher among cardiac and vascular surgery patients as compared with general surgery patients. Ann Vasc Surg 29:661–669

Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C (1991) Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 337(8756):1521–1526

Baril DT, Ghosh K, Rosen AB (2014) Trends in the incidence, treatment, and outcomes of acute lower extremity ischemia in the United States medicare population. J Vasc Surg 60:669–677

Bath MF, Gokani VJ, Sidloff DA, Jones LR, Choke E, Sayers RD, Bown MJ (2015) Systematic review of cardiovascular disease and cardiovascular death in patients with a small abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 102:866–872

Béjot Y, Daubail B, Debette S, Durier J, Giroud M (2014) Incidence and outcome of cerebrovascular events related to cervical artery dissection: the dijon stroke registry. Int J Stroke 9:879–882

Bogiatzi C, Hackam DG, McLeod AI, Spence JD (2014) Secular trends in ischemic stroke subtypes and stroke risk factors. Stroke 45:3208–3213

Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J (2005) The global burden of diabetic foot disease. Lancet 366(9498):1719–1724

Brinjikji W, Kallmes DF, Lanzino G, Cloft HJ (2015) Carotid revascularization treatment is shifting to low volume centers. J Neurointerv Surg 7:336–340

Clark A, Harvey I, Fowkes FG (2010) Epidemiology and risk factors for varicose veins among older people: cross-sectional population study in the UK. Phlebology 25:236–240

Compter A, van der Worp HB, Algra A, Kappelle LJ, Second Manifestations of ARTerial disease (SMART) Study Group (2011) Prevalence and prognosis of asymptomatic vertebral artery origin stenosis in patients with clinically manifest arterial disease. Stroke 42:2795–2800

de Weerd M, Greving JP, de Jong AW, Buskens E, Bots ML (2009) Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis according to age and sex: systematic review and metaregression analysis. Stroke 40:1105–1113

de Weerd M, Greving JP, Hedblad B, Lorenz MW, Mathiesen EB, O'Leary DH, Rosvall M, Sitzer M, de Borst GJ, Buskens E, Bots ML (2014) Prediction of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: identification of high-risk groups. Stroke 45:2366–2371

Douds GL, Hellkamp AS, Olson DM, Fonarow GC, Smith EE, Schwamm LH, Cockroft KM (2014) Venous thromboembolism in the Get With The Guidelines-Stroke acute ischemic stroke population: incidence and patterns of prophylaxis. J Stroke Cerebrovasc Dis 23:123–129

Durand DJ, Perler BA, Roseborough GS, Grega MA, Borowicz LM Jr, Baumgartner WA, Yuh DD (2004) Mandatory versus selective preoperative carotid screening: a retrospective analysis. Ann Thorac Surg 78:159–166

Engbers MJ, Blom JW, Cushman M, Rosendaal FR, van Hylckama Vlieg A (2014) The contribution of immobility risk factors to the incidence of venous thrombosis in an older population. J Thromb Haemost 12:290–296

Engbers MJ, Karasu A, Blom JW, Cushman M, Rosendaal FR, van Hylckama Vlieg A (2015) Clinical features of venous insufficiency and the risk of venous thrombosis in older people. Br J Haematol 171:417–423

Feigin VL, Krishnamurthi R, Bhattacharjee R, RIBURST Study Collaboration Writing Group et al (2015) New strategy to reduce the global burden of stroke. Stroke 46:1740–1747

Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, Norman PE, Sampson UK, Williams LJ, Mensah GA, Criqui MH (2013) Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. Lancet 382(9901):1329–1340

Fusini L, Mirea O, Tamborini G et al (2015) Incidence and severity of atherosclerotic cardiovascular artery disease in patients undergoing TAVI. Int J Cardiovasc Imaging 31:975–985

Ghilardi G (1994) Carotid stenotic-obliterative lesions. Distribution in 16,379 subjects 45–75 years of age. Minerva Cardioangiol 42:345–350

Goodney PP, Beck AW, Nagle J, Welch HG, Zwolak RM (2009) National trends in lower extremity bypass surgery, endovascular interventions, and major amputations. J Vasc Surg 50:54–60

Goodney PP, Tarulli M, Faerber AE, Schanzer A, Zwolak RM (2015) Fifteen-year trends in lower limb amputation, revascularization, and preventive measures among medicare patients. JAMA Surg 150:84–86

Gordon Perue GL, Narayan R, Zangiabadi AH, Romano JG, Rundek T, Sacco RL, Koch S (2015) Prevalence of vertebral artery origin stenosis in a multirace-ethnic posterior circulation stroke cohort: miami stroke registry (MIAMISR). Int J Stroke 10:185–187

Grøndal N, Søgaard R, Lindholt JS (2015) Baseline prevalence of abdominal aortic aneurysm, peripheral arterial disease and hypertension in men aged 65–74 years from a population screening study (VIVA trial). Br J Surg 102:902–906

Guirguis-Blake JM, Beil TL, Senger CA, Whitlock EP (2014) Ultrasonography screening for abdominal aortic aneurysms: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 160:321–329

Hager J, Länne T, Carlsson P, Lundgren F (2013) Lower prevalence than expected when screening 70-year-old men for abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg 46:453–459

Hernesniemi JA, Vänni V, Hakala T (2015) The prevalence of abdominal aortic aneurysm is consistently high among patients with coronary artery disease. J Vasc Surg 62:232–240

Hopkins RB, Burke N, Harlock J, Jegathisawaran J, Goeree R (2015) Economic burden of illness associated with diabetic foot ulcers in Canada. BMC Health Serv Res 15:13

Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM, Oxford Vascular Study (2013) Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. Circulation 127:2031–2037

Johansson M, Johansson L, Lind M (2014) Incidence of venous thromboembolism in northern Sweden (VEINS): a population-based study. Thromb J 12:6

Jonas DE, Feltner C, Amick HR, Sheridan S, Zheng ZJ, Watford DJ, Carter JL, Rowe CJ, Harris R (2014) Screening for asymptomatic carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 161:336–346

Jones DW, Goodney PP, Nolan BW, Brooke BS, Fillinger MF, Powell RJ, Stone DH (2014) National trends in utilization, mortality, and survival after repair of type B aortic dissection in the Medicare population. J Vasc Surg 60:11–19

Kälsch H, Lehmann N, Möhlenkamp S et al (2013) Body-surface adjusted aortic reference diameters for improved identification of patients with thoracic aortic aneurysms: results from the population-based Heinz Nixdorf Recall study. Int J Cardiol 163:72–78

Khashram M, Jones GT, Roake JA (2015) Prevalence of abdominal aortic aneurysm (AAA) in a population undergoing computed tomography colonography in Canterbury, New Zealand. Eur J Vasc Endovasc Surg 50:199–205

Kiechl S, Willeit J, Rungger G, Egger G, Oberhollenzer F (1994) Quantitative assessment of carotid atherosclerosis in a healthy population. Neuroepidemiology 13:314–317

Kilic A, Shah AS, Black JH 3rd, Whitman GJ, Yuh DD, Cameron DE, Conte JV (2014) Trends in repair of intact and ruptured descending thoracic aortic aneurysms in the United States: a population-based analysis. J Thorac Cardiovasc Surg 147:1855–1860

Kim LK, Yang DC, Swaminathan RV et al (2014) Comparison of trends and outcomes of carotid artery stenting and endarterectomy in the United States, 2001 to 2010. Circ Cardiovasc Interv 7:692–700

Koch S, Bustillo AJ, Campo B, Campo N, Campo-Bustillo I, McClendon MS, Katsnelson M, Romano JG (2014) Prevalence of vertebral artery origin stenosis and occlusion in outpatient extracranial ultrasonography. J Vasc Interv Neurol 7:29–33

Korabathina R, Weintraub AR, Price LL, Kapur NK, Kimmelstiel CD, Iafrati MD, Ali Tahir SM (2013) Twenty-year analysis of trends in the incidence and in-hospital mortality for lower-extremity arterial thromboembolism. Circulation 128:115–121

Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, Global Burden of Diseases, Injuries, Risk Factors Study 2010 (GBD 2010), GBD Stroke Experts Group et al (2013) Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet Glob Health 1(5):e259–e281

Kröger K, Stang A, Kondratieva J, Moebus S, Beck E, Schmermund A, Möhlenkamp S, Dragano N, Siegrist J, Jöckel KH, Erbel R, Heinz Nixdorf Recall Study Group (2006) Prevalence of peripheral arterial disease – results of the Heinz Nixdorf Recall study. Eur J Epidemiol 21:279–285

Kumamaru H, Jalbert JJ, Nguyen LL, Gerhard-Herman MD, Williams LA, Chen CY, Seeger JD, Liu J, Franklin JM, Setoguchi S (2015) Surgeon case volume and 30-day mortality after carotid endarterectomy among contemporary medicare beneficiaries: before and after national coverage determination for carotid artery stenting. Stroke 46:1288–1294

Landenhed M, Engström G, Gottsäter A, Caulfield MP, Hedblad B, Newton-Cheh C, Melander O, Smith JG (2015) Risk profiles for aortic dissection and ruptured or surgically treated aneurysms: a prospective cohort study. J Am Heart Assoc 4, e001513

Lazzarini PA, O'Rourke SR, Russell AW, Derhy PH, Kamp MC (2015) Reduced incidence of foot-related hospitalisation and amputation amongst persons with diabetes in Queensland, Australia. PLoS One 10:e0130609

Leake AE, Yuo TH, Wu T, Fish L, Dillavou ED, Chaer RA, Leers SA, Makaroun MS (2015) Arteriovenous grafts are associated with earlier catheter removal and fewer catheter days in the United States Renal Data System population. J Vasc Surg 62:123–127

Li Y, Burrows NR, Gregg EW, Albright A, Geiss LS (2012) Declining rates of hospitalization for nontraumatic lower-extremity amputation in the diabetic population aged 40 years or older: U.S., 1988–2008. Diabetes Care 35:273–277

Lin J, Lingohr-Smith M, Kwong WJ (2014) Incremental health care resource utilization and economic burden of venous thromboembolism recurrence from a U.S. payer perspective. J Manag Care Pharm 20:174–186

Longstreth WT Jr, Shemanski L, Lefkowitz D, O'Leary DH, Polak JF, Wolfson SK Jr (1998) Asymptomatic internal carotid artery stenosis defined by ultrasound and the risk of subsequent stroke in the elderly. The Cardiovascular Health Study. Stroke 29:2371–2376

Malas MB, Canner JK, Hicks CW, Arhuidese IJ, Zarkowsky DS, Qazi U, Schneider EB, Black JH 3rd, Segev DL, Freischlag JA (2015) Trends in incident hemodialysis access and mortality. JAMA Surg 150:441–448

Malyar N, Fürstenberg T, Wellmann J, Meyborg M, Lüders F, Gebauer K, Bunzemeier H, Roeder N, Reinecke H (2013) Recent trends in morbidity and in-hospital outcomes of in-patients with peripheral arterial disease: a nationwide population-based analysis. Eur Heart J 34:2706–2714

Margolis DJ, Malay DS, Hoffstad OJ, Leonard CE, MaCurdy T, de Nava KL, Tan Y, Molina T, Siegel KL (2011) Incidence of diabetic foot ulcer and lower extremity amputation among medicare beneficiaries, 2006 to 2008: data points #2, Data points publication series [Internet]. Agency for Healthcare Research and Quality (US), Rockville

Martínez-Gómez DA, Moreno-Carrillo MA, Campillo-Soto A, Carrillo-García A, Aguayo-Albasini JL (2014) Reduction in diabetic amputations over 15 years in a defined Spain population. Benefits of a critical pathway approach and multidisciplinary team work. Rev Esp Quimioter 27:170–179

Masabni K, Raza S, Blackstone EH, Gornik HL, Sabik JF 3rd (2015) Does preoperative carotid stenosis screening reduce perioperative stroke in patients undergoing coronary artery bypass grafting? J Thorac Cardiovasc Surg 149:1253–1260

Mody PS, Wang Y, Geirsson A, Kim N, Desai MM, Gupta A, Dodson JA, Krumholz HM (2014) Trends in aortic dissection hospitalizations, interventions, and outcomes among medicare beneficiaries in the United States, 2000–2011. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 7:920–928

Moore HM, Lane TR, Thapar A, Franklin IJ, Davies AH (2013) The European burden of primary varicose veins. Phlebology 28(Suppl 1): 141–147

Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee et al (2015) Heart disease and stroke statistics – 2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation 131:e29–e322

Naess IA, Christiansen SC, Romundstad P, Cannegieter SC, Rosendaal FR, Hammerstrøm J (2007) Incidence and mortality of venous thrombosis: a population-based study. J Thromb Haemost 5:692–699

Nehler MR, Duval S, Diao L, Annex BH, Hiatt WR, Rogers K, Zakharyan A, Hirsch AT (2014) Epidemiology of peripheral arterial disease and critical limb ischemia in an insured national population. J Vasc Surg 60:686–695

Noordzij M, Jager KJ, van der Veer SN et al (2014) Use of vascular access for haemodialysis in Europe: a report from the ERA-EDTA Registry. Nephrol Dial Transplant 29:1956–1964

Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, TASC II Working Group (2007) Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). J Vasc Surg 45(Suppl S):S5–S67

O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Kittner SJ, Bond MG, Wolfson SK Jr, Bommer W, Price TR, Gardin JM, Savage PJ (1992) Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the cardiovascular health study. The CHS Collaborative Research Group. Stroke 23:1752–1760

Olsson C, Thelin S, Ståhle E, Ekbom A, Granath F (2006) Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. Circulation 114:2611–2618

Pacini D, Di Marco L, Fortuna D, Belotti LM, Gabbieri D, Zussa C, Pigini F, Contini A, Barattoni MC, De Palma R, Di Bartolomeo R (2013) Acute aortic dissection: epidemiology and outcomes. Int J Cardiol 167:2806–2812

Park SJ, Kim CK, Park YS, Moon YW, Lim SJ, Kim SM (2015) Incidence and factors predicting venous thromboembolism following surgical treatment of fractures below the hip. J Orthop Trauma 29:e349–354

Pippias M, Stel VS, Abad Diez JM et al (2015) Renal replacement therapy in Europe: a summary of the 2012 ERA-EDTA registry annual report. Clin Kidney J 8:248–261

Prakash SK, Pedroza C, Khalil YA, Milewicz DM (2012) Diabetes and reduced risk for thoracic aortic aneurysms and dissections: a nationwide case–control study. J Am Heart Assoc 1. doi:10.1161/JAHA.111.000323. vor Druck

Rabe E, Pannier-Fischer F, Bromen K et al (2003) Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie – Epidemiologische Untersuchung zur Frage der Häufigkeit und Ausprägung von chronischen Venenkrankheiten in der städtischen und ländlichen Wohnbevölkerung. Phlebologie 32:1–14

Ramsey SD, Newton K, Blough D, McCulloch DK, Sandhu N, Reiber GE, Wagner EH (1999) Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes. Diabetes Care 22:382–387

Razzouk L, Rockman CB, Patel MR, Guo Y, Adelman MA, Riles TS, Berger JS (2015) Co-existence of vascular disease in different arterial beds: peripheral artery disease and carotid artery stenosis – data from life line screening(®). Atherosclerosis 241:687–691

Reinke CE, Karakousis GC, Hadler RA, Drebin JA, Fraker DL, Kelz RR (2012) Incidence of venous thromboembolism in patients undergoing surgical treatment for malignancy by type of neoplasm: an analysis of ACS-NSQIP data from 2005 to 2010. Surgery 152:186–192

Robertson L, Evans C, Fowkes FG (2008) Epidemiology of chronic venous disease. Phlebology 23:103–111

Roca-Tey R, Arcos E, Comas J, Cao H, Tort J, Committee CR (2015) Vascular access for incident hemodialysis patients in Catalonia: analysis of data from the Catalan Renal Registry (2000–2011). J Vasc Access 16:472–479

Rudarakanchana N, Halliday AW, Kamugasha D et al (2012) Carotid Endarterectomy Steering Group; Clinical Effectiveness Evaluation Unit, Royal College of Physicians; Vascular Society of Great Britain Ireland, Lees T, Hoffman A, Rothwell PM, Potter JF Current practice of carotid endarterectomy in the UK. Br J Surg 99:209–216

Sachs T, Pomposelli F, Hamdan A, Wyers M, Schermerhorn M (2011) Trends in the national outcomes and costs for claudication and limb threatening ischemia: angioplasty vs bypass graft. J Vasc Surg 54:1021–1031

Sämann A, Tajiyeva O, Müller N, Tschauner T, Hoyer H, Wolf G, Müller UA (2008) Prevalence of the diabetic foot syndrome at the primary care level in Germany: a cross-sectional study. Diabet Med 25:557–563

Sampson UK, Norman PE, Fowkes FG et al (2014a) Estimation of global and regional incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms 1990 to 2010. Glob Heart 9:159–170

Sampson UK, Fowkes FG, McDermott MM et al (2014b) Global and regional burden of death and disability from peripheral artery disease: 21 world regions, 1990 to 2010. Glob Heart 9:145–158

Saran R, Li Y, Robinson B et al (2015) US renal data system 2014 annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States. Am J Kidney Dis 65(6 Suppl 1):A7

Schermerhorn ML, Bensley RP, Giles KA, Hurks R, O'malley AJ, Cotterill P, Chaikof E, Landon BE (2012) Changes in abdominal aortic aneurysm rupture and short-term mortality, 1995–2008: a retrospective observational study. Ann Surg 256:651–658

Schermerhorn ML, Buck DB, O'Malley AJ, Curran T, McCallum JC, Darling J, Landon BE (2015) Long-term outcomes of abdominal aortic aneurysm in the medicare population. N Engl J Med 373:328–338

Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, Rolandsson O, Andersson B, Persson E, Wahlberg E (2007) A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences. J Vasc Surg 45:1185–1191

Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd (1998) Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. Arch Intern Med 158:585–593

Skrepnek GH, Armstrong DG, Mills JL (2014) Open bypass and endovascular procedures among diabetic foot ulcer cases in the United States from 2001 to 2010. J Vasc Surg 60:1255–1264

Sonny A, Gornik HL, Yang D, Mascha EJ, Sessler DI (2014) Lack of association between carotid artery stenosis and stroke or myocardial injury after noncardiac surgery in high-risk patients. Anesthesiology 121:922–929

Statistisches Bundesamt, Wiesbaden (2014) Fallpauschalenbezogene Krankenhausstatistik (DRG-Statistik). Operationen und Prozeduren der vollstationären Patientinnen und Patienten in Krankenhäusern bis zum kodierbaren Endpunkt 2013

Statistisches Bundesamt, Wiesbaden (2015) Tiefgegliederte Diagnosedaten der Krankenhauspatientinnen und –patienten 2013

Sutton PA, El-Dhuwaib Y, Dyer J, Guy AJ (2012) The incidence of postoperative venous thromboembolism in patients undergoing varicose vein surgery recorded in Hospital Episode Statistics. Ann R Coll Surg Engl 94:481–483

Svensjö S, Björck M, Wanhainen A (2014) Editor's choice: five-year outcomes in men screened for abdominal aortic aneurysm at 65 years of age: a population-based cohort study. Eur J Vasc Endovasc Surg 47:37–44

The Renal Association (2014) UK renal registry. The seventeenth annual report, Dec 2014. www.renalreg.org/reports/2014-seventeenth-annual-report/. Zugegriffen am 19.08.2016

Trautner C, Haastert B, Mauckner P, Gätcke LM, Giani G (2007) Reduced incidence of lower-limb amputations in the diabetic population of a German city, 1990–2005: results of the Leverkusen Amputation Reduction Study (LARS). Diabetes Care 30:2633–2637

Ultee KH, Hurks R, Buck DB, DaSilva GS, Soden PA, van Herwaarden JA, Verhagen HJ, Schermerhorn ML (2015) The impact of endovascular repair on specialties performing abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 62:562–568

Vamos EP, Bottle A, Edmonds ME, Valabhji J, Majeed A, Millett C (2010) Changes in the incidence of lower extremity amputations in

individuals with and without diabetes in England between 2004 and 2008. Diabetes Care 33:2592–2597

von Allmen RS, Anjum A, Powell JT (2013) Incidence of descending aortic pathology and evaluation of the impact of thoracic endovascular aortic repair: a population-based study in England and Wales from 1999 to 2010. Eur J Vasc Endovasc Surg 45:154–159

von Allmen RS, Anjum A, Powell JT, Earnshaw JJ (2015) Hospital trends of admissions and procedures for acute leg ischaemia in England, 2000–2011. Ann R Coll Surg Engl 97:59–62

Winell K, Venermo M, Ikonen T, Sund R (2013) Indicators for comparing the incidence of diabetic amputations: a nationwide population-based register study. Eur J Vasc Endovasc Surg 46:569–574

Teil V

Vaskuläre Untersuchungsmethoden

Nicht-apparative Diagnostik von Gefäßerkrankungen

15

Peter Kuhlencordt

1 Anamnese

Eine gezielte Anamneseerhebung ist zur Klärung der vaskulären Genese einer Beschwerdesymptomatik und Erarbeitung einer Arbeitshypothese des zugrunde liegenden Gefäßproblems von großer Bedeutung.

Die Familienanamnese sollte klären, ob eine familiäre Belastung mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen besteht. Eine besondere Häufung von Herzinfarkten oder apoplektischen Insulten bei jungen Familienangehörigen kann ein Hinweis auf eine zugrunde liegende Stoffwechselerkrankung (z. B. familiäre Hypercholesterinämie) sein. Auch bei arteriellen Aneurysmata wird eine familiäre Häufung beobachtet. Gehäufte vermehrte Thrombosen und Lungenembolien können ein Hinweis auf eine Thrombophilie sein. Bei Verdacht auf eine durch einen genetischen Defekt determinierte Erkrankung (z. B. Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom) kann sich die Indikation zur genetischen Untersuchung von Familienangehörigen bzw. einer genetischen Beratung bei Kinderwunsch ergeben.

Die Eigenanamnese sollte das Vorhandensein von kardiovaskulären Risikofaktoren (Raucheranamnese, Ernährungsgewohnheiten, Diabetes mellitus, Dyslipidämie, arterielle Hypertonie) klären. Fragen nach der Geschwindigkeit und dem Zeitpunkt der Beschwerdesymptomatik sollen erfasst werden. Passen Alter und Risikofaktoren zu einem arteriosklerotischen Gefäßleiden, kann eine sich langsam entwickelnde Claudicatio intermittens auf eine progrediente arteriosklerotische Gefäßokklusion hinweisen. Typisch für eine pAVK ist ein reproduzierbarer, belastungsabhängiger Ischämieschmerz der Extremitätenmuskulatur, der nach wenigen Minuten Ruhephase verschwindet. Abhängig von der Lokalisation der Gefäßstenose kann er in der Glutealregion (A. iliaca interna), Oberschenkel- (Beckenarterien, A. femoralis profunda), Waden- (A. femoralis superficialis, A. poplitea) oder Fußmuskulatur (Unterschenkelarterien) auftreten. Im Gegensatz zur kritischen Ischämie ist die Ruhedurchblutung bei der Claudicatio intermittens ausreichend. Bei plötzlicher Entwicklung der Beschwerdesymptomatik muss u. a. an embolische Gefäßverschlüsse (Differenzialdiagnose: kardioembolisch, arterio-arteriell), plötzliche thrombotische Gefäßverschlüsse im Rahmen einer Plaqueruptur oder an eine Gefäßdissektion gedacht werden. Bei gleichzeitiger Allgemeinsymptomatik wie Arthralgien, Gewichtsverlust und Fieber sind die differenzialdiagnostischen Überlegungen u. a. auf das Vorliegen einer Vaskulitis, Kollagenose oder eines Tumorleidens auszuweiten. Ebenso sollte bei Fehlen klassischer Risikofaktoren an das Vorhandensein „seltenerer“ Ursachen für okkludierende Gefäßprozesse gedacht werden (z. B. Riesenzellarteriitis, Takayasu-Arteriitis, Kompressionssyndrome) (Tab. 1). Bei Vorhandensein einer Raynaud-Symptomatik ist in der Anamnese auf die Dauer, die Lokalisation (Finger und Zehen? Einseitig?) und auf assoziierte trophische Läsionen zu achten.

▶ Seltene Ursachen der Claudicatio intermittens bei alten Patienten sind häufig bei jungen Patienten.

Auch die **Berufs- und Sozialanamnese** kann Hinweise auf die Ätiologie vaskulärer Prozesse geben. So wird die Exposition zu bestimmten Giftstoffen (Vinylchlorid, Metalloide) mit der Entwicklung vaskulärer Prozesse in Verbindung gebracht. Traumata durch vibrierende Arbeitsmaschinen, Schlagwerkzeuge oder bestimmte Sportarten (z. B. Badminton, Volleyball) können Erkrankungen wie das Hypothenar-Hammer-Syndrom auslösen, bei dem eine trauma-

P. Kuhlencordt (✉)
konservative und interventionelle Angiologie, Asklepios Klinik Altona, Hamburg, Deutschland
E-Mail: p.kuhlencordt@asklepios.com

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_19

Tab. 1 Differenzialdiagnose der Claudicatio intermittens bei Patienten >55 Jahre

Häufig	Selten	Differenzialdiagnose
Arteriosklerose	Embolien Kompressionssyndrome Vaskulitiden Posttraumatisch Medikamentös/toxisch Gefäßmissbildungen Stoffwechselerkrankungen	Spinalkanalstenose Periphere sensible Nervenläsionen Koxarthrose Kompartmentsyndrom Venöse Claudicatio Lymphabflussstörung Entzündliche Erkrankungen

tische Intimaschädigung als Auslöser für einen thrombotischen Gefäßverschluss der A. ulnaris auf Handgelenkshöhe diskutiert wird.

2 Körperliche Untersuchungsmethoden

Generell ist eine gute körperliche Untersuchung in Verbindung mit einer gezielten Anamnese von entscheidender Bedeutung für die Planung der weiteren diagnostischen Schritte. Die körperliche Untersuchung erfasst dabei zunächst die **Hautfarbe** (Zyanose, Blässe, Hyperämie), **Ödeme** sowie das Vorliegen **trophischer Läsionen** (Nekrosen, Ulzera, Gangrän). Weiter wird ein kompletter **Pulsstatus** erhoben und die Hauttemperatur der Extremitäten im Seitenvergleich dokumentiert. Bei der Überprüfung der Pulse müssen neben der Amplitude auch die Frequenz und Rhythmik (absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern?) erfasst werden. Ein verbreiterter Puls über der Bauchaorta kann ein Hinweis auf ein Bauchaortenaneurysma sein. Die Pulsuntersuchung der unteren Extremität ist allerdings sehr subjektiv und fehlerhaft (Sensitivität ca. 20 %). So wird die Diagnose einer pAVK anhand fehlender Fußpulse zu häufig gestellt. Wird dagegen gleichzeitig eine typische Claudicatio-Symptomatik erfragt, liegt die Treffsicherheit deutlich höher (Norgren et al. 2007). Bei zusätzlicher Berücksichtigung vaskulärer Strömungsgeräusche liegt die Sensitivität in der Baseler Studie bei 84 % (Da Silva et al. 1980).

Die Beurteilung von **arteriellen Strömungsgeräuschen** sollte berücksichtigen, dass diese nach körperlicher Anstrengung verschärft, unter Ruhebedingungen aber auch fehlen können. Bei Verdacht auf eine relevante arterielle Stenose kann der Auskultationsbefund ggf. nach Muskelarbeit (Kniebeugen, Zehenstände etc.) erneut überprüft werden. Sensibilitätsverluste sowie eine Reduktion der Muskelkraft können Hinweise auf eine kritische Extremitätenischämie sein (Differenzialdiagnose: neurologische Ursache). Die Beurteilung des **venösen Systems** erfolgt am stehenden Patienten. Dokumentiert werden sollten die Ausdehnung von Varizen, deren Schmerzhaftigkeit (Differenzialdiagnose: Tiefe Venenthrombose, Thrombophlebitis, Varikophlebitis) sowie Stadien der chronisch venösen Insuffizienz.

3 Klinische Funktionstests

Faustschlussprobe nach ischämischer Handarbeit Am sitzenden Patienten werden die A. radialis und ulnaris palpiert und anschließend am Handgelenk komprimiert. Nun wird der Patient aufgefordert, 5–10 kräftige Faustschlüsse durchzuführen. Hierbei sollte darauf geachtet werden, dass auch der Daumen beim Faustschluss mit einbezogen wird. Bei suffizienter arterieller Kompression kommt es zu einem Abblassen aller Finger und der Handfläche. Durch Freigabe jeweils einer Handgelenksarterie kann die Rekapillarisierung des Hohlhandbogens über die A. radialis und ulnaris separat beurteilt werden. Beim Gesunden kommt es zu einer zügigen und kompletten Rekapillarisierung bzw. Hyperämie der Versorgungsgebiete der jeweiligen Arterie. Bei hämodynamisch relevanten Stenosen oder Verschlüssen der großen Oberarm- oder Unterarmarterien kommt es zu einer stark verzögerten Rekapillarisierung des jeweiligen Versorgungsgebietes. Im Falle von Gefäßverschlüssen einzelner Mittelhand- oder Fingerarterien kommt es zu einer verzögerten Rekapillarisierung der betroffenen Finger. Gut kollateralisierte Verschlüsse einzelner Fingerarterien können bei einem Normalbefund prinzipiell nicht ausgeschlossen werden.

Allen-Test Der Untersucher komprimiert die A. radialis und fordert den Patienten auf 5–10 kräftige Faustschlüsse durchzuführen. Normalerweise kommt es höchstens kurzfristig zu einer meist fleckförmigen Abblassung der Handinnenfläche oder der Finger. Bei Hypoplasie, Stenose oder Verschluss der A. ulnaris bleibt die Blässe während der Radialiskompression bestehen. Nach Beendigung der Radialiskompression kommt es dann zu einer schnellen Rekapillarisierung. Bei ungenügender Kommunikation des tiefen (R. palmaris profundus der A. ulnaris mit der A. radialis) und oberflächlichen (R. superficialis der A. ulnaris mit R. palmaris superficialis der A. radialis) Hohlhandbogens fällt der Test ebenfalls pathologisch aus. Durch primäre Kompression der A. ulnaris, sogenannter umgekehrter Allen-Test, kann analog die Offenheit der A. radialis geprüft werden. Prinzipiell kann der Test auch zur Überprüfung der Durchgängigkeit der Unterschenkelarterien, durch Kompression der A. tibialis posterior oder der A. dorsalis pedis eingesetzt werden.

Ratschow-Lagerungsprobe Mit diesem aus klinischer Erfahrung nützlichem Test können Durchblutungsstörungen der Extremitäten identifiziert werden. Das Untersuchungsprogramm setzt allerdings eine ausreichende Beweglichkeit und Kooperationsfähigkeit durch den Patienten voraus. Zur

Überprüfung der Durchblutung der unteren Extremitäten wird der auf dem Rücken liegende Patient aufgefordert, die Beine so hoch wie möglich anzuheben und anschließend repetitiv Plantarflexionen und Plantarextensionen im Sprunggelenk durchzuführen. Bei Patienten mit unzureichend kompensierter Hämodynamik der Beine kommt es durch die Abnahme des Perfusionsdruckes zum Abblassen der Fußsohle. Im Anschluss wird der Patient aufgefordert sich auf die Bettkante zu setzten. Bei Vorliegen einer relevanten pAVK zeigt sich eine deutliche Verlängerung der Abblassung der Fußsohle, gefolgt von einer reaktiven Hyperämie oder Zyanose. Die Interpretation des Befundes ist bei Vorliegen einer einseitigen Durchblutungsstörung im Seitenvergleich einfach. Vasomotorische Effekte können das Untersuchungsergebnis (z. B. kaltes Untersuchungszimmer) verfälschen. Ein negatives Untersuchungsergebnis schließt eine pAVK im Falle einer gut kompensierten Hämodynamik nicht aus. Analog zur Untersuchung der unteren Extremitäten kann dieser Test auch an den oberen Extremitäten angewendet werden. Eine generelle Evidenz zur Abklärung einer pAVK besteht für diesen Test nach der aktuellen Studienlage nicht.

Gehtest Der Gehtest dient der Dokumentation der absoluten (Auftreten der ersten Schmerzen) und der relativen Gehstrecke (schmerzbedingter Abbruch). Die angegebene Schmerzlokalisation dient als Hinweis auf die Verschluss- bzw. Stenoselokalisation. In standardisierter Form eignet sich der Test zur Verlaufskontrolle bzw. Therapiekontrolle. Für Details ► Kap. 16, „Nicht-bildgebende apparative Diagnostik von Gefäßerkrankungen“.

4 Funktionelle Tests bei Verdacht auf Schultergürtelkompressionssyndrom

In diesem Kapitel werden nur entsprechende Funktionstests vorgestellt. Auf eine komplette Beschreibung der Pathophysiologie, Anamnese und klinischen Symptomatik der Krankheitsbilder wird hier nicht eingegangen.

Adson-Test (Skalenuslückentest) Der Test dient dem Ausschluss einer Kompression der A. subclavia zwischen dem M. scalenus anterior und M. scalenus medialis. Hierfür wird der Radialispuls palpiert und der Patient aufgefordert eine Dorsalflexion und gleichzeitige Drehung des Kopfes zur klinisch suspekten Seite bei Inspiration durchzuführen. Alternativ können ein Anheben des gestreckten Arms und eine Drehung des Kopfes zur gesunden Seite durchgeführt werden. Bei positivem Test kommt es zum Auslöschen des Pulses und Auftreten eines Stenosegeräusches supraklavikulär.

Kostoklavikulartest („military exercise test“, Eden-Test) Hierbei wird eine Kompression der A. subclavia im kostoklavikulären Raum durch passives Herabziehen der Schulter nach hinten und unten provoziert. Bei positivem Test kommt es zum Pulsverlust am Handgelenk und Auftreten eines Strömungsgeräusches infraklavikulär.

Hyperabduktionstest (Wright-Test) Durch seitliche Armhebung (im Ellenbogengelenk gestreckt) bei gleichzeitiger Außenrotation kann hierdurch eine korakopektorale (M. pectoralis minor) Kompression der A. und V. subclavia provoziert werden. Im positiven Fall kommt es zu einer Abschwächung der Pulse am Handgelenk sowie Auftreten eines Strömungsgeräusches in der Axilla.

EAST-Test („elevated arm stress test“) Hebung beider im Ellenbogengelenk gestreckter Arme über den Kopf und Durchführung von mindestens 30 Faustschlussübungen. Anschließendes Herabhängenlassen beider Arme. Bei positivem Befund kommt es zu einer Abblassung der Hand und zu verzögerter Venenfüllung. Erfasst werden Kompressionen der A. subclavia oder A. axillaris.

Literatur

Aboyans V (2005) Subclinical peripheral arterial disease and incompressible ankle arteries are both long-term prognostic factors in patients undergoing coronary artery bypass grafting. J Am Coll Cardiol 46:815–820

Aboyans V (2008) The association between elevated ankle systolic pressures and peripheral occlusive arterial disease in diabetic and nondiabetic subjects. J Vasc Surg 48:1197–1203

Berwanger O (2010) LBCT III, abstract 21843. Presented at American Heart Association Scientific Sessions, Chicago, 13–17.11.2010

Brown PB, Zwiebel WJ, Call GK (1989) Degree of cervical carotid artery stenosis and hemispheric stroke: duplex US findings. Radiology 170:541–543

Carroll BA (1989) Duplex sonography in patients with hemispheric symptoms. J Ultrasound Med 8:535–540

Carter SA (1968) Indirect systolic pressures and pulse waves in arterial occlusive diseases of the lower extremities. Circulation 37:624–638

Collins R, Burch J et al (2007) Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiographie and computed tomography angiography for diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease: systemic review. BMJ 334(7606):1257

Da Silva A et al (1980) Occlusive vascular disease. Huber, Bern, S 1–97

De Virgilio C, Toosie K, Arnell T, Lewis RJ, Donayre CE, Baker JD, Melany M, White RA (1997) Asymptomatic carotid artery stenosis screening in patients with lower extremity atherosclerosis: a prospective study. Ann Vasc Surgery 11:374–377

Diehm C (2002) getABI: German epidemiological trial on ankle brachial index for elderly patients in family practice to dedect peripheral arterial disease, significant marker for high mortality. Vasa 31(4):241–248

Dormandy JA, Stock G (1990) Critical leg ischemia. It’s pathophysiology and management. Springer, Berlin/Heidelberg/New York/Tokio

Giachelli CM (2004) Vascular calcification mechanisms. J Am Soc Nephrol 15:2959–2964

Grant EG, Benson CB, Moneta GL et al (2003) Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis – society of radiologists in ultrasound consensus conference. Radiology 229(2):340–346

Hach W, Hach-Wunderle V (1997) Phlebography and sonography of the veins. Springer, Berlin/Heidelberg/New York
Hach W, Hach-Wunderle V (2002) Die phlebographische Untersuchung der Soleus- und Gastrocnemiusvenen. Gefäßchirurgie 7:31–38
Hach W, Hach-Wunderle V, Präve F (2003) Wie lassen sich die Phlebogramme verbessern? Gefäßchirurgie 8:55–62
Heidrich et al (1995) Guidelines for therapeutic studies in Fontaine's stage II-IV peripheral arterial occlusive disease. German Society of Angiology. Vasa 24:107–119
Hiatt WR (2001) Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. NEJM 344:1608–1621
Hull R, Hirsh J, Sackett DL et al (1981) Clinical validity of a negative venogram in patients with clinically suspected venous thrombosis. Circulation 64:622–625
Jorneskog G et al (2001) Day to day variability of transcutaneus oxygen tension in patients with diabetes mellitus and peripheral arterial occlusive disease. J Vasc Surg 34:277–282
Kanne JP, Lanani TA (2004) Role of computed tomography and magnetic resonance imaging for deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Circulation 109:I15–I21
Katz DS, Loud PA (2002) Combined CT venography and pulmonary angiography: a comprehensive review. Radiographics 22:3–24
Köhler M, Lösse B (1979) Simultaneous measurement of systolic blood pressure with the ultrasound Doppler technique and blood method in the human radial artery. Z Kardiol 68(8):551–556
Konsensus-Dokument der radiologischen Fachgesellschaft (2003) Radiology 22:340–346
Korosec FR et al (1996) Time resolved contrast enhanced 3D MR angiography. MRM 36:345–351
Kröger K et al (2003) Toe pressure measurements compared to ankle artery pressure measurements. Angiology 54:39–44
Levey AS, Coresh J et al (2003) National kidney foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. Ann Intern Med 139(2):137–147
London GM, Guérin AP, Marchais SJ, Métivier F, Pannier B, Adda H (2003) Arterial media calcification in end-stage renal disease: impact on all-cause and cardiovascular mortality. Nephrol Dial Transplant 18(9):1731–1740
Maser RE (1991) Cardiovascular disease and arterial calcification in insulin-dependent diabetes mellitus: interrelations and risk factor profiles. Pittsburgh epidemiology of diabetes complications study-V. ATVB 11:958–965
Meli M, Gitzelmann G (2006) Predictive value of nailfold capillaroscopy in patients with Raynaud's phenomenon. Clin Rheumatol 25:153–158
Miyazaki M, Lee VS (2008) Nonenhanced MR angiography. Radiology 248:20–43
Mönckeberg JG (1903) Uber die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr verhalten zur Arteriosklerose. Virchows Arch Pathol Anat 171:141–167
Norgren L et al (2007) Inter-society consensus for management of peripheral artery disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 33(Supl.1):S1–S75
O'Hare AM (2006) Mortality and cardiovascular risk across the ankle-arm index spectrum: results from the Cardiovascular health study. Circulation 113:388–393
Ouriel K (2001) Peripheral arterial disease. Lancet 358:1257–1264
Ouwendijk R, Kock MC et al (2006) Vessel wall calcifications at multidetector row CT angiography in patients with peripheral arterial disease: effect on clinical utility and clinical predictors. Radiology 241(2):603–608
Parfrey P (2005) The clinical epidemiology of contrast induced nephropathy. Cardiovasc Intervent Radiol 28(suppl 2):3–11
Resnick HE, Fabsitz RR et al (2004) Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the strong heart study. Circulation 109:733–739
Sacks D et al (2002) Position statement on the use of the ankle-brachial index in the evaluation of patients with peripheral vascular disease: a consensus statement developed by the standards division of the society of cardiovascular & interventional radiology. J Vasc Interv Radiol 13:353
Schmidt JA, Caspary L, von Bierbauer A et al (1997) Standardisierung der Nagelfalz-Kapillarmikroskopie in der Routinediagnostik. Vasa 26:5–10
Spengel D et al (2001) Diagnostik und Therapie der arteriellen Verschlusskrankheit der Becken und Beinarterien. Vasa 30(suppl):57
Suominen V et al (2008) Prevalence and risk factors of PAD among patients with elevated ABI. Eur J Vasc Endovasc Surg 35:709–714
TASC Management of peripheral artery disease (PAD) (2000) J Vasc Surg 31:1–296

Nicht-bildgebende apparative Diagnostik von Gefäßerkrankungen

16

Peter Kuhlencordt

1 Grundlagen Dopplerverfahren

1.1 Physikalische Grundlagen

Schallwellen, die an einem in Bewegung befindlichen Medium reflektiert werden (Echo) ändern ihre Frequenz proportional zur Flussgeschwindigkeit des Mediums. Dieser Effekt wurde nach seinem Entdecker, dem Mathematiker und Physiker Christian Doppler (1803–1853) benannt. Bewegt sich das strömende Blut auf den Schallkopf zu, kommt es zu einer Zunahme der Ultraschallfrequenz. Bewegen sich die korpuskulären Blutbestandteile von der Schallquelle weg kommt es zur Reduktion der Ultraschallfrequenz. Die Differenz zwischen Sendefrequenz (FT) und Echofrequenz (FE) wird als „doppler shift frequency“ oder umgangssprachlich Dopplershift (δF) bezeichnet (δF = FE − FT). Die Flussgeschwindigkeit des strömenden Blutes kann erst berechnet werden, wenn der Einstrahlwinkel cos α, den die Schallwellen zur Gefäßachse bilden, bekannt ist. Dabei gilt:

$$\delta F = FT\,(2 \times VR)/VG\,\cos\,\alpha$$

δF = Dopplershift, FT = Transducerfrequenz, VR = Geschwindigkeit des Reflektors, VG = Schallgeschwindigkeit im Gewebe (1540 m/s)

Da der cos α von 90° = 0 ist, folgt, dass eine Frequenzanalyse bei senkrechtem Anschallwinkel nicht möglich ist. Aus der Dopplergleichung ergibt sich eine nicht lineare Beziehung zwischen Anschallwinkel und Geschwindigkeit. Da der Messfehler bei einem Anschallwinkel größer 60° überproportional steigt, erfolgt die Messung der Flussgeschwindigkeit bei einem Winkel ≤60°. Hierbei ist die Wahl eines konstanten Anschallwinkels (z. B. 60°, wenn anatomisch möglich) aus Gründen der Vergleichbarkeit im Rahmen von Verlaufskontrollen sinnvoll. Die Aussendung von Ultraschallwellen kann kontinuierlich („continuous wave“, CW-Doppler) oder diskontinuierlich („pulsed wave“, PW-Doppler) erfolgen. CW-Doppler-Geräte benötigen zwei piezoelektrische Kristalle, einen zum Senden, und einen zum Empfangen.

1.2 CW-Doppler-Verfahren

Diese Systeme senden und empfangen die Schallwellen kontinuierlich, ohne in der Lage zu sein, einzelne Messpunkte räumlich voneinander zu differenzieren. Das CW-Doppler-Signal misst dabei alle Frequenzverschiebungen entlang des Ultraschallstrahls, sodass keine tiefenselektive Frequenzanalyse möglich ist. Für die periphere Gefäßdiagnostik stehen 4- und 8-MHz-Sonden zur Verfügung. Hohe Geschwindigkeiten können ohne Einschränkung abgebildet werden. Prinzipiell gilt je höher die Emissionsfrequenz umso höher ist die Auflösung und umso niedriger die Eindringtiefe.

1.3 PW-Doppler-Verfahren

Dieses System sendet und empfängt gepulste Schallwellen mit einer definierten Intervallfrequenz. Im Gegensatz zum CW-Dopplerverfahren misst das PW-Doppler-Signal die Flussgeschwindigkeit in einer definierten Eindringtiefe. Bei der kombinierten Darstellung des PW-Doppler-Signals mit der B-Bild-Darstellung der Anatomie spricht man von **Duplexsonographie**. Hierbei sind die genaue Positionierung des Probenvolumens (PW-Doppler-Messort) und die Optimierung des Anschallwinkels in dem zu untersuchenden Gefäßsegment möglich. Kombiniert man den PW-Doppler, die B-Bild-Darstellung und die farbkodierte Flussinformation, spricht man vom sog. **Triplex-Mode** (oder farbcodierte Duplexsonographie). Die Aufzeichnung von maximalen

P. Kuhlencordt (✉)
konservative und interventionelle Angiologie, Asklepios Klinik Altona, Hamburg, Deutschland
E-Mail: p.kuhlencordt@asklepios.com

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_20

Strömungsgeschwindigkeiten ist bei der PW-Doppler-Sonographie durch die Pulsrepetitionsfrequenz der Sonde limitiert. Doppler-Frequenzverschiebungen, die die PRF/2 (**Nyquist-Grenze**) überschreiten, können nicht mehr aufgezeichnet werden. Überschreitet die Doppler-Frequenzverschiebung die Nyquist-Grenze, kommt es zum sog. **Aliasing-Phänomen**. In der Dopplerfrequenzanalysekurve ist dies daran zu erkennen, dass die Maximalfrequenz im entgegen gerichteten Kanal erscheint. Im Bereich von Gefäßstenosen ist durch die hohen Strömungsgeschwindigkeiten regelmäßig mit einem Aliasing zu rechnen.

2 Arterielles Gefäßsystem

2.1 Arterielle Dopplerdruckmessung

Mittels CW-Dopplerdruckmessung lassen sich die arteriellen Verschlussdrücke der oberen und unteren Extremitäten ermitteln. Hierdurch gelingt es, relevante Stenosen oder Verschlussereignisse der Extremitätenarterien zu erkennen. Der unblutig gemessene Dopplerdruck korreliert dabei gut mit dem blutig gemessenen systolischen Arteriendruck (Köhler und Lösse 1979). Die absoluten Verschlussdrücke korrelieren mit dem Schwere- und dem Kompensationsgrad einer arteriellen Verschlusserkrankung. Die Bestimmung des **Knöchel-Arm-Index** (Ankle-Brachial-Index, ABI) ist eine etablierte, einfache Screeningmethode zur Diagnose einer pAVK. Dabei ist der ABI nicht nur ein guter prognostischer Marker für die pAVK, sondern auch für die assoziierte Morbidität und Mortalität (Diehm 2002).

Durchführung (Abb. 1)

Zunächst werden am liegenden Patienten (ca. 30°-Oberkörperhochlagerung) Blutdruckmanschetten an den Oberarmen und an den distalen Unterschenkeln angebracht. Der eigentlichen Untersuchung sollte eine 10- bis 15-minütige Ruhephase vorrausgehen. Anschließend erfolgt die segmentale Messung der arteriellen Verschlussdrücke über der beidseitigen Arteria brachialis, Arteria tibialis posterior und Arteria dorsalis pedis. Der Schallstrahl der CW-Doppler-Sonde

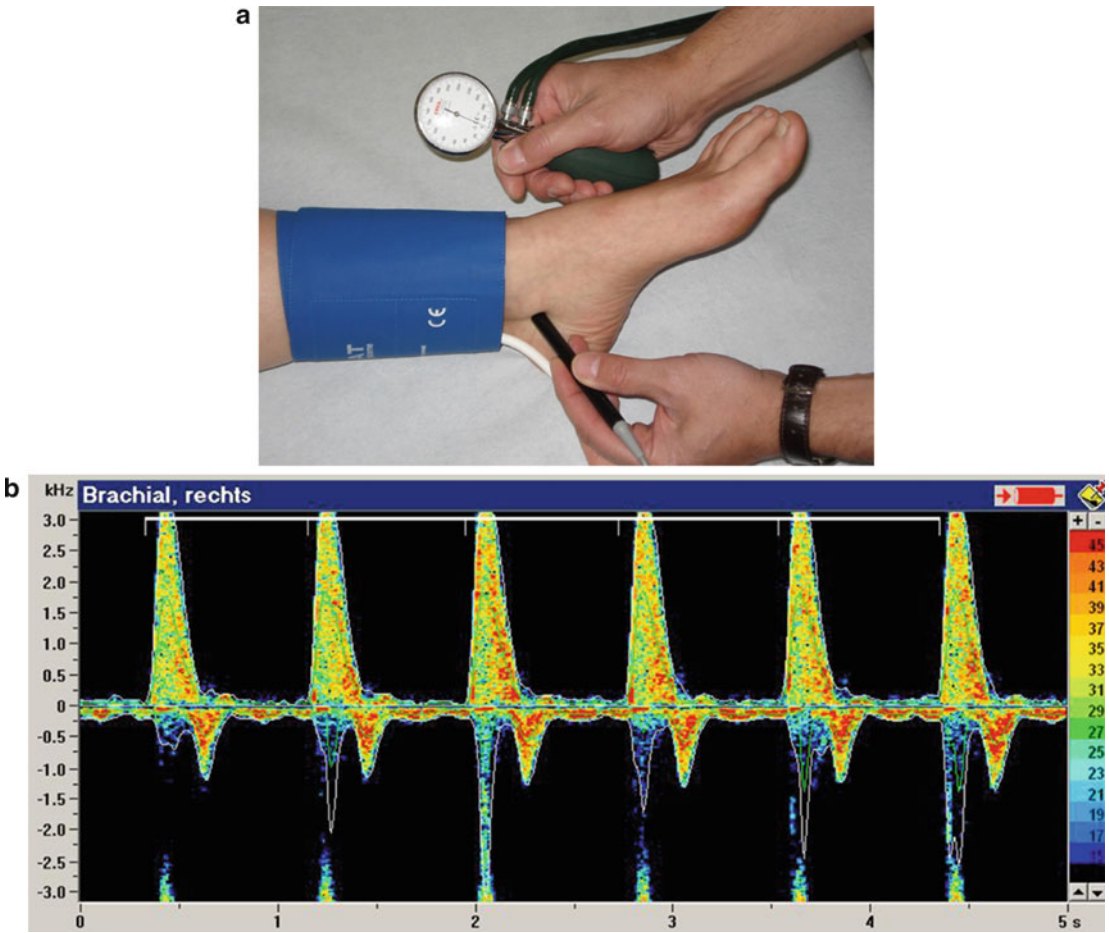


Abb. 1 **a,b** Versuchsaufbau zur Bestimmung des Knöchel-Arm-Indexes

sollte mit der Gefäßachse einen Winkel von 45–60° bilden. Die untere Grenze der Messgenauigkeit des systolischen Verschlussdruckes liegt ca. bei 30–40 mmHg. Nach den Empfehlungen der S3-Leitlinien zur pAVK der Deutschen Gesellschaft für Angiologie (AWMF-Register Nr. 065/003) wird der Druckindex als Quotient aus dem niedrigsten Knöchelarteriendruck zum höchsten Armarteriendruck gebildet.

Druckindex (DI) = systolischer Knöchelarterien Verschlussdruck/systolischer Armarterien Verschlussdruck

Eine hämodynamisch relevante pAVK liegt bei einem DI ≤0,9 vor (Carter 1968). Sowohl ein ABI kleiner 0,9 als auch größer 1,4 ist mit einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität assoziiert (Tab. 1) (Sacks et al. 2002; Hiatt 2001; Ouriel 2001).

Als Maß für den Kompensationsgrad einer pAVK dienen die absolut gemessenen Verschlussdrücke. Zur Abschätzung des Schweregrades einer arteriellen Zirkulationsstörung können die in Tab. 2 gezeigten Richtwerte dienen (Dormandy und Stock 1990).

Fehlen arterielle Doppler-Signale über der A. tibialis posterior und A. dorsalis pedis, sollte zusätzlich eine Messung der A. fibularis erfolgen. Eine offene Unterschenkelarterie ist ausreichend, um ein hämodynamisch kompensiertes Stadium zu gewährleisten.

Im Stadium II können **in Ruhe** normale Verschlussdrücke und ein normaler DI gemessen werden. In diesen Fällen ist eine Dopplerdruckmessung im Anschluss an eine standardisierte körperliche Belastung sinnvoll, durch die oft die Abgrenzung des ischämiebedingten Muskelschmerzes gegen eine Schmerzsymptomatik anderer Ursache (z. B. Spinalkanalstenose, Koxarthrose) gelingt. Bei Vorliegen einer relevanten pAVK sollte es im Anschluss an eine Laufbandergometrie, die bis zum schmerzbedingten Abbruch der Belastung durchgeführt wird, zu einem relevanten Druckabfall (<60 mmHg, DI <0,9) in der betroffenen Gefäßprovinz kommen. Auch beim Gesunden kann es im Anschluss an eine Belastung zu einem Abfall der Knöchelperfusionsdrucke kommen, die dann allerdings innerhalb der ersten Minute wieder ihren normalen Ausgangswert erreichen sollten.

Tab. 1 Interpretation des ABI

>1,3	Mediasklerose (ABI nicht aussagekräftig)
0,9–1,3	Normal
<0,9	Diagnostisch für eine pAVK

Tab. 2 Kompensation in Abhängigkeit von den absoluten Verschlussdrücken

>100 mmHg	Sehr gut kompensiert
80–100 mmHg	Gut kompensiert
50–80 mmHg	Grenzwertig kompensiert
<50 mmHg	Unzureichend kompensiert (kritische Ischämie)

▶ Wichtig ist die möglichst rasche CW-Doppler-Druckmessung der A. brachialis und der Knöcheldrücke im Anschluss an die körperliche Belastung.

Hierfür ist es hilfreich, den Ort der Ableitung des höchsten, unter Ruhebedingungen gemessenen Knöchelarteriendruckes mit einem Stift zu markieren. Bei einem vorübergehenden, kompletten Druckabfall (bis 0 mmHg möglich) würde man sonst die korrekte Sondenposition in Frage stellen.

Fehlerquellen der Dopplerdruckmessung

- Bei Mediasklerose werden falsch zu hohe Verschlussdrücke (oft >230 mmHg) gemessen, sodass keine Aussagen über die absoluten Perfusionsdrücke und den DI (oft >1,3) getroffen werden können. Falsch zu hohe Werte können auch durch periphere Ödeme entstehen.
- Die Dopplerdruckmessung kann die Verschluss- bzw. Stenoselokalisation (Mehretagenprozess?) nicht zuverlässig differenzieren.
- Stenosen der A. profunda femoris (häufig bei Diabetes mellitus) werden nicht erfasst, da diese nicht zur Perfusion der Knöchelarterien beiträgt.
- Bei unbekanntem Anschallwinkel kann die Ableitung eines optimalen Dopplersignals nicht objektiv validiert werden.

2.2 Doppler-Sonographie

Die Dopplersonographie ist ein der Duplexsonographie deutlich unterlegenes diagnostisches Verfahren, bei dem die Informationen über Blutflussrichtung und Flussgeschwindigkeit akustisch und graphisch dargestellt werden. Da die B-Bild-Information bei diesem Verfahren fehlt, kann die Anschallung des Gefäßes und die Positionierung des Schallstrahls zur Gefäßachse nicht direkt überprüft werden. Periphere arterielle Gefäßstenosen können erst erkannt werden, wenn das Gefäßlumen um mehr als 50 % eingeengt ist. Prinzipiell gelingt die Beurteilung arterieller und venöser Flüsse. Die Untersuchungstechnik, bei der die Sonde in einem Winkel von ≤45° zur Gefäßlängsachse aufgesetzt werden soll, setzt eine gute Kenntnis der Anatomie voraus. Schwierigkeiten in der Interpretation können durch anatomische Varianten und Gefäßverschlüsse entstehen. Zur Untersuchung oberflächlicher peripherer Arterien und Venen wird eine 8-MHz-Stiftsonde (CW-Technik) verwendet. Bei tief liegenden Gefäßen muss zur Ableitung von Dopplersignalen eine 4-MHz-Sonde (CW-Technik) eingesetzt werden (z. B. A. und V. subclavia, A. und V. femoralis superfizialis, aber auch bei erhöhter Eindringtiefe wie z. B. bei Unterschenkelödemen). Zur Untersuchung intrakranieller Gefäße wird eine

2-MHz-Sonde (PW-Technik) eingesetzt. Bei der transkraniellen Dopplerunterschung erfolgt die Anschallung über sog. Schallfenster z. B. transtemporal oder durch das Foramen magnum (A. basilaris). In geübter Hand ist mit diesem Verfahren eine Darstellung größerer intrakranieller Arterien möglich. Durch Veränderung der Eindringtiefe des Ultraschallstrahls (PRF) werden die einzelnen Gefäße in typischen Eindringtiefen angelotet (A. basilaris über das Foramen magnum in ca. 70–110 mm Eindringtiefe).

Periphere Arterien zeigen unter Ruhebedingungen in der Regel ein triphasisches Strömungssignal mit steilem systolischem Kurvenanstieg und Abfall, gefolgt von einem kurzen frühdiastolischen Rückfluss (Dip) und einem kurzen enddiastolischen Vorwärtsfluss. Im Anschluss an Muskelarbeit kann auch ein biphasisches Flussprofil abgeleitet werden. Bei reaktiver Hyperämie ist eine Steigerung der diastolischen Flusskomponente zu beobachten (Differenzialdiagnose: poststenotischer Fluss bei gleichzeitiger Verminderung der Amplitude). Bei der Ableitung venöser Signale wird auf die Atemmodulation (**S-Sounds** = atemabhängige Spontangeräusche), sowie auf sog. **A-Sounds** („augmented sounds“ oder auch akzidentielle Geräusche), die durch Kompression und Dekompression vom Untersucher ausgelöst werden, geachtet. Die Schlussfähigkeit der Venenklappen lässt sich durch Kompression und Dekompression der proximalen oder distalen Muskulatur sowie durch Valsalva-Manöver prüfen.

▶ Bei Verdacht auf hämodynamisch relevante arterielle Stenosen, arterielle Gefäßverschlüsse oder venöse Thrombosen sollte in jedem Fall eine direkte Bildgebung (z. B. Duplexsonographie) erfolgen.

2.3 Laufbandergometrie

Die Laufbandergometrie dient der Beurteilung des Schweregrades der hämodynamischen Funktionseinschränkung durch eine periphere arterielle Verschlusserkrankung. Hierbei kommt es zu einer belastungsinduzierten Ischämie bzw. Schmerzhaftigkeit der minderperfundierten Muskulatur. Durch Bestimmung der initialen Klaudikationsdistanz (Gehstrecke bis zum Auftreten erster Schmerzen) und der maximalen Klaudikationsdistanz (bis zum schmerzbedingten Abbruch) kann der Schweregrad der Durchblutungsstörung unter standardisierten Untersuchungsbedingungen objektiviert werden. Die Laufbandergometrie kann zur Verlaufskontrolle einer pAVK eingesetzt werden. Darüber hinaus eignet sich das Verfahren in Kombination mit einer Verschlussdruckmessung der Knöchelarterien zur Klärung, ob eine Schmerzsymptomatik durch eine pAVK (Abfall der Verschlussdrücke $\leq$60 mmHg) zu erklären ist oder differenzialdiagnostisch eine degenerative Wirbelsäulenerkrankung vorliegt.

Durchführung

Wichtig erscheint auch hier ein standardisierter Untersuchungsablauf. Der Beginn der Belastung erfolgt mit normaler Schrittweite und normaler Bewegung der Arme. Ein längeres festhalten führt zu einem unphysiologischen Bewegungsablauf und verschlechtert die Reproduzierbarkeit der Untersuchung. Der Patient wird aufgefordert sowohl das erste Auftreten von Beinschmerzen als auch Angina pectoris und Dyspnoe zu melden. Das Auftreten der Symptome wird auf dem Untersuchungsprotokoll notiert und die Belastung ggf. abgebrochen. Nach dem Start der Ergometrie werden die Distanz und Lokalisation der ersten Klaudikationssymptome notiert und die Gehstrecke, nach der die Untersuchung schmerzbedingt abgebrochen werden muss. Sollte eine Ausbelastung z. B. wegen einer allgemeinen Schwäche, Dyspnoesymptomatik oder Angina pectoris nicht möglich sein, kann keine Aussage bezüglich der hämodynamischen Relevanz der pAVK getroffen werden. Nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Angiologie zur Diagnose der pAVK wird die Durchführung der Laufbandergometrie mit 3 bzw. 3,2 km/h und einer Steigung von 10–12 % empfohlen (Spengel et al. 2001). Bei bekannter belastungsinduzierter Myokardischämie sollte die Laufbanduntersuchung unter EKG-Monitoring erfolgen. Der Erfolg einer Behandlungsmaßnahme lässt sich im Verlauf erst bei einer Gehstreckenänderung von 30 % gegenüber einer Placebogruppe beweisen (Heidrich et al. 1995). Die klinische Einteilung der Claudicatio erfolgt nach Fontaine (Tab. 3).

2.4 Pneumatische segmentale Pulsoszillographie

Durch die oszillographische Registrierung der pulssynchronen Druckschwankungen im Gewebe können höhergradige Gefäßstenosen bzw. Gefäßverschlüsse diagnostiziert und deren Etage lokalisiert werden. Ein Vorteil dieses Verfahrens ist, dass die Oszillographie im Gegensatz zur Doppler-Druckmessung auch bei Mediasklerose sinnvoll angewendet werden kann.

Tab. 3 Einteilung der pAVK (nach Fontaine)

Fontaine-Stadium I	Asymptomatische bzw. hervorragend kompensierte arterielle Verschlusserkrankung
Fontaine-Stadium II a	Schmerzfreie Gehstrecke >200 m
Fontaine-Stadium IIb	Schmerzfreie Gehstrecke <200 m, schlecht kompensierte aVK
Fontaine-Stadium III	Ruheschmerz, chronische Ischämie
Fontaine-Stadium IV	Nekrose

Durchführung
Bei diesem Verfahren werden pulsregistrierende Druckmanschetten an verschiedenen Messpositionen der Extremitäten angebracht und auf einen, in etwa dem arteriellen Mitteldruck entsprechenden Druck (~80 mmHg) aufgeblasen. Die durch den Arterienpuls bedingten Druckschwankungen werden an die Manschette weitergegeben und über Drucksensoren in ein elektronisches Signal umgewandelt.

Interpretation
Eine normale Pulskurve zeigt einen steilen systolischen Pulskurvenanstieg (anakroter Schenkel) und ein spitzwinkliges Kurvenmaximum (Abb. 2a). Der Druckabfall (katakroter Schenkel) ist normalerweise langsamer, mit Inzisur und dikroter Welle als Folge der Eigenschwingung der Arterie. Pathologisch ist eine dikrotielose Kurve bei Elastizitätsverlust der Arterie infolge Wandsklerose (Abb. 2b). Darüber hinaus kommt es bei Vorliegen einer hämodynamisch relevanten Stenose zu einer Abrundung des Kurvenmaximums, einer Verminderung der Amplitude, Ausbildung einer gleichschenkligen Kurve und einer relevanten Gipfelzeitverzögerung im Seitenvergleich (>0,04 s).

Fehlerquellen der pneumatischen segmentalen Pulsoszillographie
- Falsche Messergebnisse durch zu enges oder zu lockeres Anlegen der Manschetten
- Bei Längendifferenzen oder Umfangsdifferenzen der Extremitäten können diese nicht verglichen werden
- Falsche Ergebnisse ohne notwendige Ruhephase (ca. 15 min) vor der Messung
- Die Interpretation der Kurven setzt bei teils subtilen Veränderungen der Pulskurve eine große Erfahrung des Untersuchers voraus

2.5 Optische Pulsoszillographie

Diese Untersuchungsmethode eignet sich v. a. zur Erfassung akraler Durchblutungsstörungen. Die Methode ist dabei deutlich sensitiver als die pneumatische segmentale Pulsoszillographie, erlaubt aber nur eine rein qualitative Pulskurvenanalyse. Hierbei wird die Absorption von infrarotem Licht einer definierten Wellenlänge durch Füllungsschwankungen des subpapillären und subkutanen Kapillarbettes (Volumenpuls) registriert. Da das eingestrahlte Licht vom Hämoglobin absorbiert wird, ist die Lichtreflexion umso höher, je geringer der Füllungszustand der Kapillaren ist.

Durchführung
In der Ruheuntersuchung werden die Sensoren auf den Fingerbeeren bzw. den Zehen fixiert (Klettband, Doppelklebeband, Clip) und die Kurven für D1–D5 im Seitenvergleich nacheinander registriert. Bei Verdacht auf eine vasomotorisch bedingte Durchblutungsstörung kann die Untersuchung im Anschluss an eine 10-minütige Kälte- (Eisbad) oder Wärmeprovokation (Warmwasserbad) durchgeführt werden. Bei ausreichendem Systemdruck und fehlenden Kontraindikationen kann die Untersuchung auch nach Gabe von vasodilatierenden Medikamenten (z. B. Nitraten) wiederholt werden.

Interpretation
Die Untersuchung soll klären ob der Durchblutungsstörung funktionelle (vasomotorische) oder okklusive, fixierte Gefäßstenosen zugrunde liegen. Die Untersuchung kommt v. a. zur Abklärung eines Raynaud-Syndroms zum Einsatz. Weiterhin kann sie eine sinnvolle Ergänzung einer pneumatischen segmentalen Pulsoszillographie darstellen, um neben Stenosen der großen extremitätenversorgenden Arterien auch Gefäßprozesse kleinerer Arterien bzw. der Kapillaren beurteilen zu können.

2.6 Optische Arteriendruckmessung

In einigen Fällen ist die Messung des ABI aufgrund von inkompressiblen Knöchelarterien nicht möglich oder führt zu falsch hohen Werten (ABI >1,3). In erster Linie betrifft dies Patienten mit einem Diabetes mellitus oder Patienten mit fortgeschrittener Niereninsuffizienz (Aboyans 2008; Giachelli 2004; Maser 1991; London et al. 2003). Die Inkompressibilität der Arterien beruht auf einer Mönckeberg-Mediasklerose. Die Erkrankung betrifft nicht die Intima und ist somit als eigenständige Erkrankung nicht mit Gefäßstenosen assoziiert (Mönckeberg 1903). Bei Vorliegen weiterer Risikofaktoren kann sich eine Mediasklerose aber auch parallel mit einer stenosierenden pAVK entwickeln. So besteht bei Vorhandensein einer Mediasklerose, ebenso wie bei der pAVK (ABI <0,9) ein deutlich erhöhtes kardiovaskuläres Risiko (O'Hare 2006; Resnick et al. 2004; Aboyans 2005). In diesen Fällen kann es sinnvoll sein mithilfe der hier beschriebenen Methode den Zehen-Arm-Index zu bestimmen. Prinzipiell kann der Verschlussdruck aller Finger und Zehen mit dieser Methode bestimmt werden.

Durchführung
Zunächst wird eine akrale Volumenpulskurve mittels optischen Sensors, in Analogie zur optischen Pulsoszillographie, abgeleitet. Anschließend wird eine Druckmanschette im Bereich der Grundphalanx suprasystolisch aufgeblasen, sodass die Pulskurve verschwindet. Durch anschließendes stufenweises Ablassen des Druckes wird der Verschlussdruck der akralen Arterien bzw. des subkutanen Kapillarbettes durch Registrierung des Wiederauftretens der Pulskurve ermittelt.

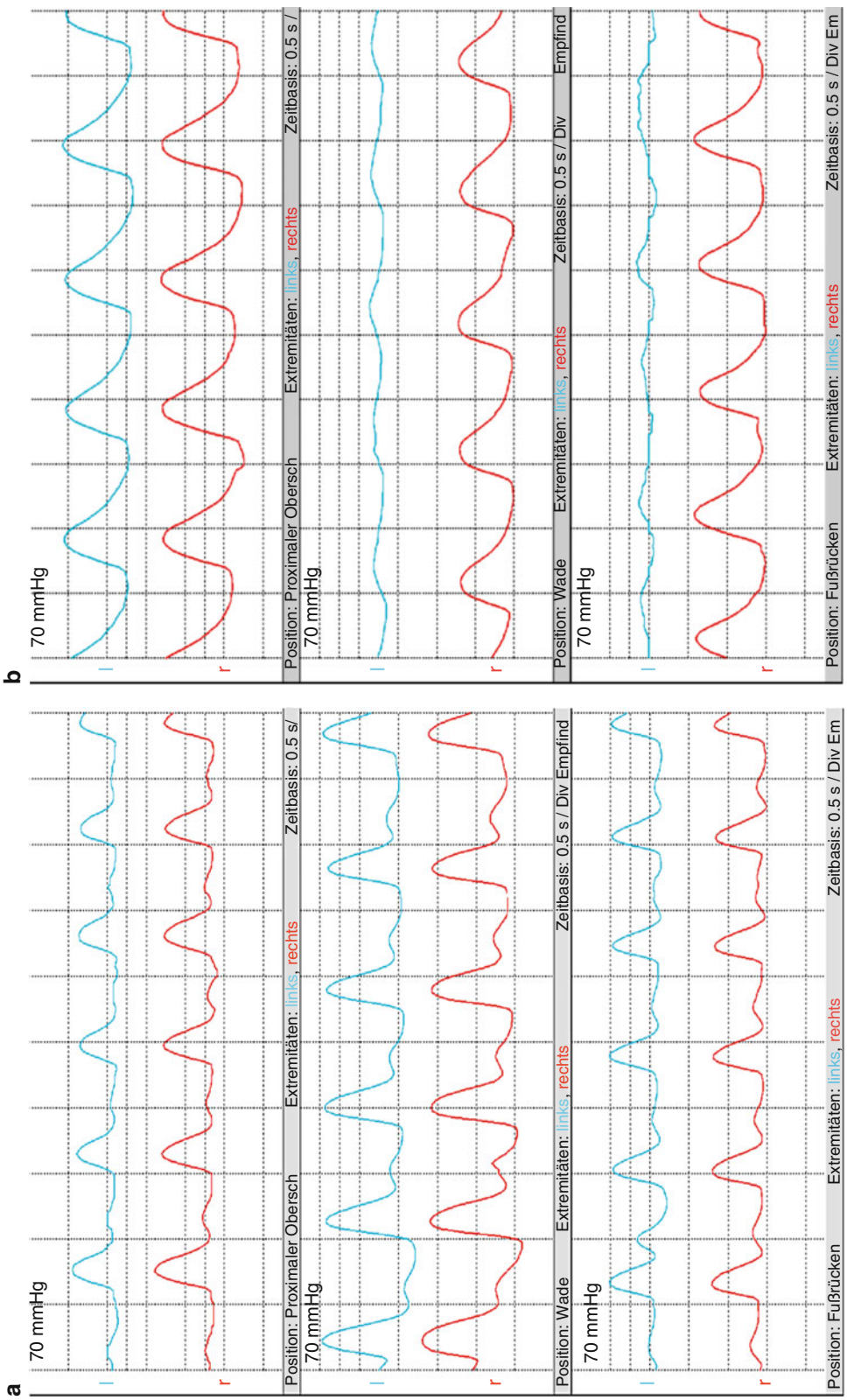


Abb. 2 **a, b** Normale (**a**) und pathologische (**b**) segmentale Pulsoszillographie. **b** Es liegt eine Obstruktion der linken (l) A. femoralis superficialis vor, entsprechend zeigt die Oszillographie einen pathologischen Volumenpulskurvenverlauf ab der Unterschenkeletage

Interpretation

Durch Messung des akralen Verschlussdruckes in Relation zum Verschlussdruck der A. brachialis gelingt die Messung eines Zehen-Arm-Index (Abb. 3). Der Zehen-Arm-Index muss nicht mit der ABI-Messung korrelieren. Dies ist v. a. bei mediasklerotischen Knöchelarteriendrücken, aber auch bei zusätzlich bestehenden stenosierenden Gefäßprozessen im Bereich der Mittelfuß und Zehenarterien zu bedenken. Bei Diabetikern konnte gezeigt werden, dass 54–63 % der Patienten mit einem ABI >1,3 bei Vorliegen eines Zehen-Arm-Index <0,6–0,7 eine zusätzliche stenosierende pAVK haben (Aboyans 2008; Suominen et al. 2008). In den Empfehlungen des transatlantischen Inter-Society Consensus (TASC 1) wird das Vorliegen einer kritischen Extremitätenischämie als Zehenarterienverschlussdruck <30–50 mmHg definiert (TASC management of peripheral artery disease (PAD) 2000). Während der Wert des Zehen-Arm-Index bzw. der Zehendruckmessung wegen der variablen Korrelation mit dem Knöchel-Arm-Index kontrovers diskutiert wird, erscheint die Methode mindestens zum Ausschluss einer kritischen Ischämie gut geeignet (Kröger et al. 2003). Ein pathologischer Zehen-Arm-Index liegt bei Werten von 0,7 und weniger vor und definiert dann ebenfalls das Vorliegen einer pAVK.

2.7 Transkutaner Sauerstoffpartialdruck (TcPO2)

Die Methode erlaubt die Messung der transkutanen Sauerstoffspannung und gibt so Informationen zu Störungen der Mikrozirkulation und der vorgeschalteten Makrozirkulation. Zum Einsatz kommt die Methode in erster Linie zur Bestimmung der Amputationshöhe und ggf. Abschätzung der Prognose der Ulkusheilung. Der Sauerstoffpartialdruck im Gewebe ist von der arteriellen Sauerstoffkonzentration, dem Blutfluss im Bereich der Elektrode, der Vasomotorik, dem lokalen Sauerstoffverbrauch, einer koexistierenden Anämie und dem Perfusionsdruck abhängig (Herzzeitvolumen). Bezüglich der Ergebnisse ist zu beachten, dass zwischen ABI und Sauerstoffpartialdruck keine lineare Beziehung besteht und ein sog. flussblinder Bereich zu berücksichtigen ist. Der flussblinde Bereich des TcPO2 erklärt sich aus dem Sauerstoffverbrauch im Gewebe und dem Ausmaß der arteriovenösen Diffusion. Daneben werden die Messungen durch die Auswirkung der Grunderkrankung auf die Vasomotorik (diabetische Polyneuropathie, pAVK) beeinflusst. Weiterhin ist der TcPO2 umgekehrt proportional zur Diffusionsstrecke und somit z. B. bei Ödemen vermindert. Zur Ausschaltung vasomotorischer Effekte sollte eine heizbare Messelektrode (Clark-Elektrode) mit einer Temperatur von 44 °C (Vasoparalyse) verwendet werden. Interessanterweise besteht nach Studienlage keine Altersabhängigkeit der Messwerte (Jorneskog et al. 2001).

Durchführung

Die Untersuchung erfolgt üblicherweise am liegenden Patienten. Als Messstelle eignet sich ein Hautareal mit homogener Kapillarisierung ohne größere trophische Läsionen, Narben, Behaarung oder unmittelbar darunter liegenden großen Gefäßen. Vermieden sollte weiterhin die Anlage direkt über knöchernen Strukturen (Tibiakante), da das Verschieben der Haut über diesem Areal zu einer hohen Variabilität der Messung beitragen kann. Die Messung erfolgt nach Kalibrierung

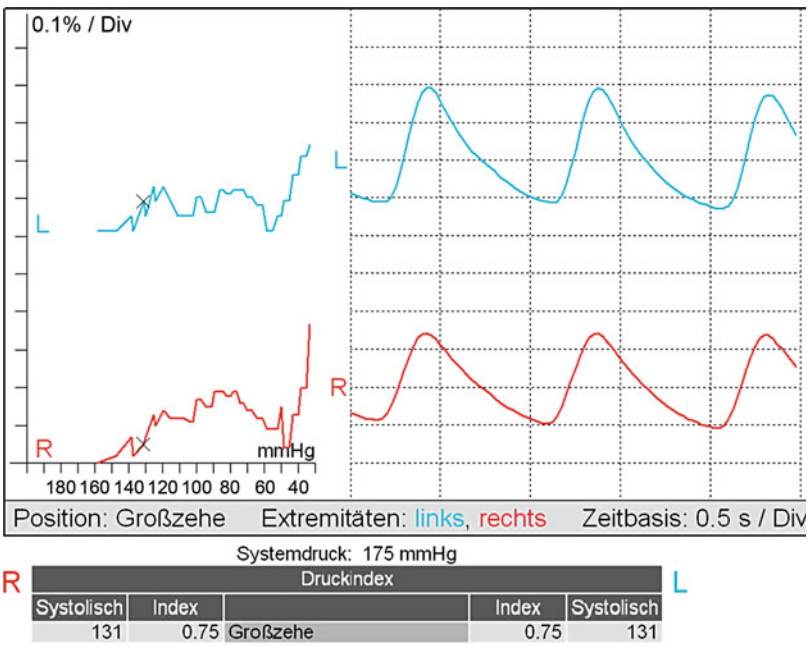


Abb. 3 *Rechts*: Darstellung der akralen Pulskurven mittels Lichtreflexionssensoren. *Links*: Durch stufenweises Ablassen des Druckes der suprasystolisch aufgeblasenen Druckmanschette wird der Verschlussdruck der akralen Arterien bzw. des subkutanen Kapillarbettes durch Registrierung des Wiederauftretens der Pulskurve ermittelt. Beidseitig kompensierte Hämodynamik

der Messelektrode und Einstellung einer „baseline“ über ca. 15 min. Eine stabile Messung ist erreicht, wenn weniger als 4 mmHg Schwankung innerhalb von 2 min zu verzeichnen ist. Der Messwert ergibt sich aus dem Mittelwert von 5 Messpunkten, die über einen Zeitraum von 10 min akquiriert werden.

Interpretation
Eine kritische Ischämie liegt bei TcPO2-Werten $\leq$30 mmHg vor. Bei einem TcPO2-Wert von $<$10 mmHg beträgt das Amputationsrisiko ca. 70 % (Spronk et al. 2005). Die TcPO2-Messung ist nach Datenlage nicht geeignet zur Diagnose einer pAVK im Stadium II, sodass hier andere Untersuchungsmethoden (ABI, Oszillographie) gewählt werden sollten.

2.8 Kapillarmikroskopie

Es handelt sich hierbei um ein Verfahren zur Beurteilung der Kapillaren der Körperoberfläche. Üblicherweise werden die Nagelfalz Kapillaren der Finger, seltener der Zehen untersucht. Die Endstrecke des kutanen Gefäßnetzes sind die afferenten Schenkel der Kapillarschlingen, die aus dem dermalen Plexus entspringen und bis in die Papillen der Haut reichen. Der efferente Teil der normalerweise haarnadelförmigen Kapillarschlinge mündet in den oberflächlichen dermalen Venenplexus. Die Nagelfalzkapillaren verlaufen parallel zur Hautoberfläche und sind somit besonders gut zur Untersuchung geeignet. Man kann die Kapillaren in einen arteriolären, apikalen und venulären Abschnitt einteilen. Zur Anwendung kommt meist ein binokulares Auflichtmikroskop unter Verwendung einer Kaltlichtquelle. Üblicherweise wird mit einer 10- bis 100-fachen Vergrößerung gearbeitet. Unter dynamischer Kapillarmikroskopie wird die Messung des kapillären Blutflusses verstanden. Die Dokumentation erfolgt über eine CCD-Videokamera, die über einen „c-mount-Adapter“ auf das Mikroskop montiert wird (Vergrößerung meist 50- bis 1000-fach). Quantifiziert wird die Geschwindigkeit des Erythrozytenflusses mittels Imaging Software. Die dynamische Kapillarmikroskopie wird in erster Linie für Fragestellungen in der Forschung angewendet.

Durchführung
Die Untersuchung der Nagelfalzkapillaren erfolgt am sitzenden Patienten im wohltemperierten Untersuchungsraum. Die Finger sollten mittels Klemme oder Knetgummi auf dem Mikroskopiertisch fixiert werden. Die Nagelfalze werden anschließend mit Paraffinöl bestrichen und die Finger 2 bis 5 beider Hände nach einander untersucht. Vor der Untersuchung sollte geklärt werden, ob die zu untersuchende Person ihren Nagelfalz in den letzten vier Wochen manipuliert hat (Maniküre?), da dies zu Mikroblutungen und Deformierung der Kapillaren führen kann. Gegebenenfalls muss ein Patient, unter der Vorgabe den Nagelfalz in dieser Zeit nicht erneut zu manipulieren, nach 4 Wochen erneut untersucht werden.

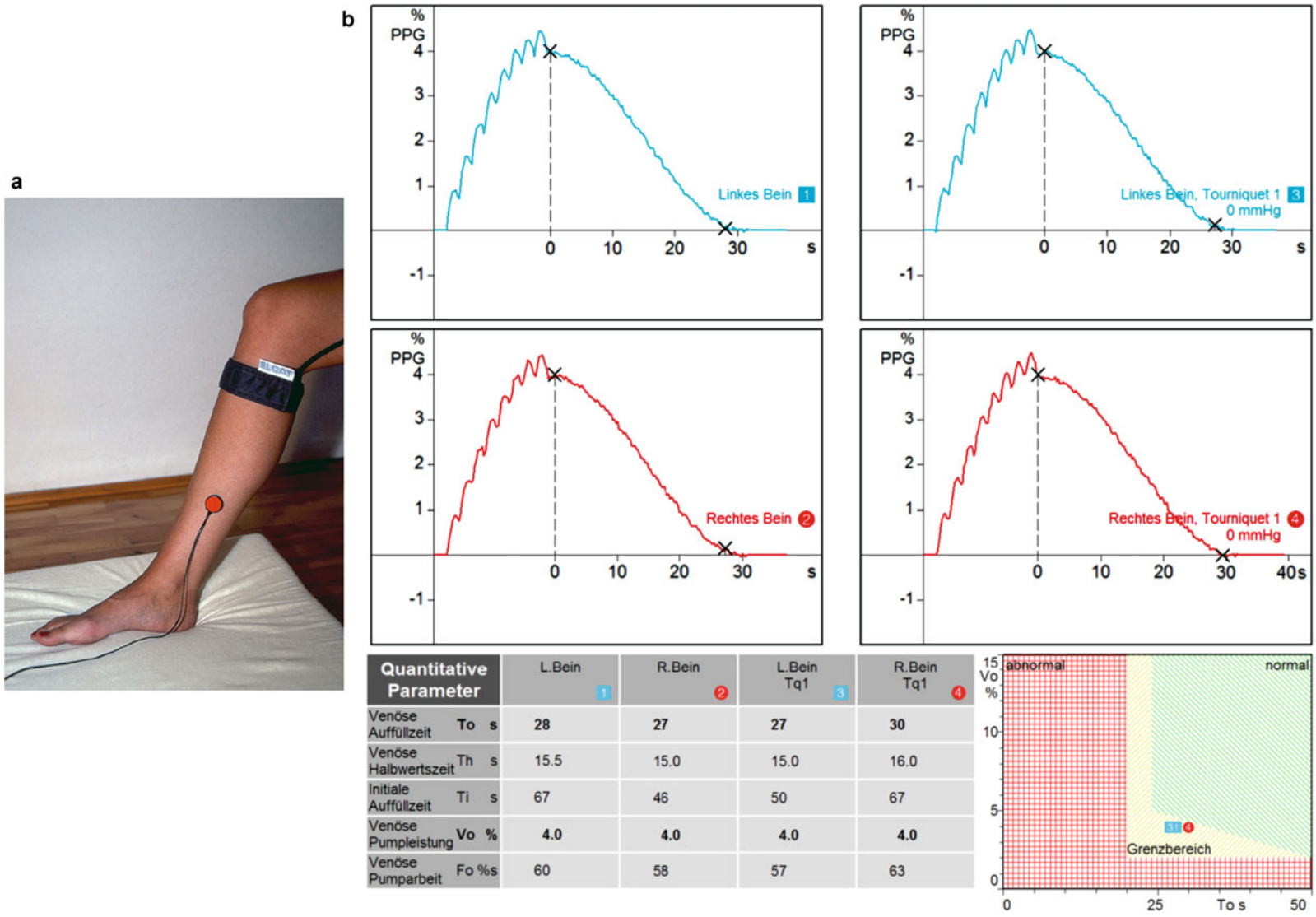
Interpretation
Die Angabe von Normwerten für die Erythrozytengeschwindigkeit ist wegen der hohen Variabilität nicht möglich. Bei der statischen Kapillarmikroskopie wird die Kapillardichte, die keine Altersabhängigkeit aufweist und am Nagelfalz bei ca. 9/mm liegt, und die Morphologie der Kapillarschlinge beurteilt. Avaskuläre Felder sind als unspezifischer, pathologischer Befund zu werten. Als Normalbefund gilt die Haarnadelkapillare. Sogenannte Megakapillaren, die pathognomonisch für eine systemische Sklerose sind, sind durch eine 4- bis 5-fache Erweiterung der Schlinge charakterisiert. Verzweigungen (Bäumchen, Büschel) der Kapillaren sind beim Gesunden nicht zu finden und werden als atypische Kapillaren zusammengefasst. Zu achten ist weiterhin auf Mikroaneurysmata, die in der nativen Untersuchung nur dann sichtbar werden, wenn sie mit Erythrozyten gefüllt sind, sowie auf Einblutungen, die oberhalb des Kapillarscheitels anzutreffen sind.

Beim primären Raynaud-Syndrom findet sich eine regelmäßige Kapillardichte mit teilweise diskordantem Erythrozytenfluss sowie gelegentlich einigen geschlängelten und dilatierten Kapillaren. Beim sekundären Raynaud-Syndrom ist eine Mikroangiopathie mit Gefäßrarifizierung/avaskulären Feldern, Mikroblutungen, Kapillaraneurysmata und atypischen Kapillaren zu finden. Diese Veränderungen der Kapillararchitektur weisen auf das Vorhandensein einer Kollagenose hin und können den serologischen Befunden Jahre vorrausgehen (Meli und Gitzelmann 2006). Einschränkend muss gesagt werden, dass bis auf den Befund der Megakapillaren alle weiteren Veränderungen unspezifisch sind und nicht auf eine bestimmte Erkrankung hindeuten. Zur Dokumentation wurde ein Musterbefundbogen zur Nagelfalzmikroskopie von der Deutschen Gesellschaft für Angiologie veröffentlicht (Schmidt et al. 1997).

3 Venöse Diagnostik

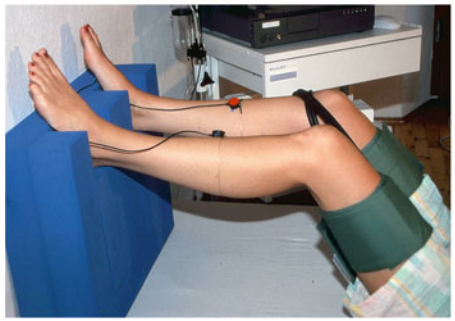
3.1 Photoplethysmographie

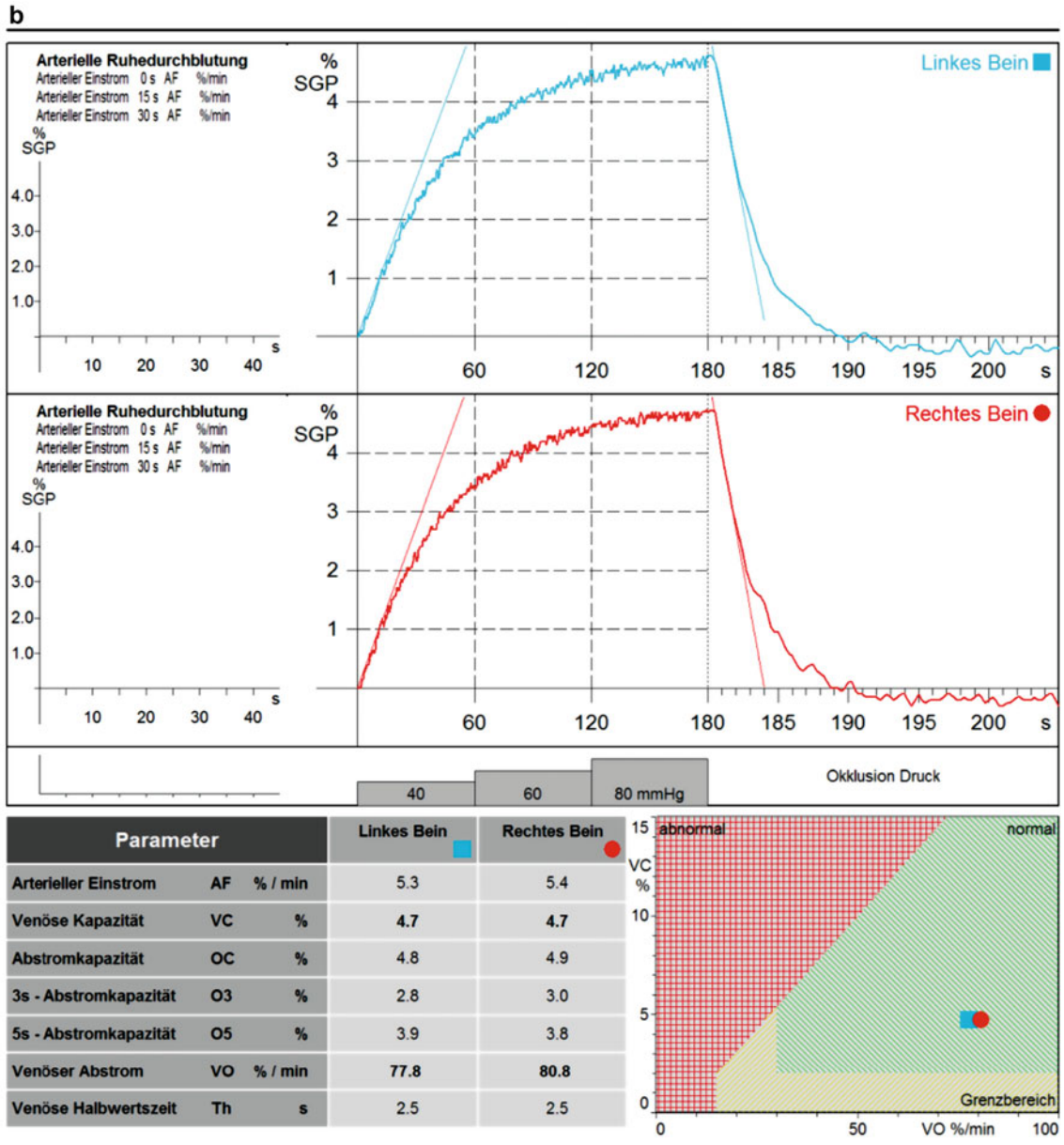
Die Photoplethysmographie misst Volumenschwankungen des subkutanen Venenplexus. Hierbei wird die Absorption von infrarotem Licht einer definierten Wellenlänge durch Füllungsschwankungen des subkutanen Venenplexus in Ruhe und nach einem standardisierten Bewegungsprogramm registriert. Da das eingestrahlte Licht vom Hämoglobin absorbiert wird, ist die Lichtreflexion umso höher, je geringer der Füllungszustand des Venenplexus ist. Mit photoplethysmographischen Verfahren kann der Funktionszustand des tiefen und oberflächlichen Venensystems untersucht werden. Die Methode eignet sich nicht für die Thrombosediagnostik.



Quantitative Parameter			L.Bein 1	R.Bein 2	L.Bein Tq1 3	R.Bein Tq1 4
Venöse Auffüllzeit	To	s	28	27	27	30
Venöse Halbwertszeit	Th	s	15.5	15.0	15.0	16.0
Initiale Auffüllzeit	Ti	s	67	46	50	67
Venöse Pumpleistung	Vo	%	4.0	4.0	4.0	4.0
Venöse Pumparbeit	Fo	%s	60	58	57	63

Abb. 4 **a, b** Photoplethysmographie. Normalbefund t0 >25 s





Parameter			Linkes Bein	Rechtes Bein
Arterieller Einstrom	AF	% / min	5.3	5.4
Venöse Kapazität	VC	%	**4.7**	**4.7**
Abstromkapazität	OC	%	4.8	4.9
3s - Abstromkapazität	O3	%	2.8	3.0
5s - Abstromkapazität	O5	%	3.9	3.8
Venöser Abstrom	VO	% / min	**77.8**	**80.8**
Venöse Halbwertszeit	Th	s	2.5	2.5

Abb. 5 **a, b** Venenverschlussplethysmographie. Normalbefund, Kapazität 4,7 % beidseits, Abstrom hoch-normal ~80 %/min

Durchführung (Abb. 4)

Für die Untersuchung sollte der Patient in einem wohl temperierten Raum (22–24 °C) mit leicht angewinkelten Beinen sitzen, sodass eine Dorsalflexion im Sprunggelenk problemlos möglich ist.

Standardmesspunkt ist ein Hautareal 10 cm proximal des Malleolus medialis. Die Photoelektrode darf nicht in einem erkrankten Hautareal (Hyperpigmentierung oder Atrophie blanche vermeiden) angebracht werden. Fixiert wird die Messelektrode mittels beidseitigem Klebe- oder Klettband.

Nach Einstellung einer stabilen „Baseline“ wird der Patient aufgefordert z. B. 10 Dorsalflexionen im Sprunggelenk durchzuführen. Alternativ können eine pedalergometrische Belastung, Zehenstände, Kniebeugen etc. gewählt werden. Durch die Gelenk- und Muskelpumpenaktivierung kommt es zu einer Entleerung des subkutanen Venenplexus mit Zunahme der Lichtreflexion. Anschließend wird die Wiederauffüllungszeit (t0) registriert, in der die Absorption des Lichtes mit steigendem Hämoglobingehalt des Venenplexus steigt und die Lichtreflexion konsekutiv abnimmt.

Durch Anlage von Stauschläuchen („Turniquets“) kann der Einfluss der Insuffizienz der epifaszialen Venen auf die Wiederauffüllungszeit untersucht werden.

Interpretation

Nur relative Quantifizierung der Wiederauffüllungszeit im Seitenvergleich möglich.

- Normalbefund: t0 = >25 s
- Funktionsstörung I°: t0 = 20–25 s
- Funktionsstörung II°: t0 = 10–19 s
- Funktionsstörung III°: t0 = <10 s

Fehlerquellen

Messfehler entstehen durch unterschiedliche Hautbeschaffenheit (Pigmentierung, Ödem etc.), variable Mitarbeit des Patienten beim Belastungstest, eingeschränkte Sprunggelenksbeweglichkeit, neurologische Störungen und mangelhafte Positionierung der Staubinde.

3.2 Venenverschlussplethysmographie

Hierbei handelt es sich um eine Methode zur indirekten Messung der Volumenänderung in den Extremitätenvenen. Prinzipiell kann die Volumenänderung durch die Aufzeichnung der Druckänderung, der elektrischen Leitfähigkeit oder durch Quecksilberdehnungsstreifen aufgezeichnet werden. Die Methode eignet sich für die Verlaufskontrolle der venösen Kapazität und Korrelation mit Schwellungs- und Spannungsbeschwerden.

Tab. 4 Venenverschlussplethysmographie

Befund	Kapazität (%)	Abstrom (%/min)
Normalbefund	2,5–5	40–80
Varikose	>5	>80
Relevante venöse Obstruktion	<2	<20

Durchführung (Abb. 5)

Durch Hochlagerung der Beine des auf dem Rücken liegenden Patienten werden zunächst die Venen für 2–3 min entleert. Hierfür ist es sinnvoll eine Lagerungshilfe zu verwenden, die gewährleistet, dass die Beine in einem konstanten Winkel (z. B. 45°) gehalten werden. Die Wadenmuskulatur soll hierdurch nicht komprimiert, die Kniegelenke leicht gebeugt werden. Die Anlage der Dehnungsmessstreifen erfolgt im Bereich des größten Wadenumfangs. Am Oberschenkel wird eine ca. 12 cm breite Staumanschette angelegt, die langsam auf 60–80 mmHg aufgeblasen wird. Die Dauer des Staus ist 3–5 min. Am Ende der Messung wird die Staumanschette schlagartig abgelassen.

Interpretation

Zunächst erfolgt die Registrierung der venösen Kapazität in ml%/min (entspricht ml pro 100 ml Gewebe pro Minute) während der venösen Stauung. Durch das schlagartige Ablassen des venösen Staus wird der maximale venöse Abstrom in ml%/min gemessen (Tab. 4). Bei einer Thrombose oder einem postthrombotischen Syndrom sind die venöse Kapazität und der maximale venöse Abstrom vermindert. Wenn eine Varikose vorliegt, sind die venöse Kapazität und der maximale Ausstrom vermehrt.

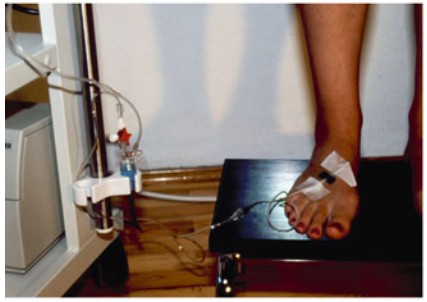
Fehlerquellen

Fehler bei der Messung entstehen durch eine Lagerung des Patienten, die den venösen Abstrom behindert, durch Gewebeödeme sowie fehlende Mitarbeit des Patienten. Verlaufskontrollen werden durch wechselnde Temperatur im Messraum sowie Veränderung der Lagerung beeinflusst.

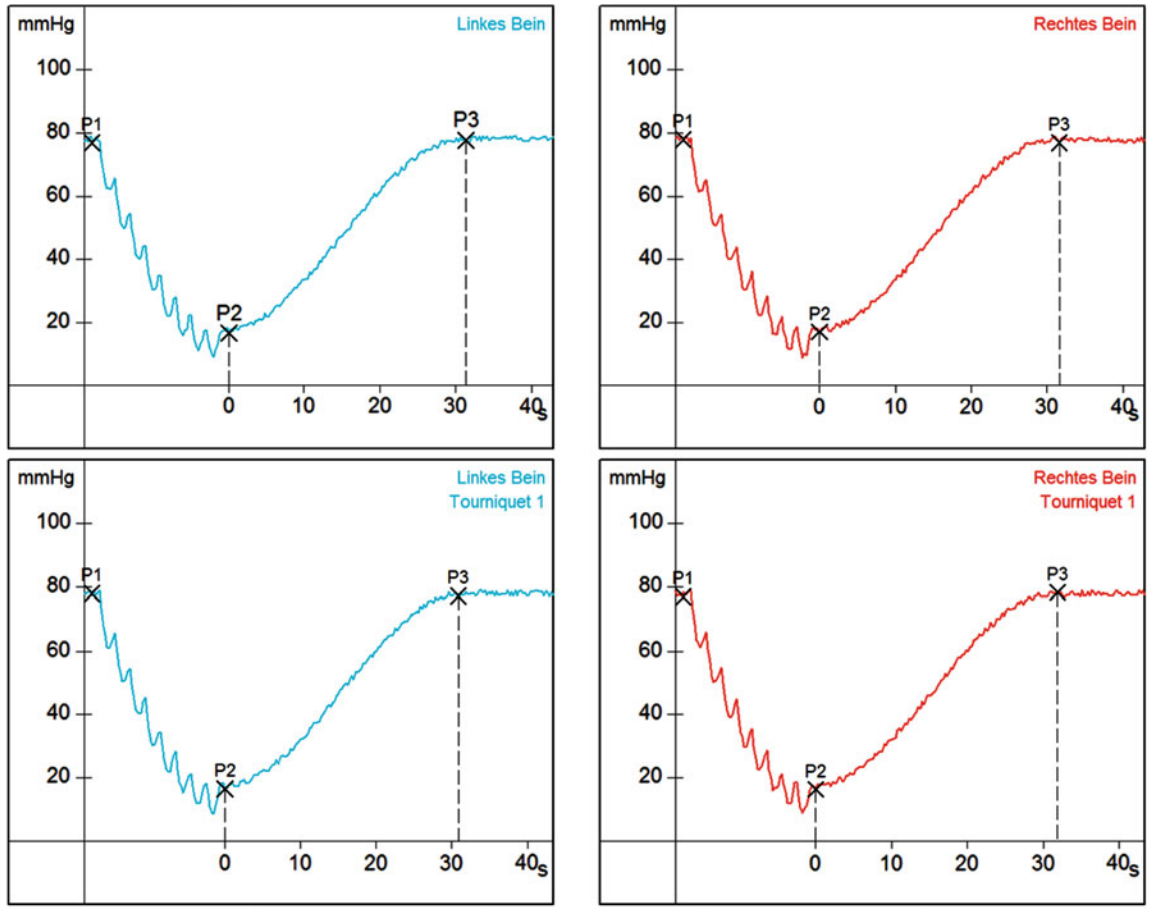
3.3 Phlebodynamometrie

Hierbei handelt es sich um eine blutige Messung des Venendruckes der unteren Extremitäten. Der Punktionsort ist meist eine Fußrückenvene. Beurteilt werden der Druckabfall nach Betätigung der Muskel-, Faszien- und Gelenkpumpe sowie die venöse Druckausgleichszeit am stehenden Patienten. Es wird eine Reihe von Belastungsprotokollen angewendet, wobei Zehenstände zur Beurteilung der venösen Drainage im Stand am besten geeignet erscheinen. Die Methode kann als Entscheidungshilfe vor venenausschaltenden Operationen dienen, sowie zur Objektivierung eines Therapieerfolges nach operativen Eingriffen verwendet wer-

a



b



Parameter		Linkes Bein	Linkes Bein Tourniquet 1	Rechtes Bein	Rechtes Bein Tourniquet 1
Ruhedruck	P1 mmHg	77	78	78	77
Minimaldruck	P2 mmHg	16	16	17	16
Differenzdruck (P1-P2)	ΔP mmHg	61	62	61	61
Venöse Auffüllzeit	To s	32	31	32	32

Abb. 6 **a, b** Phlebodynamometrie. Normalbefund

den. Zur direkten Funktionsbeurteilung der iliokavalen Venen ist die Vena femoralis communis zu punktieren und der Patient in Rückenlage zu untersuchen. Nur so können venöse Druckschwankungen des Beckenvenensystems unabhängig vom Beinvenensystem erfasst werden.

Durchführung (Abb. 6)

- Punktion einer Fußrückenvene oder eines Varizenastes
- Nullabgleich mit dem Stathamelement auf Höhe des Punktionsortes
- Einstellung eines stabilen Ruhedruckwertes
- Bestimmung des Ruhedruckes
- Registrierung des Druckabfalls während eines standardisierten Bewegungsprogrammes (z. B. Zehenstände, Pedalergometer, Kniebeugen)
- Messung der Druckausgleichszeit
- Ggf. Ausschaltung epifaszialer Venen durch die Anlage von Turniquets

Interpretation

Nach Registrierung des Ruhedruckes (P1) kommt es durch eine Belastung (z. B. Zehenstände) zunächst zu einem kurzfristigen Anstieg des Venendruckes, gefolgt von einem maximalen Abfall der Druckkurve nach ca. 6 Zehenständen (P2). Die Zeit die vergeht bis P2 erreicht wird, wird als Druckabfallzeit (t1) bezeichnet. Nach Beendigung der Belastung kommt es zu einem Anstieg der Druckkurve in Abhängigkeit vom arteriellen Einstrom (P3). Durch die Bestimmung von P2 und der Druckdifferenz P1–P2 gelingt der direkte Nachweis einer ambulatorischen venösen Hypertonie. Die Druckausgleichszeit (t2), die Zeit, die vom Ende der Belastung vergeht, bis der Ruhedruck wieder erreicht ist, sollte normalerweise mehr als 25 s betragen. Zu einer Verlängerung kann es durch eine pAVK, einen niedrigen Blutdruck oder einen nicht ausreichend temperierten Untersuchungsraum kommen. Verkürzt ist die Druckausgleichszeit bei Insuffizienz des tiefen oder oberflächlichen Venensystems. Bei chronisch venöser Insuffizienz ist der maximale belastungsinduzierte Druckabfall deutlich geringer als beim Gesunden. Ursachen hierfür können sowohl die Venenklappeninsuffizienz als auch eine venöse Obstruktion sein. Normalerweise erfolgt ca. 90 % des venösen Rückflusses über das subfasziale Venensystem, ca. 10 % über das epifasziale Venensystem. Entsprechend kann eine Obstruktion des tiefen Venensystems oft nur unzureichend über das oberflächliche Venensystem kompensiert werden. Umgekehrt kann aber auch eine erhebliche Varikose zu einer sekundären Insuffizienz der tiefen Leitvenen führen.

▶ Die Phlebodynamometrie ist das einzige Messverfahren, das die direkte Dokumentation der ambulatorischen venösen Hypertonie erlaubt.

Im Gegensatz zur Photopletysmographie werden die Messergebnisse der Phlebodynamometrie nicht durch ein Ödem oder die Hautbeschaffenheit am Messort beeinflusst. Das Messverfahren kann somit zur Überprüfung der funktionellen Relevanz der in der FKDS oder Phlebographie sichtbaren morphologischen Veränderungen des Venensystems eingesetzt werden.

Literatur

Aboyans V (2005) Subclinical peripheral arterial disease and incompressible ankle arteries are both long-term prognostic factors in patients undergoing coronary artery bypass grafting. J Am Coll Cardiol 46:815–820

Aboyans V (2008) The association between elevated ankle systolic pressures and peripheral occlusive arterial disease in diabetic and nondiabetic subjects. J Vasc Surg 48:1197–1203

Berwanger O (2010) LBCT III, abstract 21843. Presented at American Heart Association Scientific Sessions, Chicago, 13–17 November 2010

Brown PB, Zwiebel WJ, Call GK (1989) Degree of cervical carotid artery stenosis and hemispheric stroke: duplex US findings. Radiology 170:541–543

Carroll BA (1989) Duplex sonography in patients with hemispheric symptoms. J Ultrasound Med 8:535–540

Carter SA (1968) Indirect systolic pressures and pulse waves in arterial occlusive diseases of the lower extremities. Circulation 37:624–638

Collins R, Burch J et al (2007) Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiographie and computed tomography angiography for diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease: systemic review. BMJ 334(7606):1257

Da Silva A et al (1980) Occlusive vascular disease. Huber, Bern, S 1–97

De Virgilio C, Toosie K, Arnell T, Lewis RJ, Donayre CE, Baker JD, Melany M, White RA (1997) Asymptomatic carotid artery stenosis screening in patients with lower extremity atherosclerosis: a prospective study. Ann Vasc Surgery 11:374–377

Diehm C (2002) getABI: German epidemiological trial on ankle brachial index for elderly patients in family practice to dedect peripheral arterial disease, significant marker for high mortality. Vasa 31(4):241–248

Dormandy JA, Stock G (1990) Critical leg ischemia. It's pathophysiology and management. Springer, Berlin/Heidelberg/New York/Tokio

Giachelli CM (2004) Vascular calcification mechanisms. J Am Soc Nephrol 15:2959–2964

Grant EG, Benson CB, Moneta GL et al (2003) Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis – society of radiologists in ultrasound consensus conference. Radiology 229(2):340–346

Hach W, Hach-Wunderle V (1997) Phlebography and sonography of the veins. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Hach W, Hach-Wunderle V (2002) Die phlebographische Untersuchung der Soleus- und Gastrocnemiusvenen. Gefäßchirurgie 7:31–38

Hach W, Hach-Wunderle V, Präve F (2003) Wie lassen sich die Phlebogramme verbessern? Gefäßchirurgie 8:55–62

Heidrich et al (1995) Guidelines for therapeutic studies in Fontaine's stage II-IV peripheral arterial occlusive disease. German Society of Angiology. Vasa 24:107–119

Hiatt WR (2001) Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. NEJM 344:1608–1621

Hull R, Hirsh J, Sackett DL et al (1981) Clinical validity of a negative venogram in patients with clinically suspected venous thrombosis. Circulation 64:622–625

Jorneskog G et al (2001) Day to day variability of transcutaneus oxygen tension in patients with diabetes mellitus and peripheral arterial occlusive disease. J Vasc Surg 34:277–282
Kanne JP, Lanani TA (2004) Role of computed tomography and magnetic resonance imaging for deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Circulation 109:I15–I21
Katz DS, Loud PA (2002) Combined CT venography and pulmonary angiography: a comprehensive review. Radiographics 22:3–24
Köhler M, Lösse B (1979) Simultaneous measurement of systolic blood pressure with the ultrasound Doppler technique and blood method in the human radial artery. Z Kardiol 68(8):551–556
Konsensus-Dokument der radiologischen Fachgesellschaft (2003) Radiology 22:340–346
Korosec FR et al (1996) Time resolved contrast enhanced 3D MR angiography. MRM 36:345–351
Kröger K et al (2003) Toe pressure measurements compared to ankle artery pressure measurements. Angiology 54:39–44
Levey AS, Coresh J et al (2003) National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. Ann Intern Med 139(2):137–147
London GM, Guérin AP, Marchais SJ, Métivier F, Pannier B, Adda H (2003) Arterial media calcification in end-stage renal disease: impact on all-cause and cardiovascular mortality. Nephrol Dial Transplant 18(9):1731–1740
Maser RE (1991) Cardiovascular disease and arterial calcification in insulin-dependent diabetes mellitus: interrelations and risk factor profiles. Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study-V. ATVB 11:958–965
Meli M, Gitzelmann G (2006) Predictive value of nailfold capillaroscopy in patients with Raynaud's phenomenon. Clin Rheumatol 25:153–158
Miyazaki M, Lee VS (2008) Nonenhanced MR angiography. Radiology 248:20–43
Mönckeberg JG (1903) Uber die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. Virchows Arch Pathol Anat 171:141–167
Norgren L et al (2007) Inter-society consensus for management of peripheral artery disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 33 (Supl.1):S1–S75
O'Hare AM (2006) Mortality and cardiovascular risk across the ankle-arm index spectrum: results from the cardiovascular health study. Circulation 113:388–393
Ouriel K (2001) Peripheral arterial disease. Lancet 358:1257–1264
Ouwendijk R, Kock MC et al (2006) Vessel wall calcifications at multidetector row CT angiography in patients with peripheral arterial disease: effect on clinical utility and clinical predictors. Radiology 241(2):603–608
Parfrey P (2005) The clinical epidemiology of contrast induced nephropathy. Cardiovasc Intervent Radiol 28(suppl 2):3–11
Resnick HE, Fabsitz RR et al (2004) Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the strong heart study. Circulation 109:733–739
Sacks D et al (2002) Position statement on the use of the ankle-brachial index in the evaluation of patients with peripheral vascular disease: a consensus statement developed by the standards division of the Society of Cardiovascular & Interventional Radiology. J Vasc Interv Radiol 13:353
Schmidt JA, Caspary L, von Bierbauer A et al (1997) Standardisierung der Nagelfalz-Kapillarmikroskopie in der Routinediagnostik. Vasa 26:5–10
Spengel D et al (2001) Diagnostik und Therapie der arteriellen Verschlusskrankheit der Becken und Beinarterien. Vasa 30(Suppl):57
Suominen V et al (2008) Prevalence and risk factors of PAD among patients with elevated ABI. Eur J Vasc Endovasc Surg 35:709–714
Spronk S, den Hoed PT, de Jonge LC, van Dijk LC, Pattynama PM (2005) Value of the duplex waveform at the common femoral artery for diagnosing obstructive aortoiliac disease. J Vasc Surg 42(2): 236–242
TASC management of peripheral artery disease (PAD) (2000) J Vasc Surg 31:1–296

Farbkodierte Duplexsonographie (FKDS) in der Diagnostik von Gefäßerkrankungen

17

Thorsten Bley, Peter Kuhlencordt und Reinhard Kubale

Die FKDS erlaubt die Beurteilung der Anatomie, der Morphologie und der Hämodynamik von Gefäßen. Die funktionelle Untersuchung kann durch die genaue Bestimmung der Untersuchungstiefe und der optimalen Platzierung der Probenentnahmestelle („sample volume“) bestimmten Gefäßabschnitten zugeordnet werden. Durch die Kenntnis und optimale Einstellung des Beschallungswinkels können die Dopplerfrequenzen in Flussgeschwindigkeiten umgerechnet werden. Das folgende Kapitel soll nun die Anwendung der Methode durch die Beschreibung der Untersuchung einzelner Gefäßprovinzen erläutern. Für eine genauere Darstellung der physikalischen Grundlagen und der Anwendung verweisen wir auf die Vielzahl der Standardwerke zu diesem Thema.

Allgemein werden bei diesem Verfahren die Flussrichtung und die Flussgeschwindigkeit des Blutes farbkodiert dargestellt, während stationäre Bildpunkte (Gefäßwand, umgebendes Bindegewebe) in Grauwerten abgebildet werden. Die Flussrichtung wird in roten und blauen Farbtönen kodiert, während die Flussgeschwindigkeit durch Unterschiede in der Helligkeit dargestellt wird. Die Farbzuordnung der Strömungsrichtung kann prinzipiell vom Untersucher festgelegt werden, wobei normalerweise ein Fluss vom Schallkopf weg rot, ein Fluss in Richtung Schallkopf blau kodiert wird. Da der Zeitbedarf für die Erstellung des farbkodierten Bildes von der Zahl der Farblinien abhängt, sollte versucht werden, im B-Bild mit möglichst wenig Farblinien auszukommen. Insofern sollte die Farbbox nicht unnötig groß gewählt werden.

T. Bley (✉)
Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum Würzburg, Würzburg, Deutschland
E-Mail: bley_t@ukw.de

P. Kuhlencordt
Internistische Gemeinschaftspraxis Fontenay, Hamburg, Deutschland
E-Mail: info@kuhlencordt.health

R. Kubale
Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg, Deutschland
E-Mail: reinhard.kubale@uks.eu

Zusätzlich steht bei modernen Duplexsonographiegeräten oft ein „Power-Doppler-“ oder „Color-Energy-Doppler-Verfahren“ zur Verfügung. Bei diesem Verfahren wird das Energieniveau des Dopplersignals ohne Richtungskodierung monochrom wiedergegeben. Hierdurch gelingt eine sensitivere Darstellung langsamer Blutflüsse. Das Verfahren ist nicht winkelabhängig. Flussrichtung, Flussgeschwindigkeit und Flussqualität können jedoch nicht dargestellt werden.

1 Extrakranielle Arterien

Die Duplexsonographie der extrakraniellen hirnversorgenden Arterien stellt eine der häufigsten ultraschallbasierten Untersuchungen dar. Dabei kommt dem Untersuchungsverfahren eine besondere Bedeutung zu, da durch die Kombination der morphologischen und hämodynamischen Untersuchung die Indikation zur Revaskularisierung dieser Gefäßprovinz gestellt werden kann. In den Vereinigten Staaten von Amerika erfolgt die präoperative Gefäßbildgebung vor einer Arteria-carotis-Endarterektomie in 80 % der Fälle ausschließlich per Ultraschall. Die Prävalenz einer über 50 %igen Stenose liegt bei symptomatischen Patienten (Apoplex, TIA, PRIND) bei 18–20 % (Brown et al. 1989; Carroll 1989). Dabei ist die Prävalenz bei asymptomatischen Patienten, die zur Duplexsonographie der Karotis überwiesen werden, mit ca. 14 % nicht wesentlich niedriger (de Virgilio et al. 1997). Neben den arteriosklerotischen Läsionen können wichtige differenzialdiagnostische Erkrankungen wie Vaskulitiden, aneurysmatische Aufweitungen, Gefäßverschlüsse und Dissektionen beurteilt werden.

Anatomie Für die genaue Darstellung der Anatomie der extrakraniellen hirnversorgenden Arterien verweisen wir auf die Standardwerke der Anatomie. Die A. carotis interna liegt bei etwa 70 % der Menschen dorsolateral der A. carotis externa. Die Höhe der Karotisbifurkation ist variabel.

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_21

Durchführung Die Untersuchung erfolgt mittels eines 7,5- (5- bis 12-) MHZ-Linearschallkopfes. Der Patient sollte in Rückenlage mit Oberkörperhochlagerung und leicht überstrecktem Kopf untersucht werden.

Zunächst erfolgt die Darstellung des Gefäßverlaufs im B-Bild im Querschnitt. Durch diese orientierende Untersuchung können die Lage der Karotisbifurkation und die Gefäßmorphologie bestimmt werden. Darüber hinaus erlaubt die B-Bild-Untersuchung einen Überblick über angrenzende vaskuläre- und Weichteilstrukturen. Durch Dazuschalten des Farbduplexmodus kann die prinzipielle Durchgängigkeit der A. carotis interna und externa überprüft werden.

Im Weiteren erfolgt eine Darstellung der A. carotis communis, der A. carotis interna und der A. carotis externa. Im B-Bild-Modus kann dann die Intima-Media-Dicke (Schicht zwischen der Grenzfläche von Blut und Gefäßwand und Media und Adventitia; normal <0,09 cm; Abb. 1) bestimmt werden. Das „sample volume“ des PW-Dopplers wird in die Gefäßachse zentriert und per Winkelkorrektur ein Anschallwinkel $\leq 60^{\circ}$ zur Längsachse des Gefäßes gewählt. Wie oben ausgeführt, führt ein größerer Anschallwinkel zu einem Fehler in der Bestimmung der Flussgeschwindigkeit und somit zu einer falschen Graduierung der Stenose. Weiterhin sollte darauf geachtet werden, dass das „sample volume“ in den Bereich der größten Stenose gelegt wird.

Interpretation Zur Beurteilung der gemessenen Parameter verweisen wir auf ein Konsensus-Dokument der radiologischen Fachgesellschaft (2003). Insgesamt erscheint es sinnvoll, den Schweregrad der Stenosen nicht in einzelnen Graden anzugeben. Wir empfehlen die Einteilung der Stenosen entsprechend den in Tab. 1 angegebenen Kriterien (Konsensus-Dokument 2003). Für die Diagnose einer unter 50 %igen Stenose der ACI ist die PW-Doppler basierte Graduierung

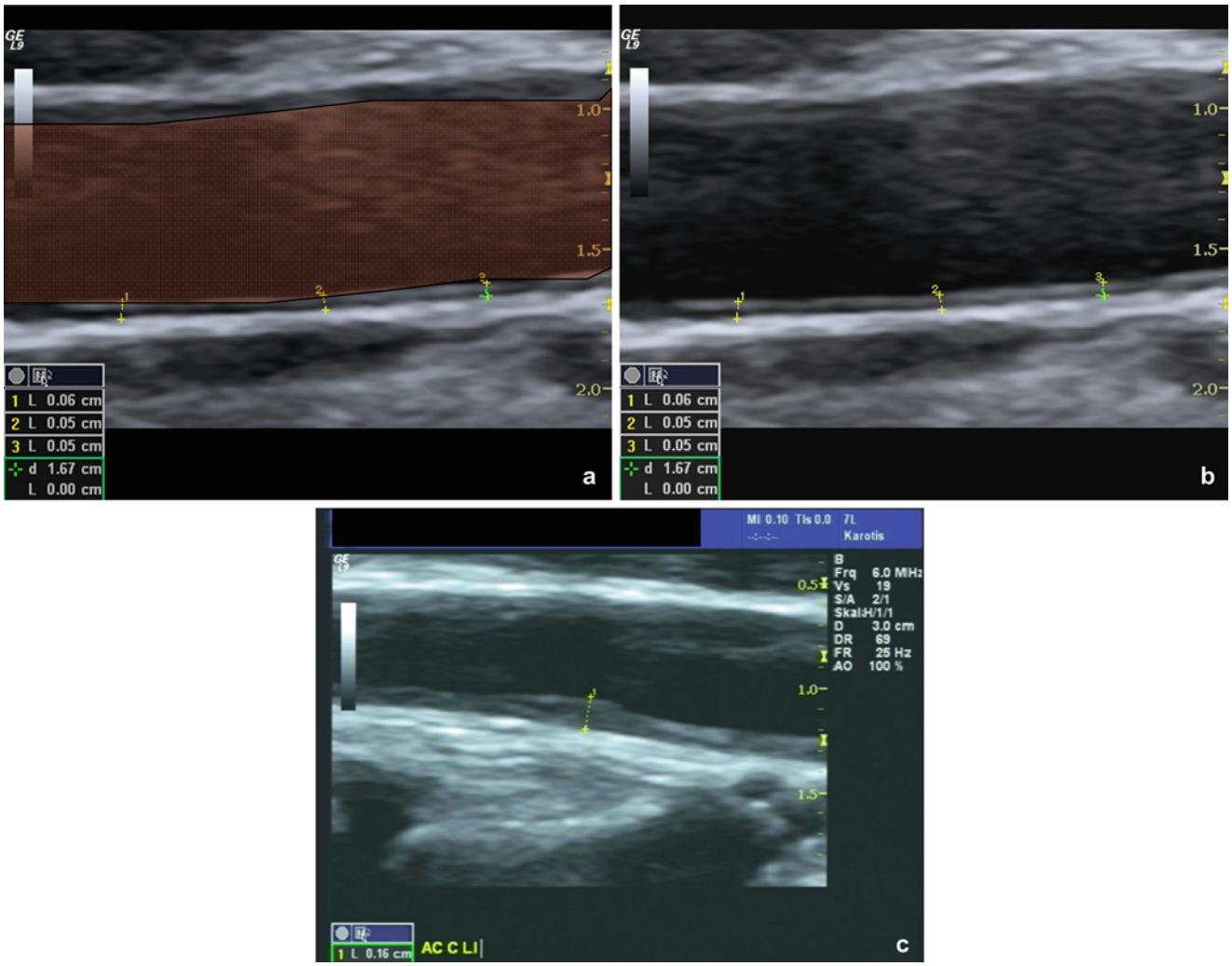


Abb. 1 **a-c** Darstellung der Intima-Media-Dicke (IMT) in der A. carotis communis. **a** Rot unterlegtes Gefäßlumen im Längsschnitt. **b** Darstellung der A. carotis communis im B-Bild-Modus. Messung der IMT an drei verschiedenen Messpunkten. **c** Echohomogene Verbreiterung der IMT bei einer Patientin mit Takayasu-Arteriitis

Tab. 1 B-Mode- und Doppler-Ultraschall-Klassifizierung der ACI-Stenose (mod. nach Konsensus-Dokument 2003)

Grad der Stenose	PSV (cm/s)	Geschätzte Plaquemasse (%)	ACI/ ACC-Index	EDV (cm/s)
Normal	<125	Keine	<2	<40
<50 %	<125	≥50 %	<2	<40
50–69 %	125–230	≥50 %	2,0–4,0	40–100
≥70	≥230	≥50 %	>4,0	>100
Pseudookklusion	Hoch, niedrig, nicht ableitbar	Sichtbares Restlumen	Variabel	Variabel
Okklusion	Nicht ableitbar	Kein sichtbares Lumen		

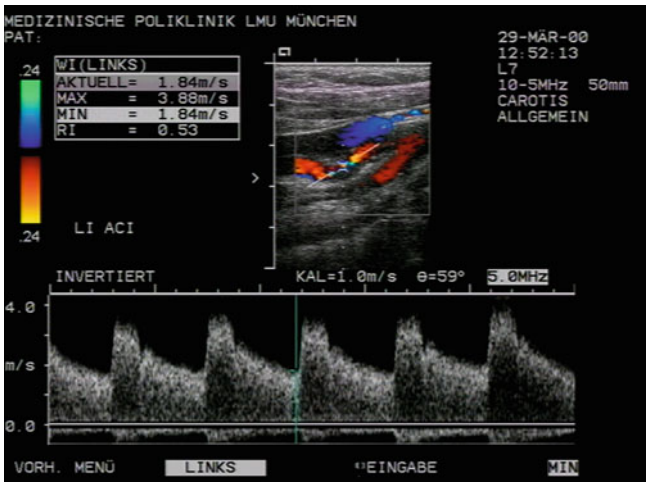


Abb. 2 Farbduplexsonographie einer hochgradigen Stenose der A. carotis interna (SV_{max} 3,9 m/s, Index >4). *Unten*: PW-Doppler-Spektrum

ungenau. Leichtgradige Stenosen sollten somit als <50 % beschrieben werden und nicht weiter in Stenosen geringerer Grade eingeteilt werden. Entsprechend den Empfehlungen der radiologischen Fachgesellschaft sollten A.-carotis-Stenosen in geringgradig (<50 %), mittelgradig (50–69 %) und hochgradig (≥70 %; Abb. 2), Pseudo-Okklusion und Okklusion eingeteilt werden (Tab. 1).

Fehlerquellen Fehlerquellen können durch Gefäßverkalkungen mit konsekutiver Schallauslöschung, sehr gewundene Gefäßverläufe oder hintereinander geschaltete Stenosen entstehen. Bei Patienten mit stark eingeschränkter linksventrikulärer Auswurfleistung kann die PSV in der ACI disproportional niedrig, im Vergleich zur ACI/ACC Ratio ausfallen. Letztendlich sollte die Beurteilung der Stenose unter Berücksichtigung aller verfügbaren Parameter (B-Bild, Farbdoppler, PW-Doppler, Spektralanalyse) erfolgen. Die Untersuchung der extrakraniellen hirnversorgenden Arterien sollte immer auch die Beurteilung der A. vertebralis und der A. subclavia beider Seiten mit einschließen.

Die transkranielle Dopplersonographie kann zusätzliche Informationen über die größeren intrakraniellen Arterien liefern. Die Untersuchung gibt Aufschluss über die intrakranielle Hämodynamik und die Kompensation vorgeschalteter Stenosen oder Verschlüsse. Durch Bestimmung der Flussreserve kann in schwierigen Fällen die Indikation zur Revaskularisierung untermauert werden.

2 Periphere Arterien

Durch die Duplexsonographie der peripheren Arterien gelingt die morphologische und hämodynamische Beurteilung von Gefäßprozessen. Die Untersuchung besitzt in der Hand eines erfahrenen Untersuchers eine hohe Sensitivität und Spezifität, ist durch die flächendeckende Verfügbarkeit ein ideales Screeninginstrument und bildet hierdurch die Grundlage zur Planung weiterer diagnostischer und therapeutischer Schritte in der modernen Gefäßmedizin.

Durchführung Die Untersuchung der Extremitätengefäße erfolgt mittels eines 7,5 (5- bis 12-) MHZ-Linearschallkopfes. Die aorto-iliakale Strombahn wird mit einem 3,5- bis 5 MHZ-Sektorschallkopf untersucht. Zur Untersuchung der oberen Extremitäten kann der Patient in Rückenlage mit Oberkörperhochlagerung oder in sitzender Haltung untersucht werden. Das Auffinden der Armarterien gelingt am besten im Querschnitt. Nach Identifikation des Gefäßes kann es dann im Längsschnitt in ganzer Länge untersucht werden. Das normale Flussspektrum der Extremitäten-versorgenden Arterien ist triphasisch mit steilem systolischem Anstieg und Abfall, einem frühdiastolischen Rückfluss (Dip) und positiver Nachschwankung. Die Darstellung der Arterien der abdominellen und iliako-femoralen Strombahn gelingt am besten im Längsschnitt in Rückenlage mit 45°-Oberkörperhochlagerung. Die Untersuchung der A. poplitea und der Abgänge der Unterschenkelgefäße (A. tibialis anterior, Truncus tibiofibularis, A. tibialis posterior und A. fibularis) erfolgt am besten in Bauchlage, mit leicht angewinkelten Beinen. Die Untersuchung der Unterschenkelgefäße kann in liegender oder sitzender Haltung erfolgen. Nach Untersuchung der Gefäße im B-Bild und Beurteilung der morphologischen Gefäßwandverhältnisse werden die Gefäße mit dem Farb- und PW-Doppler (Einschallwinkel ≤60° beachten!) untersucht. Für die Untersuchung sollten folgende PRF-Bereiche gewählt werden: aorto-iliakal 30–40 cm/s, femoropopliteal 20–30 cm/s, krural weniger als 20 cm/s.

Die proximale, abgangsnahe Stenose oder der Verschluss der A. subclavia oder des Truncus brachiocephalicus ist die häufigste Manifestation einer Arteriosklerose der oberen Ex-

tremitäten. Nicht arteriosklerotische Gefäßveränderungen, wie Vaskulitiden, Kompressionssyndrome und Embolien sind im Bereich der oberen Extremitäten allerdings häufiger als arteriosklerotische Gefäßveränderungen.

Subklaviastenosen Sie fallen zunächst durch ein poststenotisches Flussspektrum im distalen Gefäßverlauf beziehungsweise der A. axillaris auf. Die direkte Darstellung einer proximalen Stenose gelingt häufig mittels 3,5- bis 5-MHZ-Sektorschallkopf von der Fossa supraclavicularis aus. Eine hämodynamisch relevante Stenose liegt in der Regel bei einer intrastenotischen systolischen Maximalgeschwindigkeit („peak systolic velocity", PSV) von ≥250 cm/s vor. Weitere Hinweise ergeben sich aus der diastolischen Flussbeschleunigung, turbulenten Strömungsverhältnissen und dem Ausmaß der poststenotischen Gefäßveränderungen.

Axillarisstenosen Sie sind nur in sehr seltenen Fällen durch eine Arteriosklerose bedingt und sollten immer an eine zugrunde liegende Großgefäßvaskulitis (Riesenzellarteriitis, Abb. 3) denken lassen. Vaskulitische Stenosen fallen dabei durch eine echoarme, homogene und meist langstreckige Wandverbreiterung auf.

Bei einem **Thoracic-outlet-Syndrom** findet sich häufig eine Ektasie der A. subclavia. Im Bereich der Gefäßerweiterung ist nach Gefäßwandverbreiterungen bzw. thrombotischen Auflagerungen zu suchen. Im Bereich der äußerlichen Kompression der Arterie können, bei langem Bestehen, fixierte Stenosen bzw. Gefäßverschlüsse entstehen. Embolien aus den thrombotisch belegten Gefäßabschnitten können die Ursache von akralen Ischämien oder einem sekundären Raynaud-Syndrom sein. Sonomorphologisch imponieren frische Embolien als echoarme, homogene Gefäßverschlüsse, proximal des Verschlusses findet sich ein Anschlagfluss.

Hämodynamisch **relevante Strombahnhindernisse der Unterarmgefäße** sollten an eine zugrunde liegende Vaskulitis, Thrombangitis obliterans oder an arterio-arterielle und kardiale Embolien denken lassen.

Becken-, Oberschenkelarterien- und A.-poplitea-Stenosen Diese Stenosen sind meist durch eine pAVK bedingt. Eine Duplexsonographie einer Gefäßprovinz sollte erst im Anschluss an eine klinische und einfache apparative (ABI, CW-Doppler, segmentale Pulsoszillographie) Untersuchung gezielt erfolgen. Bei alleiniger Duplexsonographie besteht die Gefahr, hämodynamisch relevante Stenosen durch eingeschränkte Untersuchungsbedingungen (Schallauslöschung bei verkalkter Plaque, Mediasklerose, Adipositas, Ödeme) zu übersehen. Umgekehrt kann nach Identifikation der Etage des hämodynamisch relevanten Strombahnhindernisses gezielt mittels Duplexsonographie nach dieser gesucht werden. Stenosen sollten bezüglich ihrer Länge, der Plaquemorphologie (verkalkt, inhomogen, Oberfläche), der Anzahl (multiple oder singuläre Stenose) sowie der vor- und nachgeschalteten nicht stenosierten Strombahn (diffuse Gefäßerkrankung oder isolierte Stenose) beurteilt werden. Mit dieser Information kann dann oft bereits entschieden werden, ob und welche revaskularisierende Maßnahme geeignet ist.

Die Farbdopplersonographie erlaubt die Identifikation von turbulenten Strömungsverhältnissen im Längsschnitt des Gefäßes. Mittels PW-Doppler kann dann unter Beachtung eines korrekten Einschallwinkels (≤60°) die Flussgeschwindigkeit in der Stenose und im vorgeschalteten Gefäßsegment bestimmt werden. Bei einer intrastenotischen Verdopplung der Flussgeschwindigkeit liegt eine hämodynamisch relevante ≥50 %ige Stenose vor (Index intrastenotisch zu prästenotisch >2). Unter Berücksichtigung der Spektralverbreiterung, der enddiastolischen Flussbeschleunigung und auch poststenoti-

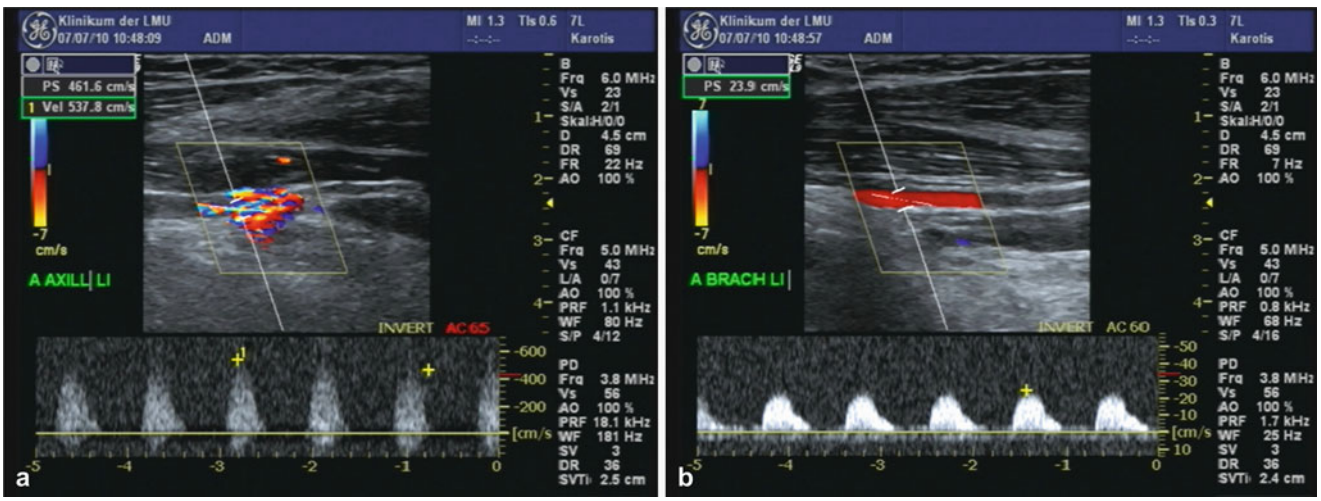


Abb. 3 **a**, **b** Axillarisstenose. **a** Farbduplexsonographie einer hochgradigen Stenose der A. axillaris bei einer Patientin mit Riesenzellarteriitis. **b** Poststenotischer Fluss in der nachgeschalteten A. brachialis

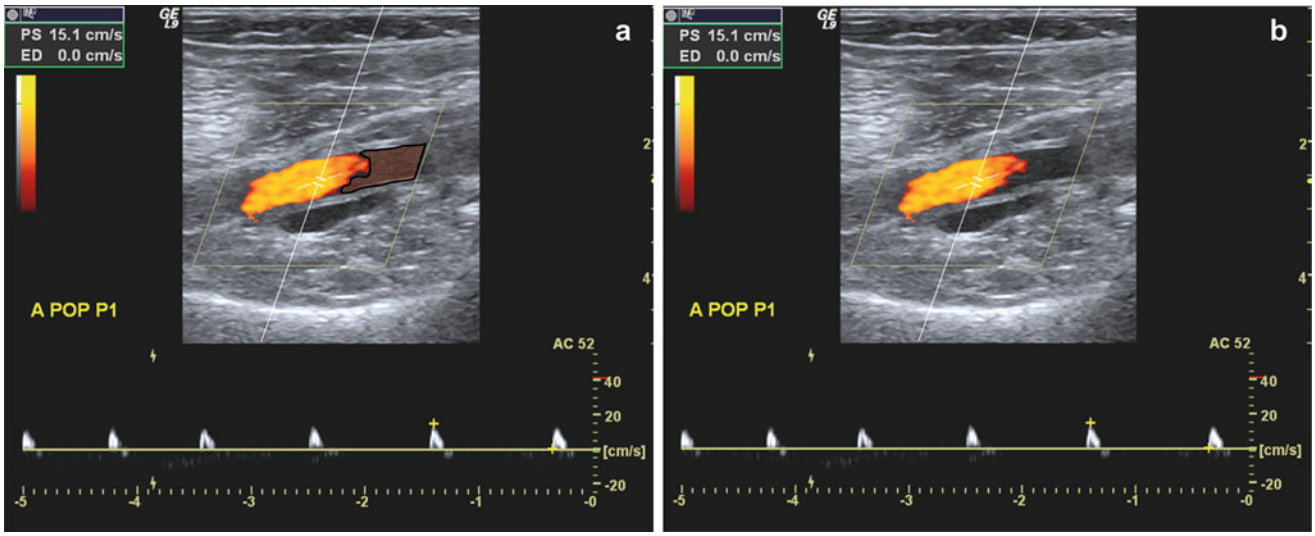


Abb. 4 **a**, **b** Thrombotischer Verschluss der A. poplitea. Verschlossenes Segment rot unterlegt (*rechts*). Offenes proximales Segment im Power-Modus dargestellt. Das in der proximalen Strombahn abgeleitete PW-Doppler-Signal zeigt einen Anschlagfluss

scher Veränderungen des Flussprofils erfolgt eine Einteilung in mittel- und hochgradige Stenosen. Eine Einteilung in einzelne Stenosegrade z. B. mittels Kontinuitätsgleichung ist duplexsonographisch nicht sinnvoll und für die Planung der weiteren Therapie und Diagnostik nicht notwendig. Poststenotische Veränderungen des Strömungsprofils mit reduzierter PSV, verzögertem systolischem Anstieg, Verlust des triphasischen Spektrums (schwerste Form: monophasisches Flussspektrum) unterstreichen die hämodynamische Relevanz einer vorgeschalteten Stenose.

An arterielle Verschlüsse sollte gedacht werden, wenn im Längsschnitt kein Farb- oder PW-Doppler-Signal abgeleitet werden kann und proximal abgehende Kollateralen auffallen. Arteriosklerotische Gefäßverschlüsse haben oft eine inhomogene Schalldichte und zeigen verkalkte Anteile mit Schallauslöschung. Für einen embolischen Verschluss spricht eine homogene echoarme Textur, die Lokalisation des Gefäßverschlusses im Bereich von Gefäßverzweigungen (z. B. Iliakalgabel, Femoralisgabel), ein konvexes kraniales Thrombusende und pulssynchrone Bewegung (Abb. 4).

3 Halsvenen, Venensystem der Extremitäten

Für eine genaue Darstellung der Anatomie des Venensystems verweisen wir auf die Fachliteratur. Die Untersuchung der Halsvenen und des subfaszialen Venensystems der oberen und unteren Extremitäten erfolgt üblicherweise mit einem 7,5-MHz-Linearschallkopf. Bei ungenügender Eindringtiefe kann es bei adipösen Patienten notwendig sein einen 3,5- bis 5-MHz-Sektorschallkopf einzusetzen, der auch regelhaft für die Untersuchung der V. cava und der Beckenvenen eingesetzt wird. Für die Untersuchung epifaszialer Extremitätenvenen kann neben dem 7,5-MHz-Schallkopf zusätzlich ein 12-MHz-Linearschallkopf eigesetzt werden, der u. a. eine bessere Beurteilung der Venenwand (postphlebitische Veränderungen?) erlaubt. Die Untersuchung der Venen erfolgt mit einer gegenüber der arteriellen Untersuchung verminderten Pulsrepetitionsfrequenz (PRF) von <15 cm/s.

3.1 Halsvenen

Die Untersuchung der Halsvenen erfolgt in Analogie zur Untersuchung der Halsarterien. In Oberkörperhochlagerung kann es in Abhängigkeit des Volumenstatus des Patienten zu einem spontanen Kollaps der V. jugularis und V. subclavia kommen. Um eine bessere Venenfüllung zu erreichen, sollte der Kopf bei dieser Untersuchung möglichst flach gelagert werden. Zusätzlich kann der Patient durch ein Valsalva-Manöver die Füllung der Venen kurzfristig anheben. Überprüft werden die Flussverhältnisse sowie die Kompressibilität der Gefäße. Als Normalbefund findet sich ein atemmodulierter Fluss der V. jugularis mit inspiratorischer Steigerung und exspiratorischer Verminderung. Zusätzlich findet sich herznah eine kardiale Modulation durch den Schluss der Trikuspidalklappe.

3.2 Armvenen

Die Untersuchung der V. axillaris erfolgt am liegenden Patienten mit flach gelagertem Oberkörper. Der Fluss der V. axillaris ist normalerweise atem- und in unterschiedlichem Maße kardial moduliert. Die epifaszialen und subfaszialen Armvenen

lassen sich am sitzenden Patienten nach Anlage einer Staubinde am Oberarm bequem untersuchen. Die Beurteilung erfolgt durch Überprüfung der Flussverhältnisse im Farbmodus sowie der Durchgängigkeit durch Kompression. Bei aufgetriebener, nicht kompressibler Vene und fehlendem Flusssignal ist von einer Thrombose auszugehen. Bei distal offenem Venensystem findet sich in diesen Abschnitten ein nicht mehr atem- oder kardial modulierter Dauerfluss. Die Diagnose einer sehr zentral sitzenden Thrombose der infraklavikulären V. subclavia oder der V. brachiocephalica kann durch das Fehlen der direkten Visualisierung des thrombosierten Venensegments Schwierigkeiten bereiten. Ein Verdacht auf ein relevantes proximales Strombahnhindernis ergibt sich dann durch den im Seitenvergleich vermindert atem- und kardial modulierten Fluss der distalen V. subclavia und V. axillaris.

3.3 Beinvenen

Die Oberschenkelvenen werden in Rückenlage untersucht. Für die Darstellung der V. poplitea sollte der Patient in Bauchlage unter Verwendung einer Lagerungsrolle im Bereich der Sprunggelenke untersucht werden. Die Untersuchung der Unterschenkelvenen erfolgt am sitzenden Patienten mit seitlich von der Untersuchungsliege hängenden Unterschenkeln. Posteriore und fibulare Venen lassen sich von dorsal, die anteriore Venengruppe von ventral untersuchen. Der Fluss in den Beinvenen ist beim liegenden Patienten normalerweise atemmoduliert, mit einem inspiratorischen Stopp und einer Zunahme des nach zentral gerichteten Flusses bei Exspiration. Die Venenklappenfunktion der Mündungsklappe der V. saphena magna und der V. femoralis superficialis wird mittels Valsalva-Pressversuch überprüft. Der Venenklappenschluss weiter distal gelegener Venensegmente kann im PW-Doppler-Modus, durch proximale Kompression überprüft werden.

Bei Verdacht auf eine **tiefe Beinvenenthrombose** sollte auf ein Valsalva-Manöver verzichtet werden. Bei dieser Fragestellung erfolgt eine systematische **Kompressionssonographie** bei der das subfasziale Venensystem im Querschnitt, beginnend in der Leiste, repetitiv nach distal komprimiert wird. Bei inkompressibler oder teilkompressibler Vene kann in Verbindung mit den oben beschriebenen Flussphänomenen der distalen Venenabschnitte eine Venenthrombose diagnostiziert werden. Ein weiteres Kriterium ist das gelegentlich sichtbare, flottierende proximale Thrombusende. Sonomorphologisch sind frische Thrombosen häufig echoarm bis echofrei und nur durch ihre fehlende Komprimierbarkeit zu erkennen. Bei venösem Querschnittsverschluss des Beckens bzw. Oberschenkels, kann die Kompression der distalen Gefäßabschnitte durch einen erhöhten intravasalen Füllungsdruck erheblich erschwert werden. Zusätzlich kann es in solchen Situationen aufgrund der venösen Stase Schwierigkeiten bereiten einen Spontanfluss in den distalen Venenabschnitten nachzuweisen. Bei bereits fehlendem Flusssignal in der V. femoralis communis oder einem nicht atemmoduliertem venösen Dauerfluss im Seitenvergleich kann der Verdacht auf eine Beckenvenenthrombose gestellt werden.

Zur Klärung dieses Befundes ist die Untersuchung der Beckenvenen mittels eines 3,5- bis 5-MHz-Sektorschallkopfes im Gefäßlängsschnitt und im Farbmodus hilfreich. Eine Kompression der Beckenvenen im Gefäßquerschnitt kann in Abhängigkeit vom Körperbau des Patienten und der Schmerzhaftigkeit der Untersuchung nur von limitierter Aussagekraft sein. Nach Ausschluss einer Oberschenkel- oder Beckenvenenthrombose erfolgt die weitere Kompressionssonographie der V. poplitea in Bauchlage und der Unterschenkelvenen am sitzenden Patienten, wie oben ausgeführt. Zur Vermeidung einer schmerzhaften Untersuchung und besseren Beurteilbarkeit sollte die Kompression am distalen Oberschenkel und im Bereich der Wade unter Gegendruck mit der freien Hand erfolgen. Die Sensitivität der Kompressionssonographie der proximalen tiefen Beinvenenthrombose liegt bei >95 %. Unter Verwendung neuester Gerätetechnik und in der Hand eines erfahrenen Untersuchers ist die Sensitivität der Kompressionssonographie zur Diagnose einer tiefen Unterschenkelvenenthrombose nur geringfügig geringer.

Zur Abklärung einer **Varikose** ist die FKDS die aktuell wichtigste Methode. Zunächst gilt es, zwischen einer primären (idiopathischen) und einer sekundären Varikose, wie sie im Rahmen eines postthrombotischen Syndroms auftritt, zu unterscheiden. Zum Ausschluss eines postthrombotischen Syndroms erfolgt eine Kompressionssonographie sowie Prüfung des Venenklappenschlusses des epifaszialen und subfaszialen Venensystems wie oben beschrieben. Dies ist von besonderer Wichtigkeit, da eine sekundäre Varikose auf dem Boden postthrombotischer Veränderungen einen Umgehungskreislauf darstellt und eine chirurgische Entfernung der Varizen oft kontraindiziert ist. Des Weiteren ist die Frage nach dem proximalen Insuffizienzpunkt (Mündungsklappe oder Perforansvene), dem Typ (komplette vs. inkomplette Stammvarikose vs. Seitenastvarikose) sowie dem distalen Insuffizienzpunkt zu klären. Zur Beantwortung dieser Fragen, auf deren Basis die chirurgische Therapie der primären Varikose geplant werden kann, kann es sinnvoll sein, den Patienten nicht nur im Liegen, sondern auch im Stehen zu untersuchen. Bei Vorliegen einer schmerzhaften Entzündung und Thrombosierung von Varizen spricht man von einer **Varikophlebitis**.

Die Kompressionssonographie der Beinvenen dient in dieser Situation zur Dokumentation der Ausprägung und Beziehung der thrombosierten Varizen zum tiefen Venensystem. Die Entfernung des Thrombus zur venösen Crosse oder zu Perforansvenen sollte in Zentimetern dokumentiert werden. Eine Varikophlebitis ist die häufigste Komplikation einer Varikose und bedarf normalerweise keiner weiteren Abklärung. Liegt eine Entzündung und Thrombose nicht varikös veränderter epifaszialer Venensegmente vor, spricht

man von einer **Thrombophlebitis**. Diese sollte in jedem Fall, besonders aber bei rezidivierenden Thrombophlebitiden (Thrombophlebitis saltans) weiter differenzialdiagnostisch abgeklärt werden, da sie in Verbindung mit Malignomen und entzündlichen Systemerkrankungen auftreten können.

Literatur

Brown PB, Zwiebel WJ, Call GK (1989) Degree of cervical carotid artery stenosis and hemispheric stroke: duplex US findings. Radiology 170:541–543

Carroll BA (1989) Duplex sonography in patients with hemispheric symptoms. J Ultrasound Med 8:535–540

Virgilio C de, Toosie K, Arnell T, Lewis RJ, Donayre CE, Baker JD, Melany M, White RA (1997) Asymptomatic carotid artery stenosis screening in patients with lower extremity atherosclerosis: a prospective study. Ann Vasc Surg 11:374–377

Zierler RE (2003) Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis–Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. Radiology 229(2):340–6. Epub 2003 Sep 18

Weiterführende Literatur

Aboyans V (2005) Subclinical peripheral arterial disease and incompressible ankle arteries are both long-term prognostic factors in patients undergoing coronary artery bypass grafting. J Am Coll Cardiol 46:815–820

Aboyans V (2008) The association between elevated ankle systolic pressures and peripheral occlusive arterial disease in diabetic and nondiabetic subjects. J Vasc Surg 48:1197–1203

Berwanger O (2010) LBCT III, Abstract 21843. Presented at: American Heart Association Scientific Sessions 2010; Nov 13–17, Chicago

Carter SA (1968) Indirect systolic pressures and pulse waves in arterial occlusive diseases of the lower extremities. Circulation 37:624–638

Collins R, Burch J et al (2007) Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiographie and computed tomography angiography for diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease: systemic review. BMJ 334(7606):1257

Da Silva A et al (1980) Occlusive Vascular Disease. Bern, Huber, S 1–97

Diehm C (2002) getABI: German epidemiological trial on ankle brachial index for elderly patients in family practice to dedect peripheral arterial disease, significant marker for high mortality. VASA 31(4):241–248

Dormandy JA, Stock G (1990) Critical leg ischemia. It's pathophysiology and management. Springer, Berlin/Heidelberg-New York/Tokio

Giachelli CM (2004) Vascular calcification mechanisms. J Am Soc Nephrol 15:2959–2964

Grant EG, Benson CB, Moneta GL et al (2003) Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis-Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. Radiology 229(2):340–346

Hach W, Hach-Wunderle V (1997) Phlebography and sonography of the veins. Springer, Berlin\Heidelberg\New York

Hach W, Hach-Wunderle V (2002) Die phlebographische Untersuchung der Soleus- und Gastrocnemiusvenen. Gefässchirurgie 7:31–38

Hach W, Hach-Wunderle V, Präve F (2003) Wie lassen sich die Phlebogramme verbessern? Gefässchirurgie 8:55–62

Heidrich et al (1995) Guidelines for therapeutic studies in Fontaine's stage II-IV peripheral arterial occlusive disease. German Society of Angiology. VASA 24:107–119

Hiatt WR (2001) Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. NEJM 344:1608–1621

Hull R, Hirsh J, Sackett DL et al (1981) Clinical validity of a negative venogram in patients with clinically suspected venous thrombosis. Circulation 64:622–625

Jorneskog G et al (2001) Day to day variability of transcutaneus oxygen tension in patients with diabetes mellitus and peripheral arterial occlusive disease. J Vasc Surg 34:277–282

Kanne JP, Lanani TA (2004) Role of computed tomography and magnetic resonance imaging for deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Circulation 109:I15–I21

Katz DS, Loud PA (2002) Combined CT venography and pulmonary angiography: a comprehensive review. Radiographics 22:3–24

Köhler M, Lösse B (1979) Simultaneous measurement of systolic blood pressure with the ultrasound Doppler technique and blood method in the human radial artery. Z Kardiol 68(8):551–556

Korosec FR et al (1996) Time resolved contrast enhanced 3D MR angiography. MRM 36:345–351

Kröger K et al (2003) Toe pressure measurements compared to ankle artery pressure measurements. Angiology 54:39–44

Levey AS, Coresh J et al (2003) National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. Ann Intern Med 139(2):137–147

London GM, Guérin AP, Marchais SJ, Métivier F, Pannier B, Adda H (2003) Arterial media calcification in end-stage renal disease: impact on all-cause and cardiovascular mortality. Nephrol Dial Transplant 18(9):1731–1740

Maser RE (1991) Cardiovascular disease and arterial calcification in insulin-dependent diabetes mellitus: interrelations and risk factor profiles. Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study-V. ATVB 11:958–965

Meli M, Gitzelmann G (2006) Predictive value of nailfold capillaroscopy in patients with Raynaud's phenomenon. Clin Rheumatol 25:153–158

Miyazaki M, Lee VS (2008) Nonenhanced MR angiography. Radiology 248:20–43

Mönckeberg JG (1903) Uber die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr verhalten zur Arteriosklerose. Virchow Arch Pathol Anat 171:141–167

Norgren L et al (2007) Inter-society consensus for management of peripheral artery disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 33(Suppl 1):S1–S75

O'Hare AM (2006) Mortality and cardiovascular risk across the ankle-arm index spectrum: results from the cardiovascular health study. Circulation 113:388–393

Ouriel K (2001) Peripheral arterial disease. Lancet 358:1257–1264

Ouwendijk R, Kock MC et al (2006) Vessel wall calcifications at multidetector row CT angiography in patients with peripheral arterial disease: effect on clinical utility and clinical predictors. Radiology 241(2):603–608

Parfrey P (2005) The clinical epidemiology of contrast induced nephropathy. Cardiovasc Intervent Radiol 28(Suppl 2):3–11

Resnick HE, Fabsitz RR et al (2004) Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. Circulation 109:733–739

Sacks D et al (2002) Position statement on the use of the ankle-brachial index in the evaluation of patients with peripheral vascular disease: a consensus statement developed by the standards division of the society of cardiovascular & interventional radiology. J Vasc Interv Radiol 13:353

Schmidt JA, Caspary L, von Bierbauer A et al (1997) Standardisierung der Nagelfalz-Kapillarmikroskopie in der Routinediagnostik. VASA 26:5–10

Spengel D et al (2001) Diagnostik und Therapie der arteriellen Verschlusskrankheit der Becken und Beinarterien. VASA 30(Suppl 57):1–20

Suominen V et al (2008) Prevalence and risk factors of PAD among patients with elevated ABI. Eur J Vasc Endovasc Surg 35:709–714

TASC Management of peripheral artery disease (PAD) (2000) J Vasc Surg 31:1–296

Digitale Subtraktionsangiographie und CT-Angiographie in der Gefäßmedizin

18

Thorsten Bley und Peter Kuhlencordt

1 Digitale Subtraktionsangiographie

Hinsichtlich der Genauigkeit und Übersichtlichkeit der Darstellung gilt die intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie (i.a. DSA) weiterhin als Goldstandard. Nach lokaler Betäubung wird unter sterilen Kautelen in der Regel die A. femoralis communis punktiert. Über die Punktionsnadel wird dann ein Führdraht in die Arterie eingeführt, über den nun in Seldinger-Technik eine intraarterielle Schleuse eingebracht werden kann. Über diesen Zugang kann das entsprechende Gefäßterritorium mit den benötigten Führdrähten und Kathetern aufgesucht und angiographiert werden. Für die Angiographie der aorto-iliakalen Strombahn bzw. deren Äste wird in der Regel die A. femoralis communis retrograd punktiert. Dagegen kann bei geplanter perkutaner transarterieller Angioplastie (PTA) der Beinstrombahn initial eine antegrade Punktion der A. femoralis communis durchgeführt werden. Dieses Vorgehen bedingt in der Regel eine gute Führbarkeit der Drähte und Katheter. Die Punktionsstelle der A. femoralis communis muss sorgfältig ausgewählt werden, um nicht versehentlich zu weit kaudal die A. femoralis profunda zu punktieren, von der aus ein weiteres Vorgehen in die Beinstrombahn unmöglich ist. Dagegen kann ein Cross-over-Vorgehen nach retrograder Punktion der kontralateralen A. femoralis communis und Passage über die Aortenbifurkation auf die Gegenseite die Führbarkeit der Katheter insbesondere bei ausgeprägtem Kinking der Iliakalarterien erheblich erschweren.

Je nach dem zu untersuchenden Gefäßterritorium kann für den arteriellen Zugang auch die A. brachialis oder A. radialis gewählt werden. Bei komplizierten Rekanalisationen der Unterschenkelarterien können auch diese selbst distal des Verschlusses in retrograder Technik punktiert werden.

Über die proximal des zu untersuchenden Gefäßterritoriums platzierten Katheter wird nun die intraarterielle Kontrastmittelinjektion mittels Druckpumpe oder von Hand gestartet. Bei der digitalen Subtraktionsangiographie werden die nativen Bilder von denen der Kontrastmittelgabe direkt subtrahiert, so dass das kontrastierte Gefäßlumen ohne störende Hintergrundkontraste in sehr hoher Auflösung dargestellt wird. Mit einer Ortsauflösung von ca. $100 \times 100\ \mu m^2$ können selbst kleinste Gefäße detailliert und möglichst biplanar abgebildet sowie Stenosen detektiert werden (Abb. 1).

Der **Vorteil** der Angiographie liegt heute vor allem in der Möglichkeit das diagnostische Verfahren mit der interventionellen Revaskularisierung in gleicher Sitzung zu kombinieren. Für rein diagnostische Fragestellungen wird die DSA jedoch durch die hohe Sensitivität und Spezifität nichtinvasiver Verfahren wie Duplexsonographie, Magnetresonanzangiographie (MRA) und computertomographische Angiographie (CTA) zunehmend ersetzt. Dagegen erscheint die DSA bei der Evaluation von In-Stent-Restenosen allen anderen heute verfügbaren bildgebenden Verfahren überlegen zu sein. Bei der MRA kann es zu „Auslöschartefakten" kommen, die je nach Materialbeschaffenheit des Stentgerüsts und Größe des Gefäßes eine Lumenbeurteilung innerhalb des Stents gänzlich verhindern können. Auch in der CTA kann das Stentgerüst, je nach Materialbeschaffenheit und Dicke zu Aufhärtungsartefakten führen, die das In-Stent-Lumen überlagern und insbesondere die Feindiagnostik zur Beurteilung einer Intimahyperplasie erschweren können oder gänzlich verhindern. Dennoch gilt die CTA zurzeit als das beste Alternativverfahren zur Beurteilung einer In-Stent-Restenose.

Nachteile der DSA ergeben sich aus den möglichen Komplikationen der invasiven Diagnostik. Hierbei sind schwere Kontrastmittelreaktionen, kontrastmittelinduziertes Nierenversagen, Blutungen, Aneurysmata und Fisteln zu nennen. Zusammengenommen beeinflussen diese Komplikationen

T. Bley (✉)
Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum Würzburg, Würzburg, Deutschland
E-Mail: Bley_T@ukw.de

P. Kuhlencordt
Angiologie, Asklepios Klinik Altona, Hamburg, Deutschland
E-Mail: p.kuhlencordt@asklepios.com

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_22



Abb. 1 **a-c** Digitale Subtraktionsangiographie und perkutane Ballonangioplastie eines ca. 5 cm langen Verschluss der distalen A. fermoralis superficialis des linken Beins. **a** Verschluss der distalen A. femoralis superficialis mit zahlreichen Kollateralgefäßen. **b** Ballonangioplastie mittels 5 mm × 80 mm Pacific PTA Ballon. **c** Die Abschlusskontrolle zeigt die erfolgreiche Rekanalisation der Verschlusstrecke

ca. 0,7 % der Krankheitsverläufe und sind mit einer Mortalität von 0,16 % assoziiert (Norgren et al. 2007; TASC management of peripheral artery disease (PAD) 2000).

2 Computertomographische Angiographie

Die computertomographische Angiographie (CTA) erlaubt eine hoch auflösende, isotrope und dreidimensionale Darstellung der arteriellen und venösen Strombahn von den hirnversorgenden Arterien, der aortalen Strombahn mit ihren Ästen sowie der aortoiliakalen, femoropoplitealen und kruralen Strombahn.

Derzeit stehen CT-Scanner mit bis zu 320 Detektorzeilen zur Verfügung, die ein großes Untersuchungsvolumen in nur wenigen Gantry-Rotationen ermöglichen. Dadurch wurde die CTA immer schneller und weniger Artefakt-anfällig. Heutzutage können CT-Angiographien in wenigen Sekunden erstellt werden. Für die CTA wird das jodhaltige Kontrastmittel mittels Druckpumpen intravenös appliziert. Dabei wird eine Injektionsgeschwindigkeit von bis zu 6 ml/sec angestrebt, um einen kompakten und somit kontrastreichen Kontrastmittelbolus in der zu untersuchenden arteriellen Strombahn zu generieren. Dank isotroper Voxel mit einer Kantenlänge von ca. 0,3 cm sind dreidimensionale Rekonstruktionen in jeder beliebigen und den anatomischen Voraussetzungen angemessenen Schichtführungen möglich. Mittels moderner Rekonstruktionssoftware können 3D-Bilder in Sekundenschnelle erzeugt werden. Um Bewegungsartefakte durch die Pulsation der Aorta bei der Darstellung einer Dissektion der Aorta ascendens bzw. um die systolischen und diastolischen Herzbewegungen bei der Darstellung der Herzkranzarterien zu unterdrücken, werden die CT-Bilder mit EKG-Triggerung erstellt. Dabei werden die CT-Bilder in der bewegungsarmen spätdiastolischen Herzphase aufgenommen und die Herz- und Aortenbewegung quasi „eingefroren". Je nach Größe des Untersuchungsvolumens und Breite des CT-Detektors (mehr Zeilen decken ein größeres Scanvolumen pro Rotation ab) werden Bilder aus mehreren Herzzyklen aneinander gesetzt, um das gesamte 3D-Volumen darzustellen.

Für die Bildinterpretation werden aus den primär transversal akquirierten Schichten dünnschichtige „maximum-intensity-projections" (MIP) und multiplanare Rekonstruktionen (MPR) in sagittaler und koronarer Schichtführung sowie 3D-Darstellungen mittels „volume rendering technique" (VRT) erstellt (Abb. 2). Bei geschlängeltem Gefäßverlauf bieten sich zusätzliche gekrümmte Rekonstruktionen an. Die beste Qualität der verschieden Rekonstruktionen wird erreicht, wenn die ursprünglich akquirierten CT-Schichten isotrope Voxel mit möglichst kleiner Kantenlänge aufweisen.

Für die Mehrzeilen-CT konnte aufgrund der weiten Verfügbarkeit von modernen CT-Scannern eine hohe Sensitivität und Spezifität validiert werden (Ouwendijk et al. 2006). Dank der hohen Geschwindigkeit und weit verbreiteten Verfügbarkeit ist die CTA das Verfahren der ersten Wahl für die Diagnostik von Notfallpatienten, bei denen z. B. eine Aortendissektion oder -ruptur bzw. eine Lungenarterienembolie vermutet wird (Abb. 3 und 4).

Weiterhin eignet sich die Technik durch die Möglichkeit der Mittellinienrekonstruktion zur exakten Ausmessung und Planung von Endografts in der aortoiliakalen Strombahn. Weitere Vorteile der Methode ergeben sich durch die hohe Ortsauflösung, die gleichzeitige Darstellung relevanter Differenzialdiagnosen, die eine Gefäßerkrankung imitieren können, und die kurzen Untersuchungszeiten, die es oft ermöglichen selbst schwerkranke Patienten zu untersuchen. Nachteile ergeben sich wie bei der DSA durch die Strahlenbelastung und die Risiken einer systemischen Gabe jodhaltiger Kontrastmittel. Gerade bei schmalkalibrigen und stark verkalkten Gefäßen besteht die Gefahr der Überschätzung des Stenosegrades.

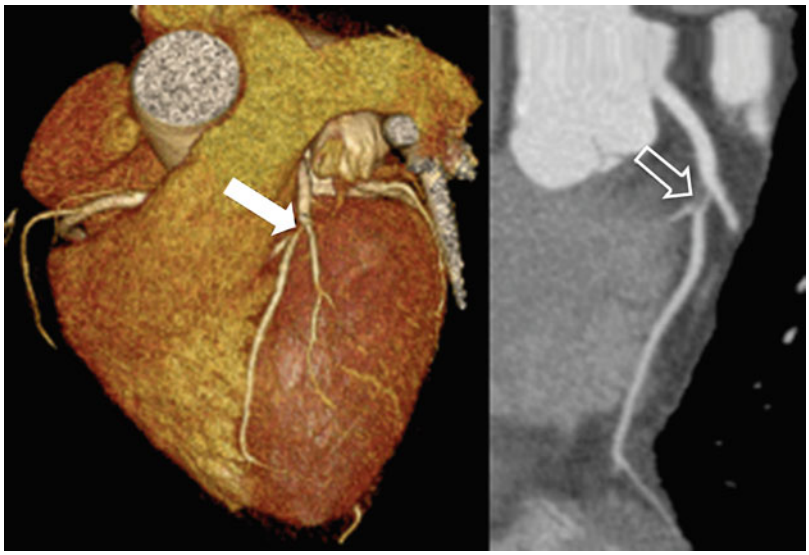


Abb. 2 3D-VRT-Rekonstruktion des Herz-CT einer 42-jährigen Frau mit hochgradiger LAD-Stenose unmittelbar distal des Abgangs des 1. Diagonalastes (*Pfeil*). Die gekrümmte MPR zeigt eine weiche Plaque ohne Kalzifikationen (*offener Pfeil*), die zu einer relevanten Lumeneinengung führt

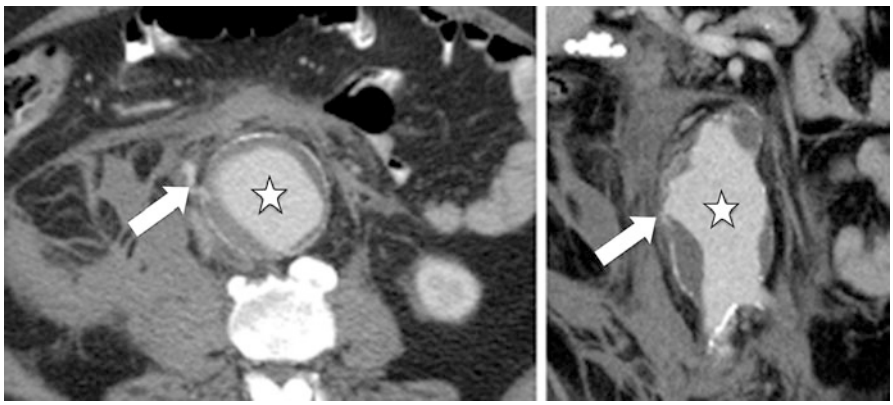


Abb. 3 CTA eines 78 Jahre alten Patienten mit perforiertem Bauchaorten-Aneurysma (*Stern*). Die Kontrastmittelfahne aus dem Aortenaneurysma beweist die aktive Blutung in das Retroperitoneum (*Pfeil*)

In der Diagnostik der Venenthrombose weist die **CT-Phlebographie** vergleichbare Ergebnisse zur Sonographie und Phlebographie in der popliteofemoralen Etage und Vorteile in der Beckenvenenstrombahn und der Vena cava auf. Ein zusätzlicher Nutzen ergibt sich durch die Möglichkeit der gleichzeitigen Abklärung einer Lungenembolie sowie in der Darstellung anatomischer Ursachen bei Bein- und Beckenvenenthrombose (Abb. 5) (Katz und Loud 2002).

3 Komplikationen der jodhaltigen Kontrastmittelgabe und deren Vermeidung

Die **kontrastmittelinduzierte Nephropathie** (KIN) ist als ein Anstieg des Serumkreatinins um 0,5 mg/dl oder um mindestens 25 % im Vergleich zum Ausgangswert definiert. In Abhängigkeit von begleitenden Risikofaktoren und der Art und Menge des verwendeten Kontrastmittels (KM) liegt die Inzidenz der KIN in der Normalbevölkerung bei 1–6 %. Bei Nierengesunden ist sie nach intravenöser KM-Gabe in 1 % der Fälle und nach intraarterieller Gabe in 3 % zu erwarten. Bei Vorliegen von Risikofaktoren wie z. B. Vorliegen einer Herzinsuffizienz, chronischen Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, Alter über 75 Jahre, Dehydratation/Hypovolämie, multiplem Myelom und nephrotischem Syndrom liegt sie bei 14–50 %. Als weitere Risikofaktoren gelten die Verwendung hoher KM-Mengen, hochosmolarer und viskoser Kontrastmittel, die intraarterielle Applikation und die mehrfache Gabe innerhalb von 48 h. Die Notwendigkeit einer Dialysebehandlung liegt bei Risikopatienten bei 0,8 % der Fälle (Parfrey 2005). Ein erhöhtes Risiko für eine KIN besteht ab einem Serumkreatinin von $\geq$1,4 mg/dl.

Aufgrund der Beeinflussbarkeit der absoluten Kreatininwerte durch die Muskelmasse und das Lebensalter des Patienten erscheint eine Bestimmung der **glomerulären Filtrationsrate** (GFR, z. B. nach der Modification-of-Diet-in-Renal-Disease-Formel – **MDRD-Formel**) besser geeignet. Ein erhöhtes Risiko für eine KIN liegt bei einer GFR $\leq$60 ml/min vor (Levey et al. 2003). Bei einer entsprechend reduzierten GFR sollte eine zweite Bestimmung der GFR und des Serumkreatinins 24–48 h nach KM-Belastung bestimmt werden.

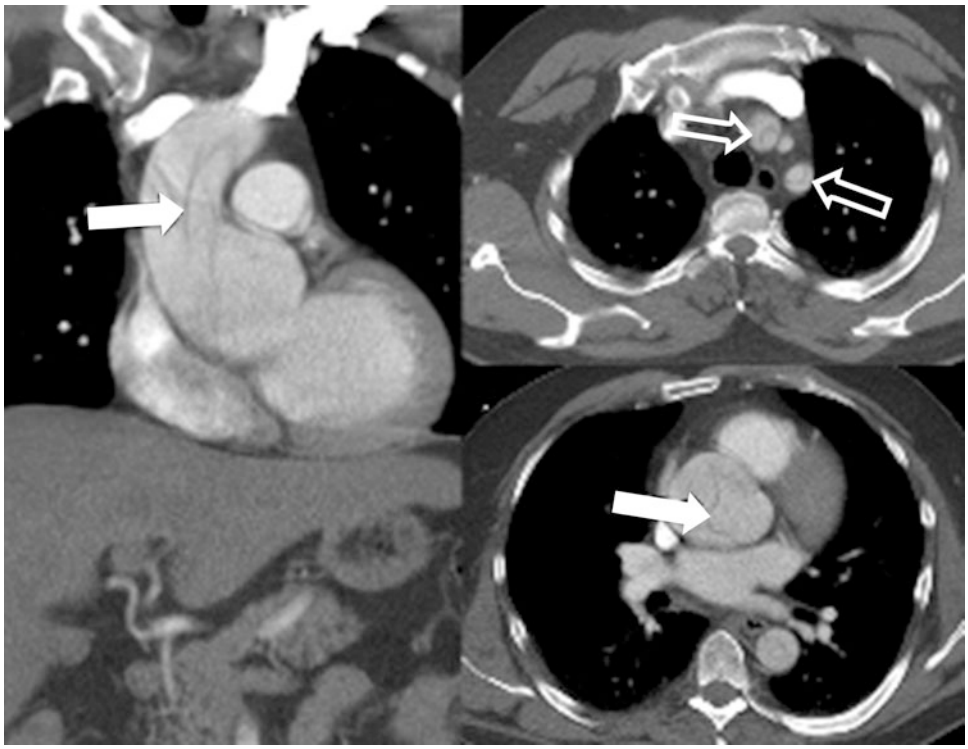


Abb. 4 CTA eines 47-jährigen Mannes mit Typ-A-Dissektion. Die Dissektionsmembran kann in der koronaren MPR und in den transversalen Schichten innerhalb der Aorta ascendens (*Pfeil*) erkannt werden. Nach kranial zieht die Dissektionsmembran bis in den Truncus brachiocephalicus und in die linke A. subclavia (*offene Pfeile*)

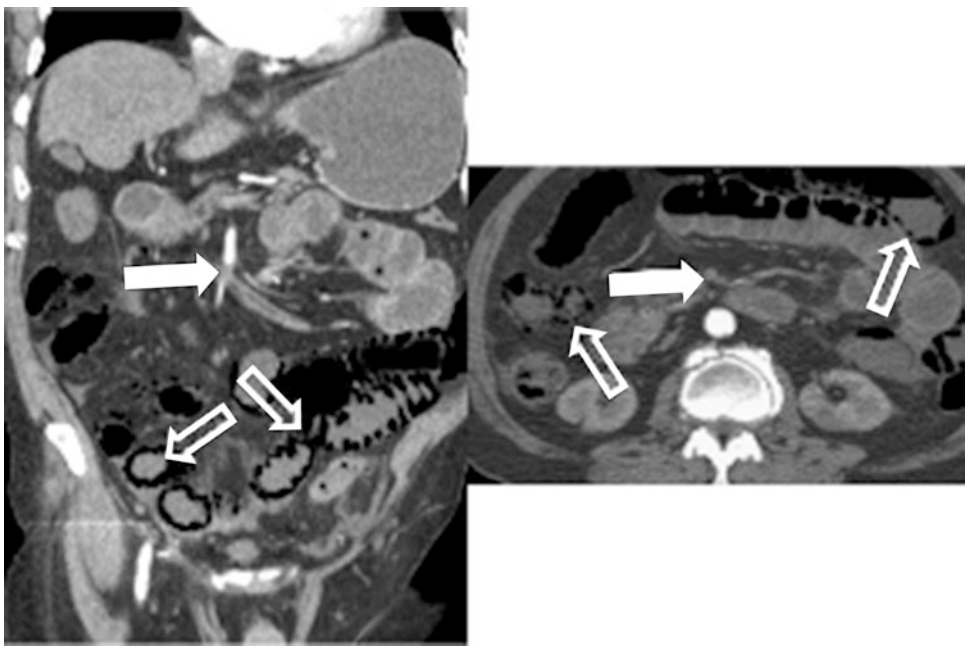


Abb. 5 CTA eines 75-jährigen Patienten mit Thrombembolie in der AMS (*Pfeile*) und intramuraler Luft, sog. Pneumatosis intestinalis (*offene Pfeile*) als Zeichen der konsekutiven Darmischämie

▶ Das Antidiabetikum Metformin kann bei gleichzeitiger KM-Gabe zu einer Laktatazidose führen und muss laut Zulassung 2 Tage vor einer KM-Gabe abgesetzt werden.

Zur Prophylaxe wird eine Vor- und Nachwässerung mit 0,9 %iger NaCl-Lösung empfohlen (10 ml/kg KG), die 12 h vor bis 12 h nach der KM-Belastung erfolgen sollte. Soweit möglich können Angiotensin-Converting-Enzyme-Hemmer, nicht-steroidale Antiphlogistika und Diuretika pausiert werden. Die Menge an Kontrastmittel sollte in jedem Fall möglichst gering gehalten. Die Viskosität des KM kann durch Anwärmen reduziert werden. In Situationen, in denen aus zeitlichen Gründen oder wegen des Flüssigkeitsstatus des Patienten eine Gabe von 0,9 %iger NaCl-Lösung nicht möglich

erscheint, stellt die Gabe von Natriumbikarbonat (154 mmol, 3 ml/kg KG/h) beginnend 1 h vor bis 6 h nach Kontrastmittelgabe möglicherweise eine Alternative dar. Weiterhin bestehen kontroverse Meinungen über die Gabe von N-Acetylcystein (2 × 600 mg i.v. oder p.o. am Vortag der Untersuchung). Die bei der American Heart Association 2010 vorgestellte multizentrische Studie aus Brasilien (ACT-Trial) mit 2303 auf ACC oder Placebo randomisierten Patienten zeigte keinen Nutzen des ACC (Berwanger 2010).

Eine weitere und potenziell schwerwiegende Komplikation ist die **jodinduzierte Hyperthyreose**, die bei Patienten mit funktioneller Schilddrüsenautonomie auftreten kann. Präinterventionell ist aus diesem Grund eine Schilddrüsenautonomie mittels Bestimmung des basalen TSH-Wertes auszuschließen. Risikopatienten sind solche mit latenter Hyperthyreose, Knotenstruma oder szintigraphisch nachweisbarer Autonomie. Zur Prophylaxe einer jodinduzierten Hyperthyreose wird empfohlen 900 mg/d Natriumperchlorat sowie fakultativ 10–20 mg/d Thiamazol spätestens 2 h vor der KM-Gabe und über einen Zeitraum von 14 Tagen nach KM-Belastung zu geben. Bei manifester Hyperthyreose muss Thiamazol in hoher Dosis (40–120 mg/d) über Wochen, in Abhängigkeit vom TSH-Spiegel dosiert werden.

Mit modernen Computertomographen wie zum Beispiel einem Dual Source CT der dritten Generation können sowohl die Kontrastmittelmenge als auch die applizierte Strahlendosis signifikant gesenkt werden. Unter Verwendung spezieller Zinnfilter, iterativer Rekonstruktionsmechanismen und der sogenannten FLASH Spirale etwa in der Koronardiagnostik kann die effektive Dosis auf unter 1 mSv und die applizierte Kontrastmittelmenge auf 50 ml reduziert und gleichzeitig die Bildqualität erheblich verbessert werden (Meyer et al. 2014; Layritz et al. 2014). Für die CTA der Aorta zur Vorbereitung einer TAVI konnte die effektive Dosis auf unter 2,9 mSv und die applizierte Kontrastmittelmenge auf 38 ml reduziert werden (Bittner et al. 2016).

Literatur

Berwanger O (2010) LBCT III, abstract 21843. Presented at American Heart Association Scientific Sessions, Chicago, 13–17.11.2010

Bittner DO et al (2016) Contrast volume reduction using third generation dual source computed tomography for the evaluation of patients prior to transcatheter aortic valve implantation. Eur Radiol 26:4497–4504 [Epub vor Druck]

Katz DS, Loud PA (2002) Combined CT venography and pulmonary angiography: a comprehensive review. Radiographics 22:3–24

Layritz C et al (2014) Accuracy of prospectively ECG-triggered very low-dose coronary dual-source CT angiography using iterative reconstruction for the detection of coronary artery stenosis: comparison with invasive catheterization. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 15(11):1238–1245

Levey AS, Coresh J et al (2003) National kidney foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. Ann Intern Med 139(2):137–147

Meyer M et al (2014) Closing in on the K edge: coronary CT angiography at 100, 80, and 70 kV-initial comparison of a second- versus a third-generation dual-source CT system. Radiology 273(2):373–382

Norgren L et al (2007) Inter-society consensus for management of peripheral artery disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 33(Suppl1):S1–S75

Ouwendijk R, Kock MC et al (2006) Vessel wall calcifications at multidetector row CT angiography in patients with peripheral arterial disease: effect on clinical utility and clinical predictors. Radiology 241(2):603–608

Parfrey P (2005) The clinical epidemiology of contrast induced nephropathy. Cardiovasc Intervent Radiol 28(Suppl 2):3–11

TASC management of peripheral artery disease (PAD) (2000) J Vasc Surg 31:1–296

MR-Angiographie in der Gefäßmedizin

19

Thorsten Bley und Peter Kuhlencordt

Die Magnetresonanzangiographie (MRA) nimmt einen zunehmend größeren Stellenwert in der Beurteilung der arteriellen und venösen Gefäßstrombahn von Kopf bis Fuß ein. Stetige Verbesserungen in der Scanner- und Sequenztechnologie wie auch der Nachverarbeitungsverfahren konnten die Bildqualität der MRA derart verbessern, dass in einer Vielzahl von Fällen die diagnostische Katheterangiographie durch die MRA ersetzt werden kann (Abb. 1). Unter Verwendung von Geräten der neuesten Bauart, Oberflächenspulen und Gradientenechosequenzen können hoch qualitative dreidimensionale Gefäßrekonstruktionen mit hoher Sensitivität und Spezifität generiert werden. Bei der Untersuchung von verkalkten Läsionen kann es zu einer Überschätzung des Stenosegrades v. a. im Bereich von kleinkalibrigen Gefäßen kommen. Prinzipiell wird die native MRA, bei der keine gadoliniumhaltigen Kontrastmittel eingesetzt werden, von der kontrastmittelunterstützten MRA unterschieden.

Die allgemeinen Kontraindikationen der MRT, wie z. B. Herzschrittmacher/ICD, metallische Fremdkörper insbesondere im ZNS und der Orbita oder Klaustrophobie gelten auch für die MRA. Für die kontrastmittelunterstütze MRA gelten darüber hinaus Einschränkungen bei bekannter Allergie gegen die gadoliniumhaltigen Kontrastmittel sowie eine eingeschränkte Nierenfunktion wegen der Gefahr einer nephrogenen systemischen Fibrose (NSF) (auch ► Abschn. 3 im Kap. 18, „Digitale Subtraktionsangiographie und CT-Angiographie in der Gefäßmedizin“). Neuerdings sind erste Berichte von Gadolinium-Ablagerungen im zentralen Nervensystem nach wiederholten Gaben gadoliniumhaltiger Kontrastmittel veröffentlicht worden. Diese Erkenntnis ist alarmierend, jedoch ist die klinische Relevanz der nachgewiesenen Gadolinium Ablagerungen noch nicht abschließend geklärt.

1 Kontrastmittelunterstützte MR-Angiographie

Für die kontrastmittelunterstützte MRA wird zumeist eine 3D-Gradientenechosequenz während einer Atemanhaltephase verwendet. Dank des hohen Signal-zu-Rausch-Verhältnisses der MRA können parallele Bildgebungstechniken im k-Raum bzw. im Bildraum wie z. B. SENSE, ASSET oder GRAPPA zur Reduktion der Scanzeit bzw. zur Erhöhung der räumlichen Auflösung genutzt werden. Durch gadoliniumhaltige Kontrastmittel wird die T1-Relaxationszeit verkürzt, so dass sich das starke intraluminale Signal gegen das unterdrückte Hintergrundsignal deutlich abhebt. Dazu werden die Echozeit (TE) und die Repetitionszeit (TR) so gering wie möglich gewählt. Die kurze TR bewirkt bei Verwendung hoher Flip-Winkel (typischerweise 25–60°) eine Unterdrückung des umgebenden Gewebes, da sich die Längsmagnetisierung in der kurzen Zeit zwischen den Hochfrequenzpulsen nicht erholen kann.

Das richtige Timing der Messung ist wichtig, um den Kontrastmittelbolus bei der ersten Passage durch das zu untersuchende Gefäßterritorium abzubilden. Die Kreislaufzeit kann mittels eines Testbolus von ca. 2 ml Kontrastmittel vor der eigentlichen MRA bestimmt werden. Alternativ kann die Bolusankunft nach Applikation der Gesamtdosis des Kontrastmittels in einer Referenzschicht beobachtet werden, um dann unmittelbar die MRA-Messung zu starten. Dabei ergibt sich die Fehlermöglichkeit, dass die Messung zu früh gestartet wird und das Kontrastmittel noch nicht im zu untersuchenden Gefäßterritorium angekommen ist. Oder die Mes-

T. Bley (✉)
Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum Würzburg, Würzburg, Deutschland
E-Mail: Bley_T@ukw.de

P. Kuhlencordt
Angiologie, Asklepios Klinik Altona, Hamburg, Deutschland
E-Mail: p.kuhlencordt@asklepios.com

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_24

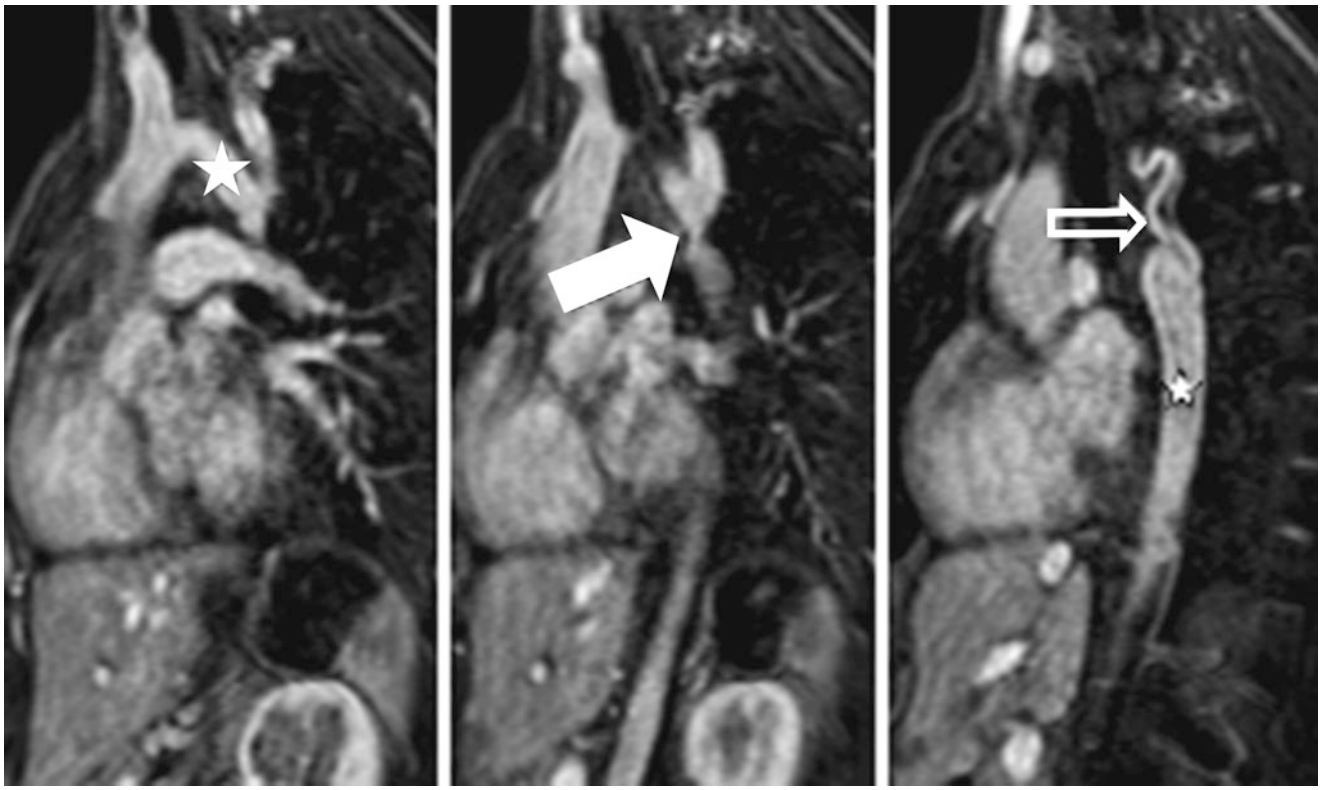


Abb. 1 MRA eines 14-jährigen Mädchens mit Coarctatio (*Pfeil*) der Aorta descendens (*Stern*). Kräftige Kollateralen (*offener Pfeil*) überbrücken die Stenose

sung wird nach dem Maximum des KM-Bolus gestartet und der Bolus quasi „verpasst". Vor diesem Hintergrund war die Erfindung der zeitaufgelösten MRA („Time-resolved"-MRA = TR-MRA) ein Segen (Abb. 2) (Korosec et al. 1996).

Bei der TR-MRA werden beliebig viele MRA-Messungen (in der Regel 12–16 Phasen von ca. 3–5 sec Dauer) hintereinander während der KM-Applikation gemessen. Während der ersten Phasen gelangt das Kontrastmittel von dem venösen Zugang zunächst zum rechten Herzen, dann werden einige pulmonalarterielle und pulmonalvenöse Phasen gemessen bis schließlich das Maximum des Kontrastmittelbolus in das arterielle Stromgebiet des Untersuchungsvolumen gelangt. Im Anschluss an die KM-Gabe kann die Phase mit dem höchsten Signal in dem zu untersuchenden Gefäßterritorium ausgewählt werden. Der Bolus kann also nicht mehr verpasst werden. Gleichzeitig kann das Problem der venösen Überlagerung durch die TR-MRA deutlich reduziert werden.

Aus diesem Grund wird z. B. bei der Becken-Bein-MRA gerne die TR-MRA der Unterschenkel mit der hochauflösenden konventionellen MRA des Beckens und der Oberschenkel kombiniert. Dadurch werden die zuweilen stark einschränkenden venösen Überlagerungen an den Unterschenkelgefäßen vermieden und die gewohnt hohe Auflösung der Becken- und Oberschenkelgefäße erlangt.

Aus dem vorzugsweise isotropen 3D-MRA-Datensatz werden für die bessere Darstellbarkeit multiplanare Reformatierungen (MPR) und Maximum-Intensity-Projektionen (MIP) angefertigt, die von jedem beliebigen Blickwinkel betrachtet werden können. So können sämtliche Gefäßsegmente betrachtet werden, ohne dass Überlagerungen von zwei oder mehreren Arterien die Beurteilbarkeit beeinträchtigen. Um Überlagerungen von Hintergrundsignal zu reduzieren, können sog. Partial-volume-MIP angefertigt werden, die lediglich das zu untersuchende Gefäß einschließlich seines Verlaufs in die MIP-Rekonstruktion einschließen. Mit der „volume rendering technique" (VRT) wird ein wahres 3D-Bild des MRA-Datensatzes in beliebiger Farbgebung erstellt. Das erleichtert die räumliche Zuordnung der lokoregionären Topographie und der Gefäße zueinander (Abb. 3).

2 Nephrogene systemische Fibrose

Die bei der MR-Angiographie verwendeten gadoliniumhaltigen MR-Kontrastmittel haben eine um den Faktor 6–8 geringere allergische Nebenwirkungsrate als die bei der DSA und CTA verwendeten jodhaltigen Kontrastmittel. Als schwerste

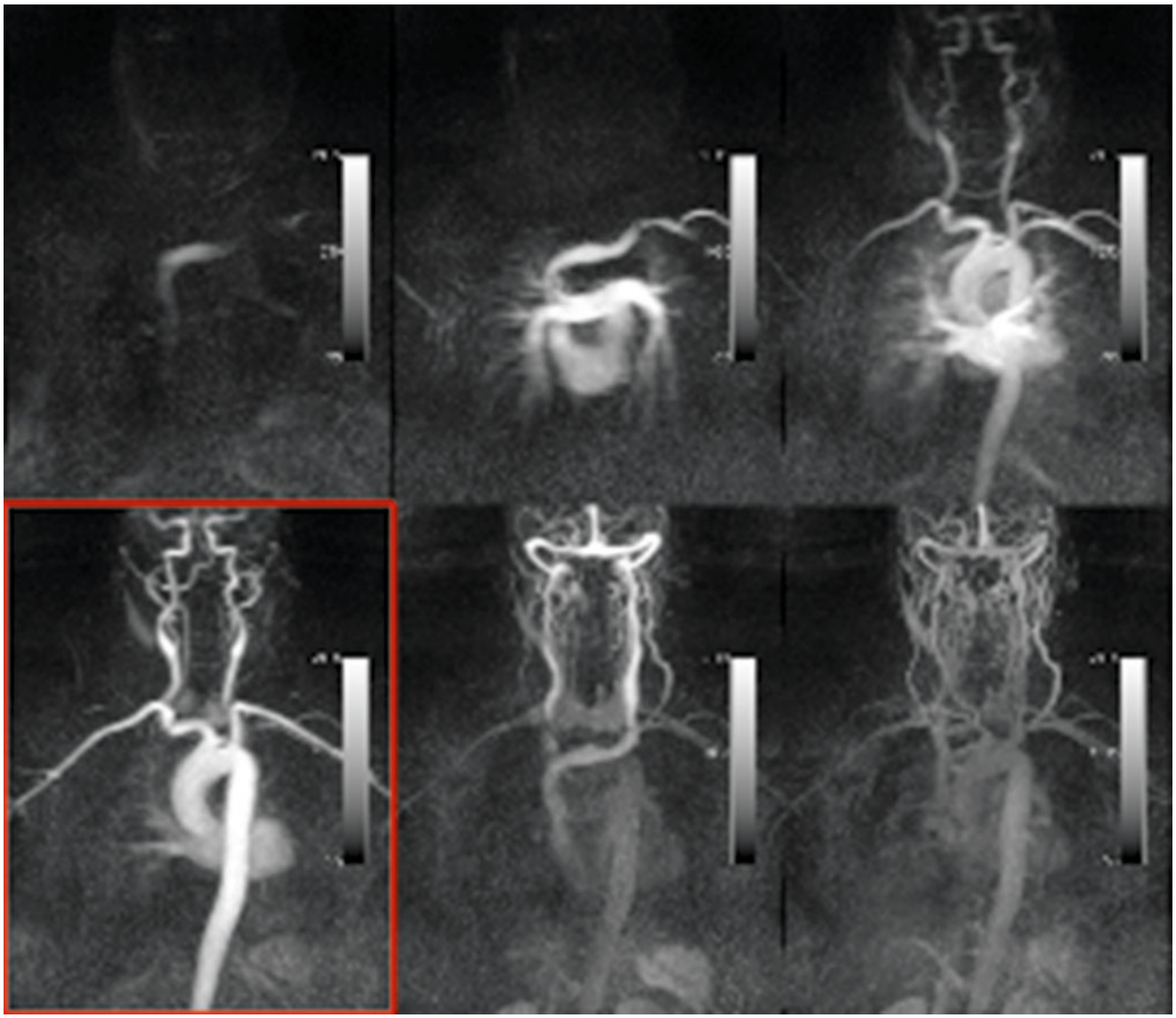


Abb. 2 Zeitaufgelöste MRA der thorakalen Aorta und der supraaortalen Äste. Der Kontrastmittelbolus wird während seiner venösen Passage zum Herzen und durch die Lungenstrombahn bis zum maximalen aortalen Enhancement (*roter* Rahmen) verfolgt. Spätere Phasen zeigen den venösen Rückstrom zum Herzen sowie eine zweite aortale Passage

Komplikation der Gabe gadoliniumhaltiger Kontrastmittel gilt die nephrogene systemische Fibrose (NSF). Bei der Erkrankung handelt es sich um eine Sklerosierung der Haut sowie innerer Organe, die in 5 % der Fälle zum Tode führen kann. Die NSF ist bisher nur bei Patienten mit vorbestehender schwerer Einschränkung der Nierenfunktion (GFR $\leq$30 ml/min/1,73 qm), hepatorenalem Syndrom und dialysepflichtiger Niereninsuffizienz beschrieben worden. Im Register der Jale University, New Haven, CT, USA, werden die nachgewiesenen NSF-Fälle dokumentiert (http://www.icnfdr.org). Durch Gabe makrozyklischer gadoliniumhaltiger Kontrastmittel in möglichst niedriger Dosis kann das Risiko einer NSF minimiert werden.

▶ Zur Vermeidung dieser schweren Komplikation sollte bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz und schwerer Einschränkung der Niereninsuffizienz (GFR $\leq$30 ml/min/1,73 m^3) auf eine Kontrastmittel-unterstütze MRA möglichst verzichtet werden und andere Techniken, wie z. B. eine native MRA angewendet werden (▶ Kap. 18, „Digitale Subtraktionsangiographie und CT-Angiographie in der Gefäßmedizin“).

Sollte dennoch eine kontrastmittelunterstütze MRA notwendig erscheinen, ist darauf zu achten, dass makrozyklische gadoliniumhaltige Kontrastmittel in möglichst geringer Konzentration verwendet werden.

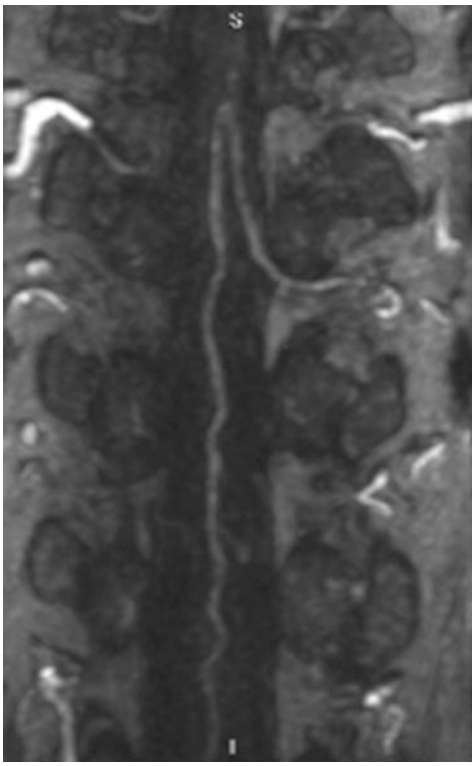


Abb. 3 Hochauflösende MRA der Arteria Adamkiewicz, die aus dem Ramus radiculomedullaris der 10. Interkostalarterie der linken Seite gespeist wird, ihren charakteristischen Verlauf nach kranial nimmt und dann in einer Haarnadelkurve nach distal abbiegt und die Arteria spinalis anterior versorgt

3 Native MR-Angiographie

Seit die Assoziation der potenziell tödlich verlaufenden NSF mit der Applikation gadoliniumhaltiger MR-Kontrastmittel bekannt wurde, kam es zu intensiven wissenschaftlichen Bemühungen um die Verbesserung der nativen MRA-Techniken. Die bestehenden Techniken wurden verfeinert und neue Methoden entwickelt. Im Folgenden werden die gängigen nativen MRA-Techniken „Dark-blood-MRA", „Time-of-flight-MRA" und „Phasen-Kontrast-MRA" sowie Prinzipien einiger neuer Techniken erläutert.

Die „**Dark-blood-MRA**" macht sich den Blutfluss zu Nutze, um möglichst viel intraluminales Signal zu eliminieren. Lediglich stationäre Protonen innerhalb der angeregten Schicht tragen zu dem Signal bei. Im Gegensatz zu den stationären Protonen in der Gefäßwand und dem perivaskulären Gewebe tragen die intravaskulären Protonen, die mit dem Blutfluss aus der angeregten Schicht fließen, nicht zum Signal im MR-Bild bei. Es kommt zu der sog. flussbedingten Signallücke („flow void"). Das rekonstruierte MR-Bild weist demnach ein hypointenses (dunkles) Gefäßlumen auf. Das steht im Kontrast zu dem Signal der Gefäßwand und des perivaskulären Gewebes, welches je nach Beschaffenheit unterschiedliche Signalintensitäten aufweist. Die zumeist Spinecho-basierte Dark-blood-Technik wird benutzt, um z. B. die Gefäßwand, intraluminale Thromben oder Dissektionsflaps zu beurteilen, die dank der stationären Protonen als signalintensivere Strukturen aus dem signallosen Lumen herausragen.

Eine weitere Strategie zur Elimination des intraluminalen Signals ist die sog. **Double-inversion-recovery-Technik**. Dabei wird zunächst das Signal des stationären und des fließenden Blutes durch einen 180°-Hochfrequenzpuls ausgelöscht. Ein zweiter selektiver 180°-Inversionspuls erreicht nun das stationäre Gewebe der Untersuchungsschicht und hebt den Effekt des ersten Inversionspulses auf, während die im Blut fließenden Protonen diesen zweiten Puls nicht erfahren und somit signallos in die zu untersuchende Schicht fließen. Dadurch wird der gewünschte Kontrastunterschied zwischen dem signallosen intraluminalen Blut und der signalreichen stationären Gefäßwand/perivaskulären Gewebe erreicht.

Die „**Time-of-flight-MRA**" (TOF-MRA) benutzt die Blutfluss-bedingte Signalgebung der Gradientenecho Sequenzen und führt zu einem hellen intraluminalen Kontrast. Durch geschickte Platzierung eines Saturationspulses kann das Signal des Blutes ausgelöscht werden, das durch den Saturationspuls in die zu untersuchende Schicht fließt. So kann zum Beispiel am Hals das Signal des von kranial nach kaudal fließenden venösen Blutes mittels Saturationspuls eliminiert werden und lediglich das von kaudal nach kranial fließende arterielle Blut mit hohem Kontrast dargestellt werden.

Bei der **Phasen-Kontrast-MRA** (PC-MRA) werden zwei bipolare Gradienten gleicher Stärke nacheinander geschaltet, so dass die im Blut fließenden Protonen eine Phasen-Akkumulation erfahren. Dieser messbare Phasenshift ist die Grundlage der PC-MRA. Neben der morphologischen Darstellung der komplexen Differenzen, die dem angiographischen Bild entsprechen, können mittels PC MRA physiologische Parameter des Blutflusses wie z. B. die Flussgeschwindigkeit und -richtung bestimmt werden. Es konnte sogar der transstenotische Druckgradient zur nicht-invasiven Beurteilung der hämodynamischen Relevanz einer Stenose bestimmt werden, z. B. über Nierenarterienstenosen in ersten Tierexperimenten.

Neuerdings werden auch sog. **Balanced-steady-state-free-precessione-Techniken** (bSSFP, true-FISP, balanced FFE, FIESTA) für die native MRA eingesetzt, die in der kardialen MRT seit geraumer Zeit schon eine wichtige Funktion einnehmen (Abb. 4). Dank ihres T2/T1-Kontrastes wird bei diesen Techniken ein hohes intraluminales Signal für die MR-angiographische Darstellung der Gefäße erlangt. Auf diesen Techniken basierend konnte die native MRA verfeinert werden, indem der Einfluss-Effekt des arteriellen Blutes mit dem hohen Signal der bSSFP-Auslesung kombiniert wurde. Ein selektiver Inversionspuls eliminiert zunächst alles



Abb. 4 Die KM-unterstützte (**a**) und native MRA (**b**) zeigen eine doppelte Nierenarterienversorgung links ohne Nachweis einer Nierenarterienstenose. Mit der nativen MRA konnte ein der KM-unterstützten MRA ebenbürtiges Ergebnis erzielt werden

stationäre und arteriell bzw. venös fließende Signal im Untersuchungsvolumen. Nun wird das hohe Signal des frisch einfließenden arteriellen Blutes mittels bSSFP-Auslesung für die angiographische Darstellung gewonnen. Ein weiterer Fett-Saturationspuls führt zur uniformen Fettsuppression.

Als weiterführende Literatur zu nativen MRA-Techniken wird auf die Übersichtsarbeit von Miyazaki und Lee verwiesen.

Der Stellenwert von **MR-Phlebographie** wie auch der oben beschriebenen CT-Phlebographie in der Thrombosediagnostik ist noch nicht eindeutig geklärt. Beide Schnittbildverfahren weisen im Vergleich zu den etablierten bildgebenden Methoden eine hohe Treffsicherheit in der Diagnostik einer proximalen TVT auf. Von Vorteil ist die gleichzeitige Darstellung von pathologischen Raumforderungen in unmittelbarer Nähe der Gefäße. Darüber hinaus eignet sich die MR-, ebenso wie die CT-Phlebographie, zur Darstellung von komplexen Umgehungskreisläufen und Anlagestörungen des venösen Systems, v. a. der abdominellen und thorakalen Venen.

Literatur

Aboyans V (2005) Subclinical peripheral arterial disease and incompressible ankle arteries are both long-term prognostic factors in patients undergoing coronary artery bypass grafting. J Am Coll Cardiol 46:815–820

Aboyans V (2008) The association between elevated ankle systolic pressures and peripheral occlusive arterial disease in diabetic and nondiabetic subjects. J Vasc Surg 48:1197–1203

Berwanger O (2010) LBCT III, Abstract 21843. American Heart Association Scientific Sessions 2010, Chicago, 13–17 November 2010

Bley TA, Duffek CC, François CJ, Schiebler ML, Acher CW, Mell M, Grist TM, Reeder SB (2010) Presurgical localization of the artery of Adamkiewicz with time-resolved 3.0-T MR angiography. Radiology 255(3):873–881

Bley TA, Johnson KM, François CJ, Reeder SB, Schiebler ML, R Landgraf B, Consigny D, Grist TM, Wieben O (2011) Noninvasive assessment of transstenotic pressure gradients in porcine renal artery stenoses by using vastly undersampled phase-contrast MR angiography. Radiology 261(1):266–273

Bley TA, François CJ, Schiebler ML, Wieben O, Takei N, Brittain JH, Del Rio AM, Grist TM, Reeder SB (2016) Non-contrast-enhanced MRA of renal artery stenosis: validation against DSA in a porcine model. Eur Radiol 26(2):547–555

Brown PB, Zwiebel WJ, Call GK (1989) Degree of cervical carotid artery stenosis and hemispheric stroke: duplex US findings. Radiology 170:541–543

Carroll BA (1989) Duplex sonography in patients with hemispheric symptoms. J Ultrasound Med 8:535–540

Carter SA (1968) Indirect systolic pressures and pulse waves in arterial occlusive diseases of the lower extremities. Circulation 37:624–638

Da Silva A et al (1980) Occlusive vascular disease. Huber, Bern, S 1–97

De Virgilio C, Toosie K, Arnell T, Lewis RJ, Donayre CE, Baker JD, Melany M, White RA (1997) Asymptomatic carotid artery stenosis screening in patients with lower extremity atherosclerosis: a prospective study. Ann Vasc Surg 11:374–377

Diehm C (2002) getABI: German epidemiological trial on ankle brachial index for elderly patients in family practice to dedect peripheral arterial disease, significant marker for high mortality. Vasa 31(4): 241–248

Dormandy JA, Stock G (1990) Critical leg ischemia. It's pathophysiology and management. Springer, Berlin/Heidelberg/New York/Tokio

Giachelli CM (2004) Vascular calcification mechanisms. J Am Soc Nephrol 15:2959–2964

Grant EG, Benson CB, Moneta GL et al (2003) Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis – Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. Radiology 229(2):340–346

Hach W, Hach-Wunderle V (1997) Phlebography and sonography of the veins. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Hach W, Hach-Wunderle V (2002) Die phlebographische Untersuchung der Soleus- und Gastrocnemiusvenen. Gefäßchirurgie 7:31–38

Hach W, Hach-Wunderle V, Präve F (2003) Wie lassen sich die Phlebogramme verbessern? Gefäßchirurgie 8:55–62

Heidrich H et al (1995) Guidelines for therapeutic studies in Fontaine's stage II–IV peripheral arterial occlusive disease. German Society of Angiology. Vasa 24:107–119

Hiatt WR (2001) Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. New Engl J Med 344:1608–1621

Hull R, Hirsh J, Sackett DL et al (1981) Clinical validity of a negative venogram in patients with clinically suspected venous thrombosis. Circulation 64:622–625

Jorneskog G et al (2001) Day to day variability of transcutaneus oxygen tension in patients with diabetes mellitus and peripheral arterial occlusive disease. J Vasc Surg 34:277–282

Kanda T, Fukusato T, Matsuda M, Toyoda K, Oba H, Kotoku J, Haruyama T, Kitajima K, Furui S (2015a) Gadolinium-based contrast agent accumulates in the brain even in subjects without severe renal dysfunction: evaluation of autopsy brain specimens with inductively coupled plasma mass spectroscopy. Radiology 276(1):228–232

Kanda T, Osawa M, Oba H, Toyoda K, Kotoku J, Haruyama T, Takeshita K, Furui S (2015b) High signal intensity in dentate nucleus on unenhanced T1-weighted MR images: association with linear versus macrocyclic gadolinium chelate administration. Radiology 275(3):803–809

Katz DS, Loud PA (2002) Combined CT venography and pulmonary angiography: a comprehensive review. Radiographics 22:3–24

Köhler M, Lösse B (1979) Simultaneous measurement of systolic blood pressure with the ultrasound Doppler technique and blood method in the human radial artery. Z Kardiol 68(8):551–556

Konsensus-Dokument der radiologischen Fachgesellschaft (2003) Radiology 22:340–346

Korosec FR et al (1996) Time resolved contrast-enhanced 3D MR angiography. Magn Reson Med 36:345–351

Kröger K et al (2003) Toe pressure measurements compared to ankle artery pressure measurements. Angiology 54:39–44

Levey AS, Coresh J et al (2003) National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. Ann Intern Med 139(2):137–147

London GM, Guérin AP, Marchais SJ, Métivier F, Pannier B, Adda H (2003) Arterial media calcification in end-stage renal disease: impact on all-cause and cardiovascular mortality. Nephrol Dial Transplant 18(9):1731–1740

Maser RE (1991) Cardiovascular disease and arterial calcification in insulin-dependent diabetes mellitus: interrelations and risk factor profiles. Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study-V. ATVB 11:958–965

McDonald RJ, McDonald JS, Kallmes DF et al (2015) Intracranial gadolinium deposition after contrast-enhanced MR imaging. Radiology 275(3):772–782

Meli M, Gitzelmann G (2006) Predictive value of nailfold capillaroscopy in patients with Raynaud's phenomenon. Clin Rheumatol 25:153–158

Mönckeberg JG (1903) Uber die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr verhalten zur Arteriosklerose. Virchow Arch Pathol Anat 171:141–167

Norgren L et al (2007) Inter-society consensus for management of peripheral artery disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 33(Suppl 1):S1–S75

O'Hare AM (2006) Mortality and cardiovascular risk across the ankle-arm index spectrum: results from the Cardiovascular Health Study. Circulation 113:388–393

Ouriel K (2001) Peripheral arterial disease. Lancet 358:1257–1264

Ouwendijk R, Kock MC et al (2006) Vessel wall calcifications at multidetector row CT angiography in patients with peripheral arterial disease: effect on clinical utility and clinical predictors. Radiology 241(2):603–608

Parfrey P (2005) The clinical epidemiology of contrast induced nephropathy. Cardiovasc Intervent Radiol 28(suppl 2):3–11

Reeder SB, Gulani V (2016) Gadolinium deposition in the brain: do we know enough to change practice? Radiology 279(1):323–326

Resnick HE, Fabsitz RR et al (2004) Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. Circulation 109:733–739

Sacks D et al (2002) Position statement on the use of the ankle-brachial index in the evaluation of patients with peripheral vascular disease: a consensus statement developed by the standards division of the society of cardiovascular & interventional radiology. J Vasc Interv Radiol 13:353

Schmidt JA, Caspary L, von Bierbauer A et al (1997) Standardisierung der Nagelfalz-Kapillarmikroskopie in der Routinediagnostik. Vasa 26:5–10

Spengel D et al (2001) Diagnostik und Therapie der arteriellen Verschlusskrankheit der Becken und Beinarterien. Vasa 30(suppl):57

Suominen V et al (2008) Prevalence and risk factors of PAD among patients with elevated ABI. Eur J Vasc Endovasc Surg 35:709–714

TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC) (2000) Management of peripheral arterial disease (PAD). J Vasc Surg 31:1–296

PET/CT-Diagnostik in der Gefäßmedizin

20

Walter Gross-Fengels und Isabel Lauer

1 Grundlagen

1.1 Einführung

Die **PET** (Positronen-Emissions-Tomographie) ist ein bildgebendes Verfahren, welches die räumliche Verteilung eines mit einem Positronenstrahler markierten Radiopharmakons im Organismus darstellt. Die im Vergleich zur konventionellen Gammakameratechnik höhere räumliche Auflösung beruht auf der Messung der beim Zerfall eines Positrons emittierten beiden Gammaquanten in einem engen Zeitfenster. Die derzeit erreichbare Auflösung liegt bei 4–6 mm. Moderne PET Scanner werden als kombinierte PET/CT-Geräte betrieben. Durch die sequenzielle Akquisition von CT und PET kann die räumliche Verteilung biochemischer Prozesse bzw. physiologischer und pathologischer Stoffwechselvorgänge im Organismus in ihrem anatomischen Bezug sichtbar gemacht werden. Die CT-Komponente ist außerdem zur Berechnung der Absorptionskorrektur und damit zur Quantifizierung der PET (Berechnung der Aktivitätskonzentration des Radiopharmakons im Gewebe) erforderlich. Die CT kann als hochauflösendes CT mit Kontrastmittel erfolgen und damit auch zusätzlich zum PET die Möglichkeiten einer umfassenden CT-Diagnostik ausschöpfen.

Am häufigsten wird die PET/CT mit **^{18}F-FDG** (^{18}F-Fluordesoxyglucose) bisher zur onkologischen Diagnostik eingesetzt. Dies beruht auf dem von Otto Warburg (1923, Ferreira 2010) beschriebenen erhöhten Glukoseverbrauch der meisten malignen Tumore. Aber auch außerhalb der onkologischen Diagnostik gibt es Indikationen in der Gefäßmedizin, Neurologie, Kardiologie und in der Darstellung entzündlicher Prozesse. Da auch die an akuten und chronischen entzündlichen Prozessen beteiligten Zellen einen gegenüber der Umgebung erhöhten Glucosestoffwechsel aufweisen, ist die PET/CT mit FDG auch für die Diagnostik septischer und aseptischer inflammatorischer Prozesse geeignet und zeigt in diesen Indikationen meist eine höhere diagnostische Genauigkeit gegenüber den anderen bildgebenden Verfahren (Irmler et al. 2010; Vaidyanathan et al. 2015).

Indikationen in der Entzündungsdiagnostik:
Nach Leitlinien empfohlene Indikationen sind die Endokarditis, Sarkoidose, die periphere Osteomyelitis, die Spondylitis und Spondylodiscitis, das Fieber unklarer Genese, die Abklärung einer Bakteriämie bzw. septischer Embolie und die Abklärung von **Vaskulitiden**. Weitere in Zusammenhang mit Gefäßerkrankungen wichtige – noch nicht abschließend bewertete Anwendungen – betreffen die Diagnostik vermuteter Infekte im Bereich von Gefäßimplantaten, Schrittmachern und Schrittmacherkabeln (Jamar et al. 2013).

Durchführung der FDG-PET/CT Untersuchung:
Frauen im gebärfähigen Alter sollten nach Schwangerschaft und Stillen gefragt werden. Grundsätzlich gilt, dass nuklearmedizinische Untersuchungen bei Schwangeren nur bei vitaler Indikation durchgeführt werden dürfen. Stillende Frauen sollen für 12 h Kontakt zum Kind vermeiden, um die Strahlenexposition des Kindes ausreichend zu reduzieren. Patienten sollen 4–6 h vor der Untersuchung nichts essen bzw. nur Wasser trinken, um einen niedrigen Blutzuckerspiegel bei niedriger Seruminsulinkonzentration zu gewährleisten. Eine parenterale Ernährung und glucosehaltige Infusionen müssen ebenfalls abgesetzt werden. Auf eine ausreichende Hydrierung sollte jedoch geachtet werden. Anders als in der Tumordiagnostik gibt es jedoch wohl in der Entzündungsdiagnostik bei erhöhtem Blutzuckerspiegel keinen Einfluss auf die

W. Gross-Fengels (✉)
Abt. Diagnostische und interventionelle Radiologie, GefäßCentrum Hamburg (GCH), Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: w.gross-fengels@asklepios.com

I. Lauer
Praxis für Nuklearmedizin und PET-CT am Asklepios Klinikum Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: Lauer@pet-ct-nuklearmedizin-hamburg.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_25

falsch-negativ-Rate (Rabkin et al. 2010). Wenn das PET/CT mit einem diagnostischen CT mit intravenösen Kontrastmittel erfolgen soll, müssen die geltenden Einschränkungen und Kontraindikationen beachtet werden. Zur Vermeidung einer erhöhten FDG-Aufnahme in der Muskulatur und in braunem Fettgewebe sollte der Patient vor und nach der FDG-Applikation in warmer Umgebung entspannt liegen oder sitzen (Krause et al. 2007). Appliziert werden abhängig von der Sensitivität des verwendeten PET-Scanners und den Aufnahmeparametern 2,5–5,0 MBq/kg, entsprechend 175–350 MBq für einen 70 kg schweren Patienten. Der diagnostische Referenzwert in Deutschland beträgt 350 MBq, dies resultiert gemäß Medical Internal Radiation Dose (MIRD) Committee in einer effektiven Dosis von 6,7 mSv. Für diagnostische Ganzkörper-CT-Untersuchungen bei PET/CT-Untersuchungen wird ein DRW von CTDIVol = 15 mGy festgelegt (Bundesamt für Strahlenschutz 2012). Die Akquisition startet frühestens 60 min nach der Injektion. Die Akquisitionszeit beträgt in der Regel 2 min pro Bettposition, resultierend in einer Gesamtaufnahmezeit von 15–30 min. Zusätzlich zur bildlichen Rekonstruktion der Bilddaten erfolgt eine semiquantitative Auswertung – die Bestimmung des SUV (standardized uptake value). Hierbei wird die Radioaktivitätskonzentration im Gewebe bezogen auf die injizierte Aktivität und normiert durch gerätespezifische Parameter sowie Körpergewicht oder Körperoberfläche des Patienten berechnet. Alternativ kann die Stoffwechselaktivität auch durch ein visuelles Grading im Vergleich mit der physiologischen Aktivität z. B. des Blutpools oder des Leberparenchyms beurteilt werden.

1.2 Physiologische Darstellung der Gefäße im PET und bei Arteriosklerose und Aneurysmen

Während sich bei jungen gefäßgesunden Patienten kein erhöhter Glukosestoffwechsel der Gefäße im PET zeigt, steigt der FDG-Uptake der Arterien mit dem Alter durch aktive inflammatorische Prozesse im Bereich arteriosklerotischer Plaques an (Bural et al. 2008). Dabei kennzeichnen die in der CT erfassbaren Kalzifikationen und die in der PET sichtbaren Stoffwechselsteigerungen der Gefäßwände unterschiedliche Phasen der Arteriosklerose (Dunphy et al. 2005). Ein erhöhter Plaquemetabolismus korreliert mit erhöhten Biomarkern für Entzündung und Angiogenese, während sich die Plaqueverkalkung invers zur FDG-Anreicherung und Inflammationsmarkern verhält. Ein erhöhter FDG-Uptake zusammen mit schweren Gefäßverkalkungen ist prädiktiv für das Auftreten vaskulärer Ereignisse. Möglicherweise kann die FDG-PET auch genutzt werden, um die für embolische Ereignisse ursächlichen Plaques zu identifizieren (Rominger et al. 2009; Wasselius et al. 2009; Menezes et al. 2011; Davies et al. 2005).

Patienten mit erhöhter FDG-Aufnahme der Gefäßwand haben ein höheres Risiko einer Progression bei akutem Aortensyndrom und eine schlechtere Prognose bei Aortendissektion. In diesem Kontext kann die PET/CT in der Differenzierung zwischen akuter und chronischer Aortendissektion helfen (Kuehl et al. 2008; Reeps et al. 2010). Bei abdominellen Aortenaneurysmen ist der Stoffwechsel der Aortenwand symptomatischer Aneurysmen höher im Vergleich zu asymptomatischen und kann wahrscheinlich zur Risikoevaluation in Bezug auf Wachstum und Rupturgefahr beitragen (Sakalihasan et al. 2002; Courtois et al. 2013).

2 PET/CT bei Vaskulitiden

Vaskulitiden sind charakterisiert durch entzündliche Infiltrate der Gefäße mit nachfolgender Schädigung der Gefäßwände und werden anhand der überwiegend betroffenen Gefäßregionen in Vaskulitiden großer, mittlerer und kleiner Gefäße unterteilt. Zu den Vaskulitiden der großen Gefäße gehören die Takayasu-Arteriitis und die Riesenzellarteriitis. Zu denen der mittleren Gefäße die Polyarteriitis nodosa und das Kawasaki-Syndrom. Zu den Vaskulitiden der kleinen Gefäße werden die ANCA-Vaskulitiden (antineutrophile zytoplasmatische Antikörper) (mikroskopische Polyangiitis, Granulomatose mit Polyangiitis (Morbus Wegener), eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (Churg-Strauss)) und die nicht ANCA-assoziierten Immunkomplexvaskulitiden gezählt (Herold et al. 2012; Jennette et al. 2013).

2.1 Takayasu-Arteriitis und Riesenzellarteriitis

Die Takayasu-Arteriitis (TA) ist eine granulomatöse Erkrankung der Aorta und ihrer Hauptäste, betroffen sind vor allem Frauen vor dem 40. Lebensjahr, die Erkrankung tritt in Asien und Südamerika häufiger als in Europa auf. Als Manifestationen am Gefäßsystem treten segmentale Stenosen und Gefäßverschlüsse, Dilatationen und Aneurysmata auf. Kriterien für das Vorliegen einer Takayasu-Arteriitis sind ein Patientenalter <40 Jahre, eine Claudicatio intermittens v. a. der Arme, eine abgeschwächte Pulsation der A. radialis und/oder der ulnaris, eine systolische RR-Differenz >10 mmHg zwischen beiden Armen, auskultierbare Gefäßgeräusche der A. subclavia oder der Aorta und typische Gefäßveränderungen in der Angiographie. Das Vorliegen von 3 dieser 6 Kriterien macht das Vorliegen einer TA wahrscheinlich (Röther et al. 2012).

Die Riesenzellarteriitis (RZA) ist eine granulomatöse Arteriitis der Aorta und ihrer Äste mit einer Prädilektion für die extrakraniellen Äste der A. carotis (Arteriitis temporalis). Sie betrifft meist Patienten jenseits des 50. Lebensjahres und

ist häufig mit einer Polymyalgia rheumatica assoziiert. Die RZA ist die häufigste Form der Vaskulitis bei älteren Patienten in Nordeuropa. Kriterien für die Diagnose einer RZA sind ein Patientenalter >50 Jahre, neu aufgetretene Kopfschmerzen, Verdickung, Druckschmerz oder Pulsation der Temporalarterien, eine BSG >50 mm in der ersten Stunde und eine histopathologisch veränderte Temporalarterie. 3 von 5 Kriterien sprechen für eine RZA.

Die definitive Diagnose einer TA oder RZA kann schwierig sein, vor allem wenn unspezifische Symptome wie Fieber, Abgeschlagenheit und Gewichtsabnahme im Vordergrund stehen. Laborchemisch zeigen sich eine erhöhte BSG, ein erhöhtes CRP, evtl. eine Leukozytose und Anämie. Zu Beginn der Erkrankung kann allerdings die BSG auch noch normal sein und die allgemeinen Entzündungsparameter sind nur mit Einschränkung zur Verlaufskontrolle unter Therapie zu werten. Nicht selten ist eine RZA Ursache eines Fiebers unklarer Genese. Die RZA kann, anders als die TA, wenn sie typischerweise mit einem Befall der extrakraniellen Arterien einhergeht, durch eine Farbdoppleruntersuchung bzw. eine Temporalarterienbiopsie nachgewiesen werden, die den Goldstandard in der Diagnostik der RZA darstellt. Problematisch ist für RZA eine falsch-negativ-Rate der Temporalbiopsie von 15–40 % durch einen diskontinuierlichen Befall der A. temporalis und durch die Beteiligung extrakranieller Gefäße (in Studien wird der Befall extrakranieller Gefäße zwischen 30 und 74 % angegeben). Für die Diagnose der TA wird in der Regel die CT-Angiographie bzw. die MRT eingesetzt, um die Stenosen und das Wandödem der betroffenen Gefäße darzustellen.

In der PET/CT mit ^{18}FDG stellt sich die Vaskulitis typischerweise mit einem homogen erhöhten Traceruptake in der Wand der betroffenen Gefäße dar (Abb. 1). Die Sensitivität und Spezifität für den Nachweis der **Großgefäßvaskulitiden** lagen in Studien zwischen bei 90 bzw. 98 % für die RZA (Besson et al. 2011; Cavalcanti Filho 2011), und jeweils

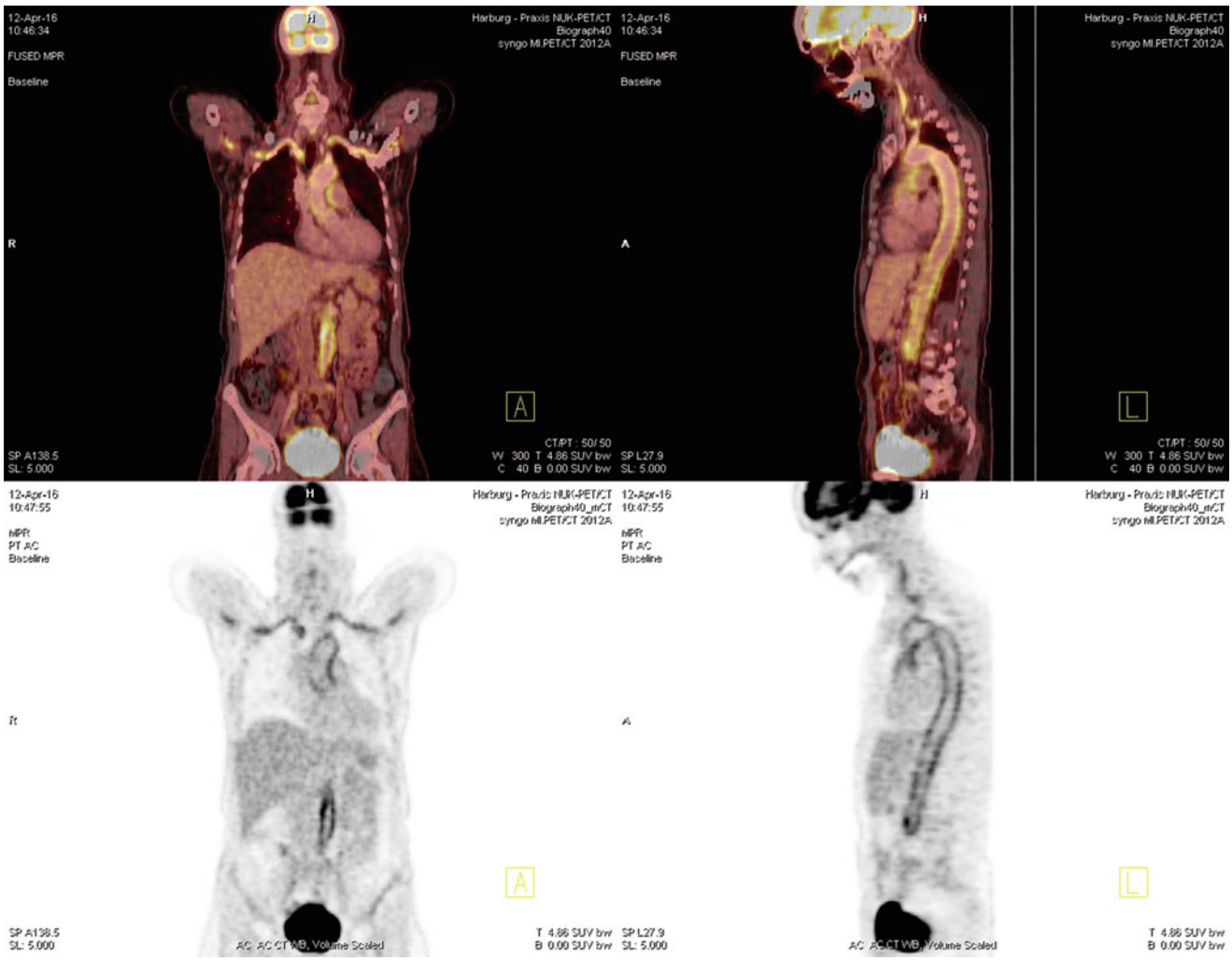


Abb. 1 Takayasu-Arteriitis mit Befall der Aorta, der Subclavia und der Carotiden

84 % bei der TA (Tezuka et al. 2012). In der Regel wird die Leber in der visuellen bzw. semiquantitativen Analyse als Referenz gewählt. Ein FDG-Uptake höher oder gleich der FDG-Aufnahme der Leber spricht mit hoher Spezifität für eine Vaskulitis. Eine erhöhte Glucoseaufnahme der Gefäße kann auch durch arteriosklerotische Veränderungen bedingt sein, in der Regel ist hier jedoch der Uptake geringer als der Leberuptake und betrifft nicht homogen den gesamten Gefäßverlauf. Eine weitere mögliche Methode zur Quantifizierung ist der Vergleich der Glucoseaufnahme der Gefäßwand mit dem Uptake des venösen Blutpools (Walter et al. 2005; Soussan et al. 2015; Puppo et al. 2014).

Durch die verbesserte physikalische Auflösung der neueren PET-Systeme können neben der Aorta und ihren Abgängen mittlerweile auch die mittleren Gefäße bis in die Extremitäten hinein dargestellt werden, aufgrund der hohen physiologischen FDG-Aufnahme der grauen Hirnsubstanz allerdings nicht die in unmittelbarer Hirnnähe gelegenen Arterien (Abb. 2). Der FDG-Uptake nimmt im Verlauf der Therapie unter Cortison oder anderen Immunsuppressiva ab, so dass die Sensitivität unter immunsuppressiver Behandlung eingeschränkt ist, andererseits die PET aber auch zur Kontrolle der Effektivität einer Therapie und zur Beurteilung der Krankheitsaktivität dienen kann (Meller et al. 2003; Bertagna et al. 2010).



Abb. 2 **a**, **b** Polyarteriitis nodosa MIP-Bilder (maximal intensity projection). **a** Rumpf und obere Extremitäten, **b** Beine

2.2 Polyarteriitis nodosa und Kawasaki-Syndrom

Die Polyarteriitis nodosa (PAN) stellt sich im FDG-PET durch einen erhöhten Traceruptake in den mittleren Arterien dar, in der Regel in den Extremitäten durch den hier geringen Untergrund am besten sichtbar (Abb. 2). In der Literatur gibt es bisher nur einzelne Fallbeschreibungen oder in Studien zu Vaskulitis oder Fieber unklarer Genese kleine Untergruppen mit geringen Fallzahlen (Taniguchi et al. 2011; Bleeker-Rovers et al. 2003). Es existieren zurzeit keine systematischen Studien zur diagnostischen Einordnung der PET bei dieser Erkrankung. Neben der Diagnose der Vaskulitis durch Nachweis eines erhöhten Uptakes der betroffenen Gefäßregionen besteht auch die Möglichkeit, die Effektivität der Therapie durch das PET zu belegen. Zur PET beim Kawasaki-Syndrom existieren bis jetzt keine Literaturdaten.

2.3 Andere Vaskulitiden

Granulomatose mit Polyangiitis (Morbus Wegener)
Die Wegenersche Granulomatose (GPA) ist gekennzeichnet durch eine nekrotisierende Vaskulitis der kleinen bis mittelgroßen Gefäße mit Granulomen überwiegend im Bereich des Respirationstraktes und in 80 % mit Beteiligung der Nieren. Auch andere Organbeteiligungen sind möglich (u. a. Gelenke, Muskeln, Augen, ZNS). So zeigten in einer Studie Patienten mit GPA einen erhöhten FDG-Uptake in der Aorta, insbesondere die Patienten mit Nierenbeteiligung (Kemna et al. 2015). In 3 weiteren Studien mit jeweils geringer Fallzahl (zwischen 8 und 13) zeigte die PET/CT Vorteile gegenüber der konventionellen Diagnostik durch die bessere Darstellung der Krankheitsaktivität und -ausdehnung in weitere Organe wie Gefäße, Milz, Nebennieren oder Parapharyngealraum. Häufig konnte die günstigste Biopsiestelle gefunden werden sowie das therapeutische Ansprechen besser dargestellt werden (Nelson et al. 2015; Ito et al. 2013; Ozmen et al. 2013). Der SUVmax der Läsionen liegt in einem hohen Bereich, in dem ohne Biopsie nicht zwischen benignen inflammatorischen und malignen Prozessen unterschieden werden kann. Ein Beispiel zeigt Abb. 3.

3 PET/CT zum Nachweis infizierter Gefäßprothesen

Gefäßprotheseninfekte (GPI) sind zwar eine seltene Komplikation (Inzidenz zwischen 1 und 6 %), beinhalten aber ein hohes Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko. Eine rasche

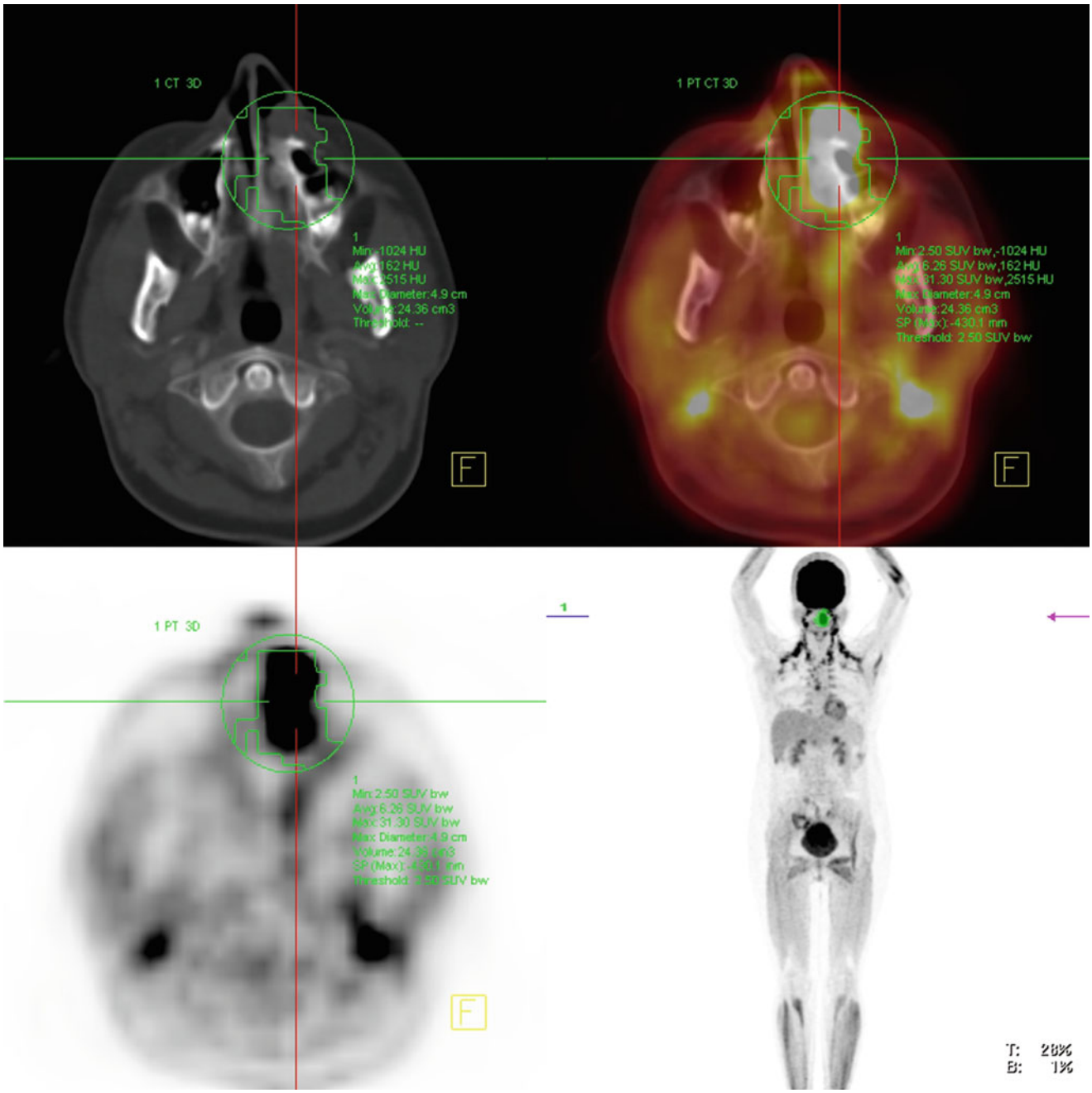


Abb. 3 Morbus Wegener mit Manifestation im Sinus maxillaris *links* (SUVmax 31,30) und begleitender Myositis (z. B. im Musculus obturatorius externus); Mitdarstellung von braunem Fettgewebe im Schulter- und Nackenbereich sowie paravertebral

und zuverlässige Diagnose ist von großer klinischer Bedeutung bei dieser Erkrankung. Die in der CT sichtbaren Zeichen wie periprothetische Luft- oder Flüssigkeitsansammlung bzw. Weichteilvermehrung und Kontrastmittelaufnahme erscheinen erst in späteren Stadien bzw. bei ausgeprägten Infektionen. Andererseits kann die Infektion durch einen erhöhten Glucose-Metabolismus frühzeitiger entdeckt werden (Bruggink et al. 2010). Die Bewertung einer erhöhten FDG-Aufnahme allein als infektverdächtig führt jedoch zu einer hohen Rate an falsch positiven Scans, denn diese ist häufig durch eine sterile Entzündung im Sinne einer Fremdkörperreaktion bedingt. Falsch positive Ergebnisse führen zu unnötigen chirurgischen Eingriffen, eine falsch negative Diagnostik kann zu einer lebensbedrohenden

Verzögerung einer adäquaten Therapie führen (Sah et al. 2015).

Keidar et al. (2014) wertete FDG-PET-Untersuchungen bei Tumorpatienten ohne GPI hinsichtlich des Anreicherungsverhaltens verschiedener Gefäßprothesen aus. Nur 5 % der synthetischen Gefäßprothesen zeigten keine erhöhte FDG-Aufnahme. Überwiegend zeigte sich ein homogen erhöhter FDG-Uptake, bei Dacron-Prothesen gegenüber GoreTex-Prothesen häufiger ein inhomogener Uptake. Keine der Gefäßprothesen zeigte einen fokal erhöhten Uptake. Nur die autologen Venenbypässe zeigten eine Abnahme des Uptake mit wachsendem zeitlichem Abstand zur OP, die synthetischen Gefäßprothesen wiesen auch Jahre (in dieser Studie bis 16 Jahre) nach der OP keinen Rückgang des Traceruptake auf. Sah et al. (2015) erarbeiteten in einer prospektiven PET/CT-Studie mit 34 Patienten Kriterien, welche für einen Protheseninfekt sprechen:

- Ein inhomogen erhöhter Uptake von weniger als dem doppelten des Blutpools in der Aorta ascendens spricht gegen einen Infekt.
- Ein fokal erhöhter Uptake oder ein intensiv erhöhter homogener Uptake sprechen für einen Protheseninfekt.

Als Cut-off zwischen infizierten und nicht-infizierten Prothesen wurde ein SUVmax von 3,8 ermittelt. Mit diesen Kriterien wurden eine Sensitivität von 100 % und eine Spezifität von 86 % erreicht. Ein zusätzlicher Vorteil der FDG-PET/CT war die Diagnose anderer Infektionsherde als Ursache für die klinische Symptomatik. Spacek et al. (2009) führten ebenfalls eine prospektive Studie mit 76 Patienten durch. In dieser wurde ein fokaler FDG-Uptake und eine unscharfe Begrenzung der Prothese in der CT als signifikante Kriterien definiert. Abb. 4 zeigt einen Gefäßprotheseninfekt nach Aorta-ascendens-Ersatz.

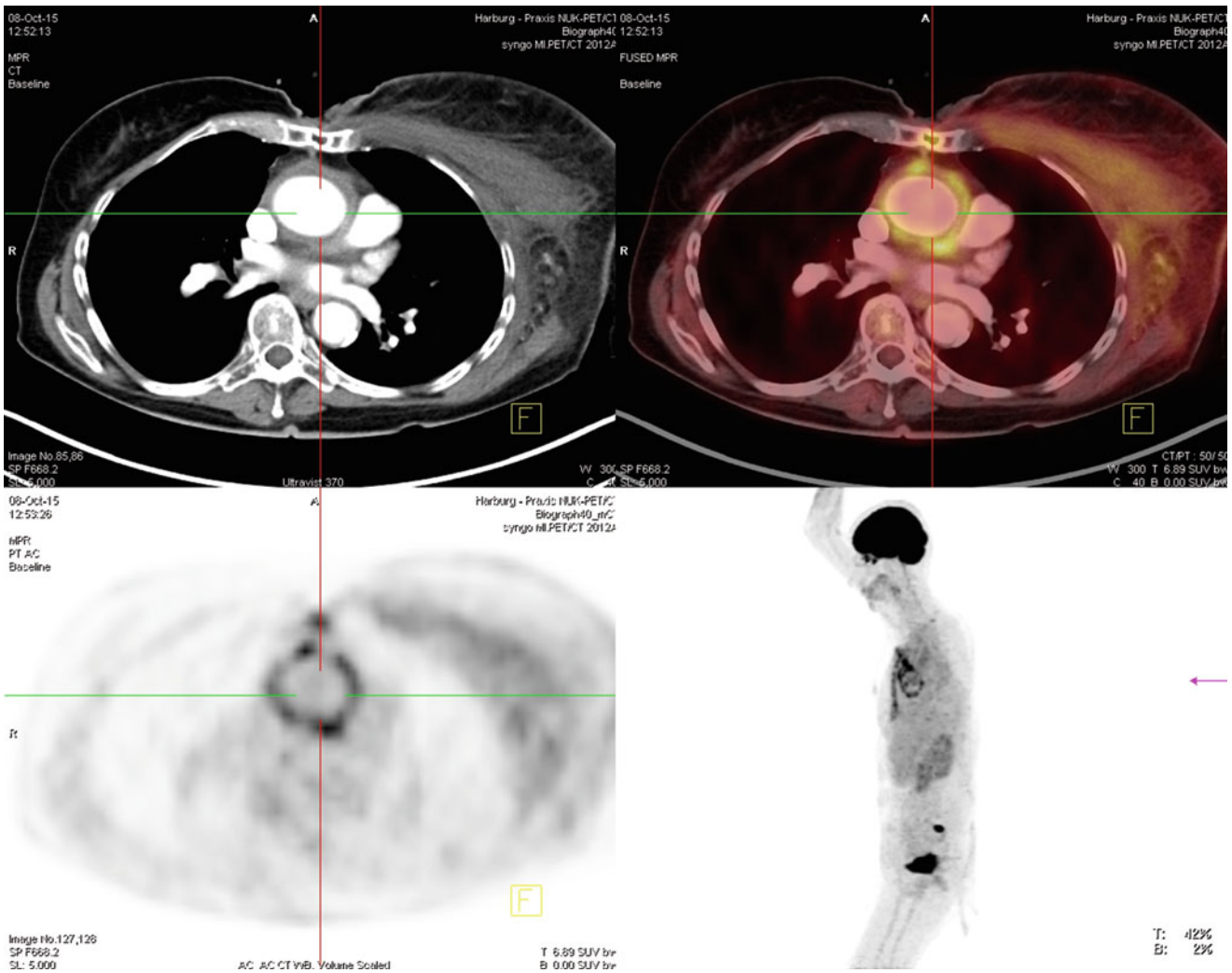


Abb. 4 Gefäßprotheseninfekt nach Aorta-ascendens-Ersatz mit inhomogen erhöhter FDG-Aufnahme und Weichteilplus periprothetisch. Begleitend zeigt sich eine Phlegmone der linken Mamma

4 PET/CT zum Nachweis einer Endokarditis

Die Diagnose einer Endokarditis stützt sich auf klinische Daten, Laborwerte, Blutkulturen und insbesondere die Ergebnisse der Echokardiographie. Im Vergleich mit der Diagnose der Endokarditis einer nativen Herzklappe ist diese bei einer Klappenprothese deutlich schwieriger zu stellen. Hier weisen die transthorakale Echokardiographie (TTE) und die transösophageale Echokardiographie (TEE) einen geringeren diagnostischen Wert auf. Einige Studien zeigten in diesem Kontext gute Resultate für die Entzündungsdiagnostik mit SPECT/CT (^{111}In-Oxin-markierte autologe Leukozyten oder ^{99m}Tc-hexamethylpropyleneamine-Oxin-markierte autologe Leukozyten) bzw. PET/CT (mit ^{18}F-FDG) (Bruun et al. 2014). Dabei soll auch das PET/CT entsprechend den Leitlinien der ESC (European Society of Cardiology) dann eingesetzt werden, wenn nach wiederholter Durchführung von Blutkulturen und Echokardiographie der Verdacht auf eine **Prothesenendokarditis** bestehen bleibt. Einerseits kann durch diese Verfahren der Infekt im Bereich der Kunstklappe selbst dargestellt werden (Abb. 5), andererseits die periphere septische Embolie in der Ganzkörperdarstellung (ESC Guidelines 2015). Hierbei ist die PET/CT mit FDG (im Gegensatz zur MRT) für die Darstellung septischer Embolie im Hirn aufgrund der hohen physiologischen Traceraufnahme im Hirn nicht geeignet. Limitiert ist die PET/CT in der frühen postoperativen Phase aufgrund postoperativer Entzündungs- bzw. Heilungsprozesse und einer möglichen Fremdkörperreaktion. Deshalb soll die PET/CT frühestens 3 Monate postoperativ erfolgen. Die Szintigraphie mit radioaktiv markierten Leukozyten scheint eine höhere Spezifität zu bieten, allerdings mit den Nachteilen einer schlechteren räumlichen Auflösung, eines deutlich höheren zeitlichen Aufwandes und der aufwendigen radiopharmazeutischen Blutzellmarkierung.

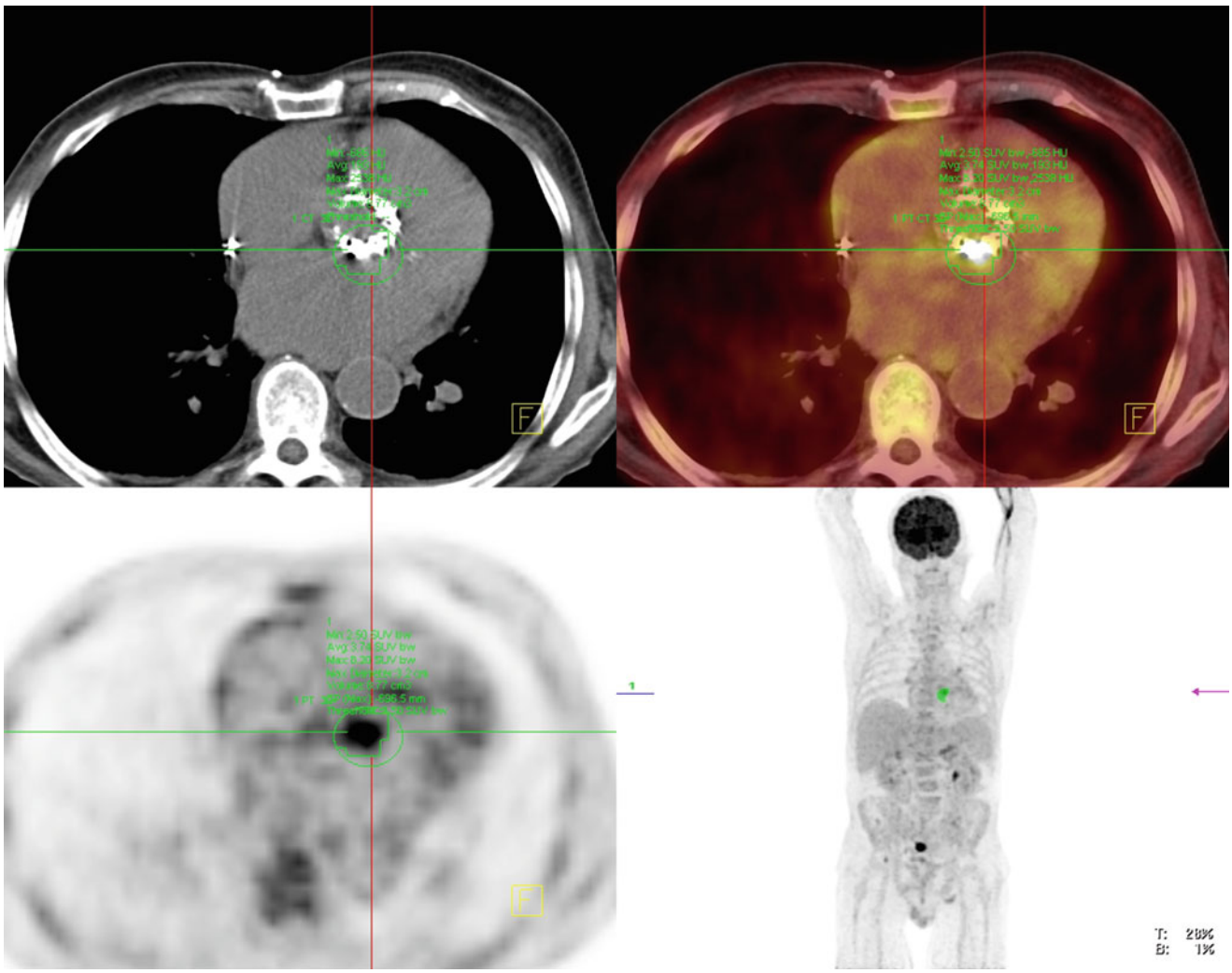


Abb. 5 Fokale FDG-Aufnahme eines perivalvulären Abszesses nach Aortenklappenersatz

5 Zusammenfassung

- Durch das PET/CT kann die Diagnose einer Prothesenklappenendokarditis oder Vaskulitis gesichert werden.
- Das PET/CT hat bei Patienten mit arteriosklerotischen Gefäßveränderungen eine prognostische Bedeutung.
- Das PET/CT erlaubt bei Patienten mit entzündlichen Gefäßveränderungen eine Überprüfung des medikamentösen Therapieerfolges.
- Bei Patienten mit einer fraglichen Gefäßprothesen- oder Stentgraftinfektion kann das PET/CT wesentliche Informationen zur Diagnose und Differenzialdiagnose liefern.

Literatur

Bertagna F, Bosio G, Caobelli F, Motta F, Biasiotto G, Giubbini R (2010) Role of 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography for therapy evaluation of patients with large-vessel vasculitis. Jpn J Radiol 28:199–204

Besson FL, Parienti JJ, Bienvenu B et al (2011) Diagnostic performance of (1)(8)F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in giant cell arteritis: a systematic review and meta-analysis. Eur J Nucl Med Mol Imaging 38(9):1764e72

Bleeker-Rovers CP, Bredie SJ, van der Meer JW, Corstens FH, Oyen WJ (2003) F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in diagnosis and follow-up of patients with different types of vasculitis. Neth J Med 61(10):323–329

Bruggink J, Glaudemans A, Saleem B, Meerwaldt R, Alkefaji H, Prins T, Slart R, Zeebregts C (2010) Accuracy of FDG-PET/CT in the diagnostic work-up of vascular prosthetic graft infection. Eur J Vasc Endovasc Surg 40:348e354

Bruun N, Habib G, Thuny F, Sogaard P (2014) Cardiac imaging in infectious endocarditis. Eur Heart J 35:624–632

Bundesamt für Strahlenschutz (2012) Bekanntmachung der aktualisierten diagnostischen Referenzwerte für nuklearmedizinische Untersuchungen. Banz AT 19.01.2012 B5

Bural GG, Torigian DA, Chamroonrat W, Houseni M, Chen W, Basu S, Kumar R, Alavi A (2008) FDG-PET is an effective imaging modality to detect and quantify age-related atherosclerosis in large arteries. Eur J Nucl Med Mol Imaging 35:562–569

Cavalcanti Filho JLG (2011) PET/CT and vascular disease: current concepts. Eur J Radiol 80:60–67

Courtois A, Nusgens BV, Hustinx R, Namur G, Gomez P, Somja J, Defraigne J-O, Delvenne P, Michel J-B, Colige AC, Sakalihasan N (2013) 18F-FDG uptake assessed by PET/CT in abdominal aortic aneurysms is associated with cellular and molecular alterations prefacing wall deterioration and rupture. J Nucl Med 54:1740–1747

Davies J, Rudd J, Fryer T, Graves M, Clark J, Kirkpatrick P, Gillard J, Warburton E, Weissberg P (2005) Identification of culprit lesions after transient ischemic attack by combined 18F fluorodeoxyglucose positron-emission tomography and high-resolution magnetic resonance imaging. Stroke 36:2642–2647

Dunphy MPS, Freiman A, Larson SM, Strauss WH (2005) Association of vascular 18F-FDG uptake with vascular calcification. J Nucl Med 46:1278–1284

ESC guidelines for the management of infective endocarditis (2015). Eur Heart J 36:3075–3123

Ferreira LMR (2010) Cancer metabolism: the Warburg effect today. Exp Mol Pathol 89:372–380

Herold G et al (2012) Innere Medizin. Kap VII Rheumatologie

Irmler IM, Opfermann T, Gebhardt P et al (2010) In vivo molecular imaging of experimental joint inflammation by combined (18)F-FDG positron emission tomography and computed tomography. Arthritis Res Ther 12(6):R203

Ito K, Minamimoto R, Yamashita H, Yoshida S, Morooka M, Okasaki M, Mimori A, Kubota K (2013) Evaluation of Wegener's granulomatosis using 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography. Ann Nucl Med 27:209–216

Jamar F, Buscombe J, Chiti A, Christian PE, Delbeke D, Donohoe KJ, Israel O, Martin-Comin J, Signore A (2013) EANM/SNMMI guideline for 18F-FDG use in inflammation and infection. J Nucl Med 54(4):647–658

Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, Flores-Suarez LF, Gross WL, Guillevin L, Hagen EC, Hoffman GS, Jayne DR, Kallenberg CGM, Lamprecht P, Langford CA, Luqmani RA, Mahr AD, Matteson EL, Merkel PA, Ozen S, Pusey CD, Rasmussen N, Rees AJ, Scott DGI, Specks U, Stone JH, Takahashi K, Watts RA (2013) 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference nomenclature of vasculitides. Arthritis Rheum 65:1–11

Keidar Z, Pirmisashvili N, Leiderman M, Nitecki S, Israel O (2014) 18F-FDG uptake in noninfected prosthetic vascular grafts: incidence, patterns, and changes over time. J Nucl Med 55:392–395

Kemna M, Bucerius J, Drent M, Vöö S, Veenman M, van Paassen P, Tervaert JWC, Kroonenburgh M (2015) Aortic 18F-FDG uptake in patients suffering from granulomatosis with polyangiitis. Eur J Nucl Med Mol Imaging 42:1423–1429

Krause BJ, Beyer T, Bockisch A, Delbeke D, Kotzerke J, Minkov V, Reiser M, Willich N (2007) Arbeitsausschuss Positronenemissionstomographie der Deutschen Gesellschaft für Nuklearmedizin: FDG-PET/CT in der Onkologie. Leitlinie Nuklearmedizin 46:291–301. https://doi.org/10.3413/nukmed-282

Kuehl H, Eggebrecht H, Boes T, Antoch G, Rosenbaum S, Ladd S, Bockisch A, Barkhausen J, Erbel R (2008) Detection of inflammation in patients with acute aortic syndrome: comparison of FDG-PET/CT imaging and serological markers of inflammation. Heart 94:1472–1477

Meller J, Strutz F, Siefker U et al (2003) Early diagnosis and follow-up of aortitis with [18F]FDG PET and MRT. Eur J Nucl Med Mol Imaging 30:730–736

Menezes L, Kotze C, Agu O, Richards T, Brookes J, Goh V, Rodriguez-Justo M, Endozo R, Harvey R, Yusuf S, Ell P, Groves A (2011) Investigation vulnerable atheroma using combined 18F-FDG PET/CT angiography of carotid plaque with immunohistochemical validation. Nucl Med 52:1698–1703

Nelson D, Johnson G, Cartin-Ceba R, Specks U (2015) Characterization of F-18 FDG PET/CT in granulomatosis with polyangiitis. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis 32:342–352

Ozmen O, Tatci E, Gokcek A, Koksal D, Dadali Y, Ozaydin E, Arslan N (2013) Integration of 2-deoxy-2-[18F] fluoro-D-glucose PET/CT into clinical management of patients with Wegener's granulomatosis. Ann Nucl Med 27:907–915

Puppo C, Massollo M, Paparo F, Camellino D, Piccardo A, Shoushtari Zadeh Naseri M, Cimmino MA (2014) Giant cell arteritis: a systematic review of the qualitative and semiquantitative methods to assess vasculitis with 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. Biomed Res Int 2014:574248. https://doi.org/10.1155/2014/574248

Rabkin Z, Israel O, Keidar Z (2010) Do hyperglycemia and diabetes affect the incidence of false-negative 18F-FDG PET/CT studies in patients evaluated for infection or inflammation and cancer? A comparative analysis. J Nucl Med 51:1015–1020

Reeps C, Pelisek J, Bundschuh RA, Gurdan M, Zimmermann A, Ockert S, Dobritz M, Eckstein H-H, Essler M (2010) Imaging of acute and chronic aortic dissection by 18F-FDG PET/CT. J Nucl Med 51:686–691

Rominger A, Saam T, Wolpers S, Cyran CC, Schmidt M, Foerster S, Nikolaou K, Reiser MF, Bartenstein P, Hacker M (2009) 18F-FDG PET/CT identifies patients at risk for future vascular events in an otherwise asymptomatic cohort with neoplastic disease. J Nucl Med 50:1611–1620

Röther E, Röther J, Peter HH (2012) Kriterien zur Diagnose und Klassifikation rheumatischer Erkrankungen, 5. Aufl, Rheumazentrum Südbaden. Freiburg. Pleurazentrum Südbaden Med. Uniklinik, Freiburg

Sah B, Husmann L, Mayer D, Scherrer A, Rancic Z, Puippe G, Weber R, Hasse B (2015) Diagnostic performance of 18F-FDG-PET/CT in vascular graft infections. Eur J Vasc Endovasc Surg 49:455–464

Sakalihasan N, Van Damme H, Gomez P et al (2002) Positron emission tomography (PET) evaluation of abdominal aortic aneurysm (AAA). Eur J Vasc Endovasc Surg 23:431–436

Soussan M, Nicolas P, Schramm C, Katsahian S, Pop G, Fain O, Mekinian A (2015) Management of large-vessel vasculitis with FDG-PET. Medicine 94(14):1–8

Spacek M, Belohlavek O, Votrubova J, Sebesta P, Stadler P (2009) Diagnostics of „non-acute“ vascular prosthesis infection using 18F-FDG PET/CT: our experience with 96 prostheses. Eur J Nucl Med Mol Imaging 36:850–858

Taniguchi Y, Kumon Y, Kagawa T, Terada Y (2011) Secondary retroperitoneal fibrosis due to polyarteritis nodosa evaluated by F-18 FDG PET/CT. Clin Nucl Med 36(11):1044–1045

Tezuka D, Haraguchi G, Ishihara T, Ohigashi H, Inagaki H, Suzuki J, Hirao K, Isobe M (2012) Role of FDG PET-CT in Takayasu arteritis: sensitive detection of recurrences. JACC Cardiovasc Imaging 5(4):422–429. https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2012.01.013

Vaidyanathan S, Patel CN, Scarsbrook AF, Chowdhury FU (2015) FDG PET/CT in infection and inflammationd: current and emerging clinical applications. Clin Radiol 70:787–800

Walter MA, Melzer RA, Schindler C et al (2005) The value of [18F] FDG-PET in the diagnosis of large-vessel vasculitis and the assessment of activity and extent of disease. Eur J Nucl Med Mol Imaging 32:674–681

Warburg O (1923) Versuche am überlebenden Karzinomgewebe. Biochem Z 142:317–333

Wassélius JA, Larsson SA, Jacobsson H (2009) FDG-accumulating atherosclerotic plaques identified with 18F-FDG-PET/CT in 141 patients. Mol Imaging Biol 11:455–459

Teil VI

Indikationsstellung und perioperatives Management

Indikationsstellung in der operativen und interventionellen Gefäßmedizin

21

Eike Sebastian Debus und Klaus Balzer

Es ist zunächst Aufgabe der sorgfältigen Anamneseerhebung und der klinischen Untersuchung, die Diagnose zu stellen und Nebenerkrankungen zu registrieren. Bereits im Stadium der Diagnosefindung muss das Risiko der zu therapierenden Erkrankung und der Begleiterkrankungen gegen das Risiko einer (invasiven) Behandlung und die individuelle Prognose abgewogen werden.

Es ist von entscheidender Bedeutung, einen individualisierten Therapiealgorithmus zu entwickeln, der sowohl den Beschwerden des Patienten als auch der Ausprägung der Grundkrankheit Rechnung trägt.

Symptome einer Gefäßerkrankung können häufig bereits durch gezieltes Erfragen ohne weiterführende Diagnostik eingeordnet werden. Es ist daher von großer Bedeutung, vor der Einleitung einer weiterführenden Diagnostik eine sehr sorgfältige Anamnese zu erheben. Die Angaben der Patienten können aber erheblich differieren. Daher ist auch die gründliche klinische Untersuchung unverzichtbar. Eine Claudicatio intermittens kann bei Sportlern beispielsweise durch ein Kompressionssyndrom der Arteria poplitea ausgelöst werden (Jogger-Syndrom bei Popliteaverschluss) oder Folge einer akuten Beinvenenthrombose oder eines postthrombotischen Syndroms sein (venöse Claudicatio).

Bevor also apparative und invasive Untersuchungsmethoden zum Einsatz kommen, ist die klinische Untersuchung mit Tasten der Fußpulse, Überprüfung von Hauttemperatur und Venenfüllung, Konsistenz der Weichteile und Inspektion der Gliedmaßen von entscheidender Bedeutung. Weiterführende Einzelheiten sind im ▶ Kap. 15, „Nicht-apparative Diagnostik von Gefäßerkrankungen“ aufgeführt.

1 Symptomatik arterieller Erkrankungen

Das häufigste Symptom der **peripheren arteriellen Verschlusserkrankung** ist der Schmerz und die Mobilitätseinschränkung, deren Charakter bereits viel über die zugrunde liegende Erkrankung aussagt. Die Zeichen der akuten Gliedmaßenischämie durch die **„6 Ps“** charakterisiert:

- Pain (Schmerz)
- Palor (Blässe)
- Pulslessness (fehlender Puls)
- Paresthesia (Parästhesien, z. B. Gefühlsstörungen, Kribbelparästhesien)
- Paralysis (Lähmung)
- Prostration (Schock, selten!)

Der Schmerzreiz kann sehr unterschiedlich ausgeprägt sein oder auch nur empfunden werden. Die bei akut eintretender Symptomatik zunächst bestehende Blässe wird im chronischen Stadium durch eine zyanotische Hautfarbe ersetzt. Bei einer zuvor bestehenden arteriellen Verschlusskrankheit kann das Symptom bereits Wochen vorher vorliegen, ohne dass die akuten Veränderungen bemerkt werden. Besonders wichtig ist es daher, auch nach den Parästhesien und der ungestörten Motorik zu fragen. Häufig werden ein Wattegefühl und ein Kribbeln angegeben, die Ausdruck einer ischämischen Neuropathie sind. Im Falle eines akuten Gefäßverschlusses wird auch über spontan auftretende Lähmungserscheinungen berichtet. Immer muss gezielt nach der Möglichkeit der Dorsal- oder Plantarflexion des Fußes gefragt werden.

Die Patienten klagen über belastungsabhängige Schmerzen, die am häufigsten in der Wadenmuskulatur auftreten. Sie korrelieren mit dem Ausmaß der Belastung (bergauf schlim-

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

K. Balzer (✉)
ehem. Chefarzt Klinik für Gefäßchirurgie, Evangelisches Krankenhaus Mülheim, Mülheim, Deutschland
E-Mail: klausbalzer@yahoo.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_26

mer als flache Gehstrecke) und verschwinden beim Stehen innerhalb weniger Minuten (Claudicatio intermittens, **„Schaufensterkrankheit“**). Die schmerzfreie Gehstrecke kann tageszeitlich und witterungsbedingt schwanken. Das **Walking-through-Phänomen** beschreibt eine Situation, in der der Patient trotz fortgesetzter oder leicht reduzierter Belastung mit abklingendem Schmerz weiterlaufen kann. Hier liegt eine gut kompensierte arterielle Obstruktion vor, die eine gute Prognose unter konservativer Therapie (Gehtraining) erwarten lässt. Je nach Lokalisation des Verschlussprozesses kann die Claudicatio Gesäß- und Oberschenkelmuskulatur (Aorta, Beckenarterien), Wadenmuskulatur (Femoralarterien) oder/und die Fußmuskulatur (Unterschenkel-/Fußarterien, „In-step-Claudicatio“) betreffen. Man spricht dann von einer Claudicatio vom Becken-, Oberschenkel- bzw. Unterschenkeltyp. Die Schmerzlokalisation wird am häufigsten in der Wade angegeben; die Armmuskulatur (A. subclavia) dagegen ist äußerst selten symptomatisch. Eine Impotenz beim Mann oder Kontinenzstörungen können auf eine aorto-iliakale Verschlusserkrankung mit Beteiligung der A. iliaca interna hinweisen.

Während die Claudicatio intermittens durch eine belastungsabhängige Durchblutungsinsuffizienz charakterisiert ist, reicht beim **vaskulären Ruheschmerz** die Blutversorgung bereits in Ruhe nicht mehr aus. Zunächst tritt der Ruheschmerz in Horizontallage auf und hindert die Betroffenen an einem ungestörten Nachtschlaf. Durch Herabhängen der Beine oder kurzes Aufstehen lassen sich die Schmerzen lindern (Abb. 1). Der erhöhte orthostatische Druck der Blutsäule führt dann zu einer ausreichenden Durchblutung, um in Ruhe schmerzfrei zu sein. In fortgeschrittenen Stadien des Ruheschmerzes reicht auch dieser Druck nicht mehr aus. Der Ruheschmerz betrifft fast ausschließlich die Akren (Fuß und Zehen, seltener Finger).



Abb. 1 Patient mit kritischer Ischämie und Ruheschmerz rechts. Er schläft mit aus dem Bett hängenden Bein schmerzfrei und hat einen wärmenden Watteverband am Fuß

Als Folge der Durchblutungsinsuffizienz in Ruhe kann sich schließlich ein Gewebsuntergang (Nekrose, Gangrän) entwickeln. Bis heute ist die ursprünglich für die unteren Extremitäten entwickelte Stadieneinteilung nach Fontaine unverzichtbar für die Indikationsstellung zum gefäßchirurgischen Eingriff.

Fontaine-Stadieneinteilung

- Stadium I: asymptomatisch
- Stadium II: symptomatisch
- Stadium III: Ruheschmerz
- Stadium IV: Gewebsverlust

Das Stadium III und IV wird unter dem Begriff **„kritische Extremitätenischämie“** zusammengefasst und ist definiert durch die Verschlussdruckmessung mittels Dopplersonographie (<50 mmHg am Fuß, < 30 mmHg an der Großzehe beim Diabetiker). Das asymptomatische Stadium spielt für die Indikationsstellung nur beim akuten Extremitätenverschluss eine Rolle, wenn der Patient bis zum Auftreten seiner Beschwerden über keinerlei Symptome geklagt hat. Das Stadium II ist das Stadium der Claudicatio intermittens, die im deutschen Sprachraum in ein Stadium IIa (Gehstrecke > 200 m) und in ein Stadium IIb (Gehstrecke < 200 m) unterschieden wird. Diese Unterscheidung wurde getroffen, um den Schweregrad der Gehstreckenbehinderung zu quantifizieren, und wird unter standardisierten Bedingungen auf dem Laufband ermittelt. Patienten im Stadium IIa wurden aufgrund des operativen Risikos hinsichtlich der Operationsindikation zurückhaltend beurteilt, während im Stadium IIb aus gleichem Grund lediglich Eingriffe in der Iliakal-, Leisten- und Oberschenkeletage in Betracht gezogen wurden.

Obwohl die aktuelle S3-Leitlinie zur pAVK chirurgische Eingriffe im Stadium II primär nicht vorsieht (Lawall et al. 2009), kann auch in diesem Stadium in begründeten Fällen eine Indikation bestehen: Ein sportlich aktiver oder im Arbeitsprozess befindlicher Patient, der allein aus beruflichen Gründen auf eine ausreichende schmerzfreie Gehstrecke angewiesen ist, erfordert mit Blick auf die individuelle Lebensqualität und den Erhalt seines Sozialstatus eine differenziertere Indikationsstellung. Da durch die technische Verfeinerung der Operationsverfahren, die Einführung kathetergesteuerter Interventionen und die Optimierung der perioperativen Therapie eine deutliche periprozedurale Risikoreduktion erreicht wurde, hat sich die Subklassifizierung des Stadiums II in den letzten Jahren zunehmend relativiert, so dass limitierte Eingriffe und Interventionen auch im Stadium IIa ihre Berechtigung haben können.

Im Gegensatz zur chronischen arteriellen Verschlusserkrankung verlegt eine **arterielle Embolie** das Gefäßlumen dagegen plötzlich durch einen Embolus. Typischerweise bleibt das embolische Material an Aufteilungsstellen des Gefäßbaumes stecken (Femoralisbifurkation, Trifurkation am Unterschenkel). Der Patient berichtet über einen plötzlich einsetzenden, heftigen Schmerz in der betroffenen Extremität und erinnert sich meist genau an das Auftreten des Ereignisses. Unmittelbar danach treten Ischämiesymptome auf, die sich als **bedrohliche Ruheischämie** (Blässe, Unterkühlung, evtl. Funktionsverlust) äußern. Aufgrund schnell einsetzender Kollateralenbildung können diese Symptome innerhalb weniger Tage in eine **Claudicatio intermittens** übergehen.

Auch Vasospasmen können die Symptome einer Claudicatio intermittens hervorrufen. Diese spielen sich an den muskulären Stammarterien des Oberarms und Oberschenkels ab und entwickeln sich meist im Rahmen eines Ergotismus. Morphologisch entwickeln sich glattwandige, oft langstreckige Spasmen mit subtotaler Lumenokklusion. In fortgeschrittenen Fällen kann sich sogar eine Nekrose oder eine Gangrän ausbilden. Die sorgfältige Anamnese führt auf die richtige Fährte: Es handelt sich um jüngere Patienten mit Migräne, die ergotaminhaltige Medikamente einnehmen.

Diese Vasospasmen sind wiederum vom primären und sekundären **Raynaud-Phänomen** abzugrenzen, wobei dem sekundären Raynaud-Syndrom organische Gefäßverschlüsse zugrunde liegen und es nur hier zu distalen manifesten Gewebsuntergängen (Rattenbissnekrose) kommen kann. Neben einer lokalen traumatischen Genese können Kollagenosen zu diesem Syndrom führen (▶ Kap. 107, „Vaskulitiden: Terminologie, Klassifikation und Diagnostik“ oder ▶ Kap. 108, „Vaskulitiden: Spezielle Krankheitsbilder“).

Das **Tibialis-anterior-Syndrom** tritt nach akutem Verschluss der A. tibialis anterior auf und führt aufgrund der mangelhaften Kollateralisierung zu einer ischämischen Muskelnekrose der Tibialis-anterior-Loge. Es ist durch eine äußerst druckschmerzhafte Rötung und Schwellung gekennzeichnet. Obwohl das Syndrom auch bei palpablem Dorsalispedis-Puls vorkommt, entwickelt sich eine typische Fußheberparese. Auslösend sind körperliche Überanstrengungen vor allem bei jüngeren Männern (z. B. längerer Fußmarsch). Hier steigt der interstitielle Gewebsdruck in der durch Faszien eng umschlossenen Tibialis-anterior-Loge so stark an, dass die Kapillaren kollabieren.

Die **diabetische Mikroangiopathie** betrifft neben Retina und Niere (Glomerulosklerose Kimmelstiel-Wilson) vor allem den Fuß (▶ Kap. 109, „Diabetischer Fuß“). Invalidisierende Folgen sind neben der Erblindung die dialysepflichtige Niereninsuffizienz und die Amputation der betroffenen Gliedmaßen. Im Fußbereich verflechten sich oft Neuropathie und Angiopathie derart, dass sie schwer voneinander zu trennen sind. Akrale Läsionen sprechen für die Angiopathie, das Malum perforans für das Vorwiegen der Neuropathie. Kompliziert wird die Situation durch die ausgesprochene Infektneigung, die mit Fistelbildungen und Osteomyelitiden der Zehen- und Mittelfußknochen einhergehen.

Führendes Symptom von **Aneurysmen** ist der pulsierende Tumor, der durch eine verbreiterte Palpation auffällt. In der Regel führen erst die Komplikationen des Aneurysmas den Patienten zum Arzt, da diese asymptomatisch wachsen. Hierzu zählen die Ruptur (Aortenaneurysmen) und die Embolisierung (periphere Aneurysmen). Die rezidivierenden arterio-arteriellen Embolien verlaufen tückischerweise lange symptomlos, gefährden aber schließlich die Extremität. Die Behandlung ist dann schwierig. Durch die lokale Kompression benachbarter Venen kann es zudem zu einer venösen Stase kommen (Differenzialdiagnose zur akuten tiefen Venenthrombose).

Das Leitsymptom von **arteriovenösen Fisteln**, die meist traumatisch bedingt sind, ist das kontinuierlich auskultierbare systolisch-diastolische Schwirren, das bei großvolumigen Fisteln auch palpabel sein kann. Verdächtig auf das Vorliegen einer AV-Fistel sind darüber hinaus vermehrt pulsierende Arterien und parallel dazu pulsierende Venen (zu- und abführender Schenkel). Die wichtigsten Komplikationen eines arteriovenösen Shunts sind die Herzinsuffizienz durch chronische Volumenbelastung und eine chronisch-venöse Insuffizienz.

2 Symptomatik venöser Erkrankungen

Neben den Schmerzen wird bei Gefäßerkrankungen am häufigsten eine Beinschwellung angegeben. Hier müssen differenzialdiagnostisch vor allem eine Herzinsuffizienz, Nierenerkrankung, eine venöse Insuffizienz und ein Lymphödem identifiziert werden. Eine ödematöse Extremität kann auch Begleitsymptom eines infizierten Ulcus cruris sein, das häufig zum Zeitpunkt der Erstvorstellung bereits seit Jahren besteht. Aufgrund der Art der Beschwerden kann zwischen einem ischämischen, neuropathischen und einem venösen Ulcus unterschieden werden (▶ Kap. 13, „Vaskuläre Wundheilung“).

Die oberflächliche Thrombophlebitis ist von der tiefen Venenthrombose zu trennen (▶ Kap. 82, „Physiologie und Pathophysiologie der Venen“). Die **Varikophlebitis** zeichnet sich klinisch durch eine charakteristische Rötung, Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit im Bereich einer vorbestehenden Venektasie aus. Nicht selten geht der Erkrankung ein Bagatelltrauma voraus. Eine besondere Stellung nimmt die aszendierende Phlebitis der V. saphena magna ein: hier treten symptomatische Lungenembolien auf, und der Prozess kann auf die tiefen Venen übergreifen. Im Gegensatz zur Varikophlebitis findet sich bei der Phlebitis saltans eine seg-

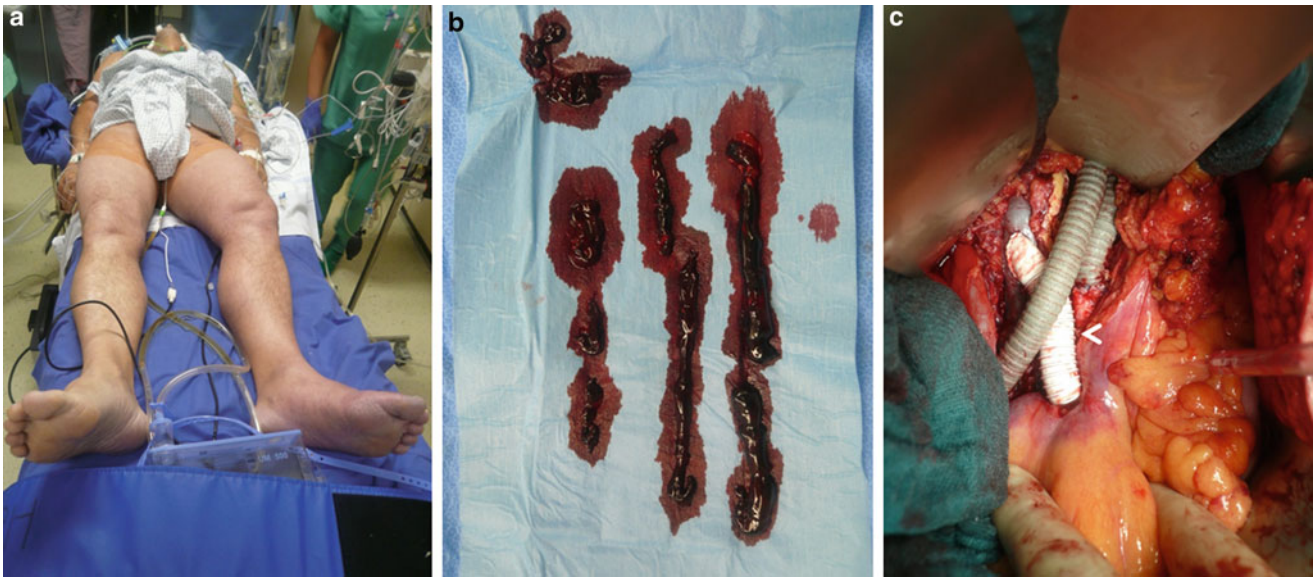


Abb. 2 **a-c** 58-jähriger Patient mit Phlegmasia coerulea dolens links. Vorausgegangen war ein mykotisches Aortenaneurysma bei primärer aorto-duodenaler Fistel (Übernähung, aortobifemorale Y-Prothese mit Omentumplastik und eine simultane aorto-kavale Fistel, direkte Übernähung) nach Endokarditis; **a** postoperativ akuter Beckenvenenverschluss links; **b** venöse Thrombektomie; **c** modifizierte Palma Operation (*Pfeil*) bei May-Thurner-Syndrom

mentäre entzündliche Phlebopathie, die am häufigsten im Rahmen der Thrombangiitis obliterans oder als paraneoplastisches Syndrom bei Karzinomen beobachtet wird. Eine Sonderform stellt die **Mondor-Krankheit** dar, die die Venen der lateralen Thoraxwand befällt und die sich auch auf die Armvenen ausdehnen kann.

Das klinische Bild der **tiefen Venenthrombose** bewegt sich zwischen der inapparent verlaufenden Form und der **Phlegmasia coerulea dolens**, bei der eine Massenthrombose des ganzen venösen Querschnitts zu einer akralen Gangrän durch einen Anstieg des Gewebsdrucks über den Kapillardruck führt (Abb. 2). In der Regel wird die Phlebothrombose durch Ödem, Überwärmung, livide Verfärbung, Druckschmerzhaftigkeit der Waden und selten Petechien (bis zu flächenhaften subkutanen Blutungen) auffällig. Die Allgemeinsymptome können subfebrile Temperatur, mäßige Senkungsbeschleunigung und Leukozytose beinhalten; sie stehen aber im Hintergrund, solange keine Lungenembolie aufgetreten ist. Thrombosen bei jungen Patienten ohne Nachweis einer auslösenden Ursache (Gerinnungsstörung, Trauma), rezidivierende Thrombosen oder Thrombosen an unüblichen Lokalisationen (zerebral, viszeral) sollten weiterführende Untersuchungen nach sich ziehen. Nicht selten verbirgt sich hinter einer Beinvenenthrombose ein malignes Grundleiden, welches bei ca. 8 % der über 50-Jährigen zum Zeitpunkt der Diagnose oder im weiteren Verlauf diagnostiziert wird.

Die **akute Lymphangitis** ist als Schmerzursache nicht zu verkennen, wenn charakteristische rote Streifen zwischen einer peripher gelegenen, nicht selten sehr kleinen Hautwunde und den schmerzhaften zentral gelegenen Lymphknotenschwellungen (Lymphadenitis) verlaufen (Lymphödem).

3 Grundsätzliche Überlegungen für die Verfahrenswahl

Die Auswahl der Patienten für ein interventionelles Verfahren oder für ein offen chirurgisches Verfahren ist heute für jeden invasiven Gefäßtherapeuten unverzichtbar. Die Entscheidung wird immer von der Morphologie der zugrundeliegenden Pathologie und dem Risikoprofil des Patienten abhängig sein. Der Grad der Beeinträchtigung und der Spontanverlauf der Erkrankung sind sorgfältig gegen das Eingriffsrisiko abzuwägen. Die starren Indikationen im TASC-2-Dokument sollten nicht apodiktisch interpretiert werden, sondern müssen im Einzelfall in Abhängigkeit von seinen persönlichen Risiken abgewogen werden. Ein langstreckiger Beckenarterienverschluss kann für einen Hochrisikopatienten eine Indikation für ein interventionelles Vorgehen bedeuten, für einen jüngeren Patienten mit weniger Risiken aber eine Indikation für eine operative Korrektur bedeuten.

► Nach einem Herzinfarkt sollten elektive Eingriffe wenn möglich frühestens nach 6 Monaten durchgeführt werden.

Indikationsstellung Eine Operationsindikation in der Gefäßchirurgie hat Folgendes abzuwägen:

- Ist eine Operation überhaupt notwendig?
- Ist der Eingriff technisch möglich bzw. welche Verfahren stehen zur Verfügung?
- Lässt der Allgemeinzustand des Patienten die Operation zu?

Für die möglichen Komplikationen gilt aus forensischer, aber auch medizinischer Sicht:

- Waren sie vorhersehbar?
- Waren sie vermeidbar?

Hierbei hat der Zustand der Ein- und Ausflussbahn im arteriellen System eine ausschlaggebende Bedeutung. Nur eine an physiologische Bedingungen möglichst exakt adaptierte Wiederherstellung der Durchblutung hat Aussicht auf langfristigen Erfolg. Eine absolute Operationsindikation liegt nur dann vor, wenn infolge eines Gefäßverschlusses eine Extremität in der Erhaltung, der Funktion oder – als Ausdruck einer weiteren arteriosklerotischen Gefäßwanderkrankung – die Ruptur eines Aneurysmas droht.

Das Lebensalter stellt keine grundsätzliche Kontraindikation für einen rekonstruktiven Eingriff dar. Kommt dieser zu spät und ist eine Major-Amputation unumgänglich, stellt dies immer einen deletären Zustand dar: eine Gliedmaßenamputation weist eine 3- bis 5-mal so hohe Letalität auf wie ein gefäßrekonstruktiver Eingriff.

Literatur

Balzer K (2005) Endovaskuläre Therapie in der Gefäßchirurgie. In: Grundmann RT, Holzgreve A (Hrsg) Jahrbuch der Chirurgie. Biermann, Köln

Bassand JP, Hamm CW, Ardission D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, Fox KA, Hasdai D, Ohman EM, Wal- lentin L, Wijns W (2007) The task force for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes of the European society of cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J 28:1598–1660

Bauriedel G, Skowasch D, Lüderitz B (2007) Operationsrisiko aus der Sicht des Kardiologen. Dtsch Ärztebl 104:1396–1402

Behr J (2001) Optimizing preoperative lung function. Curr Opin Anaesthesiol 14:65–69

Brooks-Brunn JA (1995) Postoperative atelectasis and pneumonia. Heart Lung 24:94–115

Budde RPJ, Huo F, Cramer MJM, Doevendans PAFM, Bots ML, Moll FL, Prokop M (2010) Simultaneous aortic and coronary assessment in abdominal aortic aneurysm patients by thoracoabdominal 64-detector-row CT angiography: estimate of the impact on preoperative management: a pilot study. J Vasc Endovasc Surg 40:196–201

Chassot PG, Delabays A, Spahn DR (2002) Preoperative evaluation of patients with, or at risk of, coronary artery disease undergoing non-cardiac surgery. Br J Anaesth 89:747–759

Dawson JA, Choke E, Loftus IM, Cockerill GW, Thompson MM (2011) A randomized placebo-controlled double-blind trial to evaluate lipid-lowering pharmacotherapy on proteolysis and inflammation in abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 41:28–35

Debus ES, Spech E, Larena-Avellaneda A, Faller HH (2005) Lebensqualität bei arteriellen und venösen Ulcera cruris – Einführung eines krankheitsspezifischen Messinstruments. Gefaesschirurgie 10:99–108

Deutsches Krebsforschungszentrum (2007) Dem Tabakkonsum Einhalt gebieten – Ärzte in Prävention und Therapie der Tabakabhängigkeit. Rote Reihe Tabakprävention und Tabakkontrolle

Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC, Holmes DR, Foster ED, Gersh BJ (1997) Cardiac risk on noncardiac surgery. Influence of coronary disease and type of surgery in 3368 operations. CASS investigators and university of Michigan heart care program. Coronary artery surgery study. Circulation 96:1882–1887

Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE, Fleisher LA, Froehlich JB, Gusberg RJ, Leppo JA, Ryan T, Schlant RC, Winters WL Jr, Gibbons RJ, Antman EM, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gregoratos G, Jacobs AK, Hiratzka LF, Russell RO, Smith SC Jr (2002) ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery – executive summary. A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (committee to update the 1996 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery). Anesth Analg 94:1052–1064

Eckstein HH, Heider P, Wolf O et al (2005) Mindestmengen bei der Karotis-TEA. Ergebnisse der Qualitätssicherung der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie 1999–2001 und Stand der Literatur. Gefäßchirurgie 10:328–335

Ellis JE, Drijvers G, Pedlow S, Laff SP, Sorrentino MJ, Foss JF, Shah M, Busse JR, Mantha S, McKinsey JF et al (1994) Pre-medication with oral and transdermal clonidine provides safe and efficacious postoperative sympatholysis. Anesth Analg 79:1133–1140

Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE, Freeman WK, Froehlich JB, Kasper EK, Kersten JR, Riegel B, Robb JF, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Tarkington LG, Yancy CW (2007) ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for non- cardiac surgery: are port of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (writing committee to revise the 2002 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery): developing collaboration with the American society of echocardiography, American society of nuclear cardiology, heart rhythm society, society of cardiovascular anesthesiologists, society for cardiovascular angiography and interventions, society for vascular medicine and biology, and society for vascular surgery. Circulation 116:418–499

Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE, Freeman WK, Froehlich JB, Kasper EK, Kersten JR, Riegel B, Robb JF, American College of Cardiology, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, Writing Committee to Update the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology (2007b) ACC/AHA 2006 guideline update on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: focused update on perioperative beta-blocker therapy – a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (writing committee to update the 2002 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery). Anesth Analg 104:15–26

Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, Froelicher VF, Leon AS, Pina IL, Rodney R, Simons-Morton DA, Williams MA, Bazzarre T (2001) Exercise standards for testing and

training – a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 104:1694–1740

Fraker TD Jr, Fihn SD, Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J et al American College of Cardiology, American Heart Association, American College of Cardiology/American Heart Association task force on practical guidelines writing group (2007) 2007 chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association on practical guidelines writing group to develop the focused update of the 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina. Circulation 116(23):2762–2772

Gal J, Bogar L, Acsady G, Kertai MD (2006) Cardiac risk reduction in non-cardiac surgery: the role of anaesthesia and monitoring techniques. Eur J Anaesthesiol 23:641–648

Geldner G, Mertens E, Wappler F, Zwissler B, Kelm M, Leschke M et al für die Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin und Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (2011) Präoperative Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nichtkardiochirurgischen Eingriffen. Kardiologe 5:13–26

Heberer C, van Dongen RJAM (Hrsg) (1987) Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre, Bd XI, Gefäßchirurgie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Hepp W, Kogel H (Hrsg) (2007) Gefäßchirurgie. Urban & Fischer, München/Jena

Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR et al (2006) ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA task force on practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease): endorsed by the American association of cardiovascular and pulmonary rehabilitation; national heart, lung, and blood institute; society for vascular nursing; transAtlantic inter-society consensus; and vascular disease foundation. Circulation 113(11):e463–e654

Holt PJ, Poloniecki JD, Gerrard D, Loftus IM, Thompson MM (2007) Metaanalysis and systematic review of the relationship between volume and outcome in abdominal aortic aneurysm surgery. Br J Surg 94(4):395–403

Krimphove M, Haase O, Franck M, Kerner T, Bloch A, Schwenk W, Spiess C (2009) Rationale präoperative Risikoabschätzung I Kardiale und pulmonale Risikoabschätzung bei nicht-kardio-pulmonalen Operationen. Periop Med 1:15–30

Lawall H, Diehm C et al (2009) S3 Leitlinie pAVK der Deutschen Gesellschaft für Angiologie. Vasa 38:1–72

Lederle FA, Nelson DB, Joseph AM (2003) Smokers' relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related diseases: a systematic review. J Vasc Surg 38:329–334

Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Carisi A, Polanczyk A, Cook F, Sugarbaker DJ, Donaldson MC, Poss R, Ho KKL, Ludwig LE, Pedan A, Goldmann L (1999) Derication and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation 100:1043–1049

Liu LL, Dzanik S, Leung JM (2002) Preoperative electrocardiogram abnormalities do not predict postoperative cardiac complications in geriatric surgical patients. J Am Geriatr Soc 50:1186–1191

Luther BLP (Hrsg) (2007) Kompaktwissen Gefäßchirurgie. Springer, Berlin/Heidelberg

Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden JA, Holt PJE, van Keulen JW, Rantner B, Schlösser FJV, Setacci F, Ricco J-B (2011) Clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 41:1–58

Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hirt S, Eeckhout E, Fowkes G et al (2009) Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: the task force for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur Heart J 30:2769–2812

Rutherford RB (Hrsg) (2000) Vascular surgery, 5. Aufl. Saunders, Philadelphia

Schouten O, Boersma E, Hoeks SE, Benner R, van Urk H, van Sambeek MR et al (2009) Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery. N Engl J Med 361:980–989

Schouten O, Sillesen H, Poldermans D (2010) New guidelinesfrom the European society of cardiology for perioperative cardiac care: a summary of implications for elective vascular surgery patients. Eur J Vasc Endovasc Surg 39:1–4

Smout J, Stansby G (2003) Current practive in the use of antiplatelet agents in the perioperative period by UK vascular surgeons. Ann R Coll Surg Engl 85:97–101

TASC (2000) Trans Atlantic inter-society consensus. Management of peripheral arterial disease. Int Angiol 19 (Suppl 1)

Thomsen T, Villebro N, Möller AM (2010) Interventions for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 7:CD002294

Vollmar J (1996) Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart/New York

Walsh SR, Bhutta H, Tang TY, Nunn DL, Armon MP, Clarke JMF, Meyer FJ (2010) Anaesthetic specialization leads to improved early- and medium-term survival following major vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 39:719–725

Zühlke HV, Harnoss BM, Lorenz EPM (1994) Septische Gefäßchirurgie, 2. Aufl. Blackwell, Berlin

Perioperatives Management in der operativen und interventionellen Gefäßmedizin

22

Barbara Rantner und Eike Sebastian Debus

Patienten mit Gefäßerkrankungen stellen eine Hochrisikopopulation für operative Eingriffe dar. Auch komplexe interventionelle Prozeduren können Belastungen, etwa Beeinträchtigungen der Nierenfunktion mit sich bringen. So sollte möglichst in der Planungsphase der Eingriffe auf eine optimale Abstimmung der Medikation und Kontrolle der Risikofaktoren geachtet werden. Eine Optimierung funktioneller Einschränkungen (etwa Atemtraining bei chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen) ist ebenfalls in der präoperativen Phase empfohlen.

1 Präoperative Evaluation

In den vergangenen Jahren wurden unterschiedlichste Risiko-Score-Systeme etabliert, um das periprozedurale Risiko eines Patienten abschätzen zu können. Damit soll die Arteriosklerose-last abgebildet und das Komplikationsrisiko individuell realistisch prognostiziert werden. Der modifizierte Lee-Index – auch Revised Cardiac Risk Index (RCRI) genannt – ist für die Abschätzung des perioperativen Myokardinfarktrisikos relativ gut geeignet, die Komplikationsrate wird allerdings etwas unterschätzt. Dabei werden Alter, prävalente koronare Herzkrankheit, kongestive Herzinsuffizienz, präoperative Kreatininwerte von >2 mg/dl, aktiver Raucherstatus und ein Insulinabhängiger Diabetes Mellitus quasi als „worst case scenario" für die Risikobeurteilung herangezogen. So werden, in Abhängigkeit von der Anzahl der vorliegenden Risikofaktoren, Patienten in 3 Risikogruppen eingeteilt: niedrig (kein Risikofaktor), intermediär (1 oder 2 Risikofaktoren) und Hochrisiko (mehr als 2 Faktoren). Entsprechend wurde das Risiko für relevante kardiale Komplikationen im postoperativen Setting mit 0,4 %, 0,9 %, 7 % und 11,1 % für 0–3 angeführte Risikofaktoren angegeben (Lee et al. 1999). Die tatsächlichen Ereignisraten lagen signifikant höher in allen Risikogruppen. Aus diesem Grund wurde in Anlehnung an den RCRI von der Vascular Study Group of New England eine Erweiterung des Risikoscores um 3 Faktoren aus einer Untersuchung an mehr als 10.000 Patienten vorgenommen. Unter Hinzunahme einer vorbestehenden chronisch obstruktiven Atemwegserkrankung sowie einer länger bestehenden Betablocker-Therapie und abnormen Ergebnissen im kardialen Stresstest verbesserte sich die Voraussagekraft für postoperative kardiale Ereignisse deutlich (6 Risikogruppen entsprechend der Anzahl der Risikofaktoren: 0–3 bis 8 mit entsprechenden Komplikationsraten von 2,6–14,3 %) (Bertges et al. 2010).

In der Praxis kann der Risiko-Score dabei helfen, die Risiko-Nutzenabwägung für einen geplanten Eingriff am Patienten zu konkretisieren. Eine alleinige Indikationsstellung aufgrund eines Risiko-Schätzers sollte nicht erfolgen.

2 Kardiale Abklärung

Im Rahmen der präoperativen Abklärung stellt das Ruhe-EKG ein wenig sensitives Untersuchungsverfahren vor allem bei Patienten ohne kardiovaskuläres Risikoprofil dar. Aus diesem Grund wird sowohl in den Empfehlungen des American College of Cardiology (ACC) und der American Heart Association (AHA) als auch in den Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (European Society of Cardiology – ESC) auf ein EKG bei Patienten ohne kardiovaskuläres Risiko und bei operativen Eingriffen ohne erhöhtes Risiko verzichtet (Fleisher et al. 2014; Poldermans et al. 2009). Für Patienten mit intermediärem und hohem kardiovaskulären Risiko wird hingegen die Empfehlung für prä- und postoperative EKG-Aufzeichnungen ausgesprochen.

B. Rantner (✉)
Klinische Abteilung für Gefäßchirurgie, Chirurgische Universitätsklinik, Innsbruck, Österreich
E-Mail: barbara.rantner@i-med.ac.at

E. S. Debus
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_27

Die Echokardiographie in Ruhe vermag kaum perioperative kardiale Ereignisse vorauszusagen. Aus diesem Grund wird diese Untersuchung in den Leitlinien der ESC nur für Hochrisikooperationen empfohlen (Poldermans et al. 2009). Relevante Klappenpathologien (z. B. höhergradige Aortenstenosen) nehmen Einfluss auf Art und Technik der Anästhesie. So sollte bei bekannten Klappenvitien vor größeren Operationen immer eine Aktualisierung der Befundsituation vorgenommen werden.

Die kardiale Stress-Testung wird nicht für Patienten mit niedrigem oder intermediärem kardialen Risiko oder bei Niedrigrisikooperationen empfohlen und bleibt somit komplexen chirurgischen Eingriffen und kardial vorbelasteten Patienten vorbehalten (Fleisher et al. 2014).

Die Frage nach der präoperativen kardialen Revaskularisation wird derzeit folgendermaßen beantwortet: eine kardiale Revaskularisation ist bei allen symptomatischen Patienten und bei Patienten mit instabiler Angina pectoris angezeigt. Eine prophylaktische Revaskularisation für alle Patienten mit stabiler koronarer Herzkrankheit scheint dagegen nicht angezeigt. In den Leitlinien der ACC/AHA findet sich dazu jedoch eine detaillierte Beschreibung der Patienten mit stabiler koronarer Herzkrankheit, die auch von einer prophylaktischen kardialen Revaskularisation profitieren: dies sind Patienten mit Hauptstammstenose, Dreigefäßerkrankung sowie mit Zweigefäßerkrankung und proximaler LAD-Abgangsstenose (Fleisher et al. 2014).

Fazit für die Praxis

- Die Abschätzung des postoperativen kardialen Komplikationsrisikos gelingt sehr akkurat mit dem Vascular Study Group of New England Cardiac Risk Index (VSG-CRI), der eine Erweiterung des RCRI darstellt.
- Für intermediäre und Hochrisikopatienten sind prä- und postoperative EKG-Aufzeichnungen empfohlen.
- Eine Ruhe-Echokardiographie sollte vor Hochrisikooperationen durchgeführt werden.
- Eine kardiale Stress-Testung ist nur bei Patienten mit instabiler Angina pectoris oder mindestens 3 kardialen Risikofaktoren angezeigt.
- Patienten mit symptomatischer koronarer Herzkrankheit oder instabiler Angina pectoris profitieren von einer kardialen Revaskularisation im Vorfeld der nichtkardialen Operation. Auch bei Patienten mit stabiler koronarer Herzkrankheit gibt es Indikationen für eine prophylaktische kardiale Revaskularisation.

3 Blutdruck-Kontrolle

Die Dänische DECREASE-Studie (Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography) berichtete bereits 1999 von einem relevanten Überlebensvorteil unter Betablocker-Einnahme bei Patienten mit nichtkardialen Operationen (Poldermans et al. 1999). Wie sich allerdings herausstellen sollte, waren die Ergebnisse der Studienreihe nicht reproduzierbar und die Studie nicht ordnungsgemäß durchgeführt. Anhand dieser Ergebnisse wurden jedoch zahlreiche europäische und auch amerikanische Leitlinien adaptiert und enthielten über eine lange Zeit die Empfehlung, vor geplanten nicht-kardialen Operationen die Therapie mit Betablockern einzuleiten. Rezent hat sich dazu eine Arbeitsgruppe aus London mit dem Thema der Betablockade in der präoperativen Phase beschäftigt. In dieser Metaanalyse aus über 10.500 Patienten (die DECREASE Daten wurden separat behandelt) konnte gezeigt werden, dass die Einleitung einer Betablocker-Therapie präoperativ das 30-Tages-Gesamtmortalitätsrisiko um 27 % erhöht ($p = 0{,}04$). Die Verabreichung von Betablockern führt zu einer signifikanten Abnahme nicht fataler Myokardinfarkte (RR 0,73; 95 % CI 0,61–0,88; $p = 0{,}001$), bedingt allerdings eine relevante Zunahme an Schlaganfällen (RR 1,33; 95 % CI 1,0–2,99; $p = 0{,}05$) und Hypotonie (RR 1,51; 95 % CI 1,37–1,67; $p < 0{,}001$) (Bouri et al. 2014). Alle relevanten Studien zur Betablocker-Therapie in der perioperativen Phase sind in Tab. 1 zusammengefasst. Die Empfehlungen des ACC und der AHA wurden 2014 auch entsprechend überarbeitet (Wijeysundera et al. 2014). Eine lange vorbestehende beta-Blocker Therapie sollte im perioperativen Zeitraum beibehalten werden.

Ein rezenter Cochrane-Review untersuchte die protektive Wirkung einer präoperativen Einnahme von ACE-Hemmern (Angiotensin Converting Enzyme inhibitors) oder Angiotensin-II-Rezeptor-Blockern (ATII-Blockern) in einem sehr heterogenen Patientenkollektiv (sowohl Koronaroperationen als auch andere vaskuläre Operationen). Es ließ sich nicht belegen, dass die Einnahme von ACE-Hemmern oder ATII-Blockern einen Vorteil in den Endpunkten Gesamtmortalität, Morbidität und vaskuläre Komplikationen (Hypotonie, zerebrovaskuläre Ereignisse oder postoperatives Nierenversagen) brachte. Eine positiv inotrope Wirkung scheint in der perioperativen Phase durch die Einnahme gegeben (Zou et al. 2016).

4 Gabe von Statinen

HMG-CoA-Reduktasehemmer haben über ihre pleiotrope Wirkung (Plaquestabilisierung, antiinflammatorische und Endothel-stabilisierende Eigenschaften) einen positiven Effekt bei Patienten mit Gefäßerkrankungen, unabhängig von der Cholesterin-senkenden Wirkung. Aus einer Metaanalyse an über 22.800 Patienten geht hervor, dass die präoperative Einnahme eines Statins mit einer signifikant niedrigeren Gesamtmortalität (OR 0,54; 95 % CI 0,38–0,78), einer signifikant niedrigeren Rate an Myokardinfarkten (OR 0,62; 95 % CI 0,45–0,87) und Schlaganfällen (OR 0,51; 95 % CI

Tab. 1 RCTs zur Effektivität der Betablocker-Therapie in der perioperativen Phase[a]

Referenz	N	Wirkstoff	Beginn der Therapie	Anteil an Gefäß-Operationen (in %)	Ergebnisse
Mangano (Mangano et al. 1996)	200	Atenolol	30 min	40	Abnahme der Mortalität nach 6 Monaten (0 vs. 8 %, $p < 0{,}001$), 1 Jahr (3 vs. 14 %, $p = 0{,}005$) und 2 Jahren (10 vs. 21 %, $p = 0{,}019$)
POBBLE (Brady et al. 2005)	103	Metoprolol-Tartrat	<24 h	100	Kein signifikanter Unterschied in den kardialen 30-Tages-Ereignissen (34 % Plazebo vs. 32 % Metoprolol)
MaVS (Yang et al. 2006)	496	Metoprolol-Succinat	2 h	100	Kein signifikanter Unterschied in den kardialen 30-Tages-Ereignissen (12 % Plazebo vs. 10,2 % Metoprolol) und nach 6 Monaten ($p = 0{,}81$); intraoperative Komplikationsrate aus Hypotonie und Bradykardie signifikant häufiger in der Metoprolol Gruppe
DIPOM (Juul et al. 2006)	921	Metoprolol-Succinat	12 h	7	Kein signifikanter Unterschied in der 30-Tages-Gesamtmortalität (16 % in beiden Gruppen)
BBSA (Zaugg et al. 2007)	224	Bisoprolol	>3 h	5	Kein Unterschied in den kardialen 30-Tages-Ereignissen (22 % Plazebo vs. 22,7 % Bisoprolol)
POISE (Devereaux et al. 2008)	8351	Metoprolol-Succinat	2–4 h	41	Weniger MI in Metoprolol-Gruppe (Plazebo 5,7 % vs. 4,2 % Metoprolol, $p = 0{,}002$) Mehr Mortalität in Metoprolol Gruppe (Plazebo 2,3 % vs. 3,1 % Metoprolol, $p = 0{,}03$) Mehr Schlaganfälle in Metoprolol Gruppe (0,5 % Plazebo vs. 1,0 % Metoprolol, $p = 0{,}005$)

[a]RCT: randomized controlled trials – kontrolliert randomisierte Studien

0,39–0,67) verbunden ist. Für die kardiovaskuläre Mortalität (OR 0,90; 95 % CI 0,58–1,39) konnte kein Vorteil für die Statineinnahme nachgewiesen werden (Antoniou et al. 2015). Diese Ergebnisse stehen jedoch im Widerspruch zu einem rezenten Cochrane-Review zu diesem Thema. Hier konnte keine klare Evidenz für die protektive Wirkung von Statinen nach vaskulären Operationen gefunden werden (Sanders et al. 2013). Die Autoren der rezenten Metaanalyse verweisen allerdings darauf, dass in der aktuellen Arbeit insgesamt 4 RCTs und 20 Observationsstudien für die Auswertungen herangezogen wurden. Im Cochrane-Review hingegen wurden nur 5 klinische Studien mit 178 Teilnehmern ausgewertet. Ab wann und in welcher Dosierung ein Statin in der präoperativen Phase eingenommen werden soll, bleibt aufgrund der mangelnden Evidenz unklar.

5 Bridging-Therapie in der perioperativen Phase

In der präoperativen Phase muss in der Regel eine bestehende Therapie mit Antikoagulantien (AK) unterbrochen und durch kurzwirksame Heparinformen (niedermolekulares Heparin oder unfraktioniertes Heparin) ersetzt werden. Es gibt kein einheitliches Schema für die perioperative Überbrückung einer vorbestehenden AKTherapie. Insgesamt muss aufgrund des Blutungsrisikos und der dadurch zu erwartenden Komplikationen einerseits und dem Embolierisiko und hiervon ausgehenden Risiken andererseits ein Regime zur Überbrückung der perioperativen Phase individuell festgelegt werden. Derzeit liegen einige Berichte dazu vor, dass mit dem Bridging ein relevantes Risiko für Blutungskomplikationen verbunden ist und der Einfluss auf embolische Komplikationen kritisch gesehen werden muss (Eijgenraam et al. 2013; Dunn und Turpie 2003; Siegal et al. 2012). Das perioperative Embolierisiko wird einerseits von der Grunderkrankung, die eine AK-Therapie erforderlich macht, beeinflusst und andererseits auch von Art und Schwere des operativen Eingriffs. So konnte in einer Krankenhaus-Datenbank-Auswertung gezeigt werden, dass das postoperative 30-Tages-Schlaganfallrisiko 1,8 % (95 % CI 1,7–1,9) bei Patienten mit Vorhofflimmern und 0,6 % (95 % CI 0,58–0,62) bei jenen ohne kardiale Rhythmusstörung betrug. Die höchsten Komplikationsraten fanden sich dabei nach neurochirurgischen (OR 2,9) und gefäßchirurgischen (OR 2,4) Eingriffen. Die geringste Komplikationsrate beobachtete man bei koronaren Bypassoperationen (OR 1,4), Klappen-Operationen (OR 1,3) und Lungenoperationen (Kaatz et al. 2010).

In den meisten Fällen kommt niedermolekulares Heparin als Bridging-Medikament zum Einsatz. Aufgrund der renalen Ausscheidung und Akkumulation bei eingeschränkter Nierenfunktion kann alternativ bei Patienten mit chronischer

Tab. 2 Vorschlag zum Absetzten nicht Vit-K-abhängiger oraler Antikoagulantien in Abhängigkeit von der Nierenfunktion. (Nach (van Veen und Makris 2015))

Wirkstoff	Operation	CrCl[a] (ml/min)	Tag 4	Tag 3	Tage 2	Tag 1	OP
Rivaroxaban	Major	>30			Pausieren	Pausieren	Pausieren
		15–29,9		Pausieren	Pausieren	Pausieren	Pausieren
	Minor	>30				Pausieren	Pausieren
		15–29,9			Pausieren	Pausieren	Pausieren
Dabigatran	Major	>30			Pausieren	Pausieren	Pausieren
		15–29,9		Pausieren	Pausieren	Pausieren	Pausieren
	Minor	>30				Pausieren	Pausieren
		15–29,9			Pausieren	Pausieren	Pausieren
Apixaban	Major	>30			Pausieren	Pausieren	Pausieren
		15–29,9		Pausieren	Pausieren	Pausieren	Pausieren
	Minor	>30				Pausieren	Pausieren
		15–29,9			Pausieren	Pausieren	Pausieren

[a]CrCl: Kreatinin-Clearance

Niereninsuffizienz auch unfraktioniertes Heparin subkutan zur Anwendung kommen. Ab einer Kreatinin-Clearance von unter 30 ml/min muss bei niedermolekularem Heparin eine Dosisreduktion unter Kontrolle der Anti-Xa-Werte in Erwägung gezogen werden.

Meist können 3 Dosen von Warfarin oder Coumarin ausgelassen werden, damit der INR-Wert auf $\leq$1,5 bei Patienten mit Ziel-INR von 2,5 absinkt. Danach sollte die Substitutionstherapie mit einer körpergewichtsadaptierten Gabe niedermolekularen Heparins gestartet werden. In der intraoperativen und ersten postoperativen Phase erfolgt die Antikoagulationstherapie in der Regel mit unfraktioniertem Heparin aufgrund der guten Steuerbarkeit (PTT-Ziel) und raschen Antagonisierbarkeit. Sobald das Blutungsrisiko rückläufig ist und nicht von einer Revisions-Operation ausgegangen werden muss, kann die AK-Therapie überlappend mit niedermolekularem Heparin schon im stationären Rahmen wieder eingeleitet werden.

Die neueren Substanzen zur oralen Antikoagulationstherapie (DOAK) haben eine weit besser vorhersagbare Pharmakodynamik, einen schnelleren Wirkungseintritt und eine kürzere Halbwertszeit als etwa Warfarin. Aus dieser Tatsache ergibt sich die wesentlich kürzere Pausierungszeit vor einem geplanten Eingriff (im Durchschnitt 48 h; Tab. 2). Somit entfällt hier der Bedarf einer Bridging-Therapie. Auch in der postoperativen Phase kann schneller (meist nach 24 h) wieder mit der AK-Therapie begonnen werden. Es soll allerdings darauf hingewiesen werden, dass bei relevanten Nieren- oder auch Leberfunktionseinschränkungen nicht sicher vorhersagbare Änderungen in der Pharmakodynamik auftreten können und es derzeit keinen sinnvollen Labortest für das Monitoring der neuen oralen Antikoagulantien gibt. Ebenso fehlt noch ein Antidot.

Notfalloperationen sollten, wenn möglich, immer zumindest für eine Halbwertszeit des Medikaments aufgeschoben werden.

6 Aggregationshemmende Therapie

Es wurden bisher nur 2 randomisierte Studien zur Beurteilung des Blutungsrisikos und thrombotischen Risikos unter laufender ASS-Therapie durchgeführt. In der ersten Studie wurde der Endpunkt unglücklich aus thrombotischen Ereignissen und Blutungskomplikationen gewählt. Dabei fand sich kein Unterschied für ASS- oder Plazebo-behandelte Patienten (Mantz et al. 2011). Eine 2. Studie untersuchte kardiale Hochrisikopatienten nach nicht-kardialen Operationen. Es ergab sich dabei ein relevanter Vorteil für die ASS-behandelte Patientengruppe bezüglich relevanter kardialer Komplikationen (1,2 % vs. 9,0 %, $p = 0{,}02$), allerdings fehlte die statistische Power, um einen Unterschied in den Blutungskomplikationen zu finden (Oscarsson et al. 2010). Die überwiegende Anzahl der Operationen kann wohl unter laufender Aggregationshemmung durchgeführt werden. Bei vielen Gefäßeingriffen wird daher mittlerweile darauf geachtet, dass die Aggregationshemmung nicht unterbrochen wird.

Das Blutungsrisiko für Clopidogrel scheint etwas höher zu sein als das von ASS: Nichtsdestoweniger sollte gerade bei Gefäßinterventionen oder Operationen keine Pause in der perioperativen Phase gemacht werden. Ein Karotis-Stent wird sogar mit Doppelaggregation aus ASS und Clopidogrel vorbehandelt. Operationen sollten dagegen – wenn möglich – nicht unter doppelter Aggregationshemmung durchgeführt werden, da hier das Blutungsrisiko relevant erhöht ist. Nach koronarer bare-Metal-Stent-Implantation sollte eine elektive Operation aus diesem Grund für mindestens 4–6 Wochen (besser 3 Monate) verschoben werden, nach medikamentenbeschichteter Stent-Implantation wenn möglich 6, besser 12 Monate. Falls in diesem Zeitraum ein operativer Eingriff dennoch unbedingt erforderlich ist, muss nach Maßgabe die Doppel-Aggregation beibehalten und ein entsprechend höheres Blutungsrisiko einkalkuliert werden.

Literatur

Antoniou GA, Hajibandeh S, Hajibandeh S, Vallabhaneni SR, Brennan JA, Torella F (2015) Meta-analysis of the effects of statins on perioperative outcomes in vascular and endovascular surgery. J Vasc Surg 61(2):519–532

Bertges DJ, Goodney PP, Zhao Y, Schanzer A, Nolan BW, Likosky DS et al (2010) The Vascular Study Group of New England Cardiac Risk Index (VSG-CRI) predicts cardiac complications more accurately than the Revised Cardiac Risk Index in vascular surgery patients. J Vasc Surg 52(3):674–683

Bouri S, Shun-Shin MJ, Cole GD, Mayet J, Francis DP (2014) Meta-analysis of secure randomised controlled trials of beta-blockade to prevent perioperative death in non-cardiac surgery. Heart 100(6): 456–464

Brady AR, Gibbs JS, Greenhalgh RM, Powell JT, Sydes MR (2005) Perioperative beta-blockade (POBBLE) for patients undergoing infrarenal vascular surgery: results of a randomized double-blind controlled trial. J Vasc Surg 41(4):602–609

Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC et al (2008) Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. Lancet 371(9627):1839–1847

Dunn AS, Turpie AG (2003) Perioperative management of patients receiving oral anticoagulants: a systematic review. Arch Intern Med 163(8):901–908

Eijgenraam P, Ten CH, Ten Cate-Hoek A (2013) Safety and efficacy of bridging with low molecular weight heparins: a systematic review and partial meta-analysis. Curr Pharm Des 19(22):4014–4023

Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B et al (2014) 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol 64(22):e77–e137

Juul AB, Wetterslev J, Gluud C, Kofoed-Enevoldsen A, Jensen G, Callesen T et al (2006) Effect of perioperative beta blockade in patients with diabetes undergoing major non-cardiac surgery: randomised placebo controlled, blinded multicentre trial. BMJ 332(7556):1482

Kaatz S, Douketis JD, Zhou H, Gage BF, White RH (2010) Risk of stroke after surgery in patients with and without chronic atrial fibrillation. J Thromb Haemost 8(5):884–890

Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF et al (1999) Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation 100(10):1043–1049

Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I (1996) Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. N Engl J Med 335(23):1713–1720

Mantz J, Samama CM, Tubach F, Devereaux PJ, Collet JP, Albaladejo P et al (2011) Impact of preoperative maintenance or interruption of aspirin on thrombotic and bleeding events after elective non-cardiac surgery: the multicentre, randomized, blinded, placebo-controlled, STRATAGEM trial. Br J Anaesth 107(6):899–910

Oscarsson A, Gupta A, Fredrikson M, Järhult J, Nyström M, Pettersson E et al (2010) To continue or discontinue aspirin in the perioperative period: a randomized, controlled clinical trial. Br J Anaesth 104 (3):305–312

Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, van de Ven LL, Blankensteijn JD et al (1999) The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. N Engl J Med 341(24):1789–1794

Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G et al (2009) Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. Eur Heart J 30(22):2769–2812

Sanders RD, Nicholson A, Lewis SR, Smith AF, Alderson P (2013) Perioperative statin therapy for improving outcomes during and after noncardiac vascular surgery. Cochrane Database Syst Rev (7): CD009971

Siegal D, Yudin J, Kaatz S, Douketis JD, Lim W, Spyropoulos AC (2012) Periprocedural heparin bridging in patients receiving vitamin K antagonists: systematic review and meta-analysis of bleeding and thromboembolic rates. Circulation 126(13):1630–1639

van Veen JJ, Makris M (2015) Management of perioperative antithrombotic therapy. Anaesthesia 70(Suppl 1):58–67

Wijeysundera DN, Duncan D, Nkonde-Price C, Virani SS, Washam JB, Fleischmann KE et al (2014) Perioperative beta blockade in noncardiac surgery: a systematic review for the 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol 64(22):2406–2425

Yang H, Raymer K, Butler R, Parlow J, Roberts R (2006) The effects of perioperative beta-blockade: results of the Metoprolol after Vascular Surgery (MaVS) study, a randomized controlled trial. Am Heart J 152(5):983–990

Zaugg M, Bestmann L, Wacker J, Lucchinetti E, Boltres A, Schulz C et al (2007) Adrenergic receptor genotype but not perioperative bisoprolol therapy may determine cardiovascular outcome in at-risk patients undergoing surgery with spinal block: the Swiss Beta Blocker in Spinal Anesthesia (BBSA) study: a double-blinded, placebo-controlled, multicenter trial with 1-year follow-up. Anesthesiology 107(1):33–44

Zou Z, Yuan HB, Yang B, Xu F, Chen XY, Liu GJ et al (2016) Perioperative angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin II type 1 receptor blockers for preventing mortality and morbidity in adults. Cochrane Database Syst Rev (1):CD009210

Kardiale Umfelddiagnostik bei Gefäßoperationen und Gefäßinterventionen

23

Julia Münch und Stefan Blankenberg

1 Einleitung

Dieses Kapitel stellt die perioperative kardiale Risikostratifizierung vor gefäßmedizinischen operativen und interventionellen Eingriffen basierend auf den Leitlinien der europäischen Gesellschaft für Kardiologie vom August 2014 dar (Kristensen et al. 2014).

Jedes Jahr müssen sich 4 % der Menschen weltweit einer großen Operation unterziehen. In Europa sind dies jährlich etwa 19 Mio. nicht-kardiologische Eingriffe mit einer Komplikationsrate von 7–11 % und einer Mortalitätsrate von 0,8–1,5 % (Weiser et al. 2008; Haynes et al. 2009). Die häufigsten Komplikationen sind mit 42 % kardial bedingt und stellen aufgrund der alternden Bevölkerungsstruktur die größte Herausforderung dar (Devereaux et al. 2012).

Das perioperative Risiko wird im Wesentlichen durch 2 Faktoren bestimmt: das Risiko des Eingriffes selbst und das individuelle Risiko des Patienten, basierend auf seiner Leistungsfähigkeit sowie bestehender Vorerkrankungen (Wirthlin und Cambria 1998).

Kardiale Komplikationen entstehen insbesondere bei Vorliegen einer ischämischen Herzerkrankung, Herzklappenerkrankung oder Herzrhythmusstörungen durch prolongierten hämodynamischen Stress während des Eingriffes. Pathophysiologisch liegt häufig eine Minderperfusion im Versorgungsgebiet einer unter basalen Bedingungen nicht relevanten Koronarstenose vor oder es kommt zu einer stressbedingten Plaqueruptur, welche durch plötzlichen Gefäßverschluss ein akutes Koronarsyndrom auslöst. Dies kann durch Inflammation, Veränderungen in der Vasomotorik oder Hämostase begünstigt werden (Guay et al. 2014).

Eine weiterführende kardiale Diagnostik wird nur dann empfohlen, wenn die Ausgangssituation, Behandlungsstrategie oder das postoperative Management beeinflusst werden können und sie sollte zu keiner unnötigen Verzögerung des Eingriffes führen. Die Evaluation ist dennoch, mit Ausnahme von Notfalleingriffen, in vielen Fällen sinnvoll. Im Einzelfall kann die Entscheidung zugunsten eines weniger risikoreichen oder sogar konservativen Verfahrens fallen. Dies kann auch dann sinnvoll sein, wenn dadurch nicht das optimale operative Behandlungsziel erreicht wird (Kristensen et al. 2014).

Die europäischen Leitlinien empfehlen zur Stratifizierung des Risikos ein sequenzielles Vorgehen unter Berücksichtigung der klinischen Risikofaktoren und der operationsbedingten Belastung. Ziel ist eine individualisierte Einschätzung, welche eine medikamentöse und interventionelle therapeutische Optimierung, sowie ein Ausweichen auf geringer belastende anästhesiologische und chirurgische Verfahren ermöglicht. Der Ablauf wird in der Regel durch einen erfahrenen und mit dem Eingriff vertrauten Anästhesiologen koordiniert. Dieser entscheidet auch, ob über die kardiologische Beurteilung hinaus eine Bewertung durch Internisten mit anderer Subspezialisierung oder durch einen Intensivmediziner notwendig ist (Kristensen et al. 2014).

2 Risikoklassifizierung des Eingriffs

2.1 Allgemeine Risikoklassifikation

Das Risiko der geplanten Prozedur ist für das Vorgehen entscheidend. Alle nicht-kardiochirurgischen Eingriffe werden in 3 Risikogruppen unterteilt:

- Bei geringem Risiko wird eine Komplikationsrate von weniger als 1 % angenommen,
- bei einem intermediären Risiko von 1–5 % und
- bei einem hohen Risiko von über 5 % (Kristensen et al. 2014).

J. Münch (✉) · S. Blankenberg
Allgemeine und Interventionelle Kardiologie, Universitäres Herzzentrum Hamburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: j.muench@uke.de; sekretariat-blankenberg@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_28

Das Risiko der verschiedenen, auch nicht-gefäßmedizinischen Eingriffe ist in Tab. 1 aufgeführt. Eingriffen mit geringem bis intermediärem Risiko können die Mehrheit aller Patienten mit stabiler Herzerkrankung auch ohne weitere kardiologische Diagnostik zugeführt werden. Patienten mit instabilen Symptomen, angeborener Herzerkrankung oder niedriger funktioneller Kapazität müssen dagegen unabhängig vom Operationsrisiko kardiologisch begutachtet werden. Vor Hochrisikoeingriffen gilt dies für Patienten mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko oder bekannter Herzerkrankung auch dann, wenn sie beschwerdefrei sind.

Die meisten gefäßchirurgischen Eingriffe sind Hochrisikoeingriffe (Bauer et al. 2010). Ausnahmen mit mittlerem Risiko sind die offen chirurgische und interventionelle Behandlung der symptomatischen Carotisstenose, die periphere arterielle Angioplastie (PTA) und die endovaskuläre Behandlung von abdominellen (EVAR) oder thorakalen (TEVAR) Aortenaneurysmata (Brown et al. 2012; Stather et al. 2013; Paravastu et al. 2014). Eingriffen zur Behandlung der asymptomatischen Carotisstenose wird in den neuen Leitlinien erstmalig ein niedriges Risiko zugeschrieben. Neu ist darüber hinaus, dass einige nicht-gefäßchirurgische Operationen, die zuvor als Eingriffe mit mittlerem Risiko galten, jetzt zur Hochrisikogruppe gehören (Kristensen et al. 2014).

2.2 Risiko von interventionellen versus operativen Gefäßeingriffen

Aortale und infrainguinale Gefäßeingriffe gehen mit dem höchsten kardialen Risiko einher. Obwohl infrainguinale im Vergleich zu aortalen Prozeduren als weniger invasiv angesehen werden, verursachen sie statistisch gesehen ein vergleichbares oder sogar höheres kardiovaskuläres Risiko. Dies kann durch eine höhere Inzidenz an Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz, ischämischer Kardiomyopathie und i. d. R. durch ein höheres Alter der betroffenen Patientenpopulation bedingt sein. Dies ist auch der Grund, weshalb PTAs mit einem mittelgradigen Risiko behaftet sind, obwohl sie technisch zu den weniger invasiven Eingriffen zählen. Die Implantation einer abdominellen Aortenstentprothese ist dagegen, obwohl der Eingriff an der Aorta stattfindet, mit einer vergleichsweise geringen periinterventionellen Morbidität und Mortalität verbunden (Brown et al. 2012; Stather et al. 2013; Paravastu et al. 2014).

Bei der Anpassung des Verfahrens an den Patienten sollte dennoch nicht nur das unmittelbare durch den Eingriff verursachte Risiko betrachtet werden. Eine Metaanalyse von Studien, die offen chirurgische mit perkutanen transluminalen Methoden der femoro-poplitealen arteriellen Strombahn verglichen, zeigte, dass periphere Bypasschirurgie mit einer höheren 30-Tage-Morbidität (OR 2,93; 95 %, CI 1,34–6,41) bei gleicher Mortalität und geringerem technischen Versagen als die interventionelle Gruppe einherging. Nach 4 Jahren war jedoch die Überlebensrate der Bypass-Patienten höher und die Amputationsrate geringer, so dass das offene Verfahren für körperlich aktivere Patienten mit einer höheren Langzeitüberlebensrate letztlich attraktiver war (Antoniou et al. 2013). Ähnliches gilt für das Stenting im Bereich der Carotiden. Obwohl die Rate an periprozeduralen Myokardinfarkten und Hirnnervenlähmungen geringer ist als beim offen chirurgischen Ansatz, war die kombinierte Rate aus 30-Tage-Schlaganfall oder -Tod höher in der interventionellen Gruppe, insbesondere bei symptomatischen und älteren Patienten (Liu et al. 2012; Cutlip und Pinto 2012). Ein weniger invasiver Eingriff bedingt somit weder zwangsläufig eine verbesserte Prognose noch eine geringere Komplikationsrate. Welches Verfahren vor dem Hintergrund der Risikooptimierung am besten geeignet ist, muss in Kenntnis der Situation, der individuellen Bedürfnisse und Prognose des Patienten abgewogen werden.

3 Evaluation des Patienten

3.1 Risikoindizes

Zur Einschätzung des individuellen Risikos wird nach aktuellen Leitlinien das Vorhersagemodell des American College of Surgeons favorisiert (National-Surgical-Quality-Improvement-Program Modell – NSQIP) (Gupta et al. 2011). Das Modell berücksichtigt 5 Risikofaktoren: Alter, funktionelle Kapazität (MET Abschn. 3.2), Nierenfunktion (Kreatinin i. S. >130 µmol/L, >1,5 ml/dL), Schweregrad der Begleiterkrankungen nach ASA-Klassifikation (Klassifikation der American Society of Anesthesiologists) und das Risiko der Operation (Tab. 1). Das Modell ist als interaktiver Risikokalkulator online verfügbar und bietet einen Schätzwert für die Wahrscheinlichkeit eines bis zu 30 Tage postoperativ auftretenden Myokardinfarktes oder Herzstillstandes (http://www.surgicalriskcalculator.com/miorcardiacarrest). Bei ansonsten hohem Vorhersagewert bestehen jedoch Schwächen in der Einschätzung von Gefäßpatienten.

Der etwas ältere, aber ebenfalls mit Klasse I empfohlene Lee-Index (revised cardiac risk index – RCRI) (Lee et al. 1999) unterscheidet sich, indem er neben dem Risiko für Tod und Myokardinfarkt auch das Risiko für ein Lungenödem, Kammerflimmern, Herzstillstand und AV-Block 3. Grades abschätzt (http://www.mdcalc.com/revised-cardiac-risk-index-for-pre-operative-risk/, Übersicht Klinische Risikofaktoren). Die Einschätzung berücksichtigt ebenso das Operationsrisiko, eine koronaren Herzerkrankung, eine Herzinsuffizienz und eine mögliche Niereninsuffizienz (Kreatininwert >170 µmol/L, >2 mg/dL). Aber auch das Vorliegen einer zerebrovaskulären Erkrankung, sowie eines Insulin-abhängigen Diabetes mellitus werden erfasst.

Tab. 1 Kardiale Risikobewertung nach Art des chirurgischen Eingriffs. Aus Rentsch et al. (2015)

Niedriges Risiko: <1 %	Mittleres Risiko: 1–5 %	Hohes Risiko: >5 %
Oberflächlicher Eingriff	Intraperitoneal: Splenektomie, Hiatus-Hernien-OP, Cholezystektomie	Aorta und Chirurgie an großen Gefäßen
Brust	Carotis, symptomatisch (CEA oder CAS)	Offene Revaskularisation, Thrombektomie oder Amputation der unteren Extremitäten
Mund und Zahn	Periphere arterielle Angioplastie	Dünndarm- oder Pankreas-OP
Auge	Endovaskulärer Aneurysma-Eingriff	Leberteilresektion, Gallengang-OP
Rekonstruktiver Eingriff	Kopf- und Halschirurgie	Ösophagus-OP (großer Eingriff)
Carotis, asymptomatisch (CEA oder CAS)	Neurologisch oder orthopädisch: großer Eingriff (Rückenmark- oder Hüft-OP)	Magen-Darm-Perforation
Gynäkologie (kleiner Eingriff)	Urologie (großer Eingriff)	Nebennierenresektion
Orthopädie (kleiner Eingriff)	Gynäkologie (großer Eingriff)	Totale Zystektomie
Urologie (kleiner Eingriff)	Nierentransplantation	Pneumonektomie
	Intrathorakal (kein großer Eingriff)	Lungen- oder Lebertransplantation

CEA = Carotis Endarterektomie; CAS = Carotis Stenting

Klinische Risikofaktoren
gemäß revidiertem kardialen Risikoindex („revised cardiac risk index“) (Nach Rentsch et al. 2015):

- Ischämische Herzerkrankung (Angina pectoris und/oder Herzinfarkt) in der Vorgeschichte
- Herzinsuffizienz (NYHA II-IV)
- Schlaganfall oder TIA
- Insulinpflichtiger Diabetes mellitus
- Niereninsuffizienz (Serum Kreatinin >2 mg/dl (170 µmol/l) oder Krea-Clearance <60 ml/min/1,73 m^2)

Im Gegensatz zum NSQIP-Modell wird beim RCRI die körperliche Leistungsfähigkeit als grundsätzlich sehr potenter Vorhersageparameter nicht berücksichtigt, so dass dieser, bezogen auf das Gros der Patienten, dem NSQIP-Modell unterlegen ist. Gefäßpatienten, welche häufig in ihrer Beweglichkeit per se eingeschränkt sind und oft an Diabetes mellitus oder einer zerebrovaskulären Erkrankung leiden, werden somit auf den ersten Blick durch den RCRI besser abgebildet. Dennoch war seine Voraussagekraft in Studien insbesondere in diesem Patientenkollektiv reduziert (Ford et al. 2010). Folglich zeigen beide Indizes in Bezug auf Gefäßpatienten Schwächen, so dass ihr Voraussagewert in diesem Kollektiv orientierenden Charakter haben sollte.

3.2 Funktionelle Kapazität

Ein wichtiges Kriterium zur Einschätzung der Leistungsfähigkeit ist die funktionelle Kapazität. Diese wird in metabolischen Äquivalenten (MET – metabolic equivalent; Abb. 1) gemessen. Ein MET entspricht der basalen metabolischen Umsatzrate des Körpers im Ruhezustand. Auch ohne ergometrische Untersuchung lässt sich die funktionelle Kapazität eines Patienten anhand seiner Alltagsaktivitäten feststellen. Eine metabolische Rate von 4 MET entspricht Treppensteigen bis in den zweiten Stock, einer kurzen Rennstrecke oder 100 Watt ergometrische Leistung. Liegt die funktionelle Kapazität darunter, muss mit einer deutlich erhöhten Rate an perioperativen kardialen Komplikationen gerechnet werden. Andererseits ist eine hohe funktionelle Kapazität auch bei Patienten mit einer stabilen ischämischen Kardiomyopathie oder anderen Risikofaktoren mit einer guten Prognose assoziiert (Biccard 2005; Wiklund et al. 2001; Morris et al. 1991).

3.3 Nicht-invasive kardiologische Diagnostik

Die nicht-invasive kardiologische Diagnostik vor einem nicht-herzchirurgischen Eingriff dient der Einschätzung, ob eine invasive Koronardiagnostik notwendig ist bzw. höhergradige Klappenvitien, Rhythmusstörungen oder eine signifikante Herzinsuffizienz das Gesamtrisiko beeinflussen. Sie hilft jedoch nicht nur bei der Optimierung des perioperativen Managements und der Wahl des operativen und anästhesiologischen Verfahrens, sondern gibt auch Hinweise zur Langzeitprognose (Kristensen et al. 2014).

3.3.1 12-Kanal-Elektrokardiographie

Das EKG gehört zur Routinediagnostik vor und während chirurgischer Eingriffe. Es kann sowohl Hinweise auf eine koronare oder myokardiale Herzerkrankung, als auch auf relevante Rhythmusstörungen geben. Einschränkend gilt, dass unspezifische oder falsch-negative Befunde häufig sind (Jeger et al. 2006).

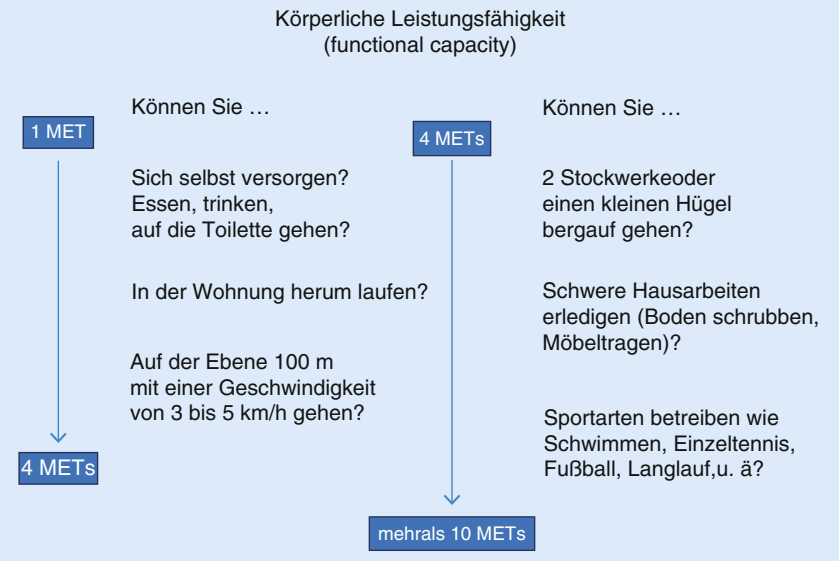


Abb. 1 Geschätzter Energiebedarf für verschiedene Aktivitäten in metabolischen Äquivalenten (MET). (Aus Rentsch et al. 2015)

3.3.2 Transthorakale Echokardiographie in Ruhe

Die Echokardiographie ist die am weitesten verbreitete und vielseitigste Methode zur Einschätzung der kardialen Funktion und sollte vor jedem Hochrisikoeingriff auch bei asymptomatischen Patienten durchgeführt werden. Sie dient neben der Bestimmung der systolischen und diastolischen linksventrikulären (LV) Funktion auch der Funktion der Klappen, des rechten Ventrikels (RV), der Volumina, des rechtsatrialen Drucks und des Füllungszustandes der Vena cava (Lang et al. 2006; Mor-Avi et al. 2011). Diese Parameter sind zur Einschätzung der Prognose von Bedeutung (Rohde et al. 2001; Cowie 2012).

Trotz der guten Aussagekraft ist der prädiktive Wert z. B. dann limitiert, wenn eine relevante koronare Herzerkrankung in Ruhe zu keiner Veränderung der Myokardperfusion und somit zu keiner pathologischen Wandbewegung führt. Darum sind zusätzliche Belastungsuntersuchungen notwendig (Rohde et al. 2001; Halm et al. 1996).

3.3.3 Nicht-invasive kardiale Ischämiediagnostik

Indikation

Patienten mit stressinduzierter kardialer Ischämie stellen per se eine Hochrisiko-Population dar, bei der eine medikamentöse Optimierung nicht ausreichend ist, um ein perioperatives ischämisches Ereignis sicher abzuwenden. Belastungsuntersuchungen liefern nicht nur Informationen zur körperlichen Leistungsfähigkeit sondern auch Hinweise auf relevante Stenosen der Herzkranzgefäße. Darüber hinaus zeigen sie das Blutdruck- und Herzfrequenzverhalten in Stresssituationen (Kristensen et al. 2014).

Eine präoperative Stresstestung ist vor Hochrisikoeingriffen bei einer funktionellen Kapazität von <4 MET mit mindestens 3 Risikofaktoren (Übersicht Klinische Risikofaktoren) empfohlen und sollte ab dem Vorliegen von 2 Risikofaktoren erwogen werden. Gleiches gilt vor Eingriffen mit mittlerem Risiko, wobei hier die Datenlage letztlich unzureichend ist. Bei niedrig-Risiko-Eingriffen ist von einer sehr geringen Ereignisrate auszugehen, so dass es unwahrscheinlich ist, dass durch weitere Optimierung der Verlauf eines kardial stabilen Patienten verbessert werden kann.

Bei verschiedenen Erkrankungen sind jedoch Belastungsuntersuchungen per se kontraindiziert. Dies gilt z. B. für Erkrankungen der Aorta, welche mit einer erhöhten Rupturgefahr einhergehen, wie z. B. die akute Dissektion, das thorakale Aortenaneurysma oder das abdominelle Aortenaneurysma über 6 cm (Erbel et al. 2014). Obwohl die Mehrheit der Rupturen spontan aufzutreten scheint, rupturieren einige Aneurysmata unter starker, insbesondere isometrischer Anstrengung. Die Patienten unterliegen daher einer strengen Blutdruckeinstellung, die generell verhindern soll, dass unter normaler Belastung Werte von 180 mmHg systolisch auftreten. Retrospektive Studien, die gezeigt haben, dass es zu keiner erhöhten Rupturwahrscheinlichkeit unter ergometrischer und auch pharmakologischer Belastung kommt, lassen sich nicht ohne Vorbehalt in eine Empfehlung umwandeln.

Es ist somit offensichtlich, dass die Indikation für einen ergometrischen oder pharmakologischen Belastungstest, welcher bei maximaler Anstrengung einen erheblichen Blutdruckanstieg bewirkt, streng gestellt werden muss. Dies gilt insbesondere auch für pharmakologische Stresstests z. B. unter der Verwendung von Dobutamin. Bei Vorliegen von schweren Arrhythmien, signifikanter Hyper- oder Hypotension und thrombogener Aorta sollte ebenso anstelle eines pharmakologischen Stressechos auf andere diagnostische

Verfahren ausgewichen werden. Für Hochrisikoeingriffe wie die offene Aortenchirurgie ist eine negative Dobutamin-Stressechokardiographie nicht hinreichend aussagekräftig (Raux et al. 2006). Eine präoperative Koronarangiographie ist in den meisten anderen Fällen dagegen selten notwendig und sollte dringliche Eingriffe nicht unnötig verzögern (Kristensen et al. 2014).

Ergometrische Stressuntersuchungen

Laufband- und Fahrrad-ergometrische Untersuchungen sind wenig invasiv und unter Beachtung o. g. Kontraindikationen risikoarm. Vornehmlich belastungsinduzierte ST-Streckveränderungen und Arrhythmien können Hinweise auf das Vorliegen einer stressinduzierten Ischämie sein. Insbesondere bei geringeren Belastungsstufen bereits auftretende Anzeichen für eine kardiale Ischämie sind mit einer signifikanten Steigerung des perioperativen Risikos verbunden und sollten weiter abgeklärt werden. Pharmakologische und ergometrische Stressechokardiographien bieten zusätzliche Informationen über die LV-Funktion (Ruhe und unter Belastung), Klappenfunktion und belastungsinduzierte Ischämie anhand von Wandbewegungsstörungen. Letztere haben zwar einen hohen negativen aber nur geringen positiven Voraussagewert (25–45 %). Fehlende Wandbewegungsstörungen in Ruhe und unter pharmakologischer Belastung sprechen jedoch für eine sehr gute Prognose, auch wenn die maximale Herzfrequenz bei pharmakologischer Ausbelastung nicht erreicht wird. Patienten, welche in Ruhe bereits Wandbewegungsstörungen haben, haben dagegen auch bei nicht-Induzierbarkeit einer zusätzlichen belastungsinduzierten Ischämie ein erhöhtes Risiko.

Pharmakologische Stressuntersuchungen

Bei geringer körperlicher Leistungsfähigkeit stellen die bereits erwähnte pharmakologische Stressechokardiographie und die Myokardperfusionsszintigraphie unter Verwendung von z. B. Adenosin oder Dobutamin eine sinnvolle Alternative zur ergometrischen Ischämiediagnostik dar.

Bei der Myokardperfusionsszintigraphie wird der Score der Belastungs-Perfusions-Studie als Summed Stress Score (SSS) und der Ruhe-Perfusions-Studie als Summed Rest Score (SRS) bezeichnet. Der SRS ist ein Maß für Infarzierungen (und von hibernierendem Myokard), wohingegen der SSS sowohl das Ausmaß reversibler (ischämischer) als auch irreversibler (auf Infarkten beruhender) Perfusionsstörungen widerspiegelt.

Der Summed Difference Score (SDS) ist die Differenz aus SSS und SRS und das Maß der reversiblen (ischämischen) Perfusionsstörungen. Ein SDS <3 % ist noch normal, ein SDS >9 % entspricht einer deutlichen Ischämie (Sharir et al. 2001).

Ein erhöhtes perioperatives Risiko ließ sich jedoch in einer Metaanalyse erst ab einem reversibel ischämischen Anteil von über 20–50 % des Myokards nachweisen. Ein Anteil <20 % hatte in diesem Rahmen keinen nachteiligen prognostischen Effekt. Dennoch konnten andere Studien zeigen, dass die perioperative Ereignisrate bei Vorliegen von reversiblen Defekten höher ist als bei fixierten Defekten (9 % vs. 7 % Ereignisrate). Bei Vorliegen eines unauffälligen Befundes liegt eine exzellente Prognose vor.

In der kardialen Magnetresonanztomographie können neben der Morphologie auch Perfusionsstörungen erkannt werden. In mehreren Studien wurde eine hohe Genauigkeit sowohl in Bezug auf Wandbewegungsstörungen (83 % Sensitivität, 86 % Spezifität) als auch auf Perfusionsstörungen (91 % Sensitivität, 81 % Spezifität) nachgewiesen. Gegenteilige Ergebnisse liegen jedoch ebenso vor, so dass die Wertigkeit im präoperativen Rahmen noch unklar ist.

Die koronare CT-Angiographie ist eine sichere Methode, um eine Koronarsklerose zuverlässig nachzuweisen und ist somit eine gute Methode um eine koronare Herzerkrankung bei niedrigem Atheroskleroserisiko auszuschließen. Eine ausreichende Aussagekraft kann jedoch nur bei niedriger, stabiler Herzfrequenz und geringer Atherosklerose erreicht werden, so dass die Methode für ältere Patienten aufgrund der altersgemäß zunehmenden Atherosklerose nicht sinnvoll ist. Bei Vorliegen von atheromatösen Plaques ist die Aussagekraft insbesondere hinsichtlich der Signifikanz von Stenosierungen begrenzt. Auch hier liegen keine Daten hinsichtlich der Wertigkeit für die präoperative Risikostratifizierung vor.

Biomarker

Bei guter Nierenfunktion können Troponin I und T sensible Marker für eine perioperative kardiale Ischämie sein (Maisel et al. 2006; Priebe 2005; Weber et al. 2013). Entscheidend ist, dass diese nicht nur 48–72 h nach einem großen chirurgischen Eingriff, sondern auch präoperativ abgenommen und nur unter Berücksichtigung anderer kardialer Untersuchungsergebnisse interpretiert werden (Devereaux et al. 2012). Zur primären Risikostratifizierung sind Troponine dennoch nicht geeignet und auch ihre Verwendung im perioperativen Monitoring ist grundsätzlich fakultativ (Klasse IIb-Empfehlung) (Kristensen et al. 2014).

Brain natriuretic peptide (BNP) und N-terminales proBNP (NT-proBNP) geben Hinweise auf einen erhöhten myokardialen Wandstress. Sie haben in Bezug auf große Gefäßeingriffe auch einen prognostischen Wert und können insbesondere zur Verlaufsbeurteilung von Hochrisikopatienten hinzugezogen werden (Klasse IIb-Empfehlung) (Kristensen et al. 2014; Wang et al. 2004; Dernellis und Panaretou 2006; Rodseth et al. 2008; Karthikeyan et al. 2009).

3.3.4 Invasive kardiale Ischämiediagnostik

Indikation zu invasiver Diagnostik

Die Indikation für eine präoperative Koronarangiographie und ggf. Revaskularisierung bei Patienten mit bekannter oder

möglicher relevanter KHK ist im Wesentlichen identisch mit der Indikationsstellung in der kardiologischen Routine (Wijns et al. 2010).

Zwei Drittel der Patienten, die perioperativ einem tödlichen Myokardinfarkt erliegen, zeigen in der Autopsie weder eine Plaqueruptur, noch eine Koronarthrombose, sondern waren bereits vor der Operation an einer signifikanten KHK mit Beteiligung der LAD erkrankt (Dawood et al. 1996). Wenngleich Plaquerupturen eine wichtige Pathologie darstellen (Devereaux et al. 2005), entsteht ein signifikanter Anteil der Infarkte somit durch intraoperative Minderperfusion und vermehrten Sauerstoffbedarf bei relevanter Stenosierung eines Kranzgefäßes und ist somit vermeidbar.

Aus Ergebnissen der Coronary Artery Surgery Study (CASS) lässt sich ferner ableiten, dass asymptomatische Patienten innerhalb der ersten sechs Jahre nach Koronarer-Bypass-Operation einer nicht-kardialen Operation ohne Stresstestung unterzogen werden können, da das Risiko für einen periprozeduralen Myokardinfarkt in dieser Population als gering anzusehen ist (Eagle et al. 1997). Dies gilt nicht für Patienten mit mindestens mittelgradig eingeschränkter linksventrikulärer Auswurffraktion (LVEF <45 %), erhöhtem rechtsventrikulärem Druck, Notfalloperationen, Dialysepatienten oder Beatmungspatienten (Mookadam et al. 2011).

3.4 Perioperatives Risiko bei Vorliegen von speziellen kardialen Erkrankungen

3.4.1 Chronische Herzinsuffizienz

Die Diagnose „Herzinsuffizienz“ setzt das Vorliegen einer systolischen (heart failure with reduced LVEF = HFrEF), oder diastolischen (heart failure with preserved LVEF = HFpEF) ventrikulären Dysfunktion voraus (McMurray et al. 2012). Als anerkannter perioperativer Risikofaktor ist die Herzinsuffizienz Teil verschiedener Risikoscores (Lee et al. 1999; Goldman et al. 1977; Detsky et al. 1986; Sabaté et al. 2011; Pannell et al. 2013; Hammill et al. 2008; Upshaw und Kiernan 2013). Eine auf 35 % reduzierte LVEF wurde in Studien als starker Prädiktor für kardiale Ereignisse vor allem nach gefäßchirurgischen Eingriffen angesehen (Kazmers et al. 1988). Das Risiko von HFpEF im Vergleich zu HFrEF ist aktuell noch unklar.

Biomarker wie BNP und NT-proBNP korrelieren stark mit der Prognose der Herzinsuffizienz sowie mit Mortalität und Morbidität (Devereaux et al. 2012; Biccard et al. 2012; Rajagopalan et al. 2011). Da insbesondere der postoperative Vergleichswert von prognostischer Bedeutung für die 30-Tages- und 6-Monats-Mortalität ist, sollte dieser immer bestimmt werden, wenn eine Herzinsuffizienz bekannt ist oder der Verdacht besteht.

Die zuverlässigste, aber auch aufwendige Methode zur Bestimmung der kardiopulmonalen funktionellen Leistung ist die Durchführung einer Spiroergometrie (Guazzi et al. 2012). Eine anaerobe Schwelle von <11 ml O_2/kg/min wird als erhöhter Risikofaktor angesehen (Guazzi et al. 2012). Allerdings fehlen groß angelegte Studien, um den tatsächlichen Stellenwert der Methode in diesem Kontext einzuschätzen.

Vor einem chirurgischen Eingriff empfiehlt es sich, die Herzinsuffizienztherapie leitliniengerecht zu optimieren. Hierzu gehört bei HFrEF die Verwendung eines ACE-Hemmers, Betablockers und Aldosteron-Rezeptorantagonisten. Des Weiteren können Digitalis und Diuretika hinzugenommen und bei hochgradig eingeschränkter LVEF die Indikation zu einer CRT-Implantation evaluiert werden (McMurray et al. 2012). Während ACE-Hemmer insbesondere bei Neigung zu niedrigen Blutdrücken ab dem Abend vor der Operation pausiert werden müssen, sollten Betablocker auch perioperativ eingenommen werden. Postoperativ ist die vollständige Herzinsuffizienzmedikation, wenn nötig auch parenteral, so rasch wie möglich wieder anzusetzen. Hinsichtlich des perioperativen Managements von HFpEF muss ein besonderes Augenmerk auf dem Flüssigkeitshaushalt liegen, da hier die Gefahr der Entwicklung eines Lungenödems besteht. Bei jeglicher postoperativer kardialer Dekompensation sollte ein Kardiologe hinzugezogen werden. Patienten mit Assist-Devices sind prä- und auch perioperativ in einem geeigneten Zentrum zu betreuen, da sie nicht nur kardiologisch sondern auch anästhesiologisch eine Herausforderung darstellen.

3.4.2 Angeborene Herzerkrankungen

Kinder und Erwachsene mit angeborenen Herzerkrankungen haben in der Regel ein deutlich erhöhtes perioperatives Risiko. Dieses ist jedoch in Abhängigkeit von der Ausprägung der Herzinsuffizienz, des pulmonalen Hochdruckes, dem Auftreten von Arrhythmien und dem Shuntvolumen mit und ohne Neigung zur Sauerstoff-Entsättigung, sowie vielen anderen hinzukommenden Faktoren sehr variabel. Patienten mit komplexen angeborenen Herzfehlern sollten daher nur in dafür ausgewiesenen und zertifizierten Zentren vorbereitet und behandelt werden.

3.4.3 Herzklappenerkrankungen

Alle Herzklappenerkrankungen erhöhen in Abhängigkeit von der betroffenen Klappe und der geplanten Operation das perioperative Risiko (Vahanian et al. 2012). Die Evaluation der Klappe erfolgt in aller Regel echokardiographisch. Hochgradige Klappenerkrankungen sollten dahingehend evaluiert werden, ob eine Sanierung der Klappe präoperativ notwendig und möglich ist und welches Risiko von einer Klappenoperation ausgeht.

Aortenklappenstenose

Die hochgradige Aortenklappenstenose mit einer Aortenklappenöffnungsfläche unter 1 cm^2 (0,6 cm^2/m^2 Körperoberfläche) ist ein anerkannter Risikofaktor für die perioperative Mortalität sowie Myokardinfarkt. Vor Hochrisikoeingriffen sollte das Risiko eines Aortenklappenersatzes evaluiert und wenn eben möglich, dieser vorgezogen werden. Falls der Klappenersatz zu risikoreich und der Eingriff dennoch notwendig ist, kann dieser unter engem hämodynamischen Monitoring durchgeführt werden (Vahanian et al. 2012). Große Volumenverschiebungen und Frequenzvariabilität sollten vermieden werden.

Im Falle eines elektiven Eingriffes ist die klinische Symptomatik entscheidend (Vahanian et al. 2012). Asymptomatische Patienten können einem Eingriff mit leichtem oder intermediärem OP-Risiko ohne Vorbehalte zugeführt werden (Calleja et al. 2010). Symptomatische Patienten, welche sich einem Aortenklappenersatz nicht unterziehen können oder wollen, sollten dem geplanten Eingriff nur zugeführt werden, falls dieser zwingend notwendig ist. Sollte ein offen-chirurgischer Aortenklappenersatz ein zu hohes Risiko darstellen, kann in Abhängigkeit von der Lebenserwartung und dem gesundheitlichen Zustand des Patienten ein interventioneller Aortenklappenersatz (TAVI) oder eine Ballonvalvuloplastie erwogen werden (Vahanian et al. 2012).

Mitralklappenstenose

Chirurgische Eingriffe können bei einer Mitralklappenöffnungsfläche (MÖF) von über 1,5 cm^2 und bei asymptomatischen Patienten mit signifikanter Mitralklappenstenose unter 1,5 cm^2 aber einem Pulmonalarteriendruck unter 50 mmHg ohne zusätzliche Risikosteigerung durchgeführt werden. Eine strenge Frequenzkotrolle ist zur Vermeidung von Tachykardien, die ein Lungenödem verursachen können, essentiell. Bei Patienten, auf die o. g. Kriterien nicht zutreffen, ist das Risiko eines nicht-kardiochirurgischen Eingriffes wesentlich erhöht, so dass zuvor eine perkutane Kommissurotomie oder ein Mitralklappenersatz anzustreben ist (Vahanian et al. 2012; Fleisher et al. 2007).

Aortenklappen- und Mitralklappeninsuffizienz

Symptomatische Patienten mit hochgradiger Aorten- oder Mitralklappeninsuffizienz oder asymptomatische Patienten mit gleichzeitig bestehender hochgradig reduzierter systolischer LV-Funktion (LVEF <30 %) haben ein hohes Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen und sollten nur dringlichen chirurgischen Eingriffen unterzogen werden. Im Falle von Hochrisikoeingriffen bei Herzinsuffizienz kann eine medikamentöse Optimierung einen prognostischen Vorteil bieten (Abschn. 3.4.1).

Eine sekundäre Mitralklappeninsuffizienz bei regelrechter Klappenmorphologie, welche durch ventrikuläre Dilatation bei dilatativer Kardiomyopathie oder KHK bedingt ist, sollte primär entsprechend der Grunderkrankung behandelt werden. Ein besonderes Augenmerk sollte auf Rhythmus und Volumenstatus liegen.

Mechanische Klappen

Mechanische Klappen führen per se zu keiner Risikosteigerung. Ein Problem kann die perioperative Umstellung und Überbrückung der Antikoagulation sein (Abschn. 4, Unterabschn. 4.1, 4.1.2).

3.4.4 Arrhythmien

Arrhythmien sind eine häufige Ursache für gesteigerte perioperative Mortalität und Morbidität. Häufig liegt ihnen eine strukturelle Herzerkrankung zugrunde, so dass eine echokardiographische Untersuchung stets Teil der Evaluation ist.

Perioperativ neu auftretende ventrikuläre Arrhythmien

Ventrikuläre Arrhythmien, einschließlich früh einfallende ventrikuläre Extrasystolen (VES), sind insbesondere bei Hochrisikopatienten häufig. Während monomorphe ventrikuläre Tachykardien (VTs) eher durch myokardiales Narbengewebe entstehen, sind polymorphe VTs oft auf eine akute myokardiale Ischämie zurück zu führen. Ein präoperatives Auftreten dieser Rhythmusstörungen sollte demnach eine umfangreiche kardiologische Diagnostik nach sich ziehen, welche eine Koronarangiographie und ggf. eine elektrophysiologische Untersuchung einschließen kann. Früh einfallende VES treten häufig in Zusammenhang mit Hypokali- oder -magnesiämie oder Hypoxie auf, welche entsprechend behandelt werden sollte. Für sich genommen verursachen ventrikuläre Arrhythmien keine Verschlechterung der perioperative Prognose, sofern anhaltende, hämodynamisch wirksame VTs ohne Verzögerung behandelt werden (Zipes et al. 2006).

Perioperativ neu auftretende supraventrikuläre Arrhythmien

Perioperativ neu auftretende supraventrikuläre Arrhythmien sind ein häufiges Phänomen und insbesondere das Auftreten von Vorhofflimmern kann durch einen erhöhten Sympathikotonus begünstigt werden. Elektrolytentgleisungen sollten in jedem Fall korrigiert und eine ausreichende Oxygenierung sichergestellt sein. Mögliche therapeutische Ansätze sind Betablocker, Kalziumkanalblocker und auch Amiodaron, sowie in seltenen Fällen (z. B. Wolff-Parkinson-White-Syndrom mit präexzitatorischem Vorhofflimmern) eine präoperative Ablation, falls es die Dringlichkeit des geplanten Eingriffs zulässt.

Primäres Ziel bei Vorhofflimmern ist im perioperativen Rahmen die Frequenzkontrolle, welche meist bereits durch die Gabe eines Betablockers erreicht werden kann. Ob und wie der Patient antikoaguliert werden sollte, richtet sich nach dem klinischen Status des Patienten, dem Risikoprofil

(einschließlich **CHA2DS2-VASc- und HAS-BLED-Score)** und dem geplanten Eingriff (Kirchhof et al. 2016).

Perioperative Bradyarrhythmien

Perioperative Bradyarrhythmien sprechen meist gut auf eine medikamentöse Therapie an, so dass das Einschwemmen eines temporären Schrittmachers selten erforderlich ist. Die Indikation entspricht der des nicht-perioperativen Settings. Auf einen ausgeglichenen Elektrolythaushalt muss geachtet werden.

3.4.5 Perioperatives Management von Schrittmacher-Patienten und Patienten mit implantierbarem Cardioverter-Defibrillator (ICD)

Schrittmacherpatienten können sich gefahrlos einem chirurgischen Eingriff unterziehen, wenn gewisse Besonderheiten bedacht werden. Intraoperativ sollten keine unipolaren Elektrokauter verwendet werden, da der elektrische Impuls den Schrittmacherstimulus unterdrücken und in Einzelfällen sogar zu einer Umprogrammierung des Schrittmachers führen kann (Healey et al. 2012). Diese Problematik kann durch Verwendung von bipolaren Kautern umgangen werden, welche mit kurzen Impulsen in möglichst weiter Entfernung mit der kleinstmöglichen Amplitude zum Einsatz kommen. Bei Schrittmacherabhängigkeit sollte ein nicht-synchronisierter Modus gewählt werden. Eine Schrittmacherkontrolle empfiehlt sich postoperativ insbesondere bei hoher Stimulationsrate.

ICDs sollten für die Operation ausgeschaltet oder durch einen Magneten, der auf den Defibrillator gelegt wird, inaktiviert werden. Während dieser Zeit muss ein externer Defibrillator in kurzer Entfernung erreichbar sein.

3.5 Erkrankungen mit Einfluss auf die kardiale perioperative Prognose

3.5.1 Arterieller Hypertonus

Arterieller Hypertonus ist bei nicht-kardiochirurgischen Eingriffen kein starker Risikofaktor für die perioperative Mortalität. Dennoch ist gemäß einer Metanalyse in diesem Zusammenhang ein 35 %iger Anstieg der kardiovaskulären Komplikationsrate beschrieben (Howell et al. 2004), so dass ein arterieller Hypertonus insbesondere bei Erstdiagnose präoperativ abgeklärt und medikamentös eingestellt werden sollte (Mancia et al. 2013). Patienten mit unbehandeltem Hypertonus tragen aufgrund des erhöhten Sympathikotonus ein größeres Risiko, während eines chirurgischen Eingriffes zu entgleisen, welches potenziell zu kardialer Ischämie führen kann. Ein signifikanter Blutdruckabfall sollte jedoch ebenso vermieden werden, da sich ein Absinken um mehr als 20 mmHg als prognostisch nachteilig erwiesen hat (Charlson et al. 1990). Ziel ist somit, den Blutdruck während des gesamten Eingriffes zwischen 70–100 % der Ausgangsdruckes zu halten.

Bei Vorliegen eines Blutdrucks von <180 mmHg systolisch und/oder <110 mmHg diastolisch ist präoperativ keine Verzögerung zur Blutdruckoptimierung indiziert. Sollten die Werte jedoch darüber liegen oder ein neu aufgetretener Endorganschaden diagnostiziert werden, bzw. der Verdacht auf einen sekundären arteriellen Hypertonus bestehen, empfiehlt sich falls vertretbar eine Verzögerung des Eingriffes.

3.5.2 Gestörter Glucosemetabolismus und Diabetes mellitus

Etwa die Hälfte aller Patienten mit Diabetes mellitus (DM) sterben an einer koronaren Herzerkrankung und es ist bekannt, dass Diabetiker postoperativ verlängerte Krankenhausaufenthalte und eine höhere perioperative Mortalität aufweisen. Ein erhöhter Wert an glycosyliertem Hämoglobin (HbA1c) ist somit mit einem schlechteren Outcome bei chirurgischen und kritisch kranken Patienten assoziiert (Marik und Preiser 2010). Insbesondere schwankende Blutzuckerwerte scheinen im Vergleich zu stabil erhöhten Werten, wie sie bei bereits bekanntem DM häufiger sind, einen oxidativen Stress zu verursachen. Ein stabiler Blutzuckerwert mit wenig Schwankungen scheint einen kardioprotektiven Effekt zu haben, so dass Blutzuckervariabilität mehr mit der Mortalität korreliert als der Blutzuckerwert per se (Marik und Preiser 2010; Jacobi et al. 2012). Diabetiker sollten präoperativ hinsichtlich ihrer Komorbiditäten so weit es geht therapeutisch optimiert und die periprozedurale Diabetestherapie festgelegt werden. Hinsichtlich der eine Zeit lang als vorteilhaft angesehenen intensivierten Insulintherapie konnten neuere Studien zeigen, dass ein weniger striktes Regime (7,8–10 mmol/L; 140–180 mg/dL) im Vergleich zu einer strengeren Einstellung (4,5–6 mmol/L; 81–108 mg/dL) mit einer geringeren Mortalität einhergeht. Weitere Metaanalysen konnten bei fehlendem Vorteil ein bis zu 6-fach erhöhtes Hypoglykämierisiko nachweisen (Marik und Preiser 2010; Jacobi et al. 2012). Zusammenfassen lässt sich somit sagen, dass ein präoperatives Screening mit Einleitung einer Therapie sinnvoll ist. Blutzuckerschwankungen sollten perioperativ vermieden werden. Auf der Intensivstation sollte mit der intravenösen Insulintherapie ab einem Wert von 10,0 mmol/L (180 mg/dL) und kann ab einem Wert von 8,3 mmol/L (150 mg/dL) begonnen werden. Zielwerte unter 6,1 mmol/L (110 mg/dL) werden nicht empfohlen (Marik und Preiser 2010; Jacobi et al. 2012).

3.5.3 Anämie

Eine Anämie kann aufgrund der reduzierten Sauerstofftransportkapazität zu einer Myokardischämie beitragen und sollte in Notfallsituationen durch Transfusion ausgeglichen werden.

Vor elektiven Eingriffen empfiehlt sich je nach Ausprägung zunächst die weiterführende Diagnostik zur Abklärung möglicher Ursachen.

3.5.4 Zerebrovaskuläre Erkrankung

Perioperative ischämische Schlaganfälle sind in ca. ein Viertel der Fälle kardioembolisch. Dabei ist Vorhofflimmern häufig die zugrunde liegende Ursache. Begünstigend wirkt das Absetzen der Antikoagulation sowie die durch die Operation bedingte Hyperkoagulabilität und passagere Hypoperfusion. Zudem können auch höhergradige Stenosen der hirnversorgenden Gefäße neben anderen seltenen Ursachen ebenso Schlaganfälle verursachen (Ng et al. 2011). Bei diesen Patienten sollte die Antikoagulation bzw. Thrombozytenaggregationshemmung somit, sofern vorhanden, möglichst kontinuierlich weitergegeben bzw. unter Berücksichtigung des Blutungsrisikos so rasch wie möglich postoperativ wieder angesetzt werden.

Ein großer Anteil der Patienten, die eine relevante Atherosklerose der Carotiden aufweisen, leidet zusätzlich an einer koronaren Herzerkrankung (Hofmann et al. 2005). Es empfiehlt sich somit, wann immer möglich, die kardiovaskulären Risikofaktoren so gut wie möglich zu optimieren um einer kardialen Ischämie vorzubeugen. Statine, Betablocker und Acetylsalicylsäure sollten daher im Rahmen einer Revaskularisierung der Carotiden wann immer möglich weiter gegeben und der Blutdruck so gut wie möglich eingestellt werden.

3.5.5 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK)

PAVK-Patienten haben generell im operativen Rahmen eine schlechtere Prognose als Patienten ohne PAVK (Perk et al. 2012; Tendera et al. 2011). Auch wenn eine KHK noch nicht bekannt ist, haben periphere Gefäßeingriffe ein erhöhtes Risiko für Myokardinfarkte (Ashton et al. 1993), so dass die PAVK ein etablierter kardiovaskulärer Risikofaktor für nicht-kardiochirurgische Eingriffe ist. Eine Untersuchung der Patienten auf eine ischämische Herzerkrankung ist somit sinnvoll. Asymptomatische Patienten müssen jedoch keinem weiteren bildgebenden Verfahren oder Belastungstest zugeführt werden, wenn sie weniger als 2 Risikofaktoren aufweisen (Übersicht Klinische Risikofaktoren). Im Gegensatz zu Statinen und Plättchenaggregationshemmern sollten Betablocker nicht ohne eine nachgewiesene Herzerkrankung präoperativ initiiert werden (Tendera et al. 2011).

3.5.6 Pulmonale Erkrankungen

Die chronisch-obstruktive pulmonale Erkrankung (COPD) ist mit einem erhöhten Risiko für den plötzlichen Herztod und für das Vorliegen einer KHK assoziiert. Die Entwicklung eines Cor pulmonale gehört zu den komplizierenden Verlaufsformen. Insbesondere eine reduzierte forcierte 1-Sekunden-Kapazität führt je 10 % Reduktion als unabhängiger Marker zu einer 30 %igen Steigerung der kardiovaskulären Mortalität und zu einer 20 %igen Steigerung von nicht tödlichen kardiovaskulären Ereignissen (Sin et al. 2005). Dennoch konnte in Studien bislang für COPD-Patienten per se keine erhöhte perioperative kardiovaskuläre Ereignisrate nachgewiesen werden. Die dennoch signifikant erhöhte postoperative Mortalitäts- und Morbiditätsrate ist auf pulmonale Komplikationen zurückzuführen (Canet et al. 2010).

Das Obesitas-Hypoventilationssyndrom (Pickwick-Syndrom, OHS) ist mit einer Anzahl von Begleiterkrankungen assoziiert. Dazu gehören KHK, Herzinsuffizienz, Schlaganfall, Obesitas-assoziierte Kardiomyopathie, pulmonaler Hochdruck und letztlich eine deutlich erhöhte perioperative Mortalität (Chau et al. 2012). Die präoperative Vorbereitung sollte insbesondere auch die pulmonale Situation adressieren, um eine optimale perioperative Beatmungsstrategie gewährleisten zu können (Chau et al. 2012).

Pulmonaler Hypertonus ist definiert als Erhöhung des mittleren pulmonalarteriellen Drucks über 25 mmHg im Rechtsherzkatheter (Galiè et al. 2009). Ein pulmonal arterieller Hochdruck ist gekennzeichnet durch einen präkapillär erhöhten Druck in Abwesenheit von anderen Ursachen, wie z. B. Lungengerüsterkrankungen oder chronisch-thrombembolischen Ereignissen (Galiè et al. 2009). Die Erkrankung ist insgesamt selten, geht jedoch mit einer erhöhten Rate an postoperativen Komplikationen wie Rechtsherzversagen, Myokardischämie und Hypoxieneigung sowie einer deutlich erhöhten Mortalität einher. Diese Patienten sollten daher in einem darauf spezialisierten Zentrum durch ein multidisziplinäres Team behandelt und auf die OP vorbereitet werden.

4 Strategien zu Risikoreduktion

4.1 Konservative Strategien

4.1.1 Medikamentöse Optimierung

Die pharmakologische Therapieoptimierung dient neben einer Verbesserung des Verhältnisses zwischen Sauerstoffbedarf und -versorgung auch der Überprüfung und ggf. Optimierung der kardiovaskulären Risikofaktoren.

Betablocker

Betablocker reduzieren über ein Absenken der Herzfrequenz und der Kontraktilität intraoperativ den Sauerstoffbedarf des Herzens. Durch Verlängerung der Diastole verbessern sie sowohl die ventrikuläre Füllung, als auch die Koronarperfusion. Eine große Anzahl an Studien hat in der Vergangenheit versucht, den Vorteil einer perioperativen Betablockergabe nachzuweisen (Devereaux et al. 2008; Zaugg et al. 2007; Yang et al. 2006; Juul und Grp 2006; Brady et al. 2005;

Mangano et al. 1996). Die Heterogenität der Studienansätze (Beginn und Auftitrierung, unterschiedliche chirurgische Eingriffe, heterogenes Patientenkollektiv, unterschiedliche Wirkstoffe) mag eine Ursache für den Nachweis gegensätzlicher Effekte sein (Kristensen et al. 2014). Patienten mit ausgedehntem Risikoprofil scheinen insbesondere bei vaskulären Hochrisikoeingriffen von der Einnahme eines Betablockers (i. d. R. Atenolol) zu profitieren. Im Gegensatz hierzu scheint die Verwendung eines Betablockers bei Patienten ohne klinische Risikofaktoren im Zweifel sogar schädlich zu sein und in einer Studie sogar die Mortalität zu steigern. Dies ist am ehesten durch Bradykardien und Hypotensionen bedingt (Kristensen et al. 2014; Lindenauer et al. 2005).

Die Verabreichung eines Betablockers kann für Niedrigrisikopatienten demnach nicht empfohlen werden. Wird der Betablocker im Vorfeld bereits eingenommen, sollte dieser jedoch nicht abgesetzt werden. Dies gilt insbesondere dann, wenn dieser der Therapie einer ischämischen Herzerkrankung oder Herzinsuffizienz dient. Eine Claudicatio intermittens stellt keine Kontraindikation dar (Kristensen et al. 2014).

ß1-selektive Betablocker werden bevorzugt. Atenolol und Bisoprolol scheinen gegenüber Metoprolol am ehesten aufgrund des CYP2D6-abhängigen Abbaus von Metoprolol einen Vorteil zu besitzen (London et al. 2013; Wallace et al. 2011; Redelmeier et al. 2005; Ashes et al. 2013). Wenn möglich sollte die Therapie über einen Tag, idealerweise mindestens eine Woche bis einen Monat vor dem geplanten Eingriff initiiert werden (z. B. 50 mg Atenolol/Tag als Startdosis). Die Ziel-Herzfrequenz beträgt 60–70 Schläge/min. Bradykardien und ein Blutdruckabfall unter 100 mmHg systolisch sollten auf jeden Fall vermieden werden. Es empfiehlt sich die Therapie mindestens für einige Monate postoperativ fortzusetzen (Kristensen et al. 2014).

Statine

3-Hydroxy-3-Methylglutaryl-Coenzym-A-Reduktase-Hemmer (Statine) werden unabhängig von einem Eingriff allen Patienten mit Atherosklerose empfohlen. Sie stabilisieren durch pleiotrope Effekte koronare Plaques. Indem sie diese daran hindern zu rupturieren, können sie sich postitiv auf die periopertative Myokardinfarktrate auswirken (Kristensen et al. 2014).

Statine scheinen in multiplen Studien einen positiven Effekt auf die perioperative 30-Tage-Mortalität und -Herzinfarktrate zu haben, sowie auch auf die Langzeitmortalität und kardiovaskuläre Ereignisraten (Lindenauer et al. 2004; Hindler et al. 2006; Desai et al. 2010; Lau et al. 2013). In einer Plazebo-kontrollierten Studie, welche Patienten vor gefäßchirurgischen Eingriffen untersuchte, konnte die tägliche Einnahme von 20 mg Atorvastatin die Rate an kardialen Ereignissen innerhalb der ersten 6 Monate postoperativ signifikant reduzieren (8 % vs. 26 %). So führte die Einnahme von Statinen zu einer Senkung der Komplikationsrate nach EVAR, sowie zu einem geringeren Schlaganfallrisiko nach Carotis-Stenting (McNally et al. 2010; Verzini et al. 2011). Beobachtungsstudien zeigen zudem, dass eine perioperative Statin-Einnahme mit einem geringeren Risiko für akutes Nierenversagen und einer geringeren Mortalität bei postoperativem Multiorganversagen einhergeht. Die Gesamtmortalität wurde jedoch in den meisten Untersuchungen nicht reduziert.

Das Absetzen eines Statins über 4 Tage nach einem chirurgischen Eingriff an der Aorta ist dagegen mit einer Verdreifachung des Risikos für eine postoperative Myokardischämie vergesellschaftet (Le Manach et al. 2007). Dabei sollten Wirkstoffe mit langer Halbwertszeit (Atorvastatin) oder verzögerter Freisetzung (Lovastatin) verwendet werden, so dass eine ggf. prolongierte postoperative Phase ohne orale Nahrungsaufnahme überbrückt werden kann. Um darüber hinaus frühe Anzeichen einer Statin-induzierten Myopathie oder Rhabdomyolyse zu erfassen, sollten sie in ausreichender Zeit vor einem geplanten Eingriff angesetzt werden (Kristensen et al. 2014).

Patienten mit peripheren Gefäßerkrankungen erhalten gemäß den aktuellen Leitlinien auch unabhängig von einem geplanten Eingriff ein Statin, welches nach offenen und auch interventionellen Gefäßeingriffen fortgeführt werden sollte. Für einen plaquestabilisierenden Effekt ist ein Beginn der Therapie mindestens 2 Wochen vor dem geplanten Eingriff angeraten (Kristensen et al. 2014).

Nitrate

Obwohl Nitroglycerin durch Vasodilatation kardiale Ischämie vermindern kann, existieren keine Studien, die einen Vorteil in der perioperativen Phase bestätigen. Gegenteilige Effekte, wie Blutdruckabfall und Tachykardie, spielen in der kontroversen Diskussion eine Rolle (Kristensen et al. 2014).

Angiotensin-Rezeptor-Blocker (ARB) und Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibitoren (ACEI)

Die Verwendung von ACEIs oder ARBs während der engen perioperativen Phase bietet keinen Vorteil und kann, wenn das Ansprechen auf Vasopressoren vermindert wird, sogar nachteilig sein. Es wird daher empfohlen, diese etwa 24 h vor dem Eingriff zu beenden und erst dann wieder anzusetzen, wenn sich der Patient postoperativ hämodynamisch stabilisiert hat. Unter strengem Monitoring kann bei eingeschränkter LV-Funktion eine perioperative Weitergabe erwogen werden (Kristensen et al. 2014; Lau et al. 2013).

Kalziumkanalblocker

Hier muss zwischen Kalziumantagonisten vom Dihydropyridintyp und der Substanzklasse um Diltiazem und Verapamil unterschieden werden. Während die Verwendung von kurzwirksamen Dihydropyridinen mit einer signifikanten Mortalitätssteigerung einhergeht, kann die Gabe von Diltiazem bei

Patienten, die einen Betablocker nicht vertragen, durchaus erwogen werden. Bei Vorliegen einer vasospastischen Angina, sollte die Einnahme perioperativ nicht unterbrochen werden (Kristensen et al. 2014; Kertai et al. 2008).

Alpha2-Rezeptoragonisten (ARA)

Alpha2-Rezeptorantagonisten reduzieren die Ausschüttung von Noradrenalin und vermindern somit die intraoperative Katecholaminfreisetzung. Dennoch konnte nur für Mivazerol und auch lediglich in einer Subgruppenanalyse gefäßchirurgischer Patienten eine Reduktion von postoperativem Tod und Myokardinfarkt nachgewiesen werden (European Mivazerol trial). Die Verwendung von Clonidin bietet keinen Vorteil; eine erhöhte Rate an klinisch relevanten Blutdruckabfällen und nicht-tödlichen Herzstillständen deutet im Gegenteil eine nachteilige Wirkung an. Alpha2-Rezeptorantagonisten sollten somit im Rahmen von nicht-kardiochirurgischen Eingriffen vermieden werden (Kristensen et al. 2014; Devereaux et al. 2014a).

Diuretika

Im Allgemeinen sollte die Gabe von Diuretika besonders bei Herzinsuffizienz-Patienten bis zum Operationstag fortgesetzt werden. In der perioperativen Phase erfolgt die Gabe in Abhängigkeit vom Volumenstatus und sollte wenn möglich postoperativ oral wieder aufgenommen und fortgesetzt werden. Ein besonderes Augenmerk liegt auf möglichen Elektrolytentgleisungen. Bis zu 34 % der Patienten, welche sich einem nicht-kardiochirurgischen Eingriff unterziehen, entwickeln eine Hypokaliämie, welche wiederum das Risiko für ventrikuläre Tachykardien und damit Auswurfversagen steigert. Elektrolytentgleisungen sollten somit präoperativ ausgeglichen werden, wenngleich kleine Abweichungen einen dringenden chirurgischen Eingriff nicht verzögern dürfen (Kristensen et al. 2014).

4.1.2 Thrombozytenaggregationshemmer und Antikoagulation

Perioperatives Management unter Thrombozytenaggregation

Acetylsalicylsäure

Eine große Metaanalyse mit 41 Studien und etwa 50.000 Patienten, die ein Absetzen von Aspirin mit dem Risiko von periprozeduralen Blutungen verglich, kam zu dem Schluss, dass das Blutungsrisiko unter ASS-Einnahme um 50 % gesteigert war, der Schweregrad der Blutungen jedoch nicht erhöht wurden (Burger et al. 2005). Bei Patienten mit Risiko für oder nachgewiesener KHK verdreifachte das Absetzen von ASS das Risiko für schwere kardiologische Ereignisse. Die POISE-2-Studie untersuchte Plazebo-kontrolliert einen ähnlichen Ansatz (Devereaux et al. 2014b). Acetylsalicylsäure konnte nicht die Mortalitätsrate oder die Rate an nicht-tödlichen Myokardinfarkten innerhalb des postoperativen 30-Tage-Intervalls senken, jedoch auch hier kam es unter Einnahme von ASS zu mehr Blutungen (4,6 % vs. 3,8 %). Patienten, die vor weniger als einem Jahr einen DES oder weniger als 6 Wochen einen BMS erhalten hatten, wurden jedoch nicht erfasst (Kristensen et al. 2014; Devereaux et al. 2014b).

Die Entscheidung für oder gegen eine Fortführung der Plättchenhemmung mittels Acetylsalicylsäure während eines nicht-kardiochirurgischen Eingriffes sollte demnach individuell geführt werden und hängt vom Blutungsrisiko, sowie dem Risiko thrombembolischer Komplikationen ab. Die meisten Gefäßeingriffe können unter Fortführung der Einnahme von ASS durchgeführt werden (Kristensen et al. 2014).

Duale Plättchenaggregationshemmung (DAPT)

5–25 % der Patienten, die einen koronaren Stent erhalten, werden in den darauf folgenden Jahren einer nicht-kardiochirurgischen Operation zugeführt. Dabei scheint das Risiko für eine Stentthrombose höher zu sein als für einen de-novo-Verschluss, und eine vorzeitige Beendigung der dualen Plättchenaggregationshemmung ist diesbezüglich der Hauptrisikofaktor. Sollte ein nicht-kardiochirurgischer Eingriff vor Ablauf der Zeit, für die eine DAPT empfohlen wird, notwendig sein, sollte das individuelle Risiko einer Stentthrombose gegen das Blutungsrisiko der Operation interdisziplinär diskutiert und eine gemeinsame kardiologische und chirurgische Entscheidung getroffen werden. Wann immer möglich, sollte jedoch der chirurgische Eingriff auf die Zeit nach Beendigung der DAPT verschoben und Acetylsalicylsäure während des Eingriffs weiter eingenommen werden (Wijns et al. 2010). Während eine Ballonangioplastie das Risiko für kardiale Ereignisse nicht erhöht (Huber et al. 1992), wird für chirurgische Eingriffe innerhalb der ersten Wochen nach Implantation eines Stents mit vorzeitiger Beendigung der DAPT eine Mortalitätsrate von bis zu 20 % beschrieben (Kaluza et al. 2000).

Elektive Eingriffe sollten daher auf mindestens 4 Wochen nach BMS-Implantation verschoben und auch hier ASS weiter eingenommen werden (Nuttall et al. 2008). Neuere Daten konnten zeigen, dass eine DAPT für DES der zweiten und dritten Generation über 6 Monate ausreichend ist. Eine kürzlich veröffentlichte Studie zeigte sogar keinen Unterschied bezüglich des Outcomes für Zotarolimus- und Everolimus-Stents für 3 und 12 Monate DAPT nach perkutaner Koronarintervention (PCI). Ein Minimum von 3 Monaten DAPT nach DES-Implantation kann angesichts einer dringlichen Operation somit akzeptiert werden, diese sollte jedoch in einem Krankenhaus der Vollversorgung mit durchgehender Katheterrufbereitschaft durchgeführt werden.

Im Anschluss an ein akutes Koronarsyndrom ist eine DAPT hingegen für einen Zeitraum von 12 Monaten emp-

fohlen und eine Verkürzung dieser Zeit zugunsten eines chirurgischen Eingriffes muss sehr sorgfältig gegen das Risiko einer Stentthrombose abgewogen werden. Sollte eine vorzeitige Beendigung der DAPT notwendig sein, empfehlen die aktuellen Leitlinien Clopidogrel und Ticagrelor jeweils 5 Tage und Prasugrel 7 Tage vor dem geplanten Eingriff abzusetzen. Sollte ein rechtzeitiges Absetzen nicht möglich sein, kann das Blutungsrisiko durch Transfusion von Thrombozytenkonzentraten verringert werden.

Im Falle eines sehr hohen Risikos für eine Stentthrombose kann eine Überbrückung mit intravenösem reversiblen Glycoproteininhibitoren, wie Eptifibatide oder Tirofiban, erwogen werden. Cangrelor, als neuer reversibler intravenöser P2Y12-Inhibitor, ist zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht zugelassen (Angiolillo et al. 2012). Die DAPT sollte in jedem Falle so bald wie möglich nach der Operation, möglichst innerhalb der ersten 48 h wieder aufgenommen werden (Kristensen et al. 2014).

Perioperatives Management von Patienten unter Antikoagulation

Vitamin-K-Antagonisten

Bei der Entscheidung, ob die Antikoagulation mittels Vitamin K-Antagonisten perioperativ pausiert werden kann, muss das thrombembolische Risiko gegen das Blutungsrisiko abgewogen werden. Ein erhöhtes thrombembolisches Risiko liegt in folgenden Konstellationen vor:

- AF mit einem CHA2DS2VASc-Score >/=4
- Mechanische Herzklappen
- Neu implantierte biologische Klappen mindestens innerhalb der ersten 3 Monate
- Mitralklappenrekonstruktion innerhalb der ersten 3 Monate
- Venöse Thrombembolie innerhalb der ersten 3 Monate
- Thrombophilie

In allen genannten Fällen wird bei Erreichen eines INR-Wertes unter 2 eine Bridging-Therapie mit gewichtsadaptiertem 2-mal täglich subkutan appliziertem niedermolekularem Heparin (LMWH) und im Falle mechanischer Klappen auch intravenös kontinuierlich appliziertem unfraktioniertem Heparin (UFH) unter aPTT-Kontrolle empfohlen (Vahanian et al. 2012; Pengo et al. 2009). Eine Dosisanpassung bei Niereninsuffizienz kann über die Bestimmung des Anti-Xa-Spiegels erfolgen. Ab welchem INR-Wert der geplante Eingriff durchgeführt werden kann, obliegt letztlich dem behandelnden Chirurgen. Die letzte Dosis LMWH sollte nicht später als 12 h präoperativ appliziert und die Gabe von UFH etwa 4 h vor dem Eingriff beendet werden. Im Anschluss wird in Abhängigkeit vom Blutungsrisiko innerhalb der ersten 12–48 h die Therapie mit UFH oder LMWH wieder aufgenommen. Die Gabe von Vit.-K-Antagonisten sollte etwa 1–2 Tage nach dem Eingriff wieder aufgenommen werden, mit der 1,5-fachen Erhaltungsdosis für 2 Tage, im Anschluss wird mit der Erhaltungsdosis fortgefahren. Nach Erreichen des Ziel-INRs wird die Heparingabe beendet (Kristensen et al. 2014).

Direkte orale Antikoagulanzien (DOAKs)

Die häufigsten DOAKs und ihre wichtigsten Eigenschaften sind in Tab. 2 aufgeführt. Zu beachten ist, dass eine Überbrückung mit Heparin in der Regel nicht notwendig ist und das Blutungsrisiko unnötig erhöhen kann (Huber et al. 2013). Im Allgemeinen wird empfohlen, vor einer Operation mit kalkulierbarem Blutungsrisiko DOAKs in einem zeitlichen Abstand ihrer 2- bis 3-fachen Halbwertszeit abzusetzen. Bei hohem Blutungsrisiko empfiehlt sich ein Abstand von 4–5 Halbwertszeiten. Insbesondere für Dabigatran sollte aufgrund der 80 %igen renalen Elimination die Nierenfunktion des Patienten in die Kalkulation einbezogen werden. Durch den raschen Wirkungseintritt der DOAKs empfiehlt es sich, die Therapie erst 1–2 (maximal 3–4) Tage nach dem Eingriff wiederaufzunehmen (De Caterina et al. 2012; Heidbuchel et al. 2013).

Antagonisierung der Antikoagulation

Vitamin-K-Antagonisten können, falls keine Kontraindikation besteht, vor einem dringlichen Eingriff mittels einer niedrigen Dosis von Vitamin K (0,5–2,5 mg) (teil)antagonisiert werden. Der Effekt wird jedoch erst innerhalb von 6–12 h in Erscheinung treten. Sollte dieser Zeitraum nicht zur Verfügung stehen, kann durch die Gabe von Fresh-Frozen-Plasma oder Prothrombin-Komplex-Konzentrat ein vergleichbarer Effekt erzielt werden. Unfraktioniertes Heparin kann mit Protaminsulphat in einem Verhältnis von 1:1 antagonisiert werden (http://www.medicines.uk/emc/medicine/10807/spc). Eine Indikation, bei der diese Vorgehensweise

Tab. 2 Pharmakologische Eigenschaften der direkten oralen Antikoagulazien (DOAK)

	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban	Edoxaban
Target (Inhibition)	Thrombin	Faktor Xa		
Zeit bis maximaler Wirkspiegel (h)	1,25–3	2–4	3–4	1–2
Prodrug	ja	nein		
Bioverfügbarkeit (%)	6	80–100	50	62
Mittl. Halbwertszeit (h)	12–14	7–11	12	6–11
Renale Elimination (%)	85	33	27	37–50

zugelassen ist, ist z. B. Vorhofflimmern. Bei Vorhandensein mechanischer Klappen, insbesondere in Mitralklappenposition, wird dies nicht empfohlen.

Die Wirkung von LMWH neutralisiert sich in der Regel innerhalb von 8 h nach der letzten Gabe. Zur raschen Aufhebung der Wirkung kann auch hier Protamin verwendet werden; es wird jedoch lediglich eine bis zu 50 %ige Antagonisierung erreicht.

Hinsichtlich der DOAKs ist seit Januar 2016 Idarucizumab, ein Antidot gegen Dabigatran, in Deutschland zugelassen, welches dessen Wirkung innerhalb von kurzer Zeit aufhebt. Ein Antagonist gegen Apixaban und Rivroxaban (Andexanet alfa) befindet sich aktuell noch in der klinischen Testung (2015; https://doi.org/10.1056/NEJMoa1510991) (Eerenberg et al. 2011; Díaz et al. 2013). Edoxaban ist nach wie vor nicht antagonisierbar.

4.2 Invasive Risikoreduktion

4.2.1 Indikation zur prophylaktischen Revaskularisierung

Basierend auf den Daten der Coronary Artery revascularization Prophylaxis (CARP) Studie, welche die optimale medikamentöse Therapie mit interventioneller oder bypasschirurgischer Revaskularisierung relevanter Stenosen vergleicht, konnte bei Patienten mit stabiler KHK kein Vorteil für eine Revaskularisierung nachgewiesen werden (McFalls et al. 2004). Insbesondere vor gefäßchirurgischen Risikoeingriffen konnte jedoch anhand einer randomisierten Studie gezeigt werden, dass die Gruppe in der die Patienten unselektiert präinterventionell eine Koronarangiographie erhielten, eine bessere Langzeitprognose hinsichtlich Überleben ohne kardiovaskuläre Ereignisse hatten, als Patienten, für die eine invasive Koronardiagnostik nur bei auffälligem Stress-Test angeboten wurde (Monaco et al. 2009). Eine groß angelegte Metaanalyse welche ca. 4000 Patienten einschloss, konnte dagegen keinen Effekt einer Revaskularisierung auf die postoperative Mortalität nachweisen (Wong et al. 2007).

Es gibt somit keinen sicheren Hinweis darauf, dass bei asymptomatischen Patienten vor einem chirurgischen Eingriff eine prophylaktische Revaskularisierung im Vergleich mit einer konservativen Therapie vorteilhaft ist. Im Falle von klinischen Anzeichen einer Myokardischämie ist diese jedoch analog den Leitlinien im nicht-chirurgischen Rahmen indiziert (Montalescot et al. 2013).

Falls ein chirurgischer Eingriff über einen längeren Zeitraum verschoben werden kann, sollte eine relevante koronare Herzerkrankung interveniert werden, um die Symptome des Patienten zu verbessern. Die Entscheidung zwischen interventioneller oder operativer Revaskularisierung erfolgt interdisziplinär und unter der Verwendung des SYNTAX Scores (Mohr et al. 2013). Asymptomatische Patienten können dagegen auch rein medikamentös behandelt werden. Sollte präoperativ eine Stentimplantation notwendig sein, wird einem bare-metal Stent (BMS) der Vorzug gegeben, um keine weitere Verzögerung durch eine prolongierte duale Plättchenaggregationshemmung (DAPT) zu verursachen. Es ist jedoch zu erwarten, dass in den nächsten Jahren diese Indikation zugunsten neuerer drug-eluting Stents (DES) geschwächt wird, da diese nur eine kürzere DAPT erforderlich machen. Sollte der nicht-kardiochirurgische Eingriff nicht verschoben werden können, wird bei Patienten mit einem hohen Restenose-Risiko eine koronare Bypass-Operation der BMS-Implantation vorgezogen (Kristensen et al. 2014).

4.2.2 Revaskularisierung im Falle eines Nicht-ST-Hebungsinfarktes (NSTEMI)

Im Falle eines NSTEMI sollte, sofern der gesundheitliche Zustand des zu operierenden Patienten nicht lebensbedrohlich ist, der Koronarversorgung der Vorzug gegeben werden (Hamm et al. 2011; Landesberg et al. 1993). Neben der i. d. R. favorisierten Implantation eines BMS kann auch eine Ballonangioplastie ohne Stentimplantation in Erwägung gezogen werden, da hier ASS zur Thrombozytenaggregationshemmung ausreichend sein kann. Allgemein sollten in den ersten 3 Monaten nach Myokardinfarkt chirurgische Eingriffe vermieden werden (Kristensen et al. 2014).

5 Perioperatives kardiales Monitoring

5.1 Elektrokardiographie

Perioperatives Monitoring mittels EKG ist sinnvoll und ST-Streckenveränderungen können ein Hinweis auf myokardiale Ischämie sein. Die Beurteilbarkeit kann jedoch durch intraventrikuläre Leitungsstörungen und ventrikuläres Pacing eingeschränkt werden (Landesberg et al. 1993; Leung et al. 1998). Wann immer möglich empfiehlt sich daher bei hochrisiko-Patienten ein intraoperatives Monitoring mit 12-Kanal-EKG, da die Aussagekraft bei Weitem höher ist als die einzelner Ableitungen (Kristensen et al. 2014).

5.2 Transösophageale Echokardiographie

Transösophageale Echokardiographie (TEE) ist eine wertvolle unterstützende Methode zur intraoperativen Beurteilung beispielsweise der Klappenfunktion in der Herzchirurgie. Wandbewegungsstörungen sind jedoch von transösophageal nur eingeschränkt beurteilbar so dass der zusätzliche diagnostische Gewinn zum EKG statistisch gesehen nur sehr gering ist (Eisenberg et al. 1992). Bei akutem Blutdruckabfall können jedoch gegebenenfalls Informationen wie Hinweise auf Hypovolämie oder Auswurfversagen durch Myokardischämie,

Lungenembolie, Tamponade oder dynamische Ausflusstraktobstruktion gewonnen werden (Schulmeyer et al. 2010). Darüber hinaus kann bei schweren Klappenerkrankungen ein Monitoring auch im nicht-kardiochirurgischen Setting sinnvoll sein. Dennoch sind die erworbenen Informationen bei unter Narkose veränderten hämodynamischen Bedingungen häufig ungenau, so dass eine routinemäßige Verwendung nicht indiziert ist (Kristensen et al. 2014).

5.3 Rechtsherzkatheter

Obwohl der Rechtsherzkatheter wichtige Informationen zu Drücken im kleinen Kreislauf bietet konnte bislang keine Studie beweisen, dass durch perioperatives Monitoring mittels Rechtsherzkatheter die Morbidität oder Mortalität verbessert werden kann. Einige Studien weisen sogar darauf hin, dass es eher zu einer erhöhten Komplikationsrate kommt (Polanczyk et al. 2001). Eine Verwendung im perioperativen Rahmen wird somit nicht empfohlen (Kristensen et al. 2014).

6 Anästhesiologisches Management und kardiovaskuläres Risiko

Die meisten zur Anästhesie verwendeten Medikamente vermindern über eine Reduktion des Sympathikotonus mit Dilatation des venösen Gefäßbettes den venösen Rückfluss und damit den Blutdruck. Ein Ziel eines optimalen intraoperativen Managements ist somit, den Blutdruck des Patienten möglichst konstant zu halten, um eine ausreichende Organperfusion zu gewährleisten. Blutdruckabfälle von mehr als 20 % des Mitteldrucks sind mit einer signifikanten Steigerung des Risikos für postoperative Komplikationen wie Myokardinfarkt, Schlaganfall und Versterben versehen (Walsh et al. 2013; Bijker et al. 2012; Sessler et al. 2012). Besonders lange Eingriffe und tiefe Sedierungen weisen somit eine erhöhte postoperative kardiovaskuläre Komplikationsrate auf (Sessler et al. 2012) und sollten, soweit es möglich ist, vermieden werden. Hinsichtlich der Verwendung verschiedener anästhetischer Wirkstoffe hat eine große Metaanalyse von 2013 gezeigt, dass in kardiochirurgischen Eingriffen die Verwendung von volatilen Anästhetika gegenüber intravenöser Anästhesie eine 50 %ige Reduktion der Mortalitätsrate zeigte. Sevofluran wies hierbei die besten Ergebnisse auf (Landoni et al. 2013). Bezüglich nicht-kardiochirurgischer Eingriffe fehlen jedoch vergleichbare Studien. Eine kleine Studie zeigte zumindest für gefäßchirurgische Patienten ein ähnliches Ergebnis, andere Studien zeigten keinen Unterschied, so dass eine abschließende Empfehlung nicht ausgesprochen werden kann (Zangrillo et al. 2011; Lurati Buse et al. 2012; De Hert 2011). Eine weitere Risikoreduktion kann durch die Entscheidung zu einer spinalen oder epiduralen Anästhesie, falls vertretbar, erwirkt werden (Rodgers et al. 2000; Wu et al. 2006; Bode et al. 1996; Mauermann et al. 2006; Rigg et al. 2002; Memtsoudis et al. 2013). Darüber hinaus kann insbesondere bei Patienten mit hohem kardiovaskulärem und/oder Mortalitätsrisiko, welche sich einem Hochrisikoeingriff unterziehen, eine intensivierte Flüssigkeitsbilanzierung mittels z. B. Pulsdruckwellen-Analyse eine geringere Komplikationsrate erreicht werden (Cecconi et al. 2013; Arulkumaran et al. 2014).

Ein weiterer Faktor, der die postoperative Prognose entscheidend beeinflussen kann, ist die frühe Identifikation von Komplikationen, so dass gegebenenfalls aggressiv gegengesteuert werden kann. Insbesondere bei Risikopatienten können erhöhte Biomarker wie (NT-pro)BNP und hochsensitives Troponin hilfreich sein, welche mit einer deutlich erhöhten Mortalität einhergehen (Devereaux et al. 2012; Montalescot et al. 2013; Rodseth et al. 2013; Levy et al. 2011). Zu diesen gehören Patienten mit einem MET <4 oder gefäßchirurgische Patienten mit einem revised cardiac index >1, bzw. >2 für nicht-gefäßchirurgische Patienten. Auch bei einem postoperativ erniedrigtem chirurgischen Apgar-Score (SAS) von <7 ist die Bestimmung von hochsensitivem Troponin- und (NT-pro)BNP sinnvoll (Kristensen et al. 2014).

7 Zusammenfassung

Mithilfe des durch die Leitlinien vorgeschlagenen Algorithmus kann bestimmt werden, welcher Patient vor einem nicht-kardiochirurgischen Eingriff von einer kardiologischen Evaluation profitiert, einer Koronarangiographie zugeführt oder sogar kardiovaskulär interveniert werden sollte (Abb. 2).

Schritt 1: Bestimmung der Dringlichkeit des chirurgischen Eingriffs und unverzügliche Behandlung, falls eine lebensbedrohliche Situation vorliegt.

Schritt 2: Kardiologisch instabile Patienten (instabile Angina pectoris, symptomatische Klappenerkrankungen, dekompensierte Herzinsuffizienz, schwere Arrhythmien) sollten vor einem chirurgischen Eingriff stabilisiert und hinsichtlich der zugrunde liegenden Erkrankung evaluiert und behandelt werden. Therapeutische Optionen sollten innerhalb eines multidisziplinären Teams diskutiert werden. Komplizierende Faktoren, wie z. B. eine DAPT im Anschluss an eine Koronarintervention stehen hierbei im Mittelpunkt.

Schritt 3: Für kardial stabile Patienten wird zunächst das Operationsrisiko bestimmt. Bei niedrigem Risiko sind allgemeine Empfehlungen bezüglich der Lebensführung und ggf. eine (medikamentöse) Optimierung von Risikofaktoren indiziert (Tab. 3). Eine weiterführende kardiologische Diagnostik muss nicht erfolgen. Patienten mit Koronarer Herzerkrankung können von einem Betablocker profitieren, der spätestens 2 Tage vor dem Eingriff initiiert und im Anschluss weiter eingenommen werden sollte. Herzinsuffizi-

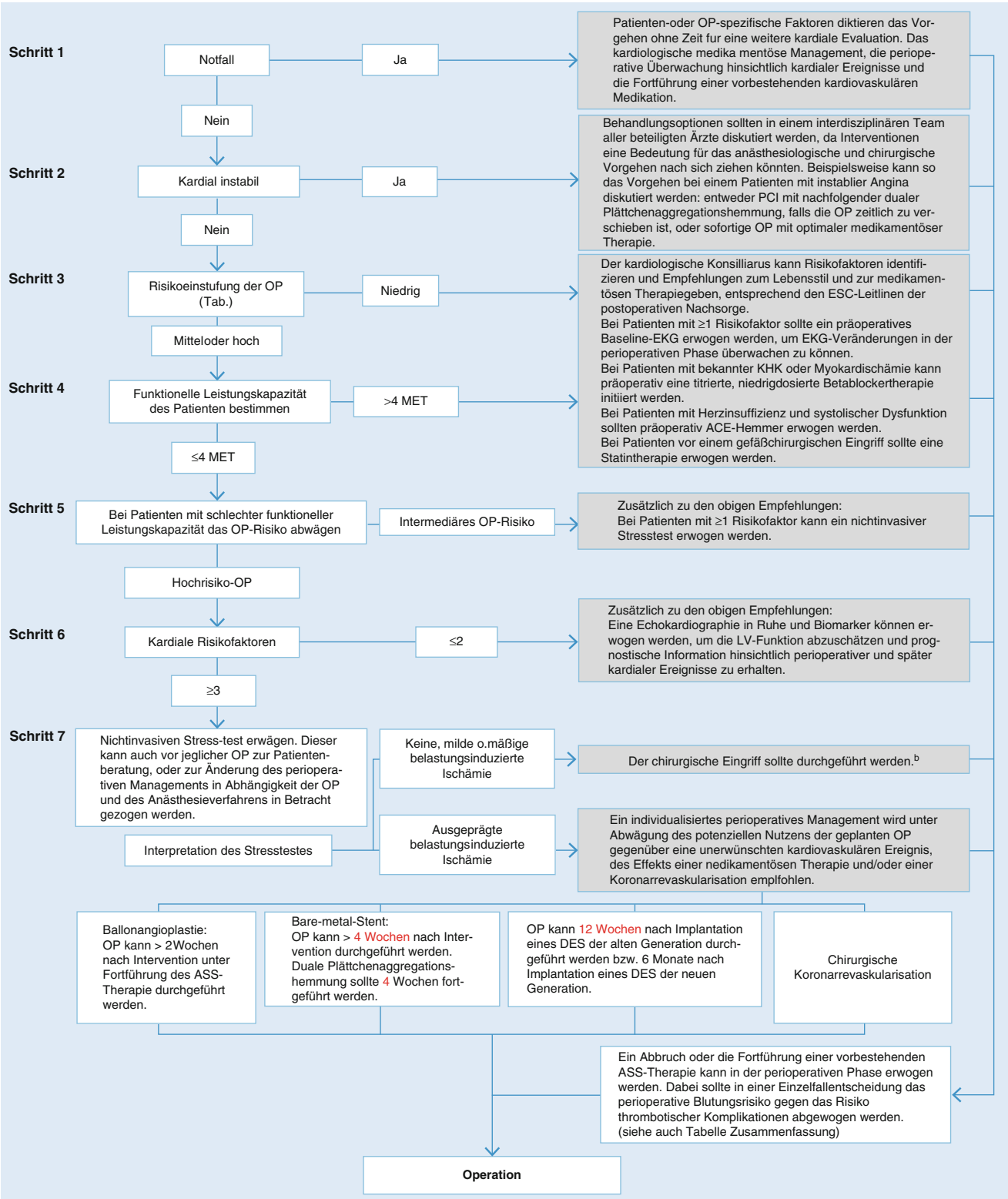


Abb. 2 Algorithmus: Zusammenfassung der präoperativen Risikoabschätzung und des perioperativen Managements. Aus Kelm et al. (2015)

Tab. 3 Zusammenfassung der präoperativen kardialen Risikoeigenschaften und des perioperativen Managements. (Nach Kelm et al. 2015)

Schritt	Dringlichkeit d. Eingriffs	Kardialer Zustand	Art des Eingriffs[a]	Funktionelle Kapazität	Anzahl klin. Risikofakt.[b]	EKG*	LV-Echo[c]*	Bildgeb. Stresstest[d]*	BNP und TnT[c]*	Betablocker[e, f]*	ACE-Hemmer[e]*	ASS[e]*	Statine[e]*	Koronare Revaskularisation*
1	Dringlich	Stabil					III C	III C		I B (Fortsetzung)	IIa C[h] (Fortsetzung)	IIb B (Fortsetzung)	I C (Fortsetzung)	III C
2	Dringlich	Instabil[g]												IIa C
	Elektiv	Instabil[g]				I C[g]	I C[g]	III C	IIb B					I A
3	Elektiv	Stabil	Niedriges Risiko (<1 %)		Keine	III C	III C	III C	III C	III B	IIa C[h]	I C[m]	IIa B[j]	III B
					≥1	IIb C	III C	III C		IIb B[i]	IIa C[h]	I C[m]	IIa B[j]	III B
4	Elektiv	Stabil	Mittleres (1–5 %) oder hohes Risiko (>5 %)	Sehr gut oder gut			III C	III C	III C	IIb B[i]	IIa C[h]	I C[m]	IIa B[j]	III B
5	Elektiv	Stabil	Mittleres Risiko (1–5 %)	Schlecht	Keine	IIb C	III C[k]		III C[k]	IIb B[i]	IIa C[h]	I C[m]	IIa B[j]	III B
					≥1	I C	III C[k]	IIb C		IIb B[i]	IIa C[h]	I C[m]	IIa B[j]	III B
6	Elektiv	Stabil	Hochrisiko (>5 %)	Schlecht	1–2	I C	IIb C[k]	IIb C	IIb B[i, k]	IIb B[i,l]	IIa C[h]	I C[m]	IIa B[j]	IIb B
					≥3	I C	IIbC[k]	I C	IIb B[k]	IIb B[i,l]	IIa C[h]	I C[m]	IIa B[j]	IIb B

*Angaben sind Empfehlungsklassen und Evidenzlevel der ESC/ESA-Leitlinien

[a]Art des Eingriffs (Tab. 1): Risiko von Myokardinfarkt oder kardialer Tod binnen 30 Tagen nach der Operation

[b]Klinische Risikofaktoren, siehe in Schritt 6

[c]Bei Patienten ohne Zeichen und Symptome einer Herzerkrankung oder EKG-Auffälligkeiten

[d]Nichtinvasive Untersuchung, nicht nur für die Revaskularisation, sondern auch für die Beratung des Patienten, eine Anpassung des perioperativen Managements an die Art des Eingriffs und das Narkoseverfahren

[e]Beginn der medikamentösen Therapie, aber im Fall einer Notoperation Fortsetzung der vorbestehenden medikamentösen Therapie

[f]Therapie sollte idealerweise zwischen 30 Tage und spätestens 2 Tage vor der Operation begonnen und postoperativ fortgesetzt werden, mit dem Ziel einer Herzfrequenz von 60–70/Minute und einem systol. Blutdruck >100 mmHg

[g]Kardialer instabiler Zustand, wie in Tabelle 9 der [engl.] Volltext-Leitlinie dargestellt. Die Empfehlungen basieren auf aktuellen Leitlinien, die bei einem solchen Zustand die Erfassung der linksventrikulären Funktion und ein EKG empfehlen

[h]Bei Vorliegen von Herzinsuffizienz und systolischer LV-Dysfunktion (Therapie sollte spätestens 1 Woche vor der OP beginnen)

[i]Bei Patienten mit bekannter KHK oder Myokardischämie

[j]Bei Patienten, die sich einer Gefäßoperation unterziehen

[k]Evaluation der LV-Funktion mit Echokardiografie und Messung von BNP werden bei Patienten mit erwiesener oder vermuteter Herzinsuffizienz vor Operationen mit mittlerem oder hohem Risiko empfohlen (I A)

[l]Bei Vorliegen von ASA-Klasse >=3 oder revidierter Kardialer Risikoindex >=2

[m]ASS sollte nach Stent-Implantation fortgesetzt werden (für 4 Wochen nach BMS bzw. 3–12 Monate nach DES-Implantation)

BNP = natriuretisches Peptid Typ B; *LV* = Linksventrikulär; *TnT* = Troponin T

ente Patienten mit einer LVEF <40 % sollten zusätzlich einen ACEI oder ARB einnehmen und Patienten, die einer Gefäßoperation unterzogen werden wird die Einnahme eines Statins empfohlen. Acetylsalicylsäure sollte nur vor Eingriffen pausiert werden, die ein deutlich erhöhtes Blutungsrisiko haben.

Schritt 4: Evaluation der funktionellen Kapazität des Patienten. Liegt diese über 4 MET, kann der Patient jedem chirurgischen Eingriff unter Berücksichtigung der Empfehlungen unter Schritt 3 zugeführt werden.

Schritt 5: Bei Vorliegen einer funktionellen Kapazität unter 4 MET muss das Risiko des Eingriffes berücksichtigt werden (Tab. 1). Ein Eingriff mit mittlerem Risiko kann dennoch ohne Verzögerung durchgeführt werden. Bei Patienten mit einem oder mehr Risikofaktoren (Übersicht Klinische Risikofaktoren) sollte ein 12-Kanal-Ruhe-EKG abgeleitet werden um einen Ausgangswert für die intra- und postoperative Überwachung zu generieren.

Schritt 6: Patienten, die für einen Hochrisikoeingriff evaluiert werden, sollten zuvor einem nicht-invasiven Belastungstest unterzogen werden. Dieser kann auch bei allen anderen Patienten zur Verbesserung der Beratungsmöglichkeiten durchgeführt werden, sowie wenn in Abhängigkeit von dem Ergebnis eine weniger belastende chirurgische Technik oder eine andere anästhesiologische Methode Verwendung finden kann. Im Übrigen gelten auch hier die Empfehlungen aus Schritt 3.

Schritt 7: Patienten mit negativem nicht-invasivem Ischämienachweis oder Nachweis einer nur leichtgradigen belastungsinduzierten Ischämie können dem geplanten Eingriff unterzogen werden. Bei Hinweisen auf eine relevante belastungsinduzierte Ischämie sollte in einem individualisierten Ansatz das weitere Vorgehen interdisziplinär besprochen werden. Hierbei müssen als wichtigste Faktoren die Dringlichkeit und der gesundheitliche Gewinn des geplanten Eingriffs gegen das Risiko eines Anstiegs der perioperativen Mortalität und Morbidität abgewogen werden. Hinsichtlich einer präoperativen Revaskularisation muss insbesondere das perioperative Blutungsrisiko durch eine sich anschließende DAPT bedacht werden.

Literatur

Angiolillo DJ, Firstenberg MS, Price MJ, Tummala PE, Hutyra M, Welsby IJ et al (2012) Bridging anti-platelet therapy with cangrelor in patients undergoing cardiac surgery: a randomized controlled trial. JAMA 307:265–274

Antoniou GA, Chalmers N, Georgiadis GS, Lazarides MK, Antoniou SA, Serracino-Inglott F et al (2013) A meta-analysis of endovascular vs. surgical reconstruction of femoropopliteal arterial disease. J Vasc Surg 57:242–253

Arulkumaran N, Corredor C, Hamilton MA, Ball J, Grounds RM, Rhodes A et al (2014) Cardiac complications associated with goal-directed therapy in high-risk surgical patients: a meta-analysis. Br J Anaesth 112:648–659

Ashes C, Judelman S, Wijeysundera DN, Tait G, Mazer CD, Hare GM et al (2013) Selective b1-antagonism with bisoprolol is associated with fewer post-operative strokes than atenolol or metoprolol: a single-center cohort study of 44.092 consecutive patients. Anesthesiology 119:777–787

Ashton CM, Petersen NJ, Wray NP, Kiefe CI, Dunn JK, Wu L et al (1993) The incidence of peri-operative myocardial infarction in men undergoing noncardiac surgery. Ann Intern Med 118:504–510

Bauer SM, Cayne NS, Veith FJ (2010) New developments in the pre-operative evaluation and peri-operative management of coronary artery disease in patients undergoing vascular surgery. J Vasc Surg 51:242–251

Biccard BM (2005) Relationship between the inability to climb two flights of stairs and outcome after major non-cardiac surgery: implications for the pre-operative assessment of functional capacity. Anaesthesia 60:588–593

Biccard BM, Lurati Buse GA, Burkhart C, Cuthbertson BH, Filipovic M, Gibson SC et al (2012) The influence of clinical risk actors on pre-operative B-type natriuretic peptide risk stratification of vascular surgical patients. Anaesthesia 67:55–59

Bijker JB, Persoon S, Peelen LM, Moons KG, Kalkman CJ, Kappelle LJ et al (2012) Intra-operative hypotension and peri-operative ischemic stroke after general surgery: a nested case-control study. Anesthesiology 116:658–664

Bode RH, Lewis KP, Zarich SW, Pierce ET, Roberts M, Kowalchuk GJ et al (1996) Cardiac outcome after peripheral vascular surgery: comparison of general and regional anesthesia. Anesthesiology 84:3–13

Brady AR, Gibbs JS, Greenhalgh RM, Powell JT, Sydes MR (2005) Peri-operative beta-blockade (POBBLE) for patients undergoing infrarenal vascular surgery: results of a randomized double-blind controlled trial. J Vasc Surg 41:602–609

Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein DM, Sculpher MJ, Greenhalgh RM (2012) The UK EndoVascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: randomised trials of EVAR vs. standard therapy. Health Technol Assess 16:1–218

Burger W, Chemnitius JM, Kneissl GD, Rucker G (2005) Low-dose aspirin for secondary cardiovascular prevention: cardiovascular risks after its peri-operative withdrawal vs. bleeding risks with its continuation: review and meta-analysis. J Intern Med 257:399–414

Calleja AM, Dommaraju S, Gaddam R, Cha S, Khandheria BK, Chaliki HP (2010) Cardiac risk in patients aged >75 years with asymptomatic, severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. Am J Cardiol 105(8):1159–1163

Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Vallès J, Castillo J et al (2010) Prediction of post-operative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. Anesthesiology 113:1338–1350

Cecconi M, Corredor C, Arulkumaran N, Abuella G, Ball J, Grounds RM et al (2013) Clinical review: goal-directed therapy-what is the evidence in surgical patients? The effect on different risk groups. Crit Care 17:209

Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP, Ales KL, Topkins M, Shires GT (1990) Intra-operative blood pressure. What patterns identify patients at risk for post-operative complications? Ann Surg 212:567–580

Chau EH, Lam D, Wong J, Mokhlesi B, Chung F (2012) Obesity hypoventilation syndrome: a review of epidemiology, pathophysiology, and peri-operative considerations. Anesthesiology 117:188–205

Cowie B (2012) Focussed transthoracic echocardiography predicts peri-operative cardiovascular morbidity. J Cardiothorac Vasc Anesth 26:989–993

Cutlip DE, Pinto DS (2012) Extracranial carotid disease revascularization. Circulation 126:2636–2644

Dawood MM, Gutpa DK, Southern J, Walia A, Atkinson JB, Eagle KA (1996) Pathology of fatal peri-operative myocardial infarction: implications regarding pathophysiology and prevention. Int J Cardiol 57:37–44

De Caterina R, Husted S, Wallentin L, Andreotti F, Arnesen H, Bachmann F et al (2012) New oral anticoagulants in atrial fibrillation and

acute coronary syndromes: ESC Working Group on Thrombosis-Task Force on Anticoagulants in Heart Disease position paper. J Am Coll Cardiol 59:1413–1425
De Hert SG (2011) Cardioprotection by volatile anesthetics: what about noncardiac surgery? J Cardiothorac Vasc Anesth 25:899–901
Dernellis J, Panaretou M (2006) Assessment of cardiac risk before non-cardiac surgery: nbrain natriuretic peptide in 1590 patients. Heart 92:1645–1650
Desai H, Aronow WS, Ahn C, Gandhi K, Amin H, Lai HM et al (2010) Incidence of peri-operative myocardial infarction and of 2-year mortality in 577 elderly patients undergoing noncardiac vascular surgery treated with and without statins. Arch Gerontol Geriatr 51:149–151
Detsky AS, Abrams HB, Forbath N, Scott JG, Hilliard JR (1986) Cardiac assessment for patients undergoing noncardiac surgery. A multifactorial clinical risk index. Arch Intern Med 146:2131–2134
Devereaux PJ, Goldman L, Cook DJ, Gilbert K, Leslie K, Guyatt GH (2005) Peri-operative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk. CMAJ 173:627–634
Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC et al (2008) Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. Lancet 371:1839–1847
Devereaux PJ, Chan MT, Alonso-Coello P, Walsh M, Berwanger O, Villar JC et al (2012) Association between post-operative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. JAMA 307:2295–2304
Devereaux PJ, Sessler DI, Leslie K, Kurz A, Mrkobrada M, Alonso-Coello P et al (2014a) Clonidine in patients undergoing noncardiac surgery. N Engl J Med 370:1504–1513
Devereaux PJ, Mrkobrada M, Sessler DI, Leslie K, Alonso-Coello P, Kurz A et al (2014b) Aspirin in patients undergoing noncardiac surgery. N Engl J Med 370:1494–1503
Díaz MQ, Borobia AM, Núnez MA, Virto AM, Fabra S, Casado MS et al (2013) Use of prothrombin complex concentrates for urgent reversal of dabigatran in the Emergency Department. Haematologica 98:e143–e144
Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC, Holmes DR, Foster ED, Gersh BJ (1997) Cardiac risk of noncardiac surgery: influence of coronary disease and type of surgery in 3368 operations. Circulation 96:1882–1887
Eerenberg ES, Kamphuisen PW, Sijpkens MK, Meijers JC, Buller HR, Levi M (2011) Reversal of rivaroxaban and dabigatran by prothrombin complex concentrate: a randomized, placebo-controlled, crossover study in healthy subjects. Circulation 124:1573–1579
Eisenberg MJ, London MJ, Leung JM, Browner WS, Hollenberg M, Tubau JF et al (1992) Monitoring for myocardial ischemia during noncardiac surgery. A technology assessment of transesophageal echocardiography and 12-lead electrocardiography. The Study of Peri-operative Ischemia Research Group. JAMA 268:210–216
Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V et al (2014) 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Eur Heart J 35:2873–2926. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu281
Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE et al (2007) ACC/AHA 2007 guidelines on peri-operative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Peri-operative Cardiovascular Evaluation for Non-cardiac Surgery) developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. J Am Coll Cardiol 50:e159–e241
Ford MK, Beattie WS, Wijeysundera DN (2010) Systematic review: prediction of peri-operative cardiac complications and mortality by the revised cardiac risk index. Ann Intern Med 152:26–35
Galiè N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA et al (2009) Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). Eur Heart J 30:2493–2537
Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B et al (1977) Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Engl J Med 297:845–850
Guay J, Choi P, Suresh S, Albert N, Kopp S, Pace NL (2014) Neuraxial blockade for the prevention of post-operative mortality and major morbidity: an overview of Cochrane systematic reviews. Cochrane Database Syst Rev 1, CD010108
Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L et al (2012) EACPR/AHA Joint Scientific Statement. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. Eur Heart J 33:2917–2927
Gupta PK, Gupta H, Sundaram A, Kaushik M, Fang X, Miller WJ et al (2011) Development and validation of a risk calculator for prediction of cardiac risk after surgery. Circulation 124:381–387
Halm EA, Browner WS, Tubau JF, Tateo IM, Mangano DT (1996) Echocardiography for assessing cardiac risk in patients having noncardiac surgery. Study of Peri-operative Ischemia Research Group. Ann Intern Med 125:433–441
Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H et al (2011) ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 32:2999–3054
Hammill BG, Curtis LH, Bennett-Guerrero E, O'Connor CM, Jollis JG, Schulman KA et al (2008) Impact of heart failure on patients undergoing major noncardiac surgery. Anesthesiology 108:559–567
Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, Lipsitz SR, Breizat AH, Dellinger EP et al (2009) Asurgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. N Engl J Med 360:491–499
Healey JS, Merchant R, Simpson C, Tang T, Beardsall M, Tung S et al (2012) Canadian Cardiovascular Society/Canadian Anesthesiologists' Society/Canadian Heart Rhythm Society joint position statement on the peri-operative management of patients with implanted pacemakers, defibrillators, and neurostimulating devices. Can J Cardiol 28:141–151
Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Hacke W, Oldgren J et al (2013) European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. Europace 15:625–651
Hindler K, Shaw AD, Samuels J, Fulton S, Collard CD, Riedel B (2006) Improved post-operative outcomes associated with pre-operative statin therapy. Anesthesiology 105:1260–1272;quiz 1289–1290
Hofmann R, Kypta A, Steinwender C, Kerschner K, Grund M, Leisch F (2005) Coronary angiography in patients undergoing carotid artery stenting shows a high incidence of significant coronary artery disease. Heart 91:1438–1441
Howell SJ, Sear JW, Foëx P (2004) Hypertension, hypertensive heart disease and peri-operative cardiac risk. Br J Anaesth 92:570–583
Huber KC, Evans MA, Bresnahan JF, Gibbons RJ, Holmes DR (1992) Outcome of noncardiac operations in patients with severe coronary-artery disease successfully treated pre-operatively with coronary angioplasty. Mayo Clin Proc 67:15–21

Huber K, Connolly SJ, Kher A, Christory F, Dan GA, Hatala R et al (2013) Practical use of dabigatran etexilate for stroke prevention in atrial fibrillation. Int J Clin Pract 67:516–526

Jacobi J, Bircher N, Krinsley J, Agus M, Braithwaite SS, Deutschman C et al (2012) Guidelines for the use of an insulin infusion for the management of hyperglycemia in critically ill patients. Crit Care Med 40:3251–3276

Jeger RV, Probst C, Arsenic R, Lippuner T, Pfisterer ME, Seeberger MD et al (2006) Long-term prognostic value of the pre-operative 12-lead electrocardiogram before major noncardiac surgery in coronary artery disease. Am Heart J 151:508–513

Juul AB, Grp DT (2006) Effect of peri-operative beta blockade in patients with diabetes undergoing major non-cardiac surgery: randomised placebo controlled, blinded multicentre trial. BMJ 332:1482–1485

Kaluza GL, Joseph J, Lee JR, Raizner ME, Raizner AE (2000) Catastrophic outcomes of non-cardiac surgery soon after coronary stenting. J Am Coll Cardiol 35:1288–1294

Karthikeyan G, Moncur RA, Levine O, Heels-Ansdell D, Chan MT, Alonso-Coello P et al (2009) Is a pre-operative brain natriuretic peptide or N-terminal pro-B-type natriuretic peptide measurement an independent predictor of adverse cardiovascular outcomes within 30 days of noncardiac surgery? A systematic review and meta-analysis of observational studies. J Am Coll Cardiol 54:1599–1606

Kazmers A, Cerqueira MD, Zierler RE (1988) Peri-operative and late outcome in patients with left ventricular ejection fraction of 35 % or less who require major vascular surgery. J Vasc Surg 8:307–315

Kelm M, Schächinger V, Böhm M, Hoffmeister HM (2015) Kommentar zu den 2014-Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) und der Europäischen Gesellschaft für Anästhesiologie (ESA) zum Management kardiovaskulärer Erkrankungen bei nichtkardialen chirurgischen Eingriffen. Kardiologe 9:283–288

Kertai MD, Westerhout CM, Varga KS, Acsady G, Gal J (2008) Dihydropiridine calcium-channel blockers and peri-operative mortality in aortic aneurysm surgery. Br J Anaesth 101:458–465

Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar A et al (2016) 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). Eur Heart J. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210

Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, De Hert S, Ford I, Gonzalez-Juanatey JR, Gorenek B, Heyndrickx GR, Hoeft A, Huber K, Iung B, Kjeldsen KP, Longroi D, Lüscher TF, Pierard L, Pocock S, Price S, Roffi M, Sirnes PA, Sousa-Uva M, Voudris V, Funck-Brentano C (2014) 2014 ESC/ESA guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. Eur Heart J 35:2383–2431. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu282

Landesberg G, Luria MH, Cotev S, Eidelman LA, Anner H, Mosseri M et al (1993) Importance of long-duration post-operative ST-segment depression in cardiac morbidity after vascular surgery. Lancet 341:715–719

Landoni G, Greco T, Biondi-Zoccai G, Nigro Neto C, Febres D, Pintaudi M et al (2013) Anaesthetic drugs and survival: a Bayesian network meta-analysis of randomized trials in cardiac surgery. Br J Anaesth 111:886–896

Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA et al (2006) Recommendations for chamber quantification. Eur J Echocardiogr 7:79–108

Lau WC, Froehlich JB, Jewell ES, Montgomery DG, Eng KM, Shields TA et al (2013) Impact of adding aspirin to beta-blocker and statin in high-risk patients undergoing major vascular surgery. Ann Vasc Surg 27:537–545

Le Manach Y, Godet G, Coriat P, Martinon C, Bertrand M, Fleron MH et al (2007) The impact of post-operative discontinuation or continuation of chronic statin therapy on cardiac outcome after major vascular surgery. Anesth Analg 104:1326–1333

Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF et al (1999) Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation 100:1043–1049

Leung JM, Voskanian A, Bellows WH, Pastor D (1998) Automated electrocardiograph ST segment trending monitors: accuracy in detecting myocardial ischemia. Anesth Analg 87:4–10

Levy M, Heels-Ansdell D, Hiralal R, Bhandari M, Guyatt G, Yusuf S et al (2011) Prognostic value of troponin and creatine kinase muscle and brain isoenzyme measurement after noncardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. Anesthesiology 114:796–806

Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, Gutierrez B, Benjamin EM (2004) Lipid-lowering therapy and in-hospital mortality following major noncardiac surgery. JAMA 291:2092–2099

Lindenauer PK, Pekow P, Wang KJ, Mamidi DK, Gutierrez B, Benjamin EM (2005) Peri-operative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. N Engl J Med 353:349–361

Liu ZJ, Fu WG, Guo ZY, Shen LG, Shi ZY, Li JH (2012) Updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials comparing carotid artery stenting and carotid endarterectomy in the treatment of carotid stenosis. Ann Vasc Surg 26:576–590

London MJ, Hur K, Schwartz GG, Henderson WG (2013) Association of peri-operative beta-blockade with mortality and cardiovascular morbidity following major non-cardiac surgery. JAMA 309:1704–1713

Lurati Buse GA, Schumacher P, Seeberger E, Studer W, Schuman RM, Fassl J et al (2012) Randomized comparison of sevoflurane vs propofol to reduce peri-operative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. Circulation 126:2696–2704

Maisel AS, Bhalla V, Braunwald E (2006) Cardiac biomarkers: a contemporary status report. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 3:24–34

Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M et al (2013) 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 34:2159–2219

Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I (1996) Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Peri-operative Ischemia Research Group. N Engl J Med 335:1713–1720

Marik PE, Preiser JC (2010) Toward understanding tight glycemic control in the ICU: a systematic review and metaanalysis. Chest 137:544–551

Mauermann WJ, Shilling AM, Zuo Z (2006) A comparison of neuraxial block vs. general anesthesia for elective total hip replacement: a meta-analysis. Anesth Analg 103:1018–1025

McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, Goldman S, Krupski WC, Littooy F et al (2004) Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. N Engl J Med 351:2795–2804

McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K et al (2012) ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail 14:803–869

McNally MM, Agle SC, Parker FM, Bogey WM, Powell CS, Stoner MC (2010) Preoperative statin therapy is associated with improved outcomes and resource utilization in patients undergoing aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 51:1390–1396

Memtsoudis SG, Sun X, Chiu YL, Stundner O, Liu SS, Banerjee S et al (2013) Peri-operative comparative effectiveness of anesthetic technique in orthopedic patients. Anesthesiology 118:1046–1058

Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, Feldman TE, Ståhle E, Colombo A et al (2013) Coronary artery bypass graft surgery vs. percutaneous

coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. Lancet 381:629–638

Monaco M, Stassano P, Di Tommaso L, Pepino P, Giordano A, Pinna GB et al (2009) Systematic strategy of prophylactic coronary angiography improves long-term outcome after major vascular surgery in medium- to high-risk patients: a prospective, randomized study. J Am Coll Cardiol 54:989–996

Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A et al (2013) 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 34:2949–3003

Mookadam F, Carpenter SD, Thota VR, Cha S, Jiamsripong P, Alharthi MS et al (2011) Risk of adverse events after coronary artery bypass graft and subsequent noncardiac surgery. Future Cardiol 7:69–75

Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G et al (2011) Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. Eur J Echocardiogr 12:167–205

Morris CK, Ueshima K, Kawaguchi T, Hideg A, Froelicher VF (1991) The prognostic value of exercise capacity: a review of the literature. Am Heart J 122:1423–1431

Ng JL, Chan MT, Gelb AW (2011) Peri-operative stroke in noncardiac, nonneurosurgical surgery. Anesthesiology 115:879–890

Nuttall GA, Brown MJ, Stombaugh JW, Michon PB, Hathaway MF, Lindeen KC et al (2008) Time and cardiac risk of surgery after bare-metal stent percutaneous coronary intervention. Anesthesiology 109:588–595

Pannell LM, Reyes EM, Underwood SR (2013) Cardiac risk assessment before non-cardiac surgery. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 14:316–322

Paravastu SC, Jayarajasingam R, Cottam R, Palfreyman SJ, Michaels JA, Thomas SM (2014) Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Cochrane Database Syst Rev 1, CD004178

Pengo V, Cucchini U, Denas G, Erba N, Guazzaloca G, LaRosa L et al (2009) Standardized low-molecular-weight heparin bridging regimen in outpatients on oral anticoagulants undergoing invasive procedure or surgery an inception cohort management study. Circulation 119:2920–2927

Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M et al (2012) European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J 33:1635–1701

Polanczyk CA, Rohde LE, Goldman L, Cook EF, Thomas EJ, Marcantonio ER et al (2001) Right heart catheterization and cardiac complications in patients undergoing non-cardiac surgery: an observational study. JAMA 286:309–314

Priebe HJ (2005) Peri-operative myocardial infarction: aetiology and prevention. Br J Anaesth 95:3–19

Rajagopalan S, Croal BL, Reeve J, Bachoo P, Brittenden J (2011) N-terminal pro-B-type natriuretic peptide is an independent predictor of all-cause mortality and MACE after major vascular surgery in medium-term follow-up. Eur J Vasc Endovasc Surg 41:657–662

Raux M, Godet G, Isnard R, Mergoni P, Goarin JP, Bertrand M et al (2006) Low negative predictive value of dobutamine stress echocardiography before abdominal aortic surgery. Br J Anaesth 97:770–776

Redelmeier D, Scales D, Kopp A (2005) b-blockers for elective surgery in elderly patients: population based, retrospective cohort study. BMJ (Clinical Research ed) 331:932

Rentsch M, Khandoga A, Angele M, Werner J (2015) Komplikationsmanagement in der Chirurgie. Springer, Berlin/Heidelberg

Rigg JRA, Jamrozik K, Myles PS, Silbert BS, Peyton PJ, Parsons RW et al (2002) Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomised trial. Lancet 359:1276–1282

Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A et al (2000) Reduction of post-operative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. BMJ 321:1493–1497

Rodseth RN, Padayachee L, Biccard BM (2008) A meta-analysis of the utility of pre-operative brain natriuretic peptide in predicting early and intermediate-term mortality and major adverse cardiac events in vascular surgical patients. Anaesthesia 63:1226–1233

Rodseth RN, Biccard BM, Chu R, Lurati Buse GA, Thabane L, Bakhai A et al (2013) Post-operative B-type natriuretic peptide for prediction of major cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: systematic review and individual patient meta-analysis. Anesthesiology 119:270–283

Rohde LE, Polanczyk CA, Goldman L, Cook EF, Lee RT, Lee TH (2001) Usefulness of transthoracic echocardiography as a tool for risk stratification of patients undergoing major noncardiac surgery. Am J Cardiol 87:505–509

Sabaté S, Mases A, Guilera N, Canet J, Castillo J, Orrego C et al (2011) Incidence and predictors of major peri-operative adverse cardiac and cerebrovascular events in non-cardiac surgery. Br J Anaesth 107:879–890

Schulmeyer C, Farías J, Rajdl E, de La Maza J, Labbé M (2010) Utility of transesophageal echocardiography during severe hypotension in non-cardiac surgery. Rev Bras Anestesiol 60:513–521

Sessler DI, Sigl JC, Kelley SD, Chamoun NG, Manberg PJ, Saager L et al (2012) Hospital stay and mortality are increased in patients having a „triple low“ of low blood pressure, low bispectral index, and low minimum alveolar concentration of volatile anesthesia. Anesthesiology 116:1195–1203

Sharir T, Germano G, Kang X et al (2001) Prediction of myocardial infarction versus cardiac death by gated myocardial perfusion SPECT: risk stratification by the amount of stress-induced ischemia and the poststress ejection fraction. J Nucl Med 42:831–837

Sin DD, Wu LL, Man SFP (2005) The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: a population-based study and a systematic review of the literature. Chest 127: 1952–1959

Stather PW, Sidloff D, Dattani N, Choke E, Bown MJ, Sayers RD (2013) Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 100:863–872

Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP et al (2011) ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 32:2851–2906

Upshaw J, Kiernan MS (2013) Pre-operative cardiac risk assessment for noncardiac surgery in patients with heart failure. Curr Heart Fail Rep 10:147–156

Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, Baumgartner H et al (2012) Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 33:2451–2496

Verzini F, DeRango P, Parlani G, Giordano G, Caso V, Cieri E et al (2011) Effects of statins on early and late results of carotid stenting. J Vasc Surg 53:71–79;discussion 79

Wallace AW, Au S, Cason BA (2011) Peri-operative beta-blockade: atenolol is associated with reduced mortality when compared with metoprolol. Anesthesiology 114:824–836

Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN et al (2013) Relationship between intra-operative mean arterial pressure and clinical outcomes after non-cardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. Anesthesiology 119:507–515

Wang TJ, Larson MG, Levy D, Benjamin EJ, Leip EP, Tetal O (2004) Plasmanatriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. N Engl J Med 350:655–663

Weber M, Luchner A, Seeberger M, Manfred S, Mueller C, Liebetrau C et al (2013) Incremental value of high-sensitive troponin T in addition to the revised cardiac index for peri-operative risk stratification in non-cardiac surgery. Eur Heart J 34:853–862

Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD, Haynes AB, Lipsitz SR, Berry WR et al (2008) An estimation of the global volume of surgery: a modelling strategy based on available data. Lancet 372:139–144

Wijns W, Kolh P, Danchin N, DiMario C, Falk V, Folliguet T et al (2010) Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 31:2501–2555

Wiklund RA, Stein HD, Rosenbaum SH (2001) Activities of daily living and cardiovascular complications following elective, noncardiac surgery. Yale J Biol Med 74:75–87

Wirthlin DJ, Cambria RP (1998) Surgery-specific considerations in the cardiac patient undergoing noncardiac surgery. Prog Cardiovasc Dis 40:453–468

Wong EY, Lawrence HP, Wong DT (2007) The effects of prophylactic coronary revascularization or medical management on patient outcomes after noncardiac surgery: a meta-analysis. Can J Anaesth 54:705–717

Wu CL, Rowlingson AJ, Herbert R, Richman JM, Andrews RAF, Fleisher LA (2006) Correlation of post-operative epidural analgesia on morbidity and mortality after colectomy in Medicare patients. J Clin Anesth 18:594–599

Yang H, Raymer K, Butler R, Parlow J, Roberts R (2006) The effects of peri-operative beta-blockade: results of the Metoprolol after Vascular Surgery (MaVS) study, a randomized controlled trial. Am Heart J 152:983–990

Zangrillo A, Testa V, Aldrovandi V, Tuoro A, Casiraghi G, Cavenago F et al (2011) Volatile agents for cardiac protection in noncardiac surgery: a randomized controlled study. J Cardiothorac Vasc Anesth 25:902–907

Zaugg M, Bestmann L, Wacker J, Lucchinetti E, Boltres A, Schulz C et al (2007) Adrenergic receptor genotype but not peri-operative bisoprolol therapy may determine cardiovascular outcome in at-risk patients undergoing surgery with spinal block: the Swiss Beta Blocker in Spinal Anesthesia (BBSA) study: a double-blinded, placebo-controlled, multicenter trial with 1-year follow-up. Anesthesiology 107:33–44

Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M et al (2006) ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Eur Heart J 27:2099–2140

Perioperative Antibiotikaprophylaxe und systemische Therapie von Wundinfektionen

24

Holger Diener und Eike Sebastian Debus

Postoperative Wundinfektionen minimieren grundsätzlich den Erfolg eines operativen Eingriffs. In Deutschland werden jährlich rund 5 Mio. operative Eingriffe in Krankenhäusern und ambulanten Einrichtungen durchgeführt. Das Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System (KISS), in dem mehr als 300 operative Abteilungen aus 163 Krankenhäusern angeschlossen sind, erfasst seit Januar 1997 anhand von Indikatoroperationen die Rate an postoperativen Wundinfektionen. Mit Inkrafttreten des Infektionsschutzgesetzes 2001 und seiner Novellierung 2012 besteht für Krankenhäuser und Einrichtungen für ambulante Operationen die Verpflichtung zu Aufzeichnungen von nosokomialen Infektionen.

Die Prävalenz nosokomialer Infektionen im chirurgischen Patientengut beträgt nach einer nationalen repräsentativen Untersuchung in Deutschland (NIDEP-1und NIDEP 2-Studie) 3,8 %, auf chirurgischen Intensivstationen sogar 15,3 %.

▶ 24,7 % aller nosokomialen Infektionen in Deutschland sind postoperative Wundinfektionen, die nach einer repräsentativ in Deutschland durchgeführten Punktprävalenzerhebung 2011 die häufigste nosokomiale Infektionsart, europaweit die zweithäufigste Infektionsart nach der Pneumonie darstellt. (Daten der PPS Studie der ECDC, European Center for disease Prevention and Control von 2012, Zarb 2012). Wundinfektionen verursachen die Hälfte aller durch nosokomiale Infektionen entstehenden Kosten (derzeit ca. 1,5 Mrd. Euro).

Dies unterstreicht die enorme medizinische, aber auch volkswirtschaftliche Bedeutung und stellt Anforderungen an den Chirurgen und den betreuenden Krankenhaushygieniker.

H. Diener (✉) · E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: h.diener@uke.de; s.debus@uke.de

In der Gefäßchirurgie wurden im Zeitraum von 2002–2014 über das Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System zur Evaluation von Wundinfektionen insgesamt 69.201 Eingriffe an der Aorta, Karotisgabel-Rekonstruktionen und arterielle Rekonstruktionen der unteren Extremitäten und Varizenoperationen als sog. Indikatoroperationen erfasst. Je nach Eingriffsart beteiligten sich bis zu 35 Zentren an der Erhebung dieser Daten. Dabei betrug die Wundinfektionsrate infolge 4752 Eingriffen an der Aorta im Mittel 1,47 % (n = 70), bei 11.436 Karotisrekonstruktionen 0,15 % (n = 18) und bei 39.238 erfassten Rekonstruktionen der unteren Extremitäten 3,3 % (n = 1295). Die Gesamtinfektionsrate aller erfassten gefäßchirurgischen Eingriffe liegt bei 2,12 %.

Erfolg und Misserfolg einer Operation sind in der Gefäßchirurgie im besonderen Maße von einer potenziellen Infektion abhängig, erhöhte Morbidität und Letalität des Patienten sind unausweichliche Folgen der Infektionen. Dies ist in der Literatur eindrucksvoll belegt: So wurden Protheseninfektionen nach Rekonstruktion der Aorta mit einer Letalität von 25–88 %, die Inzidenz einer Major-Amputation nach Infektion von alloplastischem Material mit 25–60 % angegeben. Diese Daten unterstreichen umso mehr den Stellenwert präventiver Maßnahmen sowie der perioperativen antibiotischen Prophylaxe.

1 Infektionsquellen und Übertragungsmechanismen

Grundsätzlich gilt, dass jede Ansammlung von Exsudaten und Transsudaten, jeder Fremdkörper, das Vorhandensein von devitalisiertem Gewebe bzw. Nekrosen oder eine Minderperfusion einer Infektion Vorschub leisten. Gleichermaßen ist in diesen Fällen die für die Infektion erforderliche Erregermenge (definiert als Infektionsdosis) signifikant erniedrigt. Die meisten Wundinfektionen treten bei angestrebter primärer Wundheilung zwischen dem 3. und 8. postoperativen Tag auf. Bei Verwendung von Implantaten kann eine Infektion jedoch auch

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_29

deutlich später manifest werden. Analog der CDC („Centers of Disease Control")-Definitionen werden postoperativ oberflächliche von tiefen Infektionen unterschieden.

CDC-Definitionen oberflächliche und tiefe Wundinfektionen (nach RKI 2011)

Oberflächliche Wundinfektion

Infektion an Inzisionsstelle innerhalb von 30 Tagen postoperativ, die nur Haut oder subkutanes Gewebe mit einbezieht und eines der folgenden Kriterien aufweist:

- eitrige Sekretion aus der Inzisionsstelle oder Drainage;
- kultureller Nachweis von Erregern aus einem aseptisch entnommenen Wundsekret oder Gewebe von der oberflächlichen Inzision;
- eines der folgenden Anzeichen: Schmerz oder Berührungsempfindlichkeit,

lokalisierte Schwellung, Rötung oder Überwärmung und Chirurg öffnet die oberflächliche Inzision bewusst; dieses Kriterium gilt jedoch nicht bei Vorliegen einer negativen mikrobiologischen Kultur von der oberflächlichen Inzision;

- Diagnose des behandelnden Arztes.

Tiefe Wundinfektion

Infektion innerhalb von 30 Tagen (bei Implantaten bis 1 Jahr), die im Zusammenhang mit der Operation steht, Faszienschicht und Muskelgewebe erfasst und eines der folgenden Kriterien aufweist:

- eitrige Sekretion aus der Tiefe der Inzision, aber nicht aus dem operierten Organ bzw. der Körperhöhle, da solche Infektionen dann zur nächsten Kategorie gehören würden;
- spontan oder vom Chirurgen bewusst geöffnet, wenn der Patient mindestens eines der nachfolgenden Symptome hat:
  - Fieber (>38 °C), lokalisierter Schmerz oder Berührungsempfindlichkeit,
    dieses Kriterium gilt jedoch nicht bei Vorliegen einer negativen mikrobiologischen Kultur aus der Tiefe der Inzision;
- Abszess oder sonstige Zeichen der Infektion, die tieferen Schichten betreffend, sind bei der klinischen Untersuchung, während der erneuten Operation, bei der histopathologischen Untersuchung oder bei radiologischen Untersuchungen ersichtlich;
- Diagnose des behandelnden Arztes.

(*Fortsetzung*)

Infektion von Organen und Körperhöhlen im Operationsgebiet

Infektion innerhalb von 30 Tagen nach der Operation (innerhalb von 1 Jahr, wenn Implantat in situ belassen), die mit der Operation in Verbindung zu stehen scheint, Organe oder Körperhöhlen, die während der Operation geöffnet wurden oder an denen manipuliert wurde erfasst und eines der folgenden Kriterien aufweist:

- eitrige Sekretion aus einer Drainage, die Zugang zu dem Organ bzw. der Körperhöhle im Operationsgebiet hat;
- kultureller Nachweis von Erregern aus einem aseptisch entnommenen Wundsekret oder Gewebe aus einem Organ bzw. der Körperhöhle im Operationsgebiet;
- Abszess oder sonstiges Zeichen einer Infektion des Organs bzw. der Körperhöhle im Operationsgebiet ist bei klinischer Untersuchung, während der erneuten Operation, bei der histopathologischen Untersuchung oder bei radiologischen Untersuchungen ersichtlich;
- Diagnose des behandelnden Arztes.

Die verantwortlichen Erreger werden entweder exogen oder endogen übertragen. Das Haupterregerreservoir für Wundinfektionen stellt die körpereigene Flora des Patienten dar; diese gelangt von der Haut oder Schleimhaut des Patienten, also endogen, in das Wundgebiet. Begründet ist dies in der Tatsache, dass trotz vorheriger sorgfältiger Antiseptik die physiologische Flora der Haut, Schleimhäute und der Konjunktiven nicht vollständig eliminiert werden kann. Eine besondere Bedeutung erlangt dabei eine **nasale Kolonisierung durch Staphylococcus aureus**. So konnte in umfangreichen prospektiv-randomisierten Studien nachgewiesen werden, dass die Besiedlung des Nasenvorhofs ein Reservoir für nachfolgende Infektionen mit diesem Erreger darstellt. Infolgedessen konnte bei Nachweis von Staphylococcus aureus aus dem Infektionsherd oder einer Blutkultur in 80 % der Fälle ein identischer Stamm aus dem Nasenvorhof isoliert werden. Ebenso scheint bei **nasopharyngealer Besiedlung** ein erhöhtes Risiko für eine postoperative Infektion mit Staphylococcus aureus zu bestehen.

Als weitere endogene Infektionsquellen sind **Wunden** fernab des Operationsgebietes zu beachten, die zum Zeitpunkt der Operation kolonisiert oder infiziert sind. Durch hämatogene oder lymphogene Streuung finden die Infektionserreger Anschluss an das Operationsgebiet, das sowohl intra- als auch postoperativ begünstigte Bedingungen für eine Absiedlung und Vermehrung der Erreger bietet. **Dehiszenzen**

im Wundbereich primär heilender Wunden können dagegen Eintrittspforte für exogene Infektionen darstellen. Weitere potenzielle Eintrittspforten sind **Drainagen** zur Ableitung von Exsudaten oder Gasansammlungen (z. B. Thoraxdrainage) oder sekundär heilende Operationswunden. Die Einhaltung hygienischer Maßnahmen im Rahmen der Wundbehandlung unter besonderer Berücksichtigung der Grundlagen zur Asepsis ist obligat.

Neben den postoperativen Übertragungswegen durch medizinisches Personal kann auch intraoperativ das **Operationsteam** als exogene Infektionsquelle dienen. So wird prinzipiell der klassische Weg der Tröpfcheninfektion aus dem Nasen-Rachen-Raum durch die Operationsmaske zwar reduziert, aber nicht vollständig aufgehoben. Die Freisetzung der Nasopharynx-Flora des Operationsteams wird aber im Wesentlichen durch Sprechen, Niesen, Husten und insbesondere bei bestehenden Infektionen im Respirationstrakt der behandelnden Ärzte und Pflegekräften beeinflusst. So konnte bei nasaler Besiedlung des medizinischen Personals mit Staphylococcus aureus bei viralen Erkrankungen der oberen Luftwege eine gesteigerte Abgabe von Staphylococcus aureus nachgewiesen werden. Bei konsequenter Beachtung und Aufrechterhaltung einer keimarmen Umgebung im Operationssaal, also auch bei korrekter Aufarbeitung medizinischer Instrumente sowie strikter Einhaltung steriler Kautelen bei der Verwendung von Medizinprodukten, haben diese potenziellen Infektionsquellen in Deutschland eine untergeordnete Bedeutung. Bei Häufung von Infektionen gleichartiger Erreger im Sinne von nosokomialen Ausbrüchen sind jedoch in erster Linie exogene Quellen zu eruieren und zu eliminieren. Bei Einhaltung aseptischer Grundregeln ist eine Screeninguntersuchung des medizinischen Personals daher auch erst im Rahmen von nosokomialen Ausbrüchen zu fordern.

Weitere Risiken zur Entwicklung von Wundinfektionen unterscheiden patienteneigene, präoperative, intraoperative und postoperative Faktoren. Bei den **patientenbezogenen Risiken** sind in erster Linie Begleiterkrankungen, bestehende Wunden oder Infektionen sowie eine vorhandene Besiedlung mit multiresistenten Keimen zu nennen. Hervorzuheben sind Erkrankungen mit eingeschränkter Immunkompetenz wie Diabetes mellitus oder maligne bzw. konsumierende Erkrankungen. Auch wenn die Datenlage zur Wundinfektionsrate bei Diabetes mellitus uneinheitlich ist, ist nach Expertenmeinung insbesondere beim insulinpflichtigen Diabetiker die Abwehrfunktion beeinträchtigt und der Ablauf der komplexen Wundheilungskaskade gestört. Weitere Faktoren sind u. a. das Vorliegen einer Anämie, Nikotinkonsum, Mangelernährung oder Adipositas. Ab einem Body-Mass-Index von 35 ist die Korrelation mit einer erhöhten Wundinfektionsrate beschrieben, auch wenn die Adipositas nicht grundsätzlich als unabhängiger Risikofaktor anerkannt werden kann.

Zu den **präoperativen Risikofaktoren** zählen die Dauer einer vorausgegangenen Hospitalisierung, die Notfallsituation und das Rezidiv. Eine präoperative Darmentleerung oder eine Dekontamination erbringt nach Studienlage keine Vorteile und wird nicht (mehr) empfohlen.

Intraoperative Risikofaktoren einer Wundinfektion sind die Dauer der Narkose und des operativen Eingriffs, Kontaminationsgrad des Operationsgebietes, Hypothermie während des Eingriffes, verabreichte Bluttransfusionen und die Verwendung der Diathermie. Die Anwendung und Auswahl der Antibiotika als auch deren fehlerhafte Anwendung im Rahmen der perioperativen Antibiotikaprophylaxe sind kritisch zu überprüfen.

Postoperative Risikofaktoren sind insbesondere das Vorhandensein von Dränagen, Kathetern und zentralen Zugängen. Auch der Nachweis bestimmter pathogener Keime ohne Vorhandensein von Infektzeichen kann einer späteren Wundinfektion Vorschub leisten. Eine Metaanalyse zum Vergleich enterale versus parenterale Ernährung ergab signifikant niedrigere Infektionsraten enteral ernährter Patienten.

Patientenbezogenen Wundinfektionsrisiken

- Alter
- Diabetes mellitus
- Maligne Erkrankungen
- Immuninkompetenz
- Adipositas
- Mangelernährung
- Multiresistente Keime
- Nasale Besiedlung mit Staphylococcus aureus
- Bestehende Infektionen
- Niereninsuffizienz/Dialyse
- Hepatitis/HIV
- Drogenabusus
- Durchblutungsstörungen
- Trauma
- Nikotinabusus
- Anämie

Präoperative chirurgische Wundinfektionsrisiken

- Notfalloperation
- Vorausgegangene Hospitalisierung
- Vorbestrahlung
- Kontaminiert-schmutzige Wunden
- Rezidiveingriffe
- Fremdkörper-/Prothesenimplantation
- Rasur nicht unmittelbar präoperativ

(*Fortsetzung*)

- Falsche Wahl des Antibiotikums, inadäquater Zeitpunkt der perioperativen Antibiotikagabe

Intraoperative Wundinfektionsrisiken
- Qualität des Chirurgen
- Operationsdauer >2 h
- Kontaminierter oder infizierter Operationsbereich
- Verwendung der Diathermie
- Bluttransfusion oder Albuminzufuhr
- Lange Anästhesiedauer
- Unterkühlung
- Sauerstoffabfall
- Unvorhergesehene Komplikationen

Postoperative Wundinfektionsrisiken
- Dränagen (ZVK, Dauerkatheter, Thoraxdränage, Magensonde)
- Liegedauer der Dränage/Katheter >3 Tage
- Unterkühlung
- Sepsis
- Nachweis von Enterokokken, Enterobakterien und/oder Bacteroides fragilis in der Wunde

Jahrelang orientierte man sich am Kontaminationsgrad der Wunde nach Cruse (Tab. 1). Diese Klassifikation korrelierte mit ansteigenden Inzidenzen postoperativer Wundinfektionen, lässt aber die zuvor aufgeführten endogenen und exogenen, prä-, intra- und postoperativen Risikofaktoren außer Acht. Die Beurteilung ausschließlich anhand des Kontaminationsgrades ist daher nicht mehr zeitgerecht. Eine Berücksichtigung der individuellen Risikoeinschätzung ist in Grundzügen in der **ASA-Klassifikation** (American Society of Anaesthesiology) gegeben (Tab. 2). Bei umfangreichen Eingriffen ist aber eine weitere Individualisierung nach oben aufgeführten Faktoren zu fordern.

2 Erregerspektrum in der Gefäßchirurgie

In der Gefäßchirurgie dominieren grampositive Keime. Am häufigsten lassen sich Staphylokokken nachweisen; die weitaus meisten Komplikationen werden in bis zu 80 % durch Staphylococcus aureus verursacht. Jedoch finden sich vermehrt Enterokokken, Pseudomonas aeruginosa, E. coli, Proteus und Klebsiellen. Während es von 1990–2004 zu einem deutlichen Anstieg der MRSA-Rate von 2 auf über 20 % gemessen an den Staphylococcus-aureus-Infektionen kam, konnte durch forcierte Hygienemaßnahmen in den letzten Jahren eine Stagnation der MRSA-Infektionen in Deutschland erreicht werden. Allerdings ist das Auftreten von MRSA in Deutschland nicht gleichmäßig verteilt, und es bestehen erhebliche Unterschiede zwischen einzelnen Krankenhäusern. In den Daten des Nationalen Referenzzentrums NRZ (KISS-Datenbank) von 2010 bis 2014 betrug der Anteil von MRSA an den nachgewiesenen Staphylococcus-aureus-Infektionen in der Gefäßchirurgie 19,68 % und unterstreicht den Stellenwert multiresistenter Erreger in der Gefäßchirurgie. Abb. 1 gibt einen Überblick über das Erregerspektrum in der Gefäßchirurgie.

2.1 Staphylococcus aureus

Staphylokokken sind ubiquitär verbreitet. Sie erlangten große Bedeutung als Verursacher nosokomialer Infektionen und sind die wichtigsten Erreger von Protheseninfektionen in der rekonstruktiven Gefäßchirurgie. Aus diesem Grunde soll an dieser Stelle intensiver auf die mikrobiologischen Besonderheiten eingegangen werden. Staphylokokken sind bewegliche, nicht Sporen bildende grampositive Kokken. Ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber der Umwelt zeigt sich in

Tab. 1 Traditionelle Wundklassifikation nach Cruse und Foord 1980

Kontaminationsgrad	Inzidenz von Wundinfektionen	Typische Operationen
Sauber	1,5 %	Atraumatische Operationen, nicht-entzündliches Operationsgebiet, primärer Wundverschluss; keine Eröffnung des Respirations-, Digestions- oder Urogenitaltrakt
Sauber-kontaminiert	7,7 %	Eingriffe im Gastrointestinal-, Respirations- oder Urogenitaltrakt; keine Drainage
Kontaminiert	15,2 %	Intraoperative technische Fehler, offene akute Wunde, purulente Entzündung, Eröffnung des infizierten Respirations-/Urogenitaltrakts; Eröffnung des Intestinaltrakts mit Stuhlaustritt; traumatische Wunden
Verschmutzt	40 %	Akute bakterielle Infektionen, Durchtrennung sauberer Gewebeschichten zur Abszesseröffnung, traumatische Wunden mit devitalisiertem Gewebe, Fremdkörperentfernungen, Kontamination mit Fäzes

einer weitgehenden pH-Toleranz und in einer Resistenz gegen Austrocknung. Staphylokokken sind daher relativ unempfindlich und persistieren unter unterschiedlichen Umweltbedingungen, wobei ideale Wachstumsbedingungen zwischen 30 und 37 °C herrschen. Staphylokokken sind als Infektionserreger fakultativ-pathogen, dass heißt zur Auslösung von Krankheiten bedarf es besonderer Gegebenheiten, also infektionsbegünstigter Faktoren seitens des Wirtes. Das Haupterregerreservoir stellen Menschen und Tiere dar.

Beim Menschen besiedelt Staphylococcus aureus bevorzugt Haut und Schleimhäute des Oropharynx, insbesondere das Vestibulum nasi. Weitere Prädilektionsstellen sind perianal, die Leistengegend und Wunden. So lassen sich sogar bei 15–40 % gesunder Erwachsener antibiotikasensible Stämme von Staphylococcus aureus nachweisen. Die Trägerrate ist bei Personen, die häufig gegenüber Staphylococcus aureus exponiert sind und bei Personen, bei denen eine Zerstörung des Hautintegruments vorliegt, erhöht. Betroffen sind daher vor allem Menschen, die im Gesundheitswesen tätig sind, und Patienten mit (großflächigen) chronischen Wunden. Überproportional häufig lässt sich eine Besiedlung mit Staphylococcus aureus zudem bei dialysepflichtigen Patienten, Diabetikern, Atopikern, operativ behandelten Patienten, pflegebedürftigen Patienten sowie bei immunsupprimierten Patienten nachweisen. Weiteres Risikopotenzial entsteht durch Verweilkatheter und Tracheostomata. Die Übertragung erfolgt entweder endogen, vorzugsweise aus dem Nasenvorhof, oder exogen durch andere Menschen oder auch Tiere. Eine Übertragung unbelebter Objekte wie kontaminierte Handtücher oder Kleidung als auch ein Transfer durch die Raumluft ist möglich. Häufigste Infektionsquelle bleibt das medizinische Personal.

Tab. 2 ASA-Klassifikation der Amercican Society of Anesthesiology nach Barie und Eachempati 2005

ASA I	Gesunder Patient ohne klinische Probleme
ASA II	Milde Systemerkrankung
ASA III	Ernste Systemerkrankung, der Patient ist noch arbeitsfähig
ASA IV	Schwere Systemerkrankung, die eine eigenständige Bedrohung des Patienten darstellt
ASA V	Moribunder Patient, der voraussichtlich mit oder ohne Operation innerhalb der nächsten 24 h versterben wird
ASA VI	Hirntoter Patient oder Organspender

Der Erreger zeichnet sich durch einen hohen Grad an Variabilität und Anpassungsfähigkeit aus. Zahlreiche **Virulenzfaktoren** wie die auf der Zellwand aufgelagerten Proteine A (zur Bindung von IgG), Adhäsine wie fibronektinbindende Proteine (FnA/B) sowie Proteine zur Bindung an Kollagen und Sialoprotein und extrazelluläre Pathogenitätsfaktoren tragen zur Initialisierung wie auch zur Chronifizierung einer Entzündung bei. Zu den **extrazellulären Pathogenitätsfaktoren** gehören die Oberflächenproteine Koagulase und Clumpingfaktor, hitzebeständige DNAse, Toxine (Hyaluronidase, Fibrolysine, die Hämolysine (α, β, γ, δ und ε)), Leukocidine

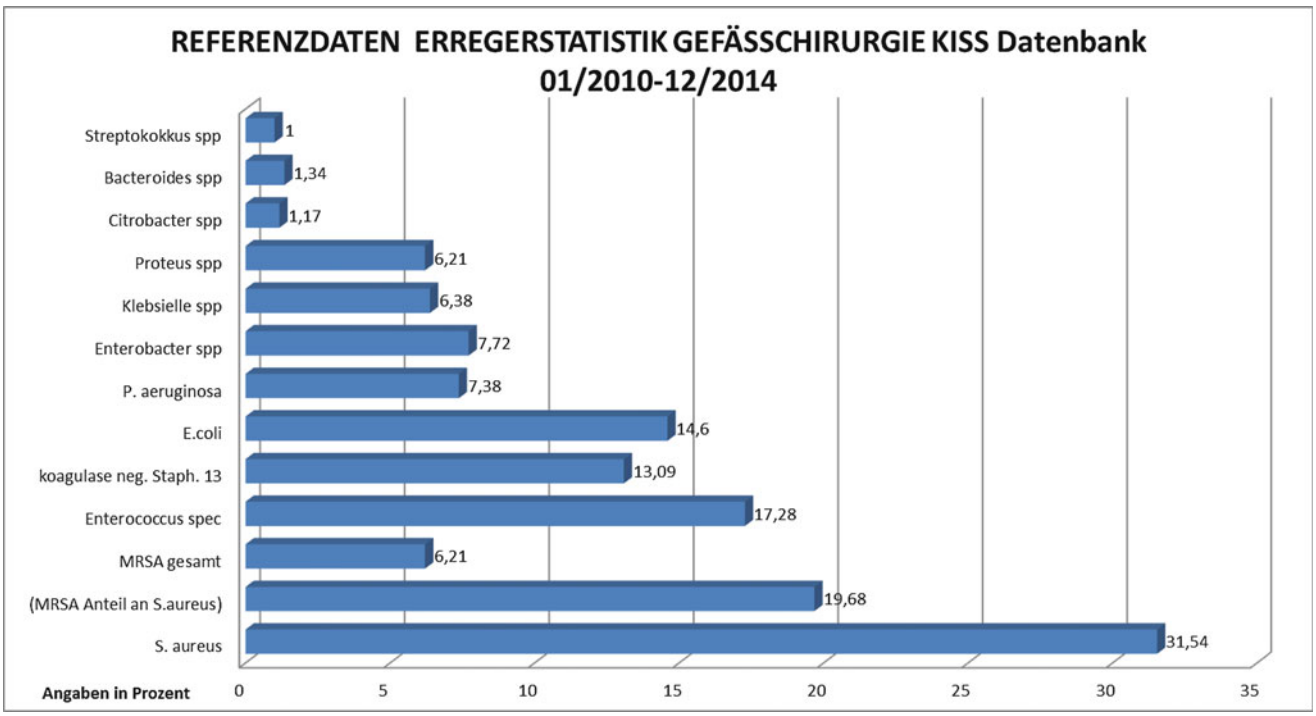


Abb. 1 Erregerspektrum in der Gefäßchirurgie. (Nach KISS-Datenbank 2004–2014, www.nrz.de)

oder seltener Exfoliativtoxine und Enterotoxine. Häufig wirken verschiedene Virulenzfaktoren zusammen. Adhäsine interagieren dabei mit der Wirtsmatrix, während die Oberflächenproteine Koagulase und Clumpingfaktor an das Blutserum offener Wunden binden und durch Aktivierung der Blutgerinnung Fibrin ausfällen, das in die charakteristische Abszessmembran integriert wird. Protein A erreicht durch die Bindung des Fc-Teils an IgG antiphagozytäre Eigenschaften, indem die Opsonierung und Phagozytose umgangen wird.

Weiterhin können Staphylococcus-aureus-Stämme als Superantigene das „toxic shock syndrome toxin-1" (TSST-1; etwa 5–20 % aller Isolate) und Staphylokokken-Enterotoxine bilden. Pathogenetisch bedeutend ist zudem die Fähigkeit, einen Biofilm auszubilden. Dabei werden extrazellulär Polysaccharidadhäsine gebildet, in deren Folge ein klebriger Schleim entsteht, der wiederum die Adhärenz unterstützt. Bei einer Ausprägung von bis zu 160 µm Dicke ist es verständlich, dass dieser Biofilm gegenüber Chemotherapeutika und wirtseigener Abwehr weitgehend inert ist. Im Rahmen der Entwicklung einer Protheseninfektion ist aber hervorzuheben, dass eine Initialisierung der Infektion durch vielfältige Adhäsine nicht primär an der Gefäßprothese, sondern an den extrazellulären Strukturen der Wunde erfolgt.

Klinisch imponieren pyogene und invasive Infektionen. Unterschieden werden lokale (oberflächliche), sowie tief reichende und systemischen Infektionen. Die **lokalen Infektionen** betreffen primär Haut und Hautanhangsgebilde wie Karbunkel und Furunkel, Abszesse oder bei Verletzung des Hautinteguments Wundinfektionen. **Tiefreichende Infektionen** imponieren als Osteomyelitis, Empyeme, Endokarditis, Pneumonien oder Protheseninfektionen und können als Folge der weiteren hämatogenen Aussaat in eine Sepsis münden. Selbst bei antibiotikaempfindlichen Staphylokokken-Stämmen ist in der Literatur bei eintretender Sepsis eine Letalitätsrate von bis zu 15 % beschrieben.

Als besonders problematisch ist die zunehmende **Resistenzentwicklung** gegen Antibiotika anzusehen. So weisen bereits 70–80 % aller Isolate (Testsubstanz: Benzylpenicillin) Resistenzen gegenüber β-Lactamase-empfindlichen Penicillinen auf. Häufig ist eine Mehrfachresistenz zu beobachten. Kausalpathogenetisch kommen eine chemische Aufspaltung, Inaktivierung oder Modifizierung des Wirkstoffes durch die Bakterien in Betracht. Veränderungen von bakteriellen Zielstrukturen, Mechanismen zur Verhinderung der Penetration des Antibiotikums oder eine selektive Ausscheidung des Antibiotikums durch Effluxmechanismen führen zu Resistenzen. Diese Resistenzmechanismen richten sich gegen alle Antibiotikaklassen und werden durch Mutationen der Bakterien ständig weiterentwickelt. Somit unterliegt diese Entwicklung einem dynamischen Prozess. Prädisponierender Faktor der zunehmenden Verbreitung multiresistenter Erreger ist insbesondere der unselektive Einsatz von Antibiotika im Krankenhaus. Vor allem die breite Verwendung von Fluorchinolonen, Carbapenemen und Glykopeptiden wird im Zusammenhang mit der Verbreitung von multiresistenten Hospitalkeimen gesehen. Zur Verbreitung resistenter Bakterien tragen aber auch inadäquate Maßnahmen der Infektionskontrolle und Hygiene bei. Begünstigt durch die zunehmende Zahl von Risikopatienten (Multimorbidität, Alter, Immunsuppression) kann es vor allem auf Intensivstationen zu einer raschen Ausbreitung kommen.

Dies führt nicht nur zur Einschränkung der antibiotischen Therapieoptionen, sondern lässt einen Progress der Infektion und eine Infektgefährdung Dritter fürchten. Die Folgen der Antibiotikaresistenzen sind in der Tab. 3 aufgeführt.

2.2 MRSA

Methicillinresistenter Staphylococcus aureus wurde erstmals 1961 beschrieben, also noch vor Einführung von Methicillin. Heute ist MRSA weltweit verbreitet. Mit Ausnahme der skandinavischen Länder und der Niederlande beträgt der prozentuale Anteil von MRSA an allen Staphylococcus aureus in Mitteleuropa rund 20 % und stellt somit eine Herausforderung für die Kliniken dar. Die MRSA-Prävalenz der Bevölkerung in Deutschland kann anhand von Prävalenzstudien bei Aufnahmen von Akutkrankenhäusern abgeschätzt werden. Prävalenzangaben variieren zwischen 0,8 und 2,18 % (Robert Koch Institut 2014; Nationales Referenzzentrum für Surveillance von nosokomialen Infektionen 2015).Die MRSA-Rate ist im deutschsprachigen Raum von 20,3 % (2004–2007) auf 16,7 % (2007–2010) gesunken (Layer et al. 2012). Im Bereich der ambulanten Versorgung

Tab. 3 (Folgen der Antibiotikaresistenzen für den Patienten, das Krankenhaus und das Gesundheitswesen im Allgemeinen nach Livermore 2003)

Patient	Krankenhaus	Gesundheitswesen
Schlechteres Ansprechen der Therapie Risiko einer Nosokomialinfektion zusätzlicher Diagnose- und Therapieaufwand Morbidität/Mortalität Krankenhausaufenthalt längere Arbeitsunfähigkeit psychische Belastung durch Isolationsmaßnahmen	Antibiotikatherapie (Kosten, Nebenwirkungen, Erregerselektion, Resistenzen) Infektionskontrolle höhere Kosten (längere Liegezeit, Isolierung)	Risiko der Ausbreitung innerhalb/außerhalb des Krankenhauses

zeigte sich 2012 eine MRSA-Rate von 11,4 %. Damit sank die MRSA-Rate erstmals unter den Wert von 2008 (11,8 %). Seit 2009 ist ein kontinuierlicher Rückgang zu verzeichnen. Im stationären Bereich konnte ein Rückgang der MRSA-Rate von 26 % 2009 auf 21,1 % 2012 verzeichnet werden. 2008 wurde ein Anteil von 23,7 % ermittelt (Layer et al. 2012; Robert Koch Institut 2013). 2014 waren 90,17 % der stationären MRSA-Fälle mitgebracht, während 9,83 % nosokomial erworben wurden. Die Inzidenzdichte von nosokomialen MRSA-Fällen betrug im Jahr 2014 0,14 Fälle pro 1.000 Patiententage und hat seit 2007 kontinuierlich abgenommen (Nationales Referenzzentrum für Surveillance von nosokomialen Infektionen 2015). Im Jahre 2012 wurden 4456 invasive Infektionen durch MRSA den Gesundheitsämtern gemeldet. Das bedeutet einen Zuwachs von 5,3 % im Vergleich zum Vorjahr. Die Inzidenz betrug im selben Jahr 5,4 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner. Am häufigsten ist die Altersgruppe der über 69-Jährigen betroffen (22,3/100.000). Männer waren häufiger betroffen als Frauen (Robert Koch Institut 2013b). Im Durchschnitt kommen auf 1 Sepsis-Fall auf einer Intensivstation 4 andere durch MRSA verursachte Infektionen (Robert Koch Institut 2010a). Die MRSA-Rate invasiver MRSA-Infektionen ist zwischen den Jahren 1999 und 2005 von 8,3 % auf 21,4 % angestiegen. Seit 2006 ist ein Rückgang auf 11,8 % im Jahr 2014 zu verzeichnen (European Antimicrobial Resistance Surveillance Network 2015). Die MRSA-Rate invasiver MRSA-Infektionen in Europa betrug im Jahr 2014 15,93 %. Neben Deutschland nahm der MRSA-Anteil zwischen 2013 und 2014 in 15 weiteren Ländern ab. Norwegen, Schweden und die Niederlande wiesen 2014 mit jeweils 1 % die niedrigsten MRSA-Raten auf. In 7 Ländern zeigte sich 2014 eine MRSA-Rate von über 25 %. Rumänien (56 %), Portugal (47,4 %) und Malta (42,7 %) sind die Länder mit den höchsten MRSA-Raten. In Europa fällt ein deutliches Nord-Süd-Gefälle mit besonders hohem Risiko im Mittelmeerraum auf (European Antimicrobial Resistance Surveillance Network 2015).

Neben der Oxacillinresistenz ist bei MRSA von Mehrfachresistenzen gegenüber diversen Antibiotikaklassen auszugehen. 2010 waren 86 % aller in Deutschland isolierten MRSA-Stämme resistent gegen Chinolone, 65 % gegen Erythromycin und 59 % gegen Clindamycin. Aufgrund des Resistenzmechanismus sind Erythromycin-resistente Staphylococcus aureus auch als potenziell resistent gegen Clindamycin und gegen Telithromycin anzusehen. Gentamicinresistenz tritt bei 5 % der Krankenhaus-assoziierten MRSA auf. Rund 1 % der in Deutschland nachgewiesenen MRSA-Isolate sind gegen Rifampicin, 4 % gegen Fusidinsäure-Natrium und <5 % gegen Trimethoprim/Sulfonamid sowie 4,6 % gegen Mupirocin resistent. Die Häufigkeit der Resistenz bei MRSA gegenüber Linezolid tritt sporadisch auf (0,1 %) und gegenüber Daptomycin 1,6 %. Resistenzen gegenüber Vancomycin, Teicoplanin (<1 %) und Tigezyklin (0,1 %) sind nach wie vor selten (ECDC 2014, Layer und Werner 2013)

Die Methicillinresistenz beruht auf der Bildung eines zusätzlichen Penicillinbindeproteins, dem **PBP2a** mit nur geringer Affinität gegen β-Lactamantibiotika. Darin ist auch die Kreuzresistenz gegenüber allen Vertretern dieser Substanzklasse begründet. Hervorgerufen wird das Resistenzverhalten durch die Resistenzdeterminante mec-A-Gen und die regulatorischen Elemente (mecI, mecR1), die das PBP2 codieren. Die Determinanten befinden sich auf einer zusätzlichen chromosomalen DNA. Sie stellt ein mobiles genetisches Element dar, die sog. **staphylococcus cassette chromosome mec** (SCCmec), von der derzeit 5 Haupttypen bekannt sind. Dabei können Isolate der gleichen klonalen Linie verschiedene SCCmec-Elemente erworben haben.

Bestimmte MRSA-Erreger haben die Fähigkeit, sich epidemisch auszubreiten. Diese Eigenschaft wird als **„epidemische Virulenz“** bezeichnet. Durch eine molekulare Typisierung gelingt es, diese Stämme zu determinieren. Die Pathogenitätsfaktoren des Erregers sowie die hygienischen und antibiotischen Bedingungen der Umwelt sind dafür verantwortlich, ob Einzelerkrankungen oder epidemische Ausbrüche auftreten. In Japan und den USA sind Glykopeptid-resistente MRSA-Stämme determiniert worden. Diese MRSA-Stämme mit zusätzlich verminderter Glykopeptidempfindlichkeit werden **Glykopeptid-intermediate Staphylococcus aureus** (GISA) genannt und sind in Deutschland nur in Einzelfällen nachgewiesen worden. Zudem wurden in den USA Fälle einer Infektion mit MRSA bekannt, die die übertragbare Glykopeptidresistenz (vanA) der Enterokokken erworben hatte.

Die Prädilektionsstellen entsprechen denjenigen von Staphylococcus aureus, also im Nasenvorhof, Rachen sowie in der Inguinal- und Perianalregion. Auch die Übertragungswege sind identisch, so dass den Hygienemaßnahmen als Schnittstelle der Weiterverbreitung der notwendige Stellenwert eingeräumt werden muss. Die Nachweise der im Krankenhaus erworbenen MRSA-Infektionen stammen überwiegend aus Wundmaterial (2008: 52 %), infolge Beatmungspneumonien (15 %), Bakteriämien/Sepsis (11 %) sowie bei Harnwegsinfektionen (10 %). Bei der Herkunft der eingesandten MRSA-Proben standen Intensivtherapieeinheiten im Vordergrund, gefolgt von der Inneren Medizin und der Chirurgie. Allgemein gilt, dass in Bezug auf Infektionen oder Virulenz von MRSA-Stämmen kein Unterschied zu oxacillinsensiblen Staphylococcus-aureus-Stämmen besteht. Durch Verzögerungen bei der adäquaten Therapie ist die Infektion jedoch mit einer höheren Letalität belastet und betrifft insbesondere die Sepsis.

- Infizierte und kolonisierte Wunden begünstigen eine Freisetzung von MRSA
- Eine Kolonisation von MRSA ist mit 4-fach erhöhtem Risiko für eine Infektion verbunden

- 23 % der Langzeitträger entwickelten zwischen dem 1. und 4. Jahr nach dem Erstnachweis eine Infektion
- MRSA besiedelte Patienten weisen ein 1,4-fach erhöhtes Sterblichkeitsrisiko auf.

(Bundesgesundheitsdatenblatt 2014, KRINKO Empfehlungen)
MRSA, die mit Einrichtungen stationärer Pflege assoziiert sind, werden allgemeingültig als „hospital acquired MRSA" (**haMRSA**) bezeichnet.

In jüngster Vergangenheit mehren sich Berichte über nicht-hospitalisierte MRSA-Träger bzw. Infektionen, die als **cMRSA** oder **caMRSA** („community acquired MRSA") bezeichnet werden. Im Gegensatz zu MRSA-Trägern, die zuvor hospitalisiert waren, handelt es sich dabei um Besiedlungen oder Infektionen von Patienten ohne vorherigen Krankenhausaufenthalt. Als pathogene Determinante konnte die Bildung von Panton-Valentin-Leukozidin (PVL, genetische Determinante) mittels PCR nachgewiesen werden. Klinisch imponieren diese Erkrankungen als tiefgreifende nekrotisierende Infektionen der Haut und des Weichgewebes, aber auch in selteneren Fällen als nekrotisierende Pneumonie bei jungen, immuninkompetenten Patienten. Im Vergleich zu den Krankenhaus-assoziierten MRSA-Epidemiestämmen besitzen cMRSA oft einen schmalen Resistenzphänotyp (Oxacillin allein oder zusätzlich 1–2 weitere Resistenzen).

In neueren epidemiologischen Berichten des Robert Koch-Instituts wird eine noch differenzierte Unterteilung von MRSA vorgenommen. So werden methicillinresistente Staphylokokken, die von einer stationären Einrichtung erworben sind und wieder in die Krankenhäuser zurückgebracht werden, als „hospital acquired community associated MRSA" (**hcaMRSA**) bezeichnet.

Die KRINKO des Robert Koch-Instituts definierte im Kommentar zu den „Empfehlungen zur Prävention und Kontrolle von MRSA-Stämmen in Krankenhäusern und anderen medizinischen Einrichtungen" welche Risikofaktoren ein Screening nach sich ziehen sollten. Ein erhöhtes Risiko für eine Kolonisation besteht demzufolge bei folgenden Patienten.

Patienten mit erhöhtem Risiko für MRSA

1. Patienten mit bekannter MRSA-Anamnese
2. Patienten aus Regionen/Einrichtungen mit bekannt hoher MRSA-Prävalenz
3. Patienten mit einem stationären Krankenhausaufenthalt (>3 Tage) in den zurückliegenden 12 Monaten
4. Patienten, die (beruflich) direkten Kontakt zu Tieren in der landwirtschaftlichen Tiermast (Schweine) haben
5. Patienten, die während eines stationären Aufenthaltes Kontakt zu MRSA-Trägern hatten (zum Beispiel bei Unterbringung im selben Zimmer)
6. Dialysepflichtigkeit,
7. Hautulcus, Gangrän, chronische Wunden, tiefe Weichteilinfektionen,.
8. Patienten mit 2 oder mehr der nachfolgenden Risikofaktoren:
   - chronische Pflegebedürftigkeit,
   - Antibiotikatherapie in den zurückliegenden 6 Monaten,
   - liegende Katheter (zum Beispiel Harnblasenkatheter, PEG-Sonde).

(*Fortsetzung*)

Die unter 1–5 genannten Risikofaktoren als Majorkriterien bezeichnet und die unter 8. genannten Risikofaktoren als Minorkriterien bezeichnet. In der Regel wird MRSA gezielt durch mikrobiologische Diagnostik detektiert. Durch Verwendung von Schnelltests unter Anwendung der Polymerasekettenreaktion (PCR) wird Zeit in der Diagnostik und insbesondere für Kontaktpersonen gewonnen. Dies ermöglicht eine zeitnahe Isolierung und ist zudem für intensivpflichtige Patienten von besonderer Bedeutung.

- Als wesentliche Maßnahmen zur Reduktion von MRSA-Infektionen sind daher folgende Maßnahmen obligat:

  - Frühzeitiges Screenen von Risikopatienten
  - Konsequente (Kohorten-)Isolierungen
  - Einhaltung strikter Hygienemaßnahmen
  - Schulung des behandelnden medizinischen Personals
  - Versuch der Sanierung

Begleitende Maßnahme ist der kontrollierte Umgang mit Antibiotika im Allgemeinen wie auch bei möglicher Sanierung des MRSA-Infizierten. Gleichsam ist es zwingend erforderlich, bei Verlegung in ein anderes Krankenhaus oder in ein Pflegeheim vorab die entsprechenden Stellen zu informieren. Bei Verlegung nach Hause gilt die Informationspflicht an den weiterbehandelnden Arzt sowie an Familienangehörige. Bei einer häuslichen Versorgung ist keine spezielle Isolierung erforderlich. Allerdings ist der Kontakt zu Schwangeren oder immunsupprimierten Patienten zu meiden, oder es müssen entsprechende Schutzvorkehrungen getroffen werden. Bei der häuslichen Versorgung ist es obligat, besiedelte oder infizierte Wunden mit den empfohlenen Maßnahmen zu behandeln einschließlich der Verwendung spezifischer Schutzkleidung bei Verbandswechseln durch einen Arzt oder Pflegedienst (Bundesgesundheitsdatenblatt 2014, KRINKO Empfehlungen).

2.3 Perioperative Antibiotikaprophylaxe

Die perioperative Antibiotikaprophylaxe ist definiert als kurzzeitige, meist einmalige Gabe eines Antibiotikums kurz vor, bei Beginn oder spätestens während des operativen Eingriffs. Ziel ist es, durch die perioperative Antibiotikagabe als eine von mehreren Maßnahmen postoperative Wundinfektionen zu reduzieren bzw. zu verhindern. Die Antibiotikagabe kann hygienische und aseptische evidenzbasierte Richtlinien nicht ersetzen.

Entscheidend für den erfolgreichen Einsatz der perioperativen Antibiotikagabe sind neben der Indikationsstellung, die sich aus den bereits aufgeführten Risikofaktoren ergibt, der Beginn und die Dauer der Antibiotikagabe. Des Weiteren ist das zu erwartende Keimspektrum bei der Auswahl des Antibiotikums zu berücksichtigen.

Obligat ist das Erreichen eines suffizienten Blut- und Gewebespiegels mit Beginn des Hautschnitts für die gesamte Dauer der Operation. Daraus leitet sich ein Zeitintervall von 2 h bis spätestens 30 min vor dem Eingriff ab. In Einzelfällen, insbesondere in Notfallsituationen, kann die Applikation auch zu Beginn oder während des Eingriffs erfolgen, jedoch immer **vor Wundverschluss**. Die Wundinfektionsrate nimmt mit jeder Stunde Verzögerung signifikant zu. Eine Gabe nach dem Wundverschluss hat keinen Einfluss mehr auf die Wundinfektionsrate. Unter Berücksichtigung der Halbwertszeit des ausgewählten Präparates ist bei längerer Operationsdauer die Applikation zu wiederholen. Als Richtlinie gilt eine Operationsdauer von mehr als 3–4 h. Allerdings sind bisher prä – und intraoperative Einflussfaktoren wie Schock, Blutverlust oder Massentransfusion, die mit Veränderungen der Hämodynamik und damit auch der Pharmakodynamik einhergehen, unzureichend untersucht.

Kontrovers wird in der Literatur das Fortführen der antibiotischen Prophylaxe diskutiert. Zusammenfassend lässt sich jedoch sagen, dass die Mehrzahl der evidenzbasierten Publikationen keinen Vorteil und somit keine signifikante Reduktion von Wundinfektionen durch eine verlängerte prophylaktische Antibiotikagabe erbringen konnte.

▶ Die prolongierte Antibiotikagabe fördert eine Selektion wie auch Resistenzen und nicht zuletzt Nebenwirkungen wie Allergien oder Kolitiden. Ein Fortführen der Antibiose ist nur als Therapie bei manifester systemischer Infektion gerechtfertigt.

2.4 Indikationen in der Gefäßchirurgie

In der Gefäßchirurgie erfolgt die prophylaktische Antibiotikagabe nach der derzeit aktuell gültigen Richtlinie der Paul-Ehrlich-Gesellschaft und des Robert Koch-Instituts bei Implantation von alloplastischen Prothesen sowie bei Rekonstruktionen im abdominellen Bereich und an den unteren Extremitäten. Besonderen Stellenwert nimmt dabei die Inguinalregion ein, die mit ihrer Nähe zur Anogenitalregion einem erhöhten Infektionsrisiko ausgesetzt ist. Obligat ist eine Antibiotikaprophylaxe bei erhöhtem Infektionsrisiko, bei posttraumatischen Rekonstruktionen sowie bei drohendem oder manifestem Infektfall. Eine Metaanalyse von 10 Studien konnte zudem eine signifikante Verringerung von Weichgewebsinfektionen bei prophylaktischer Gabe eines Antibiotikums im Vergleich zur Placebogabe bei vaskulären Rekonstruktionen der unteren Extremitäten nachweisen. Eine weitere Indikation besteht insbesondere bei Rezidiveingriffen und Vorhandensein von Fremdkörpern bzw. Prothesenmaterial (Stewart et al. 2007; Wacha et al. 2010). Auch die Anlage von Zugängen zur Hämodialyse insbesondere bei Verwendung von Prothesen ist eine Antibiotikaprophylaxe angezeigt (Wacha et al. 2010).

Bisher gibt es keine verlässlichen Daten hinsichtlich einer Antibiotikaprophylaxe bei endovaskulären Eingriffen. Die amerikanischen Leitlinien zur perioperativen Antibiotikaprophylaxe empfehlen die perioperative Gabe eines Antibiotikums bei prolongierten Eingriffen (>2 h), bei immunsupprimierten Patienten, bei vorhandenen (vaskulären) Implantaten, bei Eingriffen in der Leiste und vorhandenem Hämatom sowie bei Rezidiveingriffen innerhalb der ersten 7 Tage.

2.5 Antibiotikaauswahl

Als Substanzklassen werden in der Gefäßchirurgie international Cephalosporine der ersten und zweiten Generation empfohlen. Als Alternative können Aminopenicilline und β-Lactam-Inhibitoren eingesetzt werden (Evidenzgrad A). Die Wirkung ist gut bei gleichzeitig geringer Nebenwirkungsrate und bekannter Pharmakokinetik. Nach den gebräuchlichen Dosierungsschemata werden in Deutschland beim Einsatz von Cephalosporinen der ersten Generation 1–2 g, bei Cephalosporinen II 1,5 g empfohlen. Für die β-Lactamase-Inhibitoren werden 0,5–1,5 g, Aminopenicilline 0,5–2 g angegeben. Die Halbwertszeiten der Penicilline und Cephalosporine liegen bei nierengesunden Patienten zwischen 1–2 h und werden nahezu unverändert renal ausgeschieden. In Infektsituationen sind bei der Wahl des Antibiotikums die pathogenen Erreger möglichst selektiv zu berücksichtigen. Antibiotika mit breitem Wirkspektrum sind besonderen Fällen vorbehalten und sollten nicht zur Prophylaxe eingesetzt werden. Dies fördert erneut die Gefahr von Resistenzen und kann im Einzelfall bei lebensbedrohenden Erkrankungen die Therapieoptionen erheblich einschränken. Zudem sollte eine Veränderung der menschlichen Standortflora durch Verwendung sog. Breitbandantibiotika vermieden werden.

Bei Allergien gegen β-Lactame kann in der Gefäßchirurgie alternativ Vancomycin (1 g) oder Teicoplanin (400 mg) verwendet werden. In den amerikanischen Leitlinien wird auch

Clindamycin als Alternative genannt. Das erfasste Erregerspektrum beschränkt sich dabei auf grampositive Erreger. Sind gramnegative Erreger anhand der Surveillance Daten als Auslöser für postoperative Weichgewebsinfektionen zu erwarten, so sind die Glycopeptide mit Aminoglycosiden oder alternativ mit einem single-shot Fluorchinolon zu kombinieren. Allerdings gilt es zu berücksichtigen, dass die Allergierate insbesondere bei Penicillinen häufig überschätzt wird. Begründet ist dies in einer Fehleinschätzung durch den Patienten, aber auch in dem unkritischen Umgang des behandelnden Arztes aufgrund der Schilderung der Symptome durch den Patienten. Im Zweifelsfall ist immer eine Austestung im Vorfeld erforderlich. Auch eine Kreuzresistenz mit Cephalosporinen bei bekannter Penicillinallergie wird häufig überschätzt wird und liegt unter 10 %. Bei Verwendung alternativer Antibiotika ist zu beachten, dass sowhl die Rate als auch die Schwere der allergischen Reaktionen mitunter höher einzuschätzen sind (Wacha et al. 2010; Bratzler et al. 2013).

3 Antibiotikaprophylaxe und MRSA

▶ Eine MRSA Kolonisation gilt als unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung einer MRSA-Infektion bei vaskulären Eingriffen. Patienten mit einer manifesten MRSA-Infektion sind einem erhöhten perioperativen Risiko hinsichtlich Mortalität, Intensivpflichtigkeit, Reoperationen, verzögerte Wundheilung und Dauer der Hospitalisation ausgesetzt.

Die aktuellen Empfehlungen der Krinko und der PEG empfehlen die präoperative Sanierung sowie die Gabe eines MRSA-sensiblen Antibiotikums.

Kontrovers wird die Debatte um Vancomycin als präventives Antibiotikum zur Reduktion von postoperativen MRSA-Infektionen eingestuft. Dabei gilt es einerseits die geringen Gewebespiegel von Vancomycin aufzuführen. Darüber hinaus ist anzumerken, dass die Debatte insbesondere in den USA bei dort deutlich höheren MRSA-Raten geführt wird. Eine Studie zum Vergleich zwischen Cephalosporinen und Vancomycin konnte keine signifikanten Unterschiede bezüglich postoperativer Wundinfektionen aufzeigen. Allerdings war die Rate an MRSA-Infektionen vergleichsweise höher im Studienarm der Cephalosporine. Nach derzeitiger Studienlage und nach Expertenmeinungen sollte nur bei nachgewiesener Kontamination und insbesondere bei MRSA-Infektion ein MRSA-sensibles Antibiotikum auch zur Prophylaxe angewandt werden. Die Gewebespiegel müssen im Einzelfall bei der Auswahl der derzeitig zur Verfügung stehenden Substanzen berücksichtigt werden.

Die KRINKO empfiehlt im Falle einer Nasenvorhofbesiedlung 2- bis 3-mal täglich, über 5–7 Tage, Mupirocin-Salbe nasal zu applizieren. Alternativ können octenidinhaltige Produkte eingesetzt werden. Dadurch soll ebenfalls die Keimzahl an anderen Körperregionen verringert werden. Für die Dekolonisierung von Rachen und Haut werden Antiseptika empfohlen. Eine zusätzliche Behandlungsoption bei Befall mehrerer Körperstellen bietet die Ganzkörperwaschung. Diese zeigt positive Effekte insbesondere in Bezug auf den Leistenbefall. Eine erfolgreiche Dekolonisierung liegt vor, wenn sich Kontrollabstriche drei Tage nach der Sanierung an 3 aufeinanderfolgenden Tagen ohne begleitende Antibiotikatherapie als MRSA-negativ erweisen. Aktuell ist Muporicin die erfolgversprechendste Methode mit einem Sanierungserfolg nach einer Woche von 94 % und im Langzeitverlauf von 65 %. Resistenzen gegen Mupirocin unter Therapie sollen zu circa 1 % auftreten (Ammerlaan et al. 2009). Insbesondere bei Ausbrüchen hat diese Therapie einen hohen Stellenwert. Da sich die Resistenzlage zukünftig ändern kann, sollten auf lange Sicht alternative Möglichkeiten zur nasalen Sanierung evaluiert werden (Boyce 2001). Allerdings ist die Studienlage hinsichtlich einer präoperativen Waschung mit MRSA-sensiblen Antiseptika bzw. der Anwendung von Mupirocin uneinheitlich. In 5 randomisierten, prospektiven Studien konnte kein signifikanter Effekt bezüglich postoperativer Infektionen mit Staphylococcus aureus erreicht werden. In 5 von 8 offenen Interventionsstudien wurde dagegen ein signifikanter Rückgang aller postoperativen Infektionen im Operationsgebiet, in 4 von 8 Studien wurde ein signifikanter Rückgang Staphylococcus-aureus-bedingter Infektionen beobachtet. In 3 Interventionsstudien wurde die Rate MRSA-bedingter Infektionen ermittelt; alle 3 zeigten eine signifikante Reduktion unter Mupirocin. Die Frage, warum ein Effekt von Mupirocin in randomisierten Studien nicht nachweisbar war, lässt sich derzeit nicht eindeutig beantworten. Möglich ist, dass der Effekt aufgrund methodologischer Beschränkungen der meisten Studien nicht darstellbar war (Robert Koch-Institut 1999, 2014).

Multiresistente gramnegative Erreger (3-/und 4-MRGN) Multiresistente gramnegative Erreger sind von zunehmender Bedeutung, auch im Kontext von Haut- und Weichteilinfektionen. Die zugrunde liegenden Resistenzmechanismen sind außerordentlich heterogen. Die Besonderheit ist darin begründet, dass Resistenzgene nicht nur innerhalb einer Spezies sondern auch neue Resistenzgene mit rascher Ausbreitung auftreten und einen Austausch zwischen verschiedenen Spezies ermöglichen. Traditionell wurden zur Beschreibung von Antibiotika-resistenten Mikroorganismen Leitsubstanzen verwendet (z. B. Methicillin resistente Staphylokokken). Auch für gramnegative Erreger wurde initial die Resistenzeigenschaft phänotypisch als erweiterte

Resistenz gegenüber ß-Lactamasen verwendet („extended spectrum β-lactamase“ produzierende Bakterien, ESBL). Für die Entscheidung zur Ergreifung krankenhaushygienischer Maßnahmen ist jedoch ausschließlich die Ausprägung der phänotypischen Resistenz von Relevanz. Aus diesem Grund hat sich die Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) entschlossen, eine Einteilung entsprechend der klinischen Relevanz vorzunehmen, bei welcher die Empfindlichkeit gegenüber Acylureidopenicilline, Cephalosporine der 3. und 4. Generation, Carbapenemen sowie Ciprofloxacin betrachtet wird. Hieraus wird die Einteilung in 3-MRGN (multiresistente gramnegative Stäbchen mit Resistenz gegen 3 der 4 Antibiotikagruppen) und 4-MRGN (multiresistente gramnegative Stäbchen mit Resistenz gegen 4 der 4 Antibiotikagruppen) vorgenommen. Zu den multiresistenten gramnegativen Erregern zählen insbesondere Enterobakterien species wie E. coli, Klebsiella spec. und andere Enterobacter spec. (E. cloacae, Proteus spec., Morganella morganii, Serratia spec., Citrobacter spec.) sowie Pseudomonas spec. und Actinetobacter baumanii. Entscheidend ist dabei das Resistenzmuster gegenüber den Antibiotikagruppen. Eine Einteilung in bestimme Resistenzgruppen kann mitunter diagnostische Schwierigkeiten bereiten, daher hat die KRINKO empfohlen, die mikrobiologischen Befunde analog oben genannter Einteilung auf den Befunden zu bewerten. Die Therapie bei manifester Infektion durch multiresistente gramnegative Stäbchen ist erheblich eingeschränkt und Infektionen mitunter mit einer hohen Mortalität vergesellschaftet. Daher wurden besondere Präventivmaßnahmen gemeinsam von der KRINKO und dem Robert Koch-Institut vorgeschlagen. Da international noch Uneinheitlichkeit hinsichtlich der Einteilung und Empfehlung empirischer Maßnahmen besteht, ist aufgrund der unzureichenden Datenlage und Evidenz eine Anpassung der bisherigen Empfehlungen in kürzeren Abständen zu erwarten.

Multiresistente gramnegative Stäbchen finden sich vor allem im Urogenital- und Gastrointestinaltrakt aber auch im Respirationstrakt und auf Wunden. Die Übertragung erfolgt überwiegend durch direkten Kontakt mit Trägern und Gegenständen, teilweise auch über Nahrungsmittel.

E. coli ist weltweit einer der häufigsten Erreger von Infektionen des Urogenital- und Gastrointestinaltrakts, die Antibiotikaresistenz hat in den letzten Jahren zunehmende Verbreitung erlangt. Die Verbreitung der Resistenzgene erfolgt hauptsächlich über die Umwelt, Insbesondere durch Kontakt mit Trägern und Nichteinhaltung von basishygienischen Maßnahmen, aber auch durch Nahrungsmittel. Die Verbreitung erfolgt im hohen Maße außerhalb von Heimen und stationären Einrichtungen. Antibiotika-resistente E. coli haben eine niedrige Reproduktionsrate in Krankenhäusern. Als Risikofaktoren gelten eine vorausgegangene Antibiotikatherapie und endogene Risikofaktoren (z. B. Immunsuppression, langer Krankenhausaufenthalt oder Fremdkörper wie z. B. Dauerkatheter) sowie ein Aufenthalt in Endemiegebieten. Die reine Besiedlung mit einem 3-MRGN E. coli ist nach bisherigen Erkenntnissen nicht mit einem schlechteren Outcome assoziiert, schwere Infektionen bzw. Sepsis sind jedoch mit einer erhöhten Mortalität verbunden. Zu 4 MRGN liegen bisher keine ausreichenden Daten zur Abschätzung des Outcome vor.

Klebsiella pneumoniae sind Erreger bakterieller Sepsis und nosokomial erworbener Pneumonien. Eine Übertragung kann sowohl durch direkten als auch indirekten Kontakt erfolgen. Risikofaktoren sind eine vorausgegangene Antibiotikatherapie und Hospitalisierung sowie invasive Eingriffe in Hochendemiegebieten. Das Auftreten von 4MRGN Klebsiella pneumoniae Isolaten ist derzeit in Europa hauptsächlich in Krankenhäusern, nicht jedoch in der ambulanten Versorgung beschrieben. Infektionen mit 4 MRGN Klebsiella pneumoniae haben nach bisheriger Einschätzung eine schlechteres Outcome als Infektionen mit 3 MRGN.

In Deutschland sind für 6,5 % aller nosokomialen Infektionen auf Intensivstationen Enterobacter spec. verantwortlich. Sie verursachen insbesondere nosokomiale Pneumonien, Septikämie, Wund- und Harnwegsinfektionen. Nach derzeitigem Stand können 10–25 % der mit multiresistenten Enterobacter spec. besiedelten Patienten im Rahmen eines Krankenhausaufenthaltes eine Pneumonie entwickeln. Die Übertragung ist eher selten und erfolgt in der Regel direkt über die Hände des Personals oder kontaminierte Gegenständen. Als Risikofaktoren gelten eine vorausgegangene Antibiotikatherapie sowie Aufenthalte in Endemiegebieten. Zur Morbidität und Mortalität liegen bisher nur wenige Daten vor, es ist davon auszugehen, dass eine Infektion mit 3 MRGN nicht mit einer erhöhten Mortalität assoziiert ist, jedoch scheint bei einer Infektion mit Carbapenem-resistenten Enterobakterien die Mortalität erhöht zu sein.

Pseudomonas aeruginosa ist ein häufiger Erreger von nosokomialen Infektionen, insbesondere von nosokomialer Pneumonie, Harnwegsinfektionen und Sepsis. Die Übertragung kann sowohl durch direkten Kontakt von Person zu Person als auch durch die Umgebung erfolgen. Neben patientenseigenen Risikofaktoren sind vorausgegangene Antibiotikatherapie und invasive Maßnahmen von Bedeutung. Häufig sind Patienten von Intensivstationen betroffen. Aufgrund der uneinheitlichen Datenlage ist aktuell von einer erhöhten Morbidität und Mortalität bei Infektionen mit 3 oder 4 MRGN Pseudomonas spec. auszugehen.

Weltweit ist eine Ausbreitung und Zunahme Carbapenemresistenter **A. baumannii** Klone zu evaluieren und betrifft die ambulante und stationäre Versorgung. A. baumannii gehört zu den häufigsten Erregern nosokomialer und beatmungsassoziierter Pneumonie. Neben pulmonalen Infekten treten Sie aber auch als Versursacher von Haut-Weichteil-Infektionen, Harnwegsinfektionen und Septikämien auf. Die meisten Patienten sind nach derzeitigem Wissensstand asympto-

matisch besiedelt und nur ein Teil der besiedelten Patienten entwickelt im Krankenhaus eine Infektion. Die Übertragung erfolgt durch direkten und indirekten Kontakt aus der belebten und unbelebten Umgebung des Patienten und kann in allen Bereichen des Krankenhauses vorkommen. 4 MRGN A. baumannii gehen mit einer erhöhten Mortalität einher. Ob dies auch für Infektionen mit 3 MRGN-Isolaten zutrifft, ist unklar, jedoch scheint eine Infektion mit 3 MRGN A. baumannii mit einer erhöhten Morbidität und verlängerter Hospitalisation einherzugehen.

Patienten mit nachgewiesenen 3 oder 4 MRGN besiedelten gramnegativen Stäbchen sind meist lebenslang Träger dieser Erreger. Um eine Weiterverbreitung von MRGN zu verhindern sind besondere hygienische Maßnahmen empfohlen. Aktuell wird empfohlen, Patienten auf MRGN zu screenen bei

- bekannter MRGN (früher ESBL) Anamnese
- Kontaktpersonen zu Patienten mit 4 MRGN
- Verlegungen aus Kliniken und Einrichtungen mit vermehrtem 3 oder 4 MRGN-Nachweis
- Patienten, die aus Ost-, Südost- und Südeuropa (z. B. Bulgarinen, Italien, Griechenland, Kosovo, Moldawien, Rumänien, Russland, Serbien, Ungarn), dem Nahen Osten, Asien, Südamerika oder Afrika kommen und in den letzten 12 Monaten stationär behandelt wurden.

Aufgrund des Reservoirs sind rektale/perianale Abstriche oder eine Stuhlprobe zu untersuchen, Abstriche aus dem Mund- und Rachenraum und bei A. baumannii Hautareale der Inguinalregion.

Entsprechend der bisherigen Einteilung erfolgen die in angegebenen Hygienerichtlinien (Abb. 2).

Als Basishygiene sind dabei folgende Maßnahmen zu beachten:

- **Händedesinfektion**: nach direktem Patientenkontakt und Kontakt mit infektiösem Material und kontaminierten Gegenständen, nach dem Ausziehen der Handschuhe, vor dem Verlassen des Patientenzimmers, siehe auch die 5 Indikationen zur Händedesinfektion
- **Einmalhandschuhe**: bei direktem Patientenkontakt und Kontakt mit infektiösem Material (Analbereich, Ausscheidungen, Körperpflege usw.)
- **Schutzkittel oder Einmalschürze**: bei Kontakt mit infizierten/kolonisierten Körperstellen (Untersuchung, Körperpflege, Wechsel der Bettwäsche), Arztkittel sind grundsätzlich vor der Untersuchung/Behandlung auszuziehen
- **Mundschutz**: nur notwendig, wenn bei der direkten Patientenbetreuung mit Verspritzen von Speichel und Rachensekreten zu rechnen ist und der Patient eine Atemweginfektion mit MRGN hat

Besteht die Notwendigkeit zur Isolierung, so sind die Zimmer gesondert zu kennzeichnen, eine Einzelisolierung ist zu bevorzugen. Eine Kohortenisolierung ist nach Rücksprache mit den Kollegen der Hygiene und Mikrobiologie unter bestimmten Voraussetzungen möglich.

Bei Kontakten mit 3 und 4 MRGN positiv getesteten Patienten sind bei der ambulanten Behandlung folgende Empfehlungen umzusetzen:

- Händedesinfektion Patient und Personal
- Bei der Untersuchung ist der Arztkittel auszuziehen, bei engem Körperkontakt ist mindestens eine Plastikschürze

Aufgrund des unterschiedlichen Risikopotentials einzelner Erreger bzw. Resistenzmuster sind folgende Maßnahmen zur Prävention der Verbreitung notwendig

Resistenzgrad und Erregerspezies		***Maßnahmen in Normalbereichen*** (Normalstationen, Ambulanzen, Eingriffsräume)	***Maßnahmen in Risikobereichen*** (Intensivstationen, KMT; Onkologie, Transplantationen, Neonatologie)
3 MRGN	*E.coli* *Klebsiella species* *Pseudomonas aeruginosa* *Acinetobacter baumannii*	Basishygiene	Isolierung
4 MRGN	*E.coli* *Klebsiella species* andere Enterobakterien *Pseudomonas aeruginosa* *Acinetobacter baumannii*	Isolierung	Isolierung

Abb. 2 Maßnahmen zur Prävention der Verbreitung einzelner Erreger/Resistenzmuster

zu tragen; bei Patienten mit MRSA/4 MRGN sind immer ein langärmeliger Schutzkittel und Handschuhe zu tragen, Mundschutz ist nur bei bestehenden Atemwegerkrankungen und positivem Nachweis der Erreger erforderlich
- Nach der Untersuchung: Desinfektion von Flächen und Geräten, mit denen der Patient direkten Kontakt hatte (z. B. Liege, Untersuchungsstuhl, Blutdruckmanschette, Stethoskop, Ultraschallgerät usw.), eine Desinfektion des ganzen Raumes ist nicht notwendig
- Patienten sollten keinen direkten Kontakt zu anderen Patienten haben
- Patienten mit MRSA/4 MRGN müssen in einem getrennten Wartezimmer untergebracht werden.

Sind die Patienten isolationspflichtig nach obigem Schema, so sind die stationären Patienten in der Regel dauerhaft zu isolieren. Eine Entisolierung ist nur in Ausnahmefällen nach mehrfachen negativen Abstrichen und Rücksprache mit dem verantwortlichen Hygieniker möglich. In der Regel sind betroffene Patienten jedoch dauerhaft besiedelt.

Therapeutisch kommen Antibiotika nur bei nachgewiesener Infektion analog dem Antibiogramm in Betracht.

4 Therapie von Wundinfektionen

Manifeste Infektionen, bei denen keine lokale oder chirurgische Maßnahme zur Infektsanierung ausreichend ist, erfordern eine systemische Antibiotikagabe – auch über die perioperative Prophylaxe hinaus. Die Auswahl des Antibiotikums richtet sich daher nicht nur nach den klinischen Zeichen der Infektion und des zu erwartenden Erregerspektrums, sondern auch nach den pharmakologischen und pharmakokinetischen Eigenschaften des Präparates. Nach Erhalt des Antibiogramms wird das initial eingesetzte Präparat durch Erfassung eines möglichst schmalen Spektrums angepasst. Sollte bis zum Erhalt des Antibiogramms eine klinische Besserung eingetreten sein, so ist ein Wechsel des Antibiotikums nicht immer erforderlich. Ein eindeutiger Nachweis der Überlegenheit bestimmter Antibiotikaregimes konnte in keiner der verfügbaren Studien erbracht werden. Die in den nationalen und internationalen Leitlinien ausgesprochenen Empfehlungen werden zurückhaltend formuliert, sollen hier aber dennoch Beachtung finden. Bei Zeichen einer **leichten Infektion** sollte die Gabe eines oralen Antibiotikums mit einem relativ engen Spektrum gegen grampositive Kokken angewandt werden. Empfohlen werden Cephalosporine der 1. oder 2. Generation, Anti-Staphylokokken-Penicilline oder β-Lactamase-Inhibitor-Kombinationen. Als Alternative bei Allergien steht Clindamycin zur Verfügung. Im Falle einer **ausgedehnten oder lebensgefährlichen Entzündung** und bei Gliedmaßen-bedrohenden Infektzeichen ist die parenterale Gabe von Breitbandantibiotika erforderlich. Das Wirkspektrum sollte grampositive Kokken, gramnegative Spezies und auch obligate Anaerobier berücksichtigen.

Handelt es sich um eine schwere, jedoch noch **lokal begrenzte Infektion** so sollten Cephalosporine der 2. oder 3. Generation, β-Lactamase-Inhibitor-Kombinationen oder Fluorchinolone kombiniert mit Clindamycin zur Anwendung kommen. Die alleinige Gabe der Chinolone der Gruppe II (Ciprofloxacin) wird aufgrund der unzureichenden Wirksamkeit gegenüber grampositiven Erregern nicht mehr empfohlen. Eine Indikation besteht lediglich bei Nachweis von Pseudomonas aeruginosa. Hervorzuheben ist dagegen bei den Chinolonen das Moxifloxacin, das für komplizierte Haut- und Weichteilinfektionen zugelassen ist und einen hohen Wirkspiegel im Gewebe besitzt. Das Wirkungsspektrum von Moxifloxacin umfasst grampositive, gramnegative Bakterien sowie Anaerobier.

Kommt es zu einer weiteren **Dissemination der Infektion**, so ist der Einsatz von β-Lactamase-Inhibitor-Kombinationen (Piperacillin und Tazobactam) oder Cephalosporinen der Generation 3a, kombiniert mit Metronidazol, angebracht. Gleiches gilt bei **schwerster Infektion** mit Gefahr einer lebensbedrohlichen Sepsis. Zur Eskalation wird die Gabe von Acylaminopenicillinen in Kombination mit Betalactamaseinhibitoren oder Carbapenem der Gruppe 1 oder 2, in Kombination mit Fosfomycin oder Clindamycin und Aminoglykosiden, empfohlen. Bei dringendem MRSA-Verdacht stehen Glykopeptide, Oxazolidinone, Lipopeptide oder Glycylcycline zur Verfügung. Zu beachten ist, dass die erstgenannten Substanzen (Glykopeptide, Oxazolidinone und Lipopeptide) ausschließlich gegenüber grampositive Bakterien wirksam sind. Bei Gabe eines Glykopeptid wird die Kombination mit Rifampicin oder Fosfomycin empfohlen. Bei zusätzlichem Nachweis von Anaerobiern ist jeweils die additive Gabe von Metronidazol angebracht. Oxazolidinone bietet die Möglichkeit einer Sequenztherapie, so dass nach initialer parenteraler Gabe die Therapie bei 100%iger oraler Bioverfügbarkeit umgesetzt werden kann. Dennoch muss an dieser Stelle an eine besonders strenge Indikationsstellung für neuere Substanzen und ihre Bedeutung als Reserveantibiotika erinnert werden. Eine Übersicht der Antibiotikaempfehlungen ist in Tab. 4 wiedergegeben. Auf die Dosierungen wird hier bewusst nicht eingegangen, jedoch soll auf die vereinzelt erforderliche initiale Aufsättigung diverser Präparate und das Erreichen adäquater Wirkstoffspiegel – ergänzt durch serologische Kontrollen – hingewiesen werden. Die empfohlene Therapiedauer richtet sich nach den klinischen Zeichen des Infektionsverlaufs. Eine grundsätzliche Therapiedauer von mindestens 1–2 Wochen ist nach heutigen Kenntnissen nicht mehr haltbar.

Tab. 4 Übersicht der stadiengerechten antimikrobiellen Therapie (nach Bodemann und Grabein 2010)

Schweregrad der Infektion	Keime		Therapie	Therapieform	Evidenzgrad
Leicht	Grampositive Kokken (Staphylococcus aureus, Streptokokken)	Ohne Komplikationen	Penicilline (z. B. Flucloxacillin, Oxacillin) *oder* Cephalosporine 1./2.Generation (z. B. Cefazolin, Cephalexin)	Oral	A
		Antibiotikavorbehandlung	β-Lactamase Inhibitoren (z. B. Amoxicillin/Clavulansäure) *oder* Fluorchinolone (z. B. Moxifloxacin, Levofloxacin, Ciprofloxacin*)		
		Allergie	Clindamycin		
Mittelschwere Infektion	Grampositive Kokken Gramnegative Species (Enterobacteriaceae spp., Pseudomonas spp., E. coli, Proteus spp., Klebsiella spp.) Anaerobier (Peptostreptokokken, Bacteroides fragilis)		β-Lactamase Inhibitoren (z. B. Amoxicillin/Clavulansäure) *oder*	Parenteral Gegebenenfalls Sequenztherapie	A
			Cephalosporin 1./2. Generation (z. B. Cefazolin, Cefuroxim, Cefotiam) *oder*		A
			Moxifloxacin *oder*		A
			Clindamycin		A
Schwere Infektionen Nekrotisierende Infektionen	Grampositive Kokken Gramnegative Spezies Anaerobier	MRSA unwahrscheinlich	Acylaminopenicillin/ Betalactamaseinhibitoren ± Clindamycin *oder*	Parenteral	A
			Cephalosporin Generation 3a ± Metronidazol		B
			Moxifloxacin ± Clindamycin *oder*		A
			Tigecyclin ± Clindamycin		B
			Carbapenem Gruppe 1/2 (± Fosfomycin oder Clindamycin) ± Aminoglykosid (z. B. Gentamicin, Tobramycin)		A
		MRSA	Daptomycin *oder*		A
			Oxazolidinone (Linezolid) *oder*		A
			Tigecyclin *oder*		A
			Glycopeptid (Vancomycin, Teicoplanin) + Rifampicin oder Fosfomycin		A
			Cotrimoxazol		B
Diabetischer Fuß	Staphylokokken Streptokokken Enterobacteriaceae Anaerobier		Acylamoniopenicillin/BLI	Sequenztherapie	A/B
			Fluorchinolone Gruppe 3 + Clindamycin		A
			Moxifloxacin		A
			Cephalosporin 3a + Clindamycin		C
			Carbapenem Gruppe 1/2		A
			Gegebenenfalls Fosfomycin als Kombinationspartner		B

Literatur

Bodemann K-F, Grabein B; für die Expertenkommission der Paul-Ehrlich-Gesellschaft (2010) Empfehlungen zur kalkulierten parenteralen Initialtherapie bakterieller Erkrankungen bei Erwachsenen – Update 2010

Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, Perl TM, Auwaerter PG, Bolon MK, Fish DN, Napolitano LM, Sawyer RG, Slain D, Steinberg JP, Weinstein RA, American Society of Health-System Pharmacists, Infectious Disease Society of America, Surgical Infection Society, Society for Healthcare Epidemiology of America (2013) Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. Am J Health Syst Pharm 70(3):195–283

Cruse PJ, Foord R (1980) The epidemiology of wound infection. A 10-year prospective study of 62,939 wounds. Surg Clin North Am 60:27–40

GERMAP (2008) Antibiotikaresistenz und Verbrauch. Im Auftrag des Bundesamts für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit und des Paul-Ehrlich-Instituts, 1. Aufl. Antiinfectives Intelligence Gesellschaft für klinisch-mikrobiologische Forschung und Kommunikation mbH, Rheinbach

Huggett S, Kätzner K, von Wulffen H, Brodegger T (2006) Epidemiologisches Netzwerk MRSA Hamburg. Hyg Med 31:444–447

Hupp T et al (2003) Minimal invasive und simultan offene und endovaskuläre Gefäßeingriffe. Chirurg 74:315–323

Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut (2012) Hygienemaßnahmen bei Infektion oder Besiedlung mit multiresistenten gramnegativen Stäbchen. Bundesgesundheitsbl 55:1311–1354. Springer, Berlin/Heidelberg. https://doi.org/10.1007/s00103-012-1549-5

Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut (2014) Empfehlungen zur Prävention und Kontrolle von Methicillinresistenten Staphylococcus aureus Stämmen (MRSA) in medizinischen und pflegerischen Einrichtungen. Bundesgesundheitsbl 57:696–732. Springer, Berlin/Heidelberg https://doi.org/10.1007/s00103-014-1980-x

Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention des Robert-Koch- Instituts (2007) Prävention postoperativer Infektionen im Operationsgebiet. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 50:377–393

Kujath P, Scheele J (2006) Auftreten und Virulenzfaktoren bakterieller Erreger bei Gefäßinfektionen. Gefäßchirurgie 11:393–401

Kujath P, Bouchard R, Scheele J, Esnaashari H (2006) Neues in der perioperativen Antibiotikaprophylaxe. Chirurg 77:490–498

Layer F, Werner G (2013) Eigenschaften, Häufigkeit und Verbreitung von MRSA in Deutschland – Update 2011/2012. Epidemiol Bull 21:187–193

Nationales Referenzzentrum für Surveillance von nosokomialen Infektionen NRZ (2015) KISS Krankenhaus Infektions-Surveillance System. www.nrz-hygiene.de

Quintel M, Witte W (Hrsg) (2005) MRSA: eine interdisziplinäre Herausforderung. Socio-Medico, Wessobrunn

Robert Koch Institut (2011) Definitionen nosokomialer Infektionen (CDC), Bd 7. Robert Koch Institut, Berlin

Robert Koch Institut. Abteilung für Infektionsepidemiologie. www.RKI

Stewart AH, Eyers PS, Earnshaw JJ (2007) Prevention ofinfection in peripheral arterial reconstruction: a systematicreview and meta-analysis. J Vasc Surg 46:148–155

The European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), Antimicrobial resistance interactive database (EARS-Net) (2012). http://www.ecdc.europa.eu/en/healthtopics/antimicrobial_resistance/database/Pages/database.aspx. Zugegriffen am 01.01.2017

Vogel F, Bodemann Klaus-F für die Expertenkommission der Paul-Ehrlich-Gesellschaft (2004) Empfehlungen zur kalkulierten parenteralen Initialtherapie bakterieller Erkrankungen bei Erwachsenen. Chemotherapiejournal 13:46–105

Wacha H, Hoyme U, Isenmann R et al (2010) Empfehlung des Paul Ehrlich Gesellschaft für Chemotherapie zur perioperativen Antibiotikaprophylaxe. Chemotherar J 19:70–84

Teil VII

Chirurgische und interventionelle Techniken und Materialien

Gefäßchirurgische Nahttechniken

25

Eike Sebastian Debus und Walter Gross-Fengels

1 Einführung

Das Ziel jeder Gefäßnaht besteht darin, durch eine exakte Adaptation der Gefäßränder eine vollständige Blutstillung zu erreichen. Gleichzeitig muss die Integrität der Gefäßwand so weit wie möglich wiederhergestellt werden. Dies wird durch eine leicht evertierende Nahttechnik erreicht, bei der die Intima der zu vereinigenden Gefäßabschnitte exakt aufeinander zu liegen kommen.

Hierfür können folgende **Nahttechniken** zur Anwendung kommen:

- **Einzelknopfnaht**. Sie ist indiziert bei der Reparatur punktueller Gefäßverletzungen, kann bei Anastomosierung sehr kleiner Gefäße zur Anwendung kommen und ist obligat bei der Anastomosierung kindlicher und jugendlicher Gefäße. Hier muss mit zunehmendem Wachstum der Patienten auch mit einem Wachstum des Gefäßlumens gerechnet werden. Nur eine Einzelknopfnaht kann das Mitwachsen einer Anastomosennaht in gewissem Rahmen ermöglichen.
- **Einzelknopf-Matratzennaht**. Der Vorteil dieser Technik besteht in einer sicheren und exakten Blutstillung, die durch eine breite Intimaadaptation gewährleistet ist. Nachteil dieser Technik ist die Tatsache, dass sie zu Einengungen der Gefäße führen kann. Sie eignet sich daher nur zur Versorgung großlumiger Gefäße und wird selten angewendet.
- **Fortlaufende, überwendliche Naht**. Sie stellt die Standardmethode für die Gefäßnaht dar und kann – mit Ausnahme bei Kindern und Jugendlichen – immer angewendet werden. Auch diese Naht kann bei zu straffem Anziehen zu einer Anastomosenstenose führen. Diesem Problem kann begegnet werden, indem der Knoten erst nach Öffnen der Gefäßklemmen unter Blutflussbedingungen geknotet wird. Alternativ kann die gegenläufige Vierpunktnahttechnik zur Anwendung kommen, die eine Modifikation der fortlaufenden überwendlichen Naht darstellt (s. unten).
- **Fortlaufende Matratzennaht**. Vor- und Nachteile entsprechen denen der Einzelknopf-Matratzennaht. Auch diese Technik wird selten verwendet.
- **Nicht-evertierende transluminale Naht (Parachute-Technik)**. Diese Technik kommt bei tiefem Operationssitus zur Anwendung sowie bei schwierigem Zugang für die Hinterwand von Anastomosen. Beispiele hierfür sind die Naht der A. vertebralis im C1-Segment, die A. iliaca interna und die Revaskularisierung der Viszeralarterien beim thorakoabdominalen Aortenaneurysma (Crawford-Zugang) (Abb. 1).

Alle fortlaufenden Nähte tragen das Risiko, durch zu starken Fadenzug einen Raffungseffekt („Tabaksbeutelnaht“) zu erzeugen, so dass es zu einer ungewollten Anastomosenstriktur kommt. Dieser Gefahr lässt sich weitgehend durch die sog. **gegenläufige Vierpunktenahttechnik** begegnen,

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

W. Gross-Fengels (✉)
Abt. Diagnostische und interventionelle Radiologie, GefäßCentrum Hamburg (GCH), Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: w.gross-fengels@asklepios.com

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_30

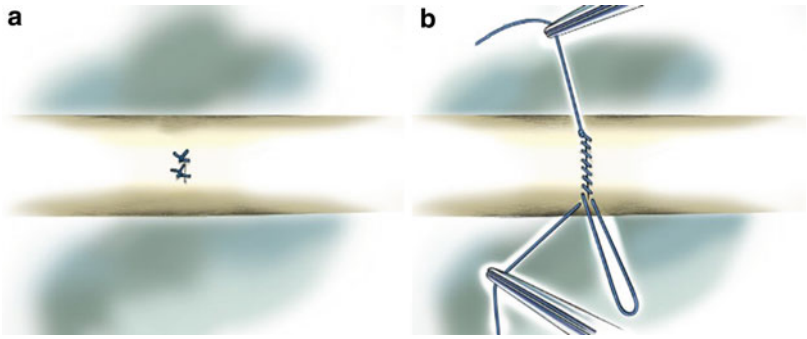


Abb. 1 **a**, **b** Direktnaht einer punktuellen Gefäßverletzung (z. B. nach Punktion). **a** Durch einen Kreuzstich wird das Loch von vier Stichpunkten aus verschlossen. Es resultiert ein sicherer Verschluss ohne seitliche Nachblutung. **b** Fortlaufende überwendliche Naht zum Verschluss einer queren Arteriotomie. Sie sollte nicht zu straff angezogen werden, um eine Striktur zu vermeiden. Idealerweise wird die Naht erst nach Öffnen der Gefäßklemmen geknotet. Der Knoten wird nur so fest zugezogen, dass keine Blutung entsteht

bei der die Anastomose mit zwei doppelt armierten Fäden gegenläufig fortlaufend genäht wird. Beide Fäden werden zunächst an den Enden („Zwickel") der Anastomose gestochen und miteinander verknotet. Nach Fertigstellung der Nahtreihe werden die Fäden dann in der Mitte der Nahtreihe miteinander verknüpft. Somit wird die Anastomose an 4 Knotenpunkten aufgehängt, sodass der Raffungseffekt jeweils nur ein Anastomosenviertel betrifft (Abb. 2).

2 Nadelführung

Die Nadel sollte entsprechend ihrer Krümmung senkrecht durch alle Schichten der Gefäßwand gestochen werden. Hierdurch ist gewährleistet, dass der Stichkanal bei Zugbelastung rund bleibt, so dass lästige Stichkanalblutungen reduziert werden. Unnötiges Berühren der Gefäßwand ist zu vermeiden, da insbesondere das Endothel sensibel auf mechanische Belastungen reagiert. Meist ist es ausreichend, die Gefäßwand nur mit der Nadel zu berühren, alternativ sollte nur die Adventitia gefasst werden. Des Weiteren sollte das Nahtmaterial nicht mit Pinzetten oder Klemmen gefasst werden, da hierdurch Sollbruchstellen entstehen, die zu Nahtbrüchen undfatalen Blutungen führen können (Abb. 3).

Stichrichtung Die Stichrichtung erfolgt bei Naht von Arterien von innen nach außen. Bei umgekehrter Stichrichtung kann es – insbesondere bei degenerativ veränderten Gefäßwänden – zur Ablösung von Plaques oder Intimaanteilen kommen, was vermieden werden muss. Wird eine Kunststoffprothese an eine Arterie genäht, so wird die Prothese von außen nach innen, die Arterie dann von innen nach außen gestochen. Der Knoten kommt außen zu liegen. Diese Stichfolge wird ebenso bei Verwendung von Vene als Bypass- bzw. Patchmaterial eingehalten (Abb. 4).

Fadenführung Der Faden wird vom ersten Assistenten zwischen zwei Fingern senkrecht zur Gefäßwand geführt. Durch schrägen Zug werden unnötige Erweiterungen der Stichkanäle produziert, die zu lästigen Stichkanalblutungen führen. Ebenso kann es, insbesondere wenn der Fadenzug zu rigide erfolgt, zum Ausreißen der Gefäßnaht kommen. Der Faden wird immer unter elastischer Spannung gehalten, die nicht zu stark sein darf: Zu kräftiger Zug am Faden verursacht neben möglichem Einreißen der Naht auch Einengungen. Zu lockerer Fadenzug hingegen prädisponiert zu Undichtigkeiten in der Nahtreihe. Wichtig ist zudem eine exakte Positionierung der gelegten Fadenschlinge. Diese kann mit geschlossener Pinzette erfolgen, ohne dass der Faden selbst von der Pinzette gequetscht wird (Abb. 5).

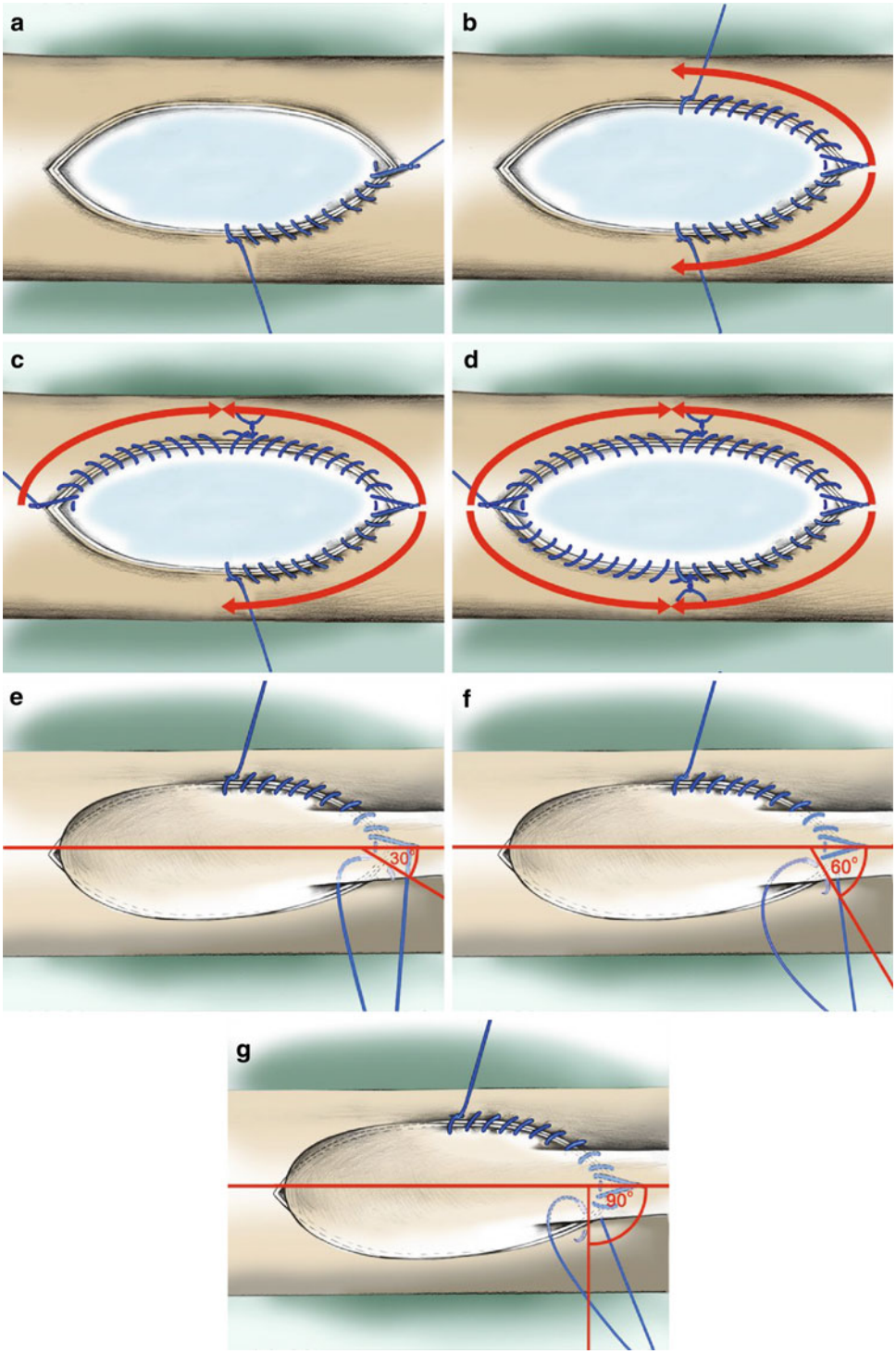


Abb. 2 **a-g** Gegenläufige Vierpunktnaht: Die Anastomose wird in vier Quadranten eingeteilt und mit zwei doppelt armierten Fäden genäht. **a, b** Die Naht beginnt in einem der beiden Anastomosenzwickel, wo der Faden mit drei Schlingen so geknotet wird, dass zwei gleichlange Fadenlängen resultieren. Mit diesen werden die ersten beiden Quadranten genäht. **c, d** Der dritte und vierte Quadrant wird gegenläufig von dem gegenüberliegenden Zwickel mit dem zweiten Faden in gleicher Technik genäht. **e-g** Um in den spitzen Zwickeln keine Einengungen und Verwerfungen entstehen zu lassen, wird der erste Stich nach erfolgter Zwickelnaht in 30°-Stichrichtung zum Gefäßverlauf (**e**), der zweite in 60°- (**f**) und erst ab dem dritten Stich in 90°-Stichrichtung zur Gefäßachse genäht (**g**)

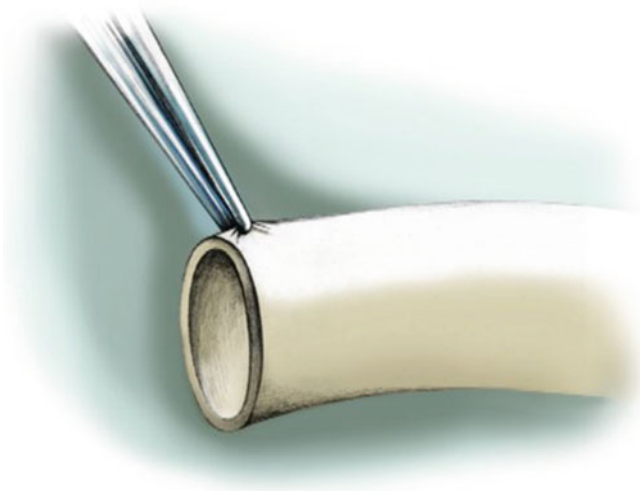


Abb. 3 Die Gefäßwand wird mit chirurgischen Instrumenten so schonend wie möglich gefasst. Wenn immer möglich, sollte nur die Adventitia gefasst werden

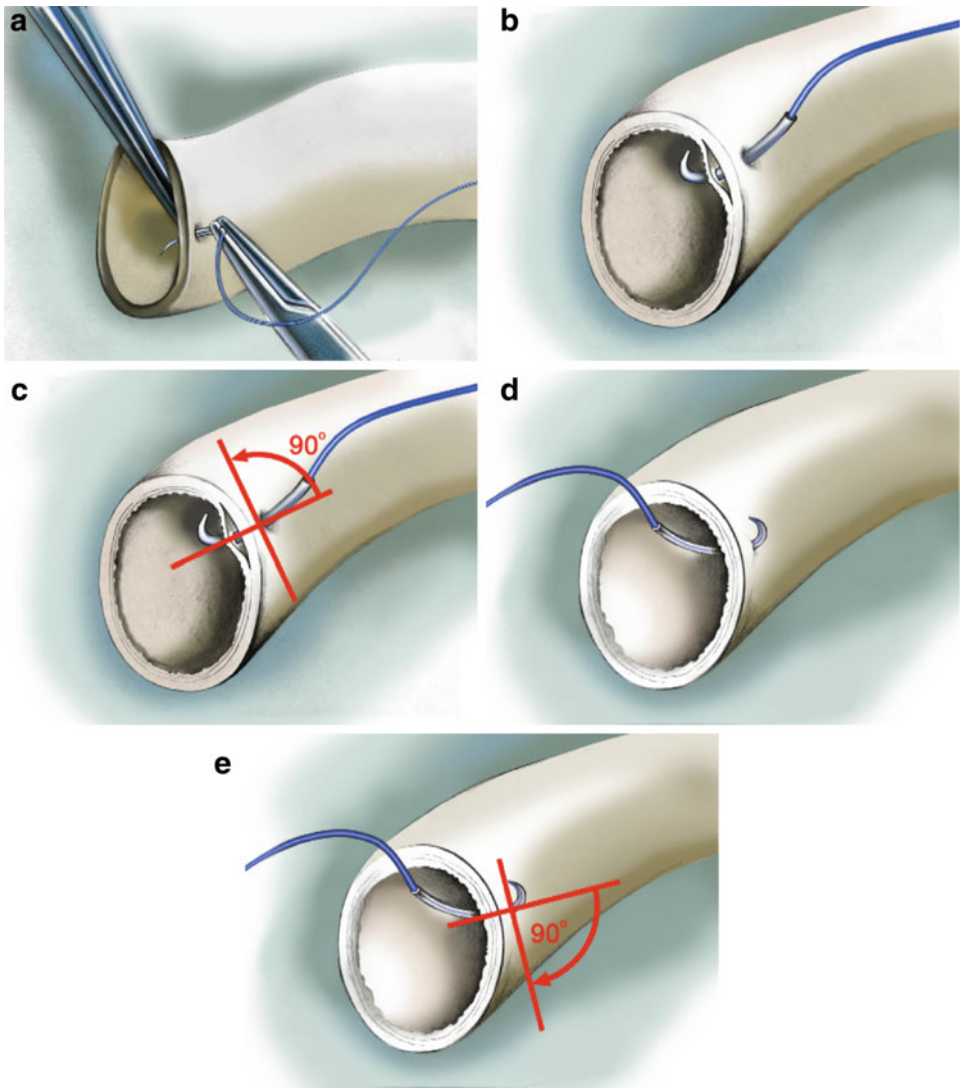


Abb. 4 **a-e** Stichrichtung. **a** Die arterielle Gefäßnaht beginnt am proximalen Gefäßabschnitt von außen nach innen. **b** Da es bei dieser Stichrichtung zu einer Dissektion der Gefäßwand kommen kann, sollte diese immer proximal erfolgen, da sich hier die Dissektion mit dem Blutstrom wieder verschließt. **c** Der Stichwinkel erfolgt in einem Winkel von 90° zur Gefäßwand. **d, e** Das distale Gefäßende wird von innen nach außen (**d**) in gleichem Stichwinkel gestochen (**e**)

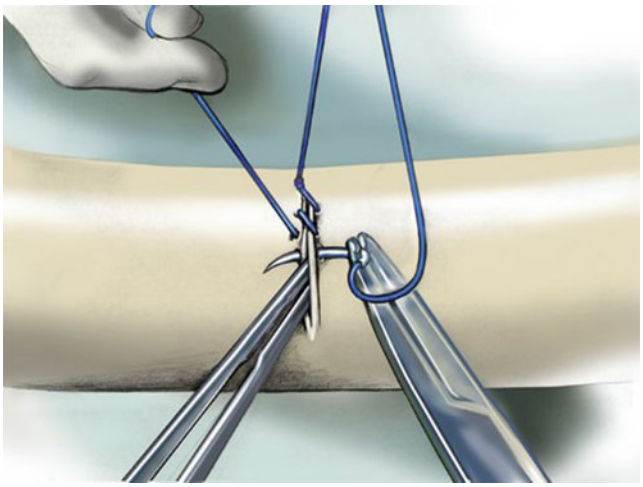


Abb. 5 Die Fadenführung ist eine wichtige Aufgabe des Assistenten. Er muss darauf achten, dass die Fadenspannung nicht nachlässt, damit die Nahtlinie nicht zu locker liegt und undicht ist. Zudem soll der Assistent den Faden vom Operateur in der von ihm vorgegebenen Stichrichtung übernehmen, damit es nicht zu einem Einreißen des Fadens in die Gefäßwand kommt. Die Positionierung der Fadenschlinge erfolgt mit der geschlossenen Pinzette. Sie darf weder Faden noch Gefäßwand fassen

Literatur

Bakal CW, Sprayregen S, Scheinbaum K, Cyanamon J, Veith FJ (1990) Percutaneous transluminal angioplasty of the infrapopliteal arteries: results in 53 patients. AJR 154:171–174

Bergamini TM, Towne JB, Bandyk DF, Seabrook GR, Rihardson JD (1993) Durability of the in situ bypass following modification of abnormal vein segment. J Surg Res 54:196–201

Brewster DC, Perler BA, Robinson JG, Darling RC (1982) Aortofemoral graft for multilevel occlusive disease. Predictors of success and need for distal bypass. Arch Surg 117:1593–1600

CAPRIE steering committee (1996) A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). Lancet 348:1329–1339

Chang BB, Darling RC, Bock DE, Shah DM, Leather RP (1995) The use of spliced vein bypasses for infrainguinal arterial reconstruction. J Vasc Surg 21:403–412

Clagett GP, Valentine RJ, Hagino RT (1997) Autogenous aortoiliac/femoral reconstruction from superficial femoral-popliteal veins: feasibility and durability. J Vasc Surg 25:255–270

De Roeck A, Hendriks JM, Delrue F et al (2006) Long-term results of primary stenting for long and complex iliac artery occlusions. Acta Chir Belg 106:187–192

Debus ES, Larena A, Sailer MA, Moll R, Franke S (2002) Der dorsolaterale Fibularisbypass – Beschreibung des Zugangsweges und erste klinische Erfahrungen. Gefäßchirurgie 7:89–93

Franzeck UK, Talke P, Bernstein EF, Golbranson FL, Fronek A (1982) Transcutaneous pO2 measurements in health and peripheral arterial disease. Surgery 91:156–163

Gordon IL, Conroy RM, Arefi M, Tobis JM, Stemmer EA, Wilson SE (2001) Three-year outcome of endovascular treatment of superficial femoral artery occlusion. Arch Surg 136:221–228

Gross-Fengels W, Mückner K, Imig H, Schröder A, Wagenhofer KU, Siemens P (1998) Möglichkeiten und Risiken der ambulanten PTA bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusserkrankung. RöFo 168:175–179

Holzenbein TJ, Pomposelli FB, Miller A et al (1996) Results of a policy with arm veins used as first alternative to an unavailable ipsilaterale greater saphenous vein for infrainguinal bypass. J Vasc Surg 23:130–140

Karacagil S, Lofberg AM, Granbo A, Lorelius LE, Bergqvist D (1996) Value of duplex scanning in evaluation of crural and foot arteries in limbs with severe lower limb ischemia: a prospective comparison with angiography. Eur J Vasc Endovasc Surg 12:300–303

Kram HB, SK G, Veith FJ, Wengerter KR, Panetta TF, Nwosis C (1991) Late results of twohundredseventeen femoropopliteal bypasses to isolated popliteal artery segments. J Vasc Surg 14:386–390

Kudo T, Chandra FA, Ahn SS (2005) The effectiveness of percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of critical limb ischemia: a 10-year experience. J Vasc Surg 41:423–435

Ohta T (1995) Noninvasive technique using thallium-201 for predicting ischemic ulcer healing of the foot. Br J Surg 72:892–895

Reifsnyder T, Grossman JP, Leers SA (1997) Limb loss after lower extremity bypass. Am J Surg 174:149–151

Scheffler A, Rieger H (1992) Spontaneous oscillations of laser Doppler skin blood flux in peripheral arterial occlusive disease. Int J Microcirc Clin Exp 11:249–261

Schneider JR, Walsh DB, McDaniel MD, Zwolak RM, Besso SR, Cronenenwett JL (1993) Pedal bypass versus tibial bypass with autogenous vein: a comparison outcome and hemodynamic results. J Vasc Surg 17:1029–1038

Schröder A, Mückner K, Riepe G, Siemens P, Gross-Fengels W, Imig H (1998) Semiclosed iliac recanalisation by an inguinal approach-modified surgical interventional procedures. Eur J Vasc Endovasc Surg 16:501–508

Schürmann K, Mahnken A, Meyer J, Haage P, Chalabi K, Peters I, Günther RW, Vorwerk D (2002) Long-term results 10 years after iliacar terial stent placement. Radiology 224:731–738

Schweiger H, Klein P, Lang W (1993) Tibial bypass grafting for limb salvage with ringed polytetrafluorethylene prostheses: results of primary and secondary procedures. J Vasc Surg 18:867–874

Shah DM, Leather RP, Darling RC, Chang BB, Paty PSK, Lloyd WB (1996) Long term results of using in situ saphenus vein bypass. Adv Surg 30:123–140

Stonebridge PA, Prescott RJ, Ruckley CV (1997) Randomized trial comparing infrainguinal polytetrafluorethylene bypass grafting with and without vein interposition cuff at the distal anastomosis. J Vasc Surg 26:543–550

SurowiecS M, Davies MG, Eberly SW et al (2005) Percutaneous angioplasty and stenting of the superficial femoral artery. J Vasc Surg 41:269–278

Transatlantic inter-society consensus (TASC) (2000) Management of peripheral arterial disease. J Vasc Surg 31:178–238

Upchurch GR, Dimick JB, Wainess RM et al (2004) Diffusion of new technology in health care: the case of aorto-iliac occlusive disease. Surgery 136:812–818

Varty K, Nydahl S, Butterworth P, Errington M, Bolia A, Bell PR, London NJ (1996) Changes in the management of critical limb ischaemia. Br J Surg 83:953–956

Veith FJ, Gupta SK, Ascer E et al (1986) Six-year prospective multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded polytetrafluorethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. J Vasc Surg 3:104–114

Vorwerk D, Günther RW (2001) Percutaneous interventions for treatment of iliaca artery stenoses and occlusions. World J Surg 25:319–326

Wagner HJ (2002) Current Status of endovascular therapy in the femoropopliteal segment in chronic peripheral arterial occlusive disease. Vasa 31:153–161

Wolfe JH, Wyatt MG (1997) Critical and subcritical ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 13:578–582

Offene gefäßchirurgische Rekonstruktionsverfahren

26

Eike Sebastian Debus und Walter Gross-Fengels

1 Grundlagen der operativen Therapie

Im Folgenden werden die konventionellen gefäßchirurgischen Rekonstruktionsverfahren im Einzelnen vorgestellt. Modifikationen und Kombinationen der verschiedenen Techniken sind dabei in der Praxis keine Seltenheit und werden nach Bedarf vorgenommen. Die Wahl des operativen, endovaskulären Verfahrens oder auch der Kombination aus beiden Techniken richtet sich nach dem morphologischen Verschlussmuster. Lokalisierte Läsionen werden in der Regel endovaskulär, diffuse und ausgedehnte Prozesse vorzugsweise offen-chirurgisch angegangen (Tab. 1).

1.1 Operative Therapie der aortoiliakalen Achse

Chirurgische Maßnahmen haben in dieser Region einen deutlich höheren Langzeiterfolg als in distaler gelegenen Lokalisationen. Die Wahl des Verfahrens ist maßgeblich davon abhängig, ob eine lokalisierte Stenose/Verschluss vorliegt, oder ob der Verschlussprozess diffus und/oder beidseits vorhanden ist.

Beidseitige Stenosen/Verschlüsse Der Goldstandard für die operative Therapie ausgedehnter beidseitige Verschlussprozesse in der Beckenetage ist die **aortobifemorale Y-Prothese**. Bei 10-Jahres-Offenheitsraten zwischen 73 % und 83 % müssen sich alle anderen Verfahren an dieser Operation messen. Verschiedene Zugangswege (d. h. retroperitoneal, minimalinvasiv, laparoskopisch) haben vergleichbare Ergebnisse erbracht. Auch der Vergleich von proximaler End-zu-End-Anastomose mit der Seit-zu-End-Anastomose ergab keine Unterschiede in der Durchgängigkeit. Jedoch ist die Zahl dieser Eingriffe in den letzten Jahren aufgrund der differenzierteren Indikationsstellung zugunsten weniger invasiver endovaskulärer Eingriffe stark zurückgegangen.

Aortoiliakale Endarteriektomie Die aortoiliakale Endarteriektomie mit Erhalt der originären Strombahn stellt eine technisch aufwendigere Alternative dar, die insbesondere bei jungen Patienten und lokalisierten Prozessen zur Anwendung kommt. Seit dem Einsatz interventioneller Verfahren (Dilatation/Stent) ist die Endarteriektomie in dieser Lokalisation jedoch zunehmend verdrängt worden. Die Langzeit-Offenheitsraten nach aortoiliakaler Endarteriektomie schwanken nach 5 Jahren zwischen 60 % und 94 % (Transatlantic intersociety consensus (TASC) 2000). Lokalisierte Endarteriektomien haben bessere Resultate als Ausschälplastiken an dem gesamten aortoiliakalen Segment.

Bypass Der axillofemorale/-bifemorale Bypass wurde ursprünglich als extraanatomische Umgehung für aortale Infektsituationen (Protheseninfekt, aortointestinale Fistel) konzipiert und sollte den Patienten mit höchstem Operationsrisiko vorbehalten bleiben.

Management begleitender infrainguinaler Verschlussprozesse Etwa 50 % aller Patienten, die wegen aortoiliakaler Verschlussprozesse operiert werden, weisen gleichzeitig relevante infrainguinale Stenosierungen auf. Die Notwendigkeit einer subsequenten femorodistalen Gefäßrekonstruktion wird auf 20–25 % geschätzt (Chang et al. 1995). In den meisten Fällen reicht zunächst zwar eine proximale Revaskularisierung aus, um den Einstrom zu verbessern; bei folgenden Konstellationen sollte jedoch eine simultane distale Korrektur erwogen werden:

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

W. Gross-Fengels (✉)
Abt. Diagnostische und interventionelle Radiologie, GefäßCentrum Hamburg (GCH), Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: w.gross-fengels@asklepios.com

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_31

Tab. 1 Therapieverfahren in Abhängigkeit vom TASC-Typ

TASC-Typ	Therapieverfahren
A	Therapie der Wahl sind endovaskuläre Verfahren
B	Endovaskuläre Verfahren werden häufiger als offene chirurgische Verfahren angewandt
C	Offene chirurgische Verfahren werden häufiger als endovaskuläre angewandt
D	Therapie der Wahl sind offene chirurgische Verfahren

- Die proximale Läsion hat keine ausgeprägte hämodynamische Relevanz.
- Nachweis von Stenosierungen im Profundastromgebiet.
- Die A. femoralis (superficialis) ist im Poplitealsegment verschlossen, oder 2 der 3 originären Unterschenkelarterien sind verschlossen.
- Es besteht ein distaler Gewebedefekt.
- Einseitige aortoiliakale Verschlüsse.

Bei einseitigen Verschlussprozessen stellt der anatomisch geführte aortofemorale Bypass im Vergleich zur extraanatomischen Rekonstruktion (Crossover-Bypass) eine sichere Methode zur langfristigen Wiederherstellung der Strombahn dar (Transatlantic inter-society consensus (TASC) 2000). Die Offenheitsraten sind mit denen der bifemoralen Prothesen vergleichbar. Weil die Grunderkrankung jedoch in der Regel weiter fortschreitet, besteht die Gefahr des subsequenten kontralateralen Verschlusses. Dies und die Notwendigkeit einer dann erforderlichen Rekonstruktion war für einige Autoren Anlass zur primären „prophylaktischen" Implantation einer aortobifemoralen Prothese (Varty et al. 1996). Es mag eine Ursache für die schlechteren Ergebnisse femorofemoraler Crossover-Bypässe sein, dass das Fortschreiten der Grunderkrankung im Spendergefäß den Einstrom so stark einschränkt, dass es zu frühzeitigeren Verschlüssen dieser Bypässe kommt. Allerdings kann die Offenheitsrate durch eine stentgestützte Ballonangioplastie der Spenderarterie (s. unten) – auch von über 5 cm langen Stenosen – deutlich verlängert werden (Bakal et al. 1990; Kudo et al. 2005; Schürmann et al. 2002; Upchurch et al. 2004).

1.2 Operative Therapie der Oberschenkeletage

Folgende Leitsätze gelten für infrainguinale Rekonstruktionen:

- Die distale Anastomose sollte auf der größten und am wenigsten verkalkten Empfängerarterie erfolgen.
- Infragenuale Bypässe sollten mit autologem Material durchgeführt werden.
- Bypasslängen sollten so kurz wie möglich gehalten werden (die Spenderarterie muss nicht immer die AFC sein).

Die Länge des Bypasses ist für die Offenheitsrate allerdings weniger entscheidend als das distale Spendergefäß. Es sollte somit eine längere Bypasstrecke in Kauf genommen werden, wenn die beste Empfängerarterie weiter distal lokalisiert ist.

1.3 Eingriffe an der Femoralisgabel

Offene Desobliteration und Eversion Die offene Desobliteration (DO) stellt ein klassisches operatives Basisverfahren in der Behandlung der pAVK dar. Es wurde erstmals durch Jean Cid Dos Santos im Jahre 1946 erfolgreich durchgeführt. Die offene Desobliteration ist ein Verfahren, bei dem der stenosierende Plaque/der sklerotische Verschluss direkt aus dem eröffneten Gefäßlumen „herausgeschält" wird. Normalerweise wird das Gefäß in diesem Fall zunächst längs eröffnet. Dabei wird darauf geachtet, dass die Arteriotomie die obstruierende Gefäßläsion sowohl proximal als auch distal um ca. 1–2 cm überschreitet, damit eine ausreichende Beherrschung der Absatzstufen gewährleistet werden kann. Anschließend wird mit dem Dissektor eine geeignete Dissektionsschicht im Mediabereich aufgesucht, aus der die stenosierende, subintimal gelegene Plaque sicher und bequem ausgeschält werden kann. Im Falle einer zart auslaufenden Plaque ist damit die luminale Gefäßrekonstruktion bereits beendet. Da sich die Plaque jedoch häufig in einem weniger ausgeprägten Maß auch nach zentral und peripher fortsetzt, ist in den meisten Fällen ein queres Absetzen der Plaque im Mediabereich erforderlich. In diesen Fällen wird anschließend wegen der Dissektionsgefahr im Bereich der blutstromwärts gelegenen distalen Stufe eine Adaptations- oder Fixierungsnaht erforderlich, die sowohl als Einzelknopf- als auch als fortlaufende Naht angelegt werden kann. Nicht resorbierbare Polypropylen- oder Polybutester-Fäden der Stärke 7x0 USP finden hier Verwendung. Auf eine saubere und detritusfreie Desobliterationsschicht ist vor dem Verschluss der Arteriotomie sorgfältig zu achten, um eine lokale Thrombenbildung mit anschließender Embolisation oder einen lokalen Frühverschluss sicher zu vermeiden. Alternativ – vor allem im Bereich der Halsschlagader, seltener auch an der Femoralisgabel – kommt die Eversions-Desobliteration oder einfach Eversion zur Anwendung. Dabei wird die zu behandelnde Arterie im Bereich der Mündung quer oder besser schräg abgesetzt. Dann wird im freiliegenden Lumen eine geeignete zirkuläre Schicht am Übergang der Media zur Serosa disseziert. Im Folgenden wird die Gefäßserosa über der (kalkharten) Plaque umgekrempelt, bis diese nach distal überschritten ist. Als Vorteil der letztgenannten Technik ist der fehlende unvermeidbar stenosierende Verschluss einer Längsarteriotomie, als entscheidender Nachteil muss die fehlende Möglichkeit einer suffizienten Beherrschung der distalen Absatzstufe genannt werden.

Patchplastik Die Patchplastik findet breiten Einsatz im gefäßchirurgischen Repertoire. Sie kann alleine durchgeführt werden oder in Kombination mit einer lokalen Desobliteration. Sie wird auch Erweiterungsplastik genannt. Die Rationale des Verfahrens ist die Vermeidung einer einengenden Längsnaht im Bereich einer operierten Gefäßregion. Die am häufigsten eingesetzten Patches sind autologe Venenpatches (z. B. V. saphena magna oder parva), alloplastische Polyethylenterephthalat-(= Polyester-/PET-) oder Polytetrafluorethylen (PTFE)-Patches oder auch xenogene Patches, die aus denaturiertem bovinen Perikard gewonnen werden. Die Vorteile von autologem Material liegen in der ausgezeichneten Einheilungstendenz, der überzeugenden Offenheitsrate und der geringen Infektanfälligkeit. Jedoch sind die autologen Ressourcen begrenzt, und eine Opferung der epifaszialen Venen für eine Patchplastik sollte wegen des häufig auch bestehenden koronaren oder/und peripher-vaskulären Bypassbedarfs einer strengen Abwägung unterzogen werden. Alloplastische Materialien bieten einen hohen Standard und gute Langzeitergebnisse. Nichtsdestoweniger sind sie infektanfällig und gerade in der Problemzone Leiste, in der ein Großteil der Lymphbahnen durch die Gefäßfreilegung exponiert werden, risikobehaftet. Das xenogene Material kombiniert die Vorteile von Biomaterial (Infektresistenz, Compliance, ausgezeichnete Offenheitsraten) mit denen alloplastischer Materialien (unbegrenzte Verfügbarkeit) in optimaler Weise. Eine spätere Punktion für invasive Diagnostik oder eine interventionelle Behandlung ist vor allem bei Biomaterialien unkompliziert möglich. Erweiterungsplastiken können mit einem gerade verlaufenden oder einem Y-Patch im Bereich von Gefäßgabelungen (v. a. Femoralisgabel) durchgeführt werden. Sie können darüber hinaus als eigener Eingriff oder in Kombination mit desobliterierenden Verfahren angewandt werden.

Ringdesobliteration Die halb offene und die geschlossene Ring-Desobliteration werden bei längerstreckigen Gefäßläsionen angewandt, die eine vollständige Freilegung der Pathologie nicht oder nur mit erhöhtem präparatorischem Aufwand zulassen. In einem solchen Fall wird eine umschriebene Arteriotomie in einer operativ gut zugänglichen Gefäßregion (A. iliaca externa retroperitoneal, A. femoralis communis in der Leiste oder A. poplitea supra- oder infragenual) vorgenommen und die ideale Dissektionsschicht präpariert. Über die quer durchtrennte Plaque oder einen Verschluss wird ein Ring-Stripper geführt und mit alternierend rotierenden Bewegungen nach proximal oder distal vorgeschoben. In den meisten Fällen wird der primäre Zugang über die A. femoralis communis gewählt. Ist die Iliakalstrombahn der Prädilektionsort für die Gefäßpathologie, spricht man auch von der retrograden Ringdesobliteration, die als geschlossene DO durchgeführt werden kann, d. h. eine operative Freilegung des Endpunktes der DO wird nicht erforderlich. Wird von der Leiste aus nach distal desobliteriert, spricht man von einer antegraden Ringdesobliteration, die als halb offenes Verfahren angewandt werden muss, da eine möglicherweise verbleibende Stufe in Abstromrichtung über eine distale Gefäßfreilegung fixiert wird, um eine Dissektion zu verhindern. Alternativ kann an dieser Stelle ein Stent die Intimastufe fixieren.

2 Bypassimplantation

Die erste erfolgreiche femoropopliteale Bypassoperation mit V. saphena magna wurde im Jahre 1964 durch Jean Kunlin in Paris durchgeführt. Seitdem wurden die heute verwandten alloplastischen Materialien (s. unten) entwickelt. Eine Bypassimplantation ist immer dann indiziert, wenn die Gefäßpathologie wegen lokoregionärer Gegebenheiten weder direkt (lokale DO) behandelt werden kann, noch aufgrund der Länge interventionell therapierbar ist. Für die Rekonstruktion in der aorto-iliakalen Etage werden in der Regel gewirkte Velour- oder Doppelvelour-Polyester-Prothesen verwandt. Nur selten kommt autologes Material zum Einsatz. Im Bereich der femoro-poplitealen Etage ist der gleichnamige femoro-popliteale Bypass die am häufigsten durchgeführte Rekonstruktion. Er wird proximal meist auf der Femoralisgabel angeschlossen und kann distal auf alle drei Segmente der A. poplitea anastomosiert werden.

Eine Besonderheit des femoro-poplitealen **Segment-III-Bypasses** ist der gelenkübergreifende Charakter der Rekonstruktion. Sie muss dann im Falle eines alloplastischen Bypasses mit einer Spiral- oder Ringverstärkung in diesem Bereich durchgeführt werden. Im Falle eines Verschlusses der A. femoro-poplitea im Adduktorenkanal kann der Bypass als Distal-origin-Bypass ausgeführt werden. Dabei wird die infektgefährdete Leistenregion als operativer Zugang umgangen. In der Oberschenkelregion finden vornehmlich autologe Venen (V. saphna magna/parva; seltener epifasziale Arm- oder tiefe Beinvenen) als Rekonstruktionssubstrat Verwendung. Die Anlage kann orthotop, also in der tiefen Gefäßloge, oder in situ, d. h. im eigenen Gefäßbett, erfolgen.

Bezüglich der Venenklappen ist bei der Verwendung von autologem Material darauf zu achten, die Venenklappen mit geeigneten Kathetersystemen zu zerstören oder aber die Vene zu drehen (sog. **Reversed-Venenbypass**). Alloplastische Materialien finden im Falle fehlender autologer Materialien Anwendung und liefern supragenual etwas schlechtere Langzeitergebnisse (s. unten). Gerecktes, dünnwandiges Polytetrafluorethylen (ePTFE) wird am häufigsten verwandt, ggf. sind Beschichtungen mit Carbon oder Heparin zur Reduktion der Verschlussrate angezeigt. Im kruro-pedalen Bereich werden zumeist gelenkübergreifende Bypässe auf den Truncus tibiofibularis oder die einzelnen Unterschenkelarterien implantiert. Wegen der geringen Lumengröße der Anschlussgefäße

ist auf eine Minimierung der Traumatisierung insbesondere in Bezug auf die Gefäßobstruktion während der Rekonstruktion sowie auf einen spannungsfreien Hautverschluss zu achten. Bypassmaterial der Wahl ist bei sehr distalen Gefäßrekonstruktionen immer die autologe Vene. Extraanatomische Bypassführungen werden bei Infekten der konventionellen Gefäßlogen vorgenommen.

2.1 Femoropopliteale Empfängererregion

In der femoropoplitealen Region stellt der alloplastische Gefäßersatz (Polytetrafluorethylen, Polyethylenterephtalat) eine akzeptierte Alternative zum autologen Venenbypass dar, obwohl sich Stimmen mehren, die auch in dieser Lokalisation die Verwendung der V. saphena magna (VSM) favorisieren. Vergleichende Metaanalysen ergaben oberhalb des Kniegelenkspaltes bessere Resultate für die autologe Vene: Die 5-Jahres-Offenheitsraten lagen bei der VSM bei 66 %, gefolgt von 47 % bei PTFE (Clagett et al. 1997; Shah et al. 1996). Unterhalb des Kniegelenks werden die Unterschiede deutlicher: Die 5-Jahres-Offenheitsrate lag bei VSM reversed bei 77 %, in situ bei 68 %, bei humaner Umbilikalvene bei 60 % und bei PTFE schließlich bei 40 % (Franzeck et al. 1982). Neu ist die Beschichtung von PTFE mit Heparin. Hierdurch können supragenual mit der Vene vergleichbare Ergebnisse erzielt werden.

Operative Therapie kruropedaler Verschlussprozesse Patienten, bei denen kruropedale Verschlussprozesse vorliegen, haben die geringste Möglichkeit der Kompensation durch Ausbildung von Kollateralen. Daher befinden sich diese Patienten häufig in einem fortgeschrittenen Ischämiestadium, also in einem Fontaine-Stadium III oder IV. Nur dann ist überhaupt eine operative Therapie in diesem Gefäßabschnitt angezeigt; Claudicatio-Patienten werden in dieser Gefäßetage dagegen konservativ therapiert. Patienten, bei denen ein chronischer Ruheschmerz besteht, sind weniger amputationsgefährdet als diejenigen, bei denen bereits ein Gewebedefekt vorliegt. Diese Patienten sollten so schnell wie möglich in ein Gefäßzentrum überstellt werden, welches idealerweise alle notwendigen Techniken zur Behandlung von Gefäßerkrankungen vorhält (Gross-Fengels et al. 1998; Kram et al. 1991; Ohta 1995; Reifsnyder et al. 1997).

Kruropedale Rekonstruktion Die Wahl des operativen Verfahrens ist in Anlehnung an die TASC-Klassifikation abhängig von der Verschlusslokalisation und -ausdehnung. Unter Beachtung dieser Grundsätze wurden hervorragende Langzeitergebnisse nach femorokruraler Bypassanlage mit 5-Jahres-Offenheitsraten bis 83 % publiziert (Chang et al. 1995).

In der kruralen Etage erreicht die autologe Vene eindeutig bessere Ergebnisse als alloplastische Bypässe (Veith et al. 1986). Diese Tatsache, die vielfach bestätigt wurde, hat im TASC-II-Dokument zu der Empfehlung geführt, die Vene auch dann vorzuziehen, wenn keine VSM zur Verfügung steht. Erst wenn keine Seitenäste, V. saphena parva oder Armvenen mehr verfügbar sind, sollte auf den Kunststoffbypass ausgewichen werden (Transatlantic inter-society consensus (TASC) 2000; Bergamini et al. 1993; Holzenbein et al. 1996). In randomisierten Studien konnte nach 5 Jahren eine Offenheitsrate unter Verwendung von Venen von 72–83 % erreicht werden (Shah et al. 1996). Die Offenheitsraten von PTFE dagegen lagen nach 4 Jahren lediglich bei 17 %. Composite-Grafts mit Venenanteilen verschiedener Provenienzen erbringen infrainguinal eine 4-Jahres-Offenheitsrate von 61 %. Jedoch sind hier in bis zu 20 % Revisionseingriffe zum Erhalt der Offenheit erforderlich (Chang et al. 1995). Die V. femoralis superficialis stellt ebenfalls ein geeignetes Bypassmaterial dar. Nach Entnahme kommt es zwar häufig zu Beinödemen, diese sind in der Regel jedoch rückläufig. Die Ergebnisse sind mit denen der VSM vergleichbar (Clagett et al. 1997). Allgemein akzeptiert ist die Tatsache, dass die Vollständigkeit des Arcus plantaris einen wesentlichen Einfluss auf die Offenheitsrate kruropedaler Rekonstruktionen hat (Schweiger et al. 1993). Die Offenheitsrate von pedal angelegten Bypässen unterscheidet sich nicht wesentlich von proximal krural angelegten Rekonstruktionen und beträgt nach 3 Jahren bis zu 82 % (Schneider et al. 1993)

Isoliertes Poplitealsegment In bestimmten Fällen kann eine Bypassanlage auf ein isoliertes Poplitealsegment durchaus sinnvoll sein, wenn dieses nach distal gut kollateralisiert ist (Clagett et al. 1997). Die Langzeitoffenheitsraten solcher Bypässe sind zwar schlechter als bei distal durchgängigem Poplitealsegment und bei kruralen Bypässen, sie liegen aber nach 5 Jahren immerhin bei 55–74 %.

Arterialisierung der Vene Es handelt sich um ein bisher noch als experimentell einzustufendes Verfahren, das in Einzelfällen zum Erhalt der Extremität bei nicht mehr rekonstruierbaren Empfängersegmenten angewendet wurde. Hierbei wird ein proximal an eine Spenderarterie angeschlossener Bypass distal auf die V. saphena magna oder das tiefe Venensystem angeschlossen. Hierdurch wird eine Arterialisierung der Vene mit sauerstoffreichem Blut erreicht. Zu diesem Verfahren liegen lediglich Einzelfallberichte vor, der Erfolg gilt bis heute als unsicher.

2.2 Maßnahmen zur Verbesserung der Langzeitoffenheitsrate

Arteriovenöse Fistel (AV-Fistel) Die AV-Fistel gilt bei Patienten mit schlechter Ausstrombahn als Möglichkeit, den peripheren Abstrom durch partielle Überleitung in das venö-

se Niederdrucksystem zu vermindern und damit die Offenheitsrate zu verbessern. Es existieren nur wenige gute Daten zu dieser Technik. Es scheint jedoch so zu sein, dass die AV-Fistel die Offenheitsrate im Vergleich zu Direktanastomosen nicht verbessern kann. In einer randomisierten Studie wurden mit AV-Fisteln 1-Jahres-Offenheitsraten von 55,2 % erreicht, in der Kontrollgruppe 53,4 %.

Venencuff In Fällen, in denen Fremdmaterialien eingesetzt werden müssen, kann die Indikation zur Verwendung eines autologen oder xenogenen Patches oder Cuffs gegeben sein um die Compliance der distalen Anastomose zu optimieren. In einer randomisierten, vergleichenden Studie oberhalb des Kniegelenkes erbrachten verschiedene Cuff-Konfigurationen keinen Vorteil im Vergleich zur Direktnaht. Infrainguinal jedoch ergab sich ein deutlicher Vorteil für die Verwendung des Cuffs mit 2-Jahres-Offenheitsraten von 57 % vs. 29 % (Stonebridge et al. 1997).

3 Kombinationseingriffe

Durch die Einführung interventioneller Techniken wurde das Spektrum der oben genannten konventionellen gefäßchirurgischen Therapieoptionen erheblich erweitert. Dabei wird individuell, häufig auch intraoperativ, über das optimale Vorgehen entschieden. Sowohl Kathetertechniken als auch Stenteigenschaften und Darstellungsmöglichkeiten mit hochauflösender digitaler Subtraktionsangiographie haben in den letzten Jahren deutliche Entwicklungsschübe erlebt. Sie machen ein differenziertes, morphologieaptiertes therapeutisches Management möglich. Eine optimale Voraussetzung hierzu ist allerdings eine hochauflösende und leistungsstarke Angiografieeinheit im Operationssaal (Angiosuite im Operationssaal).

Literatur

Bakal CW, Sprayregen S, Scheinbaum K, Cyanamon J, Veith FJ (1990) Percutaneous transluminal angioplasty of the infrapopliteal arteries: results in 53 patients. AJR 154:171–174

Bergamini TM, Towne JB, Bandyk DF, Seabrook GR, Rihardson JD (1993) Durability of the in situ bypass following modification of abnormal vein segment. J Surg Res 54:196–201

Brewster DC, Perler BA, Robinson JG, Darling RC (1982) Aortofemoral graft for multilevel occlusive disease. Predictors of success and need for distal bypass. Arch Surg 117:1593–1600

CAPRIE steering committee (1996) A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). Lancet 348:1329–1339

Chang BB, Darling RC, Bock DE, Shah DM, Leather RP (1995) The use of spliced vein bypasses for infrainguinal arterial reconstruction. J Vasc Surg 21:403–412

Clagett GP, Valentine RJ, Hagino RT (1997) Autogenous aortoiliac/femoral reconstruction from superficial femoral-popliteal veins: feasibility and durability. J Vasc Surg 25:255–270

De Roeck A, Hendriks JM, Delrue F et al (2006) Long-term results of primary stenting for long and complex iliac artery occlusions. Acta Chir Belg 106:187–192

Debus ES, Larena A, Sailer MA, Moll R, Franke S (2002) Der dorsolaterale Fibularisbypass – Beschreibung des Zugangsweges und erste klinische Erfahrungen. Gefäßchirurgie 7:89–93

Franzeck UK, Talke P, Bernstein EF, Golbranson FL, Fronek A (1982) Transcutaneous pO2 measurements in health and peripheral arterial disease. Surgery 91:156–163

Gordon IL, Conroy RM, Arefi M, Tobis JM, Stemmer EA, Wilson SE (2001) Three-year outcome of endovascular treatment of superficial femoral artery occlusion. Arch Surg 136:221–228

Gross-Fengels W, Mückner K, Imig H, Schröder A, Wagenhofer KU, Siemens P (1998) Möglichkeiten und Risiken der ambulanten PTA bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusserkrankung. RöFo 168:175–179

Holzenbein TJ, Pomposelli FB, Miller A et al (1996) Results of a policy with arm veins used as first alternative to an unavailable ipsilaterale greater saphenous vein for infrainguinal bypass. J Vasc Surg 23:130–140

Karacagil S, Lofberg AM, Granbo A, Lorelius LE, Bergqvist D (1996) Value of duplex scanning in evaluation of crural and foot arteries in limbs with severe lower limb ischemia: a prospective comparison with angiography. Eur J Vasc Endovasc Surg 12:300–303

Kram HB, Gupta SK, Veith FJ, Wengerter KR, Panetta TF, Nwosis C (1991) Late results of twohundredseventeen femoropopliteal bypasses to isolated popliteal artery segments. J Vasc Surg 14:386–390

Kudo T, Chandra FA, Ahn SS (2005) The effectiveness of percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of critical limb ischemia: a 10-year experience. J Vasc Surg 41:423–435

Ohta T (1995) Noninvasive technique using thallium-201 for predicting ischemic ulcer healing of the foot. Br J Surg 72:892–895

Reifsnyder T, Grossman JP, Leers SA (1997) Limb loss after lower extremity bypass. Am J Surg 174:149–151

Scheffler A, Rieger H (1992) Spontaneous oscillations of laser Doppler skin blood flux in peripheral arterial occlusive disease. Int J Microcirc Clin Exp 11:249–261

Schneider JR, Walsh DB, McDaniel MD, Zwolak RM, Besso SR, Cronenenwett JL (1993) Pedal bypass versus tibial bypass with autogenous vein: a comparison outcome and hemodynamic results. J Vasc Surg 17:1029–1038

Schröder A, Mückner K, Riepe G, Siemens P, Gross-Fengels W, Imig H (1998) Semiclosed iliac recanalisation by an inguinal approach-modified surgical interventional procedures. Eur J Vasc Endovasc Surg 16:501–508

Schürmann K, Mahnken A, Meyer J, Haage P, Chalabi K, Peters I, Günther RW, Vorwerk D (2002) Long-term results 10 years after iliac arterial stent placement. Radiology 224:731–738

Schweiger H, Klein P, Lang W (1993) Tibial bypass grafting for limb salvage with ringed polytetrafluorethylene prostheses: results of primary and secondary procedures. J Vasc Surg 18:867–874

Shah DM, Leather RP, Darling RC, Chang BB, Paty PSK, Lloyd WB (1996) Long term results of using in situ saphenus vein bypass. Adv Surg 30:123–140

Stonebridge PA, Prescott RJ, Ruckley CV (1997) Randomized trial comparing infrainguinal polytetrafluorethylene bypass grafting with and without vein interposition cuff at the distal anastomosis. J Vasc Surg 26:543–550

Surowiec SM, Davies MG, Eberly SW et al (2005) Percutaneous angioplasty and stenting of the superficial femoral artery. J Vasc Surg 41:269–278

Transatlantic inter-society consensus (TASC) (2000) Management of peripheral arterial disease. J Vasc Surg 31:178–238

Upchurch GR, Dimick JB, Wainess RM et al (2004) Diffusion of new technology in health care: the case of aorto-iliac occlusive disease. Surgery 136:812–818

Varty K, Nydahl S, Butterworth P, Errington M, Bolia A, Bell PR, London NJ (1996) Changes in the management of critical limb ischaemia. Br J Surg 83:953–956

Veith FJ, Gupta SK, Ascer E et al (1986) Six-year prospective multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded polytetrafluorethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. J Vasc Surg 3:104–114

Vorwerk D, Günther RW (2001) Percutaneous interventions for treatment of iliaca artery stenoses and occlusions. World J Surg 25:319–326

Wagner HJ (2002) Current Status of endovascular therapy in the femoropopliteal segment in chronic peripheral arterial occlusive disease. Vasa 31:153–161

Wolfe JH, Wyatt MG (1997) Critical and subcritical ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 13:578–582

Endoluminale Therapie in der Gefäßmedizin

27

Eike Sebastian Debus und Walter Gross-Fengels

1 Grundlagen der endoluminalen Therapie

1.1 Arterielle Zugänge

Für Interventionen im Becken- und Beinbereich stehen verschiedene Zugänge zur Verfügung. Punktiert wird die Arterie in Seldinger-Technik oder mit einer einteiligen, scharf geschliffenen, offenen Kanüle. Letztere bietet sich bei schwierigen Punktionsverhältnissen an, beinhaltet allerdings die Gefahr, dass ein Führungsdraht beim Zurückziehen abgeschert wird. Schleusen sollten obligat verwendet werden, wobei in der Regel Größen von F4 bis F6 ausreichen.

Transfemoral-retrograd Der retrograde transfemorale Zugang kommt am häufigsten zur Anwendung. Bei vorgeschalteten Stenosen kann die Pulsation der zu punktierenden Arterie allerdings abgeschwächt sein oder völlig fehlen. In dieser Situation kann man sich wie folgt helfen:

- Lokalisation des Gefäßverlaufs auf dem Angiografietisch mittels einer einfachen Dopplersonde und entsprechender Markierung der Punktionsstelle und der Punktionsrichtung mit einem sterilen Markerstift
- Punktion der V. femoralis communis und Einbringung eines Führungsdrahtes; anschließend Punktion unter DL-Kontrolle mit Ausrichtung der Nadelspitze lateral des venös platzierten Führungsdrahtes; nach erfolgreicher arterieller Punktion Entfernen der venösen Sonde
- Durchleuchtungsgestützte primäre Punktion der A. femoralis communis – unter der Voraussetzung, dass deutliche Wandverkalkungen den Gefäßverlauf markieren
- Anfertigung einer i.v. DSA unter gleichen Projektionsbedingungen; Verwendung der transvenös gewonnenen Angiogramme in der sog. Overlay-Technik; Punktion unter Durchleuchtung auf den so markierten Gefäßverlauf
- Crossover-Technik

Diese Technik (Abb. 1) setzen wir bei mehr als 40 % der Interventionen im Becken- und Beinbereich ein. Sie bietet eine hohe Flexibilität und geringes Punktionsrisiko und erlaubt die simultane Behandlung von Veränderungen sowohl der Becken- als auch der Ober- und Unterschenkelarterien.

Es wird die weniger betroffene Seite punktiert und die Gegenseite mit einem Sidewinder-I-II-, Cobra- oder Renalis-Katheter sondiert. Die Verwendung von speziellen knickresistenten, vorgebogenen Crossover-Schleusen erlaubt auch die problemlose Einbringung von Stents oder größeren Ballonkathetern zur Gegenseite.

Bilateral (sog. Kissing-Ballon-Technik) Bei beidseitigen bifurkationsnahen Läsionen – insbesondere bei Einbeziehung der distalen Aorta abdominalis – bevorzugen wir ein simultanes retrogrades Vorgehen über beide Leistenarterien. So lässt sich eine Aortenbifurkation exakt rekonstruieren, ohne dass die Gefahr besteht, die Gegenseite mit Plaquematerial zu verlegen.

Antegrad Der antegrade Zugang (Abb. 2) erlaubt nach erfolgreicher Schleusenplatzierung eine sehr direkte Manipulation. Aufgrund des kurzen Vorlaufs kann die Katheterspitze besser ausgerichtet werden, und es lassen sich höhere Schubkräfte entwickeln, die z. B. die erfolgreiche Passage auch eines stark verkalkten Verschlusses der A. poplitea gestatten. Dieser Vorteil wird allerdings mit einem höheren Blutungsrisiko an der Punktionsstelle erkauft. Die A. femoralis com-

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

W. Gross-Fengels (✉)
Abt. Diagnostische und interventionelle Radiologie, GefäßCentrum Hamburg (GCH), Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: w.gross-fengels@asklepios.com

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_32

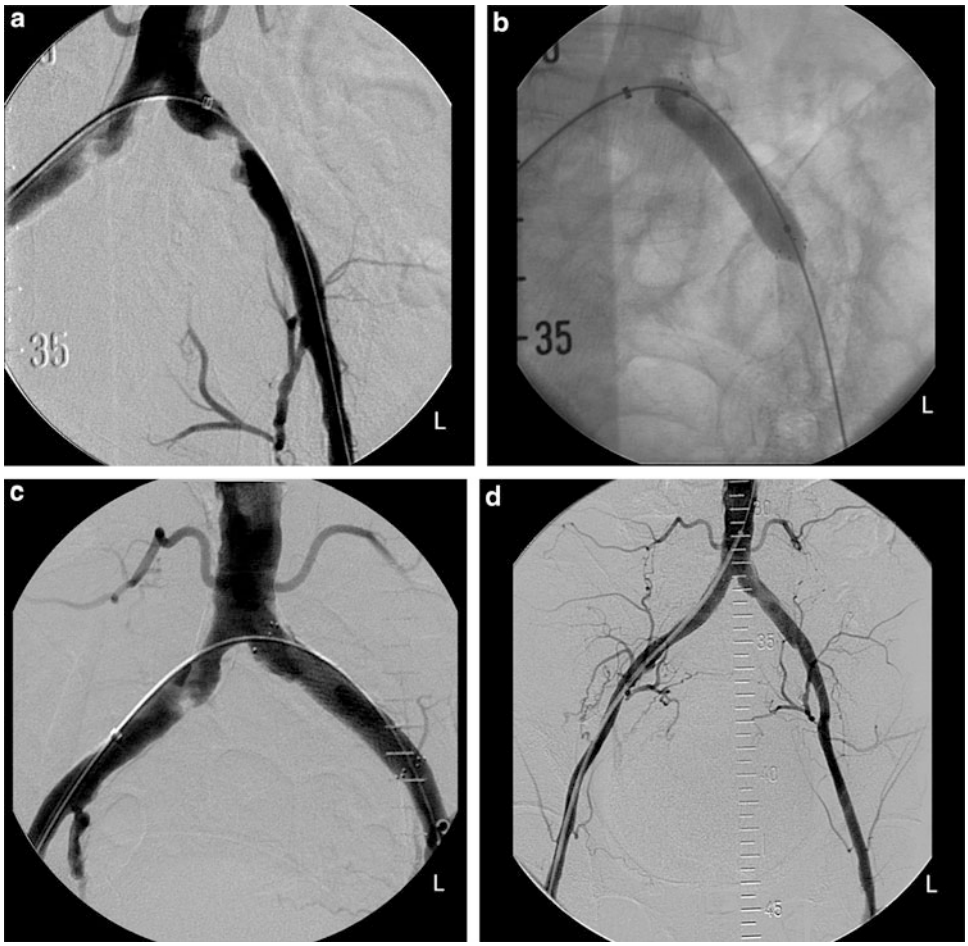


Abb. 1 **a-d** Crossover-PTA bei Stenosen der Beckenstrombahn (TASC A). **a** Sondierung der Beckenstrombahn von rechts femoral, Platzierung einer Crossover-Schleuse proximal in die linke Arteria iliaca communis, Drahtpassage der exzentrischen Stenosierung der Arteria iliaca communis links. **b** Einbringung eines 9 mm starken, 4 mm langen Nitinol-Stents; sekundäre PTA mit einem 8 mm starken Ballonkatheter. **c** Kontrollangiografie nach Stentversorgung und sekundärer PTA der linken Beckenstrombahn, vor Stentimplantation in die rechte Arteria iliaca communis. Die Crossover-Schleuse wurde bis in das distale Drittel der rechten Arteria iliaca communis zurückgezogen; gutes Angioplastie-Ergebnis links, vor Stentplatzierung rechts. **d** Abschließende DSA nach Stentversorgung und sekundärer PTA auch der rechten Arteria iliaca communis, keine Reststenose, freier Kontrastmittelabstrom nach distal

munis muss knapp unterhalb des Leistenbandes, vorzugsweise in einem Winkel von weniger als 45°, punktiert werden. Darüber hinaus müssen anatomische Varianten der Femoralisgabel bedacht werden. Bei sehr hoher Lage der Gabel kann es unmöglich sein, die A. femoralis communis antegrad zu punktieren. Gleiches gilt bei adipösen Patienten.

Transbrachial Dies stellt heute den dritthäufigsten Zugang dar. Blutungskomplikationen sind aufgrund der kleinlumigen Schleusensysteme deutlich seltener geworden. Aufgrund des langen Zugangsweges muss die unter Umständen notwendige Überlänge der Katheterschäfte bedacht werden. Nach Entfernung der Schleuse ist eine sorgfältige manuelle Kompression zur Blutstillung erforderlich, um hämatombedingte Schädigungen des benachbarten Plexus brachialis zu vermeiden. Der Einsatz von Verschlusssystemen entfällt, da diese bisher für die A. brachialis keine Zulassung besitzen. Der links-brachiale Zugangsweg wird bevorzugt verwendet, da hier auf die Passage des Aortenbogens verzichtet werden kann.

Weitere Zugänge Als weitere Zugänge können in Ausnahmefällen der transradiale, transaxilläre und translumbale Zugang zur Anwendung kommen. Die supraaortalen Zugangswege beinhalten das seltene, aber potenzielle Risiko einer zerebralen Embolisation. Der translumbale Zugang ist heute etwas in Vergessenheit geraten, ist aber bei Verwendung von flexiblen 5-F-Systemen für den erfahrenen Untersucher sicher durchführbar. Der retrograde transpopliteale oder transtibiale Zugang zur A. femoralis superficialis oder den Beckenarterien findet eine zunehmende Verbreitung und kann in Sonderfällen sehr hilfreich sein.

1.2 Angiographische Darstellung der Veränderungen

Eine vollständige, qualitativ hochwertige Angiografie der zu behandelnden Läsion ist nicht nur aus forensischen Gründen unmittelbar vor PTA oder Stenteinbringung unverzichtbar. Die Angiografie soll das Ausmaß der Veränderungen und wichtige Kollateralkreisläufe zweifelsfrei aufzeigen, die exakte Lage und Länge erkennen lassen und anhand eines mit abgebildeten Maßstabes eine genaue Dimensionierung von Stents und Ballonkathetern zulassen. Die Angiografie ist wichtiger Bestandteil der TASC-Klassifikation (Tab. 1).

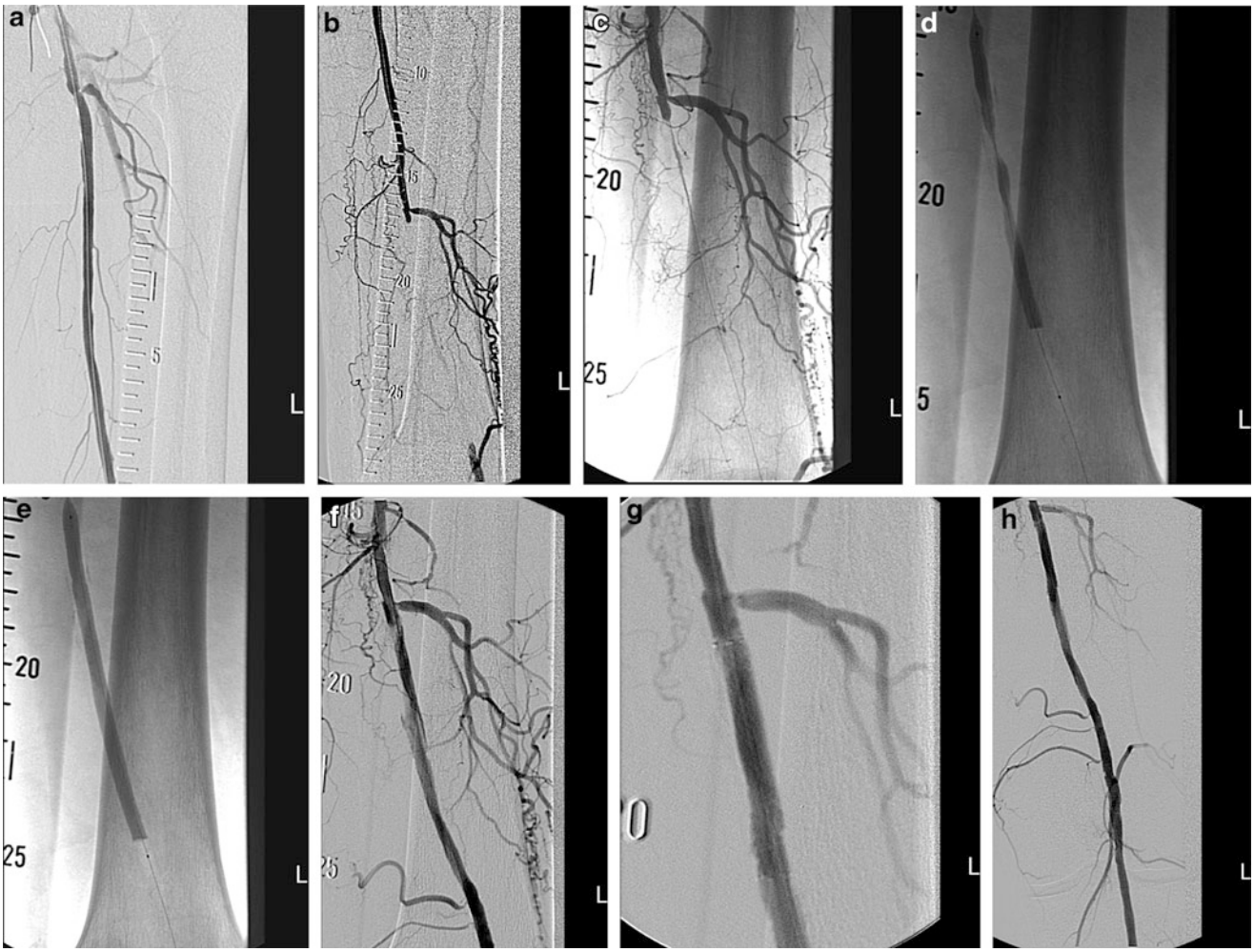


Abb. 2 **a-h** Antegrader Zugang bei 10 cm langem femoropoplitealen Verschluss (TASC B). **a** Antegrade Punktion der linken Arteria femoralis communis und Sondierung der linken Arteria femoralis superficialis zur PTA eines nachgeschalteten Verschlusses. **b** Darstellung des nachgeschalteten, 10 cm langen Verschlusses im Übergangsbereich von der distalen Arteria femoralis superficialis zum 1./2. Popliteasegment. **c** Der Verschluss ließ sich mit einem Spezialdraht passieren (0,020 Inch), zentrale Lage des Führungsdrahtes. **d** Primäre PTA mit einem 6 mm starken Ballonkatheter, bei 6 bar zeigt sich noch eine deutliche konzentrische Reststenose im mittleren Ballondrittel. **e** Erhöhung des Dilatationsdruckes auf 9 bar, hierunter vollständige Aufrichtung des Ballonkatheters, die Spitze des Führungsdrahtes verbleibt distal. **f** Kontroll-DSA nach PTA, deutliche Reststenose im proximalen Drittel des ehemaligen Verschlussbereiches. **g** Platzierung eines 6 mm starken Nitinol-Stents (4 cm lang), das proximale Ende des Stents wurde bewusst knapp unterhalb der nach lateral abgehenden Kollaterale platziert. **h** Abschließende DSA des Angioplastiebereiches mit vollständiger Rekanalisation, keine Reststenose

1.3 Passage der Läsion

Die erfolgreiche Passage der Läsion stellt häufig den technisch anspruchsvollsten Teil der Intervention dar. Keinesfalls sollte die Passage blind versucht werden. Vielmehr sollte zunächst äußerst atraumatisch vorgegangen werden. Stenosen lassen sich häufig vollständig allein mit geeigneten Drähten passieren. Vorzugsweise verwenden wir einen 0,035 Inch dünnen „Bentson cerebral guide wire“, einen leicht gebogenen J-Draht, einen 0,018 Inch monofilen Karotisdraht mit flexibler, formbarer Spiralspitze oder einen minimal gebogenen 0,020 Glide-Wire. Als Führungskatheter kommt zumeist eine F5-Multipurpose-Konfiguration zum Einsatz. Bei Verschlüssen ist häufig ein forcierteres Vorgehen erforderlich.

Tab. 1 Therapieverfahren in Abhängigkeit vom TASC-Typ

TASC-Typ	Therapieverfahren
A	Therapie der Wahl sind endovaskuläre Verfahren
B	Endovaskuläre Verfahren werden häufiger als offene chirurgische Verfahren angewandt
C	Offene chirurgische Verfahren werden häufiger als endovaskuläre angewandt
D	Therapie der Wahl sind offene chirurgische Verfahren

Führungskatheter und Führungsdraht werden zusammen als Einheit vorgeschoben, der Katheter wird dabei immer wieder in Richtung Gefäßlängsachse ausgerichtet. Sobald die Läsion erfolgreich passiert ist, nimmt der Widerstand plötzlich ab,

und der Draht lässt sich frei im Gefäß vorschieben. Die korrekte intraluminale Lage des distalen Drahtendes ist angiographisch zu dokumentieren, bevor Ballonkatheter oder Stent eingewechselt werden. Dieses Einwechseln kann durch Einbringung eines steiferen „Heavy-duty"-Drahtes deutlich erleichtert werden.

1.4 Ballonangioplastie

Die Ballonangioplastie stellt ein lokalisiertes, kontrolliertes Trauma für die Arterie dar. Die folgenden biomechanischen Veränderungen treten im Rahmen der Ballonerweiterung auf:

- Einriss der Intima
- Irreversible Überdehnung der Media mit Zerreißung einzelner Fibrillen
- Überdehnung und Ausdünnung der Adventitia
- Umverteilung des teilweise harten Plaquematerials („cold-flow")
- Umschriebene Zunahme des inneren und des äußeren Gefäßdurchmessers

Um dieses Trauma kontrolliert zu halten und keinen kompletten Gefäßeinriss zu provozieren, ist eine exakte Anpassung des Ballondurchmessers erforderlich. Optimale Ergebnisse werden bei 10–15 %iger Überdehnung erreicht. Die in Tab. 2 angegebenen Ballondurchmesser gelten als typisch, müssen aber individuell anhand der aktuellen Angiografie spezifiziert werden und können die angegebenen Werte unter- oder überschreiten. Charakteristika moderner Angioplastiekatheter sind heute:

- Röntgendichte Markierungen
- Niedriges Profil
- Hohe Formstabilität und Reißfestigkeit
- Hohe maximale Druckbelastung und
- Rasche und vollständige Evakuierung

Die technischen Fortschritte der letzten Jahre waren hier beachtlich. Die Ballondehnung erfolgt überlappend, mehrfach für je 15–30 Sekunden, manometerkontrolliert mit 5–10 bar. Bei Reststenosen oder Dissektionen ist auch eine prolongierte Ballondehnung über jeweils 1–2 Minuten möglich. Weitere Fortschritte wurden mit der Einführung von speziell beschichteten bzw. Medikamenten freisetzenden Ballons erreicht.

Die Schmerzen der Patienten sind während des Dilatationsvorganges zu beachten und sollten sich unmittelbar nach der Ballonentleerung spontan zurückbilden.

Tab. 2 Typische Ballondurchmesser je nach Gefäßregion

Gefäß	Ballondurchmesser
Aorta abdominalis	12–18 mm
A. iliaca communis	8–10 mm
A. iliaca externa	7–9 mm
A. femoralis communis	6–8 mm
A. femoralis superficialis	5–7 mm
A. poplitea	4–6 mm
A. tibialis posterior/anterior	2–4 mm

1.5 Stentimplantation

Für die iliakale und femoropopliteale Strombahn steht eine Vielzahl von Stenttypen zur Verfügung. Sie sind in allen gängigen Durchmessern und Längen verfügbar. In der Regel wird ein Stentdurchmesser gewählt, der 1 mm über dem nominalen Gefäßdurchmesser liegt.

Es kommen die folgenden Stents zur Anwendung:

- **Ballonexpandierbare Stents**. Sie lassen sich sehr exakt platzieren, besitzen eine hohe Radialkraft (z. B. Palmaz-Schatz-Stent), sind unter Durchleuchtungsbedingungen meist gut sichtbar und verkürzen sich nur geringgradig beim Abwerfen. Als Material werden meist geschlitzter, nicht rostender Edelstahl oder Tantalum-Legierungen verwandt. Sie bieten sich für kurzstreckige Läsionen an, die in geraden Gefäßabschnitten liegen oder für ostiale Stenosen, z. B. der Nierenarterien, die eine sehr exakte Stentplatzierung erfordern. Da sie sich durch externe Kompression dauerhaft deformieren lassen und wenig flexibel sind, verbietet sich ihre Anwendung in gelenknahen und oberflächlich gelegenen Gefäßabschnitten.
- **Selbstexpandierende Stents**. Diese Stents sind sehr flexibel. Sie werden in langen Schleusen vorgeladen geliefert. Durch Zurückziehen der äußeren Hülle wird der Stent freigesetzt. Dabei verkürzt sich der Stent meist um 10–15 %. Ferner neigen diese Stents dazu, bei der Freisetzung etwas nach vorne zu dislozieren. Die Radialkraft ist ausreichend, erreicht aber nicht die der ballonexpandierbaren Stents, was bei sehr stark verkalkten Plaques gelegentlich zu Reststenosen führt (Abb. 3). Sie sind resistent gegenüber externen Kompressionen, was ihren Einsatz z. B. auch im Adduktorenkanal zulässt. Als Material kommt überwiegend Nitinol (z. B. Smart-Stent), seltener auch Edelstahl (z. B. Wallstent) zum Einsatz.
- **Stentgrafts**. Besonders im Bereich der Beckenstrombahn können Stentgrafts (Abb. 4), die als Prothesenmaterial PTFE oder Dacron aufweisen, zur Ausschaltung von Aneurysmata eingesetzt werden. Darüber hinaus sollten sie für komplikationsbedingte Gefäßrupturen z. B. im Rahmen einer iliakalen oder femoralen PTA zur Verfügung stehen. Ihr primärer Einsatz zur Behandlung der AVK ist bisher nicht generell zu rechtfertigen, wenngleich neuere Studienergebnisse vielversprechend sind.

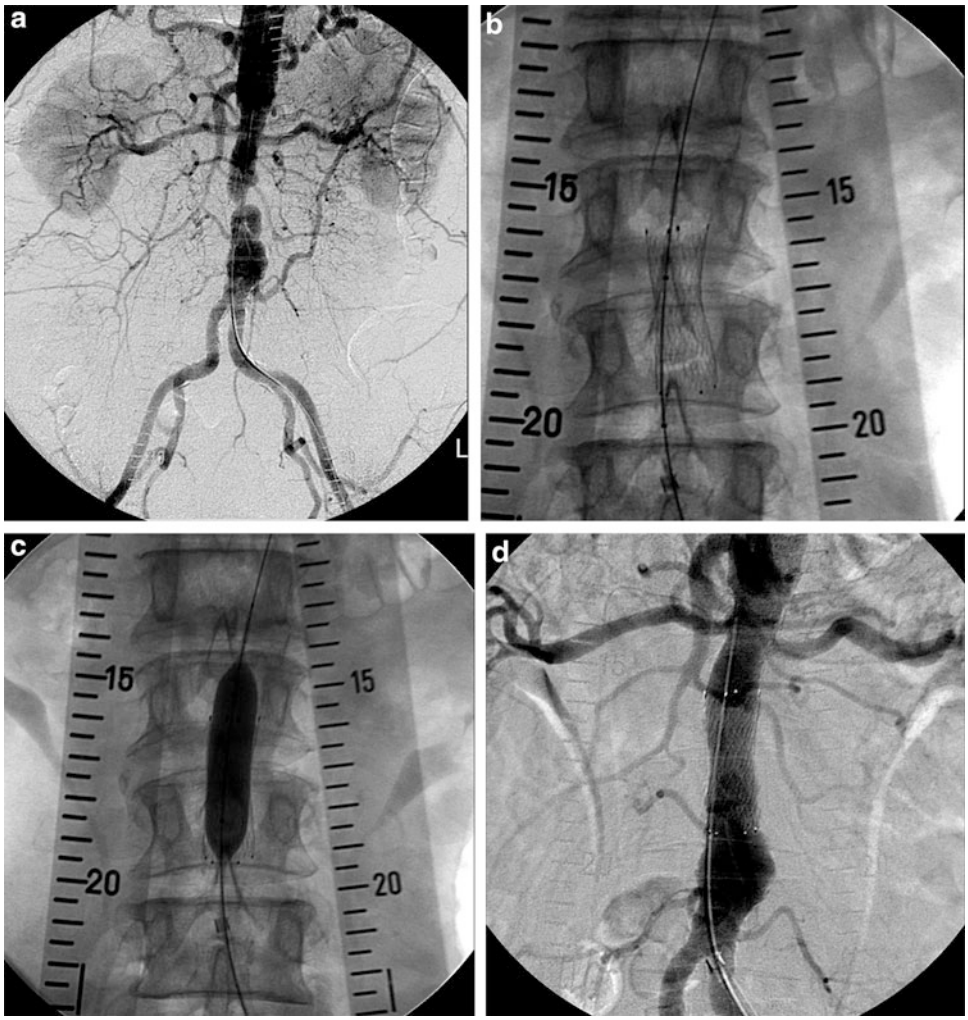


Abb. 3 **a-d** Stentversorgung und sekundäre PTA einer infrarenalen Aortenstenose (TASC B). **a** 4 cm unterhalb des Abganges der Nierenarterien zeigt sich eine konzentrische, hochgradige Stenosierung der Aorta abdominalis (Stadium IIb, Gehstrecke 50 m). Retrograde Passage der Stenose über einen linksfemoralen Zugang. **b** Einbringung eines 28 mm im Durchmesser betragenden, 4,2 cm langen Nitinol-Stents. Dazu wurde eine French-10-Schleuse links femoral eingewechselt. Nach Einbringung des Stents zeigt sich im mittleren Stentbereich noch eine deutliche Reststenose. **c** Sekundäre PTA mit einem 14 mm starken Ballonkatheter (Single-balloon-Technik). **d** Vollständige Stententfaltung, eine intraarterielle Druckmessung zeigte einen vollständigen Druckangleich; angiographisch und hämodynamisch somit kein Hinweis für eine Reststenose, die linksseitige femorale Punktionsstelle wurde mit einem AngioSeal-System verschlossen

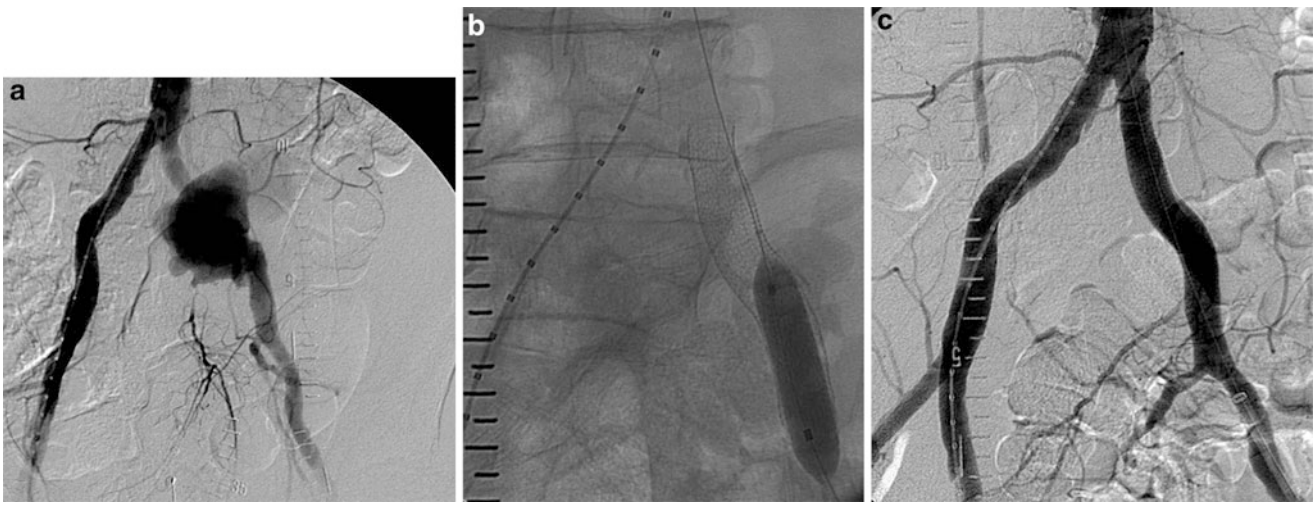


Abb. 4 **a-c** Stentgraft-Implantation in die linke Beckenstrombahn (Aneurysma spurium der Arteria iliaca communis bei Zustand nach auswärts durchgeführter retrograder Iliaka-Desobliteration). **a** Von rechts femoral Einbringung eines kalibrierten Messkatheters. Darstellung eines 5,5 cm großen Aneurysma spuriums der linken Arteria iliaca communis bei gut erhaltenem Verankerungssegment proximal und distal. **b** Einbringung eines 12 mm starken Stentgrafts über einen linksfemoralen Zugang und sekundäre Verankerung mittels eines 10 mm starken Ballonkatheters. **c** Die Abschlusskontrolle zeigt eine vollständige Ausschaltung des Aneurysmas bei erhaltenem Einstrom in die linke Arteria iliaca interna

- **Medikamentenfreisetzende Stents** („drug-eluting stents"). Bisher liegen keine überzeugenden Studien vor, die im Langzeitverlauf eindeutige Vorteile dieser Stents gegenüber z. B. den herkömmlichen Nitinol-Stents erkennen lassen. Als Medikamente kommen Antibiotika oder Zytostatika zum Einsatz, z. B. Sirolimus oder Taxol.

1.6 Perkutaner Verschluss der femoralen Punktionsstelle

Hierfür stehen heute verschiedene Verschlusssysteme zur Verfügung, die inzwischen als weitgehend ausgereift gelten. Ihr routinemäßiger Einsatz führt zu einer deutlichen Reduktion der gefürchteten Blutungskomplikationen. Lokale Fremdkörperreaktionen auf das Verschlussmaterial, die später einen chirurgischen Eingriff erschweren, das Infektrisiko und die periphere Embolisationsmöglichkeit sind als potenzielle Nachteile zu erwähnen.

1.7 Spezialverfahren

Als Spezialverfahren sind die Kryoplastie, die „cutting ballon angioplasty", die Laserangioplastie, die Rotationsangioplastie, die Atherektomie und die subintimale Angioplastie zu nennen. Ihre Anwendung bleibt bisher auf einzelne Sondersituationen, z. B. Verwendung eines Schneideballons bei Dialyseshunts oder fibröse Bypasstenosen begrenzt und sollte im Wesentlichen spezialisierten Zentren oder wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten bleiben.

1.8 Strahlenexposition

Eine typische iliakale Intervention ist je nach Komplexität des Eingriffs sowie des Ausbildungsstandes mit einer Durchleuchtungszeit von 2–8 Minuten sowie einem Flächen-Dosis-Produkt von 8000–12000 cGy × cm^2 verbunden. Die entsprechenden Werte für die femoropopliteale Strombahn liegen bei 4–12 Minuten bzw. 5000–10.000 cGy × cm^2. Die Strahlenexposition wird dabei im Wesentlichen durch die eingestrahlte Dosis (Gy/s), die Durchleuchtungszeit (s) und die bestrahlte Feldgröße bestimmt.

1.9 Periinterventionelle Zusatzmedikation

Zum Zeitpunkt der Intervention sollten die Patienten bereits unter einer ASS-Dauermedikation stehen. Ist dies nicht der Fall, erhalten sie eine Aufsättigung mit 500–1000 mg ASS i. v. Nach Schleuseneinbringung werden über den Sideport 5000–7500 IE Heparin (je nach Körpergewicht und Dauer der Prozedur) intraarteriell gegeben. Die systemische Antikoagulation reduziert thrombembolische Ereignisse und scheint die Proliferation von glatten Muskelzellen im Rahmen der PTA zu vermindern. Zur Spasmusprophylaxe und Therapie können Kalziumantagonisten (z. B. Nifedipin 10 mg s.l.) oder Nitroglycerin-Lösungen (200 µg fraktioniert) eingesetzt werden. Ferner bieten sich verdünnte Prostavasin-Lösungen (20 µg ad 50 ml 0,9 % NaCl) an, die über eine Senkung des peripheren Widerstandes zu einer mehrstündigen Perfusionssteigerung führen. Nur selten ist bei unruhigen Patienten die Gabe von Sedativa (Diazepam 5–10 mg i. v. oder Midazolam 2–5 mg fraktioniert i. v.) erforderlich.

1.10 Periinterventionelles Monitoring

Die Patienten sollten eine automatische, sich alle 3 Minuten wiederholende RR-Messung erhalten. Ferner empfiehlt sich bei Patienten mit kardialen Vorerkrankungen eine kontinuierliche EKG-Ableitung während des Eingriffs. Liegt zusätzlich eine Ruhedyspnoe vor oder ist eine stärkere Sedierung erforderlich, messen wir regelhaft transkutan die periphere Sauerstoffsättigung.

1.11 Medikamentöse Nachbehandlung

Zur dauerhaften medikamentösen Nachbehandlung und Sekundärprophylaxe der Arteriosklerose wird heute in der Regel Acetylsalicylsäure (ASS) in einer Dosierung von 100 mg/d empfohlen.

Bei Restenosen im Stentbereich applizieren wir zusätzlich für 4 (6) Wochen 75 mg Clopidogrel/d. Eine systemische Heparinisierung (1000 IE/h i. v.) wird nur bei deutlich reduzierter peripherer Ausstrombahn oder wandständigen Thromben im Angioplastiebereich für 2 Tage post interventionem vorgenommen. Auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr (>2 l/d) ist in Hinblick auf die Kontrastmittelbelastung und zur Verbesserung der Rheologie zu achten.

1.12 Klinische Nachsorge

Diese beinhaltet eine Inspektion der Punktionsstelle, ggf. ergänzt durch eine Duplexsonografie (Karacagil et al. 1996), einen peripheren Pulsstatus mit Dopplerverschlussdruckmessung und eine Kontrolle der Gehleistung. Ferner müssen kardiovaskuläre Risikofaktoren konsequent reduziert werden.

1.13 Ergebnisse

Die Ergebnisse unterscheiden sich je nach Lokalisation und Ausmaß der Gefäßveränderungen. Für kurzstreckige Stenosen werden bessere Ergebnisse berichtet als für langstreckige Verschlüsse. Auch lassen sich proximale Veränderungen der Beckenstrombahn besser behandeln als distale der Unterschenkelstrombahn. Die Autoren geben meist die technische Durchführbarkeit der Interventionen sowie die primäre und sekundäre Durchgängigkeit („patency") der behandelten Gefäßgebiete an.

1.14 Becken

Für Stentimplantationen im Beckenbereich beträgt die technische Erfolgsquote bei Stenosen mehr als 98 % und bei segmentalen Verschlüssen mehr als 92 % (Vorwerk und Günther 2001). Die Durchgängigkeitsraten (De Roeck et al. 2006) sind in Tab. 3 zusammengestellt.

1.15 Femoropoplitealer Bereich

Im femoropoplitealen Bereich (Abb. 2) ist die technische Erfolgsquote für Stenosen von 90 % durch die optionale Stenteinbringung auf über 95 % angestiegen. Die entsprechenden Werte für segmentale Verschlüsse (maximal 10 cm) liegen bei 80 % bzw. ca. 90 %. Mit den in Tab. 3 genannten Durchgängigkeitsraten (Gordon et al. 2001; Surowiec et al. 2005) ist nach einer femoropoplitealen PTA/Stentversorgung zu rechnen.

1.16 Distale Unterschenkelarterien

Eine PTA der distalen Unterschenkelarterien (Abb. 5) ist technisch leichter durchführbar, seit es flexible, kleinlumige Angioplastiekatheter gibt, die meist über einen 0,014–0,018 Inch dünnen Draht in Monorail-Technik eingebracht werden und inzwischen auch in größeren Längen (z. B. 12 cm) verfügbar sind. Diese Technik kommt insbesondere zum Extremitätenerhalt, bei Patienten mit therapierefraktärem Ruheschmerz oder bei nicht heilenden Ulzerationen zunehmend zur Anwendung. In einzelnen, vielversprechenden Studien wird über eine zumindest vorübergehende Befundverbesserung mit Erhalt der Extremität nach 2 Jahren in 50–70 % berichtet. Langzeitergebnisse aus größeren Studien liegen für diesen Anwendungsbereich bisher allerdings nicht vor. Die Unterschenkel-PTA wird aufgrund der demografischen Veränderungen zukünftig an Bedeutung gewinnen (Wagner 2002).

Tab. 3 Durchgängigkeiten nach Stentversorgung

Zeit	Primär	Sekundär
Durchgängigkeiten nach iliakaler Stentversorgung		
1 Jahr	94 %	100 %
2 Jahre	89 %	94 %
5 Jahre	77 %	94 %
Durchgängigkeiten nach femoropoplitealer PTA/Stentversorgung		
1 Jahr	75 %	82 %
2 Jahre	60 %	71 %
5 Jahre	52 %	68 %

1.17 Komplikationen

Trotz sorgfältiger Vorgehensweise kann es im Rahmen einer PTA der Becken- und Beingefäße zu Komplikationen kommen (▶ Kap. 37, „Komplikationen in der interventionellen Gefäßmedizin – Diagnostik und Therapie"), die gelegentlich zu einer Verlängerung des stationären Aufenthaltes führen oder eine chirurgische Maßnahme erzwingen. Mit operationspflichtigen Komplikationen muss in etwa 1–1,5 % gerechnet werden, wobei einzelne Autoren häufiger Komplikationen bei höheren AVK-Stadien, Diabetikern, Dialysepatienten und weiblichen Patienten beobachtet haben. Ferner kann es, insbesondere bei vorgeschädigten Organen, zu einer Beeinträchtigung der Nierenfunktion, Angina-pectoris-Anfällen oder Myokardinfarkten kommen, die auch die äußerst seltenen (<0,2 %) letalen Verläufe bedingen. Schwere kontrastmittelinduzierte allergische Reaktionen werden heute nur noch sehr selten beobachtet.

1.18 Ambulante Durchführbarkeit von PTA und Stentimplantationen

Im Bereich der unteren Extremitäten lassen sich derartige Behandlungen häufig auch ambulant durchführen (Gross-Fengels et al. 1998). Die modernen Materialien erfordern meist nur eine Schleusengröße von F4 oder F5. Ferner können perkutane Verschlusssysteme zum Einsatz kommen, die das Nachblutungsrisiko mindern. Eine 6- bis 8-stündige postinterventionelle Überwachungsphase, z. B. in einer Tagesklinik, erscheint uns jedoch obligat. Eine kurzfristige stationäre Aufnahmemöglichkeit muss jederzeit sichergestellt sein. Patienten im Stadium III und IV, polymorbide oder ältere Patienten, Dialysepatienten und Patienten mit einer prolongierten Antikoagulation eignen sich hingegen nicht für eine ambulante Intervention.



Abb. 5 **a-e** 63-jähriger Patient, Diabetes mellitus Typ 2, AVK Stadium IV (Zehennekrose). **a, b** Platzierung des Selektivkatheters in der distalen Arteria poplitea. Darstellung einer hochgradigen Abgangsstenose der Arteria tibialis anterior sowie von multiplen hintereinander geschalteten Stenosen der Arteria tibialis anterior. Es zeigt sich nur eine spärliche Kontrastierung der Arteria fibularis. Proximaler Verschluss der Arteria tibialis posterior. **c** Die Stenosen ließen sich mit einem 0,014-Inch-Draht passieren, Einbringung eines überlangen (12 cm) Ballonkatheters (Durchmesser 3 mm). **d, e** Die Arteria tibialis anterior weist nur geringe Reststenosen auf, deutlich bessere Füllung der Arteria fibularis und verbesserter Anstrom an den Vorfuß

Literatur

CAPRIE Steering Committee (1996) A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). Lancet 348:1329–1339

Chang BB, Darling RC, Bock DE, Shah DM, Leather RP (1995) The use of spliced vein bypasses for infrainguinal arterial reconstruction. J Vasc Surg 21:403–412

Clagett GP, Valentine RJ, Hagino RT (1997) Autogenous aortoiliac/femoral reconstruction from superficial femoral-popliteal veins: feasibility and durability. J Vasc Surg 25:255–270

De Roeck A, Hendriks JM, Delrue F et al (2006) Long-term results of primary stenting for long and complex iliac artery occlusions. Acta Chir Belg 106:187–192

Debus ES, Larena A, Sailer MA, Moll R, Franke S (2002) Der dorsolaterale Fibularisbypass – Beschreibung des Zugangsweges und erste klinische Erfahrungen. Gefäßchirurgie 7:89–93

Gordon IL, Conroy RM, Arefi M, Tobis JM, Stemmer EA, Wilson SE (2001) Three-year outcome of endovascular treatment of superficial femoral artery occlusion. Arch Surg 136:221–228

Gross-Fengels W, Mückner K, Imig H, Schröder A, Wagenhofer KU, Siemens P (1998) Möglichkeiten und Risiken der ambulanten PTA bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusserkrankung. RöFo 168:175–179

Holzenbein TJ, Pomposelli FB, Miller A et al (1996) Results of a policy with arm veins used as first alternative to an unavailable ipsilaterale greater saphenous vein for infrainguinal bypass. J Vasc Surg 23:130–140

Karacagil S, Lofberg AM, Granbo A, Lorelius LE, Bergqvist D (1996) Value of duplex scanning in evaluation of crural and foot arteries in limbs with severe lower limb ischemia: a prospective comparison with angiography. Eur J Vasc Endovasc Surg 12:300–303

Kudo T, Chandra FA, Ahn SS (2005) The effectiveness of percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of critical limb ischemia: a 10-year experience. J Vasc Surg 41:423–435

Ohta T (1995) Noninvasive technique using thallium-201 for predicting ischemic ulcer healing of the foot. Br J Surg 72:892–895

Reifsnyder T, Grossman JP, Leers SA (1997) Limb loss after lower extremity bypass. Am J Surg 174:149–151

Schürmann K, Mahnken A, Meyer J, Haage P, Chalabi K, Peters I, Günther RW, Vorwerk D (2002) Long-term results 10 years after iliac arterial stent placement. Radiology 224:731–738

Shah DM, Leather RP, Darling RC, Chang BB, Paty PSK, Lloyd WB (1996) Long term results of using in situ saphenus vein bypass. Adv Surg 30:123–140

Stonebridge PA, Prescott RJ, Ruckley CV (1997) Randomized trial comparing infrainguinal polytetrafluorethylene bypass grafting with and without vein interposition cuff at the distal anastomosis. J Vasc Surg 26:543–550

Surowiec SM, Davies MG, Eberly SW et al (2005) Percutaneous angioplasty and stenting of the superficial femoral artery. J Vasc Surg 41:269–278

Transatlantic inter-society consensus (TASC) (2000) Management of peripheral arterial disease. J Vasc Surg 31:178–238

Upchurch GR, Dimick JB, Wainess RM et al (2004) Diffusion of new technology in health care: the case of aorto-iliac occlusive disease. Surgery 136:812–818

Veith FJ, Gupta SK, Ascer E et al (1986) Six-year prospective multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded polytetrafluorethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. J Vasc Surg 3:104–114

Vorwerk D, Günther RW (2001) Percutaneous interventions for treatment of iliaca artery stenoses and occlusions. World J Surg 25:319–326

Wagner HJ (2002) Current status of endovascular therapy in the femoropopliteal segment in chronic peripheral arterial occlusive disease. Vasa 31:153–161

Wolfe JH, Wyatt MG (1997) Critical and subcritical ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 13:578–582

Nahtmaterial und Nahthilfsmaterial in der Gefäßchirurgie

28

Eike Sebastian Debus und Ulrich A. Dietz

Die Wahl des chirurgischen Nahtmaterials ist von einer Vielzahl verschiedener Faktoren abhängig, die von dem Gefäßchirurgen differenziert gegeneinander abzuwägen sind. Auf der einen Seite ist die Wahl des Materials von objektiven Kriterien abhängig, die sich aus physikalischen Materialeigenschaften sowie aus biochemischen Eigenschaften im Körpergewebe definieren. Auf der anderen Seite müssen subjektive Kriterien abgewogen werden, die sich aus den Handhabungseigenschaften und Anwendungsgewohnheiten des Chirurgen ergeben. In Abhängigkeit vom Implantationsort (Gefäß, Faszie, Fettgewebe) und der Umgebungssituation (steril, infiziert) sind Nahtmaterialien unterschiedlichen Anforderungen unterworfen. Die Kenntnis der Materialeigenschaften stellt daher für den anwendungsgerechten Einsatz eine wichtige Voraussetzung dar.

1 Geschichtlicher Überblick

Die ältesten bekannten Aufzeichnungen über chirurgische Nähte und Wundversorgungen stammen aus dem Jahre 3500 vor Christus, wie ägyptische Papyri belegen. Als Nahtmaterialien fanden damals Tiersehnen, geflochtenes Pferdehaar, Lederstreifen oder Baumwollfasern Verwendung. Nahttechniken in den Anfängen der Medizin sind eng mit den Namen Hippokrates (460–377 v. Chr.) und Cornelius Celsus (um 100 v. Chr.) verbunden. Galen (129–199 n. Chr.) beschrieb erstmals eine Anwendung zum Stoppen von Blutungen, die er „Ligaturen“ nannte. Dazu empfahl er Darmsaiten (Snyder 1976).

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

U. A. Dietz (✉)
Chirurgische Universitätsklinik Würzburg, Würzburg, Deutschland
E-Mail: dietz_u@chirurgie.uni-wuerzburg.de

Im Laufe der Jahrhunderte folgten zwar stetige Verbesserungen der chirurgischen Techniken, Veränderungen und Weiterentwicklungen der Nahtmaterialien selbst erfolgten aber nur langsam. Wesentlicher Motor für die Weiterentwicklung der Nahtmaterialien in der Medizin war das Problem der Infektion. Insbesondere während des 18. und 19. Jahrhundert fielen mehr Patienten – aufgrund fehlender Desinfektionsmaßnahmen – durch Übertragung von Bakterien durch das eingebrachte Fremdkörpermaterial während des Eingriffs zum Opfer als durch die initiale Krankheit (Snyder 1976).

Erst durch die Einführung einer antiseptischen Chirurgie, an der Lord Joseph Lister (1827–1912) maßgeblichen Anteil hatte, kam es zu einem deutlichen Rückgang der Infektionsrate. Lister war es auch, mit dessen Hilfe im Jahre 1860 erstmals ein spezielles Nahtmaterial für die Chirurgie geschaffen wurde, das Carbol-Catgut. Damit begann die eigentliche Ära der „professionellen Nahtmaterialien“, die von nun an eine deutliche Entwicklung erfuhr. 1881 folgte das nach gleichem Verfahren desinfizierte Chromatgut, eine weitere Entwicklung war das erste wirklich sterile Catgut durch eine sporentötende Behandlung mit Jod. 1909 folgte die erste Fertigung im industriellen Maßstab durch Kuhn und Braun, das Kuhn’sche Catgut [Dietz].

Catgut wurde aus der Submukosa von Schafsdärmen gewonnen, seine Besonderheit lag in der Resorptionsfähigkeit des Materials mittels enzymatischer und zellulärer Mechanismen. Infolge seiner tierischen Herkunft führte das Catgut jedoch zu allergischen wie auch zu starken entzündlichen Gewebsreaktionen, auch die Ausbildung von Mikroabszessen kam immer wieder vor (Echeverria und Jimenez 1970). Nachteilig war auch eine nicht unerhebliche Quellwirkung des Materials, die einerseits eine sekundäre Lösung von Knoten (Blomstedt und Jacobsson 1970), als auch lokale Ischämien bis hin zu Nekrosen mit septischen Reaktionen bewirken konnte. Die Dochtwirkung (Kapillarität) von Catgut begünstigte zudem einen Bakterientransport (Thiede und Lünstedt 1979). Letztlich mussten starke Schwankungen der

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_33

Reißkraft in Kauf genommen werden, die in einer inhomogenen Beschaffenheit des Fadens begründet waren. Auch wenn Catgut den heutigen Ansprüchen nicht mehr genügt, konnte es sich lange Zeit als das resorbierbare Nahtmaterial der Wahl behaupten. Nach einer Entscheidung der EU Kommission vom 4.1.2001 (2001/2/EG) darf Catgut boviner Herkunft weder in der Veterinär- noch in der Humanmedizin verwendet werden, da es als spezifiziertes Risikomaterial bei der Übertragung von BSE-Erregern eingestuft wird.

Mit dem Beginn der 1930er-Jahre begann die Entwicklung von sterilen synthetischen, resorbierbaren Nahtmaterialien. 1931 wurde ein resorbierbarer Faden aus Polyvinylalkohol, 1939 ein synthetischer Kollagenfaden namens Collafil eingeführt. Daneben entstand 1939 ein ummantelter Polyamidfaden, das nicht-resorbierbare Supramid, das zwischen 1946 und 1949 in die Klinik eingeführt wurde. In den 1950er-Jahren folgte die Entwicklung von Polyethylenterephthalatester (Polyester), das ab 1960 Einzug in die Humanmedizin fand. Diese hochwertigen Materialien zeichneten sich insgesamt durch hohe Reißfestigkeit, geringe Gewebereaktion, deutlich reduzierte lokale Entzündungsreaktion und günstige Handhabungseigenschaften aus. Zudem eignete sich der Polyesterfaden auch sehr gut für die etwa zur gleichen Zeit für Nahtmaterialien entwickelte Strahlensterilisation.

In der zweiten Hälfte der 1960er-Jahre setzte mit der Entwicklung von Fäden aus Polyglykolsäure (PGS) eine neue Ära absorbierbarer Nahtmaterialien ein. Dabei handelt es sich um ein Polymer aus Glykolidpolymeren. Im Gegensatz zu Catgut enthält es keine Proteinanteile mehr, so dass beim Abbau der Polyglykolsäure keine zellulären oder enzymatischen Mechanismen mehr stattfinden. Die Aufspaltung des Polymers geschieht ausschließlich durch Hydrolyse (Salthouse und Matlaga 1976). Die Abbauprodukte können im Zuckerstoffwechsel weiter metabolisiert werden, die Ausscheidung erfolgt über Leber und Niere (Anscombe et al. 1970). Es handelt sich somit um ein Material ohne antigene oder pyrogene Eigenschaften; Fremdkörper- und Entzündungsreaktionen sind im Rahmen der Fadenresorption auf ein Minimum beschränkt. Daneben weist der Faden relativ konstante Zugfestigkeit bei kontinuierlicher Abnahme der Reißfestigkeit auf, zudem erfolgt ein geringerer Verlust der Reißfestigkeit in den ersten Tagen der Wundheilung als bei Catgut. Als weitere Besonderheit zeichnet sich das Material durch die bakterizide und fungizide Wirkung seiner Abbauprodukte, der Glykolsäure, aus, die einen Bakterientransport im Fadeninneren und damit eine mögliche Ausbreitung einer Entzündung verhindert (Thiede et al. 1980; Thiede und Hamelmann 1982). Zwischen 1970 und 1971 wurde das Nahtmaterial weltweit unter dem Namen „Dexon“ eingeführt und begann – nicht zuletzt durch ständige Weiterentwicklungen (z. B. durch Verwendung zusätzlicher Beschichtungen, Herstellung immer feinerer Fadenstärken bzw. Filamentdurchmesser etc.) – das Catgut wie auch andere Nahtmaterialien pflanzlichen und tierischen Ursprungs aus der klinischen Anwendung zu verdrängen.

Neben den Polymeren aus reiner Glykolsäure entstand in den 1970er-Jahren ein weiteres absorbierbares Nahtmaterial, das Polyglactin 910 (Vicryl, Polysorb), dessen Polymere aus Glycolid- und Lactiduntereinheiten im Verhältnis 9:1 bestehen. Diese Nahtmaterialien weisen die gleichen günstigen Abbaueigenschaften wie die reine PGS auf. Die beim hydrolytischen Abbau zusätzlich entstehende Milchsäure mündet in den Tricarbonsäurezyklus ein und wird dort weiter verstoffwechselt (Salthouse und Matlaga 1976).

Als weitere Neuentwicklungen kamen Mitte der 1980er-Jahre monofile Nahtmaterialien aus Polydioxanon (PDS) sowie ein Polymer aus PGS und Trimethylencarbonat mit dem Handelsnamen Maxon auf den Markt. Beide zeigen durch einen besonders glatten atraumatischen Gewebedurchzug geringste Traumatisierungen und Fremdkörperreaktionen auf, gleichzeitig führt deren Zusammensetzung zu einem verzögerten Abbau und damit zu höchster Reißfestigkeit, insbesondere in der kritischen Phase der Wundheilung.

Als Beispiel der neueren Entwicklung kann Monocryl erwähnt werden, ein Mischpolymer aus Glykolsäure und ε-Capronolacton. Dieser Faden zeichnet sich durch eine besonders kurze Resorptionszeit aus und ist damit besonderen Indikationen vorbehalten.

2 Systematik

2.1 Grundsubstanzen

Differierende Eigenschaften der Nahtmaterialien erlauben Einteilungen nach unterschiedlichen Gesichtspunkten. Grundsätzlich kann eine Einteilung nach den Kategorien Herkunft, Resorbierbarkeit und Verarbeitung („Struktur“) des Materials erfolgen. Eine Übersicht gibt Tab. 1.

So unterscheidet man primär Nahtmaterialien **organischer und synthetischer Herkunft**. Während man anfangs organischen Materialien tierischen (Catgut, Tiersehnen), pflanzlichen (z. B. Zwirn, Baumwolle) oder mineralischen Ursprungs (z. B. Stahl) den Vorzug gab, wurden diese Materialien im Laufe der Zeit überwiegend durch vollsynthetische Produkte aus PGS, Polyester, Polyamiden oder Polypropylene verdrängt. Ursache hierfür war im wesentlichen, dass die in organischen Materialien enthaltenen Proteine als Fremdeiweiße reagierten und somit abakterielle Entzündungsreaktionen erzeugt oder potenziert haben. Dagegen war dieser Mechanismus bei den organischen absorbierbaren Nahtmaterialien nicht nachweisbar. Von einigen Untersuchern wurde diesen Materialien sogar eine entzündungshemmende Wirkung zugeschrieben (Tab. 2) (Thiede et al. 1980).

Die Einteilung in **absorbierbare, resorbierbare und nicht-resorbierbare Nahtmaterialien** ist ebenfalls wichtig.

Tab. 1 Übersicht über die gebräuchlichsten Nahmaterialien

Herkunft	Resorbierbarkeit	Grundsubstanz		Struktur	Besonderheiten	Beispiel
Organisch	Nicht-resorbierbar	Pflanzen (Zellulose)	• Baumwolle • Flachs	Gezwirnt/ gedreht	–	Zwirn
		Kokon der Seidenspinnerraupe		Geflochten	–	Silkam, Perma-Hand Seide
		Mineralien		Monofil, evtl. gedreht	–	Steelex
Synthetisch	Absorbierbar	Polyglykolsäure	Glykolid-monomere	Monofil		Monosyn Novosyn
				Polyfil		Safil Safil Quick
		Polyglactin 910	Glykolid Lactid	Polyfil	Beschichtet, z. B. mit Triclosan (*Plus)	Vicryl*, Polysorb
		PGS + Trimethylencarbonat (2/3:1/3)		Monofil	–	Maxon
		PGS + ε-Capronolacton (3/4:1/4)		Monofil	Beschichtet mit Triclosan (*Plus)	Monocryl*
		Polydioxanon		Monofil	Beschichtet mit Triclosan (*Plus)	PDS* MonoPlus
		Poly-4-Hydroxybutyrate		Monofil	Elastischer Faden	Monomax
	Nicht-resorbierbar	Polyester, Polybutester		Monofil	–	Mirafil, Miralene, Novafil
				Polyfil	–	Premicron, Dagrofil, Cardiofil, Ethibond
		Polypropylene		Monofil	–	Prolene, Premilene, Surgipro
		Polypropylene + Polyethylen		Monofil	Geringes Curling, hohe Elastizität	Optilene
		Polyamid	Nylon 6	Pseudomonofil	Beschichtet	Supramid
			Nylon 66	Monofil oder geflochten	–	Dafilon, Ethilon

Man spricht definitionsgemäß von Absorption, wenn der Abbau alleine durch Hydrolyse erfolgt (synthetische Nahtmaterialien), hingegen von Resorption (organische Nahtmaterialien), wenn der Abbau an zelluläre und enzymatische Mechanismen gebunden ist. Letzteres geht meistens mit stärkeren Gewebsreaktionen einher. Dabei handelt es sich überwiegend um Produkte tierischer oder pflanzlicher Herkunft, deren Hauptbestandteile Fremdeiweiße sind und die somit über eine mehr oder minder starke allergene Potenz verfügen. Zusätzlich unterscheidet man nach der Auflösungs- und Funktionszeit mittelfristig absorbierbare Nahtmaterialien von kurzfristig absorbierbaren Nahtmaterialien. Allerdings wird bei diesem Sprachgebrauch nicht zwischen Resorption und Absorption unterschieden. Eine Übersicht gibt Tab. 3.

Die **Funktionszeit** beschreibt denjenigen Zeitraum, bis das Nahtmaterial einen gerade noch messbaren Zugfestigkeitsverlust erreicht hat, während die Auflösungszeit die Dauer bis zur vollständigen Auflösung des Fadens angibt. So gehören die monofilen Nahtmaterialien Maxon und PDS mit einer Funktionszeit von rund 8 Wochen und einer Auflösungszeit von durchschnittlich 6–8 Monaten zu den MAN, während Fäden aus reiner PGS oder PG 910 (z. B. Vicryl, Polysorb) mit einer Funktionszeit von ca. 4 Wochen bei einer Auflösungszeit von maximal 5 Monaten zu den

Tab. 2 Verhalten von chirurgischem Nahtmaterial bei Infektionen in Abhängigkeit von der Grundsubstanz

Material	Fadenaufbau	Verhalten bei Infektion
PGS, Polyglacin 910	Geflochten	Absorption erhöht (abhängig von Keimart), infektionshemmend
Polydioxanon	Monofil	Absorption erhöht (abhängig von Keimart)
	Geflochten	Absorption erhöht (abhängig von Keimart)
Polyglukonat	Monofil	Absorption erhöht (abhängig von Keimart)
Nylon	Monofil	Unbeeinflusst
Polyester	Monofil	Unbeeinflusst
Stahl	Monofil	Unbeeinflusst

Tab. 3 Einteilung absorbierbarer Nahtmaterialien nach Auflösungszeit: ultrakurzfristig (U), kurzfristig (K), mittelfristig (M) und langfristig (L) absorbierbare (A) Nahtmaterialien (N)

Ultrakurzfristig (UAN) 14–21 Tage	Kurzfristig (KAN) 21–28 Tage	Mittelfristig (MAN) ca. 40–60 Tage	Langfristig (LAN) >60 Tage
Vicryl rapid Monocryl Safil quick	Vicryl Polysorb Monosyn Biosyn Safil	PDS Maxon Monoplus	Monomax

KAN gezählt werden. Als Sonderform der KAN sind Fäden mit besonders schneller Funktionszeit von maximal 14 Tagen zu erwähnen. Man spricht von ultrakurzfristig absorbierbaren Nahtmaterialien (UAN), deren Anwendung somit bestimmten Indikationen vorbehalten ist (Monocryl, Vicryl rapid) (Debus et al. 1999).

2.2 Fadenaufbau

Die Ursache unterschiedlicher Auflösungs- und Funktionszeiten ist nicht nur durch differierende Ausgangssubstanzen sondern insbesondere auch durch deren spezielle Verarbeitungsformen bedingt. Grundsätzlich unterscheidet man **monofile Fäden** (homogen, nicht strukturiert mit völlig glatter Oberfläche) von **polyfilen Fäden**, welche aus einer Vielzahl von Einzelfilamenten bestehen. Dabei liegen die polyfilen Fäden in geflochtener (feine Filamente, die zunächst verzwirnt und anschließend um die längsgerichtete Fadenseele geflochten werden) oder in gezwirnter Form (Einzelfilamente werden um die Fadenlängsachse gedreht) vor. Zusätzlich können diese Fäden von einer oberflächlichen Ummantelung umgeben sein – man spricht von **pseudomonofil** – oder aber durch eine Einzelfaserbeschichtung eingehüllt sein (Abb. 1)

Diese zusätzlichen Behandlungsformen können ebenfalls einen wesentlichen Einfluss auf die Funktionszeit ausüben.

Darüber hinaus hat die **Verarbeitung des Nahtmaterials** erheblichen Einfluss auf das Gewebedurchzugsverhalten sowie auf die Handhabungseigenschaften (Handling). Eine raue Oberfläche, wie sie bei geflochtenen, unbeschichteten Fäden vorliegt, zeigt im Gegensatz zu monofilen Nahtmaterialien einen nicht unerheblichen Sägeeffekt und damit eine höhere Gewebetraumatisierung. Zusätzlich weisen geflochtene, unbeschichtete Nahtmaterialien eine Kapillarität auf (Dochtwirkung), die zur Keimverschleppung führen könnte. Auch eine Quellneigung mit der Gefahr einer sekundären Knotenlösung wird bei diesen Fäden beschrieben, wodurch es aber auch zu lokalen Ischämien bis hin zu Nekrosen in der unmittelbaren Fadendruckzone kommen kann. Alle diese Effekte können durch eine Beschichtung erheblich vermindert werden. Gleichzeitig wird die Handhabung dadurch vereinfacht. Polyfile Fäden besitzen insgesamt günstigere Knüpfeigenschaften bei gleichzeitig besserem Knotensitz und somit eine höhere Knotensicherheit als monofile Materialien. Polyfile Fäden weisen auch eine höhere Flexibilität als monofile Fäden auf, da sie durch geringere Steifigkeit flexibler sind.

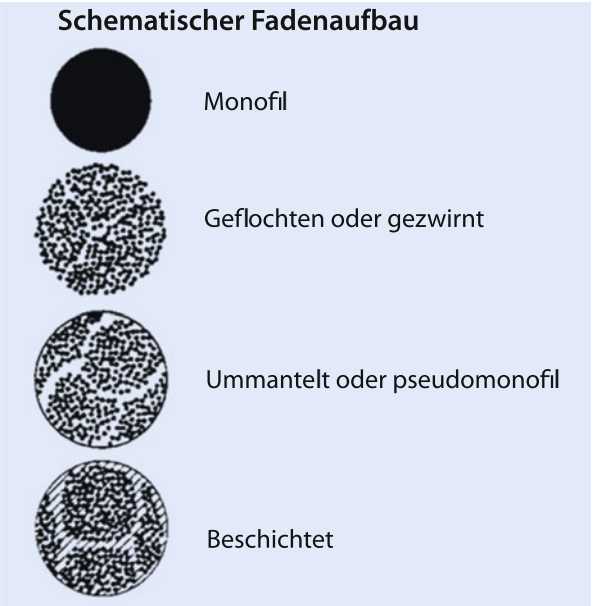


Abb. 1 Einteilung von chirurgischen Nahtmaterialien nach Fadenstruktur

Aus dem oben Gesagten lassen sich positive Eigenschaften von chirurgischem Nahtmaterial zusammenfassen, die in ihrer Gesamtheit das **„ideale Nahtmaterial“** definieren:

Ideales Nahtmaterial

- Hohe Reißfestigkeit und Knotenbruchfestigkeit, wobei die Resorptionsgeschwindigkeit nicht schneller sein darf als die kritische Phase der Wundheilung
- Störungsfreie Wundheilung durch:
  - Minimale Gewebereaktion
  - Keine Beeinflussung der Funktionszeit bei Verwendung in infiziertem Gewebe
  - Infektionshemmend
  - Vollständige Abbaubarkeit
- Definierbare Funktionsdauer bei kontinuierlicher Abnahme der Reißkraft
- Geringe Kapillarität (Dochtwirkung)
- Geringe Quellbarkeit

(*Fortsetzung*)

- Definierte reversible Dehnbarkeit, (reversible Anpassung an posttraumatische Gewebsödembildung)
- Hohe Flexibilität und Geschmeidigkeit
- Ideales Gewebedurchzugsverhalten (geringer Sägeeffekt)
- Gute Knüpfeigenschaften
- Hohe Knotensicherheit und gute Knotensitzfestigkeit
- Niedriger Kostenfaktor

2.3 Resorbierbarkeit und Keimkontamination

In-vitro-Versuche konnten zeigen, dass bei pH-Werten zwischen 7 und 7,4 keine signifikanten Unterschiede im Abbauverhalten der Nahtmaterialien zu beobachten ist. Erst bei höheren pH-Werten konnte in vitro ein tendenziell beschleunigtes Abbauverhalten eruiert werden mit signifikanten Abnahmen von Vicryl. Auch Chu (Chu 1982; Chu und Moncrief 1983) konnte bei Versuchen in vitro einen katalytischen Effekt hoher pH-Werte auf die Hydrolyse nachweisen, stellte aber auch gleichzeitig die geringste Einflussnahme auf das Verhalten von PGS-Fäden in pH-Bereichen zwischen 7 und 7,44 fest. In biochemischen Versuchen konnte gezeigt werden, dass E. coli und Proteus eine entscheidende Einflussnahme auf den hydrolytischen Abbau insbesondere von polyfilen und im geringeren Maße auch auf monofile Nahtmaterialien haben. Die Beschleunigung des Abbaus von PGS- und Polyglactin 910-Fäden erfolgte insbesondere nach Inkubation mit E.-coli- und Proteus-Spezies.

3 Differenzierter Einsatz von chirurgischem Nahtmaterial

Die unterschiedlichen Eigenschaften chirurgischen Nahtmaterials sollten im klinischen Einsatz zu einer differenzierten Verwendung führen.

Zur **aseptischen Gefäßnaht** werden vornehmlich nichtresorbierbare Nahtmaterialien verwandt, die mit einer minimalen Fremdkörperreaktion einhergehen. Um der Dauerbelastung durch die Pulswelle standzuhalten, sollten sie keine plastische Deformierung aufweisen. Diesen Ansprüchen wird beispielsweise Polypropylen gerecht. Eine reversible Elongation kann hingegen durchaus erwünscht sein: Von einigen Gefäßchirurgen wird Polybutester (Novafil, Vascufil) unter der Vorstellung einer pulssynchronen, elastischen Dehnung des Fadens verwandt. Monofile Nahtmaterialien führen durch glatten Gewebedurchzug zu einer nur minimalen Gewebetraumatisierung und stellen daher für Gefäßnähte die weitaus beste Option dar. Geflochtene Nahtmaterialien sollten hingegen heutzutage vermieden werden. Aufgrund einer erhöhten Traumatisierung des empfindlichen Gefäßendothels durch ihr raues Gewebedurchzugsverhalten können sie der Entwicklung einer Intimahyperplasie Vorschub leisten. Die höhere Rigidität und die schlechteren Handhabungseigenschaften monofiler Nahtmaterialien machen eine aufwendigere Schlingenkombination zum Erreichen eines sicheren Knotensitzes zwingend erforderlich. In der Regel sind z. B. bei Verwendung von Polypropylenen der Stärken 6/0 oder 7/0 USP 6–8 Schlingen für die Erstellung eines sicheren Knotens notwendig.

In **Infektsituationen** werden dagegen auch resorbierbare, synthetische, monofile Fäden verwendet; allerdings kann eine Nahtruptur durch vorzeitige bakterielle Resorption nicht ausgeschlossen werden. Daher sollten zumindest langfristig resorbierbare Nahtmaterialien (z. B. Polydioxanon) verwandt werden. Die Rationale dieses Konzeptes besteht in der Befürchtung, dass nicht-resorbierbare Materialien als persistierende Fremdkörper im Infektgebiet ein permanenter Träger von Keimen seien und somit einen Infekt unterhalten könnten. Für monofile Polypropylene-Fäden steht der Nachweis dieser Hypothese jedoch aus. Die Gefäßnaht erfolgt immer mit einer atraumatischen Nadel-Faden-Kombination. Speziell für die Infektsituation steht mittlerweile der mit Triclosan beschichtete, geflochtene Vicryl-Plus-Faden zur Verfügung. Das zur Stoffgruppe der polychlorierten Phenoxyphenole zählende **Triclosan** ist ein bakterienhemmender Wirkstoff, der in einer breiten Palette von medizinischen Anwendungsgebieten eingesetzt wird. Vicryl Plus wird von einigen Gefäßchirurgen gezielt in Infektsituationen, aber auch prophylaktisch zum Wundverschluss bei Rezidiveingriffen eingesetzt.

Zum **plastischen Hautverschluss** werden ebenfalls überwiegend monofile nicht-resorbierbare Nahtmaterialien verwendet, um zum einen den glatten und atraumatischen Gewebedurchzug zu gewährleisten zum anderen aber auch Fadengranulome oder überschießende Abbaureaktionen zu vermeiden. Der Faden soll möglichst reaktionslos im Gewebe verbleiben, bis er entfernt wird. Allerdings wird in der überwiegenden Mehrzahl zusätzlich eine Koriumnaht verwendet, mit der die Gewebespannung vom Hautniveau in tiefere Schichten verlagert wird, um oberflächliche Wundheilungsstörungen zu vermeiden und das kosmetische Ergebnis nicht zu beeinträchtigen. Da im Rahmen der primären Wundheilung innerhalb von 14 Tagen eine Wundfestigkeit erreicht ist, die der Umgebung entspricht, sollten hier resorbierbare Materialien verwendet werden, deren Funktionsdauer diesen Zeitrahmen nicht wesentlich überschreiten.

▶ Die Wahl des chirurgischen Nahtmaterials ist abhängig von dem zu vereinigenden Gewebe und sollte sich an den speziellen Eigenschaften der einzelnen Nahtmaterialien orientieren. Wenn möglich, sollte –

ausgenommen in Situationen mit dauerhafter mechanischer Belastung (Hernien, Gefäßnaht) – synthetisch resorbierbares Material verwendet werden, um eine persistierende Fremdkörperreaktion zu vermeiden. Wegen der geringeren Gewebetraumatisierung und des fehlenden interfilamentären Transportes sollte in der Regel monofilen Fäden der Vorzug vor geflochtenen Fäden gegeben werden. Jedoch müssen die schlechtere Knotenfunktion und ungünstigeren Handhabungseigenschaften monofiler Nahtmaterialien berücksichtigt werden.

4 Nahthilfsmaterial

Das Vorliegen von Infektionen stellt eine Risikosituation für die Anastomose dar. Wird hier eine Anastomose angelegt, so stehen verschiedene Möglichkeiten zur Anastomosenprotektion zur Verfügung. Alle diese sogenannten Nahthilfsmaterialien besitzen jedoch keine ausreichende eigene mechanische Belastungsfähigkeit. Sie sind demzufolge nicht in der Lage, einer primär insuffizienten Anastomose zusätzliche Stabilität zu verleihen. Somit ist es obsolet, sich auf die mechanische Wirkung dieser Hilfsmittel zu verlassen. Sowohl die Wertigkeit als auch die Wirkungsweise der unten dargestellten Hilfsmethoden sind vielfach im Einzelnen nicht evaluiert. Dennoch werden sie in der Praxis häufig angewendet – und sei es nur, um dem Sicherheitsbedürfnis des Operateurs Genüge zu tun.

Im Folgenden werden die verschiedenen Methoden, die als Nahthilfsmittel fungieren können, dargestellt und deren mögliche Funktionsweisen diskutiert.

4.1 Autologe Hilfsmittel

Generell erfolgt der Einsatz von Nahthilfsmitteln situationsadaptiert. Intraabdominell bietet sich die Einscheidung der Rekonstruktion in eine (vaskulär gestielte) Omentumplastik an. Ihre Wirkung entfalten diese Plastiken wahrscheinlich primär durch deren Serosaüberzug. In diesem sind Enzyme mit hoher regenerativer Potenz enthalten, die von außen einen wundheilungsfördernden Effekt auf die Anastomose besitzen können. Die appositionelle Freisetzung wundheilungsstimulierender Zytokine und Chemokine könnte auf diese Weise Reparaturprozesse im Rahmen der Anastomosenheilung initialisieren oder fördern. Die Tatsache, dass bei Reoperationen diese Plastiken in der Regel fest mit der Anastomosenregion verwachsen sind, unterstützt diese Theorie.

Stellen sich im Zugangsbereich ausgedehnte Infektionen ein, die zu großflächigen Resektionen befallener Gewebsareale zwingen, stehen plastisch-chirurgische Maßnahmen zur Deckung zur Verfügung. Gitternetzplastiken, kutane, fasziokutane oder myokutane Verschiebelappen sowie gestielte Lappenplastiken können hier Verwendung finden. Die Wahl des Rekonstruktionsverfahrens muss in diesen Fällen situationsadaptiert und interdisziplinär zusammen mit einem plastischen Chirurgen erfolgen.

4.2 Gewebekleber

Der rationale Einsatz von Gewebeklebern in der Medizin beruht auf der Entwicklung von natürlichen Polymeren und synthetischen Gewebeklebern. Der bekannteste **biologische Gewebekleber** ist der Fibrinkleber, zu dem die umfangreichsten Daten aus der Literatur vorliegen. Erstmals wurden diese Klebstoffe in den 1950er-Jahren klinisch eingesetzt und zur Klebung von Nerven und Hauttransplantaten verwendet. Es zeigte sich jedoch schnell, dass eine suffiziente, d. h. mechanisch ausreichend stabile Festigkeit der zu vereinigenden Gewebe allein durch Klebung nicht zu erzielen ist und auch durch den Zusatz von stabilisierenden Substanzen (d. h. Faktor XIII) nicht erreicht werden konnte. Darüber hinaus besitzen die natürlichen Klebstoffe eine gewisse allergene Potenz sowie die Möglichkeit der viralen Transfektion. Die bekannteste Gruppe der synthetischen Gewebekleber stellt die Gruppe der Cyanoacrylate dar, die ebenfalls in den späten 1950er-Jahren eingeführt wurden und deren bekanntester Vertreter das Histoacryl ist.

Synthetische Gewebekleber auf Gelatine-Resorcin-Basis zeichnen sich in ihren physikalischen Eigenschaften, vor allem der hohen Adhäsion und Kohäsion, der schnellen Abbindezeiten und im Vergleich zu den übrigen Klebern der extrem hohen mechanischen Belastbarkeit aus (Stemberger et al. 1993). Durch diese und die Eigenschaft, auch im feuchten Milieu zu einer sicheren Verklebung der Organe zu führen, werden diese Kleber in der Herz- und herznahen Gefäßchirurgie eingesetzt.

Einsatzmöglichkeiten bei Infektionen und Lymphfisteln

Die unterschiedlichsten Einsatzmöglichkeiten von Gewebeklebern sind denkbar. In Abhängigkeit von dem zu klebenden Organ muss der Klebstoff unterschiedlichen Anforderungen genügen. Beispielsweise sollten sie im septischen Bereich (d. h. Sicherung von Anastomosen, Überklebung von Insuffizienzen, Fisteln) bakterizid sein, weshalb man den Klebstoffen Antibiotika zugesetzt hat. Diese haben jedoch die Hoffnungen auf eine sichere Infektbeherrschung nicht bestätigen können. Die Versetzung mit Antibiotika hat sich daher bis heute im klinischen Gebrauch nicht durchsetzen können. Es ist jedoch zu bedenken, dass fibrinhaltige Klebstoffe ein Nährboden für Bakterien sein können, so dass bei Vorliegen einer Infektion hierdurch unter Umständen eine Infektpersistenz mit Heilungsprolongierung resultieren kann. Somit sollte der Einsatz dieser Gewebekleber in der Infektsituation

kritisch beurteilt werden und die Indikation im Einzelfall streng gestellt werden.

4.3 Netze

Die Verwendung von Netzen kann zur Sicherung von Bauchdeckendefekten in der Gefäßchirurgie durchaus sinnvoll sein. Insbesondere von Aneurysmaträgern ist bekannt, dass diese zu einer erhöhten Narbenhernienbildung nach transabdominaler Gefäßrekonstruktion neigen. Eine prophylaktische Netzanlage wäre daher bei dieser Patientenklientel möglicherweise zu diskutieren.

Resorbierbare Netze aus Polyglycolsäure und Polyglactin 910 haben sich zur Rekonstruktion von Bauchdeckendefekten und (Rezidiv-)Narbenhernien in der Infektsituation durchgesetzt. Sie heilen in der Regel komplikationslos ein und führen nicht zu Abstoßungsreaktionen. Die resorbierbaren Netze dienen dem einsprossenden Granulationsgewebe als schienendes Gerüst, an dem der Defekt aufgefüllt wird. Kunststoffnetze werden zum Bauchdeckenersatz häufig verwendet und haben hier ihre feste Indikation. Makroporöse Polypropylennetze können zur Rekonstruktion von Bauchdeckendefekten und (Rezidiv-)Narbenhernien ebenfalls eingesetzt werden, und auch eine Infektion führt in den meisten Fällen nicht zum Netzverlust (Carlson 2000). Multifilamentäre makroporöse Netze (z. B. Mersilene) oder mikroporöse Netze (z. B. ePTFE) besitzen dagegen ein erheblich höheres Risiko mit der Notwendigkeit der Entfernung in der Infektsituation.

Literatur

Anscombe AR, Hira N, Hunt B (1970) The use of a new absorbable material (PGS) in general surgery. Br J Surg 57:917–920

Blomstedt B, Jacobsson S-J (1970) Experiences with polyglactin 910 (Vicryl) in general surgery. Acta Chir Scand 143:259–263

Carlson MA (2000) Neue Entwicklungen beim Bauchdeckenverschluss. Chirurg 71:743–753

Chu CC (1982) The effect of pH on the in vitro degradation of polyglycolide lactide copolymer absorbable sutures. J Biomed Mater Res 16 (2):117–124

Chu CC, Moncrief G (1983) An in vitro evaluation of the stability of mechanical prooperties of surgical suture materials in various pH conditions. Ann Surg 198(2):223–228

Craig P, Wililiams JA, Davis KW, Magoun AD, Levy AS et al (1975) A biologic comparison of polyglactin 910 and polyglycolic acid synthetic absorbable sutures. Surg Gynecol Obstet 141:1–10

Debus ES, Geiger D, Sailer M, Ederer J, Thiede A (1997) Physical, biological and handling characteristics of surgical suture material: a comparison of four different multifilament absorbable sutures. Eur Surg Res 29:52–61

Debus ES, Geiger D, Ziegler UE, Thiede A (1999) Nahtmaterialien: Eigenschaften und Wertigkeit der Parameter physikalische und biologische Eigenschaften, Handhabungseigenschaften, Gewebeverträglichkeit. Langenbecks Arch Chir Suppl: 439–442

Dietz UA, Kehl F, Hamelmann W, Weißer C (2007) On the 100th anniversary of sterile catgut kuhn: Franz Kuhn (1866–1929) and the epistemology of catgut sterilization. World J Surg 31(12):2275–2283

Diener H (2001) Organspezifisches Resorptionsverhalten verschiedener moderner absorbierbarer Nahtmaterialien. Inauguraldissertation, Medizinische Fakultät der Julius-Maximilians-Universität Würzburg

Echeverria EA, Jimenez J (1970) Evaluation of an absorbable synthetic suture material. Surg Gynecol Obstet 131:1–14

Kaeser A, Dum N (1993) Grundlagen der Fibrinklebung: Qualitätsanforderungen und Infektionssicherheit von Fibrinkleber. In: Haverich A, Hutz C (Hrsg) Fibrinklebung in der Herz-, Gefäss- und Thoraxchirurgie. Steinkopff, Darmstadt, S 13–24

Knoop M, Günstedt B, Thiede A (1987) Maxon und PDS – Bewertung physikalischer und biologischer Eigenschaften monofiler, absorbierbarer Nahtmaterialien. Langenbecks Arch Chir 371:13–28

Linder J (1982) Morphologie und Biochemie der Wundheilung. Langenbecks Arch Chir 358:153–160

Morgan MN (1969) New synthetic absorbable suture material. Br Med J 2:308

Müller M, Allgöwer C (1981) Nahtmaterial und Nahttechnik. In: Allgöwer M, Harder F, Hollander LF, Peiper H-J (Hrsg) Chirurgische Gastroenterologie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Outlaw KK, Vela AR, O'Leary JP (1998) Breaking strength and diameter of absorbable sutures after in vivo exposure in the rat. Am Surg 64(4):348–354

Postlethwait RW (1970) Polyglycolic acid surgical suture. Arch Surg 101:489–494

Postlethwait RW (1974) Further study of polyglycolic acid suture. Am J Surg 127:617–619

Rodeheaver GT, Thacker JG, Owen J, Strauss M, Masterson T, Edlich RF (1983) Knotting and handling characteristics of coated synthetic absorbable sutures. J Surg Res 35:525–530

Salthouse TN, Matlaga BF (1976) Polyglactin 910 suture absorption and the role of cellular enzymes. Surg Gynecol Obstet 142:544–550

Schardey HM, Joosten U, Finke U, Staubach KH, Schauer R, Heiss A, Kooistra A, Rau HG, Nibler R, Lüdeling S, Unertl K, Ruckdeschel G, Exner H, Schildberg FW (1997) The prevention of anastomotic leakage after total gastrectomy with local decontamination. Ann Surg 225:172–180

Schumpelick V, Klinge U, Melty G, Klosterhalfen B (1999) Meshes in der Bauchwand. Chirurg 70:876–887

Snyder CC (1976) On the history of suture. Plast Reconstr Surg 58:401–406

Stemberger A, Ascherl R, Scherer MA (1993) Klebstoffe in der Chirurgie – Versuch einer Bestandsaufnahme. In: Haverich A, Hutz C (Hrsg) Fibrinklebung in der Herz-, Gefäss- und Thoraxchirurgie. Steinkopff, Darmstadt, S 1–12

Thiede A, Günstedt B (1979) In-vivo-Untersuchungen bei Nahtreaktionen an sterilen und infizierten absorbierbaren und nicht-absorbierbaren chirurgischen Nahtmaterialien. Zentralbl Chir 104:568–581

Thiede A, Jostarndt L, Günstedt B, Sonntag HG (1980) Kontrollierte experimentelle histologische und mikrobiologische Untersuchungen zur Hemmwirkung von PGS-Fäden bei Infektionen. Chirurg 51:35–38

Thiede A, Hamelmann H (1982) Moderne Nahtmaterialien und Nahttechniken in der Chirurgie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Alloplastische Materialien und Stents in der Gefäßmedizin

29

Nabil Chakfé und Eike Sebastian Debus

1 Einleitung

Die Anwendung von synthetischen Materialien in der Gefäßchirurgie reicht bis in die späten 1940er-Jahre zurück. Polyethylenterephthalat (PET) ist eines der ältesten Materialien, wurde erfolgreich als prothetische Gefäßprothese angewendet und wurde in den 1970er-Jahren durch die Einführung von expandiertem Polytetrafluorethylen (ePTFE) abgelöst. Seit der Veröffentlichung von dessen Anwendung beim Menschen durch Crawford und DeBakey 1958 (Crawford et al. 1958) wurden synthetische Prothesen in der Gefäßchirurgie ubiquitär angewendet. Das Stenting von Arterien gewann in den 1980er-Jahren und 1990er-Jahren an Popularität, und die Entwicklung von endovaskulären Behandlungen von okklusiven und aneurysmatischen Gefäßerkrankungen bedeutete eine enorme Veränderung auf diesem Gebiet. In den letzten 20 Jahren gab es beträchtliche Fortschritte auf dem Gebiet vaskulärer Grafts, einschließlich der Entwicklung von aortalen und peripheren Endografts, welche die Technologien von Grafts und Stents kombinieren. Neben den großen Vorteilen der bei vaskulären Prothesen angewendeten Materialien ist andererseits das Versagen dieser Materialien nicht selten und ein beträchtlicher Forschungsanteil konzentriert sich auf die Bestimmung der Versagensmechanismen verschiedener vaskulärer prothetischer Materialien, um deren Design zu verbessern. Während der autologe Venengraft der Goldstandard für den Gefäßersatz bleibt, sind synthetische und non-autogene biologische Grafts ein essenzieller Teil des Armamentariums des modernen Gefäßchirurgen. In diesem Kapitel werden sowohl die in der vaskulären als auch in der endovaskulären Chirurgie angewendeten Materialien einschließlich Grafts, Stents und Stentgrafts, mit dem Fokus auf ihre Herstellung, Struktur und häufige Versagensmechanismen untersucht.

2 Vaskuläre Grafts

2.1 Polyethylenterephthalat (PET)

Die beiden synthetischen Materialien, die häufig als vaskuläre Grafts angewendet werden, sind PET und ePTFE. Sie sind am nützlichsten für Arterien großen und mittleren Kalibers, während autogene Grafts eher für die Rekonstruktion von Gefäßen kleinen Kalibers geeignet sind. PET ist ein thermoplastisches Polymer, das durch gewebte, geknotete oder geflochtene Strukturen charakterisiert ist. In dem Herstellungsprozess wird das Polymergarn durch die Kombination von PET Monofilamenten hergestellt, die dann durch thermische Behandlung texturiert und geheftet werden können. Die haltbarste und stärkste PET-Struktur ist die gewebte Struktur (Abb. 1). In dieser Struktur werden die Kett- und Schussfäden perpendikulär zueinander gewoben, und es entsteht ein sehr widerstandsfähiges Fabrikat mit variabler Porosität, in Abhängigkeit von der Dichte des Gewebes. Lockereres, geschmeidigeres Gewebe besitzt eine höhere Porosität und bedarf einer für Blut undurchlässigen Ummantelung.

Geknotetes PET kann entweder ketten- oder schussgewebt sein (Abb. 2, 3 und 4). Ersteres wurde, da es eine relativ lockere Struktur mit Tendenz zur Ausfransung und Dilatation besitzt, in der vaskulären Prothetik größtenteils abgeschafft. Kettenwirkerei resultiert in vertikalen Säulen von Schleifen, die vernetzt sind, um eine stabile und konforme Struktur zu bilden, die nicht ausfranst und eine hohe Resistenz gegenüber

Der Herausgeber Eike Sebastian Debus hat diesen Beitrag übersetzt und freigegeben.

N. Chakfé
Department of Vascular Surgery, University Hospital of Strasbourg, Strasbourg, Frankreich
E-Mail: Nabil.Chakfe@chru-strasbourg.fr

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_34

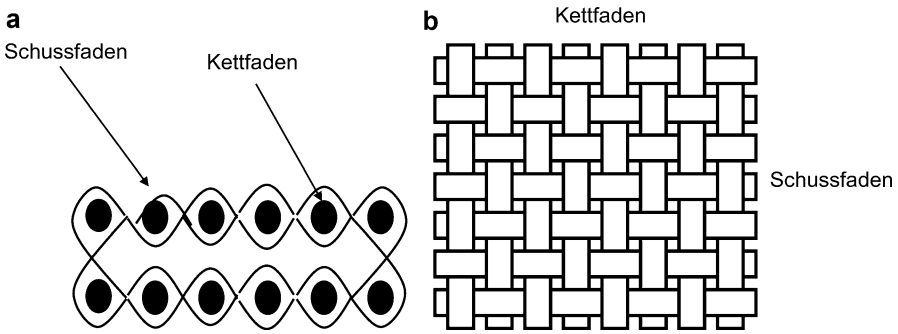


Abb. 1 **a**, **b** Kett- und Schussfaden in einer gewobenen Textilstruktur

Rissbildung aufweist. Die Grafts sind oftmals mit Kollagen oder Gelatine imprägniert, um die Porosität zu verringern und die Prä-Koagulation unnötig zu machen.

Neben der Popularität von PET wurde auch das Versagen dieser Grafts in verschiedenen Szenarien dokumentiert. Bei infrainguinalen Bypässen hat sich die primäre Offenheitsrate im mittel- und langzeitigen Follow-up als besser erwiesen, verglichen mit denjenigen aus ePTFE, jedoch weit schlechter als autogene Venen (Rychlik et al. 2014; Klinkert et al. 2004). Im Gegensatz dazu liegen die Offenheitsraten bei Rekonstruktionen großer Gefäße wie dem aortoiliakalen Gefäßersatz über 90 % nach 3 Jahren und über 70 % nach 8 Jahren, genau wie bei ePTFE (Polterauer et al. 1992; Prager et al. 2003). Während Versagen durch Thrombosen oder Infektionen die häufigsten Ursachen sind, wurde auch von Versagen des Textilmaterials berichtet. Trippestad (1985) berichtete über 4 von 300 Patienten, bei denen man longitudinale Einrisse in den Grafts fand, während die Ausdünnung und der Bruch von Garnfilamenten mit Löchern und Graftdilatationen in einer Studie von Berger und Sauvage (1981) in 3 % der Grafts entdeckt wurden (Trippestad 1985; Berger und Sauvage 1981). Van Damme et al. (2005) berichten von 6 nicht anastomotischen falschen Aneurysmen in dem Mittelteil von PET-Grafts nach 12-jähriger Implantation. Sie entdeckten in manchen Fällen sehr ausgeprägte Zellreaktionen auf fragmentierten PET-Fasern und stellten die Hypothese auf, dass der pulsierende Blutfluss und Druck über die Zeit in einer Erschöpfung des Materials und Bruch der Fasern resultiert (Van Damme et al. 2005). Als Teil unseres multinationalen kollaborativen Forschungsprogramms haben wir von 20 Fällen mit kettengewirkten PET-Prothesen berichtet, welche explantiert wurden. Wir fanden longitudinale Rupturen nach einer durchschnittlichen Implantationszeit von 16 Jahren. In dieser Studie fanden wir eine Degradation der Filamente entlang der Neuvernetzungen und der Markierungsstreifen des Grafts (Chakfe et al. 2001). Dieser besteht aus Karbonpartikeln, die in das Garn des Grafts integriert sind, um bei der Implantation eine Rotation des Grafts zu vermeiden, während die Neuvernetzungslinie durch die Verbindungen von zwei geknoteten Bändern in die tubuläre Struktur des Grafts entsteht.

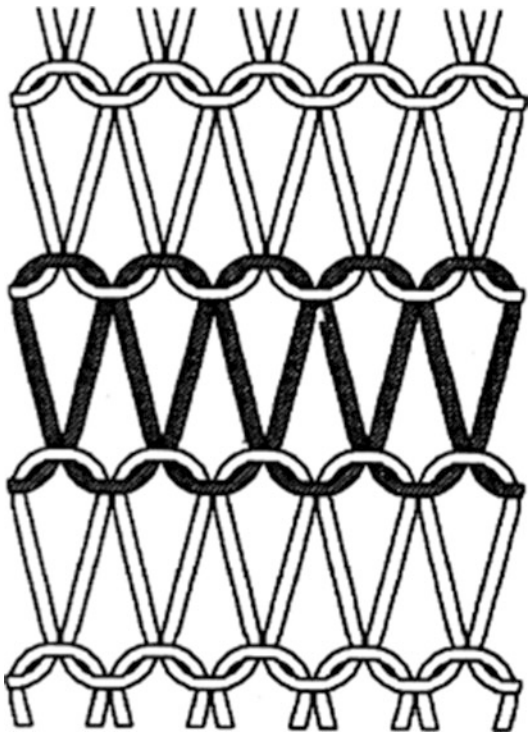


Abb. 2 Kettengewirkte Struktur (Jersey)

2.2 Expandiertes Polytetrafluoroethylen (ePTFE)

ePTFE ist ein weit verbreitetes Graftmaterial, das erfolgreich in einer Vielfalt von Gefäßdiametern, einschließlich tibialer, femoraler und aortoiliakaler Position, angewandt wird (Abb. 5). Es wurde 1970 patentiert und kurz darauf auf den Markt gebracht. Es wird aus PTFE-Puder hergestellt, mit einem Gleitmittel kombiniert und unter hohem Druck komprimiert. PTFE-Röhren werden dann durch eine Druckgussform extrudiert und longitudinal gezogen, um eine mikroporöse Struktur herzustellen (Abb. 6). Eine Sinterung oder eine Behandlung durch Hitze und Druck stärken daraufhin das Material (Lejay et al. 2013). Als letzter Schritt der Herstellung wird seit einigen Jahren die Bindung von Heparin an die Innenfläche vorgenommen. Die Heparinverbindung bewirkt

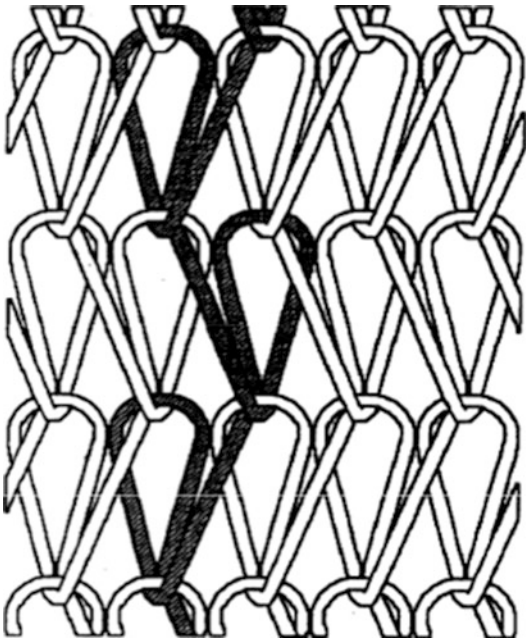


Abb. 3 Schussgewirkte Struktur

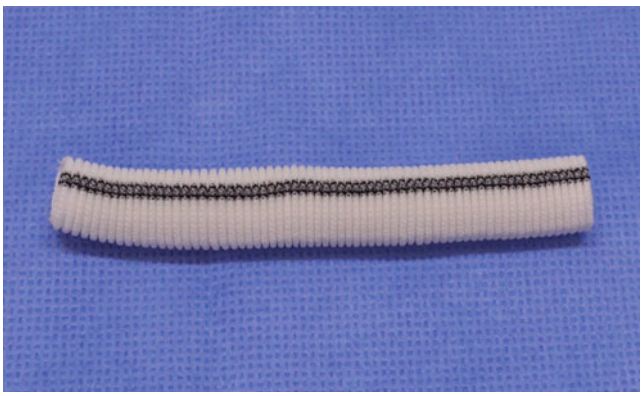


Abb. 4 Tubulärer PET-Graft



Abb. 5 Tubulärer PTFE Graft

eine signifikante Verbesserung der Offenheitsrate von ePTFE-Grafts für Bypassoperationen der unteren Extremitäten. Bei der Anwendung in der Dialysetherapie haben Studien eine verbesserte frühe Offenheitsrate, jedoch keine signifikante Verbesserung in der mittel- oder langfristigen Offenheitsrate demonstrieren können (Shemesh et al. 2015; Allemang et al. 2014).

Bei klinischer Anwendung zeigte sich Heparin-gebundenes ePTFE als eine adäquate Alternative zu autologen Venen. Für kniegelenksüberschreitende Bypässe (popliteal und tibial) hatte Heparin-gebundenes ePTFE eine Offenheitsrate von 75–92 % nach einem Jahr, verglichen mit 86–91 % der Vene nach 3 Jahren und zwischen 56 und 61 % nach 4 Jahren (Pulli et al. 2010; Neville et al. 2012; Dorigo et al. 2012; Daenens et al. 2009). Während das Versagen der ePTFE-Grafts meist einer Thrombose oder Infektion zugeschrieben werden kann, gibt es einige Fälle, in denen von Thrombosierung oder der Formierung von Pseudoaneurysmen ohne infektiöse Prozesse berichtet wird (Piazza et al. 1993; Shibutani et al. 2012). Diese **Komplikationen** sind häufiger das Resultat von Traumata auf den Graft, andere Autoren beschreiben Klemmverletzungen oder einen zu kurzen Graft, der zu einer erhöhten Spannung führt, als Ursachen für ein Graftversagen (Akiyama et al. 1996). Die langzeitige mechanische Haltbarkeit stellt eher kein weitverbreitetes Problem dar, Analysen der mechanischen Eigenschaften und Topografie der explantierten ePTFE-Grafts weisen jedoch Fusionen, Kompressionen und Rupturen fibröser Stränge des PTFE auf, die zusammen mit signifikanten Oberflächenveränderungen und einer signifikanten Minderung der Reißfestigkeit in explantierten Grafts mit längerer Implantationszeit häufiger werden (Doble et al. 2008; Geiger 1991).

2.3 Endovaskuläre Stents

Der erste vaskuläre Stent wurde 1986 durch Puel bei einem Menschen eingesetzt (Puel et al. 1987). Die erste Generation von Stents bestand aus dehnbaren Netzen, die aus rostfreiem Stahl gefertigt wurden. Dies war die Grundlage für eine Revolution in der Behandlung kardiovaskulärer Erkrankungen. Seitdem ist das Stenting eine überaus populäre Methode bei der Behandlung vaskulärer Stenosen oder Okklusionen. Die meisten Stents werden aus metallischen Röhren, meist Nitinolröhren oder -platten angefertigt, welche für die gewünschten Spezifikationen mit Lasern zugeschnitten werden. Andere Herstellungsmethoden beinhalten Drahtbiegen und Knoten, bei denen der Stentdraht um eine Vorrichtung gewickelt wird, um den Stent zu formen. Danach werden sie erhitzt und poliert, um Unreinheiten oder Rückstände von der Oberfläche zu entfernen. Dieser Prozess hilft auch, das Korrosionspotenzial des Stents durch die Verringerung von Mikrorissen und Gruben zu minimieren (Pound 2006). Die Stents werden in ballonexpandierende (Abb. 7) und selbstexpandierende Stents eingeteilt.

Die Herstellung von ballonexpandierenden Stents unterscheidet sich von selbstexpandierenden Stents. Erstere werden in gequetschtem Zustand hergestellt und durch das Aufpumpen des Ballons auf die Größe des Gefäßes auf-

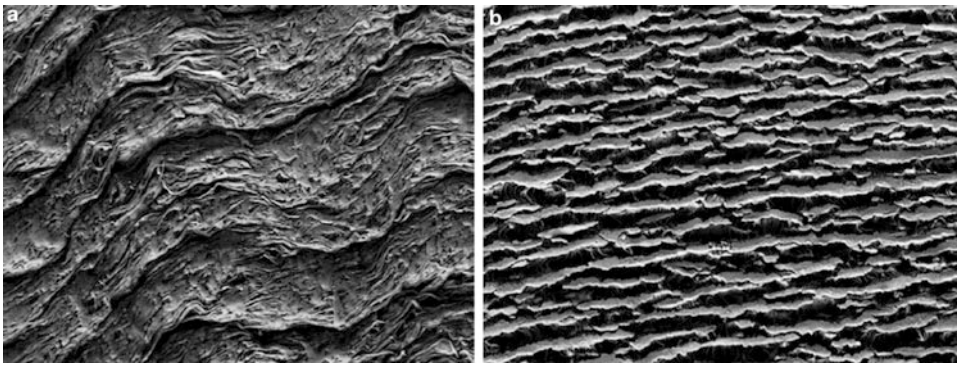


Abb. 6 **a**, **b** ePTFE Struktur (SEM x 250). **a** externe Oberfläche, **b** luminale Oberfläche

gedehnt, während letztere in dem Diameter des Gefäßes hergestellt werden, um dann auf die Größe des Implantationssystems verringert zu werden. Es ermöglicht dann die Reexpandierung, sobald die Zielstelle erreicht ist.

Nitinol besitzt verglichen mit rostfreiem Stahl oder Kobalt-Chrom eine relativ geringe Radialkraft und Steifigkeit und ist deshalb aufgrund seiner Flexibilität und Elastizität ideal für selbst-expandierende Stents geeignet (A comparison of balloon- and self-expanding stents 2002). Eine Vielzahl von Materialien werden für die Herstellung vaskulärer Stents verwendet, jedoch sind Nitinol, rostfreier Stahl und Kobalt-Chrom aufgrund ihrer idealen Materialeigenschaften die wichtigsten, die für aortale und periphere Eingriffe verwendet werden.

316L-Edelstahl ist das am häufigsten verwendete Metall vaskulärer Stents, jedoch findet es einen noch häufigeren Einsatz in koronaren Eingriffen als in peripheren vaskulären Interventionen. Vaskuläre Stents aus Edelstahl sind ballonexpandierend. Vorteile dieses Materials sind die niedrigen Kosten, die relativ einfache Stentherstellung und die Resistenz gegenüber Korrosionen. Zusätzlich bietet es eine gute Balance zwischen Radialkraft und Längenausdehnung, wodurch es dem Recoil der Blutgefäße widerstehen kann (Hanawa 2009). Auf der anderen Seite ist es jedoch rigide und relativ bioinkompatibel und kann daher eine Thrombose oder neointimale Hyperplasie provozieren. Diese Eigenschaften können durch eine allergische Reaktion auf Metallionen von der Stentoberfläche hervorgerufen werden.

Köster et al. (2000) untersuchten Patienten mit koronaren Stents aus Edelstahl und entdeckten, dass Patienten mit positiven Hauttestreaktionen auf Nickel und Molybdän (i.e. von Edelstahl-Stents freigesetzte Ionen) eine höhere Rate von In-Stent-Restenosen aufwiesen (Köster et al. 2000). Zusätzlich haben die relativ geringe Radialkraft und geringe Strahlenundurchlässigkeit zur Entwicklung von stärkeren und sichtbareren Stents geführt, z. B. aus Kobalt-Chrom. Die Eigenschaften dieser Legierung erlauben die Herstellung eines dünnstrebigen ballonexpandierenden Stents mit einem niedrigen Profil, hoher Radialkraft, Flexibilität und hoher Strahlenundurchlässigkeit (Kereiakes et al. 2003). Aus diesen Gründen ist die Kobalt-Chrom-Legierung heute eine der am meisten verwendeten Materialien bei der Herstellung peripherer ballonexpandierender Stents.



Abb. 7 Selbstexpandierender Nitinolstent

Nitinol ist das Material der Wahl für Stents in der Arteria femoralis superficialis (SFA). Es handelt sich um eine nahezu äquiatomare Nickel-Titan-Legierung mit signifikanter Formbeibehaltung und Superelastizität. Während seine physikalischen Eigenschaften die Herstellung des Stents relativ erschweren, verleihen sie ihm auch eine exzellente Eignung als selbstexpandierender Stent. Die Superelastizität von Nitinol bezieht sich auf seine Fähigkeit, elastischen Deformierungen von mehr als 10 % zu widerstehen, verglichen mit anderen Stahllegierungen, die sich generell um nicht mehr als 1 % deformieren. Die Superelastizität und Formbeibehaltung von Nitinol können der Phasentransformation (z. B. Veränderungen in der Kristallstruktur) zugeschrieben werden, die bei angewandtem Stress und Temperatur vorkommen. Bei einer Transformationstemperatur von typischerweise 30 °C durchläuft Nitinol eine martensitische Transformation zu einer einfacheren austenitischen Struktur, welche dem Material Elastizität und Resistenz zu permanenter Deformierung verleiht. Bei Zimmertemperatur (unter der Transformationstemperatur), vor dem Einsetzen, transformiert das Material zu einer martensitischen Struktur, die weniger elastisch ist und leicht ihre kleinere, kompensierte Form im Applikationssystem behält. Die Transformationstemperatur ist eine wichtige Variable bei der Bestimmung der Radialkraft eines Nitinolstents.

Ein größerer Unterschied zwischen Transformationstemperatur und der Umgebungstemperatur, in der der Stent eingesetzt wird, resultiert in höherer radialer Kraft. Da die Transformationstemperatur durch Hitzebehandlung modifiziert werden kann, können Nitinolstents an die Kraftanforderungen der verschiedenen klinischen Situationen angepasst werden (Lejay et al. 2012, 2013). Nitinolstents werden bevorzugt im femoropoplitealen System angewandt, aufgrund ihrer Elastizität gegenüber Deformierungen in dieser hochmobilen anatomischen Lage. Nitinolstents gewannen im femoropoplitealen System an Popularität, nachdem eine Vielzahl von Studien schlechtere Resultate der ballonexpandierenden Stens aus Edelstahl zeigten (Becquemin et al. 2003; Cejna et al. 2001). In den letzten 10 Jahren stieg daher die Verwendung von Nitinolstents in der Gefäßversorgung der unteren Extremität, auch nachdem Studien eine verbesserte Offenheitsrate gegenüber alleiniger Angioplastie ergaben (Laird et al. 2012; Matsumura et al. 2013).

Trotz der Popularität des Stentings im kardiovaskulären System sind Komplikationen wie Stentfrakturen, Korrosionen und In-Stent-Restenosen häufig zu beobachten. Beispielsweise entdeckten Scheinert et al. (2005), dass nahezu 25 % der femoropoplitealen Nitinolstents eine Fraktur nach einem durchschnittlichen Follow-up von 10,7 Monaten aufwiesen, mit einem signifikanten Rückgang der primären Offenheitsrate nach 12 Monaten (Scheinert et al. 2005). Während die Materialeigenschaften des Stents wahrscheinlich eine signifikante Rolle bei der Stentfraktur spielen, ist die anatomische Lage ebenfalls wichtig. Frakturen von Nitinolstents sind im iliakalen System mit einer Rate von rund 5 % relativ selten (Higashiura et al. 2009). Erschöpfungstests, die an Nitinolstents durchgeführt wurden, haben ergeben, dass Belastungen durch pulsierende Bewegungen wahrscheinlich kein so wichtiger Faktor bei Stentfrakturen ist, wie muskuloskeletale Deformierung (Pelton et al. 2008). Diese These wird durch Analysen von Stents mit Kobalt-Chrom-Legierung, die auf den Frakturmechanismus fokussieren, ebenfalls unterstützt (Marrey et al. 2006). Eine Übergröße des Stents kann auch zu einem erhöhten Risiko eines Knicks oder Bruches beitragen, wie in unserer Arbeit mit einem 3-D-gedruckten SFA-Modell der mechanischen Eigenschaften eines Nitnolstents sichtbar wurde (Girsowicz et al. 2015). Hinsichtlich der Korrosion zeigte sich, dass Nitinol eine relativ geringe Anfälligkeit verglichen mit Kobalt-Chrom und Edelstahl aufweist (Carroll und Kelly 2003; Paprottka et al. 2015). Die Resistenz gegenüber Korrosion ist höchst abhängig von der Verarbeitung und Struktur des Metalls, und es ist deshalb heute nicht möglich zu sagen, welches Metall das resistenteste ist (Thierry und Tabrizian 2003). Tatsächlich wird immer wieder von Stentfrakturen und Korrosionen jeglichen Stentmaterials in jeglicher anatomischen Lage berichtet. Deshalb ist es offensichtlich, dass das ideale Stentmaterial noch nicht gefunden wurde.

2.4 Endovaskuläre Stentgrafts

Stentgrafts werden bei der Behandlung von Aortenerkrankungen seit 1991 angewandt (Parodi et al. 1991). Aortale Endografts bestehen generell aus einem Polyestergraft, bekannt als Polyethylenterephthalat (PET) oder aus expandiertem Polytetrafluoroethylen (ePTFE), das entweder extern oder intern durch einen Stent mit Nitinol-, Edelstahl- oder Kobalt-Chrom-Legierung unterstützt wird (Abb. 8).

Um die Strahlenundurchlässigkeit an wichtigen Orientierungspunkten (proximale und distale Enden, kollaterale Gefäßabgänge) auf dem Graft zu erhöhen, werden Marker aus Platin, Platin-Iridium, Tantal oder Gold an den Graft angebracht. Aortale Endografts werden meist für die endovaskuläre Reparatur von abdominellen Aortenaneurysmen (EVAR) und die Reparatur von thorakalen endovaskulären Aneurysmen (TEVAR) verwendet. Hier ist es ihr Ziel, ein intraluminales Interponat zu bieten, um das erkrankte Segment der Aorta von dem Blutfluss auszuschließen. Verschiedene graftspezifische Faktoren beeinflussen die langfristige Haltbarkeit von EVAR und TEVAR. Versagen kann durch Migration, Diskonnektierung der Graftkomponenten oder exzessive Verengung des Graftlumens durch Gefäßtortuosität und Kinking (welches zu Stenosen oder Thrombosen führen kann) verursacht werden. Alternativ können Grafts ihrerseits Degradationen oder Stentfragmentierungen aufweisen. Diese können dann zu den oben genannten Komplikationen führen. Die Undurchlässigkeit und Haltbarkeit des Graftmaterials ist entscheidend für die Prävention von Wachstum und spontaner Ruptur des Aneurysmas.

Die exzessive Porosität des Grafts, die zu einem transprothetischen Blutfluss durch den Graft führen kann, wird Endoleak Typ IV genannt (White et al. 1998). Obwohl dies selten ist, war es der Anlass für das Redesign von Stentgrafts (W.L. Gore & Associates, Inc; Flagstaff, AZ) mit der Veröffentlichung eines ePTFE-Graftmaterials mit niedriger Permeabilität im Jahr 2004. Die Permeabilität des ursprünglichen ePTFE war an der Progression des Sacks nach EVAR von bis zu 36 % nach 5 Jahren ursächlich beteiligt (Haider et al. 2006; Fillinger und Excluder Bifurcated Endoprosthesis Clinical Investigators 2006). Die Haltbarkeit aortaler Stentgrafts



Abb. 8 Aortaler PTFE, Nitinol verstärkter Stentgraft von Gore®

wurde primär durch die Analyse explantierter Grafts und die Durchführung von ex-vivo-Stresstests bestimmt. Explantierte Endografts erlauben die Charakterisierung der Degradation mithilfe einer speziellen Vorrichtung in einem in-vivo-Setting. Es ist jedoch wichtig zu berücksichtigen, dass eine Selektionsverzerrung vorliegt, da die meisten Grafts durch Versagen und nicht während einer Autopsie eines Toten mit unabhängiger Todesursache explantiert werden.

In einer vorangegangenen Arbeit über explantierte StentorTM-Grafts (MinTec, Bahamas) wurde entdeckt, dass die Degradation der Grafts meist in Form von ruptierten Stentligaturen des mittleren Körperrings und einer signifikanten Lockerung der Webform des Gewebes auftrat. Diese Degradation entsteht wahrscheinlich durch die pulsierende Blutzirkulation und Bewegung der Aorta, die zu Mikrobewegungen der Stentdrähte führen (Riepe et al. 1999). Außerdem wurden Korrosionen, Gruben und Stressfissuren in den Nitinolstents beschrieben (Heintz et al. 2001; Major et al. 2006). Der Vorteil eines Stentmaterials gegenüber anderen wurde noch nicht untersucht, jedoch wurden Nitinolgrafts mit Dilatationen des Aortenhalses assoziiert und können in Stentmigrationen resultieren (Dalainas et al. 2007). Dalainas et al. (2007) entdeckten, dass 27,5 % der Patienten, die mit selbstexpandierenden Stents behandelt wurden, eine Dilatation des Aortenhalses entwickelten, verglichen mit 7 % die mit ballonexpandierenden Stents behandelt wurden. Aneurysmen, die mit selbstexpandierenden Stents ausgeschaltet wurden, wiesen allerdings eine signifikant häufigere Migration auf (24,5 % vs. 7,1 %, $p = 0{,}034$).

Ebenso entdeckten Savlovskis et al. (2015) signifikant mehr Dilatationen des Aortenhalses bei Patienten nach Implantationen von selbstexpandierenden Stentgrafts als bei solchen, die sich einer Aneurysmareparatur mit einem ballonexpandierenden Stentgraft unterzogen; jedoch zeigte keine der Gruppen eine klinisch signifikante Graftmigration (Savlovskis et al. 2015). Die Migration von Endoprothesen kann auch teilweise durch Mikrodeformierungen und Veränderungen der arteriellen Wandtextur erklärt werden. Es wird vermutet, dass der pulsierende Fluss innerhalb der Aorta eine „Akkordeonbewegung" der Endoprothese erzeugt, was dazu führt, dass das proximale und distale Ende zur Mitte des Aneurysmas/Stentgrafts migrieren. Zusätzlich kann die Qualität der arteriellen Wand das Risiko einer Migration erhöhen, basierend auf dem Ausmaß von Verkalkung und Thrombussaum, kurzer Länge und dem Grad der Winkelung.

Während die Haltbarkeit des Endografts ein großes Anliegen für Arzt und Patient ist, erfordert die Komplexität der Aortenerkrankung mit proximaler Ausdehnung bis in das viszerale Aortensegment die Nutzung fenestrierter Grafts, um die Perfusion zu den wichtigen Seitenästen erhalten zu können. Diese Technologie kann jedoch direkt die Struktur und Haltbarkeit des Graftmaterials beeinflussen. Die In-Situ-Fenestration ist eine Technik, bei der der Endograft so eingesetzt wird, dass die wichtigen viszeralen Gefäße oder Bogengefäße durch das Graftmaterial abgedeckt werden. Nach dem Einsetzen wird der Graft durch Radiofrequenz, Nadelpunktion oder durch Laser fenestriert, und das resultierende Loch wird dann mithilfe eines Schneideballons erweitert. Schlussendlich wird ein expandierender Stent durch die Fenestration eingeführt, um eine permanente Kommunikation zwischen Graftlumen und dem anzuschließenden Seitenast zu sichern. Während diese Technik kosteneffektiv und auch in Notfallsituationen verfügbar ist (im Gegensatz zur Bestellung eines individuell fenestrierten Grafts), kann sie die langfristige Haltbarkeit des Graftmaterials negativ beeinflussen. Eadie et al. verwendeten Textilanalysetechniken, um die Haltbarkeit sowohl von Polyester- und ePTFE-Grafts nach Fenestration durch Radiofrequenzen und Dilatation mit Angioplastieballons zu testen. Die mikroskopische Beurteilung zeigte die Auffaserung des PET-Gewebes und das Schmelzen und die Fusion von Garn an den Kanten der Fenestrationsstellen.

Obwohl kein Schmelzen in den konventionellen ePTFE-Grafts beobachtet wurde, zeigten sie partielle Delaminierungen und Bündelungen. Eine verringerte Berstungsfestigkeit entlang der Grafts beider Materialien wurde ebenfalls beobachtet, mit Ausnahme des doppelt geflochtenen Polyestergrafts, welcher insgesamt die größte Resistenz hinsichtlich Berstungs- und Reißfestigkeit aufwies (Eadie et al. 2014). Obwohl dies die Anfälligkeit der Endograftgewebe und Erschöpfung nach intraoperativer Modifikationen demonstriert, können auch nicht modifizierte Grafts mindere Haltbarkeitsaspekte wie Löcher, das Rutschen von Garn und Nähten und signifikanten Verschleiß an den Kontaktstellen mit dem Stent aufweisen (Chakfé et al. 2004). Des Weiteren kann die Struktur des Gewebes selbst die Haltbarkeit des Graftmaterials beeinflussen. Wie wir nachweisen konnten, ist ein niedriger Sättigungsindex mit Öffnungen der Gewebestruktur, die zu dem oben genannten Rutschen von Kett- und Schussfäden führt, ebenfalls mit dieser Problematik assoziiert. Zarins et al. (2004) zeigten an 120 explantierten Endoprothesen, dass strukturelle Ermüdung vornehmlich nach 2 Jahren der Implantation beobachtet wird (Zarins et al. 2004). Zusätzlich zu den genannten in-vitro-Studien zeigen auch klinische Studien, dass die – verglichen mit der offenen chirurgischen Reparatur hohe Rate an Reinterventionen und späten Rupturen – Haltbarkeit von Endografts ein noch ungelöstes Problem ist (Chang et al. 2015; Stather et al. 2013; Brown et al. 2012).

2.5 Biologische Grafts

2.5.1 Bovine Grafts

Das bovine Perikardium ist ein häufig in der kardiovaskulären Chirurgie verwendeter biologischer Graft. Es ist das

bevorzugte Material für Patchangioplastien in vielen Einrichtungen. Seine Vorteile sind Stärke und Haltbarkeit, weniger Nahtblutungen, jederzeitige Verfügbarkeit, Resistenz gegenüber Infektionen und die Möglichkeit, direkt nach der Implantation Ultraschalluntersuchungen durchzuführen. Der Herstellungsprozess beinhaltet die Dezellularisierung mit Verarbeitungshilfsmitteln wie Glutaraldehyd. Dieser Prozess eliminiert die bovinen Proteine und DNA, erhöht die Widerstandsfähigkeit und reduziert die Antigenität (Li et al. 2011). Da es sich um ein biologisches Graft handelt, wird oftmals eine Resistenz gegenüber Infektionen behauptet, sodass es daher als Alternative zu autogenen Venengrafts in infizierten Gebieten angewendet wird. Tatsächlich gibt es nur wenige Nachweise, die diese Behauptung stützen, ganz zu schweigen von einer begründeten theoretischen Datenlage. Verschiedene Studien haben keine signifikante Assoziation des Patchtyps mit postoperativen Wundinfektionen in der Leiste demonstriert (Derksen et al. 2009). Infektionen nach einer Endarteriektomie der Karotis sind selten, die Infektionsraten des PET-Patches wurden mit 0,25–0,5 % angegeben. Andere Studien zeigten keine signifikanten Unterschiede in Infektionsraten nach PET-oder bovinen Patchangioplastien (Knight und Tait 2009; Ho et al. 2012). Einigen Nachweisen zufolge können bovine Patches sicher angewandt werden, um vaskuläre Strukturen in infizierten Arealen zu reparieren. McMillan et al. (2012) rekonstruierten 51 Arteriotomien mit bovinem Perikard nach der Entfernung des infizierten prothetischen Grafts. Nur ein Patch rupturierte eine Woche nach dem Eingriff (McMillan et al. 2012). Fallberichte einer Anwendung bei aktiver Endokarditis existieren ebenfalls, jedoch sind keine großen Studien verfügbar, die eine definitive Schlussfolgerung zulassen (Jones und Sarsam 2001). Die Vorteile gegenüber PET liegen offensichtlich in der verbesserten intraoperativen Hämostase (Nahtblutungen). In einer prospektiven randomisierten Studie mit Patienten, die sich einer Endarteriektomie der Karotis mit einer Patch-Angioplastie unterzogen, demonstrierten Marien et al. signifikant weniger Nahtblutungen bei Patienten, bei denen bovine Perikardpatches angewandt wurden (4 %), verglichen mit denen, die PET-Patches erhielten (30 %, $p = 0{,}001$) (Marien et al. 2002). Mit Glutaraldehyd behandelte bovine Gefäße wie die Karotis und Jugularvene finden zur Anlage eines Hämodialysezugangs und für Rekonstruktionen komplexer kongenitaler kardialer Fehlbildungen Anwendung.

2.5.2 Humane Nabelvene

Mit Glutaraldehyd gegerbte humane Nabelvenengrafts werden aus der Nabelschnur von Neugeborenen gewonnen. Nach der Verarbeitung und Gerbung wird die Nabelvene mit einem Polyester-PET-Netz umhüllt und in Alkohol gelagert. Der Durchmesser der Grafts ist allgemein bei femoropoplitealen und tibialen Rekonstruktionen anzuwenden. Der Gebrauch von humaner Nabelvene ging in den 1980ern signifikant zurück, nach einer Vielzahl von Berichten über aneurysmatische Degenerationen der Grafts (Layer et al. 1984; Giordano und Keshishian 1982). Neuere Studien zeigene verbesserte Resultate mit weniger aneurysmatischen Degenerationen und einer akzeptablen Offenheitsrate. In einer großen Vergleichsstudie mit Revaskularisierung der unteren Extremität mit humaner Nabelschnur demonstrierten Dardik und Dardik (1976) eine Offenheitsrate von 67 % nach 6 Jahren bei femoropoplitealen Bypässen. Da die Autoren keine Hinweise für Aneurysmen nach dem 5-Jahres-Follow-up entdecken konnten, schlossen sie daraus, dass die Bedenken hinsichtlich aneurysmatischer Degeneration unbegründet sind. Trotzdem bleibt die Popularität der humanen Nabelvene in der Gefäßchirurgie gering.

3 Schlussfolgerungen

Vaskuläre Interventionen sind in den letzten 60 Jahren komplexer geworden. Zusätzlich fand mit der Tendenz zu kathetergestützten minimalinvasiven Eingriffen ein Paradigmenwechsel in der rekonstruktiven Gefäßchirurgie statt. PET und ePTFE waren lange der Goldstandard der offenen chirurgischen Rekonstruktion von großen Gefäßen. Mit der Entwicklung von kathetergestützten Interventionen wurden diese Materialen für den Gebrauch in minimalinvasiven Settings angepasst. In Kombination mit metallischen Stents verbleiben diese Materialien im Armamentarium der Behandlung vaskulärer Erkrankungen. Neue Technologien zur Reduktion intimaler Hyperplasie wurden kürzlich eingeführt, einschließlich medikamentenbeschichteter Ballons und Stents, obwohl die langzeitige Effizienz dieser Implantate noch nicht vollständig nachgewiesen wurde. Die zukünftigen Generationen der Implantate werden die Anforderungen einer breiteren Patientenpopulation erfüllen müssen, nicht nur in Bezug auf das biologische Versagen, sondern sie müssen auch mit einem niedrigen Profil langfristig ohne Reduktion der Materialhaltbarkeit bereitgestellt werden können. Durch die mit minimalinvasiven Techniken zu behandelnden anspruchsvollen anatomischen und physiologischen Verhältnisse wird es einen Bedarf an Graftgenerationen geben, die in allen Bereichen des arteriellen und vor allem venösen Gefäßsystems langfristig einsetzbar sind. Eine enge Zusammenarbeit zwischen Gefäßchirurgen, grundlagenorientierten und translatorischen Forschern ist daher essenziell um sicherzustellen, dass wir die derzeitigen und zukünftigen Anforderungen der Patienten mit Gefäßerkrankungen mit neuen und individuell anwendbaren Technologien künftig werden erfüllen können.

Anmerkung Dieses Kapitel wurde unter Mitarbeit von Benjamin Colvard, MD, (Insitut Hospitalo Universitaire de Strasbourg, Strasbourg, France), Anne Lejay, MD, PhD, Yannick

Georg, MD, MSc, Elie Girsowicz, MD, MSc, Charline Delay, MD, Fabien Thaveau, MD, PhD, (alle Department of Vascular Surgery and Kidney Transplantation, University Hospital of Strasbourg, Strasbourg, France), Frédéric Heim, PhD (Laboratoire de Physique et Mécanique des Textiles, Université de Haute-Alsace, Mulhouse, France), Lee Swanstrom, MD (Insitut Hospitalo Universitaire de Strasbourg, Strasbourg, France) erstellt.

Literatur

Akiyama K, Hirota J, Shiina Y, Ohkado A, Ohsawa S, Kainuma Y (1996) Thrombotic obstruction of a reinforced ringed expanded polytetrafluoroethylene graft caused by formation of a pseudoaneurysm at a nonanastomotic site: report of a case. Surg Today 26(11):936–939

Allemang MT, Schmotzer B, Wong VL et al (2014) Heparin bonding does not improve patency of polytetrafluoroethylene arteriovenous grafts. Ann Vasc Surg 28(1):28–34. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2013.08.001

Becquemin J-P, Favre J-P, Marzelle J, Nemoz C, Corsin C, Leizorovicz A (2003) Systematic versus selective stent placement after superficial femoral artery balloon angioplasty: a multicenter prospective randomized study. J Vasc Surg 37(3):487–494. https://doi.org/10.1067/mva.2003.155

Berger K, Sauvage LR (1981) Late fiber deterioration in Dacron arterial grafts. Ann Surg 193(4):477–491

Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein DM, Sculpher MJ, Greenhalgh RM (2012) The UK EndoVascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: randomised trials of EVAR versus standard therapy. Health Technol Assess Winch Engl 16(9):1–218. https://doi.org/10.3310/hta16090

Carroll WM, Kelly MJ (2003) Corrosion behavior of nitinol wires in body fluid environments. J Biomed Mater Res A 67(4):1123–1130. https://doi.org/10.1002/jbm.a.10099

Cejna M, Thurnher S, Illiasch H et al (2001) PTA versus Palmaz stent placement in femoropopliteal artery obstructions: a multicenter prospective randomized study. J Vasc Interv Radiol JVIR 12(1):23–31

Chakfé N, Dieval F, Riepe G et al (2004) Influence of the textile structure on the degradation of explanted aortic endoprostheses. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg 27(1):33–41. https://doi.org/10.1016/S1078

Chakfe N, Riepe G, Dieval F et al (2001) Longitudinal ruptures of polyester knitted vascular prostheses. J Vasc Surg 33(5):1015–1021

Chang DC, Parina RP, Wilson SE (2015) Survival after endovascular vs open aortic aneurysm repairs. JAMA Surg:1–7. https://doi.org/10.1001/jamasurg.2015.2644

Crawford ES, De Bakey ME, Cooley DA (1958) Clinical use of synthetic arterial substitutes in three hundred seventeen patients. AMA Arch Surg 76(2):261–270

Daenens K, Schepers S, Fourneau I, Houthoofd S, Nevelsteen A (2009) Heparin-bonded ePTFE grafts compared with vein grafts in femoropopliteal and femorocrural bypasses: 1- and 2-year results. J Vasc Surg 49(5):1210–1216. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.12.009

Dalainas I, Nano G, Bianchi P et al (2007) Aortic neck dilatation and endograft migration are correlated with self-expanding endografts. J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec 14(3):318–323. https://doi.org/10.1583/06-2007.1

Dardik I, Dardik H (1976) Vascular prostheses and process for producing the same. U.S. Patent Nr. 3,974,526

Derksen WJM, Verhoeven BAN, van de Mortel RHW, Moll FL, de Vries J-PPM (2009) Risk factors for surgical-site infection following common femoral artery endarterectomy. Vasc Endovasc Surg 43(1):69–75. https://doi.org/10.1177/1538574408323502

Doble M, Makadia N, Pavithran S, Kumar RS (2008) Analysis of explanted ePTFE cardiovascular grafts (modified BT shunt). Biomed Mater Bristol Engl 3(3):034118. https://doi.org/10.1088/1748-6041/3/3/034118

Dorigo W, Pulli R, Piffaretti G et al (2012) Results from an Italian multicentric registry comparing heparin-bonded ePTFE graft and autologous saphenous vein in below-knee femoro-popliteal bypasses. J Cardiovasc Surg 53(2):187–194

Eadie LA, Soulez G, King MW, Tse LW (2014) Graft durability and fatigue after in situ fenestration of endovascular stent grafts using radiofrequency puncture and balloon dilatation. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg 47(5):501–508. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.02.008

Fillinger M, Excluder Bifurcated Endoprosthesis Clinical Investigators (2006) Three-dimensional analysis of enlarging aneurysms after endovascular abdominal aortic aneurysm repair in the Gore Excluder Pivotal clinical trial. J Vasc Surg 43(5):888–895. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.12.067

Geiger G (1991) Deterioration of PTFE-prostheses wall. A SEM study. J Cardiovasc Surg 32(5):660–663

Giordano JM, Keshishian JM (1982) Aneurysm formation in human umbilical vein grafts. Surgery 91(3):343–345

Girsowicz E, Georg Y, Seiller H et al (2015) Evaluation of nitinol stents using a 3D printed superficial femoral artery model: a preliminary study. Ann Vasc Surg. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2015.09.005

Haider S, Najjar SF, Cho J-S et al (2006) Sac behavior after aneurysm treatment with the Gore Excluder low-permeability aortic endoprosthesis: 12-month comparison to the original Excluder device. J Vasc Surg 44(4):694–700. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.06.018

Hanawa T (2009) Materials for metallic stents. J Artif Organs 12(2):73–79. https://doi.org/10.1007/s10047-008-0456-x

Heintz C, Riepe G, Birken L et al (2001) Corroded nitinol wires in explanted aortic endografts: an important mechanism of failure? J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec 8(3):248–253. https://doi.org/10.1583/1545-1550(2001)008<0248:CNWIEA>2.0.CO;2

Higashiura W, Kubota Y, Sakaguchi S et al (2009) Prevalence, factors, and clinical impact of self-expanding stent fractures following iliac artery stenting. J Vasc Surg 49(3):645–652. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.10.019

Ho KJ, Nguyen LL, Menard MT (2012) Intermediate-term outcome of carotid endarterectomy with bovine pericardial patch closure compared with Dacron patch and primary closure. J Vasc Surg 55(3):708–714. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.10.007

Jones JM, Sarsam MA (2001) Partial mitral valve replacement for acute endocarditis. Ann Thorac Surg 72(1):255–257

Kereiakes DJ, Cox DA, Hermiller JB et al (2003) Usefulness of a cobalt chromium coronary stent alloy. Am J Cardiol 92(4):463–466

Klinkert P, Post PN, Breslau PJ, van Bockel JH (2004) Saphenous vein versus PTFE for above-knee femoropopliteal bypass. A review of the literature. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg 27(4):357–362. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2003.12.027

Knight BC, Tait WF (2009) Dacron patch infection following carotid endarterectomy: a systematic review of the literature. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg 37(2):140–148. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2008.10.016

Köster R, Vieluf D, Kiehn M et al (2000) Nickel and molybdenum contact allergies in patients with coronary in-stent restenosis. Lancet 356(9245):1895–1897. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)03262-1

Laird JR, Katzen BT, Scheinert D et al (2012) Nitinol stent implantation vs. balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral and proximal popliteal arteries of patients with claudication: three-year follow-up from the RESILIENT randomized trial. J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec 19(1):1–9. https://doi.org/10.1583/11-3627.1

Layer G, King R, Jamieson C (1984) Early aneurysmal degeneration of human umbilical vein bypass grafts. Br J Surg 71(9):709–710

Lejay A, Georg Y, Dieval F et al (2013) Properties and challenges in materials used as vascular and endovascular devices. J Cardiovasc Surg 54(1 Suppl 1):167–182

Lejay A, Thaveau F, Girsowicz E et al (2012) Stent evolution for peripheral arterial disease. J Cardiovasc Surg 53(1 Suppl 1):171–179

Li X, Guo Y, Ziegler KR et al (2011) Current usage and future directions for the bovine pericardial patch. Ann Vasc Surg 25(4):561–568. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2010.11.007

Major A, Guidoin R, Soulez G et al (2006) Implant degradation and poor healing after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: an analysis of explanted stent-grafts. J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec 13(4):457–467. https://doi.org/10.1583/06-1812MR.1

Marien BJ, Raffetto JD, Seidman CS, LaMorte WW, Menzoian JO (2002) Bovine pericardium vs dacron for patch angioplasty after carotid endarterectomy: a prospective randomized study. Arch Surg Chic Ill 1960 137(7):785–788

Marrey RV, Burgermeister R, Grishaber RB, Ritchie RO (2006) Fatigue and life prediction for cobalt-chromium stents: a fracture mechanics analysis. Biomaterials 27(9):1988–2000. https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2005.10.012

Matsumura JS, Yamanouchi D, Goldstein JA et al (2013) The United States StuDy for EvalUating EndovasculaR TreAtments of Lesions in the Superficial Femoral Artery and Proximal Popliteal By usIng the Protégé EverfLex NitInol STent SYstem II (DURABILITY II). J Vasc Surg 58(1):73–83.e1. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.12.066

McMillan WD, Leville CD, Hile CN (2012) Bovine pericardial patch repair in infected fields. J Vasc Surg 55(6):1712–1715. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.11.139

Neville RF, Capone A, Amdur R, Lidsky M, Babrowicz J, Sidawy AN (2012) A comparison of tibial artery bypass performed with heparin-bonded expanded polytetrafluoroethylene and great saphenous vein to treat critical limb ischemia. J Vasc Surg 56(4):1008–1014. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.03.020

o. A. (2002) A comparison of balloon- and self-expanding stents. Minim Invasive Ther Allied Technol MITAT 11(4):173–178. https://doi.org/10.1080/136457002760273386

Paprottka KJ, Paprottka PM, Reiser MF, Waggershauser T (2015) Comparative study of the corrosion behavior of peripheral stents in an accelerated corrosion model: experimental in vitro study of 28 metallic vascular endoprostheses. Diagn Interv Radiol Ank Turk 21(5):403–409. https://doi.org/10.5152/dir.2015.15062

Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD (1991) Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. Ann Vasc Surg 5(6):491–499. https://doi.org/10.1007/BF02015271

Pelton AR, Schroeder V, Mitchell MR, Gong X-Y, Barney M, Robertson SW (2008) Fatigue and durability of Nitinol stents. J Mech Behav Biomed Mater 1(2):153–164. https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2007.08.001

Piazza D, Ameli FM, von Schroeder HP, Lossing A (1993) Nonanastomotic pseudoaneurysm of expanded polytetrafluoroethylene axillofemoral bypass graft. J Vasc Surg 17(4):777–779

Polterauer P, Prager M, Hölzenbein T, Karner J, Kretschmer G, Schemper M (1992) Dacron versus polytetrafluoroethylene for Y-aortic bifurcation grafts: a six-year prospective, randomized trial. Surgery 111(6):626–633

Pound BG (2006) Susceptibility of nitinol to localized corrosion. J Biomed Mater Res A 77(1):185–191. https://doi.org/10.1002/jbm.a.30584

Prager MR, Hoblaj T, Nanobashvili J et al (2003) Collagen- versus gelatine-coated Dacron versus stretch PTFE bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: long-term results of a prospective, randomized multicenter trial. Surgery 134(1):80–85. https://doi.org/10.1067/msy.2003.179

Puel J, Joffre F, Rousseau H et al (1987) Self-expanding coronary endoprosthesis in the prevention of restenosis following transluminal angioplasty. Preliminary clinical study. Arch Mal Coeur Vaiss 80(8):1311–1312

Pulli R, Dorigo W, Castelli P et al (2010) Midterm results from a multicenter registry on the treatment of infrainguinal critical limb ischemia using a heparin-bonded ePTFE graft. J Vasc Surg 51(5):1167–1177.e1. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2009.12.042

Riepe G, Heilberger P, Umscheid T et al (1999) Frame dislocation of body middle rings in endovascular stent tube grafts. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg 17(1):28–34. https://doi.org/10.1053/ejvs.1998.0674

Rychlik IJ, Davey P, Murphy J, O'Donnell ME (2014) A meta-analysis to compare Dacron versus polytetrafluroethylene grafts for above-knee femoropopliteal artery bypass. J Vasc Surg 60(2):506–515. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.05.049

Savlovskis J, Krievins D, de Vries J-PPM et al (2015) Aortic neck enlargement after endovascular aneurysm repair using balloon-expandable versus self-expanding endografts. J Vasc Surg 62(3):541–549. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2015.04.393

Scheinert D, Scheinert S, Sax J et al (2005) Prevalence and clinical impact of stent fractures after femoropopliteal stenting. J Am Coll Cardiol 45(2):312–315. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.11.026

Shemesh D, Goldin I, Hijazi J et al (2015) A prospective randomized study of heparin-bonded graft (Propaten) versus standard graft in prosthetic arteriovenous access. J Vasc Surg 62(1):115–122. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2015.01.056

Shibutani S, Obara H, Kakefuda T, Kitagawa Y (2012) Nonanastomotic pseudoaneurysm with complete disruption of an expanded polytetrafluoroethylene axillofemoral bypass graft. Ann Vasc Surg 26(3):422.e9–422e12. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2011.06.017

Stather PW, Sidloff D, Dattani N, Choke E, Bown MJ, Sayers RD (2013) Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 100(7):863–872. https://doi.org/10.1002/bjs.9101

Thierry B, Tabrizian M (2003) Biocompatibility and biostability of metallic endovascular implants: state of the art and perspectives. J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec 10(4):807–824. https://doi.org/10.1583/1545-1550(2003)010<0807:BABOME>2.0.CO;2

Trippestad A (1985) Late rupture of knitted Dacron double velour arterial prostheses. Report on four cases. Acta Chir Scand 151(4):391–395

Van Damme H, Deprez M, Creemers E, Limet R (2005) Intrinsic structural failure of polyester (Dacron) vascular grafts. A general review. Acta Chir Belg 105(3):249–255

White GH, May J, Waugh RC, Chaufour X, Yu W (1998) Type III and type IV endoleak: toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal AAA repair. J Endovasc Surg Off J Int Soc Endovasc Surg 5(4):305–309. https://doi.org/10.1583/1074-6218(1998)005<0305:TIATIE>2.0.CO;2

Zarins CK, Arko FR, Crabtree T et al (2004) Explant analysis of AneuRx stent grafts: relationship between structural findings and clinical outcome. J Vasc Surg 40(1):1–11. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.03.008

Xenogene Materialien

30

Achim Neufang

1 Geschichte und Gegenwart der xenogenen Gefäßimplantate

Schon bald nach der Etablierung der autologen Vena saphena magna als autologes Gefäßtransplantat mit sehr guten funktionalen Eigenschaften offenbarten sich auch ihre Limitationen in Form von Kleinkalibrigkeit, variköser Degeneration und entzündlichen Veränderungen, die ihre Verwendung einschränken. Aus den gleichen Gründen ist der Einsatz von autologer Vene als Patchmaterial nicht immer möglich. Dieser Mangel stimuliert die bis heute fortgesetzte Suche nach dem idealen, nicht autologen Gefäßersatz, vor allem im kleinkalibrigen Bereich. Er soll kaliberadäquat sein, gut verfügbar, verlässliche mechanische Eigenschaften besitzen und eine anhaltend gute Funktion des rekonstruierten Gefäßabschnittes garantieren. Zu den historischen oder derzeit benutzten xenogenen Materialien Tab. 1.

Schon in den 50er-Jahren des vergangenen Jahrhunderts wurde daher der Einsatz von sog. Xenografts, also Blutgefäße einer anderen Spezies als Gefäßersatz intensiv untersucht. Hier kamen vor allem bovine Arterien wie die Rindercarotis als möglicher biologischer Gefäßersatz zur Anwendung. Alle frühen Bemühungen scheiterten jedoch an den Folgen der damals nicht beherrschbaren immunologischen Reaktion, die das transplantierte tierische Blutgefäß auslöste. Erst der Einsatz proteolytischer Enzyme, die zelluläres Material aus der bovinen Arterienwand herauslöste, in Kombination mit einem chemischen Gerbungsprozess des Kollagengerüsts mit Formaldehyd oder später Dialdehyd ermöglichte den klinischen Einsatz der Xenografts. Solche denaturierte Rindercarotisconduits (Solcograft) oder Rindermammariaconduits (Bioflow) fanden ihre Anwendung sowohl in der peripheren Bypasschirurgie als auch vor allem in der Dialyseshuntchirurgie bis in die 80er-Jahre des vergangenen Jahrhunderts.

Die von Beginn ihrer klinischen Nutzung an aber schon auffällige Neigung der xenogenen Implantate zur ausgeprägten aneurysmatischen Degeneration des Kollagengerüsts mit Gefährdung ihrer Funktion als Blutleiter führte dann aber doch zu ihrem Verschwinden aus dem klinischen Alltag trotz akzeptabler Langzeitoffenheitsraten. Diese Tendenz wurde zusätzlich verstärkt nachdem ein einfach verfügbarer synthetischer kleinkalibriger Gefäßersatz in Form des PTFE zur Verfügung stand. Schröder berichtete zuletzt 1988 über eine Serie von 104 als peripherer Bypass implantierten Rindercarotisprothesen mit einer zwar akzeptablen 4-Jahres-Offenheit von 59 % aber auch einer sehr hohen Rate von aneurysmatischen Degenerationen von 42 % nach 4 Jahren (Schroder et al. 1988). Er bezeichnete zu Recht die Rate an detektierten Aneurysmen als inakzeptabel hoch.

Auch die noch im vergangenen Jahrzehnt als Hämodialyseshunt oder Bypassgraftmaterial eingeführten chemisch denaturierten bovinen Venen (ProCol-Prothese) oder Ureteren (SynerGraft) traten letztlich wegen einer hohen Rate an degenerativen Veränderungen und schlechter klinischer Offenheit der Implantate rasch wieder in den Hintergrund (Schmidli et al. 2004; Spark et al. 2008). Trotz der ausgeprägten Neigung auch der neueren xenogenen Implantate zur Biodegeneration zeigte sich aber zugleich eine andere klinisch wichtige Eigenschaft dieser biologischen Materialien, nämlich eine vergleichsweise geringere Infektionsanfälligkeit des implantierten Materials, vor allem im Falle schon vorhandener peripherer Nekrosen bei der fortgeschrittenen arteriellen Verschlusserkrankung oder einem kontaminierten Situs in der Shuntchirurgie (Schmidli et al. 2004). Für den Routineeinsatz spielen tierische denaturierte Gefäßimplantate derzeit in der modernen Gefäßchirurgie keine große Rolle mehr. Dennoch erscheint der selektive Einsatz von neueren Rindercarotisgrafts (wie z. B. der sog. Artegraft-Prothese) auch heute noch dort vertretbar und sinnvoll, wo synthetische oder autologe Materialien nicht verwendbar oder verfügbar sind. Dies gilt in

A. Neufang (✉)
Klinikum der Landeshauptstadt Wiesbaden und der Helios Gruppe, Klinik für Gefäßchirurgie, HSK, Dr. Horst Schmidt Kliniken GmbH, Wiesbaden, Deutschland
E-Mail: neufang@uni-mainz.de; achim.neufang@hsk-wiesbaden.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_35

Tab. 1 Derzeit benutzte xenogene Materialien

Herkunft	Gewebe	Implantatart	Produkt
Xenograft heterolog (Tier)	Arterien	Gefäßersatz (Bypass, Dialyseshunt)	Rindercarotis, Kälbercarotis, (Solcograft) Rindermammaria (Bioflow)
	Venen	Gefäßersatz (Bypass, Dialyseshunt)	Mesenterialvene vom Rind (ProCol)
	Kollagenconduit (Mandril-Prothese)	Gefäßersatz (Bypass, Dialyseshunt)	Omniflow-Prothese
	Ureter	Gefäßersatz (Bypass, Dialyseshunt)	Flonova, Synergraft
	Perikard	Patchrekonstruktion von Arterien Ersatz von Arterien (große Venen)	Xenosure, Vascugard

erster Linie für die Dialyseshuntchirurgie. So berichtete Harlander-Locke 2014 über eine aktuelle Serie von 17 Implantationen eines denaturierten Rindercarotisgrafts als Dialyseshunt bei lokal ungünstigen oder kontaminierten Verhältnissen mit einer guten Offenheit von 89 % nach 18 Monaten mit sehr geringer Infektionsrate (1/17; Harlander-Locke et al. 2014).

Andere biologische oder biosynthetische Gefäßprothesen
Trotz der negativen Erfahrungen mit tierischen Blutgefäßen im klinischen Einsatz fanden dennoch zwei von ihrer Art her völlige verschiedene biologischen Materialien ihren festen Platz in der klinischen Anwendung als Bypassgraft oder Dialyseshunt: Die denaturierte humane Umbilikalvene (HUV) und die denaturierte ovine Kollagenprothese (Omniflow II-Prothese).

1.1 Die denaturierte humane Umbilikalvene (HUV)

Bei der HUV handelt es sich zwar nicht im eigentlichen Sinne um ein Xenograft, da sie aus humanem Gewebe hergestellt wurde, dennoch entspricht die Art der Aufbereitung der einer xenogenen Gefäßprothese. Daher wird ihr klinischer Einsatz in diesem Kapitel beschrieben. Den Gebrüdern Dardik gelang es ab 1972 in den USA eine schon alte Idee, nämlich die klinische Verwendung der menschlichen Nabelschnurvene als vaskuläres Implantat, erfolgreich umzusetzen. Sie denaturierten die aus einer frischen nativen menschlichen Nabelschnur exzidierte Nabelschnurvene mit einer niedrigkonzentrierten Glutaraldehydlösung um eine feste Vernetzung der Kollagenstruktur der Gefäßwand, das sog. Crosslinking, zu erzeugen. Dieser „Gerbungsprozess“ gab dem Implantat die gewünschte Festigkeit. Um einer möglichen aneurysmatischen Degeneration der HUV entgegenzuwirken wurde der chemisch behandelte Graft zusätzlich mit einem externen Netz aus locker gewirktem Polyestermaterial zur Verstärkung eingehüllt (Dardik et al. 1976). Diese Prothese fand vor allem in den 1980er-Jahren eine rasche Verbreitung, da sie trotz anspruchsvoller Implantationstechnik eine klinisch gute Offenheit in der peripheren Bypasschirurgie aufwies. Wegen der auch bei der HUV der ersten Generation im Verlauf relativ häufig auftretenden Biodegeneration mit Aneurysmabildung wurde später bei der zweiten Generation dieses Implantats die externe Ummantelung deutlich modifiziert und 10-fach verstärkt. Dardik selbst publizierte günstige Ergebnisse der HUV in der poplitealen und cruralen Bypasschirurgie in einer großen Serie von über 1000 implantierten Prothesen (Dardik1995; Dardik et al. 2002). Speziell in der cruralen Bypasschirurgie konnte er bei über 290 cruralen Rekonstruktionen auch eine gute Funktion mit einer 3-Jahres-Offenheit von 61 % unter Verwendung einer sog. common ostium AV-Fistel berichten (Dardik et al. 1996). In randomisierten multizentrischen und single-center-Studien konnte für den nicht kniegelenksüberschreitenden femoropoplitealen Bypass eine klare Überlegenheit der HUV im Vergleich zum Standard PTFE-Material in Hinsicht auf die langfristige Bypassoffenheit nachgewiesen werden. Die HUV erwies sich allerdings als der autologen Vene unterlegen (Aalders und van Vroonhoven 1992; Johnson und Lee 2000). Auch im deutschsprachigen Raum fand die HUV-Prothese Anwendung in der peripheren Bypasschirurgie trotz der aufgrund der relativ dicken Implantatwand und der externen Ummantelung vergleichsweise anspruchsvollen Implantationstechnik. Hier konnten ebenfalls sehr gute Langzeitergebnisse mit der HUV in poplitealer Position bei über 200 Implantationen mit einer Offenheitsrate von 76 % nach 5 Jahren berichtet werden (Neufang et al. 2007). Eine aneurysmatische Degeneration fand sich in erster Linie im Spätverlauf nach mehreren Jahren mit einer Häufigkeit von 7 % bei mehr als 3 Jahre durchgängigen Implantaten. Nur in der Hälfte dieser Fälle musste eine chirurgische Korrektur der Bypassaneurysmen erfolgen (Neufang et al. 2007). Die Verwendung der HUV als Composite Graft mit autologer Vene und sequenziellem Anschluss von 2 peripheren Arterien erbrachte verblüffend gute Langzeitergebnisse in Hinsicht auf Bypass-

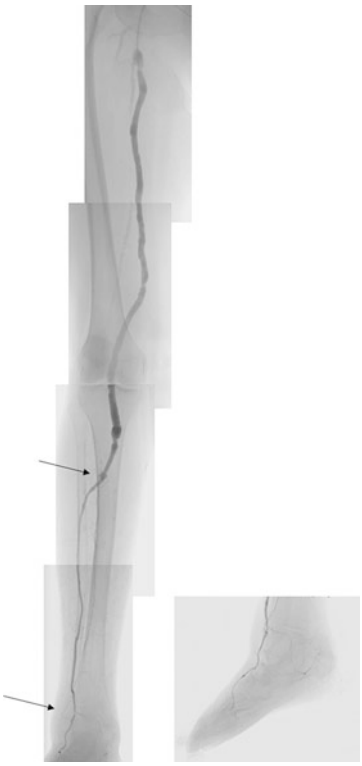


Abb. 1 Mehr als 10 Jahre alter sequenzieller Compositebypass von der Leiste bis zum Fuß (A. dorsalis pedis) mit zusätzlichem Anschluss der A. fibularis (*Pfeile*); der kaliberkräftigere proximale Anteil besteht aus einer HUV mit erkennbarer leichter aneurysmatischer Degeneration, der distale Anteil (*zwischen den Pfeilen*) besteht aus autologer Vene

funktion und Beinerhalt trotz ebenfalls nachweisbarer Biodegeneration im Spätverlauf Abb. 1, Neufang et al. 2014). Bedauerlicherweise ist dieses bewährte Implantat seit mehreren Jahren aber nicht mehr erhältlich, da die sehr personalintensive, in Handarbeit durchgeführte Produktion der HUV trotz steigender Nachfrage vom nordamerikanischen Hersteller nicht fortgeführt wurde.



Abb. 2 Segment einer Omniflow II-Schafskollagen-Prothese. Man erkennt gut die irreguläre äußere Oberfläche des Kollagenschlauchs mit durchschimmerndem Polyesternetz

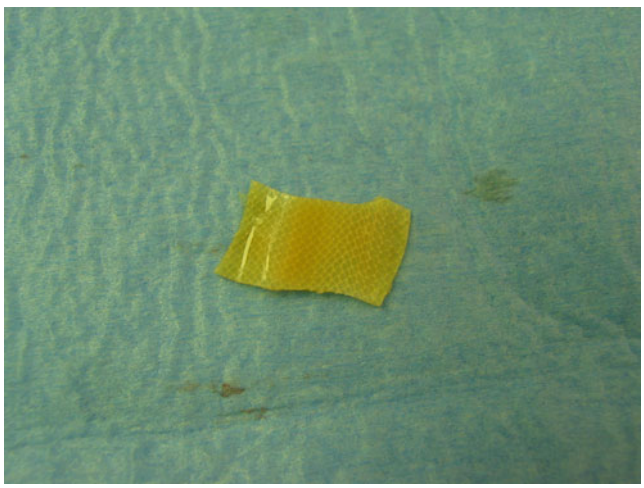


Abb. 3 Aufgeschnittene Omniflow II Schafskollagen-Prothese mit glatter Innenfläche und sichtbarem in die Wand integriertem Polyesternetz

1.2 Die biosynthetische ovine Kollagenprothese (Omniflow II)

Die ovine Kollagenprothese (Omniflow) wurde vor 30 Jahren von einer australischen Arbeitsgruppe entwickelt und steht nach einer Modifikation des integrierten Polyestermeshs als sog. Omniflow II Prothese kommerziell zur Verfügung (Edwards und Roberts 1992). Das Herstellungsprinzip dieses biosynthetischen Conduits beruht auf dem Modell des historischen Sparks-Mandril. Es handelt sich um eine biologische Gefäßprothese aus mit Hilfe von Glutaraldehyd chemisch denaturiertem Schafskollagen mit einem in die Implantatwand zur mechanischen Stabilisation integrierten Polyestermesh (Abb. 2).

Zur Herstellung des Implantates werden mehrere bis zu 70 cm lange Silikonstäbe (sog. Mandrils) mit einem aufgezogenen Polyestermesh steril in das subkutane Gewebe eines lebenden Schafes implantiert. Um den Mandril bildet sich dann innerhalb einiger Wochen als eine Art Narbe eine feste Kollagenmatrix, die das Polyestermesh komplett in den sich ausbildenden Kollagenschlauch inkorporiert (Abb. 3).

Nach einer sog. Reifungszeit von 12–14 Wochen wird das Tier geschlachtet und dieser verstärkte Kollagenschlauch wiederum steril aus dem Gewebe exzidiert, chemisch fixiert und mechanisch überprüft. Die in verschiedenen Durchmessern und Konfigurationen (neben einem geraden Graft auch als sog. Loop) hergestellte biologische Prothese wird in 50 % er alkoholischer Lösung bis zu ihrer Verwendung steril

gelagert. Wie auch bei der HUV erfordert diese Art der Lagerung in alkoholischer Lösung vor der Implantation eine ausgiebige Spülung der Prothese mit steriler physiologischer NaCl-Lösung, um die Reste der Konservierungsflüssigkeit zu entfernen.

Ebenso wird vom Hersteller eine Imprägnation der Protheseninnenoberfläche mit unverdünnter Heparinlösung empfohlen, um einer Frühthrombose des Grafts vorzubeugen. Die Anastomosierung kann in der gleichen Technik wie bei autologem Venenmaterial erfolgen, dabei muss allerdings strikt auf die Inkorporation des Meshmaterials in die Naht geachtet werden. Ebenfalls sollen zur Schonung der Implantatwand keine üblichen Gefäßklemmen auf die Prothese gesetzt werden, um eine mechanische Schädigung der Kollagenstruktur zu vermeiden. Die Prothese darf auch nicht ungeschützt mit Klemmen durch das Gewebe gezogen werden, da es auch durch unkontrollierten Zug zu einer Schädigung der Kollagenstruktur kommen könnte. Sie muss vielmehr durch einen sog. Hohlraumtunnelierer vor mechanischer Beanspruchung geschützt möglichst atraumatisch im Gewebe tunneliert werden. Als positiv wird die rasche gute Inkorporation des Kollagenmaterials in das Empfängergewebe hervorgehoben (Ramshaw et al. 1989).

Obwohl diese Prothese seit ihrer Einführung ihre Verbreitung gefunden hat, ist die Datenlage zu ihrer Funktion aber als eher spärlich zu bezeichnen. Die Arbeitsgruppe von Koch an der Universitätsklinik in Graz berichtete für die bis heute größte Serie von über 250 Implantationen zufriedenstellende Offenheiten zwischen 44 und 63 % in poplitealer Position mit allerdings schlechter Offenheit in cruraler Position (Koch et al. 1997). Sie betonten ebenfalls die für ein peripheres Gefäßimplantat auffällig niedrige Infektionsrate, gerade bei der fortgeschrittenen pAVK und fanden eine nur geringe Neigung zur Biodegeneration. Palumbo konnte in einer Serie von 38 arteriovenösen Prothesenshunts über eine sehr gute sekundäre Offenheit von 75 % nach 2 Jahren mit einer nur geringen Neigung zur Infektion berichten (Palumbo et al. 2009). Eigene Erfahrungen des Autors mit diesem Implantat als Composite Bypass bei unzureichender autologer Vene sind für komplexe crurale Rekonstruktionen mit gutem peripheren Ausstrom (in Form eines sog. sequenziellen Bypasses, Abb. 4) mit einer 4-Jahres-Offenheit von 62 % als positiv zu bezeichnen (Neufang et al. 2014). Auch hier wurden vereinzelt im Spätverlauf in der Regel asymptomatische biologische Degenerationen bei erhaltener Graftfunktion registriert.

Die auffällig geringe Anfälligkeit dieses Materials für Infektionen hat auch zur Verwendung der Omniflow II Prothese in der septischen Gefäßchirurgie geführt. Einzelne Arbeitsgruppen haben dabei in kleinen Serien die erfolgreiche Beherrschung von Infekten synthetischer Prothesen in peripherer und auch zentraler Position durch komplette Exzision des Kunststoffmaterials und Ersatz mit einer ovinen Kollagenprothese unter zusätzlicher antibiotischer Therapie beschrieben (Wiltberger et al. 2014; Topel et al. 2012).



Abb. 4 Sequentieller Compositebypass aus Omniflow II-Prothese und Armvene; Venenbrücke zwischen A. poplitea und A. tibialis posterior; der zentrale Bypassanteil besteht aus einer Omniflow II-Prothese

1.3 Der xenogene biologische Patch

Die Verwendung xenogener biologischer Materialien als biologisches Patchmaterial hat sich für die traditionellen Rekonstruktionstechniken vor allem bei der Thrombendarteriektomie etabliert. Hier kommt Patchmaterial aus denaturiertem tierischem Perikard zur Anwendung. Während in Nordamerika und Europa in erster Linie Perikard vom Rind oder Schwein implantiert wird, wird in Asien auch Perikard vom Pferd benutzt.

2 Die Rolle des bovinen Perikardpatches in der modernen Gefäßchirurgie

Es handelt sich auch hier um mittels Glutaraldehyd chemisch fixiertes tierisches Gewebe, bei dem durch das sog. Crosslinking der Kollagenstruktur ein mechanisch gut belastbares Material mit guter Inkorporationsfähigkeit entsteht. Denaturiertes Perikardmaterial steht in verschiedenen Längen und Breiten (Abb. 5) für verschiedene Indikationen zur Verfügung. Es ist ebenfalls in alkoholischer Lösung gelagert und muss einem mehrminütigen Spülvorgang vor der Implantation zur Beseitigung von restlicher Konservierungslösung unterzogen werden. Bovines Perikardmaterial hat sehr schnell Akzeptanz in der Carotischirurgie und bei der Rekonstruktion der Femoralarterie gefunden.

Die routinemäßige Verwendung von bovinem Perikard zum Verschluss der Arteriotomie nach Carotis-TEA ergab in aktuellen größeren Serien sowohl eine niedrige neurologische Komplikationsrate und eine niedrige lokale Infektrate als auch im langfristigen Verlauf eine sehr niedrige Rate an Restenosen (Papakostas et al. 2014; Ho et al. 2012; Ladowski und Ladowski 2011; Dorweiler et al. 2015).

Bei der konventionellen Rekonstruktion der Femoralisgabel mittels TEA und Patchplastik (Abb. 6) hat das bovine Perikard ebenfalls weite Verbreitung mit sehr guten lokalen Resultaten gefunden (Derksen et al. 2009; Savolainen et al. 2007). Es kann sowohl bei der isolierten Femoralisrekonstruktion als auch in Kombination mit Bypass- oder Hybridverfahren zur Anwendung kommen. Die geringen Raten an berichteten Infektionen boviner Patches waren wohl ausschlaggebend für die zunehmende Nutzung dieses Materials auch in der septischen Gefäßchirurgie.

McMillan berichtete über sehr ermutigende Ergebnisse einer Serie von 51 Fällen, in denen bovines Perikard anstelle autologer Vene zur lokalen Rekonstruktion von überwiegend mit grampositiven oder einer Mischflora infizierten PTFE-Prothesen als Dialysegraft oder in peripherer Position komplett explantiert wurde und die Arteriotomie mit bovinem Perikard rekonstruiert wurde (McMillan et al. 2012). In 98 % dieser Fälle konnte so eine lokale Ausheilung erreicht werden.

Eine besondere Rolle scheint dem bovinen Perikard in der Beherrschung von Protheseninfektion nach konventioneller oder endovaskulärer Chirurgie sowohl der abdominellen als auch der thorakalen Aorta zuzukommen. Hier wird die Technik der in-situ-Rekonstruktion nach Exzision des infizierten Implantates und lokalem chirurgischem Debridement angewandt. Die Neoaorta wird hierzu sozusagen maßgeschneidert aus einem entsprechend großen bovinen Perikardpatch am Operationstisch hergestellt und anstelle der infizierten Kunststoffprothese implantiert (Abb. 7). Für die Therapie komplexer Infektionen liegen für diese Technik bereits sehr ermutigende Ergebnisse vor.

So berichtete Czerny über eine Serie von 15 Fällen mit aortaler Protheseninfektion, in denen es bei den langzeitüberlebenden Patienten in keinem Fall zu einem lokalen Infektrezidiv kam (Czerny et al. 2011). Auch die erfolgreiche Behandlung von mykotischen Aneurysmen der Aorta oder der Iliacalarterien mit dieser Technik wurde bereits beschrieben (Yamamoto et al. 2009). Entscheidend für das Ausbleiben eines lokalen Infektrezidivs sind dabei nach Aussage der Autoren das lokale Debridement und die Deckung des Implantats mit Omentum. Nach neueren Berichten kann auch im Rahmen der Tumorchirurgie die erfolgreiche Rekon-

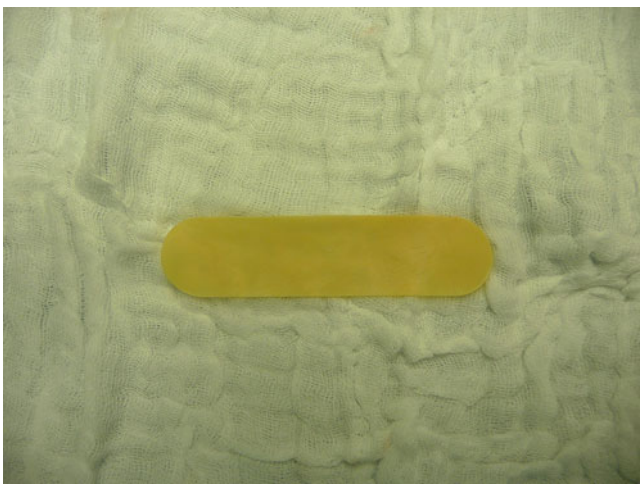


Abb. 5 Implantationsbereiter boviner Perkardstreifen

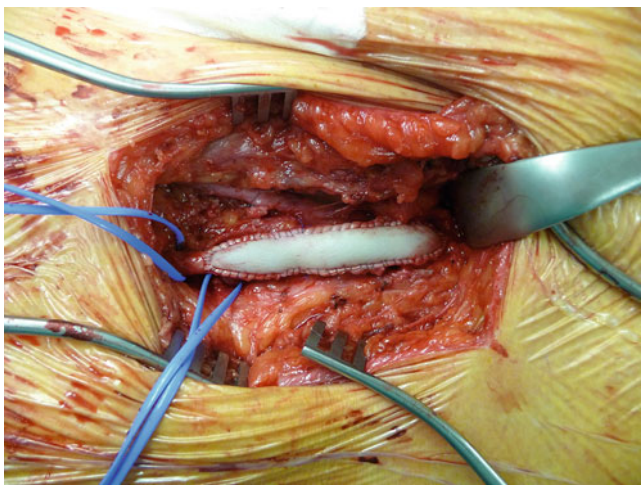


Abb. 6 Mittels bovinem Perikardpatch rekonstruierte Femoralisbifurkation nach Thrombendarteriektomie

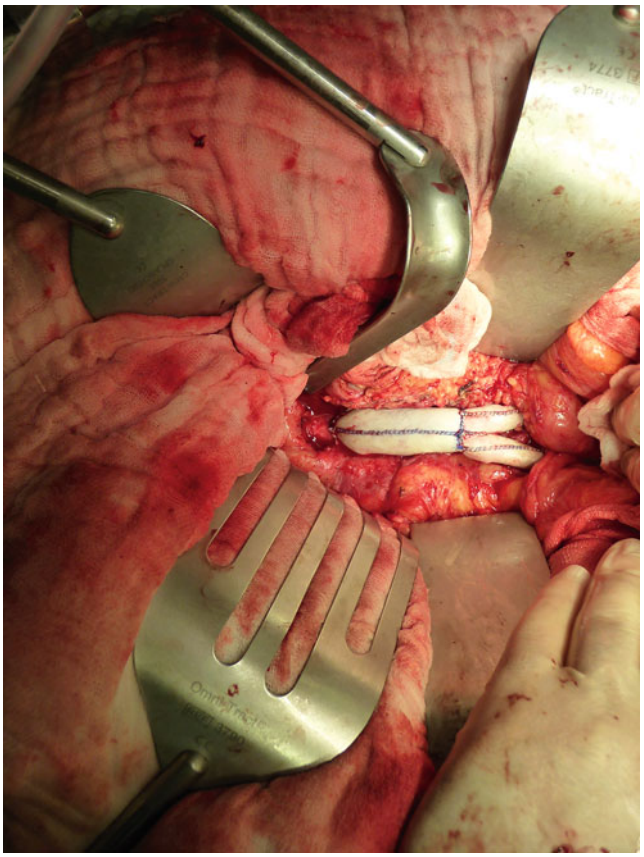


Abb. 7 Neobifurkation aus bovinem Perikard. Die Prothese wurde in situ nach Exzision einer chronisch infizierten Dacronprothese implantiert und mit Omentum abgedeckt

struktion der V. cava oder der Nierenvenen mittels bovinem Perikard angewandt werden. Auch hier wird aus einem großen Patch ein kaliberadäquates Conduit hergestellt (Pulitano et al. 2013).

3 Zusammenfassung

Trotz langer Vorgeschichte konnte sich aufgrund einer fortgesetzten ausgeprägten Neigung zur aneurysmatischen Degeneration der routinemäßige Einsatz xenogener Gefäßtransplantate in der Gefäßchirurgie nicht etablieren. Die denaturierte HUV und auch die biosynthetische ovine Kollagenprothese haben dagegen einen gewissen Stellenwert vor allem in der peripheren Bypasschirurgie und der Dialyseshuntchirurgie erlangt. Der xenogene bovine Perikardpatch hat einen festen Platz in der rekonstruktiven arteriellen Chirurgie. Biologische Materialien weisen eine vergleichsweise geringe Infektanfälligkeit auf und sind daher auch unter bestimmten Bedingungen erfolgreich in der septischen Gefäßchirurgie einsetzbar.

Literatur

Aalders GJ, van Vroonhoven TJ (1992) Polytetrafluoroethylene versus human umbilical vein in above-knee femoropopliteal bypass: six-year results of a randomized clinical trial. J Vasc Surg 16:816–823; discussion 823–814

Czerny M, von Allmen R, Opfermann P, Sodeck G, Dick F, Stellmes A et al (2011) Self-made pericardial tube graft: a new surgical concept for treatment of graft infections after thoracic and abdominal aortic procedures. Ann Thorac Surg 92:1657–1662

Dardik H (1995) The second decade of experience with the umbilical vein graft for lower-limb revascularization. Cardiovasc Surg 3:265–269

Dardik HD, Ibrahim IM, Sprayregen S, Dardik II (1976) Clinical experience with modified human umbilical cord vein for arterial bypass. Surgery 79:618–624

Dardik H, Silvestri F, Alasio T, Berry S, Kahn M, Ibrahim IM et al (1996) Improved method to create the common ostium variant of the distal arteriovenous fistula for enhancing crural prosthetic graft patency. J Vasc Surg 24:240–248

Dardik H, Wengerter K, Qin F, Pangilinan A, Silvestri F, Wolodiger F et al (2002) Comparative decades of experience with glutaraldehyde-tanned human umbilical cord vein graft for lower limb revascularization: an analysis of 1275 cases. J Vasc Surg 35:64–71

Derksen WJ, Verhoeven BA, van de Mortel RH, Moll FL, de Vries JP (2009) Risk factors for surgical-site infection following common femoral artery endarterectomy. Vasc Endovascular Surg 43:69–75

Dorweiler B, Kayser C, Zipp F, Groschel K, Vahl CF (2015) Long-term performance of the bovine pericardium patch in conventional carotid endarterectomy. Thorac Cardiovasc Surg 63:168–174

Edwards GA, Roberts G (1992) Development of an ovine collagen-based composite biosynthetic vascular prosthesis. Clin Mater 9:211–223

Harlander-Locke M, Jimenez JC, Lawrence PF, Gelabert HA, Derubertis BG, Rigberg DA et al (2014) Bovine carotid artery (artegraft) as a hemodialysis access conduit in patients who are poor candidates for native arteriovenous fistulae. Vasc Endovascular Surg 48:497–502

Ho KJ, Nguyen LL, Menard MT (2012) Intermediate-term outcome of carotid endarterectomy with bovine pericardial patch closure compared with dacron patch and primary closure. J Vasc Surg 55:708–714

Johnson WC, Lee KK (2000) A comparative evaluation of polytetrafluoroethylene, umbilical vein, and saphenous vein bypass grafts for femoral-popliteal above-knee revascularization: a prospective randomized department of veterans affairs cooperative study. J Vasc Surg 32:268–277

Koch G, Gutschi S, Pascher O, Fruhwirth H, Glanzer H (1997) Analysis of 274 omniflow vascular prostheses implanted over an eight-year period. Aust N Z J Surg 67:637–639

Ladowski JM, Ladowski JS (2011) Retrospective analysis of bovine pericardium (vascu-guard) for patch closure in carotid endarterectomies. Ann Vasc Surg 25:646–650

McMillan WD, Leville CD, Hile CN (2012) Bovine pericardial patch repair in infected fields. J Vasc Surg 55:1712–1715

Neufang A, Espinola-Klein C, Dorweiler B, Messow CM, Schmiedt W, Vahl CF (2007) Femoropopliteal prosthetic bypass with glutaraldehyde stabilized human umbilical vein (huv). J Vasc Surg 46:280–288

Neufang A, Dorweiler B, Espinola-Klein C, Savvidis S, Doemland M, Schotten S et al (2014) Outcomes of complex femorodistal sequential autologous vein and biologic prosthesis composite bypass grafts. J Vasc Surg 60:1543–1553

Palumbo R, Niscola P, Calabria S, Fierimonte S, Bevilacqua M, Scaramucci L et al (2009) Long-term favorable results by arteriovenous graft with omniflow ii prosthesis for hemodialysis. Nephron Clin Pract 113:c76–c80

Papakostas JC, Avgos S, Arnaoutoglou E, Nassis C, Peroulis M, Bali C et al (2014) Use of the vascu-guard bovine pericardium patch for

arteriotomy closure in carotid endarterectomy. Early and long-term results. Ann Vasc Surg 28:1213–1218

Pulitano C, Crawford M, Ho P, Gallagher J, Joseph D, Stephen M et al (2013) The use of biological grafts for reconstruction of the inferior vena cava is a safe and valid alternative: results in 32 patients in a single institution. HPB (Oxford) 15:628–632

Ramshaw JA, Peters DE, Werkmeister JA, Ketharanathan V (1989) Collagen organization in mandrel-grown vascular grafts. J Biomed Mater Res 23:649–660

Savolainen H, Hansen A, Diehm N, Baumgartner I, Dick F, Heller G et al (2007) Small is beautiful: why profundaplasty should not be forgotten. World J Surg 31:2058–2061

Schmidli J, Savolainen H, Heller G, Widmer MK, Then-Schlagau U, Baumgartner I et al (2004) Bovine mesenteric vein graft (procol) in critical limb ischaemia with tissue loss and infection. Eur J Vasc Endovasc Surg 27:251–253

Schroder A, Imig H, Peiper U, Neidel J, Petereit A (1988) Results of a bovine collagen vascular graft (solcograft-p) in infra-inguinal positions. Eur J Vasc Surg 2:315–321

Spark JI, Yeluri S, Derham C, Wong YT, Leitch D (2008) Incomplete cellular depopulation may explain the high failure rate of bovine ureteric grafts. Br J Surg 95:582–585

Topel I, Betz T, Uhl C, Wiesner M, Brockner S, Steinbauer M (2012) Use of biosynthetic prosthesis (omniflow ii(r)) to replace infected infrainguinal prosthetic grafts – first results. Vasa 41:215–220

Wiltberger G, Matia I, Schmelzle M, Krenzien F, Hau HM, Freitas B et al (2014) Mid- and long-term results after replacement of infected peripheral vascular prosthetic grafts with biosynthetic collagen prosthesis. J Cardiovasc Surg (Torino) 55:693–698

Yamamoto H, Yamamoto F, Ishibashi K, Motokawa M (2009) In situ replacement with equine pericardial roll grafts for ruptured infected aneurysms of the abdominal aorta. J Vasc Surg 49:1041–1045

Sympathektomie in der Gefäßmedizin

31

Thomas Bürger

Die erste offene operative thorakale Sympathektomie wurde 1899 von Jaboulay beschrieben (Jaboulay 1899). 1924 publizierte Diez die erste größere Serie von 150 Patienten mit einer Thrombangiitis obliterans, die konventionell sympathektomiert wurden (Diez 1924). Die Erstbeschreibung einer chemischen Sympathikolyse folgte im selben Jahr (1924) durch Swetlow (1924). Die erste thorakoskopische Endoskopie wird Hughes 1942 zugeschrieben (Cooper 1966). Mit Verbesserung der technischen Möglichkeiten mit Beginn der 1990er-Jahre des vergangenen Jahrhunderts nahm der Stellenwert der videoendoskopischen Behandlungsoptionen deutlich zu.

Alternative interventionsradiologische Verfahren sind die computertomographiegesteuerten Sympathikolysen (Haaga et al. 1977), die bipolaren Radiofrequenzthermoablationen und die katheterbasierte renale Sympathektomie (von Gaza 1924).

1 Indikationen

Eine Sympathektomie wird bei der Behandlung einer Hyperhidrosis, des Raynaud-Phänomens, von Gesichtsrötungen und jüngst der arteriellen therapierefraktären Hypertonie angewandt. Seltener erfolgt die Indikationsstellung zur Behandlung einer Endangiitis obliterans, isolierter akraler Gefäßverschlüsse, von Tumorschmerzen, eines komplexen regionalen Schmerzsyndroms (CRPS, Morbus Sudeck), einer Moyamoya-Erkrankung, des Long-QT-Syndroms oder anderer Erkrankungen. In der Gefäßmedizin hat die Sympathektomie als indirekt hyperämisierende und als additive Maßnahme bei Gefäßrekonstruktionen deutlich an Stellenwert verloren. Ihre gegenwärtige Bedeutung als alleiniges oder ergänzendes Therapieverfahren wird nicht einheitlich beurteilt.

Bei arteriellen Verschlussprozessen ist die periphere Druckreserve eines arteriellen Verschlusses oft erniedrigt. Eine Sympathikolyse kann mit einem dadurch bedingten weiteren Absinken des peripheren arteriovenösen Widerstandes in der Endstrombahn zu einer weiteren Verschlechterung der Durchblutungssituation führen (paradoxer Effekt). Zusätzlich sind bereits unter Ruhebedingungen in einem peripher ischämischen oder entzündlichen Bereich die Mikrogefäße kompensatorisch aufgrund der schlechten Versorgungslage (Nutritionsreflex) oder bei einer diabetischen Neuropathie durch eine spontane Sympathikolyse dilatiert.

2 Physiologie

Die adrenergen Rezeptoren der glatten Muskelfasern der Arterien, als auch die cholinergen Rezeptoren der Schweißdrüsen werden ausschließlich sympathisch innerviert. Vasokonstriktion und Vasodilatation werden jeweils nur durch den bestehenden Sympathikotonus reguliert. Das Verhältnis von glatten Muskelzellen ist im Vergleich zum jeweiligen Gefäßdurchmesser bei den kleinkalibrigen Gefäßen am größten. Dadurch ist der Einfluss des vegetativen Nervensystems hier am stärksten ausgeprägt. Die Insertion des sympathischen Nervensystems an den Nieren erfolgt über thorakolumbale Nervenfasern, welche sich netzartig um die Renalarterien legen und bis in die Adventitia reichen. Afferente, wie auch efferente sympathische Nervenfasern können sowohl die Regulation des Blutdruckes als auch die Entstehung einer Hypertension bestimmen (Schlaich et al. 2009; Wolosker und Kauffman 2010).

Im Vorfeld besteht die Möglichkeit, durch eine probatorische isolierte Gabe eines Lokalanästhetikums die zu erwartende Effektivität einer thorakalen oder lumbalen Sympathek-

T. Bürger (✉)
Klinik für vaskuläre und endovaskuläre Chirurgie, Agaplesion Diakonie-Kliniken Diakonissenkrankenhaus, Kassel, Deutschland
E-Mail: th.buerger@diako-kassel.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_36

tomie/Sympathikolyse zu überprüfen. Das klinische Ergebnis kann zusätzlich durch apparative Methoden (transkutane Sauerstoffmessung, Thermographie, Dopplersonographie) objektiviert werden.

3 Thorakale Sympathektomie

Die **offene thorakale Sympathektomie** hat mit Einführen des minimal-invasiven videoassistierten Verfahren *(VATS)* ihre Berechtigung weitgehend verloren. Sie wird nur im Einzelfall als Zusatzmaßnahme bei bereits hier bestehendem offenen Operationssitus (zentrale Gefäßrekonstruktion mit peripheren Verschlussprozessen, Thoracic-outlet-Syndrom) erfolgen.

Die **endoskopische transthorakale Sympathektomie** (ETS) ist der gegenwärtige chirurgische Goldstandard. Kontraindikationen können lokale Lungen- und Pleurainfektionen, schwere pleurale Verwachsungen aber auch kardiale und tracheobronchiale Begleiterkrankungen sein. *Das Vorhandensein eines Lobus venae azygos kann den Zugang erschweren.*

3.1 Durchführung

Der Eingriff erfolgt in Intubationsnarkose mit Doppellumentubus. Der Patient wird entweder in Seitenlagerung oder alternativ in Rückenlage mit abduzierten Armen in eine halbsitzende Position gebracht. Der Rücken und die Schultern werden hierbei zusätzlich unterpolstert und der Patient fixiert. Dadurch ist eine weitere zusätzliche Längskippung des Operationstisches zur Gegenseite möglich (Abb. 1).

Die Lage des Kameratrokars ist abhängig von der Positionierung des Patienten sowie von der Wahl des operativen Vorgehens (1,2- bzw. 3-Trokar-Technik). Die Kamera *(15° Winkeloptik)* wird bei Seitenlagerung und Verwenden von 2 weiteren (5 mm) Trokaren in der mittleren Axillarlinie im 8. ICR eingebracht. Bei Rücken/-Schräglagerung sowie bei einer Single-Port-Technik wird die Kamera/Port durch den 4./5. ICR in der vorderen Axillarlinie positioniert. Der entsprechende Lungenflügel wird aus der Belüftung genommen und die Thoraxhöhle inspiziert. Bei Verwenden nur eines weiteren Arbeitstrokars kann diese Inzision im 2. oder 3. Interkostalraum in der medialen Axillarlinie erfolgen. Falls zwei weitere Inzisionen folgen, sollten diese mit ausreichendem Abstand dreieckförmig eingebracht werden. Eine CO_2-Insufflation wird wegen der zusätzlichen Risiken nur in wenigen Zentren benutzt.

Nach Darstellen des durchscheinenden Ganglion stellatum und des Grenzstranges wird die Pleura von distal Th3/Th4 bis Th1/Th2 längs eröffnet. Als Orientierungshilfe ist die aus der A. subclavia entspringende obere Interkostalarterie mit ihrem meist parallelen Verlauf zum Trunkus (Abstand

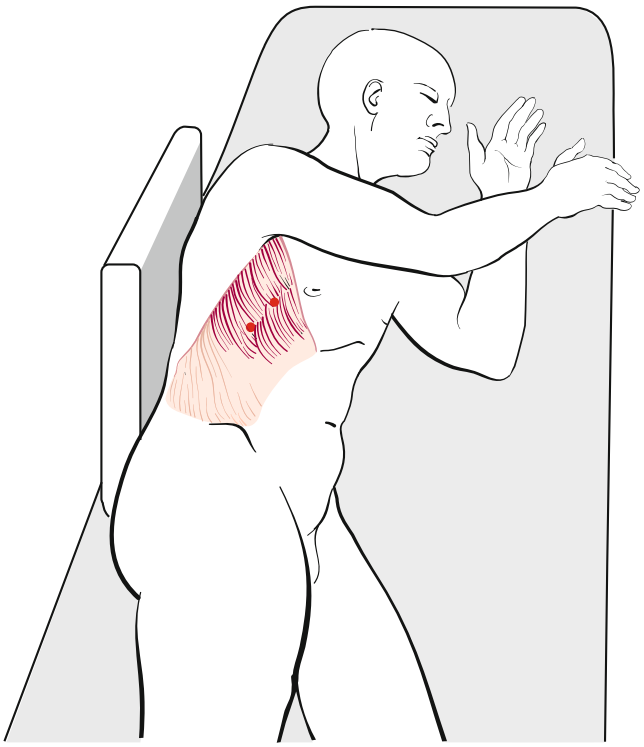


Abb. 1 Mögliche Lagerung und Trokarpositionierung bei einer videoassistierten thorakalen Sympathektomie

ca. 10 mm) geeignet. Nach der Längsinzision der Pleura wird der sympathische Grenzstrang zwischen Th2 bis Th4 unter Schonung des Ganglion stellatum reseziert. Eine isolierte Thermoablation ist ebenso möglich. Im Fall einer stattgehabten Resektion wird das Präparat histologisch aufgearbeitet (Abb. 2).

Als offene chirurgische **Zugangswege** bieten sich ein transaxilläres Vorgehen nach Atkins oder der überwiegend von Neurochirurgen bevorzugte paravertebrale Zugang an. Beide Verfahren sind wegen ihrer größeren Invasivität den videoassistierten Verfahren deutlich unterlegen. Allerdings ist ihre Kenntnis zum Beherrschen einer möglichen Komplikation/Notsituation wichtig.

Bei dem transaxillären Vorgehen erfolgt nach einem bogenförmigen Hautschnitt im Bereich des zweiten oder dritten Interkostalraums und dem Auseinanderdrängen der Serratusmuskulatur in Faserrichtung das Eröffnen der Pleura. Der Oberlappen wird nach lateral und kaudal abgedrängt. Dadurch stellen sich die dorsale Pleura parietalis und die hier lokalisierten anatomischen Strukturen übersichtlich dar (Abb. 3).

3.2 Komplikationen

Ein **Pneumothorax** ist die häufigste perioperative Komplikation. Dieser ist meist klein und oft auf die Lungenspitze beschränkt. Er ist in >90 % nur kontrollbedürftig (Spontan-

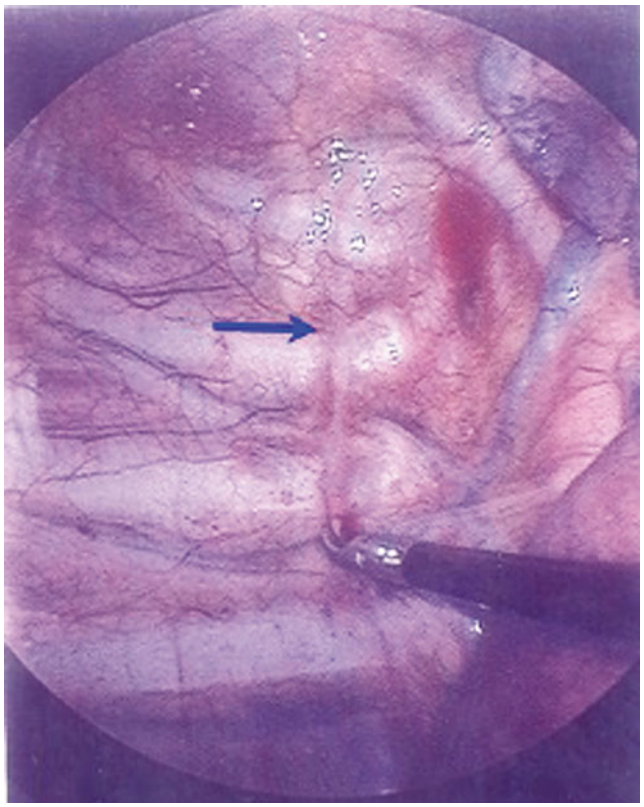


Abb. 2 Der Sympathikus verläuft über den Caput costae (*zwischen Pfeil und Dissektor*). Ein Orientierungspunkt ist das Ganglion stellatum. Es liegt vor dem Köpfchen der 1. Rippe. Das Ganglion T2 befindet sich zwischen der 2. und 3. Rippe. Weitere Orientierungspunkte sind proximal die A. subclavia, medial die V. (hemi-)azygos sowie die Aorta

resorption). Weitere intraoperative Gefahren und Komplikationen wie Blutungen, Verletzungen des Ductus thoracicus (Chylothorax) oder von Nerven bzw. einer Schädigung des Ganglion stellatum (Horner-Syndrom) sind sehr selten. Dysästhesien und postoperative Schmerzen (Atmung) können temporär länger auftreten. Auch werden Interkostalneuralgien und orthostatische Dysregulationen (Bradykardien) beobachtet.

3.3 Prognose

Unabhängig von der Wahl des therapeutischen Vorgehens kann nach 1–2 Jahren ein Nachlassen des hyperämisierenden Effektes beobachtet werden. Bei der Behandlung der Hyperhidrosis ist der Erfolg für die Extremität meist definitiv. Nach kurzer Zeit kann jedoch häufig kompensatorisch ein vermehrtes Schwitzen im Bereich des Gesichtes und des Körperstammes auftreten. Die Ergebnisse sind bei frühzeitiger Behandlung günstiger.

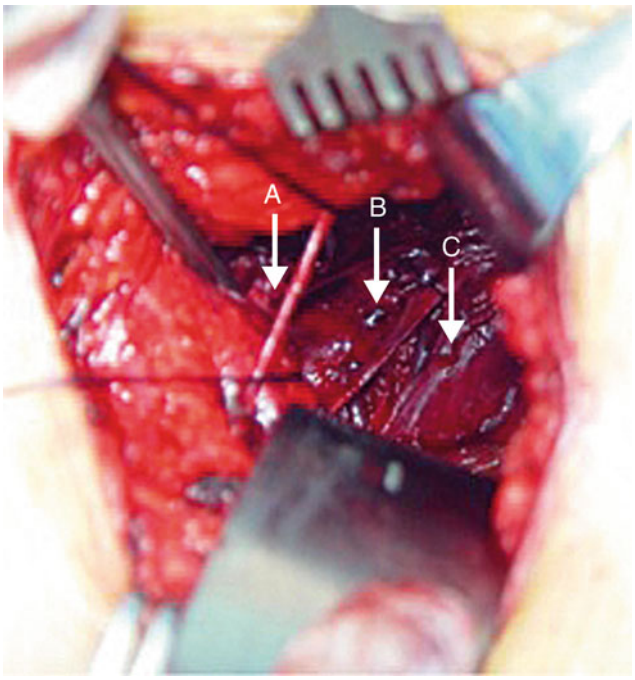


Abb. 3 Transaxillärer Zugang rechts. Im Vordergrund kreuzt der N. intercostobrachialis (A) das Operationsfeld. Die Lungenspitze ist unter dem kaudalen Haken. Der Sympathikus (Resektat) ist zwischen 2 Clips erkennbar (B). Medial befindet sich die V. hemiazygos (C)

3.4 Nicht-operative Verfahren

Alternativ zu einer chirurgischen Sympathikusresektion besitzt eine CT-gestützte Infiltration der Nerven (Alkoholgemisch) die größte klinische Bedeutung. Eine Instillation sklerosierender Agenzien in den subpleuralen Raum neben den Nerven oder elektrische Blockaden (Physiotherapie) sind ebenfalls möglich.

4 Lumbale Sympathektomie

4.1 Indikationen

Die richtige Indikationsstellung zu einer lumbalen Sympathektomie ist schwierig. Sie kann beschwerde- und stadienabhängig bei vasospastischen und entzündlichen Gefäßerkrankungen (Thrombangiitis obliterans), bei einer chronisch arteriellen Verschlusskrankheit verbunden mit einer Extremitätenischämie oder bei einem CRPS indiziert sein. Grundvoraussetzungen sind in allen Fällen das stattgehabte Versagen konservativ-medikamentöser Therapien und fehlende Möglichkeiten zu einer direkten Gefäßrevaskularisation. Gelegentlich wird eine isolierte Sympathektomie als Ultima Ratio vor einem drohenden Extremitätenverlust durchgeführt. Insgesamt wird der Wert einer alleinigen Sympathektomie mit dem Ziel einer Verbesserung der peripheren Durchblutungs-

situation sehr unterschiedlich beurteilt. Allgemein sollte diese niemals als gleichwertige Alternative zu einer möglichen Gefäßrekonstruktion angesehen werden. Die vermehrte Durchblutung kommt überwiegend der Haut und den Akren zugute. Die Muskeldurchblutung bleibt hiervon weitgehend unbeeinflusst. Gute Ergebnisse wurden bei Kombinationen einer Gefäßrekonstruktion mit einer Sympathektomie, beispielsweise bei einer Triadenoperation mit Revaskularisation im iliako-profundalen Stromgebiet, publiziert. Auch wurden bessere Offenheitsraten kruraler oder pedaler Gefäßrekonstruktionen beschrieben. Einige Autoren berichteten über eine Verbesserung der Stumpfheilung Major-Amputierter (Schild und Grönninger 1984). Über das Ansprechen bei Diabetikern gibt es widersprüchliche Darstellungen. Letztendlich ist eine Sympathektomie bei einem Diabetiker nur mit einem noch nicht völlig aufgehobenen Vasomotorentonus sinnvoll. Ergänzend sollte zum Vermeiden einer paradoxen Reaktion vor einer definitiven Sympathikolyse unbedingt ein ausreichender postokklusiver Druck (30–50 mmHg, brachio-kruraler Index >0,3) vorhanden sein.

Allgemein gibt es bisher keine wissenschaftlich fundierte Datenlage, die den Verlauf in dem oft sehr inhomogenen Patientengut berücksichtigt.

4.2 Therapieverfahren

Die Therapie der ersten Wahl zur alleinigen Sympathektomie ist die CT-gesteuerte chemische Sympathikolyse. Sie ist in den Ergebnissen der konventionell-offenen als auch der videoendoskopischen Resektion bei geringerer Invasivität und niedrigeren Kosten gleichwertig (Courtheoux et al. 1982; Ramos et al. 1983; Walsh et al. 1985). Das alternativ ebenfalls perkutan mögliche Verfahren der bipolaren Radiofrequenzthermokoagulation ist bisher nur wenig verbreitet. Bei allen genannten Verfahren ist zu berücksichtigen, dass ein Ausschalten der Ganglien bei L2 und L3 die konstriktorischen Fasern der ipsilateralen Extremität ausreichend unterbricht.

▶ Um das Risiko einer möglichen kollateralen Reinnervation zu minimieren, sollte auch das Ganglion bei L4 entfernt werden. Exzessivere Sympathikolysen erhöhen nur deutlich das potenzielle Risiko einer erektilen Dysfunktion.

4.3 Chemische Sympathektomie

Eine chemische CT-gestützte Sympathektomie ist translumbal oder transabdominal möglich.

Die CT-Steuerung ermöglicht eine exakte Nadelpositionierung. Sie führt zu einer Reduktion der Flüssigkeitsmenge des Neurolytikums und trägt zum Vermeiden von Schäden an den Nachbarstrukturen (Ureter, Gefäßen, Nerven) bei. Allgemein werden bei diesen Verfahren mit Beginn 30–50 ml jodhaltiges Kontrastmittel intravenös appliziert. Dadurch werden speziell die Ureteren und Gefäße kontrastiert. Der Patient liegt auf der nicht betroffenen Seite oder in Bauchlage. Die Lokalisation der entsprechenden sympathischen Ganglien erfolgt nach Topogramm und Spiral-CT mit Darstellung von LWK 2–4. Eine Simulation in einer entsprechenden Schicht (LWK 3) ermöglicht die Bestimmung des exakten Punktionsweges (Abb. 4a). Der Prävertebralraum des betreffenden Ganglions wird nach sukzessiver Lokalanästhetikaabgabe entlang des Punktionskanals (0,8-mm-Nadel, 15–20 cm lang) punktiert und mit einer Mischung aus Kontrastmittel und Infiltrationsanästhetikum markiert. Eine versehentliche intravasale Injektion ist durch einen Aspirationsversuch zu vermeiden.

Nach korrekter Applikation wird der Wärmeeffekt im Hautbereich der Extremität abgewartet. Bei Überwärmung kann die gezielte Gabe des Neurolytikums (1,5–5 ml reiner Alkohol) und damit die eigentliche Sympathikolyse durchgeführt werden. Das Kontrastmittel-/Alkoholgemisch sollte zum Vermeiden von Nekrosen keinen direkten Kontakt zu den Ureteren haben.

Um ein Verschleppen des Alkohols beim Herausziehen der Kanüle zu vermeiden, sollte die Kanüle vor dem Rückzug mit etwas Kochsalzlösung gespült werden (Abb. 4).

4.4 Offene Operationstechnik

Die konventionelle offene Sympathektomie erfolgt über einen extraperitonealen Zugang. Grundsätzlich sind hierzu ein lateraler Querschnitt in Nabelhöhe, ein pararektaler Längsschnitt oder ein schräger pararektaler Flankenschnitt (Abb. 5) möglich. Die ipsilaterale Flanke ist dabei leicht unterpolstert und der Operationstisch wird im Verlauf in der Längsachse etwas zur Gegenseite gekippt.

Die Mm. obliquus extenus, internus et transversus abdominis werden überwiegend stumpf in Faserrichtung auseinandergedrängt. Der Peritonealsack wird vorsichtig nach medial abgedrängt und abgelöst. Das Peritoneum mit dem hier anliegenden Ureter und den gonadalen Gefäßen wird bei der oft manuell unterstützten Präparation nicht eröffnet. Der Sympathikus wird linksseitig zwischen medialem Rand des M. iliopsoas und der Wirbelsäule etwas retroaortal bzw. rechts leicht retrokaval präpariert. Er verläuft ventral der Processi transversi und darf nicht mit dem lateral auf dem M. psoas verlaufenden N. genitofemoralis verwechselt werden. Die Resektion der Ganglien erfolgt von L2 bis L4 mittels Durchtrennen der Rr. communicantes. Dabei ist sorgsam auf die überkreuzenden, bei Verletzung oft stark blutenden Lumbaläste der V. cava zu achten (Abb. 6). Wie bei den

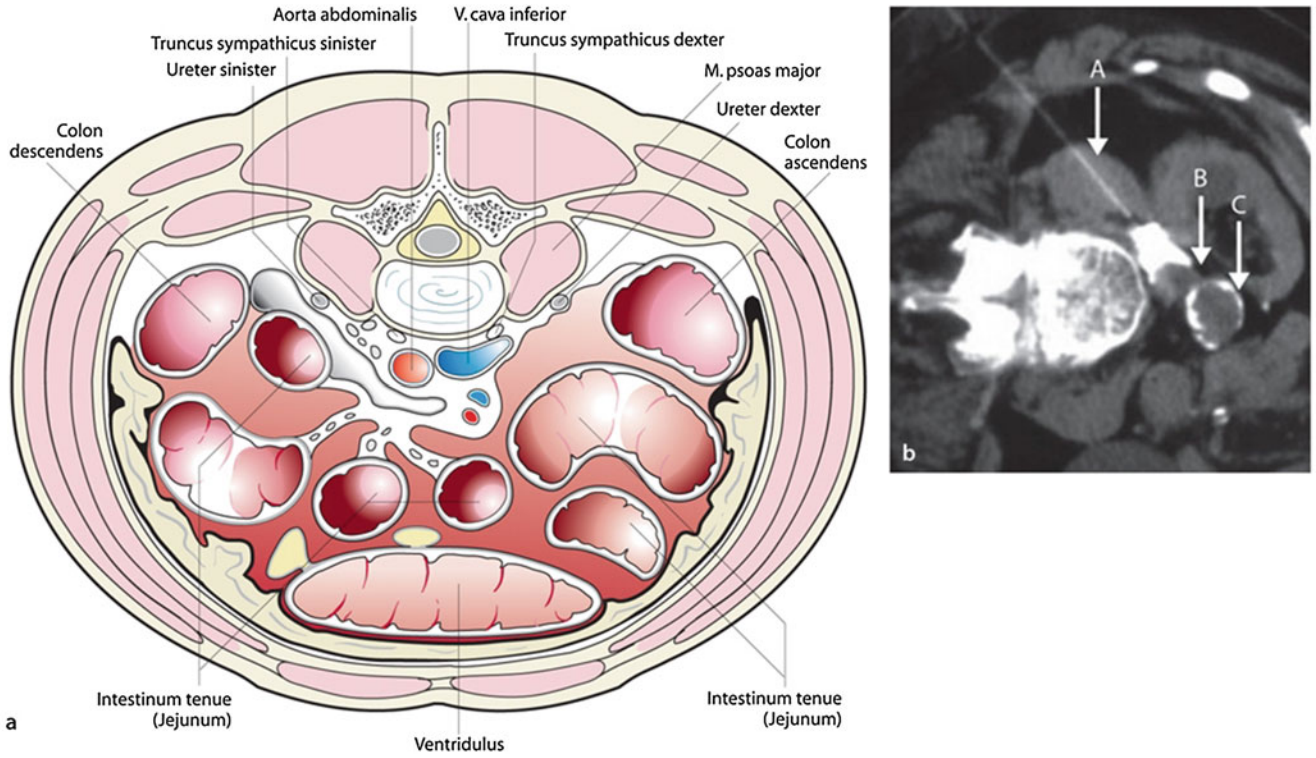


Abb. 4 **a**, **b** Chemische Sympathektomie. **a** Querschnitt mit topografisch-anatomischer Situation in Höhe L3/4. Die Punktionskanüle wird paravertebral eingebracht und exakt im Bereich des Grenzstrangs unter CT-Kontrolle positioniert. **b** Bei rechtsseitiger Punktion ist der M. psoas (*A*), die V. cava (*B*) und die Aorta (*C*) abgebildet

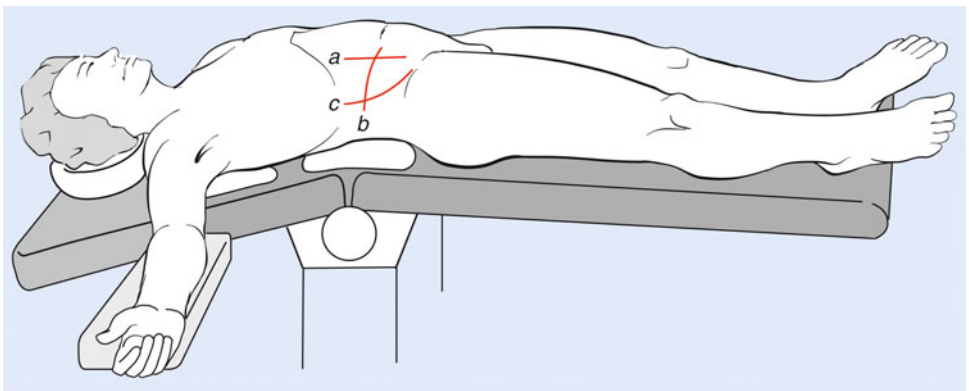


Abb. 5 Mögliche Schnittführungen zur offenen konventionellen Sympathektomie: *a* pararektaler Längsschnitt, *b* pararektaler Querschnitt, *c* schräger Flankenschnitt

resezierenden thorakalen Verfahren wird das Präparat histologisch aufgearbeitet.

4.5 Endoskopische Operationsverfahren

Eine endoskopische Sympathikusblockade ist ebenfalls extraperitoneal möglich. Sie bietet den Vorteil des minimalinvasiveren Zugangsweges. Der Patient wird dabei in aufgeklappter Seitenlagerung oder mit leicht in der Lende angehobener Rückenlage operiert (Abb. 7). Zur Verbesserung der Sicherheit dieser Technik, speziell während des Einbringens des 1. extraperitonealen Ports, befürworten manche Autoren das zusätzliche Positionieren einer intraperitonealen Kamera durch den Nabel. Die Positionierung des ersten Trokars in den Präperitonealraum erfolgt in Höhe der vorderen Axillarlinie, auf der Hälfte der Distanz zwischen Rippenbogen und Darmbeinschaufel. Nach stattgehabter weiterer stumpfer Präparation in das zusätzlich mit Ballons und/oder CO_2 aufgedehnte Retroperitoneum werden weitere 2–3 Trokare halbmondförmig dorsolateral platziert. Wichtige Orientierungspunkte bei der Präparation nach medial sind auch hier

der M. psoas mit dem N. genitofemoralis und der am Peritoneum haftende Ureter. Nach sicherem Identifizieren des medial des Muskels gelegenen Grenzstranges werden dann die Ganglien zwischen L2 bis L4 entfernt. Das so gewonnene feingeweblich zu untersuchende Präparat hat eine Länge von ca. 4 cm.

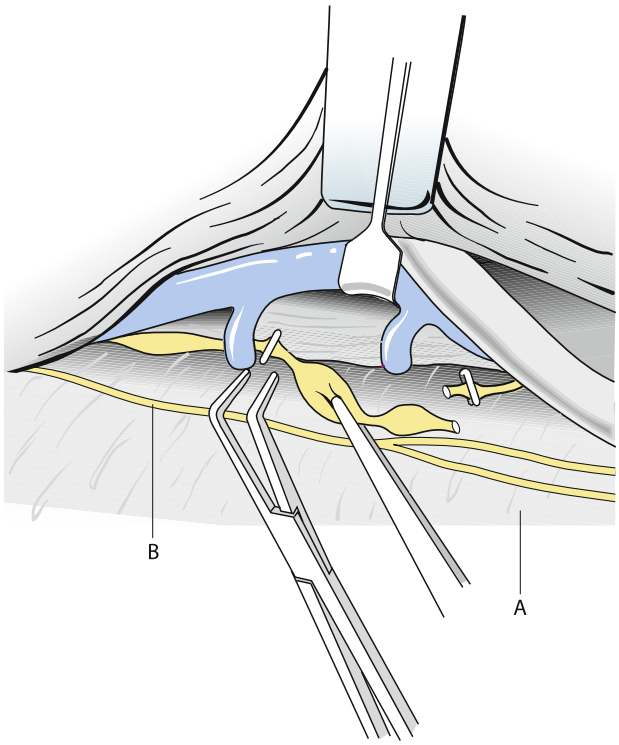


Abb. 6 Retroperitoneale Anatomie links. Auf dem M. psoas (*A*) mit N. genitofemoralis (*B*) ist der lumbale Sympathikus (L2) proximal ligiert und durchtrennt. Ventral befinden sich die Aorta und die Lumbalgefäße sowie der abgedrängte Peritonealsack

5 Komplikationen

Unabhängig von der Wahl des operativen Vorgehens ist eine lumbale Sympathektomie ein sicheres Verfahren. Alle Komplikationen sind mit Ausnahme der in ca. 3–5 % auftretenden brennenden Schmerzen im Bereich des Oberschenkels sehr selten. Diese überwiegend temporären Dysästhesien bilden sich nach 4–6 Wochen meist spontan zurück (Postsympathektomie-Neuralgie). Sehr selten können speziell bei der CT-gestützten chemischen Sympathikusblockade benachbarte Nerven und der Ureter durch Ausbreiten der Alkohollösung bzw. des Phenols in Mitleidenschaft gezogen werden. In Einzelfällen wurden chirurgische Ureterverletzungen, Nachblutungen, Hautemphyseme, Wundheilungsstörungen, retrograde Ejakulationen aber auch Hernien oder Ödeme durch eine Denervierung beschrieben. Eine Verschlechterung einer vorbestehenden Ischämiesituation (paradoxer Effekt) ist durch eine Steal-Symptomatik möglich.

6 Prognose

Die Erfolgsaussichten hängen wesentlich von der gewählten Indikationsstellung ab.

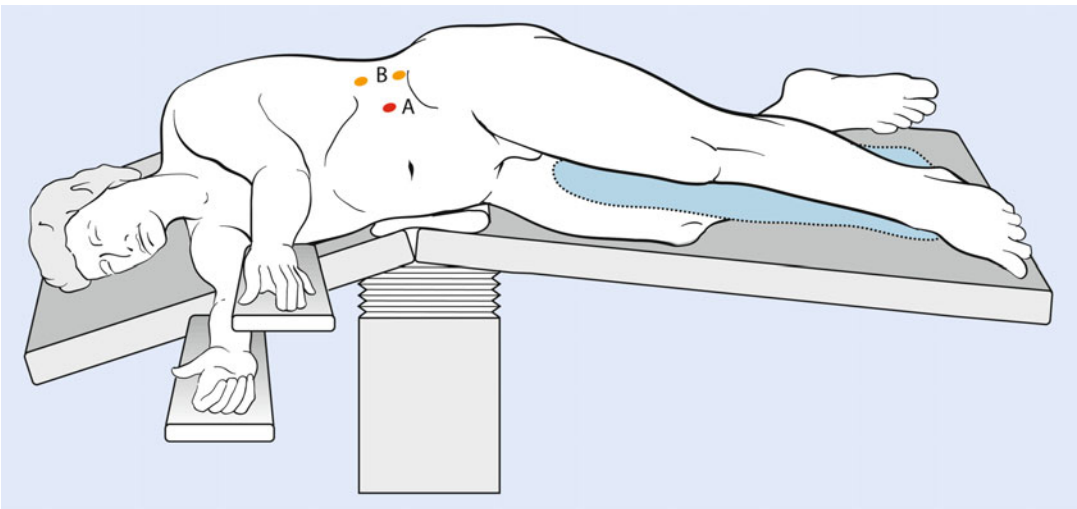


Abb. 7 Seitenlagerung und mögliche Positionierung der Ports bei videoendoskopischem Vorgehen (*A* Optiktrokar, *B* Arbeitstrokare)

Literatur

Alexander JP (1994) Chemical lumbar sympathectomy in patients with severe limb ischaemia. Ulster Med J 63:137–143

Cooper T (1966) Surgical sympathectomy and adrenergic function. Pharmacol Rev 18(1):611–618

Courtheoux P, Theron J, Evrard C, Maiza D, Oriot G (1982) Chemical lumbar sympathectomy: a new technic in therapeutic radiology. Ann Radiol Paris 25:429–431

Diez J (1924) Un nuevo método de simpatectomia periféirca para el tratamiento de las afecciones tróficas y gangrenosas de los miembros. Biol Soc Cir Buenos Aires 8:792

Haaga JR, Reich RE, Havrilla TR, Alfidi RJ (1977) Interventional CT-scanning. Radiol Clin N Am 15:449–456

Hausstein UF (1996) Raynaud-Phänomen und Sklerodermie. Hautarzt 47:336–340

Jaboulay M (1899) Le traiment de quelques troubles trophiques du pied et la chamb par la denudation de l'artere femorale et la distension des nerfs vasculaires. Lyon Med 91:46–468

Lee BY, Da Silva MC, Aquino-Chu G et al (1996) Surgery of the sympathetic nervous system. J Spinal Cord Med 19:20–26

Licht PB, Pilegaard H (2004) Severity of compensatory sweating after thoracoscopic sympathectomy. Ann Thorac Surg 78:427–431

Loscertales J, Tristan AA, Loscertales C et al (2004) Thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis: immediate results and postoperative quality of life. Arch Bronconeumol 40:67–71

Mashiah A, Soroker D, Pasik S, Mashiah T (1995) Phenol lumbar sympathetic block in diabetic lower limb ischemia. J Cardiovasc Risk 2:467–469

Rajesh YS, Pratap CP, Woodyer AB (2002) Thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis and Raynaud's phenomenon of the upper limb and excessive facial blushing: a five year experience. Postgrad Med J 78:682–684

Ramos M, Almazan A, Lozano F, Gomez Alonso A (1983) Phenol lumbar sympathectomy in severe arterial disease of the lower limbs: a hemodynamic study. Int Surg 68:127–130

Rieger H, Schoop W (1998) Klinische Angiologie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Schild H, Grönninger J (1984) Transabdominelle CT-gesteuerte Sympathektomie. Fortschr Röntgenstr 141:504–508

Schlaich MP, Sobotka PA, Krum H, Lambert E, Esler MD (2009) Renal sympathetic-nerve ablation for uncontrolled hypertension. N Engl J Med 361(9):932–934

Swetlow GI (1924) Alcoholic injections into nerve tissue for the relief of pain. Am J Med Sci 171:397–407

Ueyama T, Ueyama K, Ueyama K, Matsumoto Y (2004) Thoracoscopic sympathetic surgery for hand sweating. Ann Thorac Cardiovasc Surg 10:4–8

Vollmar J (1996) Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, 4., überarb. und erweiterte Aufl. Thieme, Stuttgart

von Gaza W (1924) Über paravertebrale Neurektomie am Grenzstrang und paravertebrale Injektionstherapie. Klin Wschr 3:525–528

Walsh JA, Glynn CJ, Cousins M, Basedow RW (1985) Blood flow, sympathetic activity and pain relief following lumbar sympathetic blockade or surgical sympathectomy. Anaesth Intensive Care 13:18–24

Watarida S, Shiraishi S, Fujimura M et al (2002) Laparoscopic lumbar sympathectomy for lower-limb disease. Surg Endosc 16:500–503

Weyland A, Weyland W, Lamersdorf A et al (1993) Neurolytische Blockaden des lumbalen Grenzstrangs in fortgeschrittenen Stadien der peripheren arteriellen Verschlußkrankheit. Aneasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 28:420–425

Wilkinson HA (1984) Percutaneous radiofrequency upper thoracic sympathectomy: a new technique. Neurosurgery 15:811–814

Wolosker N, Kauffman P (2010) Thoracic sympathectomy. In: Cronenwett JL, Johnston KW (Hrsg) Rutherford's vascular surgery. Saunders Elsevier, New York, S 1854–1864

Prinzipien der Amputation in der Gefäßchirurgie 32

Gernold Wozniak und René Baumgartner

1 Einführung

Jede Amputation mit der Folge eines irreversiblen Verlustes einer Extremität bildet eine schwere Komplikation an sich, sowohl für die direkt Betroffenen, als auch für die behandelnden Ärzte. Nach der ersten Frage, ob sich die Amputation nicht hätte vermeiden lassen, stellt sich sofort die zweite nach der Wahl der Amputationshöhe. Die Rehabilitationsaussichten der Amputierten, ihre Lebensqualität, auch Lebenserwartung und nicht zuletzt die Kosten für Prothesen und Pflegeaufwand sinken beträchtlich, wenn die Absetzung unterhalb des Knies erfolgt ist. Gefäßpatienten haben nach dem Verlust beider Kniegelenke praktisch keine Aussichten mehr, mit Prothesen wieder zum Gehen zu kommen. Zudem müssen die Patienten auch mit weiteren Folgen der Grundkrankheit rechnen, wie kardiale und zerebrale Durchblutungsstörungen, Diabetes mellitus, Nephropathie, Retinopathie und mit psychischen Veränderungen.

▶ Das Ziel ist immer eine möglichst periphere Amputation mit einem möglichst schmerzfreien Stumpf, der maximal endbelastbar und ggf. prothetisch versorgbar ist, ausdrücklich auch nach arteriellen Durchblutungsstörungen, die mit 80–90 % die Hauptursache für eine notwendig werdende Amputation sind.

Die Wahl der Amputationshöhe wird von zahlreichen Faktoren bestimmt. Zu berücksichtigen sind Ätiologie, Umweltfaktoren, die operative Technik und die Nachbehandlung. Dabei sind bis zu 50 % Komplikationen bewusst in Kauf zu nehmen, samt dem Risiko einer Nachamputation. Umgekehrt gesagt ist es in mehr als 50 % der Fälle möglich, zum Beispiel das Kniegelenk zu erhalten. Im Aufklärungsgespräch sind Patient und Angehörige auf Chancen und Risiken sachlich hinzuweisen. Von Vorteil ist eine Begegnung mit Patienten, die Amputation und Rehabilitation mit Erfolg hinter sich gebracht haben.

2 Indikation

In der Regel wird man in der Gefäßchirurgie mit Patienten zur Amputation konfrontiert, die entweder eine nicht weiter rekonstruierbare arterielle Verschlusserkrankung und/oder einen Diabetes mellitus mit Komplikationen aufweisen. Oft wird dabei die Situation zusätzlich von einem relevanten Infekt begleitet, der aufgrund seiner Aszensionstendenz die notwendige Behandlungszeit für eine elektive amputative Maßnahme verkürzt. Gerade die Defekte am neuropathischen Fuß des Diabetikers zeigen oft eine sich rasch ausbreitende Infektion aufgrund der gestörten Immunreaktion. Wenn es zu einer solchen fulminanten Infektion mit septischen Begleitzeichen gekommen ist, gilt nach dem Motto „life before limb“ der Zwang zu einer sicheren Amputation. Eine solche sichere Amputation wird mit ihrer Schnittführung aber gerade unter Zeitdruck eher immer höher (nach kranial) liegen, als es möglicherweise bei ausreichendem Zeitfenster notwendig gewesen wäre.

Mit breitem Freilegen von Haut und Faszien und der Resektion der betroffenen Sehnen und Muskeln vom Fuß bis in den Unterschenkel hinauf, gefolgt von einer offenen Wundbehandlung, ist zu versuchen, die „sichere Amputation“ proximal des infizierten Gebietes zu vermeiden. „Life before limb“ in Ehren, nur ist auch „limb“ ein erhaltenswertes Stück „Life“ (Abb. 1).

Unter planbaren Bedingungen ist es also von ganz erheblicher Bedeutung, die Perfusionsverhältnisse genau zu kennen,

G. Wozniak (✉)
Klinik für Gefäßchirurgie, Knappschaftskrankenhaus, Bottrop, Deutschland
E-Mail: gernold.wozniak@kk-bottrop.de

R. Baumgartner (✉)
Zumikon, Schweiz
E-Mail: rabaumgart@bluewin.ch

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_37

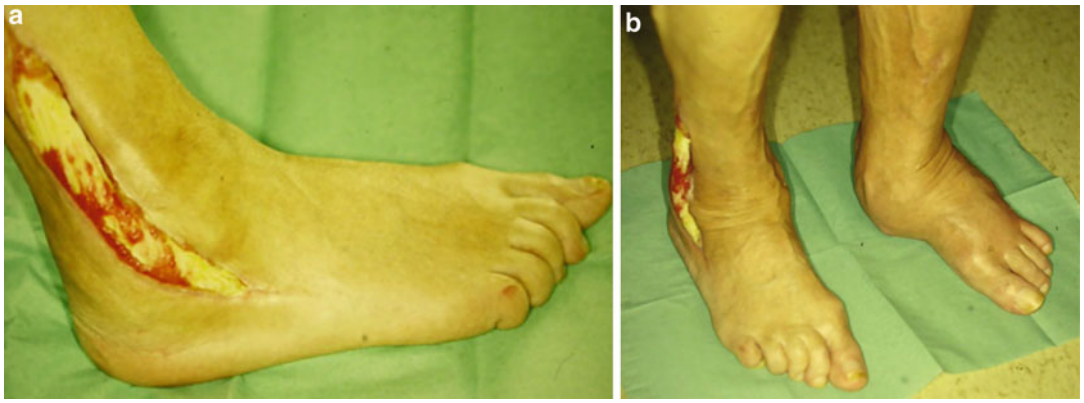


Abb. 1 **a, b** Akuter aufsteigender Infekt entlang der Peronealsehnen bei einem Diabetiker; zugewiesen zur Amputation im Unterschenkel. Stattdessen großzügiges Eröffnen der Loge, offene Wundbehandlung. Nachdem der Infekt abgeklungen war, heilte die Wunde spontan ohne jegliche Naht. Der Patient ist mobilisiert mit einer abnehmbaren Unterschenkelorthese. Die Sohle wird voll belastet

um eine möglichst sparsame Amputation möglichst weit peripher durchführen zu können. Neben den Perfusionsdrücken, die aber bei Diabetikern oft wegen der Mediasklerose nur eingeschränkt verwertbar sind, muss jeder amputativen Maßnahme deshalb eine vaskuläre Bildgebung vorausgegangen sein, um alle technisch möglichen rekonstruktiven Maßnahmen angemessen beurteilen zu können.

2.1 Anwendung additiver Verfahren

Je nach Stadium des Gewebeuntergangs ist die arterielle Rekonstruktion oftmals nicht mehr das Mittel, um eine amputative Maßnahme zu verhindern, sondern oft nur noch als Sicherung des Perfusionsdruckes anzusehen, die den Abheilungserfolg nach einer notwendigen Amputation zu sichern hilft. Nicht selten jedoch befindet man sich in der Situation, trotz eines ausgezeichneten Rekonstruktionsergebnisses und angemessener peripherer Perfusion keine entsprechende Abheilungsrate im Amputationsbereich zu finden. Gerade unter solchen Bedingungen kommt den weiteren additiven Verfahren eine große Bedeutung zu, um eine möglichst lange Extremität zu erhalten und somit Nachamputationen zu vermeiden. Hier sind vor allem die plastischen Maßnahmen (Walgenbach et al. 1999) und die Möglichkeiten der „modernen“ Wundbehandlung zu nennen.

Plastische Möglichkeiten in Abhängigkeit von der Defektsituation

- Primärverschluss (ggf. mit spezieller Weichteildeckung im Amputationsgebiet)
- Lokaler Lappen
- Gestielter Lappen
- Hauttransplantation
- Spalthaut oder Mesh-Graft
- Freier Lappen

Sicherlich werden vom Gefäßchirurgen gerade die etwas aufwändigen plastischen Verfahren mit Skepsis betrachtet. Es erscheint oft schwer vorstellbar, dass ein Patient mit dem „üblichen“ Risikoprofil (sicher aber mit einer Neuropathie und einer relevanten Makroangiopathie) nach erfolgreicher arterieller Rekonstruktion aber mit ausbleibender primärer Heilung dann noch einer weiteren operativen Maßnahme unterzogen werden soll, die nun ebenfalls ihr eigenes Risiko für eine Sekundärheilung besitzt. In verschiedenen Publikationen ist dagegen von Patienten die Rede, die mit „Amputation bei/trotz offenem Bypass“ beschrieben werden. Vor diesem Hintergrund einer möglichen notwendigen ersten oder weiteren (mehr kranialen) Amputation sollte aber – gerade wenn eine erfolgreiche Rekonstruktion vorausgegangen ist – der Gedanke einer plastischen Defektdeckung immer in Erwägung gezogen werden.

Möglichkeiten der „modernen“ Wundbehandlung im Rahmen amputativer Maßnahmen

- Unterschiedliche Formen des Débridements (Maden, Wasserstrahl, Laser) (Brin et al. 2007)
- Offene Wundbehandlung, verzögerte Primärnaht nach den Regeln der Kriegschirurgie
- Vakuum assistierter Wundverschluss (Armstrong et al. 2005)
- Aufbau eines elektrischen Feldes (Huttenlocher und Horwitz 2007)
- Blutegel (Greitemann und Baumgartner 1996)

(*Fortsetzung*)

(*Fortsetzung*)

- Autologe Keratinozyten (Johnsen et al. 2005)
- Feuchte Wundbehandlung

Die hier exemplarisch aufgelisteten Möglichkeiten der Wundbehandlung haben gerade in den letzten Jahren durch die zunehmende Verbreitung der Anwendung auch einen neuen Stellenwert im Rahmen der Amputationschirurgie erlangt. Sie können in der Regel immer auch vom betreuenden Gefäßchirurgen zur Anwendung gebracht und überprüft werden. Rechtzeitig eingesetzt, können Blutegel frische Hautlappenthrombosen auflösen (Greitemann und Baumgartner 1996)

Gerade auch vor dem Hintergrund rezidivierender lokaler Infektionen primär an der durchblutungsgestörten Extremität oder sekundär nach einer Amputation hat die Anwendung der Maden deutlich zugenommen. Maden sind oft in der Lage, eine Revision und damit oft auch eine Nachamputation zu verhindern. In Verbindung mit der Vakuumtherapie können mehr Patienten dann auch ambulant mit etwas weniger Zeitdruck weiterbehandelt werden, bei denen man sonst wohl schon die Nachamputation oder Revision in Betracht gezogen hätte (Brin et al. 2007). Aber auch bei diesen sehr hilfreichen Verfahren darf man nicht vergessen, dass sie in der Regel nur additiv sind. Wenn die Kausalität der Wundheilungsstörung in einer nicht angemessenen Perfusion liegt und diese nicht änderbar ist, dann wird kaum eine additive Therapiemaßnahme den drohenden Gewebeverlust verhindern können (▶ Kap. 13, „Vaskuläre Wundheilung“).

2.2 Entscheidungskriterien und Therapierisiken

Vor dem Hintergrund, dass die Rehabilitationswahrscheinlichkeit umso größer ist, je länger (damit auch funktionell wirksamer) die verbliebene Gliedmaße ist, liegen die 3 relevanten Probleme der Amputationschirurgie des „gefäßchirurgischen“ Patientengutes in der

- Bestimmung der Amputationshöhe,
- Defektheilung (Sekundärheilung) nach einer Amputation,
- Defektneubildung im Rahmen der prothetischen Versorgung und Rehabilitation.

2.2.1 Bestimmen der Amputationshöhe

Die Wahl der Amputationshöhe (Abb. 2) ist anspruchsvoller als die Operation an sich. Hier geht es ganz konkret um die Verantwortung, auf welcher Höhe der Operateur das Glied absetzen will, und dies bewusst mit einer Komplikationsrate bis 50 %, wenn es um die Selbstständigkeit des Patienten geht.



Abb. 2 Patient mit technischer Inoperabilität, da keine bypassfähigen Gefäße in der intraarteriellen DSA darstellbar waren. Nach einer mehrere Monate andauernden Phase der Mumifizierung im distalen Anteil, konnte dann schließlich in einem infektfreien Intervall bei gut sichtbarem Grenzzonenbereich die Grenzzonenamputation (Vorfuß DV bis Mittelfuß-Basis DI) durchgeführt werden. Nach knapp 2 Jahren mit belastungsfähigem Restfuß musste dann nach einem Trauma mit erneuter Gangrän die Unterschenkelamputation erfolgen

Wundheilungsstörungen im Stumpfbereich treten in bis zu 40 % auf, von denen etwa 1/3 zu einer Nachamputation auf einer höheren Amputationsebene führen. Aufgrund des besonderen Patientengutes mit vielen Risikofaktoren sind insbesondere Major-Amputationen mit einer relevanten Letalität von bis zu 20 % verbunden.

▶ Allgemein gilt, dass das Letalitätsrisiko mit der Höhe der Amputationslinie steigt.

Da der Zirkulationsfluss in der amputierten Extremität unterbrochen ist, kommt es mit dem Anstieg der Amputationshöhe zu einer Zunahme der Thromboseinzidenz im venösen Abstrom, die nach einer Oberschenkelamputation 80 % erreicht. Aus diesem Grunde sollten Patienten nach einer Oberschenkelamputation erst mit einer zeitlichen Latenz von wenigen Tagen mobilisiert werden. Auch die Rehabilitationserfolge, die ebenfalls mit der Höhe der Amputationslinie abnehmen, sind bei den oft multimorbiden Gefäßpatienten im Vergleich zu traumatologischen Patienten deutlich geringer.

Für die Wahl der Amputationshöhe sind subjektive Kriterien wichtiger als objektive, wie die Ausbildung, das Geschick und die Risikobereitschaft des Operateurs, der Mitarbeiter und der Klinik.

▶ Die Amputationschirurgie ist keine Gelegenheit für Anfänger!

Selbst bei guter Demarkation ist die Amputation etwas oberhalb der Demarkationslinie nicht unbedingt sicher. Auch

die Druckmessung im Gefäßbereich oberhalb der Wundzone ist kein sicherer Indikator für die primäre Heilung nach der Amputation, so dass verschiedenste Verfahren wie die lokale Hämoglobinmessung oder die Sauerstoffpartialdruckmessung etabliert worden sind, um einen Anhalt für die Perfusion in Höhe der geplanten Amputation zu erhalten (Keyzer-Dekker et al. 2006; Poredos et al. 2005). Doch auch diese Verfahren erlauben keine sichere Festlegung der Amputationshöhe.

Endbelastbarkeit Ein möglichst langer Stumpf ist nur sinnvoll, wenn er auch maximal endbelastbar ist, keine Kontrakturen aufweist und sich ggfs. prothetisch versorgen lässt. Fußstümpfe und Exartikulationen (Sprunggelenk, Knie) sind grundsätzlich voll endbelastbar, transtibiale Stümpfe mindestens zu 50 %, transfemorale bis zu 30 %.

2.2.2 Defektheilung (Sekundärheilung) nach einer Amputation (Abb. 3)

Wenn eine sichere Festlegung der Amputationshöhe im Hinblick auf eine anschließende primäre Heilung unter Erhalt von maximaler Gliedmaßenlänge nicht möglich ist, dann wird es immer wieder zu Sekundärheilungen kommen. Sie sind ausdrücklich in Kauf zu nehmen, wenn damit z. B. das Knie gerettet werden kann („salvage procedures!“). Einzig die hüftgelenksnahe und damit in der Regel „sichere“ Oberschenkelamputation umgeht meist das Problem einer Defektheilung. Das geschieht aber eindeutig zu Lasten des Beinlängenerhaltes. In besonderen Fällen kann eine sichere hohe Amputation bei vorhandener Gehunfähigkeit (damit auch nicht vorhandener Rehabilitationsmöglichkeit durchaus gerechtfertigt sein). Bei relevanten Kniegelenkskontrakturen reicht eine Exartikulation im Knie vollauf.



Abb. 3 Patientin mit in der Vergangenheit bereits mehrfach durchgeführter Revaskularisation im Oberschenkelbereich. Bei Querschnittsverschluss im Unterschenkel ist es dann jedoch aktuell zu einer Gangrän im Vorfuß mit aszendierender Begleitphlegmone gekommen, die schließlich eine Unterschenkelamputation nach Burgess erforderlich machte. Trotz der vorangegangenen Rekonstruktionen im Oberschenkel ist es dann doch zu einer langdauernden (3 Wochen) Sekundärheilung im Stumpfbereich gekommen. Durch den Einsatz von Maden- und Vakuum-assistiertem Wundverschluss konnte aber schließlich die Amputationshöhe erhalten werden, so dass schließlich auch ein belastbarer Stumpf resultierte

Neben der Gewebeperfusion als ein wesentlicher Prädiktor für die Heilung des Amputationsstumpfes, spielt auch die Erfahrung des Amputierenden eine ganz erhebliche Rolle. Gerade in Grenzzonenbereichen verträgt das ehedem schon vorgeschädigte Gewebe keinerlei überflüssige Manipulation. Insbesondere mit dem Weichteilmantel (gerade bei geschlossenen Amputationen) muss man extrem sorgsam umgehen. So ist auch die Auswahl des Instrumentariums von erheblicher Bedeutung, insbesondere bei der Durchtrennung knöcherner Strukturen. Quetschende Schneidewerkzeuge, stumpfe Bohrer und Sägen sind absolut ungeeignet. Es versteht sich von selbst, dass der Operateur diese Instrumente auch korrekt zu handhaben weiß, indem er jedes Überhitzen von Knochengewebe und eine unbeabsichtigte Traumatisierung der benachbarten Weichteile strikt vermeidet. Der begleitende Gewebeschaden einer jeden amputativen Maßnahme muss auf ein Minimalmaß beschränkt bleiben. Um dieses Ziel zu erreichen, sollte auch deshalb die Wahl der Amputationstechnik im Vorfeld geklärt sein.

2.2.3 Defektneubildung im Rahmen der prothetischen Versorgung und Rehabilitation (Abb. 4)

Wenn man einen rehabilitationsfähigen Gefäßpatienten davon überzeugen kann, dass eine Amputation nicht das Ende seines Weges, sondern der Beginn eines neuen Lebensabschnittes ist, dann ist die Defektneubildung im Rahmen der Prothesennutzung eines der größten Probleme im Rahmen der kurz- und mittelfristigen Nachsorge und Patientenführung. Wenn es auch nach der Amputation zu einer primären Heilung kommt, sind die Gründe für spätere Defektneubildungen doch oft schon in der primären Amputation zu finden. Gerade bei ursprünglich vorliegenden lokalen Infekten und sehr schlechter Perfusion kommt es postoperativ zu einer Atrophie des Weichteilmantels. Zwar wird dieser Effekt schon sehr frühzeitig durch leichte Kompression angestrebt, doch wenn er über einen längeren Zeitraum erhalten bleibt, kann es nach der Erstversorgung zu Neudefekten im Stumpfbereich kommen. Auch bei kleineren Amputationen im Vorfußbereich kann es durch die Veränderungen im Restskelett des Fußes, trotz angepassten Schuhwerks, immer wieder zu neuen Defekten kommen.

2.3 Berücksichtigung der Grundkrankheit

Zu berücksichtigen ist unbedingt auch die angiologische Diagnose. Der Sammelbegriff periphere arterielle Verschlusskrank-



Abb. 4 Patient mit neuer Druckstelle im Oberschenkelstumpfbereich durch die Prothese bei anhaltender Schrumpfung und Verschmälerung des Weichteilmantels 6 Wochen nach der Amputation. Dadurch bedingt droht die Durchspießung der Weichteile durch den Restknochen, der zudem nicht glatt durchtrennt worden war. Zwar konnte die Druckstelle im medio-ventralen Stumpfbereich zur Abheilung gebracht werden, doch drohte mit jedem Tag mehr die Durchspießung des Weichteilmantels, so dass wir eine Nachresektion des Oberschenkelknochens von medial aus durchgeführt haben, was nach weiteren 16 Tagen erneut zu einem belastbaren Oberschenkelstumpf führte

heiten (pAVK) umfasst Erkrankungen mit recht unterschiedlicher Prognose, auch bei der Wahl der Amputationshöhe.

2.3.1 Allgemeine Arteriosklerose

Hier haben die Patienten in der Regel einen oder mehrere gefäßchirurgische Eingriffe hinter sich. Amputationen am Fuß haben ein höheres Risiko an Fehlschlägen als bei einer Arteriopathie als Folge des Diabetes mellitus.

2.3.2 Diabetes mellitus

Mit zunehmender sozialmedizinischer Bedeutung muss der Diabetes mellitus mit seinen Komplikationen gesondert eingestuft werden. Hier sind es ganz besonders die Ulzerationen im Fußbereich, die mit bis zu 85 % den größten Anteil nichttraumatischer Amputationen ausmachen und sehr gefürchtet sind. Aufgrund der demographischen Entwicklung wurde ein Anstieg der Zahl an Menschen mit Diabetes mellitus auf zirka 10 Mio. für das Jahr 2010 prognostiziert (Koester 2007b). Etwa 15 % aller Diabetiker sollen im Verlauf ihrer Erkrankung ein Fußulkus entwickeln, wobei wiederum zirka 20 % davon in eine Amputation münden (Sanders 1994). Nach Auswertung von AOK-Daten wurden 2001 in Deutschland etwa 26.000 Amputationen im Bereich der unteren Extremität auf Diabetes mellitus als Risikofaktor zurückgeführt. Etwa die Hälfte davon sollen Major-Amputationen gewesen sein (Heller et al. 2004).

Die Zuckerkrankheit kann sich auf zwei grundverschiedene Arten am Fuß manifestieren. Die Arteriopathie ist die eine, die diabetische Neuro-Osteo-Arthropathie (DNOAP), der sog. Charcot-Fuß die andere. Die beiden Krankheitsbilder sind streng voneinander zu unterscheiden, können aber auch gemeinsam auftreten.

Einteilung nach Arlt (1997)

- Typ A: Arteriopathie
- Typ B: diabetische Neuro-Osteo-Arthropathie, sog. Charcot-Fuß
- Typ C: Mischform

Ätiologisch sind etwa 15 % der Fußulzera auf eine periphere Angiopathie, 50 % auf eine periphere Neuropathie und etwa 35 % auf die Mischform zurückzuführen.

Typ A – diabetische Arteriopathie Bei der diabetischen Arteriopathie kann die Amputationshöhe tiefer gewählt werden als bei der nichtdiabetischen, d. h. an Fuß oder Unterschenkel. Die Gefäßchirurgie ist bis zum Fußrücken vorgedrungen. Diese Möglichkeiten sind auszuschöpfen.

Typ B – Charcot-Fuß Beim Charcot-Fuß (diabetische Neuro-Osteo-Arthropathie, DNOAP), ist es grundsätzlich möglich, den Fuß zu erhalten, selbst bei einer Osteomyelitis als Folge eines Malum perforans.

- Die Durchblutung ist gesteigert, nicht vermindert, außer in der Mischform.
- Der Fuß ist überwärmt, geschwollen und deformiert, jedoch nicht infiziert. Dagegen sprechen auch der klinische Zustand und die Laborwerte.
- Eine gestörte Sensibilität des Fußes ist kein Grund, höher zu amputieren. Nur ist dann die orthopädietechnische und schuhtechnische Versorgung besonders anspruchsvoll.

► Der Charcot-Fuß wird immer wieder mit Unfallfolgen oder Entzündungen verwechselt.

Diagnose und Therapie folgen den Stadien nach **Eichenholtz** (1966): Jedes Stadium dauert 2–5 Monate.

- **I:** Auflösung: Schwellung, Überwärmung; Knochen und Gelenke zerfallen: hochlagern, ruhigstellen, Malum perforans vermeiden, Gipsverband oder Fixateur externe
- **II**: Reparation: Schwellung geht zurück; erhöhte Gefahr eines Malum perforans; Orthesen, orthopädisches Schuhwerk, vorstehende Fragmente operativ entfernen, Fixateur externe
- **III:** Restitution: Weichteile abgeschwollen; Spontanankylosen; rekonstruktive Fußchirurgie, Orthesen, orthopädisches Schuhwerk

Immer sind nur Teile des Fußes betroffen.

Topographische Einteilung in Typen nach Sanders und Frykberg (1993)

- **I:** Zehen, Vorfuß
- **II:** Lisfranc-Gelenk, kleine Fußwurzelknochen
- **III:** Chopart-Gelenklinie
- **IV:** Oberes Sprunggelenk
- **V**: Fersenbein, unteres Sprunggelenk

Diabetische Nephropathie Ist der Diabetiker dialysepflichtig oder nierentransplantiert, ist die Amputationslinie höher anzusetzen als es vom Lokalbefund her für nötig erscheint. Die Heilungstendenz ist vermindert. Zudem bremsen Steroide und Immunsuppressiva die Infektabwehr.

2.3.3 Morbus Buerger-Winiwarter

Die Endangiitis oder Thrombangiitis obliterans verschließt die Arterien erst der unteren und dann der oberen Extremitäten. Die Amputationslinie ist hier höher anzusetzen. Nur ausnahmsweise gelingt es, den Patienten von seiner Nikotinsucht zu befreien. Amputationen am Fuß sind zu peripher gewählt. Im günstigen Fall heilen Unterschenkelstümpfe. An der oberen Extremität sind die Chancen besser. Hier geht es um den Erhalt der Greiffunktion.

2.3.4 Arterielle Embolie

Hier fehlt der Natur die Zeit, die Leistung der Kollateralgefäße zu erhöhen. Gelingt es nicht, den Embolus zu entfernen, sollte man nach Möglichkeit die Demarkation abwarten, bevor amputiert wird.

3 Technik

Für die verschiedenen Amputationshöhen und die unterschiedlichen Rehabilitationsziele gibt es eine ganze Reihe von Operationstechniken, die von verschiedenen Disziplinen (Gefäßchirurg, Allgemeinchirurg, Orthopäde oder Traumatologe) zur Anwendung kommen. Grundsätzlich beinhalten sie in jeder Hand das gleiche Vorgehen, doch hat es der Gefäßchirurg in der Regel mit einem völlig anderen Patientengut zu tun. Zwar gilt für alle gleichermaßen, dass möglichst viel der Gliedmaße zu erhalten ist, damit die funktionelle Rehabilitation möglichst optimal verlaufen kann, doch spielt gerade beim Gefäßpatienten die Wundheilungsproblematik eine so wichtige Rolle, dass es technische Unterschiede bei der gleichen Operation geben kann.

▶ Obliterierte Gefäßprothesen in einem Stumpf sind bis auf den letzten Faden zu entfernen, auch wenn sie im kleinen Becken oder extraanatomisch in der Axilla ihren Ursprung haben.

Die Fremdkörper bilden eine „Himmelsleiter“ für die Bakterien. Liegen sie in der Leiste direkt unter der Haut, können sie den erforderlichen engen Schluss zwischen Stumpf und Prothesenschaft behindern.

Selbst Gefäßclips können sich unter der Haut unliebsam bemerkbar machen, wenn die Weichteile einmal atrophiert und dem Flächendruck des Prothesenschaftes ausgesetzt sind.

Amputationshöhen bei Minor-Amputationen (Abb. 5 und 13)

- Vorfuß
  - Distale Phalanx (Abb. 5, Nr. 1)
  - Amputation und Exartikulation der Zehen (mit oder ohne Mitnahme des Mittelfußköpfchens) (Abb. 5, Nr. 2 und 3)
  - „Verborgene Amputation“ unter Erhalt der Zehen beim Malum perforans und bei der Osteoarthropathie (Abb. 5, Nr. 4 und 5; Abb. 9)
  - Mittelfußknochen distal (nicht durch die Diaphyse!) (Abb. 5, Nr. 4)
  - Mittelfußknochen proximal (durch die Basis) (Abb. 5, Nr. 5)
  - Lisfranc-Gelenklinie (tarsometatarsal) (Abb. 5, Nr. 6 und 7)
  - Bona-Jaeger-Gelenklinie (zwischen Os naviculare und den 3 Ossa cuneiformia medial und durch das Os cuboideum lateral) (Abb. 5, Nr. 6 und 7)
- Rückfuß
  - Chopart-Gelenklinie (Abb. 5, Nr. 8)
  - Partielle oder totale Kalkanektomie (Abb. 5, Nr. 9, 10 und 11)
  - Pirogoff (kalkaneotibiale Fusion) (bei Gefäßpatienten nicht zu empfehlen)
  - Syme (Exartikulation des Sprunggelenkes mit Entfernung beider Malleolen und Deckung mit dem Fersenpolster; die Deckung des Stumpfendes ist auch mit der Vollhaut des Fußrückens möglich.) (Abb. 6)

Major-Amputationen (Abb. 7)

- Unterschenkelamputation nach Burgess oder Brückner
- Kniegelenksexartikulation, transgenikuläre Amputation
- Distale oder proximale Oberschenkelamputation
- Hüftexartikulation

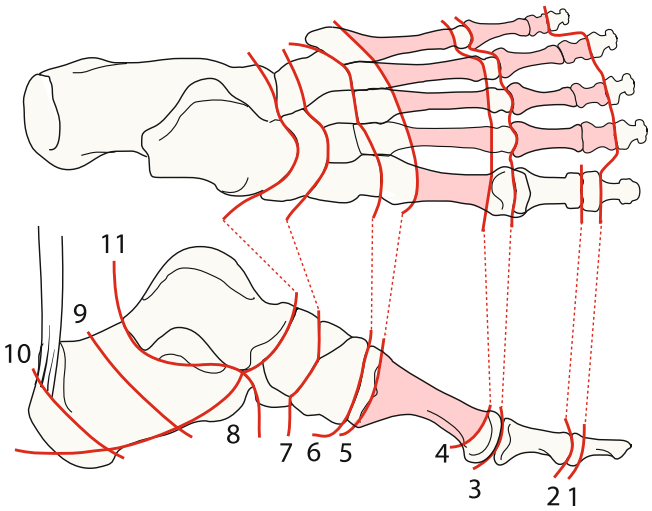


Abb. 5 Amputationshöhen am Fuß. Erläuterungen Übersicht

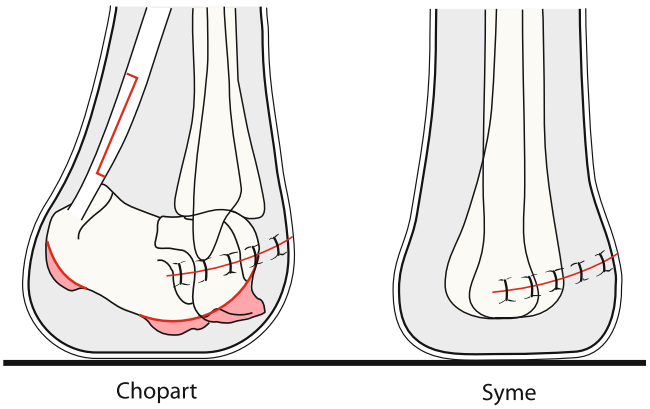


Abb. 6 Amputationen nach Chopart und Syme

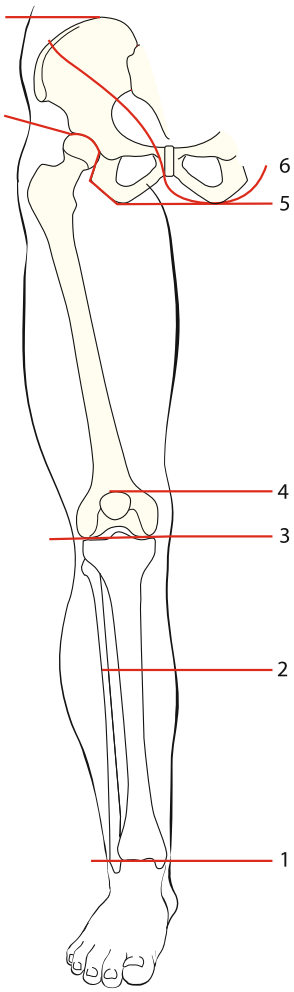


Abb. 7 Major-Amputationen bei arteriellen Durchblutungsstörungen. *1* transmalleoläre Amputation (Syme); *2* Unterschenkelamputation nach Burgess in üblicher Höhe; *3* Knieexartikulation; *4* distale Oberschenkelamputation; *5* Hüftexartikulation; *6* Beckenteilresektion

3.1 Zehen

Zehenamputationen werden am Endglied häufig als offene Grenzzonenamputationen durchgeführt Dabei empfiehlt es sich, Nagel und Nagelwurzel vollständig zu entfernen. Insbesondere nach erfolgreicher Revaskularisation kommt es in der Regel rasch zu einem sekundären Wundverschluss. Allerdings sollten keinerlei Gelenk- und Sehnenanteile im Amputationsbereich verblieben sein. Eine Deckung der Amputationsfläche ist in der Regel schwierig, da sehr selten plantar ausreichend gut perfundiertes Gewebe verbleibt, mit dem man diese Deckung vornehmen könnte. Unabhängig von der Amputationshöhe kann bei einer Begleitinfektion auch die entsprechende Strecksehne über einen isolierten Zugang schon vor der Amputation reseziert werden, um die Gefahr einer Keimaszension zu vermindern.

Amputationen durch die Mittel- und Grundphalanx der Zehen 2–5 haben Kontrakturen des Stumpfes in Extension zur Folge, deren Spitzen wiederum Druckstellen verursachen können. Die reine Exartikulation ist daher die bessere Lösung, wobei aber gerade bei gefäßchirurgischem Patientengut auf die Resektion von bradytrophem Gewebe besonders geachtet werden muss (Abb. 8).

Beim Hallux dagegen ergeben Teilamputationen oder die Exartikulation im Mittelgelenk (Kondylen abrunden!) funktionell gute Stümpfe.

3.2 Mittelfußknochen

Die „verborgene“ Amputation wie auch die proximale transmetatarsale Strahlamputation stellen Eingriffe dar, die vom Operateur viel Erfahrung und gute anatomische Kenntnisse erfordern.

3.2.1 „Verborgene“ Amputation (Baumgartner) (Abb. 9)

Gerade bei Patienten mit einem Diabetes und einem Malum perforans ist die partielle oder totale Strahlresektion

unter Mitnahme des Mittelfußköpfchens eine ausgezeichnete Möglichkeit, die bei penibler Schonung der Nachbarstrahlen zu sehr guten Abheilungserfolgen führen kann. Gerade in dieser anatomischen Region kann eine „verborgene“ Amputation bzw. vorfußerhaltende Mittelfußamputation durchgeführt werden, indem das Zehengrundgelenk unter sorgsamer Mitnahme des metatarsalen Köpfchens entfernt wird, der distal hiervon gelegene Strahlanteil jedoch belassen wird. Die Absetzung kann bis in die Chopart-Gelenklinie zurückverlegt werden. Im Laufe der Zeit kommt es dann zu einer Annäherung der verbliebenen knöchernen Amputationsenden und somit zu einer entsprechenden Verkürzung der Fußlänge (Baumgartner 2005).

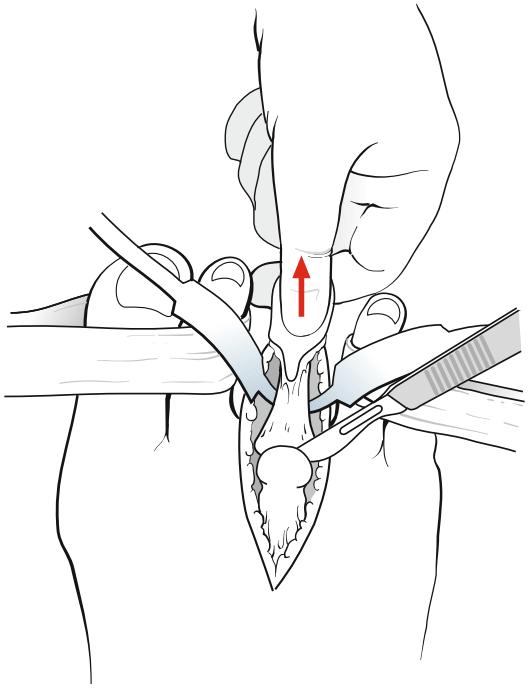


Abb. 8 Exartikulation einer Zehe

Bei Patienten mit einem klassischen Malum perforans ist die Resektion des Mittelfußköpfchens samt seiner Diaphyse bis an der Übergang zur Basis von vordringlicher Bedeutung und kann als „verborgene“ Amputation unter Erhalt der Zehen durchgeführt werden, wenn deren Durchblutung nicht gefährdet ist. Bestehen keine Weichteilschäden im Bereich der Mittelfußköpfchenresektion, kann eine adaptierende Hautnaht zum Wundverschluss angelegt werden. Kommt es zu einer primären Heilung, dann spart dieses Vorgehen erhebliche Liegezeit im Krankenhaus. Allerdings sollte der Gefäßpatient, bei dem ein primärer Wundverschluss im Vor- und Rückfußbereich erfolgt ist, die betroffene Extremität temporär schonen und hoch lagern, um die Bildung des Begleitödems zu verhindern, das sonst oft für die vorzeitige Verschlechterung der Wundsituation verantwortlich ist. Die Wunde kann auch offen gelassen werden. Als Drainagestelle dient das debridierte Malum perforans. Auch wenn der Patient im Vorfeld der Infektbekämpfung antibiotisch behandelt wurde, muss mindestens einmal täglich eine kritische Wundkontrolle erfolgen.

3.2.2 Transmetatarsale Amputationen

Es sind sowohl Amputationen im distalen (durch die Spongiosa des Köpfchens) als auch im proximalen Metatarsalbereich möglich. Stümpfe durch die Diaphyse können sich zuspitzen und die Sohle perforieren. Funktionell entsteht kein Gewinn, wenn das Metatarsale durch die Diaphyse statt gleich durch die Basis durchtrennt wird. Auch wenn die komplette transmetatarsale Amputation technisch bei Ver-

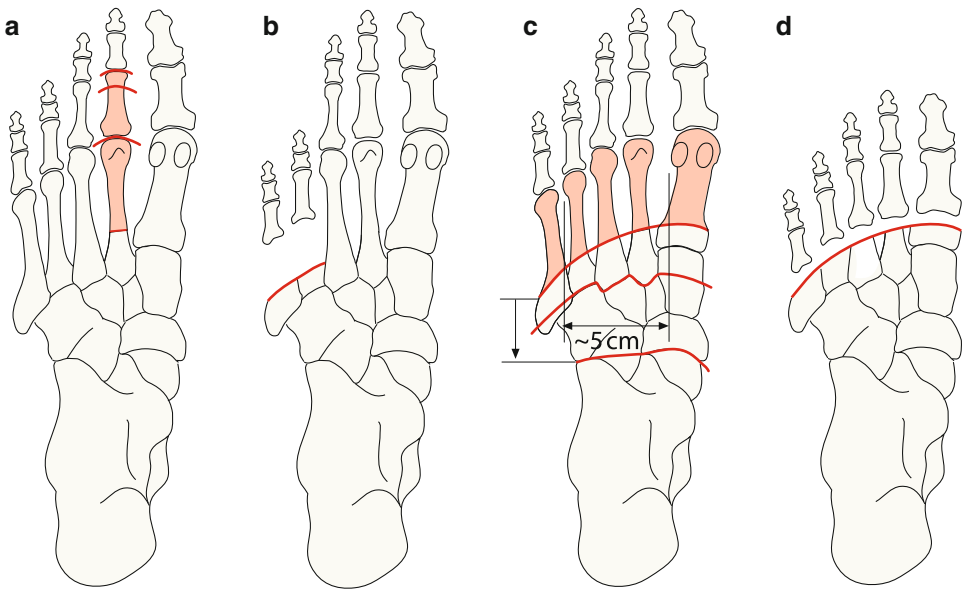


Abb. 9 **a-d** **a** „Verborgene“ Amputation eines einzelnen Strahles sowie **b** von Metatarsale 4 und 5 oder **c, d** aller Metatarsalia mit anschließend langsamer Rückschrumpfung des Vorfußes

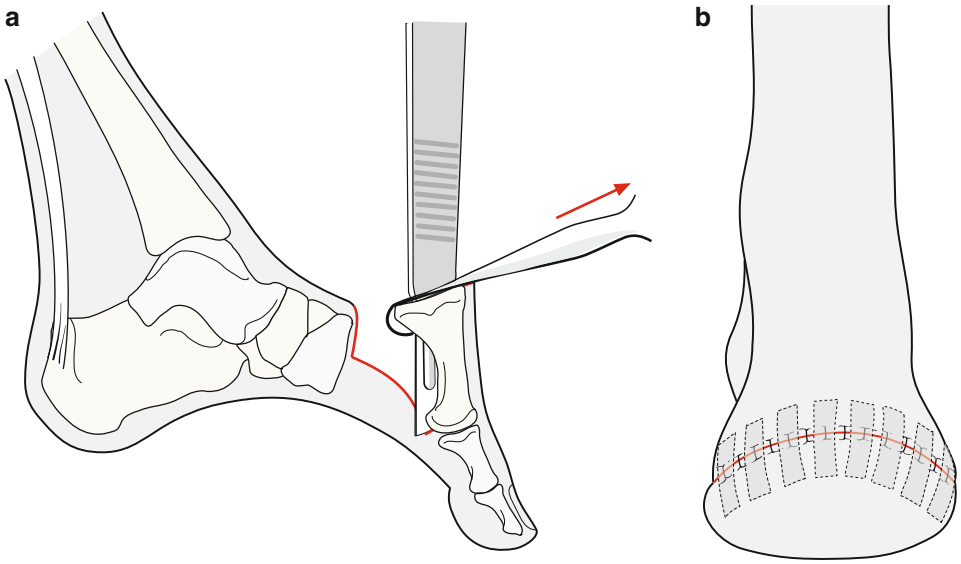


Abb. 10 **a, b** Vorfußamputation. **a** Bilden des langen Sohlenlappens; **b** Hautverschluss einschichtig oder mit Wundverschlussstreifen; zuverlässige Drainage

wendung einer oszillierende Säge in der Regel nicht schwierig ist, sind die Knochenstümpfe in der Länge aufeinander abzustimmen und plantar und seitlich abzurunden (Abb. 10).

Nach Hepp (Hepp 2001) erfordern amputative Maßnahmen im Vorfußbereich bei Gefäßpatienten häufiger als bei anderen Patientengruppen aufgrund der oft begleitenden Infektion eine Strecksehnendurchtrennung im Rückfußbereich.

Die Resektion eines ganzen Strahls wird bevorzugt als offene Amputation durchgeführt, da das postoperative Wundödem zu einer Zunahme der Gewebespannung mit konsekutiver Minderdurchblutung und schließlich Wundheilungsstörung führt. Durch den zu postulierenden, vorbestehenden Kapillarschaden ist diese Ödembildung bei pAVK-Patienten regelhaft ausgeprägter als bei nicht-durchblutungsgestörten Extremitäten. Es empfiehlt sich daher in diesen Fällen, erst nach Abklingen des Wundödems einen sekundären Wundschluss durch adaptierende, lockere Hautnähte oder Wundverschlussstreifen herbeizuführen Die Wunde schließt sich oft auch ohne diese Hilfestellungen. Unter sehr günstigen Umständen kann im Bereich DI oder DV jedoch ein primärer Wundverschluss angestrebt werden, wenn das plantare Gewebe von guter Qualität ist, und in ausreichendem Umfang für eine Deckung zur Verfügung steht. Gerade bei dieser Art der primären Deckung muss jedoch eine spannungsfreie Adaptation möglich sein, da anderenfalls die nahtbedingte Gewebespannung zu einer raschen Verschlechterung der Weichteilsituation mit Rötung und Nekrosenbildung führt. Um dennoch auch bei offenen Amputationen die Heilung zu beschleunigen, eignet sich oft die Vakuumversiegelung als additive Maßnahme. Eine preiswerte Alternative ist das Auskleiden der Wundflächen mit Polyurethanschaum (z. B. Epigard), bis sie sauber und von Granulationsgewebe überzogen ist. Nach dem Wechseln alle 3–4 Tage, genügt es nach 6–10 Tagen, die Wundabdeckung zu entfernen und die Hauträndern mit Wundverschlussstreifen zu adaptieren.

Wenngleich diese Art der Minor-Amputation häufig und erfolgreich durchgeführt werden kann, bleibt kritisch anzumerken, dass es in der Folge trotz angemessener Versorgung mit entsprechendem Schuhwerk zu weiteren Veränderungen im Fußskelett kommen kann. Vor allem ist das Quergewölbe betroffen. In jedem Falle erfordern Vorfußamputationen im Sinne der sekundären Prävention eine korrekte Prothesen- oder Schuhversorgung sowie eine lebenslange, regelmäßige Kontrolle, um frühzeitig die Bildung neuer Druckstellen durch knöcherne Veränderungen zu erkennen.

3.3 Lisfranc- und Bona-Jäger-Amputationen

Die Amputation in Höhe der Lisfranc-Gelenklinie bietet eine Alternative, wenn eine transmetatarsale Amputation nicht möglich ist. Die Amputationslinie entspricht einer Exartikulation zwischen Metatarsale I–V und den Ossa cuneiformia I–III sowie dem Os cuboideum, die jedoch nicht in gerader Linie verläuft. Die Amputationslinie ist daher zusätzlich abzurunden.

Ebenso kann die Amputation nach Bona-Jäger zwischen Os naviculare und den Ossa cuneiforme I–III sowie der längen-angepassten Durchtrennung des Os cuboideum zu einer harmonischen Amputationslinie führen. Beide Verfahren eignen sich für ein gefäßchirurgisches Patientengut aber nur dann, wenn ein ausreichend guter plantarer Weichteillappen für die ventrale knöcherne Deckung zur Verfügung steht. Auch in dieser Region gilt es, das posttraumatische Gewebsödem als wundheilungshemmenden Risikofaktor ins Kalkül zu ziehen und im Zweifelsfall einen sekundären Wundverschluss nach Abklingen des Ödems anzustreben. Gerade

darin besteht aber die Problematik vieler gefäßchirurgischer Patienten, die oft auch begleitende Defekte im Fersenbereich aufweisen. Offene Amputationen (**Guillotine-Amputation**) in diesem Bereich sind obsolet. Sie bedürfen einer sehr langen Behandlungszeit unter Aufwendung additiver Verfahren der offenen Wundbehandlung. Es ist jedoch möglich, durch Einsatz der Vakuum assistierten Wundbehandlung oder/und der lokalen Elektrostimulation eine Granulationsbildung über die offen liegenden Knochenstümpfe zu erreichen, die schließlich eine sekundäre Wunddeckung mittels Spalthaut ermöglicht. Insbesondere bei Diabetikern sollte dieser Amputationstechnik der Vorzug vor einer noch zentraleren Amputationslinie gewährt werden, wenn die Möglichkeit der plantaren Lappenbildung nicht besteht. Nur sind solche Stümpfe nur begrenzt belastbar und brechen häufig wieder auf.

Außerdem wird, von der transmetatarsalen Amputation an aufwärts, das Muskelgleichgewicht zwischen Extensoren und Flexoren mit jeder Kürzung stärker gestört. Die Gefahr von Kontrakturen in Spitzfuß- und Varusstellung erfordert sofortige Gegenmaßnahmen: Lagerung, Ruhigstellung durch einen festen Verband oder Fixateur externe zwischen Tibia und Stumpf in maximaler Dorsalflexion und Pronation des Rückfußes, axiale Belastung so früh wie nur möglich.

3.4 Chopart-, Pirogoff- und Syme-Amputation, Hemikalkanektomie

Grundsätzlich haben all diese Verfahren einen erheblichen Stellenwert für die Versorgung von Patienten mit einer diabetischen Polyneuropathie, bei denen das primäre Ziel immer die Erhaltung von Beweglichkeit und Gliedmaßenlänge sein muss. Patienten, bei denen die arterielle Perfusionsstörung im Vordergrund steht, sind aufgrund der gewebstraumatisierenden Technik von rückfußerhaltenden Amputationstechniken meist ausgeschlossen, da das Risiko postoperativer Wundheilungsstörungen unverhältnismäßig hoch ist (Pinzur et al. 2003).

3.4.1 Chopart-Amputation

Im Gegensatz zu den anderen Amputationen im Rückfuß (Pirogoff, Syme) behält die Exartikulation im Chopart-Gelenk die Beinlänge und die volle plantare Belastungsfähigkeit. Dem oberen Sprunggelenk verbleibt zudem ein Bewegungsumfang von 10–20°. Um jedoch die volle Endbelastbarkeit des Stumpfes zu behalten, muss die zu erwartende „physiologische“ Spitzfuß- und Varusstellung schon durch die operative Technik vorweggenommen werden, indem Talus und Kalkaneus schlittenförmig abgerundet werden. Auch die Stumpfspitze bedeckt die Sohlenhaut, die Narbe kommt außerhalb der Belastungszone zu liegen. Damit der Stumpf nicht in die Fehlstellung abgleiten kann, empfiehlt sich die temporäre Ruhigstellung mittels Fixateur externe zwischen Tibia und Kalkaneus in maximaler Dorsalflexion und Pronation.

Eine sekundäre Fehlstellung in Spitzfuß und Varus verlängert das Bein und reduziert die Belastungsfläche der Sohle auf den äußeren distalen Rand des Stumpfes. Damit sind Komplikationen vorprogrammiert und eine moderne Prothesenversorgung wird sehr schwierig (Abb. 11).

3.4.2 Amputation nach Pirogoff

Talus und Knöchelgabel und damit beide Sprunggelenke werden vollständig entfernt. Zwischen den angefrischten Gelenkflachen von Tibia und Kalkaneus wird eine knöcherne Fusion angestrebt. Es empfiehlt sich, den Kalkaneus nicht achsengerecht zur Tibia einzustellen, sondern in einem Valgus von 5–10° und um 1 cm nach lateral zu verschieben.

Bei der Neuropathie ist jedoch der Durchbau verzögert bis unmöglich. Hier ist die Resektion der von der Osteoarthropathie betroffenen Knochen und die Schaffung eines Falschgelenkes zwischen Kalkaneus und Knöchelgabel, seitlich gehalten von einer Fuß-Unterschenkelorthese, eine empfehlenswerte Alternative. Dank der Arthropathie empfindet der Patient keinerlei Schmerzen und es schleift sich ein „neues“ oberes Sprunggelenk ein (Baumgartner 2005; Baumgartner und Botta 2015).

3.4.3 Amputation nach Syme

Hier bleibt von Fuß nur noch die Sohle erhalten. Sie bedeckt die quere Resektionsfläche der Tibia durch die Kuppe des Gelenkes und die Fibula auf gleicher Höhe. Auch dieser



Abb. 11 Rahmenprothese nach Botta für kurze Rückfußstümpfe

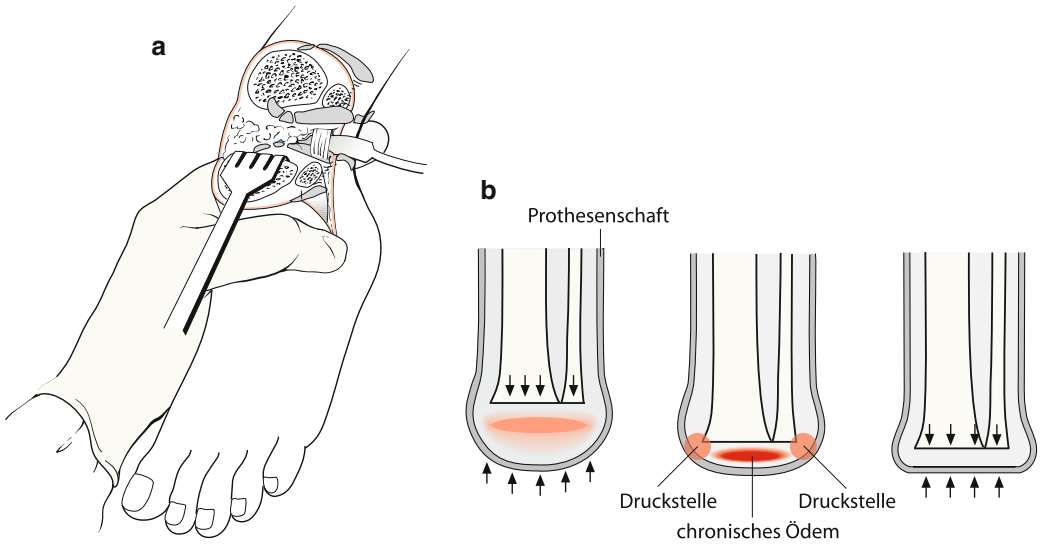


Abb. 12 **a, b** **a** Amputation nach Syme. **b** Der Syme-Stumpf ist nur voll endbelastbar, wenn der Boden des Prothesenschaftes zu den Knochenenden parallel liegt

Stumpf ist grundsätzlich voll endbelastbar. Dazu ist der weit längere Hebelarm von großem Vorteil gegenüber jedem Unterschenkelstumpf. Der Eingriff ist technisch schwierig. Die Lagerung in einer Gipsschale sorgt dafür, dass der Sohlenlappen nicht zur Seite wegrutscht. Die Prothesenversorgung muss durch einen flachen, zum Knochenende hin parallel gestalteten Schaftboden die volle Belastbarkeit ausnützen und durch eine dreieckförmige Schaftform den Stumpf drehstabil einbetten (Abb. 12).

Bei einem ausgedehnten Fersenulkus kann auch umgekehrt verfahren werden: die Haut des Fußrückens deckt das Stumpfende ab.

3.4.4 Hemikalkanektomie

Bei amputativen Maßnahmen im Bereich des Vorfußes kann manchmal der druckbedingt vorgeschädigte Fersenbereich den Ausschlag geben für eine Hemikalkanektomie. Nach dem Débridement des Ulkus kann vom Fersenbein mehr als die Hälfte entfernt werden, bis sich die Haut spannungsfrei adaptieren lässt. Falls nötig, kann auch der Ansatz der Achillessehne aufgegeben werden. Der Defekt ist durch orthopädisches Schuhwerk zu kompensieren (Abb. 13). Eine weitere Alternative vor jeder höher gelegenen Amputation ist der „umgekehrte Syme“ (s. oben). Freie Vollhautlappen dagegen sind den mechanischen Beanspruchungen schlecht gewachsen, abgesehen von der fehlenden sensorischen Innervation.

Eine totale Kalkanektomie ist nicht zu empfehlen. Weil nur noch das Talo-Navikulargelenk übrig bleibt, entsteht eine Instabilität zwischen Rück- und Mittelfuß. Eine talonavikulare Arthrodese bei gestörter Durchblutung verbietet sich.

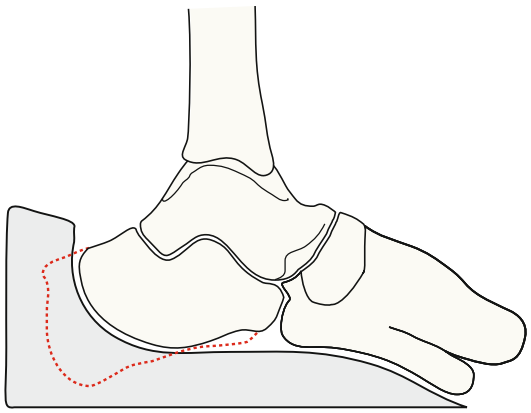


Abb. 13 Nach einer Hemikalkanektomie muss eine Einlage den Defekt ausgleichen. Sie muss das obere Sprunggelenk auf die gleiche Höhe anheben wie auf der Gegenseite

3.5 Unterschenkelamputation (transtibiale Amputation)

Diese, schon 1695 von Verduyn angegebene und 1968 von Burgess standardisierte Technik mit dem langen Hinterlappen ist für durchblutungsgestörte Patienten am besten geeignet. Bei einer Tibia- und Fibulalänge von 10–12 cm wird ein treppenförmiger Hautschnitt mit einem dorsalen Lappen gebildet. Der lange hintere Muskel-Hautlappen erhöht mit seinem Polster die Endbelastbarkeit des Stumpfes. Die Wundränder liegen ventral und werden beim Belasten komprimiert, ein Vorteil gegenüber der Technik von Persson u. a. durch den Sagittalschnitt und der spitz abgeschrägten Tibia.

So sollte bei durchblutungsgestörten Patienten bei einer Unterschenkelamputation unbedingt die Entfernung des

M. soleus und gegebenenfalls der tiefen Flexoren durchgeführt werden (Wozniak 2010). Die Gastrocnemiusmuskulatur dagegen kann erhalten bleiben, da diese aus Seitenästen der A. poplitea versorgt werden.

► „Soleus weg" gilt für alle Stümpfe, um eine Birnenform zu vermeiden und unter Sicht Gefäße und den N. tibialis 3–5 cm oberhalb der Tibia zu durchtrennen (Abb. 14).

Zu kürzen sind auch die Nn. peronei und der N. suralis, letzerer etwa in der Mitte des Hinterlappens. Nach ventraler Anschrägung des ventralen Drittels der Tibia und Kürzen der Fibula um nur 5–10 mm oberhalb des Tibiaendes müssen bei durchblutungsgestörten Patienten der M. soleus (und evtl. die tiefen Flexoren) zusätzlich entfernt werden (s. oben). Bei Patienten mit einer Polyneuropathie kann die Tibia und damit auch die prothetisch versorgbare Extremität länger verbleiben (wobei sich hier die Frage stellt, ob nicht auch die Technik nach Syme zum Ziel geführt hätte).

Die **Modifikation nach Brückner** (1984) erhöht die Zahl der primären Wundheilungen auf 90 % auf Kosten eines kürzeren, 8–9 cm, langen Stumpfes: zusätzliches Entfernen der Fibula und der Peronealmuskulatur, Kürzen des Peronealnerven oberhalb der Kniekehle, evtl. auch Resektion des fibularen Gastrocnemius, langer, nach vorn geschlagener, unter Vorspannung an die Tibia fixierter Hinterlappen (Abb. 15).

Nach kranial kann die Amputationslinie bis zum Ansatz des Lig. patellae an der Tuberositas tibiae verschoben werden. Ist die Durchblutung auch im medialen Tibiabereich und der umgebenden Muskulatur eingeschränkt, ist eine Modifikation mit sehr kurzer Tibiarestlänge in Betracht zu ziehen. Wichtig ist dann jedoch die vollständige Resektion der Fibula, die in ihrem proximalen Anteil nicht syndesmotisch an die Tibia fixiert ist. Es kommt dann zu einer lateralen Deviation des Fibularestes, der eine prothetische Versorgung unmöglich macht (Koester 2007a). Orthopädietechniker schätzen es allerdings, wenn das Fibulaköpfchen belassen bleibt, zur besseren rotationsstabilen Einbettung des Stumpfes (Baumgartner und Botta 2015).

3.6 Kniegelenksexartikulation

Die Kniegelenksexartikulation und die transkondyläre Amputation sind bei gefäßchirurgischem Patientengut leider nur wenig verbreitet, obwohl sie eine ganze Reihe von Vorteilen bieten. Vor einer transfemoralen Amputation sollte die Absetzung in Höhe des Kniegelenkes bedacht werden. Der gewebsschonende Eingriff empfiehlt sich als wichtige Alternative zur Amputation im Oberschenkel auch bei arteriellen Durchblutungsstörungen, außer bei der Buerger-Winiwarter-Erkrankung: Stumpf voll endbelastbar, Oberschenkelmuskulatur bleibt intakt, die Birnenform des Stumpfes erleichtert eine Prothesenversorgung ohne Übergreifen auf das Becken.

Dagegen ist die Technik nach Gritti als obsolet zu betrachten, bei der die Patella die Femurdiaphyse abdeckelt, um Platz für ein Prothesenknie für Oberschenkelamputationen zu schaffen. Speziell für Exartikulationsstümpfe entwickelte Kniegelenke reduzieren heute die Überlänge des Stumpfes auf 3–5 cm.

Bei dieser Amputation erfolgt bei stark gebeugtem Knie die zirkuläre oder leicht ovaläre Schnittführung ca. 3–5 cm distal der Tuberositas tibiae. Die Schnittführung ist entscheidend für die spätere Lage der Operationsnarbe, die außerhalb des gewichtsübertragenden Bereiches liegen sollte. Bei weiterhin stark angewinkeltem Unterschenkel erfolgt die Exartikulation zunächst mit der Durchtrennung des Ligamentum

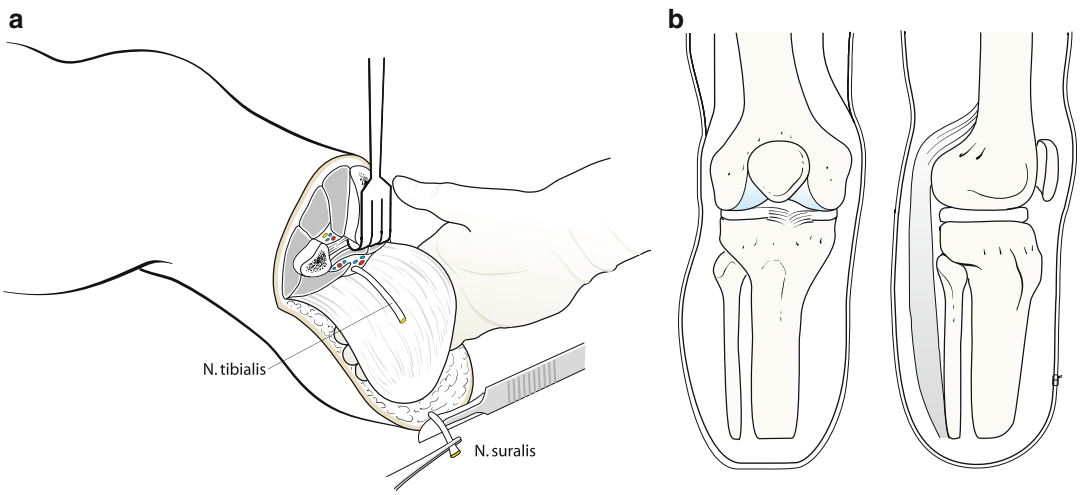


Abb. 14 **a, b** Unterschenkelamputation. **a** Bilden des langen Hinterlappens; **b** Tibia im ventralen Drittel abgerundet, Fibula gleich lang; stumpfes Präparieren des M. soleus von medial her; N. tibialis und N. suralis sind zu kürzen

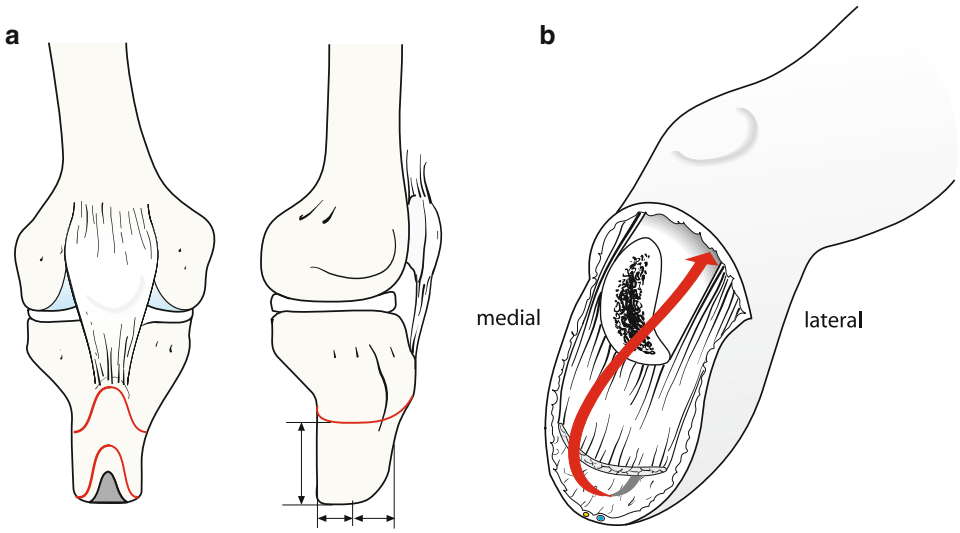


Abb. 15 Unterschenkelamputation nach Brückner: Tibialänge 8–9 cm. Soleus, Tibialis posterior, Fibula und Peronealmuskeln sind entfernt, ebenso der Gastrocnemius fibularis; der Gastrocnemius tibialis wird über die abgerundete Tibiaspitze geschlungen und mit dem ehemaligen Ursprung des Tibialis anterior vernäht; Kürzen des N. suralis

patellae, sowie dann der Gelenkkapsel und der Bänder. Bei Patienten mit Durchblutungsstörungen sollten die Menisken besser entfernt werden. Nach Durchtrennung der dorsalen Kapselanteile werden dann die poplitealen Gefäße unterbunden und durchtrennt. Die Nn. tibialis und fibularis müssen oberhalb der Femurkondylen abgesetzt werden. (Abb. 16). Hinsichtlich der muskulären Polsterung im Amputationsbereich gibt es unterschiedliche Meinungen. Sicherlich schützen die Gastrocnemiusköpfe den Amputationsbereich, bedeuten aber auch eine zusätzliche distale Weichteillänge, die die prothetische Versorgung erschweren könnte (Klaes und Eigler 1985). Andererseits birgt die ausschließliche Stumpfdeckung mit Haut die Gefahr der Druckulzerationen. In der Regel wird eine vollständige Resektion des oligotrophen Ligamentum patellae empfohlen, so dass sich die Patella nach kranial selbst einstellen kann. Dieses Vorgehen fördert die Rotationsstabilität im späteren Prothesenköcher. Eine Naht zwischen Ligamentum patellae und Kreuzbändern ist funktionell nicht notwendig. Zudem ist die dadurch heruntergeschlagene Patella nicht endbelastbar und verlängert den Stumpf. Ihre Resektion ist nur dann sinnvoll, wenn anders kein spannungsfreier Hautverschluss möglich ist. Eine weitere Möglichkeit ist das Kürzen der Kondylen (transkondyläre Amputation). Hier lässt sich nun das Stumpfende polstern durch gestielte Muskellappen der Gastrocnemii. Wobei sich die Frage stellt, ob mit einem kurzen Unterschenkelstumpf das Knie nicht hätte gerettet werden können, wenn die Gastrocnemii noch so vital waren.

3.7 Oberschenkelamputation (transfemorale Amputation)

Die Amputationshöhe liegt zwischen Trochanter minor und den Femurkondylen, wobei extrem kurze Femurstümpfe zu den Amputationen im Bereich des Hüftgelenkes zu zählen sind und meistens zu einer starken muskulären Inbalance sowohl in der Frontal- als auch in der Sagittalebene führen.

Die am häufigsten gewählte Amputationshöhe liegt zwischen dem distalen und dem medialen Diaphysendrittel. Aufgrund der relativ kleinen Knochenoberfläche bei oft kräftiger Weichteilsituation ist die Gewichtsübertragung durch das Stumpfende deutlich eingeschränkt. So erfolgt hier eine partielle Kraftübertragung durch den Prothesenköcher auf das Sitzbein und den Trochanter major, weshalb der Stumpf konisch geformt und mit einem gut proportionierten Weichteilmantel gedeckt sein muss.

Üblicherweise werden 2 symmetrische Weichteilappen durch eine fischmaulartige Schnittführung gebildet. Die Durchstichmethode eignet sich besonders für Gefäßpatienten (Abb. 17). Nur bei distaler Amputation sind symmetrische sagittale Lappen vorzuziehen und der Femur mit dem Adductor magnus abzudecken. Nachdem der ventrale Lappen gebildet ist, werden die Femoralisgefäße versorgt. Gleichzeitig sind Gefäßprothesen vollständig zu entfernen! Nach Abschieben des Periostes (von proximal nach distal, um die Periostdurchblutung proximal der Amputationslinie nicht zu gefährden) ist dann der Femur etwas kranial der Weichteilschnittführung zu durchtrennen und im Kantenbereich abzurunden, am besten mit der oszillierenden Säge. Der Ischiasnerv wird mindestens 3 cm weiter kranial, wegen der Begleitarterie nach einer Umstechungsligatur, ohne jeden Zug und andere Traumatisierungen, scharf durchtrennt. Von manchen Kollegen wird die paranervale Injektion von Lokalanästhetika lange genug vor der Durchtrennung empfohlen. Auf diese Weise kann keine Reizübertragung der Durchtrennung in Rückenmarksebene erfolgen. Hierdurch verringert sich das Risiko der postoperativen Phantomschmerzbildung erheblich. Bei Operationen in Lumbalanästhesie ist dieses Vorgehen wenig sinnvoll. Eine Allgemeinnarkose ist früh-

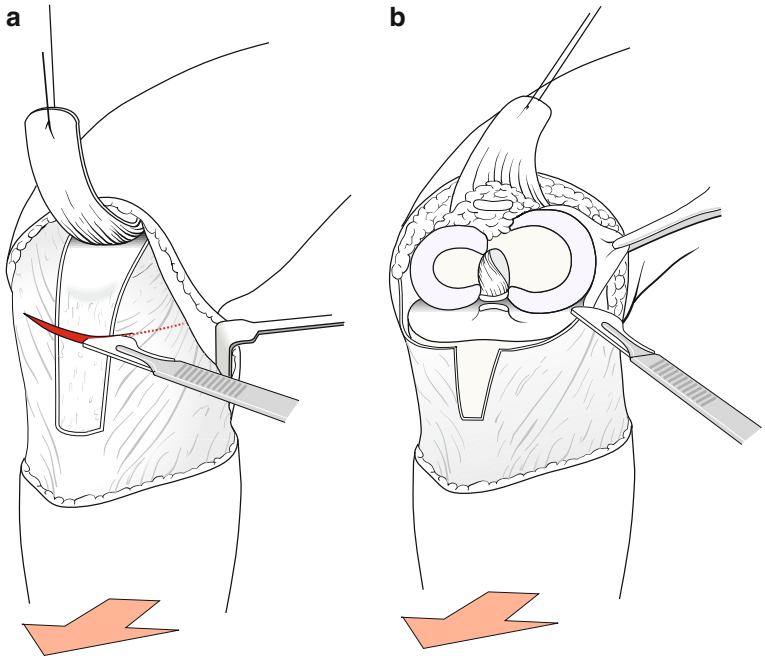


Abb. 16 **a, b** Knieexartikulatikon. **a** Knie rechtwinklig gebeugt, zirkulärer Hautschnitt eine Handbreite unterhalb des Tibiaplateaus, Desinsertion des Lig. patellae, parallel zum Tibiaplateau schrittweises Durchtrennen von Kapsel und Bändern, Luxation nach ventral; **b** Zurichten des Stumpfes: Versorgen der Gefäße, Resektion des Lig. patellae und der Menisken, Kürzen der Nerven; Gelenkknorpel nicht antasten, außer bei einem Rückzug auf eine transkondyläre Amputation, Patella stehen lassen; spannungsfreier einschichtiger Hautverschluss

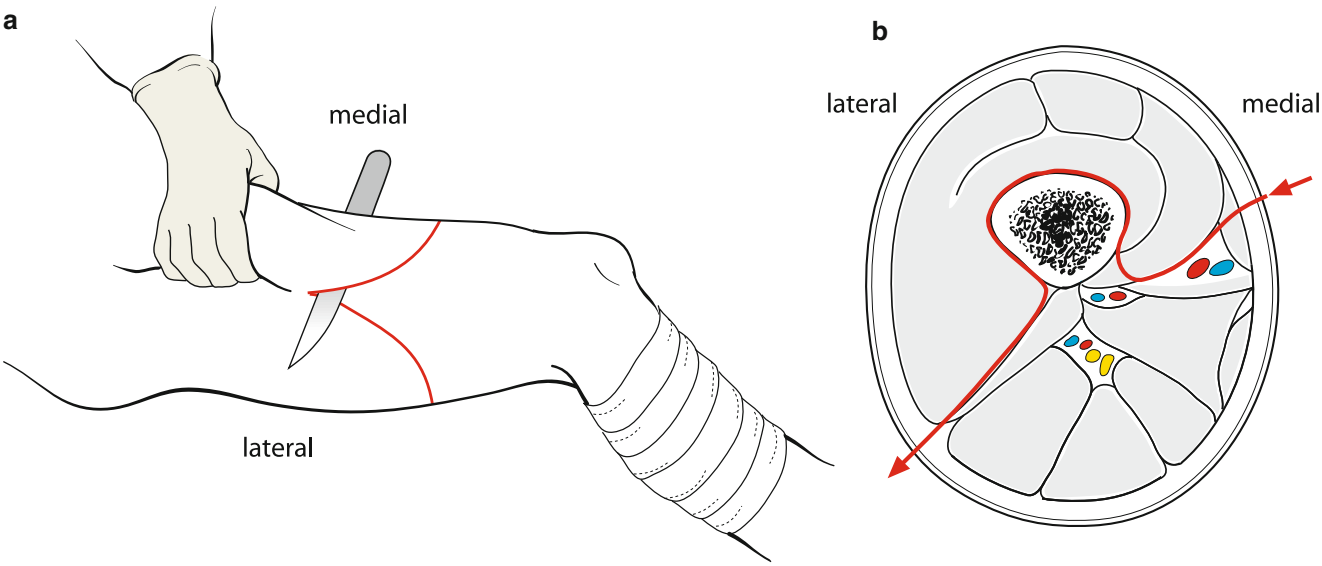


Abb. 17 **a, b** Oberschenkelamputation. **a** Nach dem Hautschnitt erhält man durch die Durchstichmethode in kurzer Zeit eine glatte Schnittfläche; **b** Weg des Amputationsmessers

zeitig tiefer zu legen, um die Schmerzübermittlung möglichst zu blockieren.

Durch die primäre Hautschnittführung und anschließender Weichteilanpassung wird die Lage der späteren Hautnarbe bestimmt. Obwohl zusätzliche Manipulationen der Muskulatur gerade bei durchblutungsgestörten Patienten vermieden werden sollten, kann die paraossäre Adaptation der ventralen und der dorsalen Muskulatur zu einer besseren Heilung führen, indem bei Bewegungen nach ventral ein mehr gleichmäßiger Zug auf die dorsale Muskulatur ausgeübt wird. Eine transossäre Myopexie, wie oftmals bei traumatologischen Patienten empfohlen, sollte bei Patienten mit Durchblutungsstörung aber eher nicht zur Anwendung kommen.

Zur Stumpfschrumpfung im Weichteilbereich werden häufig Bandagen in den verschiedenen Wickeltechniken zur Anwendung gebracht. Dieses Vorgehen birgt jedoch die Gefahr eines hohen lokalen Drucks mit Strangulationen. Neuerdings können angepasste Silikon-Liner frühzeitig zu einer ausgezeichneten Weichteilformung und damit zu einem guten Sitz im späteren Köcher beitragen. Allerdings sind

diese Liner nicht bei Patienten mit Wunddehiszenzen und Wundheilungsstörungen im Wundbereich anzuwenden.

Weil ein Oberschenkelstumpf niemals voll endbelastbar ist, muss der Prothesenschaft sich teilweise am Becken abstützen. Um den bei der querovalen Schaftform entstehenden Gegendruck auf die Femoralisgefäße zu vermeiden, hat sich die sitzbeinumgreifende Schaftform allgemein durchgesetzt.

3.8 Exartikulationen im Hüftgelenk

Die Hüftexartikulation und auch die kraniale Oberschenkelamputationen im Schenkelhalsbereich sollten nach Möglichkeit vermieden werden, da die Chancen einer Prothesenversorgung insbesondere bei Gefäßpatienten gering sind. Es handelt sich oft um verzweifelte Versuche das Leben des Patienten wegen einer Ischämie mit begleitender Infektion zu retten. Diese Begleitinfektion ist meist die Folge einer infizierten Gefäßprothese. Dann ist deren vollständige Entfernung unbedingt nachzuholen. Selten wird ausschließlich die schlechte Durchblutung alleine für eine Amputation in dieser Höhe verantwortlich sein.

Literatur

Armstrong DG et al (2005) Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicenter, randomized controlled trial. Lancet 366:1704–10

Baumgartner R (2005) Vorfuß- und Rückfußamputationen. In: Duparc J (Hrsg) Chirurgische Techniken in Orthopädie und Traumatologie, Bd 8. Elsevier, München

Baumgartner R, Botta P (2015) Amputation und Prothesenversorgung, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart

Brin S et al (2007) Chronic foot ulcer management using maggot debridement and topical negative pressure therapy. J Wound Care 16:111–13

Greitemann B, Baumgartner R (1996) Erfahrungen mit der Anwendung von vitalen Blutegeln in der Amputationschirurgie. Med Orth Tech 116:60–64

Heller G et al (2004) Wie häufig sind Diabetes-bedingte Amputationen unterer Extremitäten in Deutschland? Dtsch Med Wochenschr 129:429–33

Hepp W (2001) Amputationen. In: Hepp W, Kogel H (Hrsg) Gefäßchirurgie. Urban & Fischer, München/Jena

Huttenlocher A, Horwitz AR (2007) Wound healing with electric potential. New Engl J Med 356:303–4

Johnsen S et al (2005) Treatment of therapy-refractive ulcera cruris of various origins with autologous keratinocytes in fibrin sealant. Vasa 34:25–9

Keyzer-Dekker CM et al (2006) Can transcutaneous oxygen tension measurement determine re-amputation levels? J Wound Care 15:27–30

Klaes W, Eigler EW (1985) Eine neue Technik der transgenikulären Amputation. Chirurg 56:735–40

Koester B (2007a) Amputationstechniken. In: Köck FX, Koester B (Hrsg) Diabetisches Fusssyndrom. Thieme, Stuttgart/New York

Koester B (2007b) Epidemiologie und sozialmedizinische Aspekte. In: Köck FX, Koester B (Hrsg) Diabetisches Fusssyndrom. Thieme, Stuttgart/New York

Pinzur MS et al (2003) Syme ankle disarticulation in patients with diabetes. J Bone Joint Surg Am 85:1667–72

Poredos P et al (2005) Determination of amputation level in ischaemic limbs using tcPO2 measurement. Vasa 34:108–12

Sanders LJ (1994) Diabetes mellitus. Prevention of amputation. J Am Podiatr Med Assoc 84:322–28

Walgenbach KJ et al (1999) Freie mikrochirugische Lappenplastik in der rekonstruktiven Therapie des diabetischen Fussulkus. Zentralbl Chir 124:40–44

Wozniak G (2010) Indikationen zur Amputation. Gefäßchirurgie 15:11–19

Teil VIII

Anästhesie und Intensivmedizin bei Gefäßeingriffen

Anästhesie bei Gefäßeingriffen

33

Nikolaus Golecki und Franz Kehl

Die Versorgung von Patienten in der Gefäßchirurgie stellt hohe Ansprüche an den Anästhesisten und Intensivmediziner, da durch das typische Risikoprofil gefäßchirurgischer Patienten mit arterieller Hypertonie, koronarer Herzkrankheit und Diabetes mellitus die Rate an perioperativen Komplikationen erhöht ist. Eine operative oder interventionelle Versorgung – seien sie elektiv oder akut – setzt deshalb ein differenziertes und auf das jeweilige Risikoprofil des Patienten adaptiertes anästhesiologisches und intensivmedizinisches Vorgehen voraus, um Komplikationen in der perioperativen Phase zu verhindern bzw. optimal zu beherrschen.

1 Prämedikationsgespräch

Im Rahmen des Prämedikationsgespräches erfolgen durch den Anästhesisten eine fundierte Anamneseerhebung (Allergien, Probleme bei vorangegangenen Narkosen, häusliche Medikation) und die Durchsicht der bis zu diesem Zeitpunkt vorliegenden Befunde. Nach einer orientierenden körperlichen Untersuchung (Auskultation von Herz und Lunge, Suche nach Hinweisen auf Intubationsschwierigkeiten etc.) erfolgt basierend auf den Untersuchungsergebnissen und dem geplanten Eingriff die Festlegung des Anästhesieverfahrens, des intraoperativen Monitorings und der postoperativen Überwachungsmaßnahmen. Da gefäßchirurgische Patienten häufig eine Vielzahl an typischen Begleiterkrankungen haben (Übersicht), ist es notwendig, dass zum Prämedikationszeitpunkt Art und Umfang des geplanten Eingriffes bereits feststehen, die präoperativen Voruntersuchungen durchgeführt wurden (Tab. 1) und sämtliche Befunde vorliegen, um das Risiko und die notwendigen perioperativen Maßnahmen optimal beurteilen zu können. Eventuell werden zur Beurteilung der **Narkosefähigkeit** weitere Untersuchungen notwendig, um das bestmögliche anästhesiologische Prozedere zu planen.

Häufige anästhesiologisch relevante Begleiterkrankungen bei gefäßchirurgischen Patienten

- Arterieller Hypertonus
- Diabetes mellitus
- Koronare Herzkrankheit, Zustand nach Myokardinfarkt
- Herzinsuffizienz
- Zustand nach TIA/PRIND/Apoplexie
- Arterielle Verschlusskrankheit (AVK)
- Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen (COPD)
- Niereninsuffizienz

Große Bedeutung kommt der guten Einstellung einer **arteriellen Hypertonie** zu. Handelt es sich um Patienten, die einem elektiven Eingriff unterzogen werden sollen, so sollte der Blutdruck normwertig sein. Sind starke Blutdruckschwankungen zu verzeichnen, d. h. der systolische Blutdruck liegt über 160 mmHg oder unter 80 mmHg, sollte der Eingriff verschoben werden. Weiterhin sollte der Patient keine akute oder chronische **Myokardischämie** aufweisen. Die weitere Diagnostik und das Vorgehen erfolgen gemäß den Richtlinien der ACC/AHA. Als Leitsatz kann festgehalten werden, dass in Abkehr von früheren Regelungen z. B. keine invasive Diagnostik wie eine Koronarangiographie durchgeführt werden sollte, wenn diese nicht auch unabhängig von der Operationsplanung indiziert wäre. Untersuchungen haben ergeben, dass das perioperative Risiko für einen Myokardinfarkt nicht durch die routinemäßig durchgeführte präoperative Koronarangiographie gesenkt werden kann (Garcia et al. 2008). Eine manifeste **Herzinsuffizienz** gilt

N. Golecki (✉)
Klinik für Anästhesie, Intensiv- und Notfallmedizin, AMEOS Klinikum Bernburg, Bernburg, Deutschland
E-Mail: n.golecki@o2online.de; ngol.anae@bernburg.ameos.de

F. Kehl
Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Städtisches Klinikum Karlsruhe, Karlsruhe, Deutschland
E-Mail: franz.kehl@klinikum-karlsruhe.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_38

Tab. 1 Voruntersuchungen bei geplanten Gefäßeingriffen

12-Kanal EKG	Bei allen Patienten
Laboruntersuchungen (insbesondere kleines Blutbild, Gerinnungswerte, Kreatinin, Harnstoff)	Bei allen Patienten
Thorax-Röntgen in zwei Ebenen	Bei allen Patienten
Echokardiografie	Bei Herzinsuffizienz, pulmonaler Hypertonie, Vitien, bei Angina-pectoris-Beschwerden in der Anamnese ggf. Stress-Echokardiografie nach Maßgabe des Kardiologen
Lungenfunktion	Bei COPD, bei Thoraxeingriffen
Gefäßdoppler der Karotiden	Bei Zustand nach TIA/PRIND/Apoplexie, ausgeprägter AVK
Koronarangiografie	Nur wenn unabhängig von der geplanten Operation eine Indikation nach Maßgabe des Kardiologen besteht, z. B. bei akutem Koronarsyndrom

als wichtigster Prädiktor für perioperative Komplikationen und sollte präoperativ immer rekompensiert werden, sofern dies zeitlich vertretbar ist. Bei terminaler **Niereninsuffizienz** sollte am präoperativen Tag eine Dialyse durchgeführt werden (eigene klinische Beobachtung).

Nachdem das Vorgehen festgelegt wurde, wird der Patient über die geplanten Maßnahmen aufgeklärt. Seine Einwilligung wird zusammen mit den erhobenen Befunden und dem festgelegten Vorgehen auf Narkoseprotokoll und Aufklärungsbogen dokumentiert. Eine Kopie des Aufklärungsbogens wird dem Patienten entsprechend den Anforderungen des Patientenrechtegesetzes ausgehändigt. Außerdem wird auf dem Narkoseprotokoll vermerkt, welche seiner Medikamente der Patient am Operationstag einnehmen soll. Zusätzlich wird eine orale **Prämedikation** (in der Regel ein Benzodiazepin) zur Anxiolyse am Operationstag verordnet. Langwirksame Sedativa sollten im Hinblick auf die intra- und postoperative neurologische Beurteilbarkeit gerade bei Operationen z. B. an der A. carotis vermieden werden. Eine intramuskuläre Applikation von Medikamenten zur Prämedikation ist obsolet. Bei vorbestehender chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) kann durch ein bereits präoperativ begonnenes CPAP-Training die postoperative Lungenfunktion deutlich verbessert werden (Valipour 2010).

2 Präoperative Medikation

Eine **kardiovaskuläre Dauermedikation** sollte auch bei Patienten mit Gefäßeingriffen – differenziert nach Medikament – in der perioperativen Phase fortgeführt, ggf. auch ausgelassen werden (Tab. 2).

Tab. 2 Perioperative Gabe kardiovaskulärer Dauermedikation

Weitergeben bis zum Morgen des Operationstages	• Kurzwirksame Betablocker • Kalziumantagonisten • Molsidomin • Nitrate • α2-Agonisten • Antiarrhythmika • Statine
Medikation bis zum Vortag der Operation	• Langwirksame Betablocker • Digitalis • Diuretika • ACE-Hemmer • Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten (evtl. 2 Tage vorher) • α-Adrenorezeptoren-Blocker
Besonderheiten bei der Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern	Wichtig für die Durchführung invasiver Maßnahmen (z. B. PDK, ZVK etc.)
ASS	Bis 100 mg/Tag weitergeben, über 100 mg/Tag eventuell 7–10 Tage vorher absetzen. Unter ASS-Gabe sollten zusätzliche Antikoagulanzien 4–5 HWZ vor Punktion/Katheterentfernung pausiert werden
Clopidogrel	7–10 Tage vorher absetzen
Prasugrel	7–10 Tage vorher absetzen
Ticagrelor	5 Tage vorher absetzen
Ticlopidin	7–10 Tage vorher absetzen
Apixaban	Je nach Dosierung 26–75 h vorher absetzen
Dabigatran	Je nach Dosierung 28–85 h vorher absetzen
Rivaroxaban	Je nach Dosierung 22–65 h vorher absetzen
Cumarine	3–5 Tage präoperativ auf Heparin-Perfusor umstellen (Ziel-PTT in Absprache mit Operateur), INR-Kontrollen

Bei Patienten mit bereits bestehender Betablockertherapie ist die perioperative Weiterführung empfohlen, um ein Entzugssyndrom mit Hypertonie, tachykarden Rhythmusstörungen oder Myokardischämien zu vermeiden (De Hert et al. 2008). In jüngster Zeit ist die Debatte, ob ein Betablocker als orale Medikation auch am Operationstag gegeben werden sollte, erneut entflammt. Es gilt zum einen eine Bradykardie und zum anderen eine Tachykardie zu vermeiden. Insbesondere die Kombination einer Anämie und einer Betablockertherapie mit konsekutiver Bradykardie ist gefährlich, da hier das Herzzeitvolumen nicht mehr bedarfsgerecht gesteigert werden kann, und es so zu einem Abfall der Sauerstofftransportkapazität kommt. Es konnte in einer retrospektiven Untersuchung nachgewiesen werden, dass eine erhöhte Mortalität resultiert, wenn gleichzeitig zur Betablockertherapie

eine intraoperative Anämie besteht (Beattie et al. 2010). Langwirksame Betablocker (das sind die meisten) sollten jedoch am Operationstag nicht mehr gegeben werden. Hier kann bei Bedarf ein ultrakurzwirksamer Betablocker (z. B. Esmolol) intravenös titrierend verabreicht werden.

▶ Wichtig ist es, in der perioperativen Phase eine Herzfrequenz strikt unter 90 Schlägen/min und eine arterielle Normotonie herzustellen.

Die perioperative Fortführung einer Therapie mit **ACE-Hemmern** oder **AT-Rezeptorantagonisten** bis zum Operationstag kann bei der Narkoseeinleitung oder auch einer Hypovolämie zu einer ausgeprägten Hypotension führen, die vermieden werden sollte. Es empfiehlt sich deshalb, die Medikation nicht am Operationstag zu verabreichen und – je nach Halbwertszeit des verwendeten Präparates – auch schon früher zu pausieren.

Eine **antikoagulatorische** bzw. **antithrombotische Therapie** wurde bei vielen Patienten mit Gefäßeingriffen bereits in der präoperativen Phase begonnen. Hierzu kommen unterschiedliche Substanzen zum Einsatz (Vitamin K-Antagonisten, Heparin, ASS, Clopidogrel etc.). Die Therapie bedeutet zum einen erhöhte Blutungsgefahr im Wundgebiet aber auch ein erhöhtes Blutungsrisiko bei Punktionen und stellt daher eine Kontraindikation für die Durchführung rückenmarksnaher Regionalanästhesieverfahren dar. Bei Bedarf sollte die antikoagulatorische Medikation in Rücksprache mit dem Operateur entsprechend den Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin abgesetzt bzw. umgestellt werden (Waurick et al. 2014).

Die Fortführung der Plättchenhemmertherapie ist gerade im Kontext der Gefäßchirurgie essenziell, um einem perioperativen Myokardinfarkt vorzubeugen. Wenn nicht aus chirurgischer oder anästhesiologischer Sicht absolut unerwünscht, sollte eine Therapie mit ASS unbedingt fortgeführt werden. Bei dualer Plättchenhemmertherapie wird meist der ADP-Antagonist (Ticlopidin, Clopidogrel) unter Fortführung von ASS perioperativ abgesetzt.

Die Therapie mit **Statinen** (Lipidsenkung) führt zu einer deutlichen Reduktion von kardiovaskulären Komplikationen und der Letalität (Butte et al. 2010; Schouten et al. 2006). Die genannten Ergebnisse lassen sich wahrscheinlich auf pleiotrope Effekte der Statine zurückführen (Stabilisierung von Plaques, Hemmung der Inflammation), die bereits nach einer kurzen Therapiedauer einsetzen. Eine perioperative Therapie mit langwirksamen Statinen scheint am sinnvollsten zu sein, für die optimale Behandlungsdauer und Dosierung gibt es bislang noch keine Empfehlungen. Der pleiotrope und kardioprotektive Effekt scheint aber nicht dosisabhängig zu sein, so dass die Dosierung in Anlehnung an die Empfehlungen der ACC/AHA angepasst werden sollte (Schouten et al. 2006).

3 Narkosevorbereitung

Am Tag des Eingriffes trifft der Patient im Operationsbereich ein und wird dort vom Anästhesie-Team in Empfang genommen. Nach Identifizierung und Verifizierung von persönlichen Daten des Patienten und dem geplanten Eingriff wird der Patient noch einmal zu Allergien, Problemen bei vorangegangenen Narkosen und der am Operationstag erhaltenen Medikation befragt. Wenn der Patient aufgrund seiner Vorerkrankungen oder des Eingriffes postoperativ auf einer Wach- oder Intensivstation überwacht werden muss, klärt der Anästhesist vor der Narkoseeinleitung ab, ob die geplante Überwachungsmöglichkeit auch tatsächlich zur Verfügung steht. Nun wird das Standard-Monitoring (EKG, nicht-invasive Blutdruckmessung (NIBP) und Pulsoxymetrie) angeschlossen und ein peripher-venöser Zugang gelegt. In Abhängigkeit von Eingriff und Vorerkrankungen des Patienten kann die Anlage einer arteriellen Kanüle zur invasiven Blutdruckmessung zum Zeitpunkt der Narkoseeinleitung oder die Anlage eines zentralen Venenkatheters in Lokalanästhesie notwendig werden.

4 Monitoring

Da die Patienten von Gefäßeingriffen – sei es bedingt durch ihre Vorerkrankungen oder den durchgeführten Eingriff – ein stark erhöhtes perioperatives Risiko aufweisen (Tab. 3), wird das Standard-Monitoring individuell erweitert (Tab. 4). Die Ziele der Narkoseführung sind darauf ausgerichtet, das perioperative kardiale und zerebrale Risiko zu senken. Hierzu gehört die Aufrechterhaltung einer ausreichenden Perfusion (Herz-Zeit-Volumen und arterieller Blutdruck) und Oxygenierung zur Vermeidung von kardialen und zerebralen Ischämien, eine ausreichende Nierenfunktion sowie eine Normothermie (Frank et al. 1993; Torossian et al. 2014), Normoglykämie (Reich 2006) und adäquate intra- und postoperative Analgesie (Abb. 1).

4.1 Elektrokardiogramm

Das perkutan abgeleitete 3-Kanal-Elektrokardiogramm (EKG) stellt die Basis des kardiovaskulären Monitorings dar. Seine Vorteile liegen in der fehlenden Invasivität, der hohen Zuverlässigkeit und der schnellen Verfügbarkeit. Es ist deshalb fester Bestandteil des anästhesiologischen Standard-Monitorings. Da das EKG jedoch nicht frei von Artefakten sein kann (z. B. Muskelartefakte, Umgebungsartefakte) sollte es nie als alleinige Maßnahme für die Überwachung der Herzaktion herangezogen werden – vor allem auch, weil das EKG nur die elektrische, nicht aber die mechanische Herzaktion reflektiert.

Tab. 3 Häufige postoperative Komplikationen nach Gefäßeingriffen

Komplikationen	Thorakale Aorta	Abdominelle Aorta	Peripher-arterielle Gefäße	A. carotis
Akutes Koronarsyndrom	x	x	x	x
Herzrhythmusstörungen	x	x		
Respiratorische Insuffizienz	x	x	x	
Ischämien des Rückenmarks mit Paraplegie	x			
Neurologische Ausfälle (TIA/PRIND/Apoplexie)	x			x
Zerebrales Hyperperfusionssyndrom				x
Hirnnervenausfälle				x
Akutes Nierenversagen	x	x	x	
Paralytischer Ileus	x	x		
Mesenterialischämien	x	x		
Blutgerinnungsstörungen (besonders nach langen HLM-Zeiten)	x			
Lokale Blutungen	x	x	x	x
Wundhämatom und/oder Ödem mit Beeinträchtigung der Atemwege und Erstickungsgefahr				x
Hirnblutung				x
Periphere Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten	x	x	x	
Bypassverschluss			x	
Thrombose im Operationsgebiet				x
Infektionen			x	
Hypertonie				x
Hypotension				x

Tab. 4 Intraoperative Monitoringmaßnahmen bei geplanten Gefäßeingriffen

EKG mit 5-Pol-Ableitung und ST-Strecken-Monitoring	Bei allen Patienten
Invasive Blutdruckmessung (Anlage in Lokalanästhesie vor der Narkoseeinleitung)	Bei allen Patienten
Pulsoxymetrie	Bei allen Patienten
Temperatursonde	Bei allen Patienten
Regelmäßige Blutgasanalyse (BGA, zur Überwachung von Hämoglobin, Blutzucker, Oxygenierung, Elektrolyten und des Säure-Basen-Haushalts)	Bei allen Patienten
Blasen-Dauerkatheter (Messung der Stundendiurese)	Bei allen Patienten mit länger dauerndem (>2 h) oder intraabdominellem oder intrathorakalem Eingriff
Transösophageale Echokardiografie (TEE)	Bei Herzinsuffizienz, zur kardialen Ischämiedetektion, bei intrathorakalen Eingriffen
Zentraler Venenkatheter (ZVK, 3- bis 5-lumig, zur ZVD-Messung und intraoperativen Medikamentenapplikation) oder PICCO (HZV, intrathorakales Blutvolumen)	Bei allen Patienten mit Eingriffen an der Aorta
HZV-Monitoring: Pulmonalarterien-Katheter (PAK, zur HZV-, PAP-, ZVD- und PCWP-Messung und intraoperativen Medikamentenapplikation)	Bei Herzinsuffizienz, pulmonaler Hypertonie, intrathorakalen Eingriffen
Elektroenzephalogramm (EEG), BIS-Monitoring, SEP	Bei Karotischirurgie
Sensorisch evozierte Potenziale (SEP, MEP zur Überwachung spinaler Ischämien)	Bei Patienten mit thorakaler/thorakoabdominaler Aortenchirurgie

Zusätzlich sollte das Standard-Monitoring um eine ST-Streckenanalyse erweitert werden, um kardiale Ischämien zu detektieren. Um eine ausreichende Sensitivität zu gewährleisten, ist die simultane Analyse von ST-Strecke und T-Welle von mindestens zwei Ableitungen (meist II und V5) erforderlich. Voraussetzung hierfür ist die Verwendung von 5-poligen EKG-Kabeln und ein entsprechender Mehrkanalmonitor, der eine automatisierte ST-Streckenanalyse durchführt. In der Gefäßchirurgie sollte daher ein 5-poliges EKG routinemäßig Anwendung finden.

4.2 Pulsoxymetrie

Die Pulsoxymetrie ist als einfaches und nicht-invasives Verfahren fester Bestandteil des anästhesiologischen Standard-Monitorings. In Ergänzung zum EKG erreicht man durch das Pulsoxymeter eine mechanische Erfassung des Pulses und kann so ein möglicherweise bestehendes Pulsdefizit quantifizieren. Das Pulsoxymeter misst den Anteil an Hämoglobin im arteriellen Blut, der mit Sauerstoff gesättigt ist, und gibt damit – zusammen mit dem Hämoglobingehalt des Blutes –



Abb. 1 Ziele der Narkoseführung bei Gefäßeingriffen

Aufschluss über wichtige Determinanten der Sauerstofftransportkapazität. Die Messung erfolgt in der Regel über einen Fingerclip. Die Berechnung beruht auf den unterschiedlichen Absorptionseigenschaften des Blutes von Licht in Abhängigkeit vom **Oxygenierungszustand**. Da die optischen Absorptionseigenschaften des oxygenierten Hämoglobins mit den verschiedenen Hämoglobinfraktionen (z. B. Methämoglobin, Kohlenmonoxidhämoglobin) und verschiedenen kosmetischen oder medizinischen Farbstoffen (z. B. Methylenblau, blauer, grüner oder schwarzer Nagellack) interferieren, kann bei Anwesenheit der genannten Stoffe die pulsoxymetrisch gemessene arterielle Sauerstoffsättigung falsch bestimmt werden. Auch im Schock oder bei anderen Mikrozirkulationsstörungen (z. B. bei Kälte) lassen sich häufig keine verlässlichen Werte mehr ableiten. Neuere Gerätegenerationen sind auch dazu geeignet, um CO- oder Met-Hämoglobin mit zu erfassen.

4.3 Nicht-invasive Blutdruckmessung

Die nicht-invasive Messung des arteriellen Blutdruckes (NIBP) in regelmäßigen Abständen von 3–5 min ist ebenfalls fester Bestandteil des anästhesiologischen Standard-Monitorings. Der Vorteil der Methode liegt in der fehlenden Invasivität und der schnellen Verfügbarkeit. In der Regel wird die Blutdruckmanschette am Oberarm, alternativ aber auch am Ober- oder Unterschenkel angelegt. Die Breite der verwendeten Manschette sollte so gewählt werden, dass sie etwa 20 % größer ist als der Durchmesser der Extremität, an der gemessen wird. Zu schmale Manschetten führen zu falsch-hohen Werten, zu breite Manschetten zu falsch-niedrigen Werten. Der Einsatz der automatischen maschinellen Messung nach dem Prinzip der Oszillometrie bietet eine Reihe von Vorteilen gegenüber der konventionellen Messung, da sie den Anästhesisten entlastet, die Regelmäßigkeit der Messung gewährleistet, weniger anfällig auf Umwelteinflüsse ist und der mittlere arterielle Blutdruck genau bestimmt werden kann. An ihre Grenzen kommt die maschinelle Blutdruckmessung bei kardialen Arrhythmien mit Pulsdefizit oder starken peripheren Blutdruckschwankungen.

4.4 Kapnographie

Bei Patienten, die im Rahmen einer Allgemeinanästhesie beatmet werden, zählt die Messung der exspiratorischen CO_2-Konzentration zum Standard-Monitoring. Eine über mehrere Atemzüge nachweisbare CO_2-Elimination gilt als beweisend für eine pulmonale Ventilation und damit einer regelhaften Atemwegssicherung. Über den endexspiratorischen CO_2-Wert lassen sich Rückschlüsse auf den arteriellen CO_2-Partialdruck ziehen. Dies darf allerdings nicht unkritisch geschehen, da gerade bei vorbestehenden Lungenerkrankungen erhebliche Differenzen bestehen können, die eine arterielle Blutgasanalyse notwendig machen. Die Differenz aus arteriell gemessenem und endexspiratorischem CO_2 gibt Aufschluss über das Ausmaß des Totraumvolumens. Veränderungen des endexspiratorischen CO_2-Wertes bei unveränderten Beatmungsparametern können auch Indikatoren für extrapulmonale Ursachen wie zum Beispiel kardiozirkulatorische Probleme sein. So kann ein abrupter Abfall der endexspiratorischen CO_2-Konzentration Hinweis auf ein vermindertes Herz-Zeit-Volumen bei z. B. Herzinsuffizienz, Kreislaufstillstand oder Lungenembolie sein.

4.5 Invasive Blutdruckmessung

Die invasive Blutdruckmessung (IBP) erfolgt durch Kanülierung des arteriellen Systems. Hierzu wird in der Regel die A. radialis oder die A. femoralis perkutan punktiert. Bei Aorten- und anderen Gefäßoperationen muss die Wahl der kanülierten Arterie so gewählt werden, dass die Druckmessung während der gesamten Operation möglich ist. Bei großen Aorteneingriffen kann auch die Anlage von mehreren arteriellen Zugängen notwendig sein. Über ein gefülltes Schlauchsystem wird das Gefäßsystem mit einem Messwandler verbunden, der den Druck in ein elektrisches Signal umwandelt. Mit dieser Methode lässt sich der arterielle Druck kontinuierlich Herzschlag für Herzschlag messen. Die Messung ist auch bei niedrigen Druckwerten möglich und valide. Eine Pulskonturanalyse der Kurvenform kann herangezogen werden, um das Herz-Zeit-Volumen zusätzlich zu messen. Durch die liegende arterielle Kanüle kann ohne zusätzliches Trauma und mit minimalem Aufwand die Abnahme arterieller Blutproben erfolgen (s. unten, Blutgasanalysen). Eine schwerwiegende Komplikation von arteriellen Gefäßzugängen ist die akzidentielle Medikamenteninjektion, die bis zur Nekrose des versorgten Stromgebietes führen kann (z. B. Thiopental). Zur Vermeidung ist deshalb eine eindeutige Kennzeichnung arterieller Gefäßzugänge notwendig!

4.6 Zentraler Venendruck

Der zentrale Venendruck (ZVD) wird über einen Zentral-Venenkatheter (ZVK) bestimmt. Ein ZVK wird in der Regel durch ultraschallgestützte Punktion der V. jugularis interna oder der V. subclavia bis an den Übergang von V. cava superior zum rechten Vorhof eingelegt. Die Lagekontrolle des ZVK erfolgt seltener radiologisch und häufig durch eine intrakardiale EKG-Ableitung über den Katheter selbst. Die Messung des ZVD erfolgt wie bei der arteriellen Druckmessung mit einem elektronischen Druckaufnehmersystem und ermöglicht neben der Erfassung des Absolutwerts auch die Ableitung der Druckkurve. Der Normalwert des ZVD liegt zwischen 3 und 10 mmHg, kann aber in Abhängigkeit von der Lagerung und der Beatmungsform (z. B. Spontanatmung gegenüber maschineller Beatmung) erheblich variieren. Aus diesem Grund können und sollten Einzelwerte nicht zur Quantifizierung des Volumenstatus herangezogen werden. Bei kontinuierlicher Ableitung des ZVD können Änderungen des Wertes oder der Kurvenform zur Überwachung der Volumentherapie herangezogen werden. Der ZVK kann auch für die Gabe von hochpotenten Medikamenten (z. B. Katecholamine) oder zur post-operativen parenteralen Ernährung genutzt werden.

4.7 Pulmonalarterien-Katheter

Der Einsatz des Pulmonalarterien-Katheters (PAK) nach Swan und Ganz zur Überwachung von pulmonal-arteriellem und pulmonal-venösem Druck sowie von Herzzeitvolumen und Gefäßwiderständen ist nicht erst seit der Verbreitung der transösophagealen Echokardiographie zunehmend kritisch diskutiert worden und wird nicht mehr routinemäßig zur Beurteilung des Herz-Zeit-Volumens verwendet. Der Katheter wird in der Regel unter sterilen Kautelen über ein Schleusensystem in einer zentralen Vene (z. B. V. jugularis interna) über die V. cava superior, den rechten Vorhof und den rechten Ventrikel in die Pulmonalarterie eingeschwemmt. Beim Einschwemmen des Katheters muss der distale Ballon ganz aufgeblasen sein, um ein Einschwemmen in der Hauptstrombahn des Blutes zu gewährleisten. Hierbei kann häufig das Auftreten von Extrasystolen beobachtet werden. Zur Vermeidung schwerwiegender Tachyarrhythmien sollte unbedingt auf ein hochnormales Serumkalium geachtet werden. Beim Zurückziehen muss der Ballon ganz entleert sein, da es sonst zu schweren Komplikationen kommen kann (z. B. Papillarmuskelabriss, Klappenverletzungen, Gefäßwandverletzungen). Für spezifische Fragestellungen, die über das Messen des Herzzeitvolumens hinausgehen, wie z. B. die perioperative Überwachung eines pulmonalen Hypertonus, ist die Anlage eines PAK indiziert.

4.8 Transösophageale Echokardiographie

Die transösophageale Echokardiographie (TEE) wird in den letzten Jahren zunehmend zur Diagnostik und Überwachung der kardiozirkulatorischen Funktion von kritisch kranken Patienten eingesetzt. Mit der TEE lassen sich schnell und einfach therapeutisch richtungsweisende Befunde (z. B. Wandbewegungsstörungen bei Myokardischämie, Volumenstatus) erheben. Die Sonde wird für die Untersuchung gleich einem Gastroskop in den Ösophagus eingeführt und erlaubt zusätzlich zu den typischen Schnitten der transthorakalen Echokardiographie auch eine gute Beurteilung der thorakalen Aorta. In der Anästhesie wird die TEE zur Erfassung des Volumenstatus, der Pumpfunktion und der Klappenfunktion sowie bei der Versorgung thorakaler Aortendissektionen und -aneurysmata eingesetzt.

4.9 Neuromonitoring

Gefäßpatienten haben ein hohes neurovaskuläres Risiko. Dies bezieht sich auch auf die zerebralen und spinalen Funktionen. So sind bleibende neurologische Ausfälle und kognitive Defizite gefürchtete perioperative Komplikationen. Durch das Monitoring zentralnervöser Funktionen kann bei rechtzeitigem Erkennen einer zerebralen Ischämie eine

gezielte Therapie eingeleitet und der Erfolg der Maßnahmen unmittelbar kontrolliert werden. Im Prinzip ist die klinisch neurologische Überwachung das beste Neuromonitoring. Dies setzt jedoch einen wachen und kooperativen Patienten voraus und ist nur eingeschränkt während einer Analgosedierung und gar nicht während Allgemeinanästhesie möglich. Ein zentralnervöses Monitoring lässt sich durch neue apparative Techniken auch beim narkotisierten Patienten realisieren, z. B. durch Ableitung von prozessiertem EEG mit verschiedenen Aktivitäts-Indizes oder sensorisch evozierte Potenziale (SEP) (Bein et al. 2009). Zur Überwachung spinaler Ischämien bei Patienten mit thorakaler Aortenchirurgie dient die Ableitung akustisch (AEP), sensorisch (SEP) oder motorisch (MEP) evozierter Potenziale.

4.10 Temperatur

Die Aufrechterhaltung der Normothermie ist eine wichtige Zielgröße des anästhesiologischen Vorgehens, da eine Hypothermie einen negativen Einfluss auf das Outcome der Patienten hat (Frank et al. 1993; Torossian et al. 2014). Intraoperativ kommt es narkosebedingt durch eine Einschränkung der Thermoregulation und durch eine periphere Vasodilatation sowie durch Wärmeverluste über den Operationssitus zu einer Hypothermie. Eine Hyperthermie kann dagegen durch eine übermäßige Wärmezufuhr auftreten. Ganz selten kann auch eine maligne Hyperthermie durch die Narkose ausgelöst werden, die entsprechend erkannt und therapiert werden muss. Aus diesen Gründen sollte die Messung der Temperatur während des Eingriffes am besten kontinuierlich erfolgen, zum Beispiel über einen Pulmonalarterien- oder Arterienkatheter (Temperatur des Blutes), einen Blasenkatheter (Blasentemperatur) oder eine ösophageal eingebrachte Temperatursonde.

4.11 Diurese

Die Messung der Stundendiurese über einen Blasenkatheter sollte bei allen Patienten mit länger dauernden (>2 h) oder intraabdominellen oder -thorakalen Eingriffen erfolgen. Die Diurese sollte ≥0,5-1 ml/kg KG/h betragen. Vorbestehende Nierenerkrankungen des Patienten müssen bei der Interpretation der Werte allerdings berücksichtigt werden. Eine ausreichende Spontandiurese ist in der Regel ein guter Indikator für einen ausreichenden Volumenstatus

4.12 Blutgasanalyse

Mit dem Verfahren der Blutgasanalyse (BGA) stehen mittels einer Blutprobe aus arteriellem Vollblut eine „bettseitige“ Information wichtiger Laborparameter (arterielle Partialdrücke von Sauerstoff und Kohlendioxid, pH-Wert des Blutes, Hämatokrit, Hämoglobin, Glukose, Elektrolyte, Laktat und Bikarbonat) zur Verfügung. Mit ihrer Hilfe können Störungen der Oxygenierung oder Imbalancen des Elektrolyt- oder Säure-Basen-Haushaltes schnell erkannt und therapiert werden. Intraoperativ sollten deshalb bei großen Eingriffen regelmäßige Kontrollen erfolgen. Zusätzlich hilfreich ist die Bestimmung der zentral- oder gemischtvenösen Sauerstoffsättigung zur Einschätzung einer ausreichenden Herzleistung.

5 Anästhesieverfahren

Die Durchführung von operativen Maßnahmen erfordert den Einsatz eines Anästhesieverfahrens, um den Eingriff für den Patienten angst- und schmerzfrei zu gestalten und ihn psychisch abzuschirmen. Hierzu kann eine Vielzahl an Verfahren zum Einsatz kommen. Die Bandbreite reicht von der Allgemeinanästhesie mit kontrollierter Beatmung über die Regionalanästhesie (zentral und peripher) oder einer lokalen Betäubung der Operationsstelle bis zur Kombination von Allgemein- und Regionalanästhesie mit zentralen oder peripheren Katheterverfahren.

5.1 Allgemeinanästhesie

Eine Allgemeinanästhesie besteht aus den Komponenten Analgesie, Amnesie, Hypnose und Muskelrelaxation. Das Ziel ist, den Patienten vor den schmerzhaften Stimuli der anästhesiologischen Maßnahmen und des operativen Eingriffes abzuschirmen. Eine optimale Dosierung der Einzelkomponenten einer Allgemeinanästhesie bewirkt die gute vegetative Abschirmung bei gleichzeitiger kardiopulmonaler Stabilität. Zusätzlich zum pharmakologischen Wissen über die verwendeten Medikamente gehört zur Führung einer Narkose auch die Planung der Abläufe, Kenntnisse über die Sicherung der Atemwege und der Beatmung, sowie die Homöostase des Elektrolyt-, Wasser- und Säure-Basen-Haushaltes, des Kreislaufes und der Erhaltung und zeitgerechten Ausleitung der Narkose (Golecki und Kehl 2009).

Medikamente, die im Rahmen einer Anästhesie verwendet werden, führen durch ihre erwünschten Wirkungen zu einer präzise zu steuernden Ausschaltung und Beeinträchtigung von Bewusstsein, Atmung und Kreislauffunktion. Sie gehören deshalb nur in die Hand von erfahrenen Anästhesisten und dürfen auch nur verwendet werden, wenn geeignete Überwachungsmöglichkeiten der Vitalparameter sowie die nötigen Therapieoptionen der Komplikationen (z. B. Intubation und Beatmung bei Atemstillstand) unmittelbar vorhanden sind.

5.1.1 Opioide

Opioide sind die am stärksten analgetisch wirkenden Medikamente. Sie haben ihren festen Platz in der perioperativen Medizin, und kommen intraoperativ als analgetische Komponente einer Allgemeinanästhesie und postoperativ in der Schmerztherapie zum Einsatz. Sie wirken über zentrale und periphere Opioidrezeptoren analgetisch. Über diese Rezeptoren werden jedoch auch typische unerwünschte Wirkungen der Opiate vermittelt: Atemdepression, Übelkeit, Obstipation und Pruritus. Intraoperativ kommen vor allem die starken Opioide wie Fentanyl, Sufentanil und Remifentanil (wegen seiner kurzen Halbwertszeit meist über Perfusor) zum Einsatz. Zur postoperativen Schmerztherapie werden Piritramid, Pethidin, Oxycodon und Morphin eingesetzt.

5.1.2 Volatile Anästhetika

Heutzutage finden vor allem Desfluran, Isofluran und Sevofluran in der klinischen Routine Verwendung. Chemisch handelt es sich um halogenierte Kohlenwasserstoffe. Die Inhalationsanästhetika werden dem Atemgas durch spezifische Verdampfer zugemischt, vom Patienten über die Lunge aufgenommen und nahezu vollständig wieder abgeatmet. Dabei gleicht sich über Diffusion der alveoläre an den pulmonalkapillären Partialdruck an. Die volatilen Anästhetika gelangen dann, physikalisch im Blut gelöst, in das zentrale Nervensystem und in die übrigen Gewebe. Bis zum Ausgleich des Partialdruckes zwischen den Geweben und dem Blut, bzw. den Alveolen, werden die Anästhetika aufgenommen. Entscheidend für die Narkosetiefe ist hierbei der Partialdruck im zentralen Nervensystem. Die notwendige Zeit zum An- bzw. Abfluten eines Narkosegases ist direkt abhängig vom Blut/Gas-Verteilungskoeffizienten des verwendeten Gases, worin sich die volatilen Anästhetika unter anderem stark unterscheiden. Neben der narkotischen Wirkung werden volatilen Anästhetika nach neusten Forschungsergebnissen auch organprotektive Eigenschaften von zentralem Nervensystem und Myokard zugeschrieben, so dass ischämische Schäden gemindert oder sogar verhindert werden können (Kehl et al. 2002, 2005; Lange et al. 2007, 2009). Zu den weiteren Eigenschaften zählen die Dämpfung des kardiozirkulatorischen Systems und die ausgeprägte bronchodilatatorische Wirkung.

5.1.3 Hypnotika

Hypnotika sind eine chemisch heterogene Gruppe von Medikamenten, die einen Bewusstseinsverlust erwirken. Sie werden in der Regel intravenös appliziert und haben einen raschen Wirkeintritt. Typische Vertreter sind Propofol und Thiopental. Je nach Dosierung kommt es neben dem Bewusstseinsverlust auch zum Verlust von Schutzreflexen, einem Atemstillstand und einer ausgeprägten Kreislaufdepression.

5.1.4 Muskelrelaxanzien

Durch die Verwendung von Muskelrelaxanzien kann gezielt die quergestreifte Muskulatur schlaff gelähmt werden. Dadurch werden intraoperativ unwillkürliche Bewegungen und Reflexe verhindert, die endotracheale Intubation erleichtert und gute chirurgische Operationsbedingungen ermöglicht. Die Muskelrelaxanzien besetzen die Acetylcholin-Rezeptoren der motorischen Endplatte. Dabei unterscheidet man die Muskelrelaxanzien, vom depolarisierenden Typ (z. B. Succinylcholin), und nicht-depolarisierende Muskelrelaxanzien (z. B. Atracurium, Rocuronium, Pancuronium). Die Muskelrelaxanzien unterscheiden sich in Wirkeintritt und Wirkdauer erheblich. Ihre Wirkung muss am Ende der Allgemeinanästhesie vollständig abgeklungen sein, da es sonst zu einer Bewegungsunfähigkeit bei vorhandenem Bewusstsein kommen kann. Ein Zustand, der von den Patienten als sehr unangenehm empfunden wird. Weiterhin erhöht eine nicht vollständige Erholung der Muskelkraft die Inzidenz einer Aspiration und damit der postoperativen Pneumonierate. Die Elimination der Muskelrelaxanzien erfolgt über unterschiedliche Wege (z. B. Estherhydrolyse, Hofmann-Elimination oder renale Elimination). Bei Niereninsuffizienz kann es deshalb für renal eliminierte Substanzen zu einer nicht planbaren Verlängerung der Wirkzeit kommen. Die Wirkung der neuromuskulären Blockade sollte deshalb mittels quantitativer Relaxometrie überwacht werden. Neben einem Atemstillstand durch Ausschalten der Atemmuskulatur können durch Muskelrelaxanzien auch kardiozirkulatorische Komplikationen und allergische Reaktionen ausgelöst werden.

5.1.5 Intubationsnarkose

Indikationen für eine endotracheale Intubation sind: ein Patient, der nicht nüchtern ist oder ein erhöhtes Aspirationsrisiko hat, die Lagerung verhindert während des Eingriffes einen guten Zugang zu den Atemwegen, es handelt sich um einen intrathorakalen oder intraabdominellen Eingriff oder lang dauernde Eingriffe mit geplanter postoperativer Nachbeatmung. Nach der Narkoseeinleitung wird ein Tubus in der Regel mittels direkter Laryngoskopie in die Trachea eingeführt. Der geblockte Tubus in der Trachea gewährleistet auch einen weitgehenden Aspirationsschutz und die Anwendung höherer Beatmungsdrücke. Bei manchen Patienten kann die Atemwegssicherung z. B. durch anatomische Veränderungen erschwert sein und muss dann mit ergänzendem technischem Equipment durchgeführt werden. Für die Beherrschung der schwierigen Intubation gibt es inzwischen eine Vielzahl von Atemwegshilfen und direkte oder indirekte, starre oder flexible Laryngoskope sowie Fiberoptiken. Hiermit ist die Intubation in den letzten 10 Jahren noch sicherer und gefahrloser geworden. Bei einer Intubationsnarkose kann durch die Verwendung spezieller Doppellumentuben oder Bronchusblocker auch eine Ein-Lungen-Beatmung durchgeführt werden, was häufig in der Thoraxchirurgie Anwendung findet.

5.1.6 Vollnarkose ohne Intubation

Bei kürzeren Eingriffen, die keine endotracheale Intubation erfordern, kann die Oxygenierung des Patienten durch die Beatmung über eine Gesichtsmaske oder eine Larynxmaske erzielt werden. Je nach Eingriff kann auch die Narkose so gesteuert werden, dass die Spontanatmung des Patienten erhalten bleibt. Diese Verfahren eignen sich allerdings nur bei zeitlich begrenzten Operationen und Fehlen eines Aspirationsrisikos.

5.1.7 Balancierte Anästhesie

Bei einer balancierten Anästhesie wird die Gabe von intravenös verabreichten Opioiden mit dem volatilen Anästhetikum kombiniert. In der Regel erfolgt die Einleitung der Narkose mittels intravenös applizierten Opioid, Hypnotikum und Muskelrelaxans und wird dann nach der Sicherung der Atemwege durch ein Inhalationsanästhetikum aufrechterhalten. Die einzelnen Komponenten der Narkose können getrennt gesteuert werden und die Dosierung der volatilen Anästhetika durch Opioide reduziert werden.

5.1.8 Totale intravenöse Anästhesie

Bei der totalen intravenösen Anästhesie (TIVA) werden alle verwendeten Substanzen intravenös verabreicht. Die Aufrechterhaltung der Narkose erfolgt über eine kontinuierliche intravenöse Zufuhr über Spritzenpumpen. Werden dazu kurz wirksame Medikamente – wie z. B. Propofol und Remifentanil verwendet – lässt sich eine TIVA in ihren Komponenten Hypnose und Analgesie sehr gut steuern. Die Komponente Muskelrelaxierung kann dabei über eine dritte Spritzenpumpe gesteuert werden. Eine Anästhesie mit Propofol reduziert auch das Auftreten von postoperativer Übelkeit und Erbrechen. Eine TIVA findet eine ideale Anwendung bei Eingriffen, in denen die Atemwege offen sind (starre Bronchoskopie, Eingriffe am Larynx).

5.2 Regionalanästhesie

Regionalanästhesieverfahren können zentral (Peridural- und Spinalanästhesie) oder peripher (Plexus- oder Leitungsbahnanästhesie) durchgeführt werden. Durch die Verwendung von Lokalanästhetika wird die Reizübertragung der Nervenfasern vorübergehend unterbrochen (Natrium-Kanal-Blockade) und damit die Schmerzempfindung, die Tiefensensibilität und die muskuläre Antwort in dem vom blockierten Nerven versorgten Gebiet ausgeschaltet. Die erfolgreiche Durchführung einer Regionalanästhesie verlangt fundierte anatomische Kenntnisse sowie manuelles Geschick und die Bereitschaft zur psychischen Führung eines wachen Patienten.

Zur Lokal- und Regionalanästhesie finden in der Regel Lokalanästhetika Verwendung. Um die Wirkdauer der Blockade zu verlängern, können Adjuvantien eingesetzt werden.

5.2.1 Lokalanästhetika

Lokalanästhetika wirken durch die Blockade von spannungsabhängigen Natriumkanälen. Dadurch wird die Nervenleitung unterbrochen. Die Wirkung beschränkt sich jedoch nicht nur auf die neuronalen Natriumkanäle, sondern beeinträchtigt auch Natrium-Kanäle im Myokard, was die Kardiotoxizität der Lokalanästhetika erklärt. Hauptsächlich finden in der klinischen Praxis Lokalanästhetika vom Amidtyp Verwendung, die ein geringeres allergenes Potenzial im Vergleich zu Lokalanästhetika vom Estertyp haben. Zur Vermeidung von schwerwiegenden Nebenwirkungen auf das Zentralnervensystem und das Myokard ist unbedingt die Grenzdosis des verwendeten Lokalanästhetikums zu beachten. In Abhängigkeit von Konzentration und Art des verwendeten Lokalanästhetikums, sowie dem Zusatz von Adjuvantien bewegt sich die Wirkdauer im Bereich von bis zu 9 h. Weit verbreitet sind Lidocain, Bupivacain, Ropivacain, Mepivacain und Prilocain.

5.2.2 Adjuvantien

Die Zugabe von Adjuvantien kann die Wirkung der Lokalanästhetika potenzieren und verlängern. Die am häufigsten verwendeten Adjuvantien sind Opioide (Sufentanil, Fentanyl, Morphin), Clonidin und Adrenalin.

5.2.3 Durchführung

Alle Regionalanästhesieverfahren sollten unter streng aseptischen Bedingungen angelegt werden. Bei den peripheren Leitungsblockaden werden die neuronalen Zielstrukturen mit Hilfe eines Ultraschallgerätes und/oder eines Nervenstimulators aufgesucht.

5.2.4 Periduralanästhesie

Die Periduralanästhesie (PDA) wird im Sitzen oder in Seitenlage bei gekrümmten Rücken durchgeführt. Zuerst wird der Rücken sorgfältig desinfiziert und mit sterilen Tüchern abgedeckt. Dann wird im Bereich der Einstichstelle – je nach geplanter Operation im lumbalen oder thorakalen Bereich der Wirbelsäule – eine kleine Hautquaddel mit einem Lokalanästhetikum gesetzt. Mit einer Hohlnadel wird nun der Periduralraum aufgesucht und hier ein Katheter eingelegt. Über den Katheter wird – nach Ausschluss einer intrathekalen oder intravasalen Lage mittels einer Testdosis – ein Lokalanästhetikum oder ein Opiat – entweder alleine oder in Kombinationzur Schmerzausschaltung appliziert. Meist wird nur die Schmerzempfindung ausgeschaltet, die Motorik bleibt teilweise erhalten. Über den liegenden Katheter kann bei Bedarf Lokalanästhetikum nachgespritzt werden, und somit die Wirkung der Anästhesie beliebig verlängert werden. Eine thorakale Periduralanästhesie wird hauptsächlich für die Förderung der Darmperistaltik und der postoperativen Analgesie – insbesondere bei Eingriffen an der Aorta eingesetzt. Sie kann auch in Kombination mit einer Allgemeinanästhesie als soge-

nannte Kombinationsnarkose durchgeführt werden. Da sich die Wirkung über eine fraktionierte Gabe relativ gut steuern lässt, sind die Patienten in der Regel sehr kreislaufstabil. Durch die Ausschaltung des Sympathikus – vor allem bei thorakaler PDA – hat die Periduralanästhesie auch einen vasodilatatorischen Effekt, was gerade in der Chirurgie des peripheren arteriellen Systems zur Steigerung der Durchblutung vorteilhaft ist.

▶ Da eine Blutung im Periduralraum zu einer Querschnittsymptomatik führen kann, ist eine intakte Gerinnung und ein ausreichender Abstand zur Gabe von gerinnungshemmenden Medikamenten unabdingbare Voraussetzung für die Anlage oder Beendigung einer Periduralanästhesie (Waurick et al. 2014).

5.2.5 Spinalanästhesie

Die Anlage einer Spinalanästhesie erfolgt analog zur Periduralanästhesie. Der Unterschied ist, dass man die Nadel durch die Dura mater nach intrathekal vorschiebt. Die dabei verwendeten Nadeln sollten zur Vermeidung eines postpunktionellen Kopfschmerzes einen Durchmesser von 24 G oder kleiner haben. Während die Periduralanästhesie an der gesamten Wirbelsäule durchgeführt werden kann, ist die Spinalanästhesie nur unterhalb von LWK 2 durchzuführen, um das Rückenmark (Conus medullaris) nicht zu schädigen. In seltenen Fällen kann der Conus medullaris auch tiefer als LWK 2 gelegen sein, daher wird die Punktion in Höhe LWK 3/4, 4/5, oder LWK5/SWK1 empfohlen. Sicheres Zeichen der korrekten Lage ist hierbei das freie Abtropfen von Liquor. Nun wird das Lokalanästhetikum appliziert und die Nadel anschließend wieder entfernt. Die Spinalanästhesie wird hauptsächlich für kleinere, kürzere Eingriffe, z. B. Hernien, Hoden- und Prostataoperationen, Knochenoperationen an Bein und Hüfte und beim Kaiserschnitt eingesetzt. Die Ausdehnung und Dauer der Wirkung hängt von der Menge des verabreichten Lokalanästhetikums und der Lagerung des Patienten nach der Applikation ab. Da die gesamte Dosis auf einmal appliziert wird, ist die Ausbreitung nicht steuerbar und es kann durch kraniale Ausbreitung zu ausgedehnter Hypotonie und Bradykardie kommen. Einfluss auf die Ausbreitung kann man durch die Verwendung einer hyperbaren Lösung nehmen, und die anatomischen Gegebenheiten (Kyphose) sowie die Lagerung zur Steuerung nutzen. Auch eine Spinalanästhesie sollte wegen der schon genannten Gefahren nur bei intakter Gerinnung und in ausreichendem Abstand zu gerinnungshemmenden Medikamenten erfolgen.

5.2.6 Periphere Leitungsblockaden

Durch periphere Leitungsblockaden können gezielt einzelne Nerven oder Nervengeflechte mittels Lokalanästhetikum blockiert und dadurch im jeweiligen Versorgungsgebiet eine Schmerzfreiheit erreicht werden. Sie eignen sich sowohl für den operativen Eingriff selbst, als auch sehr gut zur postoperativen Schmerztherapie. In diesen Fällen bietet sich die Einlage eines Katheters für eine kontinuierliche Applikation des Lokalanästhetikums an. Im Rahmen von gefäßchirurgischen Eingriffen finden vor allem Armplexusanästhesien (zur Dialyseshunt-Anlage) und Halsplexusanästhesien (in der Karotischirurgie) Anwendung. Auf die Leitungsblockaden der unteren Extremität wird deshalb in diesem Rahmen nicht eingegangen.

5.2.7 Axilläre Plexusanästhesie

Die Blockade des Plexus brachialis über den axillären Zugangsweg ist risikoarm durchzuführen. Sie ist als alleiniges Verfahren zur intraoperativen Anästhesie bei Operationen distal des mittleren Oberarms geeignet. Klare anatomische Leitpunkte, hohe Kreislaufstabilität des Patienten und oberflächliche anatomische Lage sind die wesentlichen Vorteile der Methode. Als typische Risiken sind Nervenschädigungen und Gefäßverletzungen zu nennen. Bei der Verwendung langwirksamer Lokalanästhetika ist auf Schäden durch Druckstellen bei der Lagerung des Arms zu achten. Zur Anlage der axillären Plexusblockade wird der Arm 90° abduziert und mit gebeugtem Ellenbogen gelagert. Die Hand liegt etwa auf Höhe des Kopfes. Durch Ultraschall wird nun in der Achselhöhle die A. axillaris als Leitstruktur aufgesucht. Die Punktionsstelle sollte möglichst weit kranial gewählt werden. Nach der Desinfektion erfolgt eine intrakutane Lokalanästhesie am Punktionsort. Unter Ultraschallsicht werden dann die Nn. musculocutaneus, radialis, medianus und ulnaris mit der Nadelspitze aufgesucht und gezielt das Lokalanästhetikum um die einzelnen Nerven appliziert. Essenziell ist hierbei, eine intraneurale Applikation zu vermeiden. Für Eingriffe proximal des mittleren Oberarms kann zur Anästhesie des Armes eine ultraschallgestütze infraklavikuläre Plexusanästhesie durchgeführt werden, die jedoch aufgrund der anatomischen Nähe zu großen Gefäßen und der Lunge mit einem höheren Risiko behaftet ist.

5.2.8 Zervikale Plexusanästhesie

Zur zervikalen Plexusanästhesie dienen als Landmarken die Skalenusmuskeln des Halses und das Lig. cricoideum zur Orientierung. Für die genaue Positionierung der Kanüle ist bei der Blockade des Plexus cervicalis profundus ein Ultraschallgerät oder ein Nervenstimulator hilfreich. Zur Blockade des Plexus cervicalis superficialis werden in der Regel keine technischen Hilfsmittel benötigt, die Strukturen lassen sich im Bedarfsfall aber auch im Ultraschall darstellen. Im Rahmen der von uns favorisierten Methode werden bis zu 30 ml Lokalanästhetikum entlang des Vorderrandes des M. sternocleidomastoideus subkutan bis zum Kieferwinkel und am Erb-Punkt (ca. 6–8 ml) appliziert. Als Komplikationen können sehr selten Gefäß- oder Nervenverletzungen, sowie ein Pneumothorax vorkommen. Unerwünschte Wirkungen können auftreten, wenn z. B. der N. phrenicus oder das Ganglion stellatum (mit nachfolgender Horner-Symptomatik) mit be-

täubt wird. Diese Erscheinungen sind jedoch nur vorübergehend und verschwinden in der Regel nach einigen Stunden. Für Eingriffe an der A. carotis scheint die Blockade des Plexus cervicalis superficialis im Vergleich zum tiefen Halsplexus Vorteile bezüglich Analgesiequalität und Umsteigerate auf eine Allgemeinanästhesie zu bieten (Pandit et al. 2007). Auch bei der in der Regel bestehenden Begleitmedikation von Gefäßpatienten mit Thrombozytenaggregationshemmern bietet der oberflächliche Halsplexus eine geringere Rate an Blutungskomplikationen.

6 Postoperative Überwachung

Nach einem Anästhesieverfahren müssen Patienten solange überwacht werden, bis in Abhängigkeit von dem durchgeführten Eingriff, dem Anästhesieverfahren und dem individuellen Risikoprofil des Patienten davon ausgegangen werden kann, dass mit großer Wahrscheinlichkeit keine Beeinträchtigungen des Herz-Kreislauf-Systems, der Atmung und des Bewusstseins nach der Verlegung auf eine Normalstation mehr auftreten können. Angepasst an das postoperative Risiko werden mehrere Stufen der Überwachung unterschieden.

6.1 Aufwachraum, perianästhesiologische Station

Im Aufwachraum (AWR) werden die Patienten nach einer Anästhesie intensiv überwacht, da in der ersten postoperativen Phase die Auswirkungen des Betäubungsverfahrens auf die vitalen Funktionen noch am stärksten ausgeprägt sind und den Patienten akut gefährden können. Im Aufwachraum stehen die gleichen Monitoringmaßnahmen wie während des Eingriffes zur Verfügung. Eine erfahrene Anästhesiepflegekraft überwacht den Patienten lückenlos. Ein Anästhesist steht unmittelbar zur Verfügung. Aus dem Aufwachraum werden die Patienten – angepasst an den Grad ihrer weiteren Überwachungsbedürftigkeit – entweder auf Normalstation, auf eine Überwachungsstation oder eine Intensivstation (wenn geplant unter Umgehung des AWR) weiterverlegt. Die perianästhesiologische Station (PAS) erlaubt darüber hinaus die postoperative Nachbeatmung und zum anderen die Vorbereitung des Patienten zur Operation, zum Beispiel durch Anlage von Regionalanästhesieverfahren oder Gefäßzugängen in Lokalanästhesie.

6.2 Überwachungsstation

Auf einer Überwachungsstation (IMC) können die Vitalfunktionen der Patienten mittels Standard-Monitoring überwacht werden. Das eingesetzte Pflegepersonal ist mit den typischen postoperativen Komplikationen der Patienten vertraut. IMC-Stationen sind häufig auf ein enges operatives Spektrum abgestimmt (z. B. gefäßchirurgische IMC, gynäkologische IMC). Ein verantwortlicher Arzt ist zeitnah verfügbar, aber in der Regel nicht ständig auf Station anwesend. Eine Therapie von Organdysfunktionen kann auf einer Überwachungsstation nur in sehr begrenztem Umfang erfolgen. Wird eine Ausweitung der Therapie durch eine Verschlechterung des Patientenzustandes notwendig, so muss eine Verlegung auf eine Intensivstation erfolgen.

6.3 Intensivstation

Auf einer Intensivtherapiestation (ITS) können die Vital- und Organfunktionen schwerstkranker Patienten mittels ausgedehnter Monitoringmaßnahmen überwacht werden. Pathologische Veränderungen können unmittelbar erkannt und therapiert werden. Hierzu stehen neben der Möglichkeit zur differenzierten Beatmung und Kreislauftherapie auch Organersatzverfahren (z. B. für Herz, Niere, Leber, Lunge) zur Verfügung. Das eingesetzte Pflegepersonal ist intensivmedizinisch weitergebildet, und ein Intensivmediziner rund um die Uhr auf der Station anwesend.

7 Postoperative Schmerztherapie

Die postoperative Schmerztherapie sollte in Abhängigkeit des geplanten Eingriffes schon während der Festlegung des Anästhesieverfahrens berücksichtigt werden. Bei kleineren Eingriffen reicht oftmals die Gabe peripher wirksamer Analgetika und mittelstark wirksamer Opiate (Piritramid, Pethidin, Oxycodon). Bei mittelgroßen und größeren Eingriffen kann entweder ein Regionalanästhesieverfahren (idealerweise als Katheterverfahren, dann kontinuierlich oder patientenkontrolliert) oder eine medikamentöse intravenöse Therapie mittels Opioiden (meist Piritramid oder Morphin) über PCA-Pumpe („patient controlled analgesia“) durchgeführt werden. Die Schmerztherapie sollte schon intraoperativ begonnen werden, damit der Patient bereits weitgehend schmerzfrei aus der Narkose erwacht. Patienten mit kontinuierlichen oder patientenkontrollierten Schmerztherapieverfahren sollten postoperativ regelmäßig von einem anästhesiologischen Akutschmerzdienst visitiert werden, um eine adäquate Schmerztherapie sicherzustellen und mögliche Komplikationen früh zu erkennen. Aus diesem Grund muss dieser Dienst 24 h am Tag verfügbar sein.

8 Postoperative Übelkeit und Erbrechen

Nach einer Allgemeinanästhesie tritt in etwa 20–30 % eine postoperative Übelkeit oder Erbrechen (PONV) auf. PONV wird durch ein multifaktorielles Geschehen ausgelöst und

von den betroffenen Patienten häufig unangenehmer als der Wundschmerz empfunden. Als Hauptrisikofaktoren werden eine postoperative Opioidtherapie, das weibliche Geschlecht, eine positive Anamnese bezüglich PONV oder Kinetose und ein Nichtraucherstatus angesehen. Bei Vorhandensein aller Faktoren kann durch die Gabe von 4 mg Dexamethason und Durchführung eines Regionalanästhesieverfahrens die Häufigkeit deutlich vermindert werden, gegebenenfalls wird die medikamentöse Therapie erweitert (z. B. Odansetron, Droperidol) und eine TIVA durchgeführt.

9 Besonderheiten bei speziellen Eingriffen

Das Spektrum von Eingriffen am Gefäßsystem ist sehr breit gefächert und das anästhesiologische Vorgehen muss auf das individuelle Risikoprofil des Patienten und die Besonderheiten des geplanten Eingriffs abgestimmt werden.

9.1 Eingriffe an der thorakalen Aorta

Eingriffe an der thorakalen Aorta stellen große Anforderungen an das anästhesiologische und perioperative Management. Besonderheiten und Voraussetzungen umfassen theoretische und praktische Erfahrungen in den Bereichen Ein-Lungen-Beatmung, extrakorporale Zirkulation an der Herz-Lungen-Maschine (HLM) mit induzierter Hypothermie und kontrolliertem Herzkreislaufstillstand, transösophagealer Echokardiographie (TEE), Massentransfusion und Gerinnungsmanagement.

Die Durchführung operativer Eingriffe an der thorakalen Aorta ist anspruchsvoll und sollte aufgrund der Komplexität des Krankheitsbildes an spezialisierten Zentren erfolgen. In der Regel wird der Eingriff unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine durchgeführt. Zentralvenöser und mehrere peripher-venöse Zugänge sind wichtig, ebenso wie zwei arterielle Zugänge zur fortlaufenden Druckregistrierung, von denen einer in eine Radialarterie und der andere in eine Femoralarterie platziert werden. Eine intraoperative transösophageale Echokardiographie erlaubt eine Beurteilung des Aortenbogens und der Aorta descendens, die Darstellung von Flüssen in den supraaortalen Gefäßen sowie eine Überwachung der kardialen Funktion. Während des Abgangs von der Herz-Lungen-Maschine kann die kardiale Funktion und der Volumenstatus erfasst werden. Eine Überwachung der Nierenfunktion mittels Blasendauerkatheter oder suprapubischem Katheter sollte ebenso erfolgen wie die Einlage eines lumbalen intrathekalen Spinalkatheters zur Protektion des Rückenmarkes durch eine druckgesteuerte Liquordrainage beim thorakoabdominellen Aortenersatz (Kouchoukos und Dougenis 1997).

Da mit einem höheren intraoperativen Blutverlust zu rechnen ist, sollten genügend Blutprodukte (Erythrozytenkonzentrate, „fresh frozen plasma“, Thrombozytenkonzentrate) und maschinelle Systeme zur Schnelltransfusion bereitgestellt werden.

Zur weiteren Stabilisierung der Kreislaufverhältnisse und Überwachung der Organfunktionen werden die Patienten in der Regel intubiert und beatmet auf eine Intensivtherapiestation (ITS) aufgenommen, auf der das Personal mit den typischen postoperativen Komplikationen vertraut ist.

9.2 Eingriffe an der abdominellen Aorta

Eingriffe an der abdominellen Aorta sind am häufigsten durch eine Arteriosklerose bedingt, die in Verbindung mit einer arteriellen Hypertonie zu einer aneurysmatischen Veränderung oder Dissektion des Gefäßes führt. Andere Ursachen sind erbliche oder entzündliche Erkrankungen (z. B. Marfan-Syndrom, Riesenzellarteriitis) oder iatrogen (z. B. Katheterprozeduren) (Kouchoukos und Dougenis 1997; Weigang et al. 2008). Sind bei einem Aneurysma in der Regel nur geringe Symptome vorhanden (meist unspezifische Rückenschmerzen), und wird es häufig bei einer Routineuntersuchung oder zur Abklärung anderer abdomineller Erkrankungen entdeckt, ist bei einer Dissektion oder einer gedeckten oder offenen Ruptur meist eine ausgeprägte Schmerz- und Kreislaufreaktion vorhanden (Powell und Greenhalgh 2003).

Abdominelle Aortenaneurysmen können von transperitoneal oder retroperitoneal operiert werden, wobei keiner der beiden Zugangswege bezüglich der anästhesiologischen Betreuung einen deutlichen Vorteil zeigt. Nach Darstellung der Aorta von den Nierenarterien bis zu den Aa. iliacae, erfolgt nach Maßgabe des Operateurs die Gabe von Heparin und das proximale Abklemmen der Aorta. Das Aortenclamping erfolgt in den meisten Fällen unterhalb der Nierenarterien, so dass die Nierendurchblutung erhalten bleibt. Seltener muss oberhalb der Nierenarterien abgeklemmt werden, was zu einem akuten postoperativen Nierenversagen führen kann. Das Abklemmen der Aorta wird von herzgesunden Patienten in der Regel gut toleriert.

Bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion kann es durch den Anstieg des arteriellen Druckes proximal der Klemme und der dadurch bedingten Zunahme der Nachlast zu akutem Linksherzversagen und myokardialen Ischämien kommen (Gelman 1995). Aus diesem Grund sollte die Aortenklemme vom Operateur sanft und schrittweise geschlossen werden. Ein übermäßiger Anstieg des arteriellen Blutdruckes wird mittels Nitroglyzerin-Perfusor therapiert, wobei gleichzeitig die Vorlast gesenkt wird. Um gezielt die Nachlast zu senken, eignet sich Nitroprussid-Natrium oder die Konzentrationserhöhung des volatilen Anästhetikums. Bedingt durch die geringere Durchblutung der Gefäßgebiete distal der Aortenklemme nimmt der venöse Rückstrom ab. Durch Schwankungen der Nierendurch-

blutung steigen die Plasmakonzentrationen von Renin und Angiotensin, die ihrerseits zu einer kardiovaskulären Instabilität beitragen. Zur besseren Narkoseführung sollten daher alle blutdruckregulierenden Maßnahmen mit kurzwirksamen und gut steuerbaren Medikamenten durchgeführt werden.

Als Ersatz der geschädigten Aorta kommt entweder eine Rohrprothese (bei distalem Anschluss oberhalb der Aortenbifurkation) oder eine Y-Prothese (bei distalem Anschluss an die Iliaca- oder Femoralisbifurkation) zum Einsatz. Nach Fertigstellung der proximalen Anastomose wird die Aortenklemme kurzzeitig geöffnet, um die Prothese mit Blut zu füllen. Dies führt durch den akuten Abfall der Nachlast in der Regel zu einem Blutdruckabfall. Aus diesem Grund sollte die Klemme nur langsam geöffnet werden. Nach der Naht der distalen Anastomose wird die Aortenklemme endgültig geöffnet. Hierbei treten häufig die entgegengesetzten kardiovaskulären Reaktionen auf wie beim Aortenclamping: über die Verminderung der Nachlast des linken Ventrikels und des peripheren Gefäßwiderstands kommt es zu einem Blutdruckabfall. Die Reperfusion der unteren Extremität führt zu einem vermehrten Anfall an sauren Stoffwechselprodukten, die negativ-inotrope Effekte haben. Um dem Abfall des Herzzeitvolumens und des arteriellen Blutdruckes nach Öffnen der Aortenklemme vorzubeugen, sollte das intravasale Volumen vor dem Declamping normal bis hochnormal sein. Insgesamt ist eine eher restriktive Zufuhr von Kristalloiden (<3 l) vorteilhaft (Adesanya et al. 2008). Die Zufuhr von vasodilatierenden Medikamenten sollte rechtzeitig beendet, und die überbrückende Gabe eines Vasopressors erwogen werden. Wichtigstes Mittel, um Blutdruckabfälle zu vermeiden, ist jedoch die gute Kommunikation und Absprache mit dem Operateur, der die Aortenklemme langsam und vorsichtig öffnet. Wird eine Y-Prothese angelegt, ist der Blutdruckabfall in der Regel geringer ausgeprägt, da hierbei die Durchblutung der linken und rechten unteren Extremität nacheinander wiederhergestellt wird.

Bei Patienten mit notfallmäßiger oder dringlicher Aortenchirurgie wird in der Regel eine alleinige Allgemeinanästhesie durchgeführt. Bei geplanten Operationen an der Aorta ist die präoperative Anlage eines thorakalen Periduralkatheters wünschenswert, um in Kombination mit einer Allgemeinanästhesie zur intra- und postoperativen Schmerztherapie genutzt zu werden. Unter diesem Regime kommt es zu einer Reduktion der postoperativen Darmatonie und einer ausgezeichneten Analgesie (Zingg et al. 2009). Durch die Kombinationsanästhesie werden die Vorteile mit den kardioprotektiven Effekten der volatilen Anästhetika sinnvoll verbunden (De Hert et al. 2008; Kehl et al. 2005). Zu beachten ist auch, dass es durch die Applikation von Lokalanästhetika über den Periduralkatheter zu einer – teilweise erwünschten – Sympathikusblockade und einer peripheren Vasodilatation kommt, was aber bei massiven Blutverlusten die kardiovaskulären Kompensationsmechanismen des Organismus einschränkt und dadurch zu einer ausgeprägten Kreislaufdepression führen kann. Die Autoren empfehlen deshalb intraoperativ nur die peridurale Applikation einer geringeren Dosierung, und erst gegen Ende der Operation, wenn größere Blutungen in der Regel nicht mehr auftreten, den Periduralkatheter mit einer höheren Dosierung (6–10 ml/h) einer Mischung aus Sufentanil und Lokalanästhetikum zu nutzen, um eine gute postoperative Schmerztherapie zu ermöglichen.

Da in der Aortenchirurgie mit einem höheren intraoperativen Blutverlust zu rechnen ist, sollten je nach Ausgangsblutbild genügend Blutprodukte (Erythrozytenkonzentrate, „fresh frozen plasma“, Thrombozytenkonzentrate) bereitgestellt werden. Der Einsatz eines Gerätes zur Aufbereitung von autologen Erythrozytenkonzentraten aus Wundblut ist ebenfalls sinnvoll und kann die Anzahl der transfundierten Fremderythrozytenkonzentrate deutlich reduzieren.

Bei einem unkomplizierten operativen und anästhesiologischem Verlauf mit stabilen Kreislaufverhältnissen, ausgeglichener Homöostase, Normothermie, suffizienten pulmonalen Verhältnissen, guter Nierenfunktion und ausreichender Schmerztherapie kann eine direkte postoperative Extubation durchgeführt werden. Sind keine gravierenden Vorerkrankungen bekannt, kann der Patient dann postoperativ auf eine Überwachungsstation (IMC) verlegt werden, auf der das Personal mit den typischen postoperativen Komplikationen vertraut ist. Kann der Patient nicht direkt postoperativ extubiert werden, oder liegen schwerwiegende Vorerkrankungen vor, sollte er auf eine ITS aufgenommen werden.

9.3 Periphere Gefäßeingriffe

Periphere Gefäßoperationen werden bei dilatativen, stenosierenden oder okkludierenden Prozessen im Rahmen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) notwendig. Anästhesiologisch bedeutsam sind die meist schwerwiegenden kardiovaskulären Begleiterkrankungen dieser Patienten, mit entsprechend hoher perioperativer Morbidität und Letalität. Ziel der Anästhesieführung ist unabhängig vom gewählten Anästhesieverfahren die kardiovaskuläre Stabilität in engen Grenzen aufrechtzuerhalten. Der zusätzliche Einsatz der Regionalanästhesie zeigt gewisse Vorteile gegenüber einer alleinigen Allgemeinanästhesie. Durch eine Periduralanästhesie kann sowohl eine suffiziente postoperative Analgesie, als auch durch die periphere Vasodilatation eine niedrigere Komplikationsrate an den revaskularisierten Gefäßen erreicht werden (Christopherson et al. 1993; Gelman 1993). Liegt Normothermie und eine suffiziente Analgesie vor, kann der Patient nach einer Allgemeinanästhesie in der Regel direkt postoperativ extubiert werden.

Nach längerer Ischämiezeit kann die Reperfusion des betroffenen Gewebes bei unzureichendem Volumenstatus zu arteriellen Hypotonien führen. Größere Blutverluste sind

durch das Abklemmen der zuführenden Gefäße in der Regel nicht vorhanden. Postoperativ muss eine regelmäßige Überwachung der Extremitätendurchblutung sowie der kardiopulmonalen Funktionen gewährleistet werden, um die typischen postoperativen Komplikationen frühzeitig zu erkennen. Dies kann je nach Schwere der Begleiterkrankungen auf IMC oder ITS erfolgen.

9.4 Eingriffe an der A. carotis interna

Zerebrale Ischämien sind in den Ländern der westlichen Zivilisation eine häufige Todesursache. Ein Großteil der Ischämien betrifft das Stromgebiet der A. carotis. Hauptrisikofaktoren sind arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Nikotinabusus, hohes Lebensalter, positive Familienanamnese und Hyperlipidämie.

Patienten sollten nach einer Karotisoperation aufgrund der Nachblutungsgefahr mit zum Teil lebensbedrohlichen Atemwegsverlegungen und zur Kontrolle des arteriellen Blutdrucks sorgfältig überwacht werden. Dies kann in den meisten Fällen auf IMC erfolgen, wenn das dort eingesetzte Personal mit den typischen postoperativen Komplikationen nach Karotisoperationen vertraut ist. Bei vorbestehenden gravierenden kardiopulmonalen Begleiterkrankungen, nur schwer einstellbaren perioperativen Kreislaufparametern oder intraoperativen neurologischen Zwischenfällen, sollte die Überwachung auf ITS erfolgen.

9.5 Endovaskuläre Gefäßeingriffe

Endovaskuläre Rekonstruktionen können in den meisten Fällen in Lokalanästhesie mit oder ohne Analgosedierung durchgeführt werden. Für Eingriffe an der abdominellen Aorta sind Lokal-, Regional- und Allgemeinanästhesie möglich. Bei Versorgung in Lokalanästhesie sollte unbedingt ein anästhesiologisches Stand-by erfolgen. Die Eingriffe sollten daher immer im Operationssaal durchgeführt werden. Sollten Komplikationen auftreten, können diese so ohne Zeitverzug und unter optimalen hygienischen Verhältnissen therapiert werden. Endoprothesen in die thorakale Aorta sollten in Allgemeinanästhesie eingesetzt werden. Da bei interventionellen Verfahren immer damit gerechnet werden muss, dass kurzfristig auf ein offen-operatives Verfahren umgestiegen werden muss, sollten alle entsprechenden invasiven Monitoringverfahren, Katheter sowie das operationspflegerische Stand-by vorhanden sein, sowie Blutkonserven bereitgestellt werden (Leiendecker et al. 2009).

Die Expansion des Ballons während der Platzierung der Endoprothese bei der Versorgung eines thorakalen Aneurysmas erzeugt für etwa eine Minute einen kompletten Verschluss der Aorta. Um in dieser Phase einen unkontrollierten Blutdruckanstieg zu verhindern, ist eine vorübergehende Hypotension oder Asystolie notwendig. Eine extreme Blutdrucksteigerung kann in dieser Phase zu einer Dissektion oder Ruptur der Aorta oder einer Hirnblutung führen. Durch die abrupte Nachlaststeigerung besteht außerdem die Gefahr eines Linksherzversagens sowie einer Distalverschiebung des Stents. Hypotension und Asystolie werden meist medikamentös ausgelöst (z. B. Nitroglyzerin, Adenosin). Dabei treten jedoch häufig Probleme in der Steuerbarkeit der Wirkdauer auf. Gerade bei thorakalen Endoprothesen scheint das Verfahren der schnellen Kammerstimulation („overdrive pacing“) zur kurzfristigen Blutdrucksenkung Vorteile zu bieten. Hierbei wird ein Schrittmacherkatheter eingeschwemmt, und das Herz mit einer Stimulationsrate von 130–180/min überstimuliert. Durch die Verringerung der ventrikulären Füllungszeit werden die linksventrikuläre Vorlast und das Schlagvolumen reduziert und der mittlere arterielle Blutdruck kurzfristig auf Werte um die 40 mmHg gesenkt. Nach der Beendigung der Stimulation erfolgt in der Regel eine schnelle Rückkehr zum Ausgangsdruck.

Nach dem Eingriff können die Patienten im Aufwachraum überwacht werden, sollten jedoch wegen den häufig erst in der postoperativen Phase klinisch sichtbar werdenden Komplikationen für 24 h auf eine IMC-Station aufgenommen werden. Typische postoperative Komplikationen nach Aortenstents sind das Nierenversagen, spinale und zerebrale Ischämien, eine Aneurysmaruptur, ein Endoleak, oder das Postimplantationssyndrom (Leiendecker et al. 2009).

9.6 Anlage von Dialyseshunts

Ein Dialyseshunt wird bei Patienten mit einem chronischen Nierenversagen zur Durchführung der Dialyse angelegt. Diese Patienten leiden daher auch unter den typischen Begleiterkrankungen einer terminalen Niereninsuffizienz wie arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus und koronare Herzkrankheit. Je nach geplanter Lokalisation des Shunts (Unterarm oder distaler Oberarm) kann der Eingriff in Lokalanästhesie oder Regionalanästhesie durchgeführt werden. Soll die Shuntanlage sehr weit proximal am Oberarm erfolgen, so ist eine alleinige Regionalanästhesie häufig nicht für den Eingriff ausreichend. In diesen Fällen kann durch den Operateur versucht werden das Operationsgebiet durch eine zusätzliche Lokalanästhesie zu betäuben. Sind diese Maßnahmen nicht erfolgreich, muss eine Allgemeinanästhesie durchgeführt werden. Die Operation ist nur mit einem relativ kleinen Risiko behaftet, so dass in der Regel eine postoperative Überwachung im Aufwachraum ausreichend ist.

9.7 Varizenstripping

Das Varizenstripping ist ein Eingriff mit geringem perioperativen Risiko. Zur Wahl des geeigneten Anästhesieverfah-

rens muss präoperativ eine enge Kommunikation zwischen Operateur und Anästhesist über die Lagerung und die Ausdehnung des geplanten Eingriffes stattfinden. Die Wahl des Anästhesieverfahrens richtet sich dabei vor allem nach der zu erwartenden Dauer und Lagerung. Meist kann eine Spinalanästhesie durchgeführt werden. Bei ausgedehnter beidseitiger Varikosisoperation bietet sich eine Vollnarkose mit Larynxmaske als Alternative an. Bei ausgedehnten Operationen darf der intraoperative Blutverlust nicht unterschätzt werden. Eine Operation in Bauchlage muss in Intubationsnarkose durchgeführt werden. Postoperativ ist in der Regel eine Überwachung im Aufwachraum ausreichend.

Literatur

Adesanya A et al (2008) Intraoperative fluid restriction predicts improved outcomes in major vascular surgery. Vasc Endovascular Surg 42:531–536

Beattie WS et al (2010) Acute surgical anemia influences the cardioprotective effects of beta-blockade: a single-center, propensity-matched cohort study. Anesthesiology 112:25–33

Bein B et al (2009) Anästhesie in der Gefäßchirurgie – Überwachung der zerebralen Integrität. AINS 44:126–132

Butte N et al (2010) Neue Aspekte der perioperativen Statintherapie. Anaesthesist 59:539–548

Christopherson R et al (1993) Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. Anesthesiology 79:422–434

De Hert SG et al (2008) Does the use of a volatile anesthetic regimen attenuate the incidence of cardiac events after vascular surgery? Acta Anaesthesiol Belg 59:19–25

Frank SM et al (1993) Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. Anesthesiology 78:468–476

Garcia S et al (2008) Usefulness of revascularization of patients with multivessel coronary artery disease before elective vascular surgery for abdominal aortic and peripheral occlusive disease. Am J Cardiol 102:809–813

Gelman S (1993) General versus regional anesthesia for peripheral vascular surgery. Is the problem solved? Anesthesiology 79:415–418

Gelman S (1995) The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. Anesthesiology 82:1026–1057

Golecki N, Kehl F (2009) Anästhesie in der Gefäßchirurgie – Anästhesie für große gefäßchirurgische Eingriffe. AINS 44:118–124

Kehl F et al (2002) Is isoflurane-induced preconditioning dose related? Anesthesiology 96:675–680

Kehl F et al (2005) Organprotektion durch volatile Anästhetika. Anästh Intensivmed 46:491–507

Kouchoukos NT, Dougenis D (1997) Surgery of the thoracic aorta. N Engl J Med 336:1876–1888

Lange M et al (2007) Beta-blockade abolishes anesthetic preconditioning: impact on clinical applicability. Anesthesiology 106:1062

Lange M et al (2009) Desflurane-induced preconditioning has a threshold that is lowered by repetitive application and is mediated by beta (2)-adrenergic receptors. J Cardiothorac Vasc Anesth 23:607–613

Leiendecker J et al (2009) Anästhesie in der Gefäßchirurgie – Anästhesiologisches Management bei endovasculärer Rekonstruktion. AINS 44:110–116

Pandit JJ et al (2007) Superficial or deep cervical plexus block for carotid endarterectomy: a systematic review of complications. Br J Anaesth 99:159–169

Powell JT, Greenhalgh RM (2003) Small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 348:1895–1901

Reich DL (2006) Future directions in cardiac and vascular anesthesia: unanswered questions regarding variables controllable by anesthetic management. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 10:3–5

Schouten O et al (2006) Statins for the prevention of perioperative cardiovascular complications in vascular surgery. J Vasc Surg 44: 419–424

Torossian A et al (2014) S3 Leitlinie Vermeindung von perioperativer Hypothermie 2014. Version 8 vom 30.04.2014. AWMF-Register Nr. 001/018. http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/001-018.html. Zugegriffen am 12.08.2015

Valipour A (2010) Präoperative Optimierung. Wien Klin Mag 13:36–38

Waurick K et al (2014) S1-Leitlinie Rückenmarksnahe Regionalanästhesien und Thromboembolieprophylaxe/antithrombotische Medikation. Anästh Intensivmed 55:464–492

Weigang E et al (2008) Management von Patienten mit Aortendissektion. Dtsch Ärztebl 105:639–645

Zingg U et al (2009) Influence of thoracic epidural analgesia on postoperative pain relief and ileus after laparoscopic colorectal resection: benefit with epidural analgesia. Surg Endosc 23:276–282

Intensivmedizin bei Gefäßeingriffen

34

Nikolaus Golecki und Franz Kehl

Die Intensivmedizin ist ein hochgradig interdisziplinärer Querschnittbereich der Medizin, dessen Aufgabe die Erkennung und Behebung von bedrohlichen Störungen der Vitalfunktion ist. Hierzu stehen auf einer interdisziplinären operativen Intensivstation apparative und medikamentöse Möglichkeiten zur Verfügung, um geschädigte Organsysteme des Patienten zu unterstützen oder sogar ganz zu ersetzen.

1 Analgesie und Sedierung

Analgesie und Sedierung nehmen einen wichtigen Platz in der intensivmedizinischen Therapie ein. Die deutschen intensivmedizinisch tätigen Fachgesellschaften haben aus diesem Grund eine S3-Leitlinie „Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin" publiziert (Martin et al. 2010). In der Leitlinie sind die Ziele der Analgosedierung klar definiert.

Ziele der Analgosedierung

- Analgesie bei Schmerzen, die durch das Grundleiden oder durch intensivmedizinisch bedingte diagnostische, therapeutische und pflegerische Maßnahmen hervorgerufen werden; die suffiziente Analgesie hat dabei Vorrang vor einer Sedierung
- Anxiolyse zur Reduktion von schweren psychischen Belastungen
- Sedierung zur Abschirmung bei notwendigen physisch oder psychisch traumatisierenden Maßnahmen
- Vegetative Abschirmung mit dem Zweck der hämodynamischen Stabilisierung
- Wache kooperative Patienten, die intensivmedizinisch erforderliche Maßnahmen tolerieren und im Rahmen ihrer Möglichkeiten aktiv unterstützen

(*Fortsetzung*)

Das Ergebnis durch die Umsetzung der Ziele soll das frühzeitige Weaning, eine frühzeitige Extubation und eine verkürzte intensivmedizinische Behandlungsphase sein. Dabei müssen folgende Bedingungen erfüllt werden:

- Um den Bedarf an Analgetika und Sedativa individuell zu steuern, ist es notwendig, die **Sedierungstiefe** in Abhängigkeit von der Erkrankung des Patienten festzulegen, und auch mindestens einmal alle 8 h die Sedierungstiefe mittels Sedations-Score zu erfassen und gegebenenfalls anzupassen.
- Es sollten **gut steuerbare Medikamente** zum Einsatz kommen, die in Abhängigkeit von der voraussichtlichen Dauer der Sedierung gewählt werden. Für eine Dauer von bis zu 7 Tagen bietet sich die Verwendung von Propofol in Verbindung mit einem Opioid an. Bei längerem Sedierungsbedarf kann Midazolam mit einem Opioid eingesetzt werden. Auch der Einsatz volatiler Anästhetika zur Sedierung ist inzwischen auf vielen Intensivstationen routinemäßig verfügbar. Weiterhin hat es sich als Vorteil erwiesen, den Patienten durch die entsprechende Steuerung der Sedierung einen möglichst normalen **Tag-Nacht-Rhythmus** zu erhalten, da dieser einen positiven Einfluss auf den Krankheitsverlauf hat und die beste Prophylaxe eines Delirs ist.
- Wurde für die operative Versorgung bereits ein **Katheterregionalanästhesieverfahren** durchgeführt, so kann dieses sehr effektiv als Analgesieverfahren der Wahl fortgeführt werden. Da vor allem die thorakale Periduralanästhesie

N. Golecki (✉)
Klinik für Anästhesie, Intensiv- und Notfallmedizin, AMEOS Klinikum Bernburg, Bernburg, Deutschland
E-Mail: n.golecki@o2online.de; ngol.anae@bernburg.ameos.de

F. Kehl
Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Städtisches Klinikum Karlsruhe, Karlsruhe, Deutschland
E-Mail: franz.kehl@klinikum-karlsruhe.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_39

neben der analgetischen Komponente auch positive Effekte auf die Magen-Darm-Motilität hat, kann bei ansonsten therapierefraktärer Magen-Darm-Atonie die Anlage einer thorakalen Periduralanästhesie auf der Intensivstation beim analgosedierten Patienten durch einen in der Anlage erfahrenen Anästhesisten in Erwägung gezogen werden.

- Ein großer Teil der Patienten hat nach einer Langzeitsedierung **Entzugssymptome** unterschiedlicher Schweregrade. Da die Entzugssymptomatik den Krankheitsverlauf und das Outcome des Patienten negativ beeinflusst, sollten sie frühzeitig erkannt und therapiert werden. Je nach Ausprägung der Symptomatik (Agitation, sympathische Hyperaktivität, produktiv-psychotische Symptome) stehen Substanzen wie zum Beispiel Benzodiazepine, Clonidin, Dexmedetomidin, Haloperidol oder atypische Neuroleptika zur Verfügung. Hierbei gilt der Grundsatz, dass man so wenig wie möglich, aber so viel wie nötig der psychotropen Medikamente einsetzen sollte.

2 Beatmung und Weaning

Eine Vielzahl von Patienten auf einer Intensivstation benötigt eine Beatmungstherapie. Die Ursache kann eine schwere Hirnschädigung oder eine respiratorische Insuffizienz sein. Ziel einer intensivmedizinischen Beatmung ist zum einen den pulmonalen Gasaustausch zu verbessern und zum anderen, bei eingeschränkten Schutzreflexen des Patienten, die Atemwegssicherung mittels Endotrachealtubus zum Schutz vor Aspiration. Grundsätzlich sollte bei beatmeten Patienten, die eine enterale Ernährung bekommen, der Oberkörper um 30° hochgelagert werden, um Mikroaspirationen und eine Pneumonie zu verhindern. Dies sollte generell bei allen Patienten – wann immer möglich – erfolgen.

Moderne Intensivbeatmungsgeräte bieten viele unterschiedliche Beatmungsmodi, die zur Beatmung eines Patienten gewählt werden können. In der klinischen Praxis werden vor allem **druckkontrollierte Beatmungsverfahren** – und hier hauptsächlich eine Beatmung mit zwei alternierenden Beatmungsdrucken (z. B. „**biphasic positive airway pressure**“ BIPAP) – eingesetzt. BIPAP erlaubt es dem Patienten in jeder Phase der Beatmung selbst zu atmen. Das Beatmungsgerät generiert abwechselnd einen höheren Druck in der Einatemphase und einen niedrigeren Druck während der Ausatmung. Das untere Druckniveau wird auch PEEP („**positive endexpiratory pressure**“) genannt. Das Atemminutenvolumen wird dabei über die Druckdifferenz zwischen oberem Druckniveau und PEEP sowie durch die Festlegung der Atemfrequenz mittels unabhängig voneinander einstellbarer Zeitspannen für das obere und das untere Druckniveau eingestellt.

Mittels BIPAP kann ein Patient kontrolliert beatmet werden. Da der Beatmungsmodus aber jederzeit auch eine Eigenatmung des Patienten zulässt, eignet er sich allerdings auch bei Spontanatmung. So kann ohne Umstellung des Beatmungsmodus während der gesamten Beatmungsdauer eine suffiziente Beatmung des Patienten erreicht werden. Während die Rückkehr zur Spontanatmung nach einer elektiven Narkose selten ein Problem darstellt, ist die Entwöhnung (das sog. **Weaning**) eines Intensivpatienten nach längerer Beatmungsdauer ein schwieriger Prozess, der Tage oder Wochen in Anspruch nehmen kann (Schönhofer et al. 2014). Aus diesem Grund sollte bei allen Patienten, die länger als 24 h beatmet werden, ein täglicher Spontanatmungstest erfolgen, um das Weaning zügig voranzubringen. Ist eine längere Beatmung notwendig oder gestaltet sich das Weaning schwierig, so ist die Anlage eines Tracheostomas (vorwiegend perkutan dilatativ, aber auch offen chirurgisch) sinnvoll. In der Entwöhnungsphase hat sich die Kombination von BIPAP und **assistierter Spontanbeatmung** (z. B. „assisted spontaneous breathing“ ASB) bewährt.

Ist bei einem Patienten noch eine regelmäßige Spontanatmung vorhanden, so kann er mittels CPAP-Beatmung („**continuous positive airway pressure**“) in Verbindung mit ASB beatmet werden. CPAP/ASB gibt dem Patienten nicht vor, wie er atmen soll, sondern unterstützt die Eigenatmung des Patienten, um ein ausreichendes Atemvolumen zu gewährleisten. Dies geschieht durch einen kontinuierlichen positiven Druck, der durch das Beatmungsgerät auf die Atemwege des Patienten appliziert wird. Eine CPAP/ASB-Beatmung kann sowohl über einen Endotrachealtubus, eine Trachealkanüle, als auch als nicht-invasive Beatmungsmethode (z. B. über Gesichtsmaske oder Helm) durchgeführt werden. Am Städtischen Klinikum Karlsruhe wird das Verfahren des „**proportional pressure support**“ (PPS) erfolgreich und häufig im Rahmen des Weanings angewandt.

Die **nicht-invasive Ventilation** (NIV) eignet sich besonders gut bei Patienten mit erhaltenen Schutzreflexen und einer Gasaustauschstörung (z. B. durch ein Lungenödem), bei denen dadurch die Intubation umgangen werden kann. Hauptanwendungsgebiet der NIV ist im Bereich der dekompensierten COLD/COPD zu sehen. Im perioperativen Bereich kommt es aufgrund der häufig bestehenden Aspirationsgefahr bei Darmatonie seltener zur Anwendung.

3 Ernährung und Flüssigkeitstherapie

Die individuell an den Patienten angepasste perioperative Flüssigkeits- und Ernährungstherapie ist ein integraler Bestandteil der intensivmedizinischen Behandlung. Die Flüssigkeitstherapie richtet sich nach dem Basisbedarf des Patienten und wird mit einer Vollelektrolytlösung durchgeführt, die über Infusomaten appliziert wird. Bei **kleinen Eingriffen** liegt der Basisbedarf bei etwa 30 ml/kg KG/24 h. Zur einfacheren Handhabung empfiehlt sich zum einen die Applikation von 500 ml einer Vollelektrolytlösung mit einer Geschwindigkeit von 21 ml/h (entsprechend 500 ml/24 h), die

auch ideal als Medikamententräger für Zusätze (z. B. Metoclopramid, Kalzium etc.) genutzt werden kann. Der Rest des Basisbedarfs wird über einen zweiten Infusomaten appliziert.

Bei **mittelgroßen Operationen** muss der Basisbedarf auf 35 ml/kg KG/24 h und bei **großen Operationen** oder hohen Drainageverlusten auf 40 ml/kg KG/24 h korrigiert werden. Eine Hypotension oder ein Volumenmangel kann mittels Kristalloiden oder unter Beachtung der entsprechenden Tageshöchstdosen und Kontraindikationen mit Kolloiden als 500 ml-Kurzinfusion (Marx et al. 2014), oder bei niedrigem Hämatokrit mittels Blutprodukten therapiert werden. Wichtig ist die genaue Bilanzierung von Ein- und Ausfuhr unter Einberechnung der Perspiratio insensibilis (ca. 300 ml/24 h) und gegebenenfalls einem erhöhten Flüssigkeitsbedarf bei Sepsis oder Fieber.

▶ In der unmittelbar postoperativen Phase ist häufig eine positive Volumenbilanz nicht zu umgehen oder notwendig, um eine ausgeglichene Hämodynamik einzustellen. Mit zunehmender Stabilisierung ist auf eine frühe ausgeglichene oder besser negative Volumenbilanzierung ein besonderes Augenmerk zu legen.

Durch die perioperative Stressantwort des Organismus auf die Operation befindet sich der Patient unmittelbar nach dem Eingriff im sog. **Postaggressionsstoffwechsel**, der die metabolische Antwort zur Bereitstellung von Energie bzw. anderen Substraten ist. Aber bereits ab dem ersten postoperativen Tag sollte mit dem Kostaufbau begonnen werden, um den gesteigerten Energie- und Substratbedarf des Körpers zu decken. Dabei hängt der Energiebedarf stark von Eingriff und Krankheitsbild des Patienten ab (Tab. 1). Zum **Kostaufbau** wird am ersten postoperativen Tag 30 %, am zweiten Tag 60 % und ab dem siebten Tag 100 % des geschätzten Tagesbedarfes gegeben. Bei kritisch kranken Patienten scheint eine Kalorienzufuhr von 6–17 Kcal/kg/Tag das Outcome zu verbessern (Stapleton et al. 2007). Die zugeführten Kohlenhydrate, Aminosäuren und Fette sollten dabei in einem ausgewogenen Verhältnis zueinander stehen.

Die Ernährungstherapie sollte dabei so früh wie möglich enteral begonnen werden (am besten am ersten postoperativen Tag), da ein frühzeitiger enteraler Ernährungsbeginn die Darmperistaltik verbessert und die Inzidenz von septischen Komplikationen reduziert. Reicht die enterale Ernährung nicht aus, um den Energiebedarf des Patienten zu decken, so kann ab dem dritten postoperativen Tag eine ergänzende parenterale Ernährung durchgeführt werden. Die Europäische Gesellschaft für Klinische Ernährung und Stoffwechsel (ESPEN) hat in ihrer Leitlinie zur enteralen Ernährung von Intensivpatienten ausdrücklich darauf hingewiesen, dass es auch nach großen chirurgischen Eingriffen so gut wie keine Kontraindikationen dafür gibt, bereits innerhalb der ersten 24 h nach dem Eingriff mit einer enteralen Sondenernährung zu beginnen. Aufgrund der limitierten intestinalen Toleranz wird jedoch die Ernährung über Sonde mit einer geringen Zufuhrmenge (10–20 ml/h) empfohlen (ESPEN 2006; Weimann et al. 2013). Die zugeführte Menge wird dann langsam gesteigert, bis der Kalorienbedarf auf enteralem Weg gedeckt werden kann. Muss eine ergänzende oder vollständige parenterale Ernährung durchgeführt werden, so sollte eine Substitution von Selen und anderen Spurenelementen erfolgen.

Tab. 1 Schätzung des postoperativen Energiebedarfes

Bedarf	Kcal/kg Sollgewicht[a]
Durchschnittlicher Grundumsatz	25
Durchschnittlicher Postoperativer Bedarf	25–30
Gesteigerter Bedarf (z. B. Sepsis, Polytrauma, Fieber >40 °C)	30–35
Maximaler Bedarf (z. B. Verbrennungen)	40–50

[a]Sollgewicht [kg] = Körpergröße (cm)-100

4 Komplikationen

In Abhängigkeit vom durchgeführten Eingriff und den vorbestehenden Erkrankungen des Patienten können im perioperativen Verlauf vielfältige Komplikationen auftreten. Ziel der Intensivmedizinischen Versorgung ist es, diese Komplikationen frühzeitig zu diagnostizieren und schnell und effizient zu therapieren. Häufig sind einzelne oder mehrere Organsysteme betroffen. Typische Komplikationen betreffen das Herz-Kreislauf-System, die Nierenfunktion, die respiratorische Funktion oder das zentrale Nervensystem.

4.1 Herz-Kreislauf-Versagen

Nach großen chirurgischen Eingriffen treten häufig Arrhythmien oder eine Herzinsuffizienz auf. Arrhythmien können dabei entweder durch perioperative Elektrolytverschiebungen, Hypoxämie oder Ischämien des Myokards ausgelöst werden. Neuaufgetretene Arrhythmien sollten unbedingt mittels 12-Kanal-EKG dokumentiert, sowie Troponin im Verlauf bestimmt werden. Als laborchemischer Marker einer Herzinsuffizienz hat sich die Bestimmung von BNP als hilfreich erwiesen. Aus prognostischen und therapeutischen Gründen ist die Unterscheidung zwischen Schmal- und Breitkomplex-Arrhythmien von enormer Bedeutung. Die Therapie erfolgt – je nach Rhythmusstörung – medikamentös oder auch elektrisch (Defibrillation, Kardioversion, Schrittmacher). Häufig eingesetzt – sowohl bei supraventrikulären als auch bei ventrikulären Arrhythmien – wird das Amiodaron, das nach einer Aufsättigungsdosis von 5 mg/kg/KG über etwa 10–15 min mit einer Dauerinfusion von 900–1500 mg/24 h über 10 Tage fortgesetzt infundiert wird. Zu beachten ist beim Einsatz von Amiodaron die ausgeprägte Hypotension bei bestehendem

Volumenmangel, sowie die Kontraindikationen bei Hyperthyreose und AV-Block.

Eine postoperative Herzinsuffizienz äußert sich in der Regel durch Ödeme (peripher und in der Lunge), Pleuraergüsse, Aszites und kühle Extremitäten. Man unterscheidet eine systolische Funktionsstörung, die durch eine eingeschränkte Auswurffraktion und ein vermindertes Herzzeitvolumen gekennzeichnet ist, von der diastolischen Funktionsstörung, bei der die Auswurffraktion zwar normal, aber Schlagvolumen und Herzzeitvolumen durch eine Füllungsbehinderung reduziert ist. Die Ursache für beide Formen liegt nahezu immer in einer Kombination aus präoperativ vorgeschädigtem Myokard und intraoperativer Myokardischämie. Für beide Formen ist im postoperativen Verlauf meist eine spontane Besserung zu erwarten, die durch eine begleitende pharmakologische Stabilisierung der Kreislaufsituation (z. B. Diuretika, Katecholamine) noch beschleunigt werden kann. Wichtigste diagnostische Maßnahme ist die Kontrolle der Herzfunktion mittels Echokardiographie. Bei bereits liegendem Pulmonalarterien-Katheter kann darüber die Kreislauffunktion und der Erfolg der unterstützenden Therapie überwacht werden.

Differenzierte Katecholamintherapie

Zur medikamentösen Unterstützung der Herzfunktion werden Katecholamine eingesetzt. Ziel der medikamentösen Therapie ist es, die Schlagkraft des Myokards zu steigern (positive Inotropie), ohne die Herzfrequenz zu sehr zu erhöhen (da bei Tachykardie die Durchblutung des Myokards abnimmt). Gleichzeitig sollte der systemische Gefäßwiderstand (SVR) in den Normbereich gebracht werden, um eine adäquate Nachlast zu gewährleisten. Da dies mit einem einzigen Medikament nicht zu bewerkstelligen ist, führt man eine differenzierte Katecholamintherapie durch, bei der die hypodyname Herzfunktion mittels Dobutamin und die Tonisierung des Gefäßsystems durch Noradrenalin therapiert werden.

▶ Ziel ist ein Cardiac-Index >2,5 l/min/m^2, ein arterieller Mitteldruck >65 mmHg und ein SVR >800 dyn/s/cm^{-5}.

Die differenzierte Katecholamintherapie wird vor allem bei septischer Kreislaufsituation oder schwerer Herzinsuffizienz eingesetzt. Eine engmaschige Kontrolle der Therapie ist notwendig, um die therapeutischen Zielbereiche optimal zu erreichen. Dazu sind eine invasive Blutdruckmessung, sowie die Zufuhr der Katecholamine über Perfusor und einen eigenen „Katecholamin-Schenkel“ des mehrlumigen ZVKs obligat.

4.2 Nierenversagen

Ein akutes Nierenversagen ist eine häufige Komplikation nach großen abdominellen Eingriffen. Das Risiko einer postoperativen Niereninsuffizienz wird noch erhöht durch bereits präoperativ bestehende Einschränkungen der Nierenfunktion und durch Eingriffe, welche die Nierendurchblutung beeinträchtigen (z. B. Eingriffe an der Aorta). Die Nierenfunktion verschlechtert sich in der Regel innerhalb von Stunden bis Tagen, und die Entgiftungsfunktion nimmt stark ab. Im Gegensatz zur chronischen Niereninsuffizienz kann sich die Einschränkung der Nierenfunktion bei akuter Niereninsuffizienz wieder vollständig zurückbilden. Die häufigste Ursache des akuten Nierenversagens nach einer Operation ist eine gestörte Nierendurchblutung (**prärenales Nierenversagen**). Andere Ursachen sind eine direkte Schädigung des Nierengewebes (**renales Nierenversagen**) durch Entzündung des Gewebes oder Infektionen, oder eine Störung im Bereich der ableitenden Harnwege (**postrenales Nierenversagen**).

In der Regel kommt es zuerst zu einem Rückgang der Harnausscheidung. Ist die Urinmenge nur noch sehr gering (weniger als 500 ml/24 h), so spricht man von einer Oligurie; fehlt die Urinausscheidung ganz, von Anurie. Erste Symptome sind die Bildung von Ödemen, die sich in der Folge auch in anderen Organen wie der Lunge manifestieren und zu Atemnot führen. Die Retentionswerte im Blut (Kreatinin, Harnstoff) steigen ebenso an, wie der Kaliumspiegel, was zu lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen bis hin zur Asystolie führen kann.

Therapie

Die Therapie des akuten Nierenversagens hängt von den Ursachen ab. Häufig ist die Zufuhr von reichlich Flüssigkeit (oft mehrere Liter am Tag) notwendig. Daneben muss gegebenenfalls die Störung des Harnabflusses beseitigt und potenziell nierenschädigende Medikamente (dazu gehört z. B. auch Furosemid) abgesetzt werden. Wichtig ist ein guter arterieller Mitteldruck, um eine ausreichende Perfusion der Nieren zu gewährleisten. Führen diese Maßnahmen nicht zu einer Besserung der Nierenfunktion, muss ein Nierenersatzverfahren angewandt werden, um den Ausfall des Ausscheidungsorgans auszugleichen. Auf der Intensivstation wird wegen der geringeren Kreislaufbelastung in der Regel ein kontinuierliches veno-venöses Verfahren (Hämofiltration oder Hämodiafiltration) eingesetzt. Das akute Nierenversagen ist eine lebensbedrohliche Erkrankung mit hoher Sterblichkeitsrate. Bei frühzeitiger Behandlung erholt sich die Nierenfunktion jedoch häufig erstaunlich rasch. Zur Vorbeugung des akuten Nierenversagens sollte perioperativ eine engmaschige Kontrolle von Blutvolumen, Blutdruck und Flüssigkeitshaushalt erfolgen.

4.3 Respiratorische Insuffizienz

Unter einer respiratorischen Insuffizienz versteht man die Störung des pulmonalen Gasaustausches mit pathologisch veränderten Blutgaswerten. Man unterscheidet die respirato-

rische Partialinsuffizienz, bei der eine arterielle Hypoxämie mit Verminderung des Sauerstoffpartialdruckes auf Werte unter 65–70 mmHg bei normalem bis verringertem Kohlendioxidpartialdruck besteht, von der respiratorischen Globalinsuffizienz, bei der zusätzlich zur arteriellen Hypoxämie eine Hyperkapnie mit Kohlendioxidpartialdrücken von mehr als 45 mmHg vorliegt. Zu den typischen Symptomen der respiratorischen Insuffizienz zählen Dyspnoe, Zyanose, Unruhe, Verwirrtheit und Tachykardie. In Abhängigkeit von der Ursache können zusätzliche Symptome wie Stridor oder Rasselgeräusche vorhanden sein. Als Ursache findet sich häufig eine Pneumonie, ein Lungenödem bei Linksherzdekompensation, eine Lungenembolie, ein Asthmaanfall oder ein Pneumothorax. Aber auch die Ausbildung eines „adult respiratory distress syndrome“ (ARDS) oder eine Beeinträchtigung des Atemzentrums im Hirnstamm (z. B. durch Opiate oder eine Ischämie) kann zu einer akuten respiratorischen Insuffizienz führen.

Therapie
Die Therapie liegt, neben der Behandlung der Grunderkrankung, in der Steigerung des Sauerstoffangebotes. Dies kann – je nach Ausprägung – durch eine Sauerstoffgabe über Reservoir-Maske, eine nicht-invasive druckunterstützte Beatmung (NIV-CPAP) oder eine (Re)Intubation mit nachfolgender invasiver Beatmung erfolgen.

4.4 Neurologische Komplikationen

Typische neurologische Komplikationen nach gefäßchirurgischen Eingriffen betreffen zum einen zerebrovaskuläre Komplikationen mit zentralen Ausfällen (TIA, Epilepsie, apoplektischer Insult, Parese oder Koma), zum anderen Ischämien des Rückenmarks mit Parese oder Plegie der unteren Extremitäten. So treten zentrale neurologische Ausfälle insbesondere nach Operationen im Karotisstromgebiet, bei Eingriffen an der thorakalen Aorta mit extrakorporaler Zirkulation, bei endoluminalen Eingriffen der thorakalen Aorta mit „Überstentung“ der Abgänge von A. subclavia und A. carotis sinistra und bei ausgeprägten intraoperativen Blutdruckschwankungen (sowohl Hypotonie als auch Hypertonie) auf. Ischämien des Rückenmarks finden sich vor allem bei operativen oder endovaskulären Eingriffen an der thorakalen Aorta, wenn intraoperativ lange Klemmzeiten notwendig waren oder durch die Gefäßprothese oder den Stent eine Durchblutung des Rückenmarks vor allem über die A. radicularis magna (Adamciewizc) nicht mehr gewährleistet ist. Die beste neurologische Überwachung erzielt man am wachen Patienten. Aus diesem Grund sollten die Patienten bei stabilen Kreislaufverhältnissen, Normothermie und fehlender Nachblutung zügig von der Beatmung entwöhnt und extubiert werden. Bis dahin wird das intraoperativ eingesetzte Neuromonitoring fortgesetzt. Finden sich Hinweise auf neurologische Komplikationen, so müssen diese schnellstmöglich radiologisch verifiziert (z. B. Schädel-CT zum Ausschluss einer intrazerebralen Blutung, MRT-Angiographie vom Rückenmark bei Parese der unteren Extremitäten) und therapiert werden.

4.5 Reanimation

Die kardiopulmonale Reanimation ist ein wichtiger Bereich der Intensivmedizin. Durch Beatmung und Thoraxkompressionen wird versucht, einen Minimalkreislauf aufrechtzuerhalten bis durch medikamentöse Therapie oder eine Defibrillation bei Kammerflimmern wieder ein stabiler Spontankreislauf des Patienten erlangt wird. Für die Durchführung der Reanimationsmaßnahmen sei hier auf die aktuellen Empfehlungen des European Resuscitation Council verwiesen, die in regelmäßigen Abständen aktualisiert werden (ERC 2015).

5 Besonderheiten bei speziellen Eingriffen

Die intensivmedizinische Versorgung von Gefäßpatienten bietet – in Abhängigkeit vom durchgeführten Eingriff – neben der allgemeinen intensivmedizinischen Therapie auch einige Besonderheiten, die im Folgenden erläutert werden sollen.

5.1 Eingriffe an der thorakalen und abdominellen Aorta

Bei Eingriffen an der thorakalen Aorta ist eine genaue Übergabe von intraoperativen Besonderheiten notwendig (z. B. extrakorporale Zirkulation, Klemmzeiten, Perfusion des Intestinums und der unteren Extremität sowie der supraaortalen kardialen und zerebralen Perfusion, hypo- und hypertensive Phasen, EKG-Veränderungen (insbesondere ST-Streckenveränderungen), intraoperative Antibiotikatherapie). Akute postoperative Probleme sind insbesondere Nachblutungen, hypertensive Krisen (Blutdruck sollte systolisch unter 140 mmHg liegen), akutes Nierenversagen und eine periphere Ischämie durch Embolie. Bei Aufnahme sollte zusätzlich zum Aufnahmelabor eine Kontrolle von Troponin, CK und CK-MB erfolgen, um kardiale Ereignisse zu erfassen. Spätestens eine Stunde nach der Aufnahme auf die Intensivstation sollte der Befund des Aufnahme-Thorax-Röntgen vorliegen.

Zur raschen Behandlung einer hypertensiven Krise sollte eine antihypertensive intravenöse Bedarfsmedikation angeordnet werden. Die Vitalparameter und typische Komplikationen sollten engmaschig überwacht werden (Tab. 2). Regelmäßige Blutgasanalysen sollten durchgeführt werden und dabei insbesondere auf den Laktatspiegel geachtet werden,

Tab. 2 Intensivmedizinische Monitoringmaßnahmen bei Eingriffen an der thorakalen und abdominellen Aorta

Monitoring	Intervall	Ziele
EKG	Kontinuierlich	Sinusrhythmus, außer bei vorbestehendem VHF
Herzfrequenz	Kontinuierlich	HF <90/min
Pulmonal-arterieller Druck (bei thorakalen Eingriffen)	Kontinuierlich	9–18 mmHg (Mitteldruck)
Invasiver Blutdruck	Kontinuierlich	Systolisch <140 mmHg, MAP >60 mmHg
Zentraler Venendruck	Kontinuierlich	5–8 mmHg
Liquordruck (bei thorakalen Eingriffen)	Kontinuierlich	<10 mmHg (auf Dränage achten)
Nicht-invasiver Blutdruck	Halbstündlich	s. IBP
Sauerstoffsättigung	Kontinuierlich	>94 %
Atemfrequenz	Kontinuierlich	<20/min
Diurese	Stündlich	>0,5 ml/kg KG/h
Temperatur	Kontinuierlich	Normothermie
Dränagen	Stündlich	Für 12 h, dann 4-stündlich für 12 h, dann 8-stündlich, bei Blutverlust >100 ml/h Operateur verständigen
12-Kanal-EKG	Bei Aufnahme	+6 h, +12 h; wenn Auffälligkeiten oder hohes kardiales Risiko
Durchblutung der unteren Extremitäten	Bei Aufnahme, dann 6-stündlich	Bei Auffälligkeiten und Veränderungen Operateur verständigen

um intestinale Ischämien bzw. eine eingeschränkte Mikrozirkulation rasch zu diagnostizieren. Eine postoperative systemische Antikoagulation ist in der Regel nicht notwendig (außer vom Operateur angeordnet), eine Thromboseprophylaxe ist jedoch obligat. Blutungskomplikationen sollten rasch und aggressiv therapiert werden (rasche Gerinnungskontrolle, Blutprodukte, Gerinnungsfaktoren), der Operateur ist unverzüglich zu verständigen. Bei stabilen Kreislaufverhältnissen, fehlender Nachblutung und vorliegender Normothermie können die Patienten in der Regel rasch von der Beatmung entwöhnt und extubiert werden. Ein enteraler Ernährungsaufbau kann mit Laufraten von 10–20 ml/h ab dem ersten postoperativen Tag erfolgen. Schluckweises Trinken ist bei wachen Patienten und suffizienten Schutzreflexen schon am Operationstag möglich. Bei deutlichem Reflux über die Magensonde oder Ausbildung einer Darmatonie sollte parallel eine ergänzende parenterale Ernährung des Patienten durchgeführt werden (ESPEN 2006; Weimann et al. 2013).

5.2 Periphere Gefäßoperationen

Bei peripheren Gefäßoperationen ist ebenfalls eine genaue Übergabe von intraoperativen Besonderheiten (z. B. Ischämiezeit der Extremität, hypo- und hypertensive Phasen, EKG-Veränderungen (insbesondere ST-Streckenveränderungen), intraoperative Antibiotikatherapie) notwendig. Akute postoperative Probleme sind insbesondere Nachblutungen, hypertensive Krise (Blutdruck sollte systolisch unter 140 mmHg liegen), akuter Bypassverschluss und eine periphere Ischämie durch Embolie.

▶ Patienten mit arterieller Verschlusskrankheit sind immer kardiale Risikopatienten, deshalb sollte bei der Aufnahme zusätzlich zum Aufnahmelabor eine Kontrolle von Troponin, CK und CK-MB erfolgen und ein 12-Kanal-EKG geschrieben werden.

Zur raschen Behandlung einer hypertensiven Krise sollte eine antihypertensive Bedarfsmedikation angeordnet werden. Die Vitalparameter sollten engmaschig überwacht werden. Ebenso sollte die Durchblutung der unteren Extremitäten regelmäßig durch Doppler-Sonographie und Kontrolle der Pulse erfasst und dokumentiert werden. Bei Problemen ist unverzüglich der Operateur zu verständigen. Eine perioperative Antibiotikatherapie kann nach Maßgabe des Operateurs durchgeführt werden. Vom Operateur wird in der Regel eine postoperative systemische Antikoagulation angeordnet, die bei Fehlen von Kontraindikationen mittels Heparin-Perfusor und oraler Begleitmedikation (ASS, Clopidogrel) durchgeführt wird. Die Gerinnungstherapie sollte dabei PTT-gesteuert erfolgen (regelmäßige Gerinnungskontrollen!). Zur Prophylaxe einer gastrointestinalen Blutung sollte eine Prophylaxe mit H_2-Rezeptorantagonisten erfolgen. Blutungskomplikationen sollten rasch therapiert werden (rasche Gerinnungskontrolle, Blutprodukte, Gerinnungsfaktoren nach Rücksprache mit Operateur), der Operateur ist unverzüglich zu verständigen. Bei stabilen Kreislaufverhältnissen, fehlender Nachblutung und vorliegender Normothermie können die Patienten in der Regel rasch von der Beatmung entwöhnt und extubiert werden. Ein enteraler Ernährungsaufbau kann ab dem ersten postoperativen Tag erfolgen. Trinken ist bei wachen Patienten und suffizienten Schutzreflexen schon am Operationstag möglich (ESPEN 2006; Weimann et al. 2013).

Literatur

Europäische Gesellschaft für Klinische Ernährung und Stoffwechsel (ESPEN) (2006) ESPEN-Leitlinie Enterale Ernährung. Clin Nutr 25:210–360

European Resiscitation Council (2015) ERC Leitlinien 2015: Kardiopulmonale Reanimation. Notfall Rettungsmed 18:649–1047

Martin J et al (2010) Evidence and consensus-based German guidelines for the management of analgesia, sadation and delirium in intensive care – short version. Ger Med Sci (GMS) 8:Doc02 (20100210)

Marx G et al (2014) S3-Leitlinie Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen. AWMF-Register Nr. 001/020 http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/001-020k_S3_Intravasale_Volumentherapie_Erwachsenen_2014-09.pdf. Zugegriffen am 12.08.2015

Schönhofer B et al (2014) Prolongiertes Weaning. S2k-Leitlinie herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. Pneumologie 68:19–75

Stapleton RD et al (2007) Feeding critically ill patients: what ist he optimal amount of energy. Crit Care Med 35:S535–S540

Weimann A et al (2013) S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) in Zusammenarbeit mit der GESKES, der AKE, der DGCH, der DGAI und der DGAV: Klinische Ernährung in der Chirurgie. Aktuel Ernährungsmed 38:e155–e197

„Fast Track"-Therapie in der Gefäßmedizin

35

Sascha Tank, Eike Sebastian Debus, Mathias Goepfert und Thoralf Kerner

1 Einleitung

Sascha Tank, Sebastian Debus und Thoralf Kerner

Eine sorgfältige präoperative Risikoevaluation der Patienten, die sich einem gefäßmedizinischen Eingriff unterziehen müssen, ist aufgrund der hohen Prävalenz perioperativer, kardiovaskulärer Risikofaktoren entscheidend (Stadlbauer et al. 2013). Im periprozeduralen Management der Patienten ist es daher wichtig, die präoperative Therapie zu optimieren, das Allgemeinbefinden zu erhalten, die Mobilität so früh wie möglich wiederherzustellen und Komplikationen zu vermeiden. Neben der Implementierung minimal-invasiver Operationstechniken und endovaskulärer Verfahren (Greiner et al. 2013) kann durch ein interdisziplinäres und interprofessionelles Zusammenspiel von Chirurg, Anästhesiologe, Internist, Radiologe, Physiotherapeut und Pflegepersonal eine Reduktion des perioperativen Risikos erreicht werden. In der Gefäßchirurgie scheint das Fast-Track-Konzept trotz wissenschaftlich belegter Vorteile für den perioperativen Verlauf noch nicht flächendeckend etabliert zu sein. Dabei ergeben sich jedoch gerade für die häufig multimorbiden Patienten in der Gefäßmedizin wesentliche Vorteile.

Das Fast-Track-Konzept wurde von dem dänischen Chirurgen Henrik Kehlet ursprünglich für die Viszeralchirurgie eingeführt. Im Vergleich zum konventionellen Management konnte er über eine Standardisierung und Optimierung der perioperativen Abläufe neben einer Verbesserung des Wohlbefindens auch die Morbidität und die Mortalität u. a. durch eine Senkung der Komplikationsrate reduzieren und eine Verkürzung der Liegedauer erreichen. Es liegt daher auf der Hand, dieses Konzept auch auf die rekonstruktive Gefäßchirurgie anzuwenden und bedarfsgerecht zu modifizieren.

2 Fast-Track-Konzept

Sascha Tank, Sebastian Debus und Thoralf Kerner

Unter einem Fast-Track-Konzept verstehen wir ein interdisziplinäres und interprofessionelles Behandlungskonzept. Durch einen multimodalen Behandlungsansatz soll hierbei eine Stressreduktion für den Patienten in der perioperativen Phase erreicht werden, indem Stress-auslösende Faktoren vermieden werden. Ziel der Fast-Track-Rehabilitation ist es, bei weitestgehend erhaltenem Patientenkomfort die Komplikationsrate zu reduzieren, den Aufenthalt auf der Intensivstation sowie die Krankenhausverweildauer insgesamt zu verkürzen und damit die Rekonvaleszenz zu beschleunigen (Möllhoff et al. 2007; Schwenk et al. 2005b). Durch eine Kombination von interdisziplinären Behandlungsansätzen können die Stressreaktion des Körpers und die dadurch bedingten Organfunktionsstörungen reduziert werden.

S. Tank (✉)
Abt. für Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie, ASKLEPIOS KLINIKUM Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.tank@asklepios.com

E. S. Debus
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

M. Goepfert
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum GmbH, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: m.goepfert@uke.de

T. Kerner
Abt. für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: t.kerner@asklepios.com

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_40

Einzelaspekte des Fast-Track-Konzeptes (Möllhoff et al. 2007; Schwenk et al. 2005b)

- Perioperative Therapieoptimierung von Begleiterkrankungen
- Kurze perioperative orale Nahrungs- und Flüssigkeitskarenz
- Prophylaxe von Atonie, Übelkeit und Erbrechen (PONV)
- Kombination von Allgemein- und Regionalanästhesie
- Aufrechterhaltung der perioperativen Normothermie
- Adäquate Volumentherapie
- Verzicht auf Drainagen
- Atraumatische chirurgische Technik
- Minimal-invasive Therapie
- Suffiziente analgetische Therapie durch einen Akutschmerzdienst
- Frühzeitige Mobilisierung

Zahlreiche Studien in verschiedenen operativen Disziplinen konnten zeigen, dass durch die Implementierung von Fast-Track-Behandlungspfaden die postoperative Komplikationsrate im beobachteten Patientenkollektiv verringert und der Krankenhausaufenthalt verkürzt werden konnte (Gralla et al. 2007, 2008; Gregor et al. 2008; Kariv et al. 2006; Raue et al. 2004; Schwenk et al. 2004, 2006), woraus schlussendlich auch betriebswirtschaftliche Vorteile für die Kliniken resultierten (Heller et al. 2005).

Auch im Bereich der abdominellen Gefäßchirurgie wurde das Fast-Track-Konzept erfolgreich angewendet (Brustia et al. 2007; Debus et al. 2009; Muehling et al. 2007, 2008). So konnte nachgewiesen werden, dass die postoperative Morbidität durch Anwendung dieses interdisziplinären Ansatzes in der Aortenchirurgie gesenkt werden kann und sich der stationäre Aufenthalt signifikant verkürzt (Brustia et al. 2007; Debus et al. 2009; Muehling et al. 2007, 2008).

3 Präoperatives Management

Sascha Tank, Sebastian Debus und Thoralf Kerner

Grundsätzlich kann das Fast-Track-Konzept bei allen elektiven arteriellen Gefäßrekonstruktionen angewendet werden und ist somit nicht auf abdominelle Eingriffe beschränkt (Gregor et al. 2008). Um das Fast-Track-Konzept zu etablieren, sollten alle beteiligten Fachdisziplinen und Berufsgruppen (d. h. ärztliches und pflegerisches Personal, Physiotherapie, Ernährungstherapie etc.) durch externe und interne Fortbildungen geschult werden.

Oberstes Ziel der präoperativen Vorbereitung ist die Evaluation des perioperativen Risikos einschließlich einer präoperativen Therapieoptimierung, der Einschätzung der Operationsfähigkeit und der Minimierung kalkulierbarer Komplikationen (Tank et al. 2013, 2014). Die „Empfehlungen zur präoperativen Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nicht kardiochirurgischen Eingriffen“, die 2010 gemeinsam von der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI), der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie (DGCH) und der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) veröffentlicht wurden (Böhmer et al. 2014; Zwisler et al. 2010) und die europäischen Leitlinien aus dem Jahr 2014 (European Society of Cardiology/European Society of Anaesthesiology 2014) sollen dabei helfen die präoperative Vorbereitung zu optimieren und eine unnötig belastende und kostenverursachende Diagnostik zu vermeiden.

Durch die Anamneseerhebung und die körperliche Untersuchung müssen bestehende Vorerkrankungen erfragt und deren Schweregrad erfasst werden. Besonderes Gewicht wird bei gefäßchirurgischen Patienten auf die Identifizierung der klassischen Begleiterkrankungen (arterielle Hypertonie, Herzinsuffizienz, koronare Herzkrankheit, chronisch obstruktive Atemwegserkrankungen, Diabetes mellitus) gelegt (Schumacher et al. 2002; Wilmore et al. 2001).

Bei eingeschränkter Belastbarkeit des Patienten erfolgt zur Beantwortung spezieller Fragestellungen eine kardiologische Konsiliaruntersuchung, ggf. mit weitergehender kardiologischer Diagnostik (Ergometrie, transthorakale Echokardiographie, Koronarangiographie). Bei Vorliegen pulmonaler Vorerkrankungen wird eine Lungenfunktionsprüfung ggf. kombiniert mit einer Spiroergometrie durchgeführt (▶ Kap. 21, „Indikationsstellung in der operativen und interventionellen Gefäßmedizin“).

Zur anästhesiologischen Prämedikationsvisite sollten alle operativ/interventionell notwendigen Befunde (z. B. dopplersonographischer und duplexsonographischer Gefäßstatus, ggf. Thorax-/Abdomen-CT, ggf. Angiographie – DSA, CTA, MR-DSA) vorliegen. Abhängig vom Ergebnis der Prämedikationsvisite muss ggf. eine weiterführende Diagnostik veranlasst werden.

- **Laborchemische Diagnostik**: Die Bestimmung von Laborparametern sollte kein Routinediagnostikum sein, sondern zur Beurteilung auffälliger Befunde in der Anamnese und der körperlichen Untersuchung angeordnet werden. Bei bestehenden Organdysfunktionen sollten Laborparameter organspezifisch bestimmt werden. Bei der Einnahme von gerinnungsbeeinflussenden Medikamenten müssen die entsprechenden Gerinnungsparameter bestimmt werden.
- **Elektrokardiogramm**: Da gefäßchirurgische Interventionen definitionsgemäß ein hohes Risiko bedeuten, wird bei allen Patienten ein präoperatives Elektrokardiogramm empfohlen. Nach den Leitlinien (Zwisler et al. 2010) ist ein präoperatives EKG empfohlen bei

  - „kardial asymptomatischen Patienten vor Eingriffen mit hohem kardialen Risiko,
  - Patienten mit mehr als einem kardialen Risikofaktor und Eingriffen mit mittlerem Risiko,
  - Patienten mit klinischen Symptomen einer ischämischen Herzerkrankung, bei Herzrhythmusstörungen, Klappenerkrankungen, Herzvitien oder einer Herzinsuffizienz sowie Trägern eines implantierten Defibrillators (AICD)" (Böhmer et al. 2014).
- **Thorax-Röntgenaufnahme**: Eine Röntgenaufnahme der Thoraxorgane ist nur bei Patienten mit pulmonalen und/oder kardialen Erkrankungen mit spezieller Fragestellung indiziert.

Nach Abschluss der Voruntersuchungen wird in einer interdisziplinären Konferenz anhand der Befunde ein auf den Patienten zugeschnittenes Therapiekonzept festgelegt.

Wird die Indikation zur Operation gestellt, folgen die chirurgische und anästhesiologische **Aufklärung** des Patienten sowie die Information über das Fast-Track-Konzept in Form eines Aufklärungsbogens, der dem Patienten erklärt und mitgegeben wird. Nur Patienten, die Verständnis und Einsicht in dieses Behandlungskonzept aufbringen können, werden für das Fast-Track-Programm vorgesehen.

Um den stationären Aufenthalt so kurz wie möglich zu halten, erfolgt die Aufnahme des Patienten am Operationstag oder einen Tag vor dem vereinbarten Operationstermin. Am Abend vor dem Eingriff wird auf der peripheren Station auf eine ausreichende **Trinkmenge** (≥1500 ml/24 h) geachtet. Zusätzlich zu einer leichten Abendkost können dem Patienten hochkalorische, kohlenhydratreiche Trinklösungen gereicht werden.

Am Tag der Operation erfolgt die standardisierte Vorbereitung auf den Eingriff (Körperpflege, Anlegen von Kompressionsstrümpfen falls keine pAVK besteht, Rasur). Auf die Einnahme fester Nahrung wird 6 h vor dem Eingriff verzichtet, das Trinken von bis zu 500 ml klarer Trinklösungen bis 2 h vor Narkoseeinleitung ist im Hinblick auf das subjektive Wohlbefinden des Patienten (Furrer et al. 2006) sowie zur Vermeidung einer Dehydratation erwünscht. Insbesondere kohlenhydratreiche Trinklösungen haben sich als vorteilhaft erwiesen.

Die Fortführung einer antianginösen, antihypertensiven und antiarrhythmischen Dauermedikation sollte eingehalten werden (Markworth et al. 2013; Nowak et al. 2011). Ein präoperativer Beginn einer Betarezeptorenblockade wird nicht mehr uneingeschränkt empfohlen. Neuere Studien zeigten einen signifikanten Anstieg der Mortalität sowie von apoplektischen Insulten durch eine perioperative Betarezeptorenblockade (Hawkes 2013). Europäische und amerikanische Leitlinien empfehlen die Fortführung einer bestehenden Betarezeptorenblockade. Anders als die amerikanischen empfehlen die europäischen Leitlinien eine Initiierung einer Betarezeptorenblockade lediglich bei Patienten mit geplanten Hochrisikoeingriffen (European Society of Cardiology/European Society of Anaesthesiology 2014). Einigkeit besteht im zeitlichen Abstand des Beginns der Therapie zur geplanten Operation von mindestens 4 Wochen.

4 Intraoperatives Management

Sascha Tank, Sebastian Debus und Thoralf Kerner

Die Auswahl des Narkoseverfahrens erfolgt auf Basis der ausführlichen Anamnese, anhand der vorliegenden klinischen Untersuchungsbefunde und dem geplanten operativen Prozedere. Außerdem wird jeder Patient durch den aufklärenden Anästhesisten anhand der **Klassifikation nach Apfel** (Apfel et al. 2007; Grantcharov et al. 2001) entsprechend seinem Risiko für das Auftreten von postoperativer Übelkeit und Erbrechen (PONV, „perioperative nausea and vomiting") eingeteilt. Anschließend erfolgt die ausführliche Information des Patienten zu den anästhesiologischen Aspekten des Fast-Track-Konzeptes im gesamten Behandlungsablauf. Hierbei wird eine Kombination von allgemein- und regionalanästhesiologischen Methoden bevorzugt, um eine frühzeitige postoperative Mobilisation zu ermöglichen. Vor aortoiliakalen Eingriffen erfolgt, wenn keine Kontraindikationen existieren, die Anlage eines **thorakalen Epiduralkatheters** zur intraoperativen und postoperativen Analgesie mittels patientenkontrollierter Epiduralanalgesie (PCEA). Gerinnungsphysiologische Kontraindikationen sind bei den gefäßmedizinischen Patienten, die häufig gerinnungsbeeinflussende Medikamente einnehmen (z. B. Thrombozytenaggregationshemmung, Heparinisierung), besonders zu beachten. Eine begleitende Thrombozytenaggregationshemmung mit Acetylsalicylsäure (100 mg/d) ist nach der AWMF-Leitlinie „Rückenmarksnahe Regionalanästhesien und Thrombembolieprophylaxe/antithrombotische Medikation" von 2014 (Schlitt et al. 2013; Waurik et al. 2014) keine Kontraindikation für ein rückenmarksnahes Verfahren. Im Anschluss an den Eingriff erfolgt die Steuerung der Analgesie durch den Patienten mittels einer PCEA-Pumpe. Bei Vorliegen von Kontraindikationen oder Ablehnung der Epiduralanästhesie durch den Patienten erfolgt eine intravenöse patientenkontrollierte Analgesie (PCA) z. B. mit Piritramid.

Etwa eine Stunde vor Operationsbeginn erfolgt die **Prämedikation** mit Midazolam p.o. Wegen der anxiolytischen Wirkung und der geringen Atem- und Kreislaufdepression kommen Benzodiazepine zum Einsatz (Ritz et al).

Im Operationstrakt erfolgt die Anlage eines thorakalen Epiduralkatheters ($Th_{6–10}$) (Gauss et al. 2011). Nach ausbleibender Reaktion auf eine Testdosis (z. B. 2 ml 0,5 % hyperbares Bupivacain) wird dieser fraktioniert mit 6–8 ml eines Ropivacain-Sufentanil-Gemischs gefüllt. Im Anschluss erfolgt

nach Präoxygenierung die **Narkoseeinleitung** intravenös durch Propofol, Thiopental oder Etomidate in Kombination mit Remifentanil, Alfentanil oder Sufentanil und einem kurzwirksamen Muskelrelaxanz, z. B. Atracurium, Cis-Atracurium oder Mivacurium. Die Aufrechterhaltung der Narkose erfolgt v. a. bei kardiovaskulären Risikopatienten meist inhalativ mit Sevofluran, Desfluran oder ggf. Isofluran bei einer bedarfsadaptierten inspiratorischen Sauerstoffkonzentration. Um eine Auskühlung des Patienten zu vermeiden, ist eine bereits in der Einleitung begonnene Wärmezufuhr („Prewarming") wichtig.

Patienten mit mäßigem **PONV-Risiko** erhalten 4 mg Dexamethason nach der Einleitung. Bei hohem PONV-Risiko kann Propofol zur Narkoseeinleitung und Aufrechterhaltung anstelle von Thiopental und volatilen Anästhetika verwendet werden (Apfel et al. 2004, 2007). Nach der Intubation wird der Mageninhalt über eine nasal eingeführte Magensonde abgesaugt, um eine bessere Übersicht im Operationsgebiet zu schaffen. Das intraoperative Monitoring setzt sich aus einer Kombination von nicht-invasiven und invasiven Verfahren zusammen (Übersicht).

Nicht-invasives und invasives Monitoring

- Invasive Blutdruckmessung mittels intraarteriellen Katheters (Ziel: MAP 70–100 mmHg)
- Überwachung von Herzfrequenz und -rhythmus durch EKG-Ableitung mit ST-Streckenanalyse
- Kontinuierliche Pulsoxymetrie
- Steuerung der Ventilation durch Kapnometrie-/Grafie und arterielle Blutgasanalysen (Ziel: Normoventilation, $PaCO_2$ 40 ± 5 mmHg)
- Beurteilung des Volumenstatus durch klinische Zeichen inkl. Diurese. Bei Hochrisikopatienten zusätzlich volumetrische Verfahren (z. B. TEE).
- Überwachung der Diurese über eine transurethrale Urinableitung (Ziel: 1 ml/kg KG/h) (Allen et al. 1998)
- Temperaturmessung durch eine ösophageale Temperatursonde oder über den Blasenkatheter (Ziel: Kerntemperatur ≥36 °C)

Nach endgültiger Lagerung wird der Patient in **Warmluftdecken** eingehüllt, die eine kontinuierliche konvektive Wärmezufuhr ermöglichen.

Das **intraoperative Volumenmanagement** erfolgt anhand klinischer Zeichen wie des arteriellen Mitteldruckes und der Diurese. Die Einbeziehung des zentralen Venendruckes zur Steuerung der Volumentherapie sollte auf Basis der aktuellen S3-Leitlinie „intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen" nicht mehr erfolgen. Bei kardiovaskulären Hochrisikopatienten können zusätzlich volumetrische Verfahren wie die transösophageale Echokardiographie oder die Bestimmung flussbasierter und/oder dynamischer Vorlastparameter (AWMF 2014a) zur Anwendung kommen. Infundiert werden angewärmte kristalloide und ggf. kolloidale Infusionslösungen (Hensel et al. 2006). Für kolloidale Infusionslösungen gilt eine strenge Indikation. Diese sollten nur bei blutungsbedingter, therapieresistenter Hypotonie eingesetzt werden.

Um die Gabe von Erythrozytenkonzentraten auf ein Minimum reduzieren zu können, wird bei Operationen an der Aortenstrombahn die maschinelle **Autotransfusion** verwendet, so dass das gesammelte Eigenblut am Ende der Operation retransfundiert werden kann. Soweit möglich können auch die Prinzipien des „Patient Blood Management" (PBM) zur Anwendung kommen (Müller et al. 2014).

Vor der **Extubation** wird der Epiduralkatheter nach ggf. erneuter Bolusgabe von 6–8 ml des Ropivacain-Sufentanil-Gemischs mit einer PCEA-Pumpe zur kontinuierlichen Applikation verbunden. Standardisiert wird dabei eine Basalrate von 4 ml Ropivacain 0,2 %/h eingestellt.

Unterstützend zur epiduralen Analgesie wird bereits intraoperativ eine **Basisanalgesie** mit einem Nicht-Opioid begonnen. Bei fehlenden Kontraindikationen wird hierfür 1 g Metamizol als Kurzinfusion vor der Extubation verabreicht. Als Alternative steht 1 g Paracetamol intravenös zur Verfügung. Die Magensonde wird **vor** der Extubation wieder entfernt, da sie den oralen Kostaufbau verzögert und die pulmonale Komplikationsrate erhöht (Cheatham et al. 1995).

In der Regel werden die Patienten noch im Operationssaal extubiert. Ein postoperatives Shivering erhöht den Sauerstoffverbrauch und damit das Risiko kardiovaskulärer Komplikationen und muss daher konsequent noch in der Ausleitungsphase z. B. durch Clonidin oder ggf. Pethidin therapiert werden (Möllhoff et al. 2007).

Das Konzept zur verbesserten postoperativen Rehabilitation sieht auch eine besondere Berücksichtigung des **operativen Zugangsweges** vor. Zur technischen Minimierung des Eingriffstraumas werden daher neben den klassischen Operationsmethoden und den endovaskulären Techniken auch die Kombination klassisch-offener mit endovaskulären Techniken (Hybrideingriffe) sowie in begrenztem Umfang auch laparoskopische und laparoskopisch-assistierte Eingriffe am Gefäßsystem angewendet. Im Bereich der aortoiliakalen Strombahn bieten sich minimalinvasive Operationstechniken für Gefäßverschlüsse und Aneurysmen dann an, wenn die infrarenale Aorta klemmbar ist und Verkalkungen in der Gefäßwand ein Klemmen ermöglichen. Sollte eine Laparoskopie nicht möglich sein, kann alternativ ein laparoskopisch-assistierter Eingriff oder eine Laparotomie notwendig werden. Hier sind quer verlaufende Zugangswege gegenüber den medianen oder paramedianen Zugangswegen in der Diskussion, da diesen eine niedrigere Komplikationsrate, niedrigere Narbenhernieninzidenz und ein

geringerer Schmerzmittelbedarf zugeschrieben werden (Furrer et al. 2006; Grantcharov et al. 2001; Schwenk et al. 2005a).

In der peripheren Gefäßchirurgie kann die Bypassvenenentnahme in endoskopischer Technik erfolgen, um Hilfsinzisionen, die ein Risiko für die Entstehung von Wundheilungsstörungen darstellen, zu minimieren (Allen et al. 1997, 1998). Auch spezielle, wenig traumatisierende Zugangswege zum Bypassempfängergefäß sollten aus diesem Grunde zum Einsatz kommen, wie z. B. der dorsolaterale Zugangsweg zur A. fibularis (Debus et al. 2007). Allerdings darf der Einsatz dieser Techniken nicht mit einer wesentlichen Verlängerung der Operationszeit verbunden sein, da sich hierdurch eigene Komplikationen ergeben können (Alm et al. 2005; Hupp et al. 2003). Unter Beachtung dieser Kautelen können respiratorische Funktionsstörungen, Schmerzsymptomatik, die allgemeine chirurgische Komplikationsrate, die postoperative gastrointestinale Atoniedauer sowie der Intensiv- und Krankenhausaufenthalt insgesamt deutlich reduziert werden (Grantcharov et al. 2001; Schwenk et al. 2005a).

Um die postoperative Beeinträchtigung des Patienten so gering wie möglich zu halten, wird auf die regelhafte Einlage von intraperitonealen Drainagen und Wunddrainagen verzichtet, lediglich Blutungsdrainagen werden in der peripheren Gefäßchirurgie im Anastomosenbereich appliziert und spätestens nach 48 h entfernt.

5 Postoperatives Management

Sascha Tank, Sebastian Debus, Mathias Goepfert und Thoralf Kerner

Die unmittelbare **postoperative Schmerztherapie** wird mit der bereits intraoperativ begonnenen epiduralen Anästhesie (ggf. in Kombination mit Metamizol bzw. Paracetamol) und im weiteren Verlauf als patientenkontrolliertes Verfahren durchgeführt. Am Tag der Operation und am ersten postoperativen Tag erfolgt eine notwendige Komedikation intravenös, danach wird auf eine orale Medikation umgestellt (► Kap. 34, „Intensivmedizin bei Gefäßeingriffen").

Gemessen anhand einer visuellen Analogskala (VAS 0–100), die 3-mal pro Tag durch die Pflegekräfte abgefragt wird, wird eine subjektive Schmerzempfindung von ≤ 3 angestrebt. Bewährt hat sich hier die Einführung eines Akutschmerzdienstes, der den Patienten 2-mal täglich visitiert, so dass frühzeitig Änderungen des Therapieregimes vorgenommen werden können. Auf Opioide sollte soweit wie möglich verzichtet werden, da diese durch Sedierung, Übelkeit und Obstipation das subjektive Befinden des Patienten verschlechtern können und somit dem raschen Kostaufbau sowie der Mobilisation möglicherweise entgegenwirken. Nach einem Auslassversuch wird die Entfernung des Epiduralkatheters am 2. postoperativen Tag angestrebt und die Analgesie möglichst mit Nicht-Opioiden fortgeführt.

Zur postoperativen Überwachung werden die Patienten auf einer Intermediate-Care-Station oder einer operativen Intensivstation anästhesiologisch und chirurgisch betreut. Bereits am Operationstag wird mit dem **oralen Kostaufbau** begonnen, wobei dem Patienten je nach Appetit klare Flüssigkeiten, hochkalorische Trinklösungen oder Joghurt angeboten werden. In Zusammenarbeit mit der Physiotherapie gehören die angeleitete **Mobilisation** und die Atemgymnastik mit Beginn bereits am Operationstag zum Konzept. Soweit der klinische Zustand des Patienten es erlaubt, wird bereits wenige Stunden postoperativ mit der Mobilisation durch einen Physiotherapeuten begonnen (Atemgymnastik, Sitzen auf dem Stuhl, Gang auf Stationsebene). Nach peripheren Bypassoperationen hat sich die frühzeitige manuelle Lymphdrainage zur Beseitigung bzw. Prophylaxe des postoperativen Hyperperfusionsödems als vorteilhaft erwiesen.

Sobald der Patient seinen **Flüssigkeitsbedarf** ausreichend über die orale Zufuhr abdecken kann, wird die adjuvante Infusionstherapie eingestellt und die Venenzugänge werden entfernt. Bei postoperativem Auftreten von Übelkeit und Erbrechen werden Antiemetika (z. B. 4–8 mg Ondansetron i.v.) verabreicht (Apfel et al. 2004, 2007).

Sowohl der Kostaufbau als auch das physiotherapeutische Mobilisierungsschema werden dem einzelnen Patienten individuell angepasst und nach dessen Befindlichkeit gesteigert.

Am ersten postoperativen Tag erfolgt die Verlegung auf die periphere Station, wo der Patient weiterhin täglich durch den Akutschmerzdienst betreut wird. Zudem wird das physiotherapeutische Konzept bis zur vollständigen Eigenmobilisation fortgesetzt.

Eine Zusammenfassung des Behandlungspfades zeigt die Übersicht.

Fast-Track-Behandlungspfad und Therapiestandards

- **Prästationärer Untersuchungstermin**
  - Einweisung des Patienten in die Poliklinik
  - Vorstationäre Diagnostik
  - Ggf. kardiologisches Konsil mit folgender Diagnostik und Therapie: Ergometrie, transthorakaler Echokardiographie, Herzkatheter (Böhmer et al. 2014; Tank et al. 2013)
  - Ggf. Herzkatheter
  - Ggf. Lungenfunktionsprüfung
  - Chirurgische Patientenaufklärung mit Erläuterung des Fast-Track-Konzeptes und Planung des Operationstermins
  - Ggf. anästhesiologische Konsiliaruntersuchung

(*Fortsetzung*)

- **Präoperativ**
  - Vorstellung in der Anästhesiesprechstunde mit anästhesiologischer Patientenaufklärung. Nüchternheitsgebot: feste Nahrung bis 6 h, klare Flüssigkeiten bis 2 h präoperativ
- **Operationstag**
  - Standardisierte Operationsvorbereitung des Patienten durch das Pflegepersonal
  - Kohlenhydratreiche Trinklösung bis 2 h präoperativ
  - Prämedikation mit Midazolam (0,1 mg/kg KG p.o.) ca. 45–60 min präoperativ
  - Anlage eines thorakalen Epiduralkatheters: Initialdosis fraktioniert 6–8 ml eines Ropivacain-Sufentanil-Gemischs (Ropivacain 0,2 % + Sufenta epidural, 1 µg/ml)
  - Narkoseeinleitung intravenös mit Propofol (1–2°mg/kg KG), Thiopental (3–5 mg/kg KG) oder Etomidate (0,15–0,3°mg/kg KG), zusätzlich Remifentanil (0,1–0,3°µg/kg/min), Sufentanil (0,3–1,0°µg/kg/h) oder Alfentanil (10–15 µg/kg KG). Muskelrelaxierung mit Mivacurium (0,2°mg/kg KG), Atracurium (0,5 mg/kg KG) oder Cis-Atracurium (0,1°mg/kg KG). Narkoseaufrechterhaltung inhalativ mit Sevofluran, Desfluran oder Isofluran oder ggf. intravenös mit Propofol
  - Kontinuierliche Epiduralanästhesie mit Ropivacain 0,2 % und Sufentanil
  - Operation als offene Laparotomie oder laparoskopisch-assistiert, Verzicht auf Wunddrainagen
  - Standardisierte, an klinischen Parametern orientierte Volumentherapie; ggf. erweitertes hämodynamisches Monitoring
  - Intraoperative Normothermie durch konvektive Wärmezufuhr (AWMF 2014b)
  - Narkoseausleitung und Extubation im Operationssaal, Verlegung auf die Intermediate-Care-Station oder die operative Intensivstation
  - Schmerztherapie: patientenkontrollierte Epiduralanalgesie (PCEA) ggf. in Kombination mit intravenösen Nicht-Opioiden, Visite durch Akutschmerzdienst
  - Kostaufbau (Tee, Joghurt, kohlenhydratreiche Trinklösungen, maximal 500 ml Flüssigkeit intravenös)
  - Erste Mobilisierung durch Physiotherapeuten 6 h postoperativ (Atemgymnastik, Sitzen auf dem Stuhl, Gang auf Stationsebene)

(*Fortsetzung*)

- **1. postoperativer Tag**
  - Fortführung der PCEA, ggf. in Kombination mit Nicht-Opioiden p.o. gemäß Akutschmerzdienstkonzept
  - Visite durch Akutschmerzdienst 2-mal täglich
  - Möglichst ausschließlich orale Kostaufnahme (Trinkmenge ≥1500 ml), keine Infusionstherapie
  - Intensivierung des Mobilisierungsschemas (8 h „Out-of-bed"-Mobilisierung), ggf. Beginn manueller Lymphdrainage
  - Entfernung des transurethralen Blasenkatheters
  - Entfernung des zentralen Venenkatheters
  - Entfernung des arteriellen Katheters
  - Verlegung auf die periphere Station
- **2. postoperativer Tag**
  - Entfernung des Epiduralkatheters bei VAS ≤3, Fortführung der Analgesie mit Nicht-Opioiden p.o., Visite durch Akutschmerzdienst 2-mal täglich
  - Voller Kostaufbau (Krankenhausbasiskost, Trinkmenge ≥1500 ml)
  - Möglichst vollständige Mobilisation

5.1 Zusammenfassung der aktuellen Studienlage

Erfahrungen mit einem Fast-Track-Konzept bei gefäßchirurgischen Patienten mit aorto-iliakalen Eingriffen wegen infrarenaler Aneurysmaerkrankung wurden prospektiv ausgewertet (Debus et al. 2009; Ivoghli et al. 2010). Es kamen hierbei ausschließlich elektive Operationen an symptomfreien Patienten zur Auswertung. Der intensivstationäre Aufenthalt war in der Fast-Track-Gruppe um einen Tag reduziert (2,5 vs. 3,5 Tage). Zudem konnten die Fast-Track-Patienten 2 Tage früher mobilisiert werden. Die Nahrungsaufnahme und der Stuhlgang setzten früher ein, so dass die Patienten durchschnittlich bereits am 8. vs. 12. Tag entlassen werden konnten. Gemessene klinische Parameter weisen auf einen zügigeren, komplikationsärmeren postoperativen Verlauf hin, so dass die Patienten nicht nur frühzeitiger, sondern auch in einem besseren Allgemeinzustand nach Hause entlassen werden können. Inwieweit dieser Vorteil auch von den Patienten selbst empfunden wird, sollte anhand von systematischen Befindlichkeits-, Schmerz- und Lebensqualitätsuntersuchungen geprüft werden.

Zahlreiche Studien in verschiedenen operativen Disziplinen konnten bislang zeigen, dass durch eine kombinierte Anwendung der genannten Einzelaspekte des Fast-Track-Konzeptes Vorteile im Hinblick auf eine Reduktion der Komplikationsrate und eine Verkürzung des Krankenhausaufenthaltes im Ver-

gleich zu konventionellen Behandlungsstandards erzielt werden konnten (Gralla et al. 2007, 2008; Gregor et al. 2008; Kariv et al. 2006; Raue et al. 2004; Schwenk et al. 2004, 2006). Die einzelnen Behandlungsansätze des Fast-Track-Konzeptes und deren positive Effekte auf die postoperative Rekonvaleszenz sind bislang durch zahlreiche vergleichende Studien evaluiert worden (Kehlet et al. 1997, 2003). Erstaunlicherweise liegen speziell für die Gefäßmedizin bislang nur rudimentäre Erfahrungen aus der Literatur vor (Brustia et al. 2007; Muehling et al. 2007). Die hohe Komorbidität und die Neigung zur Ausbildung postoperativer Komplikationen mögen Gründe für die bisher zurückhaltende Beschäftigung mit Fast-Track-Konzepten in der Gefäßchirurgie sein. Andererseits ist der potenzielle Benefit dieses modernen interdisziplinären und interprofessionellen Managements gerade für dieses Krankengut besonders groß. Eine kurze präoperative stationäre Verweildauer, ein reduziertes Nüchternheitsgebot, ein restriktives intraoperatives Flüssigkeitsmanagement und die unmittelbare postoperative Mobilisierung stellen die Schlüsselbausteine neben dem Erreichen von weitgehender Schmerzfreiheit dar. Die ersten Ergebnisse nach Eingriffen an der aorto-iliakalen Strombahn im historischen Kohortenvergleich zu dem bisherigen, traditionellen perioperativen Management geben Hinweise auf Vorteile eines Fast-Track-Konzeptes auch für die Gefäßchirurgie (Debus et al. 2009; Ivoghli et al. 2010; Kruska et al. 2010; Muehling et al. 2009). Weitere Untersuchungen und systematische Auswertungen, auch nach peripheren Rekonstruktionen, sind jedoch zu fordern.

Die wesentliche Bedeutung hinsichtlich der Reduktion der Komplikationsrate wird der perioperativen Anwendung der **thorakalen Epiduralanästhesie** zugerechnet. Aufgrund der deutlichen Schmerzreduktion im Wundbereich und der dadurch bedingten schnelleren Mobilisation (Cheatham et al. 1995) ist zu hoffen, dass auch das Risiko von thrombembolischen Ereignissen gesenkt werden kann. Die Möglichkeit zu schmerzfreien Atembewegungen hat eine wirksame Pneumonieprophylaxe ermöglichen können (Kehlet et al. 2001, 2002; Liu et al. 2007; Rogers et al. 2000). Die häufig nach abdominalchirurgischen Eingriffen auftretende Darmatonie kann durch Einsatz eines Epiduralkatheters reduziert werden (Kehlet et al. 2001, 2002; Liu et al. 2007), dadurch wird das Risiko von Übelkeit und Erbrechen reduziert. Wird der Epiduralkatheter auch bereits intraoperativ zur Analgesie verwendet, so kann die durch das operative Trauma ausgelöste Stressreaktion vermindert werden: sowohl die intraoperative Ausschüttung von Stresshormonen als auch der perioperative, proinflammatorische Lymphozytenanstieg werden durch die Anwendung der Epiduralanästhesie reduziert (Ahlers et al. 2008). Hiermit einhergehend kann die postoperative Mortalität vermindert werden (Wu et al. 2006). Demgegenüber ist zu erwähnen, dass die hier aufgeführten positiven Effekte einer Epiduralanästhesie bei Anwendung einer intravenösen Opioidtherapie als alternatives Analgesieverfahren nicht beobachtet wurden (Kehlet et al. 1997).

Eine der häufigsten postnarkotischen Komplikationen ist das Auftreten von **Übelkeit und Erbrechen in der postoperativen Phase** (PONV), das dem frühen enteralen Kostaufbau als einem zentralen Aspekt des Fast-Track-Konzeptes entgegensteht. Dieses Phänomen ist nicht auf abdominelle Eingriffe beschränkt, sondern wird ebenso bei peripher-vaskulären Rekonstruktionen beobachtet. Jeder Patient sollte daher entsprechend seinem Risiko für das Auftreten von PONV evaluiert werden (Apfel et al. 2004, 2007). Nach derzeitig gültigen Empfehlungen sollten Patienten mit mäßigem PONV-Risiko Dexamethason nach der Einleitung erhalten, bei hohem PONV-Risiko wird Propofol zur Einleitung und Aufrechterhaltung der Narkose sowie ggf. die Gabe von Serotoninantagonisten empfohlen (Apfel et al. 2004, 2007).

Die im Rahmen eines Fast-Track-Programms ebenfalls zum Einsatz kommenden, kürzeren **perioperativen Nüchternheitszeiten** können das Auftreten postoperativer Organfunktionsstörungen signifikant vermindern. Die Gabe kohlenhydratreicher Trinklösungen bis 2 h vor der Operation führt neben einer Verbesserung des Patientenkomforts (Furrer et al. 2006; Kariv et al. 2006) nachweislich zu einer deutlichen Reduktion der postoperativen Insulinresistenz (Nygren et al. 2001). Ebenso wird dadurch das Risiko von postoperativer Übelkeit und Erbrechen vermindert (Carli et al. 2002; Hausel et al. 2005).

Ein weiterer wichtiger Therapieansatz einer Fast-Track-Rehabilitation ist die perioperative **Aufrechterhaltung der Normothermie** (AWMF 2014b). Durch die Ausschüttung von Stresshormonen (Frank et al. 1995; Rogers et al. 2000) erhöht eine postoperative Hypothermie nachweislich das Risiko kardialer Komplikationen (Frank et al. 1997; Kehlet et al. 2001), wohingegen normotherme Patienten eine verkürzte postanästhesiologische Rekonvaleszenz zeigen (Kehlet et al. 2002; Lenhardt et al. 1997) und seltener zu Wundinfektionen neigen (Kurz et al. 1996; Liu et al. 2007). Den Patienten wird daher Wärme konvektiv mittels Warmluftdecken zugeführt. Die Verwendung von Warmluftdecken ist der Anwendung anderer Wärmesysteme überlegen (Ahlers et al. 2008; Ng et al. 2003)

Aufgrund der teilweise widersprüchlichen Studienlage bezüglich des **perioperativen Volumenmanagements**, können hierzu für Fast-Track-Konzepte bisher keine abschließenden Empfehlungen gegeben werden. Einige Studien kamen zu dem Ergebnis, dass das postoperative Outcome durch eine zurückhaltende Volumengabe verbessert werden kann (Nisanevich et al. 2005; Wu et al. 2006), wohingegen andere Arbeitsgruppen eine verbesserte Lungenfunktion und eine geringere PONV-Rate bei liberalem Volumenmanagement (Hausel et al. 2005) zeigen konnten. Kritisch ist jedoch

anzumerken, dass eine stringente, einheitliche Definition, welche die Flüssigkeitsmenge als restriktiv bzw. als liberal bezeichnet, in dieser Diskussion noch aussteht (Frank et al. 1995). Dass von Heymann et al. (Frank et al. 1997; von Heymann et al. 2006) keinen Zusammenhang zwischen dem Volumen der Flüssigkeitstherapie und postoperativ auftretenden Komplikationen bei kolonchirurgischen Fast-Track-Eingriffen feststellen konnten, belegt den Klärungsbedarf in dieser Frage. Gan et al. konnten zeigen, dass eine in Bezug zum maximalen Schlagvolumen abgestimmte Volumentherapie eine deutlich geringere Komplikationsrate bewirkt (Gan et al. 2002); dementsprechend bietet es sich an, die Volumentherapie standardisiert anhand vorher festgelegter Zielparameter ggf. unter Zuhilfenahme von erweitertem hämodynamischen Monitoring (mittlerer arterieller Druck, Diurese, ggf. volumetrische Parameter, PiCCO oder Vigileo) durchzuführen (AWMF 2014a).

5.2 Fazit

Die Anwendung eines Fast-Track-Konzeptes bei gefäßchirurgischen Operationen, insbesondere an der aorto-iliakalen Strombahn, stellt eine viel versprechende Alternative zu den bislang angewandten Behandlungsschemata dar. Generell könnte dieses perioperative multimodale Konzept eine Optimierung des Behandlungsverlaufes und eine Minimierung der postoperativen Komplikationen bei vaskulären Erkrankungen bedeuten. Ein wesentlicher Bestandteil des Fast-Track-Prinzips ist auch die Verringerung des chirurgischen Zugangstraumas. Es ist anzunehmen, dass durch eine vermehrte Anwendung minimal-invasiver Operationsmethoden und von Hybridtechniken, die offen-chirurgische mit endovaskulären Eingriffen kombinieren, im Rahmen von Fast-Track-Konzepten die postoperative Rekonvaleszenz der Patienten weiter beschleunigt werden kann. Der dabei für den Patienten zu erwartende positive Effekt muss allerdings noch zukünftig in klinischen Studien näher untersucht werden.

Literatur

Ahlers O et al (2008) Intraoperative thoracic epidural anaesthesia attenuates stress-induced immunosuppression in patients undergoing major abdominal surgery. Br J Anaesth 101:781–787

Allen KB et al (1997) Endoscopic vein harvesting. Ann Thorac Surg 64:265–266

Allen KB et al (1998) Endoscopic versus traditional saphenous vein harvesting. A prospective, randomized trial. Ann Thorac Surg 66:26–31

Alm J et al (2005) Videoassistierte Entnahme der Vena saphena magna zur peripheren Bypassanlage. Gefäßchirurgie 10:181–186

Apfel CC et al (2004) A factorial trial of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting. N Engl J Med 350:2441–2451

Apfel CC et al (2007) Übelkeit und Erbrechen in der postoperativen Phase. Anaesthesist 56:1170–1180

AWMF (2014a) S3-Leitlinie intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen. www.awmf.org

AWMF (2014b) S3-Leitlinie Vermeidung von perioperativer Hypothermie. www.awmf.org

Böhmer A et al (2014) Präoperative Risikoevaluation – von der Routinediagnostik zur patientenorientierten Strategie. Dtsch Arztebl Int 111:437–446

Brustia P et al (2007) Fast-track approach in abdominal aortic surgery: left subcostal incision with blended anesthesia. Interact Cardiovasc Thorac Surg 6:60–64

Carli F et al (2002) Epidural analgesia enhances functional exercise capacity and health-related quality of life after colonic surgery. Anesthesiology 97:540–549

Cheatham ML et al (1995) A meta-analysis of selective versus contine nasogastric decompression after elective laparotomy. Ann Surg 221:469–476

Debus ES et al (2007) Der Fibularisbypass in der kritischen Extremitätenischämie – drei Zugangswege im Vergleich. Gefässchirurgie 12:115–120

Debus ES, Kruska P, Ivoghli A, Castan J, Kerner T (2009) Fast track in vascular surgery. Chirurg 80(8):711–718

European Society of Cardiology, European Society of Anaesthesiology (2014) Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur J Anaesthesiol 31:517–573

Frank S et al (1995) The catecholamine, cortisol, and hemodynamic responses to mild perioperative hypothermia: a randomized clinical trial. Anesthesiology 82:83–93

Frank S et al (1997) Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence morbid cardiac events: a randomized clinical trial. JAMA 277:1127–1134

Furrer L et al (2006) Präoperative Nüchternzeiten. Die Sicht der Patienten. Anaesthesist 55:643–649

Gan T et al (2002) Goal-directed intraoperative fluid administration reduces the length of hospital stay after major surgery. Anesthesiology 97:820–826

Gauss A et al (2011) Kardioprotektion durch thorakale Periduralanästhesie? Anaesthesist 60(10):950–962

Gralla O et al (2007) Fast-track surgery in laparoscopic radical prostatectomy: basic principles. World J Urol 25:185–191

Gralla O et al (2008) „Fast-track" bei laparoskopisch radikaler Prostatektomie. Urologe 47:712–717

Grantcharov T et al (2001) Vertical compared with transverse incisions in abdominal surgery. Eur J Surg 167:260–267

Gregor JI et al (2008) „Fast-track-Rehabilitation" in der Thoraxchirurgie. Chirurg 79:657–664

Greiner A et al (2013) Stellenwert der endovaskulären Versorgung abdominaler Aortenaneurysmen. Dtsch Arztebl Int 110(8):118–125

Hausel J et al (2005) Randomized clinical trial of the effects of oral preoperative carbohydrates on postoperative nausea and vomiting after laparoscopic cholecystectomy. Br J Surg 92:415–421

Hawkes N (2013) Use of β-blockers during surgery may have caused 10.000 deaths in the UK. BMJ 347:f4914

Heller AR et al (2005) Betriebswirtschaftliche Auswirkungen der thorakalen Epiduralanästhesie bei urologischen Operationen. Anaesthesist 54:1176–1185

Hensel M et al (2006) Die Aufgabe der Anästhesiologie bei der Umsetzung operativer „Fast track-Konzepte". Anaesthesist 55:80–92

Heymann C von et al (2006) Einfluss der intraoperativen Flüssigkeitstherapie auf das postoperative Outcome bei „Fast-track"-Kolonchirurgie. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 41: E1–E7

Hupp T et al (2003) Minimal invasive und simultan offene und endovaskuläre Gefäßeingriffe. Chirurg 74:315–323

Ivoghli A, Kruska P, Kerner T, Göpfert M, Debus ES (2010) Der Stellenwert minimalinvasiver Operationstechniken im Fast-Track Konzept für die Gefäßmedizin. Gefässchirurgie 15:176–182

Kariv Y et al (2006) Clinical outcomes and cost analysis of a „fast track" postoperative care and pathway for ileal pouch-anal anastomosis. Dis Colon Rectum 50:137–146

Kehlet H et al (1997) Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. Br J Anaesth 78:606–617

Kehlet H et al (2001) Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. Br J Anaesth 87:62–72

Kehlet H et al (2002) Multimodal strategies to improve surgical outcome. Am J Surg 183:630–641

Kehlet H et al (2003) Anesthesia, surgery and challenges in postoperative recovery. Lancet 362:1921–1928

Kruska P, Spies C, Debus ES, Schwenk W, Kerner T (2010) Anästhesiologische Aspekte des Fast-Track-Konzeptes in der Gefäßmedizin. Gefässchirurgie 15:183–190

Kurz A et al (1996) Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. N Engl J Med 334:1209–1215

Lenhardt R et al (1997) Mild intraoperative hypothermia prolongs postanesthetic recovery. Anesthesiology 87:1318–1323

Liu SS et al (2007) Effect of postoperative analgesia on major postoperative complications. A systematic update of the evidence. Anesth Analg 104:689–702

Markworth F et al (2013) Elektive nicht kardiochirurgische Operationen bei Patienten mit kardialer Grunderkrankung. Gefässchirurgie 18:21–27

Möllhoff T et al (2007) Fast-Track-Rehabilitation am Beispiel der Kolonchirurgie. Anaesthesist 56:713–728

Muehling B et al (2007) „Fast track" in der Aneurysmachirurgie – erste Ergebnisse einer prospektiven, randomisierten und kontrollierten Studie. Chir Forum 36:435–436

Muehling B et al (2008) Prospective randomized controlled trial to evaluate „fast-track" elective open infrarenal aneurysm repair. Langenbecks Arch Surg 393:281–287

Muehling B, Schelzig H, Steffen P, Meierhenrich R, Sunder-Plassmann-L, Orend KH (2009) A prospective randomized trial comparing traditional and fast-track patient care in elective open infrarenal aneurysm repair. World J Surg 33(3):577–585

Müller M et al (2014) Patient Blood Management wie geht das praktisch? Die interdisziplinäre Zusammenarbeit. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 49(4):266–272

Ng SF et al (2003) A comparative study of three warming interventions to determine the most effective in maintaining perioperative normothermia. Anesth Analg 96:171–176

Nisanevich V et al (2005) Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. Anesthesiology 103:25–32

Nowak T et al (2011) Perioperative Medikation bei arteriellen Operationen. Was ansetzen und was absetzen? Gefässchirurgie 16:324–329

Nygren J et al (2001) Preoperative oral carbohydrate nutrition. An update. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 4:255–259

Raue W et al (2004) „Fast-track" multimodal rehabilitation program improves outcome after laparoscopic sigmoidectomy. Surg Endosc 18:1463–1468

Ritz JP et al. Fast Track in der Abdominalchirurgie. Charite Campus Benjamin Franklin, S 1–20

Rogers A et al (2000) Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anesthesia: results from overview of randomized trials. BMJ 321:1493–1497

Schlitt A et al (2013) The perioperative management of treatment with anticoagulants and platelet aggregation inhibitors. Dtsch Arztebl Int 110(31–32):525–532

Schumacher J et al (2002) Anästhesie bei Operationen an der Aorta. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 37:559–581

Schwenk W et al (2004) Einführung der „Fast-track"-Kolonchirurgie in den klinischen Alltag. Zentralbl Chir 129:502–509

Schwenk W et al (2005a) Short term benefits for laparoscopic colorectal resection. Cochrane Database of Syst Rev (2):CD003145

Schwenk W et al (2005b) Was ist „Fast-track"-Chirurgie. Dtsch Med Wochenschr 130:536–540

Schwenk W et al (2006) „Fast-track" rehabilitation after rectal cancer resection. Int J Colorectal Dis 21:547–553

Stadlbauer TH et al (2013) Kardiovaskuläres Risiko bei offenen und endovaskulären Eingriffen. Gefässchirurgie 18:250–252

Tank S et al (2013) Anästhesie in der Gefäßchirurgie. Teil 1: Präoperative Therapieoptimierung. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 48:670–679

Tank S et al (2014) Anästhesie in der Gefäßchirurgie. Teil 2: Anästhesiologisches Management. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 49:12–22

Waurik K et al (2014) S1-Leitlinie Rückenmarksnahe Regionalanästhesien und Thromboembolieprophylaxe/antithrombotische Medikation. Anästh Intensivmed 55:464–492

Wilmore D et al (2001) Management of patients in fast track surgery. BMJ 322:473–476

Wu CL et al (2006) Correlation of postoperative epidural analgesia on morbidity and mortality after colectomy in Medicare patients. J Clin Anesth 18:594–599

Zwisler B et al (2010) Präoperative Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nicht kardiochirurgischen Eingriffen. Gemeinsame Empfehlung der DGAI, DGIM und DGCH. Anästh Intensivmed 51:788–796

Teil IX

Komplikationen in der operativen und interventionellen Gefäßmedizin

Komplikationen in der operativen Gefäßmedizin – Diagnostik und Therapie

36

Hubert Schelzig

Die perioperative Komplikationsrate bei Patienten nach gefäßchirurgischen Rekonstruktionen wird in erster Linie durch das Ausmaß des operativen Eingriffes und die Begleiterkrankungen bestimmt. Meist handelt es sich hier um Patienten im 7. oder 8. Lebensjahrzehnt mit den für diese Alters- und Patientengruppe typischen Risikofaktoren, wie arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Adipositas, Nikotinabusus, etc. (Garcia 2006). Aus gefäßchirurgischer Sicht bedeutet dies, den pathophysiologischen Folgezuständen vor, während und nach der Therapie gefäßchirurgischer Krankheitszustände Rechnung zu tragen.

Dabei stehen **systemische** Komplikationen den **speziellen** lokalen, unmittelbar oder mittelbar eingriffsbedingten Komplikationen gegenüber.

1 Systemische Komplikationen in der operativen Gefäßmedizin

Die in der Regel am häufigsten betroffenen Organsysteme während oder nach operativen gefäßmedizinischen Eingriffen sind in erster Linie das Herz-Kreislauf-System, die Ventilation und die Nierenfunktion. Diese 3 Organsysteme bedürfen besonderer Beachtung in der Einschätzung des Patienten und damit letztlich der Auswahl der Therapiemöglichkeit, in der Indikationsstellung und Operationsvorbereitung (▶ Kap. 21, „Indikationsstellung in der operativen und interventionellen Gefäßmedizin“) sowie in der Anästhesie und Intensivmedizin bei Gefäßeingriffen (▶ Kap. 33, „Anästhesie bei Gefäßeingriffen“, ▶ Kap. 34, „Intensivmedizin bei Gefäßeingriffen“).

Letztlich trägt die differenzierte präoperative Aufarbeitung dieser Punkte mindestens genauso zur Heilung eines Patienten bei wie die Operation per se. Dies gilt in gleichem Maß für das Erkennen und die Therapie der speziellen Komplikationen der gefäßmedizinischen Maßnahmen. Wird nur ein Glied in der Kette Indikation, Risikoeinschätzung, Operation, Anästhesie und Intensivmedizin sowie Erkennen und Therapie spezieller Komplikationen nicht optimal verfolgt, kann dies für den Erfolg der Therapie fatale Folgen haben.

2 Spezielle Sofort- und Frühkomplikationen nach gefäßchirurgischen Eingriffen

Auswahl gefäßchirurgischer Sofort- und Frühkomplikationen

- Nachblutung (aus dem rekonstruierten Abschnitt oder Nachbarorganen)
- Gerinnungsstörungen (Verbrauchskoagulopathie, HIT II, u. a.)
- Hämatom
- Arterieller Gefäßverschluss (Thrombose, Embolie, Dissektion, u. a.)
- Reperfusionssyndrom (Tourniquetsyndrom, Crush-Niere, peripheres/abdominales Kompartmentsyndrom u. a.)
- Nervenläsion
- Spinalis-anterior-Syndrom
- Prothesen-/Anastomoseninfektion
- Intraoperative Verletzung benachbarter Strukturen (Ductus thoracicus, Ureter, Milz, Leber, Darm u. a.)

2.1 Nachblutung

Die Häufigkeit von Nachblutungen nach gefäßchirurgischen Eingriffen variiert zwischen 0,5-2,7 % (Hepp und Kogel 2001; Tab. 1). Mehr als 50 % dieser Nachblutungen entstehen aus chirurgischen Gründen. Ätiologisch unterscheidet man

H. Schelzig (✉)
Klinik für Gefäß- und Endovaskularchirurgie, Heinrich-Heine Universität Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland
E-Mail: hubert.schelzig@med.uni-duesseldorf.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_41

Tab. 1 Blutungen nach gefäßchirurgischen Eingriffen. Nach Hepp und Kogel 2001

Alle gefäßchirurgischen Operationen	0,5–2,7 %
Aortoiliakale Primäreingriffe	2,4–3,8 %
Aortoiliakale Sekundäreingriffe	2,2 %
Karotis-TEA konventionell	8,6 % (davon 0,7 % revisionsbedürftig)
Karotiseversions-TEA	5,6 %
Femoro-poplitealer Bypass	1,5 %

Blutungen in der Nahtlinie (sog. Stichkanalblutungen), die auf eine unzureichende Gerinnungsaktivität zurückzuführen sind, von Nachblutungen im Anastomosenbereich aufgrund unzureichender Nahttechnik. Im ersten Fall genügt meistens eine Verbesserung der lokalen Gerinnungsaktivität durch auf die Nahtreihe aufzubringende Hämostyptika, im zweiten Fall reicht die Spannweite von lokaler Übernähung bis zur kompletten Neuanlage einer Gefäßnaht.

Darüber hinaus kann es auch zu Blutungen aus dem Operationsgebiet aus nicht (mehr) versorgten Kollateralgefäßen, abgerutschten Ligaturen – insbesondere bei der Verwendung von autologen Venen – oder benachbarten Strukturen (z. B. Milz, Begleitvenen) kommen.

Gegenüber den chirurgischen Ursachen müssen Gerinnungsstörungen wie Hämophilie, Thrombopenie, Thrombozyten- oder Leberfunktionsstörungen und Verbrauchskoagulopathie abgegrenzt werden. Diese erfordern eine spezifische Diagnostik (z. B. Rotem®) und Therapie.

Iatrogene Gerinnungsstörungen umfassen inadäquate Heparinisierung (zu hohe Dosis, inadäquate oder fehlende Antagonisierung), Transfusion inkompatibler Blutkonserven, Heparin-induzierte Thrombopenie mit embolischen Komplikationen.

Blutungsgefahren bei speziellen gefäßchirurgischen Eingriffen

Arteria carotis Eine frühe postoperative Blutung muss erkannt und unmittelbar therapiert werden. Im Vordergrund steht hierbei die Sicherung der Atemwege durch großzügige Reintubation, da eine lokale Blutung nach zervikalen gefäßchirurgischen Eingriffen zu einer fulminanten Trachealkompression führen kann. Eine abwartende Haltung kann durch Zunahme des Hämatoms eine Verdrängung der Trachea bedingen, welche zum Befund „can't ventilate, can't intubate" und allen Folgeerscheinungen führen kann (Munro et al. 1996). Das Belassen eines Hämatoms begünstigt die Entstehung einer Wundinfektion. Eine frühzeitige Revision und Hämatomausräumung senkt das Risiko für eine sekundäre Infektion und eine drohende septische Arrosionsblutung deutlich.

Thorakale Aorta Relevante postoperative Blutungen nach Eingriffen an der thorakalen Aorta sind an postoperativer

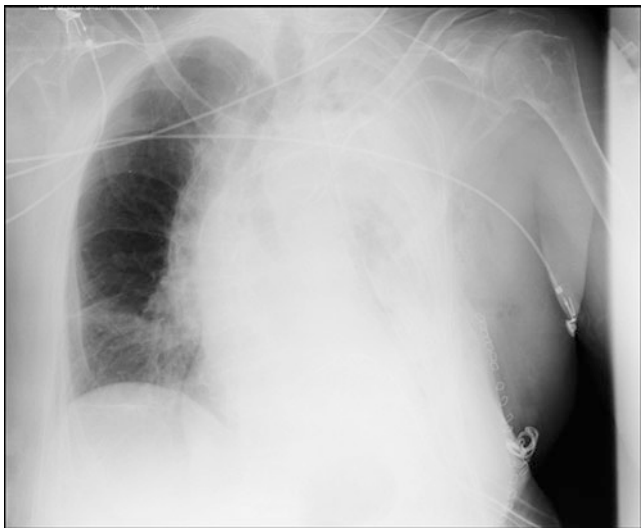


Abb. 1 Hämatothorax nach Eingriff an der thorakalen Aorta

Verbreiterung des Mediastinums, kontinuierlichem Blutverlust aus der Thoraxdränage, radiologischen Anzeichen des persistierenden Hämatothorax (Abb. 1) sowie Abfall des Hämatokrits bei zunehmender Kreislaufinstabilität zu erkennen. Ist das Gerinnungssystem zellulär wie humoral sowie die Gefäßnaht – Übernähung oder Anastomose – unauffällig, entstehen Blutungen häufig aus Interkostalarterien. Arrodierte Wirbelkörper bei Aortenaneurysmen haben eine nicht unerhebliche Blutungspotenz. Beide Szenarien bedürfen einer chirurgischen Blutstillung, deren Voraussetzung jedoch eine optimale Gerinnungssituation ist.

Sekundäre Komplikationen können durch Ausbildung eines Hämatothorax mit entsprechender Kompression des Lungenparenchyms entstehen. Die Folge wäre eine weitere Kompromittierung des Gasaustausches. Darüber hinaus droht im Bereich des Hämatoms immer die sekundäre Infektion mit der Ausbildung eines Pleuraempyems.

Abdominale Aorta Außer „technischen" Blutungen aus den Anastomosenregionen finden sich als klassische Blutungsquellen in der Chirurgie der abdominalen Aorta Blutungen aus Lumbalarterien oder -venen (Abb. 2). Bei der intraoperativen Verwendung von Retraktorsystemen sind Begleitverletzungen, insbesondere aus Leber oder Milz zu berücksichtigen. Bei retroperitonealem Zugang muss ein optimaler Gerinnungsstatus Blutungen aus der relativ großen Wundfläche des operativen Zugangs verhindern.

Frühpostoperative Blutungen nach Eingriffen an der Bauchaorta unterscheiden sich von anderen Blutungskomplikationen durch die Schwierigkeit ihrer frühzeitigen Erkennung und rechtzeitigen Reintervention. Die Messung des Bauchumfanges ist zur Diagnose einer relevanten abdominalen Blutung selten hilfreich: dies hat seinen Grund in der hohen Aufnahme-

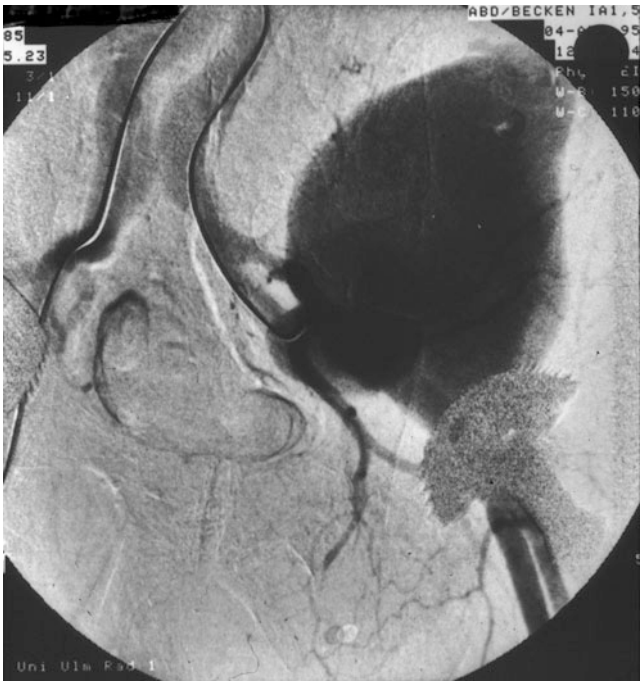


Abb. 2 Verletzung A. iliaca externa nach Hüft-TEP

fähigkeit von Abdominalhöhle und Retroperitoneum. Darüber hinaus kann eine größere Blutung im abgeschlossenen Kompartiment des Retroperitoneums letztlich zur Tamponade der Blutungsquelle führen.

Sollte man auf Zieldränagen im Retroperitoneum nicht verzichten, muss die Zusammenschau aus Dränageverlust, Substitutionsbedarf an Blutkomponenten und letztlich die Herz-Kreislauf-Situation in die chirurgische Beurteilung zur Reintervention eingehen.

Aortoiliakale Gefäße, femoropopliteale Gefäße Chirurgisch relevante postoperative Blutungen im iliakalen und femoropoplitealen Gefäßabschnitt sind im Gegensatz zum Bauchraum leichter zu beurteilen, wenn die Blutung nicht Anschluss an das Retroperitoneum oder die Bauchhöhle bekommt. Ansonsten finden sich Schwellung, Hautverfärbung bzw. massiver Verlust über die Dränagen. Kommt es zu einer lokalisierten retroperitonealen Blutung mit Kompression des lumbalen Nervenplexus, kann eine abwartende Haltung bis zur irreversiblen schlaffen Paraplegie der betroffenen Extremität führen. Beim wachen Patienten kann eine einfache Überprüfung der Hüftbeugungsfähigkeit richtungweisend sein. Kann der Patient im Seitenvergleich das Knie der betroffenen Seite nicht Richtung Kinn ziehen (also eine Hüftbeugung durchführen), kann dies ein starker Hinweis auf eine Einblutung in den M. psoas oder aber eine Affektion des lumbalen Plexus sein. Hier bedarf es daher einer unmittelbaren Therapie im Sinne einer Hämatomentlastung und lokalen Blutstillung.

Selten sind Blutungen, die auf die Extremitäten begrenzt sind, auch hämodynamisch wirksam. Eine frühzeitige Intervention sollte jedoch mit aufgeschobener Dringlichkeit, vor allem wegen der Beseitigung eines infektionsgefährdenden Hämatoms erfolgen, welche in letzter Konsequenz bis zum Verlust einer Extremität führen kann. Eine sofortige Entlastung wird bei Ausbildung eines Kompartmentsyndroms notwendig, das aufgrund seines hohen Gewebedruckes zu Nervenausfällen führen kann. (▶ Kap. 38, „Akutes Kompartmentsyndrom der Extremitäten“; ▶ Kap. 39, „Abdominelles Kompartmentsyndrom“)

2.2 Arterieller Sofort-/Frühverschluss

Reverschlüsse nach gefäßchirurgischen Rekonstruktionen im arteriellen Stromgebiet lassen sich einteilen in Sofort- (innerhalb von 24 h postoperativ), Früh- (innerhalb von 365 Tagen) und Spätverschlüsse (nach 365 Tagen) (Vollmar 1996). Insofern hat in erster Linie der Sofort- und seltener der Frühverschluss Relevanz in der intensivmedizinischen Betreuung von gefäßchirurgischen Patienten.

Ursachen von Sofort- und Frühverschluss (2)
- Intimadissektion
- Nahtstenose
- Embolisation/Thrombose
- Fehlindikation (mangelnder Aus- und Einstrom)
- Gefäßtorsion/-abknickung
- Kreislaufdepression
- Gerinnungsstörungen
- Endothelschaden

2.2.1 Arterieller Sofortverschluss

Ursächlich sind hier in der Regel technische Fehler oder falsche Indikationsstellung. Weitere Ursachen eines arteriellen Sofortverschlusses sind Manipulation der häufig atherosklerotisch veränderten distalen Gefäßstrohmbahn mit Thrombosierung bzw. Embolisierung während der Operation. Darüber hinaus können chirurgische Manipulationen der atherosklerotischen Intima zu Dissektionen führen Abb. 3. Die Ablösung einer Plaque in der nachgeschalteten Strombahn kann einen Gefäßverschluss bedingen. Die Einengung der Zu- oder Abstrohmbahn, z. B. durch einen Klemmschaden bei pathologisch veränderten Gefäßen kann ebenfalls zu peripherer Minderdurchblutung bis zum Verschluss führen. Unzureichende Kapazitäten in der Zu- oder Ausflussstrohmbahn oder das Herstellen eines Umgehungskreislaufes bei nicht ausreichendem Druckgefälle, sind bei der Indikationsstellung zu *gefäß*rekonstruktiven Eingriffen besonders zu berücksichtigen.

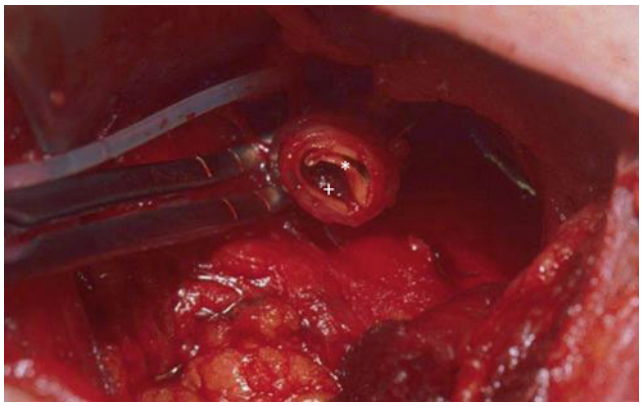


Abb. 3 Arterieller *Sofort*verschluss. A. iliaca communis nach Dissektion: Thrombus (+), Dissektionsmembran (*)

Die Diagnose eines intraoperativen Sofortverschlusses gelingt klinisch, wenn nach Freigabe des Blutstromes keine adäquate Pulswelle in der abhängigen Strohmbahn zu tasten ist. Eine routinemäßig durchzuführende Qualitätssicherung mittels Angiografie oder eine intra- bzw. postoperative duplexsonographische Flussmessung werden den klinischen Verdacht objektivieren (Heberer und van Dongen 2004).

2.2.2 Arterieller Frühverschluss

Ätiologisch liegen dem Frühverschluss die gleichen Phänomene zugrunde, wie dem Sofortverschluss. Intensivierte antikoagulatorische Maßnahmen oder geringere Ausprägung der Einzelphänomene verlängern hier den Zeitpunkt des Verschlusses. Die objektive Diagnose des arteriellen Frühverschlusses gelingt nach klinischem Verdacht in erster Linie mittels Ultraschalldiagnostik oder anderen bildgebenden Maßnahmen wie Angiografie, CT oder MRT.

2.3 Arterieller Verschluss nach speziellen rekonstruktiven Maßnahmen

2.3.1 Hirnversorgende Arterien

Komplikationen nach Eingriffen an den hirnversorgenden Arterien können während der Präparation durch Loslösen thrombotischen oder ulzerösen Materials entstehen. Dissektionen mit Verlegung der distalen Strohmbahn entstehen nach unvollständiger Plaqueentfernung oder durch Einlage eines Shuntröhrchens. Nach Freigabe des Blutstroms kann es zu lokaler Thrombosierung des Patchbereichs oder durch zu hoch dosierte Antagonisierung nach Heparinisierung zu Sofortverschlüssen kommen (Lusby und Wylie 1983).

Der klinische Verdacht auf einen Sofortverschluss muss nach deutlicher Verschlechterung des neurologischen Status oder inadäquater Aufwachphase geäußert und mittels Duplexsonografie objektiviert werden. Therapie der Wahl ist Reexploration und ggf. Thrombektomie, Patchrevision o. ä. Findet sich keine Thrombosierung der Arteria carotis interna außerhalb der Schädelbasis, sollte eine CT-Untersuchung ohne Zeitverzug folgen. Zentren mit neuroradiologischer Versorgung haben dabei die Möglichkeit, auch intrazerebrale Embolien zeitnah erfolgreich zu behandeln.

2.3.2 Thorakale Aorta

Embolien während oder nach Operationen an der thorakalen Aorta sind selten. Wird dennoch thrombotisches oder atherosklerotisches Material verschleppt, kann es zu Embolisierung der Abdominalorgane und insbesondere zu mesenterialen Ischämien bis zur intestinalen Gangrän kommen. Bis es dann im häufig komplizierten Gesamtgeschehen nach Aortenersatz im thorakalen oder thorako-abdominalen Aortenersatz zu der Diagnose einer intestinalen Gangrän kommt, ist eine lebensrettende Operation häufig zu spät.

Früher, weil klinisch eindeutiger, ist eine Ischämie der unteren Extremitäten zu erkennen und operativ mittels Embolektomie, Thrombektomie und/oder lokaler Lyse zu behandeln. Einen Sonderfall stellt der Verschluss von Interkostalarterien in der Region Th12-L2 dar. Kommt es hier zu einem bewusstem (Umstechung) oder unbewusstem Verschluss dieser für die Versorgung der Pyramidenbahn essenziellen Gefäße, kann dies zu einer Paraparese bis zur Paraplegie der unteren Extremitäten führen. Ist diese aufgrund der Ausdehnung des Eingriffes zu erwarten bzw. postoperativ klinisch evident, kann eine großzügige Indikation zur peri- oder postoperativen Liquordränage über mindestens 72 h die Klinik deutlich verbessern und vollständig rückgängig machen (Fleck et al. 2005). Darüber hinaus wird regelmäßig eine Anhebung des arteriellen Mitteldruckes über 80 mmHg empfohlen um über eine Anhebung des Kollateraldruckes die Perfusion der Pyramidenbahn zu optimieren.

2.3.3 Nierenarterien

Häufige Ursache eines Frühverschlusses nach rekonstruktiven Maßnahmen der Nierenarterien sind nicht entdeckte Ablösungen von Intimastufen. Eine intraoperative Flussmessung kann helfen diese Komplikation aufzudecken. Weitere klassische Ursachen sind Knick- oder Torsionsstenosen nach Mobilisierung der Niere. Wenn rechtzeitig entdeckt, kann eine Frühthrombektomie einen Teil des Nierenparenchyms retten. Die Indikation zur Reintervention nach warmer Ischämie von mehreren Stunden muss individuell überprüft werden.

2.3.4 Abdominale Aorta und Beckenachse

Sofortverschlüsse sind bei Notfalloperation in der aortoiliakalen Region häufiger als bei elektiven Eingriffen, da im Notfall meist keine Informationen über distale Strohmbahnhindernisse vorliegen. Entsprechend kann es aufgrund der Phänomene, welche unter Abschn. 2.2 diskutiert wurden, zu Frühverschlüssen in dieser Gefäßprovinz kommen.



Abb. 4 Glutealischämie nach Aortenersatz

Eine typische, wenn auch seltene Komplikation nach (infrarenalem) Aortenersatz stellt die Glutealischämie bzw. Nekrose dar (Abb. 4). Pathophysiologisch kommt es zu einem meist peripheren Verschluss der vorgeschädigten Arteriae Iliacae internae beidseitig. Die Folge ist eine Minderperfusion, Therapie der Wahl ist die Revaskularisation.

2.3.5 Untere Extremität

Rekonstruktionen im femoropoplietalen oder kruralen Abschnitt sind in hohem Maße von der Potenz des Spendergefäßes sowie insbesondere von den Abstromverhältnissen distal der Rekonstruktion abhängig. Frühverschlüsse in diesem Abschnitt hängen stark von diesen beiden Variablen ab. Weitere Faktoren, welche zu Frühverschlüssen in diesem Stromgebiet führen können, sind bereits im Abschn. 2.2 diskutiert worden. Die klinische Einschätzung von Durchblutung, Motorik und Sensibilität, sowie die dopplersonographische Untersuchung führen zur Diagnose, welche dann weitere, ggf. operative und oder interventionelle Therapiemaßnahmen nach sich zieht.

2.4 Postoperative Infektion

Wundinfektionen haben in der Gefäßchirurgie, abhängig von *ihrer* Ausdehnung, deutlich unterschiedliche Auswirkungen in therapeutischer und prognostischer Hinsicht. Eine von Szilagyi eingeführte Klassifikation unterscheidet 3 Schweregrade (Tab. 2) (Szilagyi et al. 1972). Während epifasziale Infekte nach den üblichen chirurgischen Regeln der offenen Wundbehandlung gehandhabt werden, bedürfen tiefe Infekte unter Einbeziehung eines (Kunststoff)Transplantats und gegebenenfalls der Anastomosen eines differenzierteren Vorgehens. Tiefe Wundinfektionen treten in der Gefäßchirurgie mit einer Inzidenz zwischen 0,2–6 % auf. Abhängig von der Lokalisation sind diese mit einer Letalität von 25–75 % belastet (Hepp und Kogel 2001). Folgen einer Wundinfektion

Tab. 2 Klassifikation gefäßchirurgischer Wundinfektionen. Nach Szilagyi et al. 1972

Grad I	Oberflächlicher, kutaner Infekt
Grad II	Unter Einbeziehung der subkutis (aber epifaszial)
Grad III	Tiefer Infekt, subfaszial unter Einbeziehung des Transplantats und ggf. seiner Anastomosen

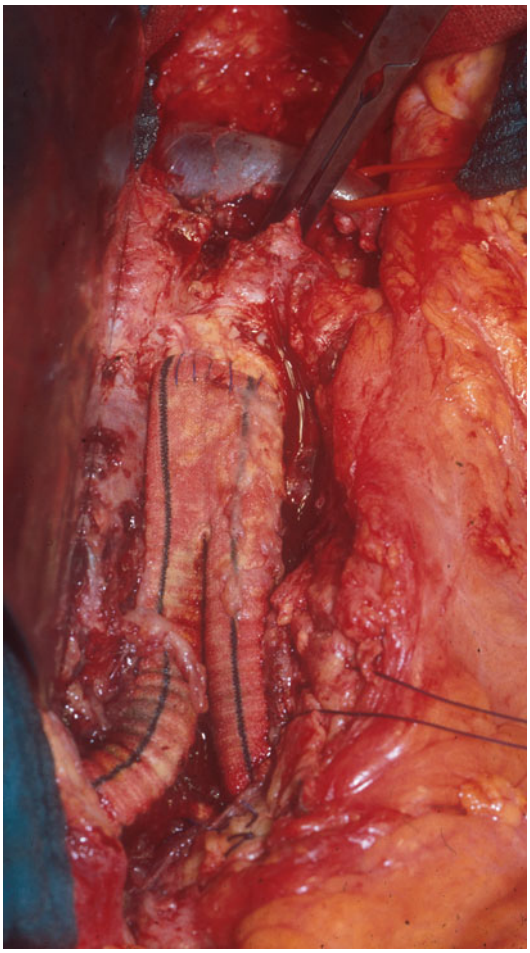


Abb. 5 Infizierte Y-Prothese

dritten Grades können akut einsetzende arterielle Blutungen, lokale Abszedierung, Transplantat-/Gefäßthrombose oder Sepsis sein (Übersicht; Abb. 5).

Potenzielle Folgen der gefäßchirurgischen Wundinfektion dritten Grades (Vollmar 1996)

- Akute arterielle Blutung
- Lokale Abszedierung
- Gefäß-/Transplantatthrombose
- Sepsis

Das Erkennen einer gefäßchirurgischen Transplantatinfektion dritten Grades zieht chirurgische Maßnahmen nach sich,

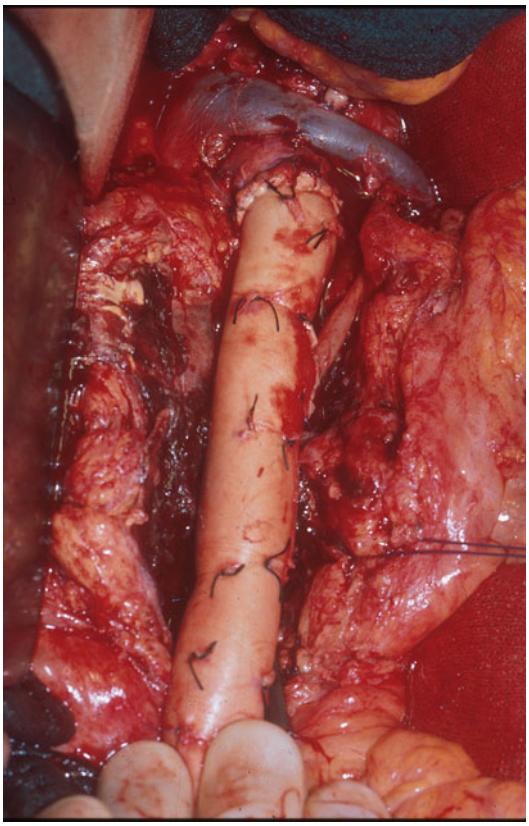


Abb. 6 Homograftersatz bei infizierter Y-Prothese

welche je nach Lokalistation – im Anastomosenbereich oder außerhalb des Anstomosenbereiches – von der lokalen Wundbehandlung mit Debridement und Vakuumverbänden, über extraanatomische Bypassverfahren bis zum Einsatz von Homografts führen können (Abb. 6). Abhängig vom Allgemeinzustand des Patienten und der anatomischen Region des Infektes ist ein äußerst differenziertes gefäßchirurgisches Management gefragt.

2.5 Spezifische Komplikationen der Aortenchirurgie

2.5.1 Konventionelle/offene Aortenchirurgie

Neben den o. g. Komplikationen wie Nachblutung, thrombotisch/embolischer Gefäßverschluss und Mikroembolisation, bedingt die zentrale Rolle der Aorta im Herz-Kreislauf-System nach gefäßchirurgischen Eingriffen spezielle Komplikationen, denen es zeitgerecht zu begegnen gilt (Gloviczki 2002). Zu nennen sind hier Nieren- oder Leberversagen, wie sie insbesondere nach Abklemmen und Reperfusion oberhalb der Viszeralgefäße zu beobachten sind. Bereits innerhalb weniger Minuten nach Clamping-bedingter Hypoxie beginnt die Leber sauerstoffabhängige Synthesewege einzustellen. Herauszuheben ist hier die abnehmende Produktion der von der Leber produzierten humoralen Gerinnungsfaktoren, welche eine perioperative Gerinnungsschieflage bereits eskalieren lassen kann.

Die Niere ist ebenfalls aufgrund ihrer stark vom Sauerstoff abhängigen Exkretionsleistung relativ schnell in einem Bereich, in dem nicht nur der Funktions- sondern auch der Strukturstoffwechsel essenziell bedroht ist. Das Resultat ist ein klinisch akutes Nierenversagen aufgrund des Untergangs der sauerstoffmangelempfindlichen Tubuluszellen mit dem Bild einer akuten tubulären Nekrose (Schelzig et al. 2003).

Diese potenzielle Niereninsuffizienz droht nicht nur nach suprarenalem Clamping sondern auch nach infrarenalem Clamping, da es auch nach Fertigstellung der Anastomosen nach infrarenalem Aortenersatz zu einer relativen renalen Ischämie kommen kann. Nach der Reperfusion kommt es zu einer Hyperämie der stromabwärts gelegenen Gefäßprovinzen, mit der Folge einer temporären Minderperfusion der Niere (Antonucci et al. 1996). Eine weitere spezifische Komplikation nach suprarenalem Aortenclamping, insbesondere nach rupturiertem Aortenaneurysma stellt das abdominale Kompartmentsyndrom dar. Der ohnehin aufgrund des hämorrhagischen Schocks kompromittierte Perfusionsdruck in allen Gefäßprovinzen, erfährt eine weitere Reduktion durch den von außen wirkenden Druck auf alle abdominalen Organe im Rahmen des abdominalen Kompartmentsyndroms.

Eine ähnliche Pathophysiologie lässt sich für die Kolonperfusion nach der Operation einer akuten Aortenruptur beobachten. Verschärft wird hierbei die Minderdurchblutung dadurch, dass regelmäßig der Aortenabschnitt ersetzt wird, aus dem die Arteria mesenterica inferior entspringt. In den seltensten Fällen wird diese an die Gefäßprothese reinseriert. Regelmäßig kommt es hier zu ischämischer Kolitis unterschiedlicher Ausprägung, welche vom Innenschichtschaden bis zur Darmnekrose mit allen Folgen der Peritonitis führen kann. Schon der geringste Verdacht auf eine ischämische Kolitis rechtfertigt hier eine Koloskopie (Sugrue 2005). Das Primat der Versorgung eines rupturierten Aortenaneurysmas ist die Kontrolle des massiven Blutverlustes. Hier kann es im Vergleich zu elektiven Eingriffen häufiger zur Verletzung von unterschiedlichen Organen kommen. Zu nennen sind in diesem Zusammenhang Lazerationen an Darm, Blase, Ureter, Ductus thoracicus, N. lanryngeus recurrens, N. phrenicus oder Lungenparenchymverletzungen (thorakale Aorta). Diese Verletzungen können je nach Ausprägung zunächst subklinisch bleiben, um schließlich zu einer ernstzunehmenden Komplikation zu führen.

2.5.2 Endovaskuläre Aortenchirurgie

Speziell in der Aortenchirurgie kam und kommt es seit Einführung der Stentgraft-Technologie zu einem Paradigmenwechsel in der Therapie der Erkrankungen der Aorta. Diese Technik birgt eigene Fallstricke, die selbst in der Hand des

Erfahrenen Konsequenzen für eine nachgeschaltete Intensivtherapie beinhaltet. Zum einen kann die intravasale Manipulation mit Schleusen und Drähten zu einer Dissektion mit konsekutiver Minderperfusion des abhängigen Stromgebietes führen. Gleichzeitig kann die intravasale Manipulationen zur Mobilisierung von Thromben führen, welche letztlich in einer Embolie enden kann. Fatale Folgen kann dies im ZNS, aber auch in den Abdominalorganen mit entsprechenden Organinfarkten haben (Gorich et al. 2002). Ein weiteres Problem kann das Mismatch zwischen arteriellem Zugangsgefäß – meist die Beckenetage - und den zum Teil sehr breiten Einführungsschleusen und Stentgrafts sein. Im ungünstigsten Fall bedeutet dies ein Umsteigen von der interventionellen Technik auf eine offene Operationstaktik. Dazwischen liegen alle Facetten der Zerstörung des Zugangsgefäßes, die von der Dissektion bis zur Perforation und zum Gefäßabriss reichen.

Eine weitere Problematik bietet die potenzielle Gefahr des Verschlusses lebenswichtiger Arterienabgänge durch deren intraoperative Verlegung des Stentgrafts. Erfolgt hier beispielsweise der Verschluss der Nierenarterien, kommt es zu einer warmen Ischämie des abhängigen Stromgebietes, mit möglichem Parenchymuntergang. Entscheidend ist hierbei der Zeitraum zwischen Erkennen des Problems und Revaskularisation des entsprechenden arteriellen Ostiums.

Eine Sonderstellung nimmt die Aorta im thorakolumbalen Übergang ein. Erfolgt dort eine Überstentung einer kritischen Anzahl von Interkostalgefäßen, droht ein aus der offenen Aortenchirurgie bekanntes Spinalis-anterior-Syndrom, welches bis zur anhaltenden Paraparese/-plegie führen kann (▶ Kap. 62, „Aneurysmen der Aorta descendens und der thorakoabdominellen Aorta: Endovaskuläre Therapie und Hybridverfahren“; ▶ Kap. 64, „Juxtarenale, suprarenale und Abschnitt IV-Aneurysmen der Aorta: Endovaskuläre Therapie“; ▶ Kap. 66, „Aneurysmen der infrarenalen Aorta: Endovaskuläre Therapie“).

Präventive Maßnahmen beinhalten hier ein Vermeiden des Überstentens der A. subclavia dextra (Kollateraldruck über A. verterbralis dextra), Vermeidung von arterieller Hypotonie (Perfusionsdruck) peri- aber insbesondere auch postoperativ, Wahl eines möglichst kurzen Stentgrafts (Verschluss möglichst weniger Interkostalgefäße), bereits präoperative Liquordränage (minimaler Widerstand auf Perfusionsdruck).

Eine zeitnahe Kontrolle des postoperativen Ergebnisses nach Stentgraftintervention ist notwendig, um eventuelle Leckagen im Versorgungsbereich des Aneurysmas zu erkennen und gegebenenfalls zu therapieren. Je nach Befundlage kann hier eine Korrektur oder Verbesserung des Ergebnisses erneut endovaskulär und/oder offen chirurgisch geschehen.

Es kann auch zielführend sein eine bildgebende Kontrolle nach Bestätigung des Ergebnisses durch intraoperative Angiografie oder CT (Hybrid-OP) in das Intervall nach dem primären stationären Aufenthalt zu verschieben, um die Belastung mit Kontrastmittel oder Röntgenstrahlen zu minimieren (Orend et al. 2003; Scharrer-Pamler et al. 2003; Sunder-Plassmann und Orend 2005).

3 Zusammenfassung

Entscheidend für den Behandlungserfolg gefäßmedizinischer Erkrankungen sind nicht nur eine optimale Indikationsstellung und präoperative Vorbereitung. Um das Ergebnis einer gelungenen Operation zu sichern, ist das Wissen um eingriffsspezifische Komplikationen, die zeitnahe Erkennung derselben und schließlich die unmittelbare Therapie entscheidend für den Patienten.

Die Rolle des Arztes in der Gefäßmedizin beginnt mit der Aufnahme eines Patienten zu einer differenzierten gefäßmedizinischen Therapie, da er den Patienten bezüglich seines präoperativen Risikoprofiles einschätzen kann und diese in Einklang bringen wird mit der notwendigen therapeutischen Maßnahme. Aus dieser Beurteilung heraus kann er in gewissem Maße die perioperative Morbidität antizipieren und intra- sowie postoperativ in Kenntnis des lokalen und chirurgisch-technischen Ablaufes der Operation mögliche Komplikationen voraussehen und primär entsprechende Weichenstellungen vornehmen, um diese gar nicht erst entstehen zu lassen. Treten sie dennoch auf, ist deren umgehende Behandlung zur Vermeidung deletärer Folgen zwingend notwendig. Hierzu ist eine umfassende klinische Expertise des gesamten Behandlungsteams erforderlich, da insbesondere der vaskuläre Patient durch seine Komorbidität zur Entwicklung von weiteren – nicht selten deletären – Folgekomplikationen neigt.

Literatur

Antonucci F, Calo L, Rizzolo M, Cantaro S, Bertolissi M, Travaglini M, Geatti O, Borsatti A, D'Angelo A (1996) Nifedipine can preserve renal function in patients undergoing aortic surgery with infrarenal crossclamping. Nephron 74(4):668–673

Fleck TM, Koinig H, Moidl R, Czerny M, Hamilton C, Schifferer A, Jelen M, Wolner E, Grabenwoger M (2005) Improved outcome in thoracoabdominal aortic aneurysm repair: the role of cerebrospinal fluid drainage. Neurocrit Care 2(1):11–16

Garcia LA (2006) Epidemiology and pathophysiology of lower extremity peripheral arterial disease. J Endovasc Ther 13(Suppl 2):II3–II9

Gloviczki P (2002) Surgical repair of thoracoabdominal aneurysms: patient selection, techniques and results. Cardiovasc Surg 10(4):434–441

Gorich J, Kramer S, Tomczak R, Seifarth H, Merkle E, Sunder-Plassmann L, Orend KH, Ashquan Y, Pamler R (2002) Thromboembolic complications after endovascular aortic aneurysm repair. J Endovasc Ther 9(2):180–184

Heberer G, van Dongen RJAM (2004) Gefäßchirurgie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York/Tokyo/London/Paris, S 161 ff

Hepp W, Kogel H (2001) Gefäßchirurgie. Urban & Fischer, München/Jena, S 648 ff

Lusby RJ, Wylie EJ (1983) Complications of carotid endarterectomy. Surg Clin North Am 63(6):1293–1302

Munro FJ, Makin AP, Reid J (1996) Airway problems after carotid endarterectomy. Br J Anaesth 76(1):156–159

Orend KH, Scharrer-Pamler R, Kapfer X, Kotsis T, Gorich J, Sunder-Plassmann L (2003) Endovascular treatment in diseases of the descending thoracic aorta: 6-year results of a single center. J Vasc Surg 37(1):91–99

Scharrer-Pamler R, Kotsis T, Kapfer X, Gorich J, Orend KH, Sunder-Plassmann L (2003) Complications after endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms. J Endovasc Ther 10(4):711–718

Schelzig H, Sunder-Plassmann L, Träger K, Georgieff M, Radermacher P, Fröba G (2003) Pathophysiologie des Ischämie- und Reperfusionsschadens unter besondrerer berücksichtigung des intestinalen und hepatischen stromgebietes beim thorakalen Cross-clamping. Gefäßchirurgie 8(2):92–99

Sugrue M (2005) Abdominal compartment syndrome. Curr Opin Crit Care 11(4):333–338

Sunder-Plassmann L, Orend KH (2005) Stentgrafting of the thoracic aorta-complications. J Cardiovasc Surg (Torino) 46(2):121–130

Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP, Vrandecic MP (1972) Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. Ann Surg 176(3):321–333

Vollmar J (1996) Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. Thieme, Stuttgart/New-York, S 406ff

Komplikationen in der interventionellen Gefäßmedizin – Diagnostik und Therapie

37

Walter Gross-Fengels und Stefan Müller-Hülsbeck

1 Einführung

Bei invasiven Katheter-basierten Eingriffen am Gefäßsystem muss grundsätzlich mit Komplikationen gerechnet werden (Aburhama et al. 1993; Axisa et al. 2002; Fraedrich et al. 1987; Frühwirt et al. 1996; Heintzen und Strauer 1998; Labropoulos et al. 1994; Tiroch et al. 2008; Zeitler 1978). Aufgrund der geringeren Invasivität sind Häufigkeit und Schwere der Komplikationen im Vergleich zu operativen Verfahren geringer einzuschätzen. Die technische Durchführung vaskulärer Interventionen konnte in den letzten Jahrzehnten methodisch wesentlich verbessert werden. Ferner stehen uns heute kleinlumige, besser steuerbare Kathetersysteme sowie optimierte Stent- und Embolisationsmaterialien und perkutane Verschlusssysteme zur Verfügung (Biancari et al. 2010; Applegate et al. 2008; Corriere et al. 2007; Jahnke und Müller-Hülsbeck 2013; Gross-Fengels et al. 1998; Rosen et al. 2003). Darüber hinaus erlauben moderne Röntgenanlagen eine noch genauere Visualisierung des Gefäßsystems und dadurch eine noch exaktere Platzierung der Materialien. Die hohe Akzeptanz der interventionellen Verfahren bei den Patienten und die vereinfachte technische Durchführung haben zu einem starken Anstieg der Interventionszahlen geführt (Bücker et al. 2012; Heuser et al. 2012). Die im DeGIR-Register (Deutsche Gesellschaft für interventionelle Radiologie) erfassten Interventionen stiegen von 2010 bis 2016 um mehr als 30 % auf über 200.000 pro Jahr an. Durch neue Verfahren können heute auch ältere und polymorbide Patienten interventionell behandelt werden, die sich für eine operative Maßnahme nicht eignen. Dies bedeutet, dass trotz der geringeren Invasivität für jeden Patienten ein individuelles Eingriffsrisiko besteht, das durch die Art des Eingriffes, die Begleiterkrankungen, die spezifischen anatomischen Gegebenheiten sowie durch die eingesetzten Materialien bedingt ist.

1.1 Schweregrad von Komplikationen

Gemäß der Empfehlungen der SCVIR (Society for Vascular and International Radiology) werden Komplikationen bezüglich ihres Schweregrades wie folgt klassifiziert (Tab. 1).

1.2 Häufigkeit von Komplikationen

Die Angaben in der Literatur zur Häufigkeit von Komplikationen im Rahmen von interventionellen Verfahren variieren stark. Dies ist zum einen methodisch bedingt: bei prospektiver Erhebung von Komplikationen ergeben sich grundsätzlich höhere Raten als bei einer retrospektiven Auswertung oder bei einer multizentrischen Registererhebung. Ferner sind die Einschlusskriterien in die Studien sehr unterschiedlich definiert. Gleiches gilt für die Definitionen von Art und Schwere der Zwischenfälle sowie der Länge des Nachbeobachtungszeitraumes.

Für die Behandlung von Stenosen und Verschlüssen im Bereich der Extremitäten ist gemäß den Angaben der DeGIR und ÖGIR (Österreichische Gesellschaft für interventionelle Radiologie) (Register 2013: 48.415 Interventionen) mit einer Komplikationsquote von 2,6 % zu rechnen. Für venöse Rekanalisationen wurde eine Komplikationsquote von 3,2 %, für Portanlagen von 0,4 % angegeben. Für das Karotisstenting betragen die entsprechenden Werte 5,2 %. Für intrakranielle Rekanalisationen und die zerebrale Vasospasmustherapie wird ein Wert von 8,0 % angegeben. Hierbei ist zu beachten, dass sämtliche Komplikationsgrade aufgeführt wurden, d. h. auch Ereignisse, die sich spontan vollständig zurückbildeten

W. Gross-Fengels (✉)
Abt. Diagnostische und interventionelle Radiologie, GefäßCentrum Hamburg (GCH), Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: w.gross-fengels@asklepios.com

S. Müller-Hülsbeck
Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie und Neuroradiologie, DIAKO Flensburg, Flensburg, Deutschland
E-Mail: muehue@diako.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_42

Tab. 1 Schweregrad von Komplikationen

Komplikations-Kategorie	Schwere der Komplikation	Beschreibung (Beispiel)
1	Minor	Keine Therapie, keine Konsequenz (Übelkeit)
2	Minor	Symptomatische Therapie, Beobachtung (Hämatom)
3	Major	Therapie erforderlich, Krankenhausaufenthalt verlängert unter 48 h (Blutung mit Transfusion)
4	Major	Eingreifende Therapie, Klinikaufenthalt über 48 h verlängert (Hämatom mit operativer Revision)
5	Major	Permanente Schäden für den Patienten (Niereninsuffizienz, die zur Dialyse führt)
6	Major	Tod

Tab. 2 Komplikationen DeGIR/ÖGIR-Register 2013

	Arterielle Rekanalisation	Venöse Rekanalisation	Port	Karotis-Stent	Rekanalisation/Vasospasmus intrakraniell
Anzahl Eingriffe (n)	48.415	975	5235	1936	4875
Eingriffe mit dokumentierten Komplikationen (%)	2,6	3,2	0,4	5,2	8,0
Ohne Angabe (%)	0,0	0,0	0,1	0,3	0,2
Kein Therapiebedarf (%)	0,4	0,4	0,1	0,9	1,2
symptomatische Behandlung (%)	0,7	0,9	0,1	1,4	0,9
Therapiebedarf <48 h (%)	0,7	0,5	0,2	0,4	1,0
Therapiebedarf >48 h (%)	0,7	0,8	0,0	1,3	1,7
Dauerschäden (%)	0,0	0,0	0,0	0,5	1,1
Tod (%)	0,1	0,5	0,0	0,4	1,7

oder die unter einer symptomatischen Behandlung folgenlos blieben.

Weitere Einzelheiten sind Tab. 2 zu entnehmen.

Nicht alle der o. g. Interventionsarten sind in der nationalen Qualitätssicherung aufgeführt. Für einzelne Behandlungsgruppen ergeben sich jedoch Vorgaben bzgl. der relativen Komplikationshäufigkeit, die nicht überschritten werden sollte.

Diese lauten wie folgt:

Angioplastie der Becken- und Beingefäße	<5,0 %	(alle Komplikationen)
Karotisstenting	< 5,0 %	(Schlaganfall und Letalität)
symptomatische Stenosen	< 6,0 %	
asymptomatische Stenosen	< 3,0 %	

1.3 Zeitpunkt des Auftretens von Komplikationen

Etwa 90 % der Komplikationen treten direkt bei der Intervention oder unmittelbar danach auf, bei ca. 10 % der Komplikationen ist mit einem protrahierten Auftreten zu rechnen. Hierbei ergeben sich starke Schwankungen zwischen den einzelnen Interventionsarten. Beispielhaft sei hier die Karotisstentversorgung genannt. Ein embolisch bedingter Infarkt wird im Rahmen der Intervention erkennbar, Reperfusionsblutungen treten dagegen typischerweise erst verzögert auf. Bei einer endovaskulären Ausschaltung eines Bauchaortenaneurysmas wird eine Perforation der Beckenarterien, z. B. durch das Schleusensystem, sofort erkennbar sein, wohingegen eine spinale Ischämie sich typischerweise mit einer deutlichen Latenz entwickelt und erst mehrere Tage später auftreten kann. Eine weitere Auswertung der DeGIR-Datenbank im Jahre 2011 ergab, dass bei Interventionen im Bereich der Becken- und Beingefäße 88,9 % der Komplikationen innerhalb von 24 h und 11,1 % der Komplikationen danach auftreten.

2 Arten und Ursachen von Komplikationen

Arten und Ursachen von Komplikationen sind der Übersicht zu entnehmen

Arten und Ursachen von Komplikationen

- Punktionsstelle
  - Blutung, Hämatom, Aneurysma spurium, AV-Fistel, arterieller Verschluss, venöse Thrombose,
  - Nervenläsion

(*Fortsetzung*)

- Zugangsweg
  - Dissektion, Perforation, Verschluss abgehender Seitenäste mit Organschädigung
- Ort der Intervention
  - Dissektion, Verschluss, Perforation, AV-Fistel, Fehllage von Implantaten/Stents
- Distal der Intervention
  - Embolie, Materialverschleppung, Aneurysma spurium, Gefäß-/Organperforation
- Systemische Komplikationen, Kontrastmittel-assoziiert
  - anaphylaktische Reaktion, renale Toxizität, thyreotoxische Krise
- Myokardinfarkt
- Schlaganfall
- Postimplantationssyndrom
- Infektion

2.1 Arterielle Blutung

Arterielle Blutungen stellen nach wie vor die häufigste Komplikation nach vaskulären Interventionen dar. Viele Patienten stehen unter einer dualen Thrombozytenaggregationshemmung, was die Blutungswahrscheinlichkeit erhöht. Eine Gefäß- oder Organperforation kann bereits durch einen Führungsdraht erfolgen und zu einer schwerwiegenden Blutung führen (Abb. 1). Stärkere Gefäßverkalkungen schränken die Dehn- und Komprimierbarkeit von Gefäßen ein.

In den letzten Jahren ist es zu einem vermehrten Einsatz von perkutanen Naht- und Verschlusssystemen gekommen. Anfangs war der Einsatz dieser Systeme mit neuen Komplikationsarten verbunden. Inzwischen liegen jedoch umfangreiche Erfahrungen mit den verschiedenen Verschlusssystemen vor. Die Mitteilung in der Literatur sowie eigene Erfahrungen zeigen, dass sich durch den Einsatz von Verschlusssystemen nach Überwindung einer anfänglichen Lernkurve die Häufigkeit von Nachblutungen reduzieren lässt. Ferner hat der Einsatz von Ultraschall-gezielten Punktionstechniken dazu geführt, dass sich die Anzahl von Fehlpunktionen verringert. Darüber hinaus besteht die Möglichkeit der operativen Gefäßfreilegung mit direkter Kontrolle der Punktionsstelle. Ferner gestatten spezielle beschichtete Schleusensysteme eine weniger traumatische Einbringung der Materialien. Kommt es zu einer Gefäßperforation im Bereich des Zugangsweges, so kann die auftretende Blutung zunächst mit einem proximal platzierten Ballonkatheter gestoppt werden. Die eigentliche Perforationsstelle lässt sich dann in der Regel sicher mit einem gecoverten Stent abdichten. Auch im Bereich der eigentlichen Angioplastiestelle kann es trotz adäquater Dimensionierung des Ballonkatheters zu einer Gefäßperforation mit entsprechender Blutung kommen (Abb. 2).

Eine lückenlose postinterventionelle Überwachung trägt dazu bei, auftretende arterielle Blutungen frühzeitig zu erkennen und zu behandeln.

Besonders tückisch sind hierbei Blutungen, die sich nach retroperitoneal ausdehnen und erst verzögert symptomatisch werden (Tiroch et al. 2008; Yatskar et al. 2007). Bei größeren Blutungen sind eine rasche Kreislaufstabilisierung und die Gabe von Bluttransfusionen erforderlich. Gegebenenfalls müssen eine operative Revision der Gefäßläsion sowie eine Drainage des Hämatoms erfolgen, um den Kreislauf zu stabilisieren und einem Kompartmentsyndrom vorzubeugen.

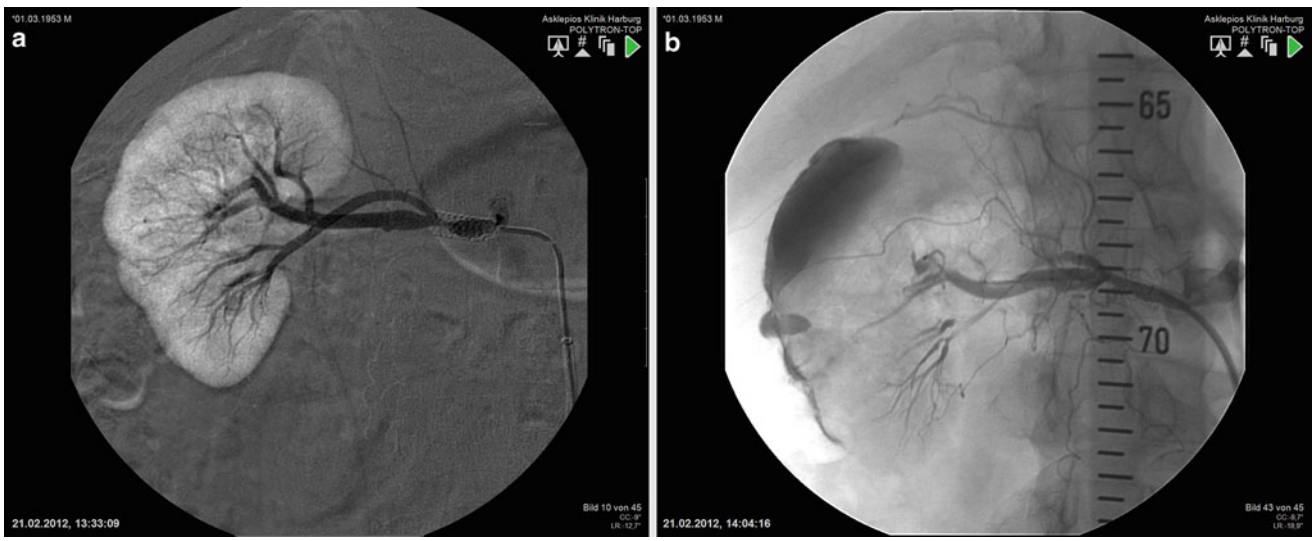


Abb. 1 **a**, **b** **a** Zustand nach PTA (perkutane transluminale Angioplastie) und Stentversorgung einer proximal gelegenen Hauptstammstenose der rechten A. renalis. **b** Die Stenose im Hauptstamm ließ sich problemlos mit einem Glidewire passieren. Beim Wechselmanöver kam es zu einer Perforation der Nierenkapsel mit subkapsulärem und retroperitonealem Hämatom



Abb. 2 **a-c** **a** Zustand nach Restenose einer entzündlich bedingten hochgradigen Stenose der linken A. subclavia. **b** Im Rahmen der Re-PTA und Stentversorgung kam es zu einer Gefäßruptur mit Blutung in die linke Pleurahöhle. **c** Es wurde in derselben Intervention zusätzlich ein gecoverter Stentgraft eingesetzt und damit die Perforationsstelle abgedeckt

Gelegentlich kann das Hämatom auch zu einer Beeinträchtigung der umgebenden Nervenstrukturen führen. Besonders kritisch sind dabei auch Nachblutungen aus der A. brachialis oder der A. axillaris aufgrund der engen Nachbarschaftsstrukturen. Hieraus können sich bei ungünstigem Verlauf eine komplexe Plexusläsion oder eine dauerhafte periphere Nervenschädigung ergeben.

2.2 Arterieller Gefäßverschluss

Verschlüsse im Punktionsbereich werden heute seltener als früher beobachtet. Diese Verschlüsse können durch dicklumige Katheter oder Schleusen bedingt sein, die so das stenosierte Gefäßlumen verlegen. Darüber hinaus kann es zu einer Abhebung von Plaques und zu einer lokalen Dissektion (Abb. 3) kommen und dadurch kann sich das Gefäß sekundär verschließen. Fehlplatzierte Verschlusssysteme können zu einer Verlegung der punktierten Arterie führen und eine chirurgische Revision erfordern (Kalapatapu et al. 2006; Nikolsky et al. 2004). Ferner ist trotz ausreichender Heparinisierung eine parietale Thrombosierung möglich, insbesondere bei der Punktion von sehr kleinlumigen Arterien. Akute thrombembolische Verschlüsse, die im Rahmen von Interventionen auftreten, lassen sich mit einer hohen technischen Erfolgsquote durch eine lokale Fibrinolyse- Behandlung oder eine Katheter-assistierte mechanische Thrombektomie behandeln. Führen diese Maßnahmen nicht zum Erfolg, so muss in Abhängigkeit von der Schwere der Ischämie eine operative Revaskularisation erfolgen.

2.3 Aneurysma und AV-Fistel

Diese Komplikationen können sowohl am Punktionsort als auch im Bereich der Intervention oder distal davon, dann z. B. durch eine Drahtperforation bedingt, entstehen (Joels et al. 2008; Labropoulos et al. 1994). Sie sind in der Frühphase meist mit einem begleitenden Weichteilhämatom verbunden. Klinisch werden die Veränderungen durch eine Weichteilschwellung, lokalen Druckschmerz und bei einer

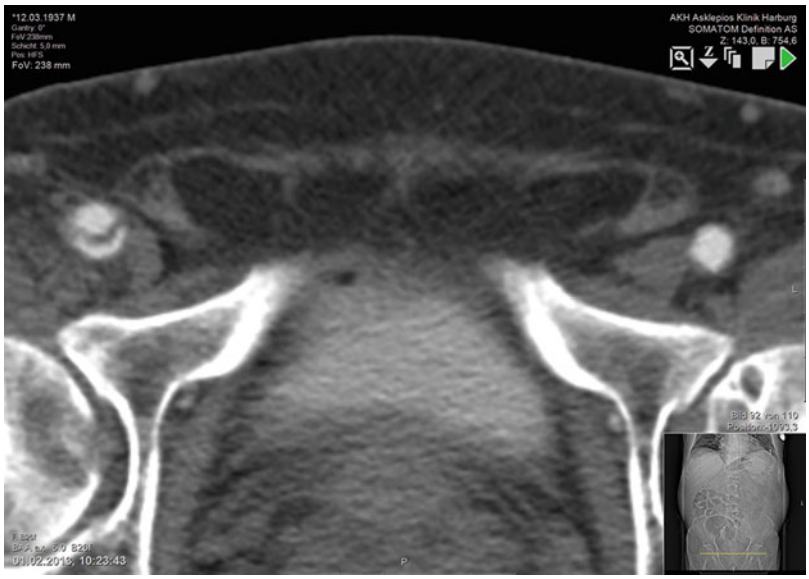


Abb. 3 Zustand nach transfemoraler EVAR (endovascular aortic repair) eines infrarenalen BAAs mit Einbringung einer F20-Schleuse über die rechte Leiste. Postinterventionell zeigt sich eine Dissektion der rechten A. femoralis communis

AV- Fistel durch einen entsprechenden Auskultationsbefund und die Zeichen der kardialen Belastung aufgrund des Links-Rechts-Shunts erkennbar. Zur Diagnosesicherung reicht häufig die Duplexsonographie aus, bei fraglichen Befunden sollte auf eine CT-Angiographie zurückgegriffen werden. In Abhängigkeit von der Größe des Aneurysma spuriums kann häufig zugewartet werden, da es nicht selten zu einer spontanen Thrombose kommt. Ferner hat sich die duplexsonographische Kompressionstherapie, z. B. im Bereich der Leiste mit oder ohne zusätzliche Injektion von Thrombin bewährt. Bei AV-Fisteln kann in Abhängigkeit von der Lokalisation ein gecoverter Stentgraft eingesetzt werden oder eine operative Unterbindung notwendig werden.

2.4 Venöse Blutung

Werden zentrale Venen durch Katheter oder Führungsdrähte verletzt, kann es schnell zu einer hämo-dynamisch relevanten Blutung kommen. Kritisch sind dabei insbesondere Einblutungen in die Thorax- und Bauchhöhle. Bei ungünstiger Lage kann eine Perikardtamponade resultieren. Ferner kann es auch bei Interventionen an der Leber oder der Niere zu ausgeprägten subkapsulären venösen Blutungen kommen, insbesondere bei Patienten mit eingeschränkter Blutgerinnung.

2.5 Venöser Gefäßverschluss

Venöse Gefäßverschlüsse können z. B. durch Fehlpunktionen und Fehlsondierungen im Rahmen von arteriellen Interventionen entstehen (Klein-Weigel et al. 2006). Ferner kann es an der Punktionsstelle durch Hämatome zu einer Kompression der benachbarten Vene kommen. Darüber hinaus kann es insbesondere bei Einsatz von mechanischen, externen Kompressionshilfen zu einer vollständigen Verlegung z. B. der V. femoralis mit sekundärem thrombotischem Verschluss kommen. Lang liegende Schleusen oder Portsysteme im venösen System sind darüber hinaus anfällig für sekundäre Thrombosierungen.

2.6 Materialfehllage und Fehlfunktionen

Diese können primär oder sekundär entstehen. Im Rahmen einer endovaskulären Ausschaltung eines Bauchaortenaneurysmas kann es leicht zu einer akzidentellen Verlegung bzw. Überstentung des Abganges einer Nierenhauptarterie kommen. Dies lässt sich nur durch eine exakte interventionelle Diagnostik und subtile Bildgebung im Rahmen der Intervention vermeiden. Auch im Bereich der Aortenbifurkation muss auf eine exakte Platzierung von Stents geachtet werden, um den Zustrom zur gegenseitigen Beckenachse nicht zu verlegen. Meist werden diese Patienten erst sekundär symptomatisch. In diesem speziellen Fall kann versucht werden, den Stent von der Gegenseite durch das Maschenwerk zu passieren, auf zu dehnen und mit einem zweiten Stent die betroffene Beckenachse zu stabilisieren (Abb. 4).

Gefürchtet sind Materialfehllagen, z. B. im Rahmen von Embolisationsbehandlungen. Die Migration von Embolisationsmaterial, das z. B. im Rahmen von einer Endoleak-Behandlung eingebracht wird, kann zu einer schweren Ischämie des Myelons mit permanenter Querschnittssymptomatik führen. Ferner kann es zu einem Bruch von Draht- oder Schleusenmaterial kommen. Stentmaschen können sich unzureichend entfalten oder zentral in das Gefäßlumen hineinragen. Bei dem Versuch, entsprechende Fehllagen zu kor-

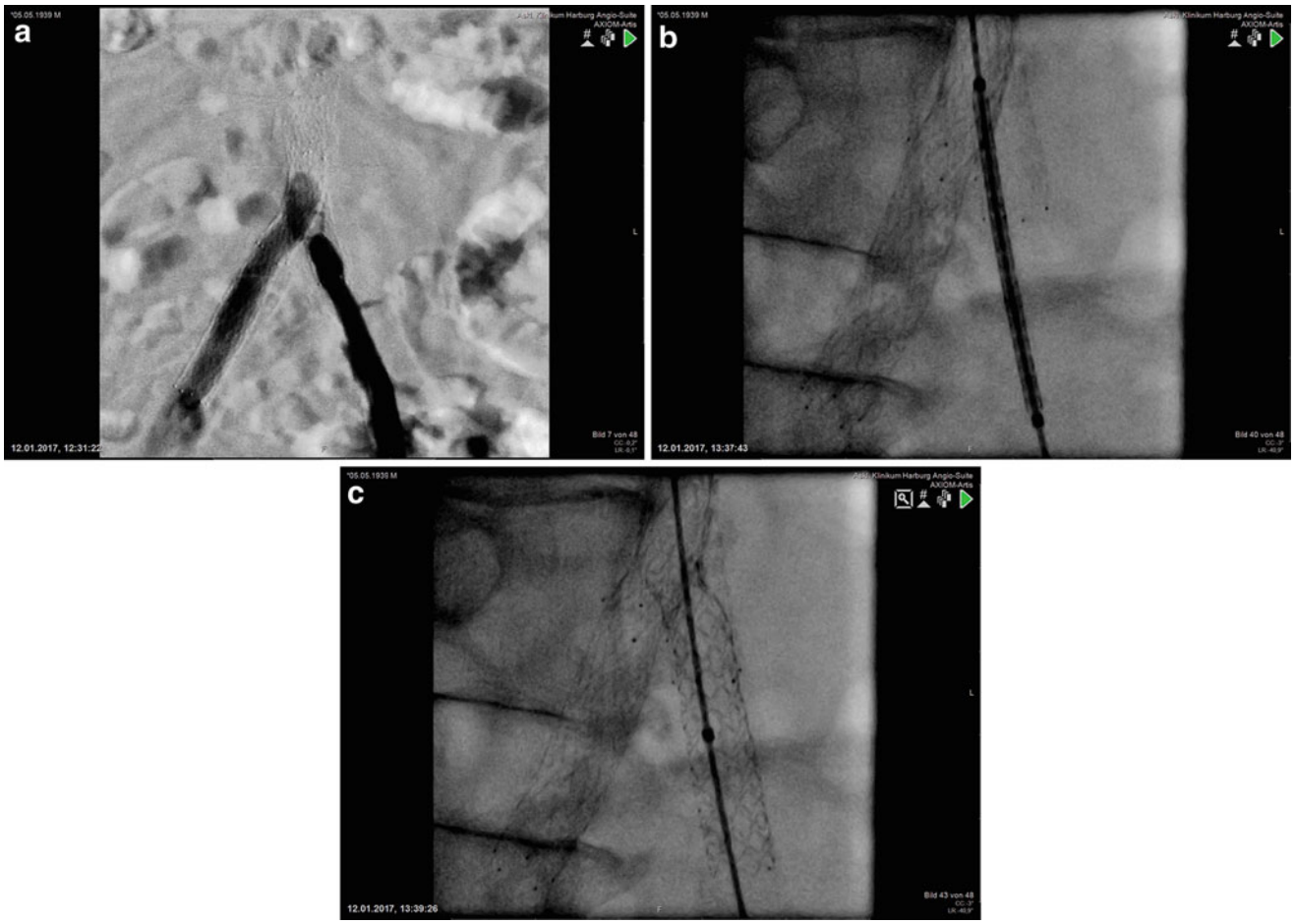


Abb. 4 **a-c** **a** Zustand nach PTA und Stentversorgung einer beidseitigen Stenose der A. iliaca communis mit Einbeziehung der Aorta abdominalis; der rechte Stent in der A. iliaca communis okkludiert den Einstrom in die linke Beckenstrombahn. **b** Die Stentmaschen wurden von links sondiert und ein Ballon-expandierbares Stentsystem eingebracht. **c** Nach Entfaltung des linksseitigen Beckenstents und Aufdehnung der Stentmaschen aortal ergab sich wieder ein freier Zustrom zur linken Beckenachse, die Abbildung zeigt den vollständig entfalteten linken Beckenstent.

rigieren, kann es zu einer Verkeilung kommen, so dass eine perkutane Entfernung nicht mehr möglich ist (Abb. 5).

Echte Fehlfunktionen wurden in der Vergangenheit mehrfach beobachtet. Dies betraf z. B. die primäre Dichtigkeit von Stentgraftmaterialien durch eine fehlerhafte Verarbeitung oder die Unmöglichkeit Stentgrafts freizusetzen, da das Material im Trägersystem verklemmt bzw. verklebt war. Gerade bei der Verwendung neuer Materialien („new devices“) sollte sorgfältig auf Fehlfunktionen oder ein frühes Versagen der Systeme geachtet werden.

2.7 Kardiale Komplikationen

Bei mehr als 25 % der Patienten mit einer peripheren AVK besteht eine koronare Herzerkrankung zum Zeitpunkt der Intervention. Dies verdeutlicht das hohe Risikopotenzial aufgrund der Komorbidität. Ferner kann es durch die Intervention zu Blutdruckabfällen mit sekundärer Minderperfusion des Myokards kommen. Durch Drahtmanipulationen, insbesondere bei der Verwendung von steifen Austauschdrähten kann es zu einer direkten Irritation des Myokards mit Herzrhythmusstörungen kommen. Darüber hinaus können Drähte in den Abgang der Koronararterien geraten und dort zu Minderperfusionen oder Gefäßperforationen führen.

Ferner ist zu bedenken, dass die Patienten gelegentlich dehydriert zur Intervention vorgestellt werden und damit die generelle Thromboseneigung steigt. Darüber hinaus darf die psychische Anspannung der Patienten, insbesondere bei Eingriffen in Lokalanästhesie, nicht unterschätzt werden. Dies erfordert den Einsatz einer suffizienten Analgosedierung.

2.8 Neurozerebrale Komplikationen

Bei allen Interventionen im Bereich der hirnversorgenden Gefäße kann es aufgrund von thrombembolischen Ereignissen zu einer Minderperfusion des ZNS kommen (Eckstein et al. 2013). Hierbei ist zu bedenken, dass im Aortenbogen häufig instabile Plaques vorliegen, die leicht mobilisiert wer-

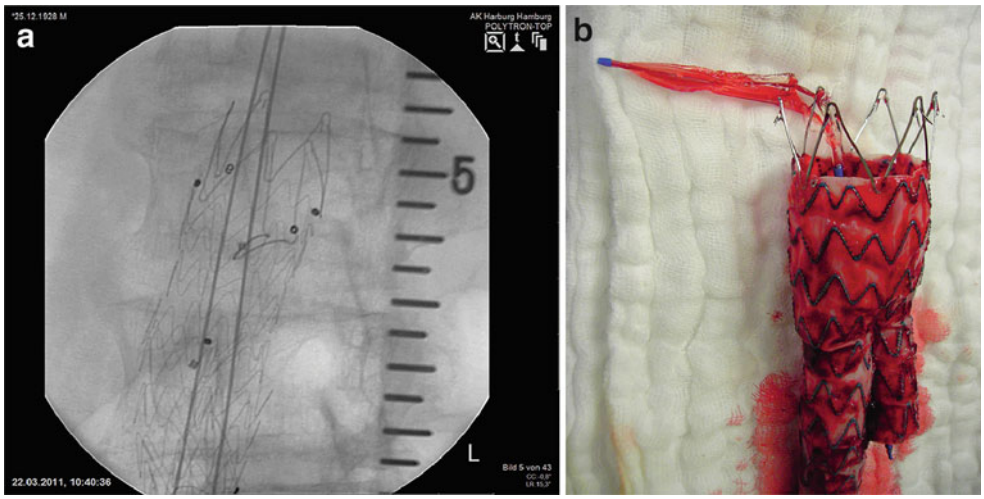


Abb. 5 **a**, **b** **a** Im Rahmen einer standardmäßigen EVAR eines infrarenalen BAAs kommt es zur Einfaltung von proximalen Stentanteilen; eine Stentmasche ragt horizontal in das Gefäßlumen. **b** Bei dem Versuch die Stentmaschen mit einem Ballonkatheter aufzurichten verkeilt sich der Ballonkatheter in den Bare-Springs und kann perkutan nicht mehr geborgen werden; die Abbildung zeigt das Explantat mit dem geborstenen Ballonkatheter

den können. Es kann bereits bei geringgradigen Kathetermanövern ausgelöst werden. Ferner ist zu bedenken, dass in den Kathetern Thromben entstehen bzw. es bei der Kontrastmittelinjektion zu einer Einbringung von kleinen Luftblasen kommen kann, die wiederum zu einer peripheren Minderperfusion führen. Auch kann es durch das Einbringen von Schleusen zu einer partiellen Verlegung von abgehenden Hirngefäßen kommen. Dies muss insbesondere beachtet werden, wenn zur Therapie von Gefäßen im Becken- und Beinbereich ein Zugang über supraaortale Gefäße, z. B. die A. radialis oder die A. brachialis gewählt wird.

Bei der Durchführung einer lokalen Fibrinolysetherapie mit Einbringung von Urokinase oder rt-PA kommt es regelhaft auch zu systemischen Wirkungen auf das Gerinnungssystem. Bei Patienten mit vorgeschädigtem zerebralen Gefäßstatus oder einer schlecht eingestellten arteriellen Hypertonie kann es leicht in diesem Zusammenhang zu Hirnblutungen kommen.

2.9 Pulmonale Komplikationen

Bei Zugängen über die Halsgefäße kann es leicht zu einer Pleuraverletzung mit daraus resultierendem Pneumothorax kommen. Ferner können steife Wechseldrähte bei ungünstiger Konstellation auch zu einer Verletzung der A. subclavia oder der A. thoracica interna führen. Einblutungen in die Pleurahöhle sind die Folge. Kommt es zu einer unklaren Zustandsverschlechterung mit verminderter Sauerstoffsättigung, so muss auch immer eine peri- oder postinterventionelle Lungenembolie in Betracht gezogen werden.

2.10 Infektion/Abszess

Infektionen und Abszesse nach perkutanen vaskulären Interventionen treten deutlich seltener auf im Vergleich zu offenen operativen Vorgehen. So wird z. B. für die EVAR von abdominellen Aortenaneurysmen eine Infektionsquote von 0,3 % angegeben, wohingegen sie bei offenem chirurgischen Vorgehen bei über 1 % liegt (Gross-Fengels et al. 2013). Auch werden aufgrund der geringeren Invasivität Lymphfisteln nach Perkutaneingriffen nur sehr selten beobachtet. Bei der Einbringung von Fremdmaterialien muss insbesondere bei Patienten, die immunsupprimiert sind, auf eine subtile Implantationstechnik und Nachsorge geachtet werden.

Mit Infektionen im Bereich der Punktionsstelle muss bei ca. 0,2 % der Patienten gerechnet werden.

2.11 Postimplantationssyndrom

Zu Beginn der Therapie mit beschichteten Nitinolstents wurden häufiger Postimplantationssyndrome beobachtet. Im eigenen Patientengut beobachteten wir eine ausgeprägte entzündliche Umgebungsreaktion nach Einbringung eines beschichteten Nitinolstents in die Beckenstrombahn. Es kam zu einer Verlegung des Harnleiters mit sekundärer Hydronephrose. Im weiteren Verlauf konnte eine Gefäßverletzung ausgeschlossen werden. Die Umgebungsreaktion war durch eine abakterielle Entzündungs-/Abstoßungsreaktion bedingt (Siemens et al. 1999).

Auch heute noch kommt es bei bis zu 10 % der Patienten nach aortalen Stentgraftimplantationen zu einem Postimplantationssyndrom. Dies ist durch eine Leukozytose, Thrombozytopenie und weitere Laborveränderungen gekennzeichnet. Die subfibrilen Temperaturen sistieren häufig unter der Gabe von nichtsteroidalen Antiphlogistika (z. B. Ibuprofen, Diclofenac). Obwohl bei diesen Patienten in der Regel keine Bakteriämie nachweisbar ist, empfehlen die meisten Arbeitsgruppen die prophylaktische, einmalige Gabe eines Antibiotikums (Cephalosporin periinterventionell) bei der Einbringung von größeren Stentgrafts, und auch die Gabe von

niedrig dosierten Steroiden kann die Symptomatik positiv beeinflussen. Beim Postimplantationssyndrom wird aufgrund der unklaren Genese häufig ebenfalls zusätzlich ein Antibiotikum für mehrere Tage verordnet. Da das Postimplantationssyndrom mit gravierenden Komplikationen einhergehen kann, kann im Einzelfall auch eine stationäre Behandlung erforderlich sein.

2.12 Anaphylaxie, Kontrastmittel-assoziierte Komplikationen

Bei der Gabe von jodhaltigen Röntgenkontrastmitteln kann es auch bei Verwendung von modernen Präparaten zu Nebenwirkungen kommen. Mit dem Auftreten von milden Reaktionen ist in ca. 3 %, mit moderaten Nebenwirkungen in 0,2–0,4 % und mit schweren, lebensbedrohlichen Veränderungen in ca. 0,04 % der Fälle zu rechnen. Diese anaphylaktischen Reaktionen treten zu 90 % innerhalb der ersten 15 min nach der Kontrastmittelgabe auf, können sich aber in Einzelfällen auch erst nach mehreren Stunden ergeben. Die Veränderungen reichen von Juckreiz über eine Urtikaria bis hin zum Laryngospasmus, Blutdruckabfall und anaphylaktischen Schock. Es empfiehlt sich die Gabe von H1- und H2-Blockern, hochdosierten Kortisonpräparaten und die Applikation von verdünnten Adrenalinlösungen, eine rasche Volumensubstitution sowie die Feststellung der Ventilation. Alle Vorbereitungen zur Durchführung von Reanimationsmaßnahmen müssen erfolgen. Durch Röntgenkontrastmittel kann es zu einer Verschlechterung der Nierenfunktion kommen. Eine große Gefahr besteht hier besonders bei hohen Kontrastmittelmengen, wie sie z. B. im Rahmen von komplexen EVAR-Prozeduren notwendig sind. Auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr ist bei prädisponierten Patienten zu achten. Bei einem Kreatininserumspiegel von über 2,0 mg/dl ziehen wir im Regelfall vor der Kontrastmittelgabe einen Nephrologen hinzu. Bei Patienten mit bekannten Schilddrüsenerkrankungen wird die Kontrolle der Schilddrüsenfunktionsparameter vor einer Kontrastmittelgabe als obligat angesehen. Durch eine entsprechende Medikation kann so eine Kontrastmittel-induzierte thyreotoxische Krise in der Regel vermieden werden.

3 Risikogruppen und prädisponierende Erkrankungen

Die folgende Übersicht gibt einen Überblick über Patientengruppen, für die ein erhöhtes Eingriffsrisiko im Rahmen von vaskulären Interventionen besteht.

Risikogruppen und prädisponierende Erkrankungen

- Patienten im höheren Lebensalter
- Weibliche Patienten
- Diabetiker
- Dialyse-Patienten, Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion/chronischer Hämodialyse
- Patienten mit Gerinnungsstörungen
- Patienten unter einer dauerhaften Steroidbehandlung
- Patienten mit fortgeschrittener Leberfunktionsstörung
- Patienten mit angeborenen Bindegewebserkrankungen (z. B. Ehlers-Danlos-Syndrom)
- Patienten mit floriden Infekten
- Übergewichtige Patienten
- Patienten mit Voroperationen oder Vorinterventionen im Interventionsbereich
- Immunsupprimierte Patienten
- Patienten mit entzündlichen Gefäßerkrankungen

4 Vermeidung von Komplikationen

Zur Vermeidung bzw. Reduktion von Komplikationen im Rahmen von vaskulären Interventionen können die Empfehlungen herangezogen werden, die in der folgenden Übersicht aufgeführt sind.

Vermeidung und Erkennung von Komplikationen

- Behandlungsstandards (SOPs) für alle gängigen vaskulären Interventionen etablieren
- Indikationskriterien für jeden Eingriff festlegen
- Krankheitsstadium vor Therapiebeginn definieren (Klinik, Labor, Röntgenuntersuchung)
- Medikation vor dem Eingriff anpassen (z. B. doppelte Plättchenhemmung vor Karotisstent)
- Ausreichende Maßnahmen für eine Analgosedierung, ggf. Narkose, treffen
- Monitoring während des Eingriffes sicherstellen
- Präinterventionelles Angiogramm erstellen
- Bei wiederholtem Materialwechsel Schleusen einsetzen, um das lokale Gefäßtrauma zu reduzieren
- Vollständige Okklusion des Gefäßes durch den Katheter mit Verschlechterung der peripheren Perfusion vermeiden
- Bei längerer Liegedauer von Schleusen oder Kathetersystemen auf ausreichende Antikoagulation achten

(*Fortsetzung*)

- Besondere Vorsicht bei antegrader Punktion der A. femoralis communis und bei Zugang über die A. brachialis
- Systeme zum perkutanen Verschluss der Punktionsstelle einsetzen
- Bei manueller Kompression diese ausreichend lang und dosiert vornehmen, venöse Kompression vermeiden
- Besondere Vorsicht beim Einsatz von externen mechanischen Kompressionshilfen.
- Dokumentation des Endbefundes mittels Kontrollangiogramm unter Einschluss der peripheren Ausstrombahn
- Schnittbilddiagnostik nach EVAR vor Entlassung durchführen
- Lückenlose postinterventionelle Überwachung sicherstellen
- Kontrolluntersuchungen am Folgetag, z. B. mittels Duplexsonographie regelhaft terminieren
- Postinterventionelle Visiten auf Station oder im ambulanten Nachsorgebereich vor Entlassung durchführen
- Morbiditäts- und Mortalitätskonferenzen regelhaft abhalten

Literatur

Aburhama AF, Robinson PA, Boland JP, Umstot RK, Clubb EA, Grandia RA, Kennard W, Bastug DF (1993) Complications of arteriography in a recent series of 707 cases: factors affecting outcome. Ann Vasc Surg 7(2):122–129

Applegate RJ, Sacrinty MT, Kutcher MA, Kahl FR, Gandhi SK, Santos RM, Little WC (2008) Trends in vascular complications after diagnostic cardiac catheterization and percutaneous coronary intervention via the femoral artery, 1998 to 2207. J Am Coll Cardiol 1:317–326

Axisa B, Fishwick G, Bolia A, Thompson MM, London NJM, Bell PRF, Naylor AR (2002) Complications following peripheral angioplasty. Ann R Coll Surg Engl 84:39–42

Biancari F, D'Andrea V, Di Marco C, Savino G, Tiozzo V, Catania A (2010) Meta-analysis of randomized trials on the efficacy of vascular closure devices after diagnostic angiography and angioplasty. Am Heart J 159(4):518–531

Bücker A, Gross-Fengels W, Haage P, Huppert P, Fischer J, Landwehr P, Loose R, Reimer P, Tacke J, Vorwerk D (2012) Qualifizierungsleitlinie der Deutschen Röntgengesellschaft (DRG) und der Deutschen Gesellschaft für Interventionelle Radiologie und minimalinvasive Therapie (DeGIR) zur Durchführung interventionell-radiologischer Verfahren an Arterien und Venen. RöFo 184(06):565–569

Corriere MA, Crutchley TA, Edwards MS (2007) Is embolic protection during renal artery intervention really necessary? J Cardiovasc Surg 48:443–453

Eckstein H-H, Kühnl A, Dörfler A et al (2013) Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extracraniellen Carotisstenose. Deutch Ärzteblatt 110:468–476

Fraedrich G, Beck A, Bonzel T, Schlosser V (1987) Acute surgical intervention for complications of percutaneous transluminal angioplasty. Eur J Vasc Surg 1:197–203

Frühwirt J, Pascher O, Hauser H, Amann W (1996) Lokale Komplikationen nach iatrogener Femoralarterienpunktion. Wien Klin Wochenschr 108:196–200

Gross-Fengels W, Mückner K, Imig H, Schröder A, Wagenhofer KU, Siemens P (1998) Möglichkeiten und Risiken der ambulanten PTA bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit. RoFo 1168:175–179

Gross-Fengels W, Daum H, Siemens P, Heuser L, Wagenhofer KU (2013) Die interventionelle/endovaskuläre Therapie des infrarenalen abdominellen Aortenaneurysmas. Radiologe 53:503–512

Heintzen MP, Strauer BE (1998) Periphere arterielle Komplikationen nach Herzkatheteruntersuchung. Herz 23:4–20

Heuser L, Arnold C, Morhard D, Gross-Fengels W, Bücker A (2012) DeGIR-Qualitätsreport 2011 – Bericht über die Behandlungsqualität minimalinvasiver Methoden. RöFo 184(06):570–576

Jahnke T, Müller-Hülsbeck S (2013) Perkutane Verschlusssysteme in der vaskulären Interventionsradiologie. Radiologie up2date 13(01):15–30

Joels CS, York JW, Kalbaugh CA, Cull DL, Langan EM, Taylor SM (2008) Surgical implications of early failed endovascular intervention of the superficial femoral artery. J Vasc Surg 47:562–565

Kalapatapu VR, Ali AT, Masroor F, Moursi MM, Eidt JF (2006) Techniques for managing complications of arterial closure devices. Vasc Endovasc Surg 40:399–408

Klein-Weigel P, Pillokat A, Klemens M, Köning C, Wolbergs S, Schröder H, Wissgott C, Flessenkämper I, Steinkamp H (2006) Proximal deep venous thrombosis following PTA of the superficial femoral artery – an obligation to disclose a complication that is rarely taken into account. Vasa 35:41–44

Labropoulos N, Giannoukas AD, Voltaes SK, Al Kutoubi A (1994) Complications of the balloon assisted percutaneous transluminal angioplasty. J Cardiovasc Surg 35:475–489

Nikolsky E, Mehran R, Halkin A, Aymong ED, Mintz GS, Lasic Z, Negoita M, Fahy M, Krieger S, Moussa I, Moses JW, Stone GW, Leon MB, Pocock SJ, Dangas G (2004) Vascular comülications associated with arteriotomy closure devices in patients undergoing percutaneous coronary procedures – a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 44:1200–1209

Rosen T, Poretti F, Krawczynski H, Vorwerk D (2003) Transbrachial selective carotid DSA in outpatients: safety an efficacy. Rofo 175:239–245

Siemens P, Gross-Fengels W, Schröder A, Mückner K, Imig H (1999) Harnleiterobstruktion durch entzündliche Umgebungsreaktion nach Implantation eines beschichteten Nitinol-Stents. Rofo 170:405–407

Tiroch KA, Arora N, Matheny ME, Liu C, Lee TC, Resnic FS (2008) Risk predictors of retroperitoneal hemorrhage following percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 102:1473–1476

Yatskar L, Selzer F, Feit F, Cohen HA, Jacobs AK, Williams DO, Slater J (2007) Access site hematoma requiring blood transfusion predicts mortality in patients undergoing percutaneous coronary intervention: data from the National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic Research. Catheter Cardiovasc Interv 69:961–966

Zeitler E (1978) Complications in and after PTR. In: Zeitler E, Grüntzig A, Schoop W (Hrsg) Percutaneous vascular recanalization. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, S 120–150

Akutes Kompartmentsyndrom der Extremitäten 38

Ralph-Ingo Rückert und Axel Larena-Avellaneda

1 Klassifikation

Das Kompartmentsyndrom kann nach der Ursache, dem zeitlichen Verlauf, dem klinischen Schweregrad und nach der betroffenen Körperregion klassifiziert werden.

Am häufigsten ist das Kompartmentsyndrom **primär vaskulär** (arteriell oder venös) oder **traumatisch** bedingt, wobei im Grunde jeder Zustand, der mit einer Schwellung einhergeht, letztlich zu einem Kompartmentsyndrom führen kann. Vom **akuten** Kompartmentsyndrom werden das **rezidivierende**, synonym auch als **chronisch** oder belastungsabhängig (**exertionell**) bezeichnet, und das venöse Kompartmentsyndrom abgegrenzt (Hach 2013). Das exertionelle Kompartmentsyndrom ist durch Schmerzen und mitunter temporären Verlust der Nervenfunktion gekennzeichnet, die mit erneuter Belastung wieder auftritt und bei nicht mehr einwirkender Belastung wieder abklingt (Davey et al. 1984).

▶ Beim akuten Kompartmentsyndrom handelt es sich um eine vitale Bedrohung mit Amputationsgefahr der betroffenen Extremität oder, wie beim abdominellen Kompartmentsyndrom, um einen potenziell lebensbedrohlichen Zustand und damit immer um einen chirurgisch relevanten Notfall.

Anhand des **klinisches Schweregrades** kann eine Unterteilung des akuten Kompartmentsyndroms in drohend und manifest erfolgen. Demnach zeichnet sich das drohende Kompartmentsyndrom durch eine weitgehend intakte Mikrozirkulation mit fehlenden neuromuskulären Funktionsstörungen aus und ist durch stärkste Schmerzen gekennzeichnet. An den Extremitäten finden sich charakteristischerweise neben einer druckempfindlichen, ballonierten und harten Muskulatur periphere Pulse, sofern keine begleitenden arteriellen Verletzungen vorliegen. Das manifeste Kompartmentsyndrom zeigt bei der klinischen Untersuchung die oben genannten Symptome mit zusätzlichem neurologischem Defizit im Sinn von Sensibilitätsstörungen und motorischen Ausfällen (Seifert et al. 2002). Diese Kriterien zur Unterscheidung zwischen drohend und manifest werden allerdings in der Regel beim traumatischen Kompartmentsyndrom herangezogen. Für den Gefäßchirurgen sind sie nur bedingt anwendbar, da Schmerzen, periphere Minderdurchblutung und neurologische Ausfälle durch die ischämische Primärerkrankung an sich bedingt sind. Jedoch können diese Kriterien nach erfolgter Revaskularisierung durch engmaschige Kontrolle herangezogen werden.

Schließlich ist die **betroffene Körperregion** auch Gegenstand der Klassifikation. Hier lassen sich das Kompartmentsyndrom der unteren oder oberen Extremität, das abdominelle, sowie ein Kompartmentsyndrom anderer Lokalisation (z. B. Becken, Epiduralraum) unterscheiden. Auch die geschlossene Schädelverletzung mit Entwicklung von Hirndruck, die Hodentorsion oder das Engwinkelglaukom stellen dem Wesen nach Kompartmentsyndrome dar. Da für die operative und interventionelle Gefäßmedizin vor allem das Kompartmentsyndrom der Extremitäten und das abdominelle Kompartmentsyndrom Bedeutung haben, werden diese im Folgenden, bzw. im ▶ Kap. 39, „Abdominelles Kompartmentsyndrom“, detaillierter behandelt.

R.-I. Rückert (✉)
Klinik für Chirurgie, Franziskus Krankenhaus, Berlin, Deutschland
E-Mail: ralph.rueckert@franziskus-berlin.de

A. Larena-Avellaneda
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum GmbH, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: alarena@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_43

2 Akutes Kompartmentsyndrom der Extremitäten

Traditionell und im engeren Sinne bezieht sich das Kompartmentsyndrom auf den pathologisch gesteigerten intramuskulären Druck innerhalb der Faszienräume der Extremitätenmuskulatur.

Erste Veröffentlichungen zum Thema der ischämischen Muskellähmung, die sich sowohl mit der Pathogenese als auch der Pathophysiologie und den Folgezuständen auseinandersetzen, gehen auf Richard von Volkmann (1881) zurück. Der noch heute geläufige Begriff des „Kompartmentsyndroms“ wurde 1963 von Reszel et al. aus der Mayo-Klinik geprägt (Reszel et al. 1963). Die Ischämie-Reperfusions-Verletzung wurde 1960 durch Haimovici beschrieben und primär durch die Gefäßchirurgen registriert – die Überlebensrate nach solchen Komplikationen betrug gerade 50 % (Haimovici 1960).

▶ Das akute Kompartmentsyndrom ist definiert als ein Zustand, bei dem ein erhöhter Druck innerhalb eines geschlossenen Raumes die Blutzirkulation und damit die Funktion der Gewebe innerhalb dieses Raumes beeinträchtigt. Pathophysiologisch wird durch diese Drucksteigerung die Kapillardurchblutung unterhalb des für die Lebensfähigkeit des Gewebes erforderlichen Perfusionsdruckes verringert.

2.1 Ätiologie und Pathogenese

Als häufigste Ursachen kommen entweder ein akutes Trauma oder die Reperfusion nach akutem arteriellem Verschluss mit kritischer Ischämie in Frage. Daneben sind auch andere, mitunter sehr seltene Ursachen möglich. Mit der Entwicklung hocheffektiver und spezialisierter Therapieverfahren werden auch iatrogene Ursachen des Kompartmentsyndroms zunehmend häufiger beobachtet (Shabat et al. 2002).

Die Erhöhung des Kompartmentdruckes kann entweder durch eine Vermehrung des Gewebevolumens (Ödem, Hämatom, Abszess, Lymphozele, Pseudoaneurysma) oder durch eine Verkleinerung des Kompartmentvolumens (Kompressionsverband, zirkuläre Narbenbildung nach Verbrennung) oder durch eine Kombination aus beiden zustande kommen.

Es gibt verschiedene pathophysiologische Ansichten (Echtermeyer und Horst 1997). Sehr anschaulich ist die Theorie des **arteriovenösen Druckgradienten** (Abb. 1) (Matsen und Krugmire 1978).

Neben diesem eher physikalischen Modell sind aber auch der mikrozirkulatorische Flüssigkeits- und Proteinaustausch, das Kapillarlecksyndrom, das Lymphsystem und der „third space“ wesentlich für die Ausbildung des Kompartmentsyndroms mit anzusehen (Echtermeyer und Horst 1997). Demnach unterliegt der Flüssigkeitsaustausch zwischen Plasma und Gewebe auf zellulärer Ebene einer Funktion der Differenzen zwischen hydrostatischen Drücken und proteinosmotischen Kräften. Diese sind normalerweise im Gleichgewicht. Durch Schädigung der Kapillaren kommt es zu einem vermehrten Proteinverlust, den das osmotische System nicht rechtzeitig ausgleichen kann. Plasmaflüssigkeit läuft in das Gewebe über, es kommt zum Ödem. Man spricht auch vom „third space“, der mit einer Verlängerung der Diffusionsstrecke einhergeht. Die Flüssigkeitsverluste aus den Kapillaren in das Interstitium werden unter normalen Umständen mit der Lymphe in die Zirkulation zurückgebracht. Auch diese Kapazität ist begrenzt und führt durch die verschiedenen Mechanismen zu einem Sistieren der Lymphdrainage.

Die Zellen werden vom O_2 depriviert und schwellen. Die lange Diffusionsstrecke führt konsekutiv zu einer anoxiebedingten Laktatazidose, weil durch die 20-fach höhere Diffusionsfähigkeit von CO_2 die O_2-Diffusion zum Engpass wird.

Mit der Reperfusion wird das Geschehen „geboostert“, weil durch den Wiedereinstrom oxygenierten Blutes zugeführter freier Sauerstoff mit den im ischämischen Gewebe

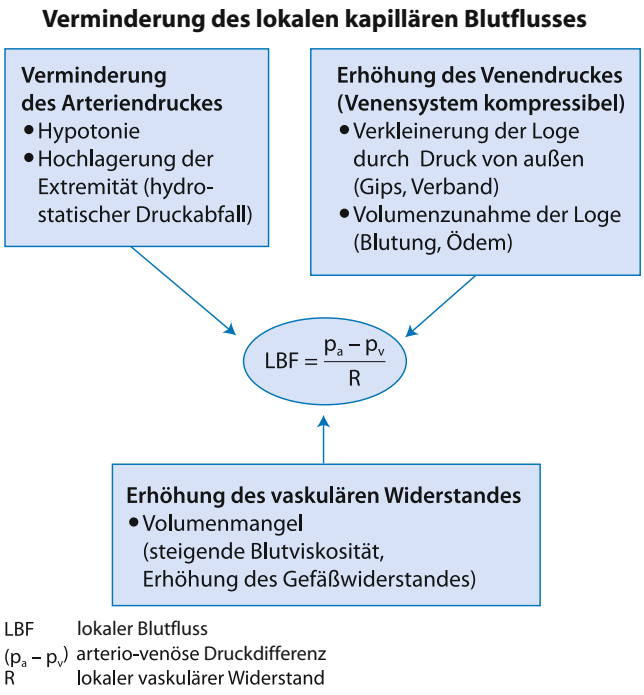


Abb. 1 Theorie zur Bedeutung des arteriovenösen Druckgradienten für die Ausbildung des Kompartmentsyndroms (Piatek 2006). Der lokale Blutfluss (LBF) hängt demnach vom arteriellen und venösen Druck ab, geteilt durch den Widerstand (in den wiederum Gefäßlänge, Blutviskosität und der Gefäßdurchmesser in der 4. Potenz eingehen). Durch die Anoxie (und ggf. Reperfusion) bildet sich ein Ödem aus. Damit steigt zunächst der venöse Druck im Kompartment, da die Venen leichter komprimierbar sind. Der arteriovenöse Druckgradient und damit die lokale Perfusion verringern sich. Dies wiederum führt zu einer weiteren Ödembildung, so dass auch die Arteriolen komprimiert werden mit der Folge einer Ischämie des Muskel- und Nervengewebes

akkumulierten Sauerstoffmetaboliten unter Bildung freier Radikale reagiert, eine überschießende Leukozytenakkumulation als Spezialfall einer Entzündung stattfindet und das Gewebe massiv schädigt (Echtermeyer und Horst 1997).

Spätestens mit Beginn der jetzt vollständigen Ischämie-Reperfusions-Krankheit entstehen der steigenden Kapillar- und Zellpermeabilität gleichgerichtete Anstiege des Gewebedruckes in den abgeschlossenen Muskelkompartments, die die Mikrozirkulation durch sequenziellen Kollaps des kompressiblen lymphatischen und venösen Systems weiter ungünstig beeinflussen.

Die Pathophysiologie des Kompartmentsyndroms hat somit zwei wesentliche Komponenten: Den Druck im Kompartment und die Mikrozirkulation. Kritisch für das Ausmaß des Gewebeschadens sind die Höhe des Drucks und die Dauer der Einwirkung dieses erhöhten Drucks, lokale Veränderungen der Mikrozirkulation, die eine Wiederherstellung des Blutflusses beeinträchtigen, und die Gewebetoleranz selbst gegenüber einer Ischämie.

Wegen der komplexen Mechanismen bei der Entwicklung des Kompartmentsyndroms besteht nach wie vor eine Debatte über die absoluten Druckwerte, die zu einem neuromuskulären Schaden führen. In einem prognostischen Modell für das Risiko der Entwicklung eines Kompartmentsyndroms nach Arterienverletzung wurden der intraoperative Blutverlust, multiple Arterienverletzungen und eine offene Fraktur als signifikant ermittelt (Kim et al. 2009).

▶ Nach jeder Revaskularisation wegen einer Ischämie im Extremitätenbereich muss die Entwicklung eines Kompartmentsyndroms in Betracht gezogen werden.

2.2 Diagnostik

Die Diagnose eines Kompartmentsyndroms wird im Wesentlichen **klinisch** gestellt. Zusätzlich hilfreich sind die Messung des Kompartmentdrucks und, allerdings in beschränktem Umfang, die bildgebende Diagnostik. Darüber hinaus sind bestimmte Laborparameter ebenfalls weg-, aber nicht beweisend. Von entscheidender Bedeutung ist und bleibt, an die Möglichkeit eines Kompartmentsyndroms zu denken und dessen Vorhandensein gezielt und unverzüglich nachzuweisen oder auszuschließen.

Beim wachen Patienten ist ein Schmerzsyndrom charakteristisch, das in der Regel inadäquat zum Umfang einer Verletzung oder eines vorangegangenen Eingriffes ist und auf eine Schmerztherapie nicht adäquat reagiert.

Schmerzen, Parästhesien, motorisches Defizit, Blässe und Pulslosigkeit sind führende Symptome des Kompartmentsyndroms im Extremitätenbereich. Frühe Zeichen sind neurologische Symptome. Dies erklärt sich mit der Tatsache, dass die nicht-myelinisierten sensorischen Typ-C-Nervenfasern am meisten gegen Hypoxie empfindlich sind. Diese Fasern vermitteln die Oberflächensensibilität, wodurch Symptome wie Parästhesien zustande kommen. Bei einer Ischämie im M. tib. anterior Kompartment macht sich die Affektion des N. peroneaus profundus durch eine Sensibilitätsstörung zwischen 1. und 2. Zehe bemerkbar.

Hält die Hypoxie nun weiter an, werden zusätzliche Gewebe betroffen – die myelinisierten Nervenfasern, dann die Skelettmuskulatur und (am meisten resistent gegen Hypoxie) Haut und Knochen. Obwohl die Nerven zuerst Funktionsstörungen durch Hypoxie aufweisen, ist die Skelettmuskulatur am wahrscheinlichsten von permanenten Schäden betroffen. Hierbei sorgt die Muskelzellfehlfunktion für ein weiteres Fortschreiten des Kompartmentsyndroms im Sinne eines Circulus vitiosus.

Objektive Untersuchungsmethoden zum Nachweis eines Kompartmentsyndroms basieren auf der Tatsache, dass ein Kompartmentsyndrom nicht ohne Druckerhöhung und Obstruktion des venösen Abflusses existieren kann. Die Labordiagnostik stützt sich vor allem auf die Bestimmung der **Kreatinkinase** im Serum, die bei hoher Sensitivität allerdings unspezifisch bleibt. Weitere Laborparameter zur Verlaufsbeobachtung stellen Myoglobin und Laktat dar. Wenn keine Möglichkeit der Druckmessung besteht oder diese Methode nicht etabliert ist, muss der klinischen Symptomatik umso mehr Bedeutung beigemessen werden, da sie die einzige Möglichkeit bietet, zeitgerecht ein Kompartmentsyndrom zu diagnostizieren. Umso wichtiger ist dann die engmaschige Befundkontrolle und -dokumentation.

Eine objektive Methode dient der Bestimmung des Drucks im Gewebe, also in diesem Falle im Kompartment selbst (Boody und Wongworawat 2005; Volkmann 1881). Traditionell wurden absolute Werte für den **Kompartmentdruck** verwendet, um daraus therapeutische Konsequenzen zu ziehen, wobei in der Literatur v. a. traumatische Kompartmentsyndrome im Unterschenkelbereich thematisiert werden. Es liegen nur sehr wenige Studien am Menschen vor. Willy et al. konnten nachweisen, dass ab einem Kompartmentdruck von 30 mmHg mit neuromuskulären Funktionseinbußen zu rechnen ist (Willy et al. 2001). 50 mmHg können eine Reduktion des pO_2 Gewebedruck unter 1 mmHg und einen kompletten Verlust der nervalen Impulsfortleitung bedingen. Ein Druck von mehr als 40–45 mmHg an irgendeinem Punkt oder von mehr als 30 mmHg für mehr als 3–4 h erforderten nach diesen Kriterien eine Fasziotomie (Whitesides et al. 1975). Die isolierte Druckmessung im Kompartment ist jedoch unspezifisch und nicht sensitiv genug für die Bestimmung des Ausmaßes der Muskelischämie und damit der treibenden Kraft des Kompartmentsyndroms (Harris et al. 2006). Andere Autoren sehen als entscheidenden Parameter den Gradienten zwischen diastolischem Blutdruck und Kompartmentdruck an. Die Fasziotomie wird empfohlen, wenn der Kompartmentdruck um weniger als 20–30 mmHg vom diastolischen

Blutdruck abweicht (Mabee und Bostwick 1993; Matava et al. 1994).

Daneben sind **bildgebende Verfahren** (Sonografie, CT, MRT) möglicherweise hilfreich, aber unsicher vor allem in der Differenzialdiagnose eines beginnenden und eines manifesten Kompartmentsyndroms. Erhaltene Pulse bzw. die mittels bildgebender Verfahren wie Ultraschall (farbkodierte Duplexsonographie) nachgewiesene erhaltene arterielle Perfusion schließen das Vorliegen eines Kompartmentsyndroms nicht aus.

2.3 Therapie

Mit der Diagnose eines Kompartmentsyndroms ist die Indikation zur sofortigen chirurgischen Therapie gegeben. Das Kompartmentsyndrom muss in diesem Sinne als Notfall betrachtet werden, da bei nicht rechtzeitiger Therapie ein irreversibler Gewebeschaden mit potenziell fatalen Folgen (Extremitätenverlust, Multiorganversagen) droht.

▶ Unbehandelt, weil nicht oder nicht rechtzeitig erkannt, führt das Kompartmentsyndrom zu Muskelnekrosen, zur Amputation der betroffenen Extremität oder, abhängig vom Ausmaß des betroffenen Gewebes, zum Nierenversagen und potenziell zum Tod des Patienten.

Das Ziel der Behandlung ist die rechtzeitige und effektive Dekompression. Mit der Normalisierung des Druckes in dem betroffenen Kompartment muss die Gewebeperfusion mit der Kapillarzirkulation wieder hergestellt werden, um so eine Gewebeschädigung zu minimieren oder gar zu verhindern.

Die Therapie des Kompartmentsyndroms im Extremitätenbereich hat drei **Ziele**:

- Senkung des pathologisch erhöhten Gewebedruckes
- Wiederherstellung der unterbrochenen Blutzirkulation
- Minimierung des Gewebeschadens und des daraus eventuell resultierenden Funktionsdefizites

Zunächst müssen äußere Ursachen einer Druckerhöhung, falls vorhanden, beseitigt werden. So sollten Casts, Gips- oder Kompressionsverbände umgehend eröffnet und entfernt werden.

Die sofortige und vollständige Druckentlastung des Nervengewebes und der Muskulatur ist allerdings in der Regel nur durch eine **Fasziotomie** erreichbar. Die lege artis ausgeführte Fasziotomie beinhaltet eine komplette Inzision der Haut über dem betroffenen Kompartment, die Längsinzision der Faszie und Eröffnung aller Kompartments sowie eine sorgfältige Lokaltherapie der Wunde mit Infektionsprophylaxe und sekundärem Wundverschluss.

Bei drohendem Kompartmentsyndrom ist eine halbgeschlossene Fasziotomie möglich, bei der deutlich kürzere Hautinzisionen im Verhältnis zur Länge der Faszienspaltung möglich sind. Supportiv sollte die Extremität hochgelagert werden. Die Faszienspaltung muss binnen 4–6 h erfolgen (Finkelstein et al. 1996). Für eine komplette Ischämie im Extremitätenbereich werden als maximale Toleranzgrenze bis zu einer Revaskularisation etwa 6 h angesehen. Die frühzeitige Dekompression nach kompletter Ischämie einer Extremität ist möglichst simultan mit der Revaskularisation vorzunehmen.

Unterschenkel An der unteren Extremität müssen im Bereich des Unterschenkels alle vier Kompartments eröffnet werden. Hierzu gibt es zwei mögliche Techniken: Die unilaterale parafibulare und die bilaterale Fasziotomie.

Bei der **unilateralen Fasziotomie** wird nur eine Inzision vorgenommen (Abb. 2). Die Hautinzision erfolgt genau über bis 1 cm ventral der Fibula, beginnt kaudal des Fibulaköpfchens und reicht bis zum Malleolus lateralis. Das laterale, anteriore und oberflächliche posteriore Kompartment werden direkt bzw. nach entsprechender Mobilisierung von Haut und Subkutis erreicht. Das tiefe posteriore Kompartment wird am besten von distal erreicht, wo die Mm. soleus et gastrocnemius bereits in den Sehnenanteil übergegangen sind. Der M. soleus wird von der Fibula abgesetzt und die Faszie zum tiefen posterioren Kompartment kann nun längs eröffnet werden.

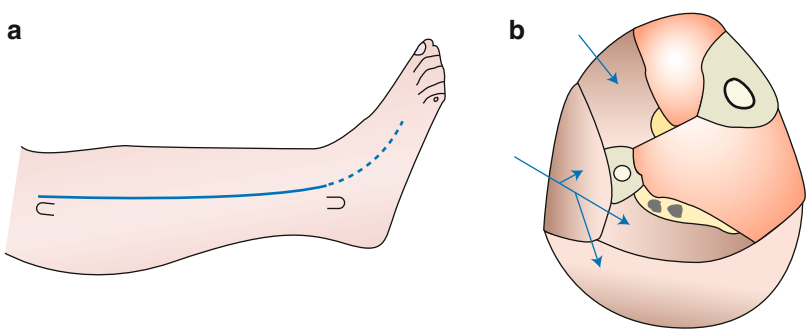


Abb. 2 **a**, **b** Parafibularer Zugang. **a** Schnittführung. **b** Zugang zu den 4 Kompartimenten

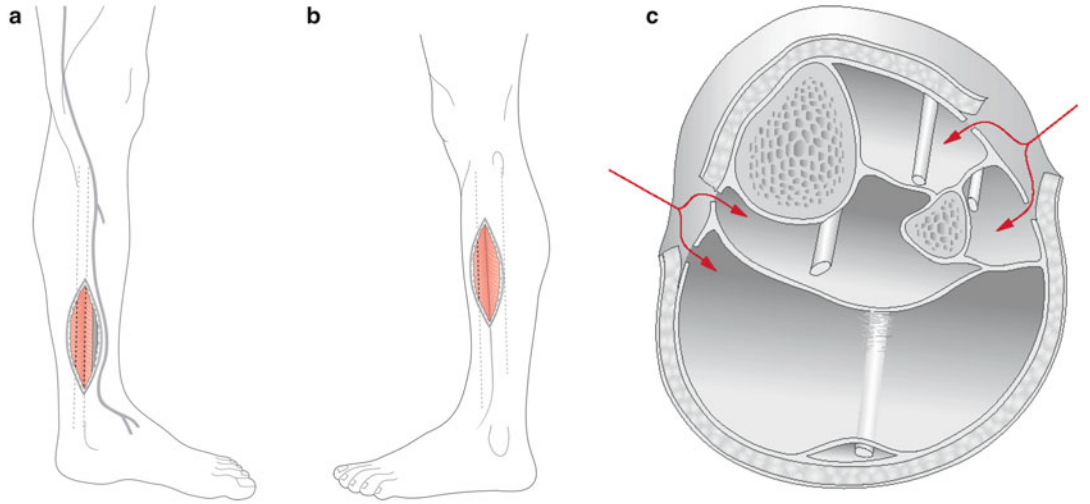


Abb. 3 **a-c** Schnittführungen bei der bilateralen Fasziotomie mit Eröffnung aller Logen an der unteren Extremität. **a** Schnittführung am medialen Unterschenkel; gepunktete Linien: Inzisionslinien für das oberflächliche (hintere) und tiefe (vordere) Kompartment. **b** Schnittführung lateral (*gepunktete Linien für die Kompartimente*). **c** Querschnittsdarstellung

Die Dekompression der posterioren Kompartments ist einfacher auch über eine zweite, mediale Inzision erreichbar, die etwa 2 cm dorsal der Tibia über die gesamte Länge des Unterschenkels vorgenommen wird (Abb. 3). Der Nachteil einer zweiten Inzision bei dieser **Doppelinzisionstechnik** steht dem Vorteil einer möglichen Lokalanästhesie, eines schnelleren und einfacheren Zuganges und eines geringeren neuromuskulären Verletzungspotenzials gegenüber.

Die **prophylaktische Fasziotomie** bei drohendem Kompartmentsyndrom erfolgt halbgeschlossen über eine primär bilaterale Inzision am Unterschenkel (Mubarak und Owen 1977). Dabei werden das laterale und ventrale Kompartment über einen proximalen anterolateralen Zugang und das dorsale oberflächliche und tiefe Kompartment über einen distalen posteromedialen Zugang entlastet. Nach proximal querer Fasziotomie am Übergang proximales/mittleres Unterschenkeldrittel 2 cm ventral der Fibula wird das Septum intermusculare anterius zwischen Tibialis-anterior- und Peronäusloge identifiziert, da dorsal des Septums in der Peronäusloge der N. peronaeus superficialis liegt. Die Spaltung der Faszien wird nun längs mit der Schere vorgenommen. Der distale Zugang erfolgt im distalen Unterschenkeldrittel etwa 2 cm dorsal der Tibiahinterkante und damit dorsal der V. saphena magna und des N. saphenus. Am hinteren Rand der Tibia tritt die tiefe Beugerloge in Kontakt zur Oberflächenfaszie. Nach querer Fasciotomie wird das tiefe Blatt der Fascia cruris identifiziert. Gegebenenfalls muss ein Teil des M. soleus von der Tibiahinterkante abgelöst werden.

Fuß Auch im Bereich des Fußes führt eine mediale longitudinale Dermatofasziotomie am effektivsten zur Entlastung eines Kompartmentsyndroms (Jäger und Echtemeyer 2008).

Oberschenkel Am Oberschenkel wird selten eine Fasziotomie notwendig. Diese umfasst die Eröffnung der drei Kompartments und wird über eine laterale Hautinzision mit zwei Längsinzisionen der Fascia lata unter Belassung einer mindestens 5 cm weiten Brücke vorgenommen.

Arme An der oberen Extremität wird die Dekompression über eine bogenförmige volare Inzision am Unterarm von kranial der Fossa cubitalis bis palmar vorgenommen. Die Anatomie erlaubt die Entlastung aller Muskellogen über eine längs geführte Fasziotomie, die die Eröffnung des Karpaltunnels einschließt.

Die klinische Beurteilung der **Vitalität der Muskulatur** erfolgt anhand der Kriterien Farbe, arterielle Blutung und Kontraktion bei galvanischer Stimulation durch Elektrokoagulation. Nicht mehr vitale Muskulatur muss großzügig, gegebenenfalls auch im Verlauf, reseziert werden. Zur **Revaskularisation** eventuell angelegter und nun durch die Fasziotomie exponierter Bypässe, vor allem bei Verwendung von alloplastischem Material, müssen sorgfältig möglichst mit vitaler Muskulatur gedeckt werden. In diesem Zusammenhang und vor allem auch hinsichtlich der Infektionsprophylaxe kommt schließlich dem sorgfältigen **Wundverschluss** große Bedeutung zu.

2.4 Verlauf, Prognose, Nachsorge

▶ Bei rechtzeitiger und konsequenter Therapie mit vollständiger Druckentlastung in allen betroffenen Kompartments ist eine Restitutio ad integrum möglich.

Nach Fasziotomie im Extremitätenbereich sollte eine Sekundärnaht zum Wundverschluss erfolgen oder es ist bei Dehiszenz der Wundränder die plastische Deckung („meshgraft“) erforderlich.

Bei Verkennung der Diagnose oder insuffizienter Therapie kann die sog. **Volkmann-Kontraktur**, nach der Erstbeschreibung einer ischämischen Kontraktur der Unterarmmuskulatur bei Kindern nach suprakondylärer Humerusfraktur mit Begleitverletzung der A. brachialis benannt, resultieren (Volkmann 1881). Analog kann eine Muskelatrophie nach inkompletter Behandlung eines Kompartmentsyndroms am Unterschenkel entstehen.

Das sog. **Crush-Syndrom** als Extremform des Kompartmentsyndroms resultiert aus schwerem stumpfem Trauma oder prolongierter Kompression eines Skelettmuskels, wodurch eine Myonekrose eintritt.

Literatur

Boody AR, Wongworawat MD (2005) Accuracy in the measurement of compartment pressures: a comparison of three commonly used devices. J Bone Joint Surg Am 87:2415–2422

Davey JR, Rorabeck CH, Fowler PJ (1984) The tibialis posterior muscle compartment. An unrecognized cause of exertional compartment syndrome. Am J Sports Med 12:391–397

Echtermeyer V, Horst P (1997) Das Kompartmentsyndrom. Ausschließlich Resultat eines gestiegenen muskulären Logendruckes? Unfallchirurg 100:924–937

Finkelstein JA, Hunter GA, Hu RW (1996) Lower limb compartment syndrome: course after delayed fasciotomy. J Trauma 40:342–344

Hach W (2013) Venenchirurgie. In: Anonymous (Hrsg) Venenchirurgie 1. Schattauer. Stuttgart, New York, S 326–330

Haimovici H (1960) Arterial embolism with acute massive ischemic myopathy and myoglobinuria: evaluation of a hitherto unreported syndrome with report of two cases. Surgery 47:739–747

Harris IA, Kadir A, Donald G (2006) Continuous compartment pressure monitoring for tibia fractures: does it influence outcome? J Trauma 60:1330–1335; discussion 1335

Jäger C, Echtermeyer V (2008) Kompartmentsyndrom des Unterschenkels und des Fußes. Anatomie und Pathophysiologie. Unfallchirurg 111:768–775

Kim JY, Schierle CF, Subramanian VS, Birman MV, Kloeters O, Forte AJ, Basu CB, Wall MJ Jr, Epstein M (2009) A prognostic model for the risk of development of upper extremity compartment syndrome in the setting of brachial artery injury. Ann Plast Surg 62:22–27

Mabee JR, Bostwick TL (1993) Pathophysiology and mechanisms of compartment syndrome. Orthop Rev 22:175–181

Matava MJ, Whitesides TE Jr, Seiler JG 3rd, Hewan-Lowe K, Hutton WC (1994) Determination of the compartment pressure threshold of muscle ischemia in a canine model. J Trauma 37:50–58

Matsen FA 3rd, Krugmire RB Jr (1978) Compartmental syndromes. Surg Gynecol Obstet 147:943–949

Mubarak SJ, Owen CA (1977) Double-incision fasciotomy of the leg for decompression in compartment syndromes. J Bone Joint Surg Am 59:184–187

Piatek S (2006) Spezielle traumatologische Aspekte der Wundheilung und Wundbehandlung. In: Lippert H (Hrsg) Wundatlas. Kompendium der komplexen Wundbehandlung, Bd 2. Thieme, Stuttgart, S 174–175

Reszel PA, Janes JM, Spittell JA (1963) Ischemic necrosis of the peroneal musculature, a lateral compartment syndrome: report of case. Proc Staff Meet Mayo Clin 38:130–136

Seifert J, Matthes G, Stengel D (2002) Kompartmentsyndrom. Standards in Diagnostik und Therapie. Trauma Berufskrankh 4:101–106

Shabat S, Carmel A, Cohen Y, Sagiv P, Barchilon V, Stren A, Nyska M (2002) Iatrogenic forearm compartment syndrome in a cardiac intensive care unit induced by brachial artery puncture and acute anticoagulation. J Interv Cardiol 15:107–109

Volkmann R (1881) Ischämische Muskellähmungen und Kontrakturen. Zentralbl Chir 8:801–803

Whitesides TE, Haney TC, Morimoto K, Harada H (1975) Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. Clin Orthop Relat Res 113:43–51

Willy C, Sterk J, Volker HU, Sommer C, Weber F, Trentz O, Gerngross H (2001) Das akute Kompartmentsyndrom. Ergebnisse einer klinisch-experimentellen Studie zu Druck- und Zeitgrenzwerten für die Notfallfasziotomie. Unfallchirurg 104:381–391

Abdominelles Kompartmentsyndrom

39

Axel Larena-Avellaneda

Die Bedeutung eines erhöhten intra-abominellen Drucks (intra-abdominal pressure, IAP)[1] auf die respiratorische Funktion wurde bereits 1863 (Marey) bzw. 1870 von Burt beschrieben (Coombs 1922). In der Folge wurden auch Tiermodelle entwickelt und man stellte fest, dass der Tod bei hohem intra-abdominellem Druck nicht durch Einschränkung der Respiration, sondern vielmehr durch einen kardiovaskulären Kollaps bedingt ist (historische Übersicht in Cheatham 2009).

Der eigentliche Begriff des abdominellen Kompartmentsyndroms wurde deutlich später geprägt (Fietsam et al. 1989). Dabei wird heute zwischen der intra-abdominellen Hypertension (IAH, drohendes Kompartmentsyndrom) und dem manifesten abdominellen Kompartmentsyndrom (ACS)[2] unterschieden. Die Bedeutung dieses Krankheitsbildes ist enorm, und von der 2004 gegründeten „World society of the abdominal compartment syndrome (WSACS)“ wurden die Konsensus-Empfehlungen zuletzt 2013 überarbeitet (Kirkpatrick et al. 2013). Zahlreiche Erkrankungen können zum ACS führen. Da es sich meist um kritisch-kranke Patienten handelt, ist dieses Thema insbesondere für die Intensivmedizin von großer Wichtigkeit. Gefäßchirurgen begegnen dem ACS vor allem bei der Behandlung von rupturieren Bauchaortenaneurysmen. Auch findet sich eine IAH/ein ACS regelhaft bei einer Darmischämie nach Aorteneingriff. Die Letalität beträgt dann bis zu 82 % (Acosta et al. 2007).

1 Ätiologie und Pathogenese

In Analogie zum Kompartmentsyndrom der Extremitäten liegt dem Prozess im Bauch entweder eine Zunahme des Volumens (z. B. Blutung/Hämatom, massiver Flüssigkeitsersatz) oder eine Reduktion des Raumes (z. B. Darmwandödem, Megakolon) zugrunde. Dementsprechend kann auch zwischen einem primären ACS auf dem Boden einer Erkrankung oder Verletzung im Bereich des Beckens/Abdomens (z. B. Trauma, Pankreatitis; Smit et al. 2016) und einem sekundären ACS unterschieden werden (Ursache außerhalb des Bauchraums). Beispielsweise kann sich im Rahmen der Therapie von Verbrennungen durch Flüssigkeitsverschiebungen eine IAH oder ein ACS entwickeln (Wise et al. 2016). Für polytraumatisierte Patienten wurde zuletzt eine Prävalenz von 3,7 % (nach 2005) für die Ausbildung eines ACS ermittelt (Strang et al. 2016). Bei rupturierten Aortenaneurysmen liegt die Prävalenz eines abdominellen Kompartmentsyndroms bei 6,8–8 % (Ersryd et al. 2016; Karkos et al. 2014).

Entscheidend für die Organperfusion im Bauch ist der „abdominelle Perfusionsdruck“. Dieser ergibt sich aus der Differenz zwischen arteriellem systemischem Mitteldruck und dem intra-abdominellen Druck. Bekannt ist dieses Konzept aus der Berechnung des Perfusionsdrucks im Rückenmark im Rahmen thorako-abdomineller Eingriffe. Allerdings sollte der abdominelle Perfusionsdruck nicht als Entscheidungskriterium für die Behandlung des ACS angewendet werden (Kirkpatrick et al. 2013). Die Auswirkungen des erhöhten intra-abdominellen Drucks sind vielfältig und betreffen zahlreiche Organsysteme (Tab. 1).

So kommt es konsekutiv zu einem erhöhten intrathorakalen Druck mit reduziertem venösem Rückstrom und somit zu einer verringerten kardialen Auswurfleistung. Auf der anderen Seite steigt der systemische Widerstand (Afterload) (Cheatham 2009). Für die intensivmedizinische Betreuung ist wichtig, dass paradoxerweise der intrakardiale Füllungsdruck und auch der zentrale Venendruck falsch hoch gemessen werden und nicht den tatsächlichen intravaskulären

[1] International übliche Abkürzungen: intra-abdominal pressure (IAP).

[2] International übliche Abkürzungen: intra-abdominal hypertension (IAH) und abdominal compartment syndrome (ACS).

A. Larena-Avellaneda (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: alarena@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_44

Tab. 1 Effektororgane bei abdominellem Kompartment und Folgen

Organsystem	Folge
Kardiovaskulär	Abnahme des Schlagvolumens ohne Erhöhung der Frequenz, damit vermindertes Herzzeitvolumen, verringerter venöser Rückstrom, erhöhtes Thrombose/Embolierisiko
Respiratorisch	Hypoxämie und Hyperkapnie durch: Verringerung der totalen Lungenkapazität sowie der funktionellen Residualkapazität, erhöhter intrathorakaler Druck, vermehrte Respirator-bedingte Komplikationen, erhöhte Totraumventilation durch Shunting, Kompressionsatelektasen
Neurologisch	Verringerte zerebrale Perfusion durch erhöhten intrapleuralen Druck, Enzephalopathie
Hepatisch	Hypoxämie-Schaden auf zellulärer Ebene, verringerter portaler Einstrom
Renal	Verringerung der renalen Durchblutung durch direkten Druck, Oligurie bis hin zur Anurie (die nicht durch vermehrte Flüssigkeitsgabe ausgeglichen werden kann), Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus mit Erhöhung des vaskulären Widerstands
Gastrointestinal	Darmischämie mit Translokation, Verringerung des Schleimhaut-pH-Werts, Ödembildung mit Zunahme des intraabdominellen Drucks

Status reflektieren (Cheatham 2009). Bei der Berechnung der Werte muss somit der intra-abdominelle Druck mitberücksichtigt werden.

Zahlreiche Faktoren beeinflussen das Risiko zur Entstehung eines ACS. Von gefäßchrurgischer Seite gelten u. a. massive Bluttransfusionen, großes retroperitoneales Hämatom, länger dauernde Phasen mit Hypotension oder auch Hypothermie, längeres „cross-clamping" der Aorta oder auch der Verschluss der Laparotomiewunde unter Spannung als Risikofaktoren.

2 Diagnostik

Die Diagnose beruht auf der klinischen Einschätzung und der Messung des intra-abdominellen Drucks. Der IAP wird alle 4 Stunden über einen Blasenkatheter mit max. 25 ml Füllungsvolumen (0,9 % NaCl) gemessen, wobei allerdings die Körperposition des Patienten berücksichtigt werden muss (Cheatham et al. 2009; Kirkpatrick et al. 2013). Der indirekt über den Blasenkatheter abgeleitete Druck korreliert in hohem Ausmaß mit dem tatsächlichen intra-abdominellen Druck (Al-Abassi et al. 2018). Bei einem kritisch-kranken erwachsenen Patienten liegt der IAP normalerweise bei 5–7 mmHg. Eine regelhafte Messung des IAP bei allen kritisch erkrankten Patienten/Verletzten wird empfohlen, allerdings bei schwacher medizinischer Evidenz (Grad 1C) (Kirkpatrick et al. 2013).

Ab einem IAP von ≥12 mmHg liegt eine intra-abdominelle Hypertension vor und wird wie folgt eingeteilt (Malbrain et al. 2006):

- Grad I: IAP 12–15 mmHg
- Grad II: IAP 16–20 mmHg
- Grad III: IAP 21–25 mmHg
- Grad IV: IAP >25 mmHg

▶ Ein abdominelles Kompartmentsyndrom wird hierbei definiert als eine dauerhafte Erhöhung des IAP über 20 mmHg in Assoziation mit einer **neu aufgetretenen** Organdysfunktion/Organversagen

Beim abdominellen Kompartmentsyndrom ist die Klinik typischerweise durch ein gespanntes Abdomen, Tachykardie mit oder ohne Hypotension, Oligurie und, bei maschinell beatmeten Patienten, durch eine respiratorische Dysfunktion mit hohem inspiratorischen Spitzendruck gekennzeichnet (Morris et al. 1993).

In der bildgebenden Diagnostik gilt der Ultraschall als Untersuchungsmethode der Wahl. Allerdings besitzt auch das CT einen hohen Stellenwert. Zum einen können die Ursachen der IAH mit hoher Sicherheit nachgewiesen (z. B. Flüssigkeitsansammlungen) und auch in der Verlaufskontrolle gut beurteilt werden. So kann auch zwischen einem primären und einem sekundären ACS unterschieden werden und entsprechend die Therapie geplant werden (s. u.) (Sugrue et al. 2018). Die Bauchdecke kann zur Planung eines späteren Verschlusses gut mitbeurteilt werden. Auch andere Faktoren, die im weiteren Verlauf zur Ausbildung eines ACS prädisponieren, werden im CT erkannt (z. B. Darmdistensionen, Pankreatitis, capillary leak; Sugrue et al. 2018).

3 Therapie

▶ Bei nachgewiesener intra-abdomineller Hypertension muss versucht werden, den IAP mit konservativen Maßnahmen zu reduzieren, um die Ausbildung eines manifesten Kompartmentsyndroms zu verhindern.

Während vielen Ärzten zwar die Bedeutung des Krankheitsbildes und auch die chirurgische Therapie mit Eröffnung des Abdomens bewusst sind, sind die Möglichkeiten der konservativen Behandlungsmaßnahmen deutlich weniger bekannt (Wise et al. 2015).

Im Algorithmus der WSACS werden diese Behandlungsmöglichkeiten, den intra-abdominellen Druck zu reduzieren, aufgeführt (Kirkpatrick et al. 2013):

- Verbesserung der Bauchwand-Compliance (ausreichende Sedierung und Analgesie, Bauchbinden entfernen, neuromuskuläre Blockaden, Oberkörperhochlagerung >30° vermeiden bzw. Anti-Trendelenburg-Lagerung durchführen)
- Dekompression durch Entfernung intra-luminaler Flüssigkeitsansammlungen (nasogastrale und rektale Sonde, enterale Ernährung reduzieren, abführende Maßnahmen: Einläufe, entsprechende Prokinetika; koloskopische Absaugung)
- Entfernung intra-abdomineller Flüssigkeitsansammlungen (Paracentese, perkutane Drainage, ggf. operativ)
- Restriktives Flüssigkeitsmanagement (neutrale oder negative Bilanzierung am 3. Tag erreichen, Diuretika, Kolloide, ggf. auch Hämodialyse/Ultrafiltration)
- Organunterstützung (Ventilation optimieren, bei den Parametern den IAP mit berücksichtigen)

Bleibt der IAP hierunter wiederholt über 20 mmHg und kommt eine neue Organdysfunktion hinzu, besteht definitionsgemäß ein ACS. Folgendes Vorgehen wird dann empfohlen:

Liegt die Ursache im Bereich des Beckens/Abdomens, muss zeitnah eine operative Dekompression erfolgen. Im Falle eines sekundären ACS wird nahegelegt, die konservativen Maßnahmen weiter auszureizen, und erst im Falle eines progressiven Organversagens eine Laparotomie durchzuführen. Obwohl es direkt zu einer massiven Reduktion des IAP und einer Verbesserung der Organfunktion kommt, ist in der Folge der Laparotomie mit zahlreichen Komplikationen und einer erheblichen Letalität zu rechnen (Kirkpatrick et al. 2013).

Für das rupturierte Aortenaneurysma gelten besondere Umstände. Aufgrund des retroperitonalen Hämatoms ist die Wahrscheinlichkeit der Ausbildung eines ACS relativ hoch. In einer retrospektiven, multizentrischen, skandinavischen Studie wurde die geplante, primär offene Behandlung mit einem sekundär angelegten, offenen Abdomen nach Ausbildung eines ACS verglichen (Acosta et al. 2017). Hierbei zeigte sich, dass eine primäre offene Behandlung mit weniger Darmischämien, weniger Nierenersatztherapie und einer kürzeren Therapiedauer einherging. Die Gesamtletalität war mit 39,3 % jedoch hoch, und lag bei Auftreten einer enterischen Fistel bei 89,1 % (Acosta et al. 2017). Die Autoren räumen einen möglichen Selektionsbias ein, in einer weiteren, aktuellen Studie aus Skandinavien fanden sich keine Vorteile bei einer primär offenen Behandlung des rupturierten Aortenaneurysmas (Smidfelt et al. 2019).

Nach Eröffnung des Abdomens erfolgt, soweit notwendig, die entsprechende chirurgische Therapie (Darmresektion, Ausräumung des Hämatoms, etc.). Die Empfehlungen zum weiteren Vorgehen hängen dann von der Ursache ab. So wird bei intra-abdomineller Sepsis keine generelle offene Behandlung empfohlen. Für ein sekundäres ACS kann keine Empfehlung hinsichtlich des Bauchverschlusses abgegeben werden. In den anderen Fällen wird, auch wenn die medizinische Evidenzlage nicht gut ist, eine offene Behandlung mit temporärer Deckung gegenüber einem Direktverschluss bevorzugt (GRADE 2D).

Die Verwendung einer Folie zusammen mit einem Vakuumverband soll Verklebungen verhindern, die Flüssigkeitsmenge reduzieren und dem Auseinanderweichen der Faszien entgegenwirken. Eine Assoziation von solchen Saugverbänden mit vermehrtem Auftreten von enterischen Fisteln wurde allerdings ebenfalls beschrieben (Ouellet und Ball 2011; Roberts et al. 2012).

Die Behandlung des offenen Abdomens kann ausgesprochen komplex sein. Mit der Behandlungsdauer steigt die Morbiditätsrate deutlich an. Von daher sollte der Bauchdeckenverschluss so früh wie möglich erfolgen. Um Vergleiche und Prognose zu ermöglichen, haben Björck et al. 2009 eine Klassifikation vorgeschlagen, die 2016 ergänzt wurde (Björck et al. 2016). Durch die Verkürzung des Mesenteriums kommt es konsekutiv zu einer Fixierung des Darms, und bei längerer Behandlung ist die Entwicklung von enterischen Leckagen/Fisteln oft die Folge. Die Tab. 2 gibt die Klassifikation wieder.

Nach Rückgang der Symptomatik und vor allem des intestinalen Ödems kann der permanente Verschluss der Laparotomiewunde erfolgen. Die Frage des optimalen Zeitpunktes des sekundären Bauchverschlusses ist nicht ganz geklärt. Manche Arbeitsgruppen präferieren einen frühzeitigen definitiven Verschluss mithilfe eines Netzes im Falle von perforierten Aneurysmen und erreichten so eine Reduktion des Multiorganversagens (Rasmussen et al. 2002). Auf der anderen Seite konnte mit einem verzögerten, vakuumunterstützten Bauchdeckenverschluss eine primäre Fasziennaht in 68,4–91 % der Fälle erreicht werden (Acosta et al. 2017; Barker et al. 2007), womit die Risiken einer Netzkomplikation sinken. Im Konsensus-Papier von 2013 wird der Bauchdeckenverschluss mit einem bioprothetischen Netz ausdrücklich nicht empfohlen (Kirkpatrick et al. 2013).

Das Ziel sollte auf jeden Fall sein, die teilweise langwierigen Verläufe mit Laparostoma und den resultierenden Kom-

Tab. 2 Klassifikationsschema für die Komplexität des offenen Abdomens (Björck et al. 2016)

1 – keine Fixierung	A: sauber
	B: kontaminiert
	C: enterische Leckage
2 – beginnende Fixierung	A: sauber
	B: kontaminiert
	C: enterische Leckage
3 – „frozen abdomen“	A: sauber
	B: kontaminiert
4 – „frozen abdomen“, manifeste entero-atmosphärische Fistel (Laparostoma)	

plikationen (Leckagen, enterokutane Fisteln, Hernien, Abszesse) zu verhindern.

4 Verlauf, Prognose, Nachsorge

Es ist zu berücksichtigen, dass die (Re-)Eröffnung des Abdomens Komplikationen mit sich bringen kann (Ganeshanantham et al. 2010). Hypovoläme Patienten können durch diese Maßnahme instabil werden. Die verbesserte Lungencompliance erhöht die Ventilation, worauf eine respiratorische Alkalose resultiert. Wie auch beim peripheren Kompartmentsyndrom geht mit der Eröffnung des Abdomens ein Reperfusionssyndrom mit der entsprechenden Einschwemmung von toxischen Metaboliten einher. Die Wunde stellt eine Eintrittspforte dar, die bei einer implantierten Prothese zu Infekten führen kann.

Trotz adäquater operativer Therapie sind die Verläufe oft protrahiert und die Prognose bleibt zweifelhaft. Obwohl in einer Literaturanalyse gezeigt werden konnte, dass mit breiter Eröffnung der Bauchhöhle der intra-abdominelle Druck im Durchschnitt von 34,6 mmHg auf 15,5 mmHg gesenkt werden konnte und sich die entsprechenden kardialen und pulmonalen Parameter besserten, war die Mortalität dieses Syndroms mit 49,2 % weiterhin hoch (De Waele et al. 2006).

Nach rupturiertem Aortenaneurysma liegt die Sterblichkeit bei Ausbildung eines ACS bei 39,3–62 % (Acosta et al. 2017; Ersryd et al. 2016; Karkos et al. 2014; Rubenstein et al. 2015). Zwar tritt dies nach EVAR möglicherweise seltener auf, scheint aber in diesen Fällen mit einer noch höheren Letalitätsrate (83 %) einherzugehen (Rubenstein et al. 2015). Die Notwendigkeit einer Laparotomie nach EVAR wegen rupturierten Aortenaneurysmas führte zu einem Anstieg der Sterblichkeit von 21 auf 60 % (Adkar et al. 2017). Auch bei einem ACS nach Polytrauma (53 %) oder Verbrennung (62,5 %) ist eine sehr hohe Letalität zu verzeichnen (Strang et al. 2016; Wise et al. 2016).

Somit kommt der Verhinderung des ACS und der optimierten konservativen Therapie eine überragende Bedeutung zu (Ersryd et al. 2016; Wise et al. 2015).

Literatur

Acosta S, Lindblad B, Zdanowski Z (2007) Predictors for outcome after open and endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 33:277–284

Acosta S, Seternes A, Venermo M, Vikatmaa L, Sorelius K, Wanhainen A, Svensson M, Djavani K, Bjorck M (2017) Open abdomen therapy with vacuum and mesh mediated fascial traction after aortic repair: an international multicentre study. Eur J Vasc Endovasc Surg 54:697–705

Adkar SS, Turley RS, Benrashid E, Cox MW, Mureebe L, Shortell CK (2017) Laparotomy during endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms increases mortality. J Vasc Surg 65:356–361

Al-Abassi AA, Al Saadi AS, Ahmed F (2018) Is intra-bladder pressure measurement a reliable indicator for raised intra-abdominal pressure? A prospective comparative study. BMC Anesthesiol 18:69-018-0539-z

Barker DE, Green JM, Maxwell RA, Smith PW, Mejia VA, Dart BW, Cofer JB, Roe SM, Burns RP (2007) Experience with vacuum-pack temporary abdominal wound closure in 258 trauma and general and vascular surgical patients. J Am Coll Surg 204:784–792; discussion 792–793

Björck M, Kirkpatrick AW, Cheatham M, Kaplan M, Leppaniemi A, De Waele JJ (2016) Amended classification of the open abdomen. Scand J Surg 105:5–10

Cheatham ML (2009) Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 17:10-7241-17-10

Cheatham ML, De Waele JJ, De Laet I, De Keulenaer B, Widder S, Kirkpatrick AW, Cresswell AB, Malbrain M, Bodnar Z, Mejia-Mantilla JH, Reis R, Parr M, Schulze R, Puig S, World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) Clinical Trials Working Group (2009) The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis. Crit Care Med 37:2187–2190

Coombs H (1922) The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. Am J Phys 61:159–170

De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain ML (2006) Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome – a critical analysis. Crit Care 10:R51

Ersryd S, Djavani-Gidlund K, Wanhainen A, Bjorck M (2016) Editor's choice – abdominal compartment syndrome after surgery for abdominal aortic aneurysm: a nationwide population based study. Eur J Vasc Endovasc Surg 52:158–165

Fietsam R Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K (1989) Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. Am Surg 55:396–402

Ganeshanantham G, Walsh SR, Varty K (2010) Abdominal compartment syndrome in vascular surgery – a review. Int J Surg 8:181–185

Karkos CD, Menexes GC, Patelis N, Kalogirou TE, Giagtzidis IT, Harkin DW (2014) A systematic review and meta-analysis of abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 59:829–842

Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, Duchesne J, Bjorck M, Leppaniemi A, Ejike JC, Sugrue M, Cheatham M, Ivatury R, Ball CG, Reintam Blaser A, Regli A, Balogh ZJ, D'Amours S, Debergh D, Kaplan M, Kimball E, Olvera C, Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (2013) Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intensive Care Med 39:1190–1206

Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppaniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A (2006) Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med 32:1722–1732

Morris JA Jr, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW (1993) The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. Ann Surg 217:576–584; discussion 584–586

Ouellet JF, Ball CG (2011) Recurrent abdominal compartment syndrome induced by high negative pressure abdominal closure dressing. J Trauma 71:785–786

Rasmussen TE, Hallett JW Jr, Noel AA, Jenkins G, Bower TC, Cherry KJ Jr, Panneton JM, Gloviczki P (2002) Early abdominal closure with mesh reduces multiple organ failure after ruptured abdominal

aortic aneurysm repair: guidelines from a 10-year case-control study. J Vasc Surg 35:246–253

Roberts DJ, Zygun DA, Grendar J, Ball CG, Robertson HL, Ouellet JF, Cheatham ML, Kirkpatrick AW (2012) Negative-pressure wound therapy for critically ill adults with open abdominal wounds: a systematic review. J Trauma Acute Care Surg 73:629–639

Rubenstein C, Bietz G, Davenport DL, Winkler M, Endean ED (2015) Abdominal compartment syndrome associated with endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 61:648–654

Smidfelt K, Nordanstig J, Wingren U, Bergstrom G, Langenskiold M (2019) Routine open abdomen treatment compared with on-demand open abdomen or direct closure following open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a propensity score-matched study. SAGE Open Med 7:2050312119833501

Smit M, Buddingh KT, Bosma B, Nieuwenhuijs VB, Hofker HS, Zijlstra JG (2016) Abdominal compartment syndrome and intra-abdominal ischemia in patients with severe acute pancreatitis. World J Surg 40:1454–1461

Strang SG, Van Lieshout EM, Van Waes OJ, Verhofstad MH (2016) Prevalence and mortality of abdominal compartment syndrome in severely injured patients: a systematic review. J Trauma Acute Care Surg 81:585–592

Sugrue G, Malbrain MLNG, Pereira B, Wise R, Sugrue M (2018) Modern imaging techniques in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a bench to bedside overview. Anaesthesiol Intensive Ther 50:234–242

Wise R, Roberts DJ, Vandervelden S, Debergh D, De Waele JJ, De Laet I, Kirkpatrick AW, De Keulenaer BL, Malbrain ML (2015) Awareness and knowledge of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: results of an international survey. Anaesthesiol Intensive Ther 47:14–29

Wise R, Jacobs J, Pilate S, Jacobs A, Peeters Y, Vandervelden S, Van Regenmortel N, De Laet I, Schoonheydt K, Dits H, Malbrain ML (2016) Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in severely burned patients: pilot study and review of the literature. Anaesthesiol Intensive Ther 48:95–109

Teil X

Qualitätssicherung, Dokumentation und Begutachtung in der Gefäßmedizin

Qualitätssicherung und Dokumentation in der operativen Gefäßmedizin

40

Martin Hansis und Martin Storck

1 Einführung

Medizinisches Qualitätsmanagement (ob in der Arztpraxis oder im Krankenhaus) hat die Aufgabe, gute bzw. hervorragende Medizin planbar, vorhersehbar und nachweisbar zu machen. Der zentrale Ansatz medizinischen Qualitätsmanagements ist mithin nicht die „totale dauerhafte Verbesserung", sondern vielmehr das Bestreben, das eigene medizinische Handeln frei von Zufälligkeiten für alle Beteiligten und die Güte des eigenen medizinischen Handelns transparent zu machen. Nukleus medizinischer Qualitätssicherung ist damit das der eigenen Krankenhausabteilung angepasste, selbst entwickelte Qualitätsmanagement. Was sich um dieses herum gruppiert, sind Hilfswissenschaften.

2 Normative Aufträge

Es ist ein ureigenes ärztliches Anliegen und Bestreben, medizinisch gut zu arbeiten und aufgrund medizinisch guter Arbeit zufriedene Patienten und zufriedene Mitarbeiter zu haben bzw. selbst mit der eigenen Arbeit auch bei kritischer Reflektion zufrieden sein zu können. Einer Motivation zum „guten medizinischen Arbeiten" bedarf es weder aufseiten der Ärzte noch ihrer nichtärztlichen Mitarbeiter. Der Gesetzgeber verpflichtet alle Leistungserbringer (Vertragsärzte wie Krankenhäuser u. a.), einrichtungsintern ein Qualitätsmanagement einzuführen und weiterzuentwickeln (einschließlich eines Risikomanagements und eines Beschwerdemanagements) und sich darüber hinaus an einrichtungsübergreifenden Maßnahmen der Qualitätssicherung zu beteiligen (§135a SGB V). Die Ausfüllung dieses Mandats wurde dem Gemeinsamen Bundesausschuss übertragen (§136a ff. SGB V). Spezielle Ansätze zur Qualitätssicherung ergeben sich zum Beispiel aus der Zulassung von Behandlungsverfahren im vertragsärztlichen Bereich (§135 SGB V), oder auch aus der Bewertung neuer Verfahren im stationären Bereich (§ 137c SGB V).

Es ergibt sich folgende Normenhierarchie:

- Gesetze, zum Beispiel Sozialgesetzbuch V (SGB V), Infektionsschutzgesetz (IfSG), Landeskrankenhausgesetze
- Verordnungen, zum Beispiel Landeshygieneverordnungen, Brandschutzverordnung, Gefahrstoffverordnung, Strahlenschutzverordnung, Röntgenverordnung
- Richtlinien/Empfehlungen mit gesetzlichem Mandat, zum Beispiel Empfehlungen des Robert-Koch-Instituts zur Hygiene, Richtlinien der Bundesärztekammer
- Fachempfehlungen mit starkem fachlichem Impakt, zum Beispiel DIN-Normen
- Fachgesellschaftsinterne Leitlinien, zum Beispiel die der AWMF
- Hausinterne Arbeitsanweisungen, standards of practice (SOPs)

3 Systematik der externen stationären Qualitätssicherung

Der gesetzliche Auftrag geht vor allem auf § 137 SGB V (Auftrag an den Gemeinsamen Bundesausschuss) und § 137a SGB V (Umsetzung) zurück. Hieraus abgeleitet hat der Gemeinsame Bundesausschuss (allgemeingültig) die „Richtlinie über Maßnahmen der Qualitätssicherung in Krankenhäusern – QSKH-RL", die „Richtlinie zur einrichtungs- und sektorenübergreifenden Qualitätssicherung" und die „Regelungen zum Qualitätsbericht der Krankenhäuser – Qb-R"

M. Hansis (✉)
Karlsruhe Institute of Technology (KIT), Karlsruhe, Deutschland
E-Mail: martin@hansis.eu

M. Storck
Klinik für Gefäß- und Thoraxchirurgie, Städt. Klinikum Karlsruhe gGmbH, Karlsruhe, Deutschland
E-Mail: Martin.Storck@klinikum-karlsruhe.de; gefaesschirurgie@klinikum-karlsruhe.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_45

erlassen. Darüber hinaus hat er spezifische Regelungen zur Struktur- und Prozessqualität bestimmter Leistungssegmente erarbeitet, so zum Beispiel die „Qualitätssicherungs-Richtlinie zum Bauchaortenaneurysma – QBAA-RL“ oder die „Richtlinie zur Kinderherzchirurgie“, außerdem mengenabhängige Begrenzungen der Leistungszulassung in den „Mindestmengenregelungen“. Alle Richtlinien des Bundesausschusses gelten unmittelbar und verbindlich. Sie sind entweder sanktionsbewehrt (z. B. Qualitätsbericht) oder Voraussetzung der Leistungsabrechnung (z. B. Bauchaortenaneurysma).

Seit dem 01.01.2016 hat das „Institut für Qualitätssicherung und Transparenz im Gesundheitswesen“ (IQTIG) die Aufgabe übernommen, die externe einrichtungsübergreifende Qualitätssicherung der Krankenhäuser organisatorisch zu betreuen. Im Vordergrund steht dabei die Identifikation der externen Qualitätssicherung zugeführten Leistungsbereiche, die Erarbeitung und Pflege der zu erhebenden Datensätze und – für einen Teil der Leistungsbereiche – die Entgegennahme, Verarbeitung und Publikation der Daten. Ein Teil der Leistungsbereiche wird durch die jeweiligen Landesgeschäftsstellen für Qualitätssicherung betreut. Auch der „strukturierte Dialog“ liegt für die bundesunmittelbaren Verfahren beim IQTIG.

Leistungsbereiche der Gefäßchirurgie, die der verpflichtenden externen Qualitätssicherung unterliegen, sind „Karotis-Revaskularisation“ (durch Landesebene betreut) sowie künftig voraussichtlich „QS-Verfahren Vermeidung nosokomialer Infektionen: Postoperative Wundinfektionen“.

4 Internes medizinisches Qualitätsmanagement

4.1 Themenfelder

Das klinikinterne medizinische Qualitätsmanagement befasst sich im Wesentlichen mit 4 Themenfeldern:

1. Der Frage nach der „objektiven“ medizinischen Behandlungsqualität einschließlich der Patientensicherheit
2. Der Frage nach der Mitarbeiterzufriedenheit einschließlich der Personalentwicklung
3. Der Frage nach der Zufriedenheit von Patienten und zuweisenden Kollegen
4. Der Erfüllung der einschlägigen gesetzlichen und untergesetzlichen Normen

4.2 Werkzeuge

Die wichtigsten Werkzeuge eines internen Qualitätsmanagements sind im Folgenden dargestellt (Bergmann 1999, Hansis 2015).

4.2.1 Beschreibung von Abläufen (Arbeitsanweisungen, SOP)

Interne Arbeitsanweisungen verdichten alle „darüberstehenden“ normativen Vorgaben (Abschn. 2) in eine Arbeitsvorgabe, nach der sich der einzelne Mitarbeiter in seinem alltäglichen Handeln richten kann bzw. soll. Er weiß, dass er, wenn er dies tut, medizinisch und in jeder anderen Hinsicht richtig arbeitet; darauf darf der Mitarbeiter vertrauen. Dies ist vor allem dann nützlich, wenn es sich um komplexe oder störungsanfällige Abläufe handelt, oder um Abläufe, bei denen zahlreiche verschiedene Professionen bzw. Personen beteiligt sind. Je homogener eine Krankenhausabteilung organisiert ist, je weniger Personen in ihr arbeiten und je einheitlicher das Leistungsspektrum ist, umso weniger wird man einzelne Abläufe ausdrücklich schriftlich niederlegen müssen.

In der Gefäßmedizin sind z. B. folgende Abläufe vernünftigerweise schriftlich zu formulieren: Erstdiagnostik beim Verdacht auf rupturiertes Bauchaortenaneurysma, diagnostischer Standard bei Verdacht auf tiefe Beinvenenthrombose, Systematik der Antikoagulation.

Die Arbeitsanweisungen werden in einem „Handbuch“ zusammengefasst (am ehesten digital, webbasiert); sie sollten einer geregelten Dokumentenlenkung mit Versionspflege unterliegen. Im Streitfall sind bestehende Arbeitsanweisungen ein wichtiges Indiz dafür, wie in der betreffenden Abteilung „immer“ bzw. „üblicherweise“ gearbeitet wird.

Für jede Arbeitsanweisung gilt: Sie stellen Handlungsempfehlungen für Standard- und Normalfälle dar und dürfen in keinem einzigen Fall Grundlage für offenkundig fehlerhaftes oder unsinniges Handeln sein.

4.2.2 Erfassen von Ergebnissen durch Indikatoren (KPI)

Behandlungsergebnisse (analog Komplikationsraten oder andere Endpunkte) werden durch Qualitätsindikatoren (KPIs – key performance indicators) erfasst. Kein Indikator ist in der Lage, vollumfänglich und ohne jedes Risiko einer Fehlinterpretation die „Qualität einer Gefäßchirurgie“ umfänglich zu beschreiben. Mögliche Indikatoren der Gefäßchirurgie sind in Tab. 1 dargestellt.

Tab. 1 Beispiele für Qualitätsindikatoren der Gefäßchirurgie

Komplikationstyp	Beispiel
Intraoperative Schädigung	Nervenläsion (Leistenrevision, Karotis-TEA, Varizen-Stripping)
Postoperative Komplikationen	Frühverschluss nach Bypass/PTA, Infekt, Hämatom
Organisationsfehler	- Ferndiagnose - Facharzt-Standard - Seitverwechslung - Dokumentation - Aufklärung

Grundsätzlich ist bei der Wahl und Bewertung von Qualitätsindikatoren zu beachten:

- Qualitätsindikatoren mit einer eng umgrenzten und exakt definierten Grundgesamtheit (z. B. „periprozedurale Schlaganfälle oder Tod bei asymptomatischer Karotisstenose ohne kontralaterale Karotisstenose – kathetergestützt“ – QI-ID 51445) liefern treffsichere und genau reproduzierbare Informationen. Die Zahlenwerte sind auch ohne weitere Interpretation fehlerfrei lesbar. Die Möglichkeiten, aus ungünstigen Werten Konsequenzen für das interne Qualitätsmanagement zu ziehen, sind begrenzt; noch weniger profitiert eine Abteilung in ihrem Qualitätsbemühungen aus guten Zahlenergebnissen.
- Umgekehrt liefern breit streuende Qualitätsindikatoren nahezu unbegrenzte Ansätze zur internen Optimierung: Indikatoren mit Sentinel-Event-Charakter (z. B. Todesfälle bei interventioneller Behandlung der pAVK) fordern zur kritischen Einzelfallanalyse auf. Indikatoren für Vorfälle mit **erwartetem negativem Ergebnis** (z. B. Amputationsrate bei Patienten mit pAVK IV) ermuntern dazu, **trotzdem** ein gutes Resultat zu erzielen. Beide Formen von Indikatoren sind für die Außendarstellung denkbar ungeeignet.

4.2.3 Bewertung von Prozessen durch Audits

Endpunkte lassen sich durch Indikatoren erfassen; Prozesse (Abläufe) durch deren begleitende Beobachtung (Audits). Immer dann, wenn komplexe Vorgänge nach ihrer Stringenz oder nach ihrer Protokolltreue (der Compliance gegenüber einer gegebenen SOP) überprüft werden sollen, geschieht dies durch Auditierung.

Beispiel: Eine gefäßchirurgische Abteilung hat eine interne Arbeitsanweisung zur Diagnostik bei vermuteter tiefer Beinvenenthrombose erstellt. In angemessener Zeit nach Etablierung der SOP

- prüft ein beobachtendes Audit, ob Mitarbeiter genau so vorgehen wie erwartet **und**
- prüfen vorab vereinbarter KPIs, ob der erwünschte Effekt (z. B. Rate der übersehenen Thrombosen) eingetreten ist.

Audit (Abschn. 4.2.3) und KPI (Abschn. 4.2.2) ergänzen sich mithin in der Erfolgsbewertung der vorgesehenen Vorgehensweisen (Abschn. 4.2.1). Zusätzlichen Wert erhalten Audits, wenn sie extern begleitet werden (beispielsweise cross over-Audits zwischen zwei gefäßchirurgischen Abteilungen, Audit-Begleitung durch einen externen Experten, z. B. Hygieniker).

4.2.4 Qualitätszirkel

Es ist empfehlenswert, sich einem oder mehreren Qualitätszirkeln anzuschließen. Der dortige Informationsaustausch hilft, „Betriebsblindheit“ zu vermeiden. Etablierte einschlägige Organisationen oder Gruppierungen sind zum Beispiel die „Initiative Qualitätsmedizin“, die Gruppe der „Qualitätskliniken“ oder auch das „nationale Referenzzentrum für Surveillance von nosokomialen Infektionen (NRZ)“.

4.2.5 Risikomeldungen, Beschwerden, Gerichtsverfahren, behördliche Begehungen, Ergebnisse der gesetzlichen Qualitätssicherung

Risikomeldungen von Mitarbeitern (sog. incidents reporting), Beschwerden von Patienten oder Angehörigen, Behandlungsfehlervorwürfe, behördliche Begehungen und die Ergebnisse der gesetzlichen Qualitätssicherung ergänzen die in eigener Hand gewonnenen Erkenntnisse zur klinikinternen Qualität. Alle fünf Quellen werden laufend parallel ausgewertet und werden in ihrem Informationsgehalt den vorgenannten Erkenntnissen hinzugefügt. Optimalerweise ergeben sich aus allen Quellen einheitliche „Problemmuster“, die es zu bearbeiten gilt, und auf die mit neuen oder überarbeiteten SOPs reagiert wird (Abschn. 4.2.1, PDCA-Zyklus!).

4.3 Externes Systemaudit

Es ist sinnvoll, die Gesamtkonstruktion des klinikeigenen Qualitätsmanagements auf seine Vollständigkeit und Richtigkeit prüfen zu lassen (Systemaudit). Dies geschieht themenspezifisch in den sogenannten Fachzertifizierungen, zum Beispiel als „2-fach-“ oder „3-fach-Gefäßzentren“ (je nach gemeinsamer Zertifizierung durch die Deutsche Gesellschaft für Angiologie – DGA, die Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin – DGG und die Deutschen Röntgengesellschaft – DRG) oder als „zertifizierte Gefäßzentren“ (zertifiziert durch die Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin). Zusätzlich wird in Zukunft das sog. RAL-Gütezeichen für Aortenzentren vergeben werden, sowie der gesamte Zertifizierungsprozess weiterentwickelt (z. B. auch ambulante Gefäßzentren, mehr venöse oder mehr arteriell orientierte Gefäßzentren usw.).

Beim fachunabhängigen Systemaudit wird die Wertigkeit des Qualitätsmanagementsystems als solches an nationalen Normen (KTQ) oder internationalen Normen (DIN-ISO 9001) geprüft.

5 Berater

Berater bieten gerne an, „Qualitätshandbücher“ zu erstellen. Das ergibt keinen Sinn, weil diese meist nicht den eigenen Bedürfnissen entsprechen. Vernünftig ist vielmehr, ein inter-

nes Qualitätsmanagement selbst Zug um Zug aufzubauen, und sich **für einzelne gezielte Fragen** externen Rat zu holen. So kann es nützlich sein, nach einem gewissen Umfang an interner Vorarbeit ein externes Probeaudit (zum Beispiel nach dem Muster der vorgesehenen Zertifizierung) machen zu lassen und deren Resultat zum Weiteraufbau des eigenen Qualitätsmanagementsystems zu nutzen. Alternativ kann der externe Berater gezielt beim Aufbau eines „incident's reporting-Systems" helfen.

6 Dokumentation

Allgemein Eine gute Dokumentation des gesamten Behandlungsablaufs ist eine wichtige Grundlage für eine qualifizierten Pflege und ärztlichen Behandlung. Sie sichert die angemessene Informationsweitergabe an nach- und mitbehandelnde Ärzte und Pflegekräfte; sie stellt sicher, dass auch nach längerer Zeit der Behandlungsduktus nachvollziehbar ist; und sie stellt ein unerlässliches Fundament für die Qualitätssicherung dar. Formale Basis sind die Berufsordnungen der Pflegekräfte und Ärzte, gesetzliche und untergesetzliche Normen einschließlich der Rechtsprechung.

Dokumentationspflicht Die korrekte und umfassende Dokumentation dient nicht nur als Gedächtnisstütze, sondern ist eine dem Patienten geschuldete Leistung aus dem Behandlungsvertrag. Veranlasste Leistungen, Befunde und Behandlungsmaßnahmen sind auch aus abrechnungstechnischen Gründen zu dokumentieren. Die Verpflichtung zur Dokumentation gilt für jeden an der Behandlung des Patienten Beteiligten. Jede Dokumentation wird mit dem korrekten Datum, Handzeichen und ggf. Uhrzeit abgezeichnet. Nachträgliche Änderungen der Dokumentation müssen als solche zweifelsfrei erkennbar sein (z. B. im Sinne eines „Nachtrags").

Inhalt und Umfang der Dokumentation Die Dokumentation beinhaltet alle medizinischen Maßnahmen (Diagnostik, Therapie, Pflege, Physiotherapie u. a.) und deren Ergebnisse. Eine unzulängliche, lückenhafte oder gar unterlassene Dokumentation kann im Streitfall zu Beweiserleichterungen bis hin zur Beweislastumkehr zugunsten des Patienten führen. Dies betrifft sowohl den Bereich der ärztlichen als auch der pflegerischen Dokumentation. Die Dokumentation umfasst insbesondere Folgendes:

- Anamnese, Diagnostik, Therapie
- Medikation
- Behandlungsverlauf
- Abweichungen von Standardbehandlungen
- Ärztliche Hinweise an die Funktions- und Behandlungspflege
- Aufklärung
- Einverständnis
- Operationsbericht und Berichte über sonstige Eingriffe und/oder Untersuchungen
- Sicherheitsvorkehrungen
- Unerwartete Zwischenfälle
- Verlassen des Krankenhauses gegen ärztlichen Rat
- Verlegungsbrief, Entlassungsbrief und Überleitungsbericht

Arbeitsanweisungen/Standards Die o. a. Arbeitsanweisungen sind wichtige Instrumente der Qualitätssicherung. Auf standardisierte Behandlungen und Verfahren, die in Schriftform zentral festgehalten sind, kann in der Dokumentation verwiesen werden.

Zuständigkeit für die Dokumentation Jeder Mitarbeiter trägt die persönliche Verantwortung für die eigene Dokumentation seiner Tätigkeiten, Anordnungen und ihre Durchführung. Bei Tätigkeiten, die die Auszubildenden ihrem Ausbildungsgrad entsprechend noch unter direkter Anleitung ausüben, bedarf es der zusätzlichen Unterschrift des Praxisanleiters in der Dokumentation. Der jeweilige Klinikdirektor trägt die Gesamtverantwortung für die ärztliche Dokumentation. Die jeweilige Pflegedienstleitung trägt die Verantwortung für die pflegerische Dokumentation.

Delegation der Dokumentation Die Dokumentation kann delegiert werden. Für diesen Fall müssen klare Anweisungen erteilt werden und Kontrollen hinsichtlich deren ordnungsmäßiger Ausführung erfolgen. Wird die Dokumentation einer ärztlichen Anordnung delegiert, so zeichnet der anordnende Arzt die erfolgte Dokumentation gegen.

Fehldokumentation Korrekturen müssen so ausgeführt werden, dass der ursprüngliche Eintrag lesbar erhalten bleibt. Die Verwendung von Korrekturstiften zum Überdecken von Einträgen ist nicht zulässig. Die Korrektur ist ebenso wie die ursprüngliche Dokumentation mit Datum, Handzeichen und ggf. Uhrzeit zu versehen. Jedes andere Verhalten kann als Urkundenfälschung strafbar sein!

Handzeichenlisten/Namenskennzeichnung Jede Station/jede Abteilung führt Handzeichenlisten der ärztlichen und pflegerischen Mitarbeiter und überprüft diese regelmäßig auf ihre Aktualität.

7 Ausblick

Die Etablierung eines internen Qualitätsmanagements ist einfach. Lässt sich die Klinik bzw. der Abteilungsleiter von den eigenen Bedürfnissen leiten, dann wird sich aus dem berufsrechtlichen bzw. gesetzlichen Mandat ein Vorteil ergeben: Je

mehr eine Klinik oder Praxis „ihr eigenes“, dort entwickeltes und dort fortgeschriebenes Qualitätsmanagement betreibt, umso mehr wird es bei allen Beteiligten Akzeptanz finden, umso nützlicher wird es sein und umso weniger wird es als störend für die eigentliche Patientenbehandlung empfunden werden.

Literatur

Bergmann KO, Michalcik M (1999) Risk-management als Mittel der Qualitätssicherung im Krankenhaus. ZaeFQ 93:57–62

Hansis ML, Hansis DH (2015) Klinisches Qualitätsmanagement im Alltag. Epubli, Berlin

Qualitätssicherung und Dokumentation in der interventionellen+B52 Gefäßmedizin

41

Lothar Heuser

1 Einleitung

Interventionelle Radiologie bedeutet minimalinvasive operative Therapie, wobei die bildgebenden radiologischen Verfahren als Zielmethode dienen. Der erste interventionell radiologische Eingriff wurde 1964 von Ch. T. Dotter und M. P. Judkins publiziert (Dotter und Judkins 1964) und damit nicht nur die endovaskuläre Therapie sondern auch die interventionellen Radiologie ins Leben gerufen. Dank einer stürmischen Weiterentwicklung der medizinischen Device-Industrie aber auch der bildgebenden Techniken fanden die endovaskulären Behandlungsmethoden eine schnelle Verbreitung, und sie wurden entweder direkt oder in modifizierter Form auch bei perkutanen Interventionen außerhalb des Gefäßsystems angewendet. Heute existieren über 50 verschiedene Verfahren, die in allen Körperregionen angewendet werden können.

In der Gefäßmedizin wurde zunächst der Schritt vom Bougierungskatheter zum doppellumigen Ballonkatheter (durch Grüntzig und Hopff 1974) vollzogen. Er führte nach erfolgreichem Einsatz dieser Katheter bei der Dilatation peripherer Arterien auch die erste Dilatation der Koronararterien durch. Es folgten die Entwicklung des ballon-expandierbaren Stents und des Stentgrafts durch J. Palmaz (Palmaz et al. 1985; Murphy et al. 1996) sowie Kathetersysteme zur Atherektomie und zur rotierenden Ablation von Verschlussmaterial. Zur Rezidivprophylaxe wurden schließlich Medikamentefreisetzende (drug eluting) Ballonkatheter und Stents (Cassese et al. 2012) sowie endovaskuläre Systeme zur Brachytherapie (Werner et al. 2012) entwickelt. Neben den rekanalisierenden Methoden gibt es heute auch Verfahren, mit denen Gefäße gezielt verschlossen (embolisiert) werden können. Somit können neben Stenosen und Verschlüssen der Blutgefäße auch Aneurysmen, Gefäßmissbildungen und hypervaskularisierte Tumoren minimalinvasiv behandelt werden.

Die steigende Akzeptanz und die zunehmende Anwendung endovaskulärer Techniken, nicht nur durch Radiologen, sondern auch durch Gefäßchirurgen, Angiologen und Kardiologen, macht ein Qualitätsmanagement erforderlich, um die Behandlungsqualität auf einem hohen Niveau vergleichbar dem der klassischen offenen Operationen zu etablieren und so eine Basis für die Pflege und Weiterentwicklung der Techniken zu schaffen. Die Deutsche Gesellschaft für Interventionelle Radiologie und minimalinvasive Therapie (DeGIR) hat daher bereits 1986, also bevor die Pflicht zur Qualitätssicherung im § 135a des Sozialgesetzbuches V niedergelegt wurde, begonnen, Eingriffsdaten zu sammeln und unter Qualitätsaspekten auszuwerten. Zunächst wurden die Daten auf Papierbögen dokumentiert und händisch auf ein zentrales EDV-System übertragen. 1994 wurde die Dateneingabe auf eine speziell entwickelte dezentrale Software umgestellt. Mit der Verbreitung des Internets in den Krankenhäusern konnte dann 2005 das System abermals auf ein zentrales Management mit eigenem Server umgestellt werden. Die Dateneingabe erfolgte online über entsprechende Formulare im Internet.

L. Heuser (✉)
Klinikum der Ruhr-Universität Bochum; Mitglied der Software-Lenkungsgruppe der Deutschen Gesellschaft für Interventionelle Radiologie und minimalinvasive Therapie (DeGIR), Instituts für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Neuroradiologie und Nuklearmedizin, Knappschaftskrankenhaus, Bochum, Deutschland
E-Mail: lothar.heuser@rub.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_46

2 Das Qualitätsmanagement der DeGIR

Die Teilnahme am QM-System der DeGIR ist nach wie vor freiwillig. Die Zahl der Teilnehmer ist in den letzten Jahren ständig gestiegen und beträgt derzeit 297 (Stand 31.10.2015). Im Jahr 2014 wurden insgesamt 143.517 abgeschlossene Datensätze von Interventionen gemeldet.

Grundlage der Qualitätssicherung ist das „total quality management" (TQM), das 1990 von Ishikawa Kaoru aufgestellt und von W. E. Deming und Malcom Baldrige weiterentwickelt wurde. TQM wurde von der japanischen Autoindustrie aufgegriffen und zum Erfolgsmodell gebracht. Es findet heute in vielen Bereichen breite Anwendung. Nach Imai (1996, 1997) ist Qualität kein Ergebnis sondern ein kontinuierlicher Prozess. Die Basis hierfür ist die Kaizen-Philosophie (Kai-Zen japanisch = Veränderung zum Besseren). Die Übertragung dieser Theorien auf medizinische Behandlungen wurde von Donabedian (1988) und speziell auf die kardio-vaskuläre und interventionelle Radiologie von Chopra (1992) beschrieben.

Die Qualitätsebenen sind Struktur, Prozess und Ergebnis, sie werden im Folgenden auf gefäßmedizinische Interventionen angewandt.

3 Strukturqualität

Merkmale der Strukturqualität sind:

- Qualifikation des Personals
- Qualifikation des radiologischen/neuroradiologischen Instituts (apparative Ausstattung, Organisationstruktur des Krankenhauses/Klinikums)
- Leistungsspektrum und Leistungszahlen
- Zertifizierung der erfolgreichen Ausbildung, der Ausbildungsstätten und der Kurse
- Zertifizierung als Gefäßzentrum

3.1 Qualifikation des Personals

Der Qualifikation des Personals kommt ein besonderer Stellenwert zu: Da interventionelle Eingriffe durch bildgebende Verfahren gesteuert werden, ist die fachkundige Einschätzung der Bildinformation für die erfolgreiche Durchführung essenziell (Bücker et al. 2012; DeGIR/DGNR-Modul- und Stufenkonzept 2018; Heuser 1999). Der ausführende Arzt muss daher vom Kenntnis- und Weiterbildungsstand auf dem Niveau eines Facharztes stehen und mit Diagnostik und Strahlenschutz vertraut sein. Eine nach Art und Schwierigkeit des Eingriffs zu bemessende Anzahl von assistierten und unter Anleitung durchgeführten Interventionen soll ihn zur eigenverantwortlichen Tätigkeit befähigen. Hierfür haben die Deutsche Gesellschaft für Interventionelle Radiologie und minimal-invasive Therapie (DeGIR) und die Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR) ein strukturiertes Ausbildungsprogramm in interventioneller Radiologie bzw. Neuroradiologie geschaffen, an dessen Ende eine DeGIR- bzw. DeGIR/DGNR-Zertifizierung steht. Das detaillierte Programm ist auf der Website der DeGIR niedergelegt (http://www.degir.de/site/degir-dgnr-modul-und-stufenkonzept).

3.2 Strukturelle Anforderungen an die Qualifizierungsstätte (Institut/Klinik)

Die praktische Ausbildung in interventioneller Radiologie (IR) und interventioneller Neuroradiologie (INR) erfolgt entweder im eigenen Institut oder auch als Hospitation in Fremdeinrichtungen mit entsprechender Expertise. Im Allgemeinen handelt es sich um radiologische/neuroradiologische Institute oder Kliniken an Krankenhäusern, ggf. ist eine Ausbildung aber auch in radiologischen Praxen möglich. Wichtig ist die Existenz aktiver klinischer Strukturen in den zu versorgenden medizinischen Disziplinen, die eine interdisziplinäre Zusammenarbeit in der Indikationsstellung, Durchführung der Therapie und Nachsorge (z. B. turnusmäßige Gefäßkonferenzen, M-und-M-Konferenzen etc.) gewährleisten. Bestandteil dieser Zusammenarbeit ist auch das Erstellen von standardisierten Behandlungsabläufen, an denen die IR bzw. INR wesentlich beteiligt sind.

Die apparative Ausstattung umfasst

- Volumen-CT/CTA,
- MRT/MRA,
- Farbduplexsonografie, ggf. IVUS,
- DSA,
- ein digitales Bildarchiv- und Kommunikationssystem mit entsprechend ausgerüsteten Workstations und Bildnachverarbeitungssoftware.

Hierbei ist wichtig, dass für die angeführten Modalitäten Back-up-Systeme (z. B. Zweitgeräte) vorgehalten werden, die dann im Falle eines Ausfalls (technischer Defekt, turnusmäßige Wartung) genutzt werden können. Für weitere Details sei auch hier auf die entsprechende Website der DeGIR (DeGIR/DGNR-Modul- und Stufenkonzept 2018) verwiesen. Neben der praktischen Aus- und Weiterbildung gibt es ein breit gefächertes Angebot von zertifizierten Kursen, die auf den Homepages von DRG, DeGIR und DGNR veröffentlicht und von ausgewiesenen Experten durchgeführt werden. Die Kurse finden im Rahmen der großen Kongresse wie z. B. Deutscher Röntgenkongress, Interventionelles Radiologisches Olbert-Symposium (IROS), Jahrestagung der Deut-

schen Gesellschaft für Neuroradiologie (NeuroRad) und auch als freie Fortbildungsveranstaltungen statt.

3.3 Zertifizierung der Ausbildung

DeGIR und DGNR vergeben Zertifikate für:

- Die Stufe 1 (Basis-Qualifizierung in IR bzw. INR); dabei wird ein erworbenes EBIR-Zertifikat (European Board of Interventional Radiology) der CIRSE (Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe), bzw. ESNR-Zertifikat der ESNR (European Society of Neuroradiology) als äquivalent zur Stufe-1-Qualifizierung anerkannt.
- Die Stufe 2 (Spezialisierung in IR und INR), Einzelzertifikate für 6 thematische Module (Tab. 1). Auch diese Zertifikate ergeben sich aus Kursen und dem Nachweis selbstständig durchgeführter Interventionen. Die DeGIR erkennt auch hier die im Rahmen eines erworbenen EBIR-Zertifikats der CIRSE erfolgreich absolvierte Prüfung zur Stufe-2-Prüfung an; äquivalent kann durch die DeGIR/DGNR für die Module E und F nach Ablauf der Übergangsregelung auch die Prüfung im Rahmen des ESNR-Zertifikats als prüfungsgleichwertig anerkannt werden.

Die Zertifizierung von Gefäßzentren erfolgt nach einer Übereinkunft durch folgende medizinische Fachgesellschaften:

- Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG)
- Deutsche Röntgengesellschaft (DRG) als Muttergesellschaft der Deutschen Gesellschaft für Interventionellen Radiologie und minimalinvasive Therapie (DeGIR)
- Deutsche Gesellschaft für Angiologie (DGA)

Ziel des Zertifizierungsgedankens ist die interdisziplinäre Zusammenarbeit und Verzahnung mit standardisierten Behandlungsschemata für die häufigsten und wichtigsten Gefäßerkrankungen. Aufgrund einer einheitlichen Organisationsstruktur ergeben sich rationelle, effektive wie effiziente Behandlungsabläufe, die zu einer hohen Behandlungsqualität einerseits und zu einer Win-Win-Situation für Leistungserbringer und Kostenträger im Gesundheitssystem andererseits führen sollen. Neben der anzustrebenden Dreier-Zertifizierung werden je nach Vorhandensein, Ausrichtung und Leistungsniveau der medizinischen Disziplinen auch Zweier- oder Einer-Zertifizierungen durchgeführt.

Tab. 1 Die thematischen Module der DeGIR und DRG im Rahmen der Qualifizierung in interventioneller Radiologie und Neuroradiologie

Ausbildungsmodule der DeGIR und DGNR	
Modul A	Gefäßeröffnende Verfahren inkl. Lyse, PTA, Stent, Endoprothesen, Thrombektomie etc.
Modul B	Gefäßverschließende Verfahren inkl. Coils, Flüssigembolisate, Partikel, Plugs etc.
Modul C	Diagnostische Punktionen, Drainagen, PTCD, Gallenwege, TIPPS, Gastrostomie, Port etc.
Modul D	Onkologische Verfahren inkl. TACE oder andere Tumor spezifische Embolisationen, Ablationen, perkutane Tumortherapien
Modul E	Gefäßeröffnende Neurointerventionen (PTA/Stent der extrakraniellen supraaortalen Arterien, intrakraniellen Arterien, mechanische Rekanalisation beim Schlaganfall, lokale Lyse beim Schlaganfall)
Modul F	Neurovaskuläre Embolisationsbehandlungen (Embolisation und vergleichbare Verfahren bei intrakraniellen Aneurysmen, Embolisation intrakranieller und spinaler Gefäßfehlbildungen, sonstige intrakranielle Embolisationen)

4 Prozessqualität

Hierunter fallen alle Details der Intervention selbst. Es handelt sich um eine Interaktion zwischen dem behandelnden Arzt und dem Patienten. Eine umfangreiche Liste der Prozessqualitätsmerkmale wurde von Heuser (1999) erstellt und ist in der Übersicht wiedergegeben.

Prozedurale Standards bei der Therapie der peripheren AVK am Beispiel einer PTA der A. femoralis superficialis

Patientenselektion

1. Anamnese mit Risikofaktoren (Dauer der Erkrankung, Vorbehandlung, Rauchen, Diabetes, Hypercholesterinämie)
2. Spezieller ausführlicher angiologischer Status (Doppler MRA, CTA, DSA)
3. Morphologie des Strombahnhindernisses (Chronischer Verschluss oder akuter Verschluss)
4. Labordaten (Gerinnungsstatus, Kreatinin, evtl. TSH basal. Blutgruppe, Hb und HKT etc.)
5. Abwägung des Nutzen-Risikoverhältnisses
6. Aufklärung (Art und Schwere des Eingriffs, Risiken und Alternativen)

Prozedurale Standards

1. Einführungsbesteck für Katheter
2. Atraumatische Überwindung des Strombahnhindernisses

(*Fortsetzung*)

3. Auswahl des Interventionsmaterials (Bestimmung des Ballon-/Stentdurchmessers etc.)
4. Verschluss der Punktionsstelle (Kompression bis zum selbstständigen Sistieren der Blutung bzw. Einsatz eines Verschluss-Systems oder chirurgische Gefäßnaht)
5. Druckverband

Postprozedurale Standards

- **Phase 1** (die ersten 8–24 h)
  - 1.1 Strikte Bettruhe
  - 1.2 Engmaschige Kontrolle der Punktionsstelle der Durchblutungssituation der behandelten Extremität
  - 1.3 Gegebenenfalls medikamentöse Begleittherapie (z. B. Heparin/Plättchenaggregationshemmer)
  - 1.4 Kontrolle der Laborwerte
- **Phase 2** (24–48 h)
  - 2.1 Überprüfung des klinischen Erfolgs
  - 2.2 Stabilität der Punktionsstelle

Der Prozess beginnt mit der Indikationsstellung. Sie muss sich an dem zu erwartenden Ergebnis in Relation zu Aufwand und Risiko orientieren. Lässt sich die Frage, ob der Patient von der anstehenden Intervention grundsätzlich profitieren wird, mit „ja“ beantworten?

Auch in der Aufklärung des Patienten ist ein Merkmal der Prozessqualität zu sehen. Sie ist zudem unter medizinrechtlichen Aspekten mehr denn je von Bedeutung. Ausmaß und spezifisches Risiko des Eingriffs sowie alternative Therapieverfahren sind aufzuzeigen. Dabei müssen Intelligenz, Bildung und Aufnahmefähigkeit der Patienten berücksichtigt werden. Bei elektiven Interventionen ist der Zeitpunkt vor dem Eingriff so früh zu wählen, dass die Patienten hinreichend Zeit haben, die Entscheidung zu überdenken und ggf. eine Zweitmeinung einzuholen.

Wesentliche Merkmale sind auch die radiologische Bildgebung und die eingesetzten Werkzeuge und Implantate. Eine optimale Bilddarstellung der Targetläsion und der umgebenden Anatomie sind ein Sicherheitsfaktor. Eine veraltete, leistungsschwache (z. B. chirurgischer C-Bogen) oder fehlerhafte Durchleuchtungskette führt zu verlängerten Durchleuchtungszeiten und erhöht auch die Zahl der angiographischen Bildserien, was aus strahlenhygienischen Aspekten nicht hinnehmbar ist. Die Nutzung von Techniken wie „roadmapping“, „anatomic background“ und „last image hold modus“ erleichtern die Sondierung schwieriger Gefäße, reduzieren Durchleuchtungszeit, verringern aber auch die Gefahr von Plaquemobilisation oder Dissektion. Sie sind daher standardmäßig einzusetzen.

Schnittbildverfahren (CT, MRT und Sonografie) liefern bei Gefäßinterventionen wichtige Zusatzinformationen wie z. B. Gefäßquerschnitte, Lumendurchmesser und Wandverkalkungen. Mit der MR-Angiographie (MRA) gelingt – ohne den Einsatz ionisierender Strahlen – eine komplette Darstellung der Becken-Bein-Arterien oder der Kopf-, Hals-, und Armarterien als morphologische Planungsgrundlage der anstehenden Therapie. Dreidimensionale Rekonstruktionen der CTA sind heute Standard in der Planung der endovaskulären Therapie von Aortenaneurysmen. Für weniger komplexe Eingriffe wie z. B. die PTA einer A. femoralis superficialis können DSA-Bilder kalibriert werden, um die Projektionsvergrößerung zu neutralisieren und so bei der Rekanalisation den richtigen Ballon- oder Stentdurchmesser zu wählen.

Praktisch wird die zu erzielende Prozessqualität heute in Form von „standards of practice“ (SOPs) und Leitlinien (Sacks et al. 2003) festgeschrieben. Sie orientieren sich an den Vorgehensweisen von Experten in dem jeweiligen therapeutischen Feld (Expertenmeinung), an Empfehlungen von Fachgesellschaften oder Erkenntnissen der Literatur. Inhaltlich sind Standards in 3 Themenkomplexe untergliedert:

- Standards der Patientenselektion
- Prozedurale Standards
- Postprozedurale Standards

In der Übersicht sind die Inhalte am Beispiel einer PTA im Bereich der A. femoralis superficialis dargestellt.

5 Ergebnisqualität

Das Ergebnis reflektiert den Effekt einer Behandlungsmaßnahme. Hierzu zählen morphologische und funktionelle Befunde und Laborparameter im Vergleich zum Ausgangsstatus (Übersicht).

Definition von technischem und klinischem Erfolg bei der Therapie der peripheren AVK am Beispiel einer PTA der A. femoralis superficialis

Technischer Erfolg

1. Restenge <30 % im Angiogramm
2. Maximaler Rest-Druckgradient bei Aorta und Beckenarterien von systolisch <20 mmHg, vorausgesetzt, der Gradient des Mitteldruckes liegt <10 mmHg

(*Fortsetzung*)

3. Das Postangioplastie-Arteriogramm zeigt neben der erfolgreichen Rekanalisation des Strombahnhindernisses einen guten Abstrom und keine periphere Embolie im femoro-poplitealen Segment als mögliche Komplikation

Klinischer Erfolg

1. Besserung der Gehstrecke (Fontaine-Stadium)
2. Besserung der ABI
3. Abheilen eines Ulcus bei der kritischen Ischämie

Inhaltlich gliedert sich die Ergebnisqualität in:

- Definition von Erfolg, Teilerfolg, Misserfolg
- Komplikationen (Art und Schweregrad)

Bei der Angioplastie der Arterien unterscheiden wir zwischen technischem und klinischem Erfolg. Der Technische Erfolg wird anhand der Reststenose im Angiogramm, bei Stenosen im aortoiliakalen Bereich zusätzlich durch Bestimmung des Druckgradienten bestimmt. Letzterer ist ein verlässlicherer Parameter als die Gefäßmorphologie. Zu einer erfolgreichen Rekanalisation gehören auch der fehlende Nachweis von verschlepptem Verschlussmaterial in die Peripherie und ein guter peripherer Kontrastblut-Abstrom.

Zeichen des klinischen Erfolgs sind eine Verbesserung des ABI sowie bei Patienten mit Claudicatio eine deutliche Verlängerung der schmerzfreien Gehstrecke und bei kritischer Ischämie das Abheilen eines Ulkus. Bei der endovaskulären Therapie von Aortenaneurysmen (EVAR) ist der technische Erfolg durch den korrekten Sitz des Stentgrafts definiert. Endoleaks vom Typ 2 und 4 dürfen vorhanden sein, da sie nicht prozessassoziiert sind. Der klinische Erfolg ist gegeben, wenn der Patient symptomfrei ist, der Aneurysmadurchmesser nicht zunimmt und keine Endoleaks nachweisbar sind.

Nebenwirkungen und Komplikationen sind wichtige Parameter. Wir unterscheiden bezüglich des Zeitraums zwischen Komplikationen, die periinterventionell (innerhalb 24 h) sowie solchen, die innerhalb von 7 und innerhalb von 30 Tagen nach dem Eingriff aufgetreten sind. Zur Stratifizierung der Schwere der Komplikationen dient das von der Society of Interventional Radiology (SIR) entwickelte Schema (Sacks et al. 2003), dass eine Einteilung in Major- und Minor-Komplikationen vorsieht (Übersicht). Spezifische Komplikationen der rekanalisierenden Eingriffe sind Dissektion, Gefäßverschlüsse und periphere Embolisation von Verschlussmaterial, aber auch Aneurysmen und Blutungen im Bereich des arteriellen Zugangs. Spezifische Komplikationen der EVAR-Interventionen sind Fehlplatzierungen und Migration der Endoprothesen, Endoleaks Typ 1 und 3, Gefäßverschluss, Blutungen, Organdysfunktion durch Verschluss der von der Aorta abgehenden Arterien etc.

Definition der Schweregrade von Eingriffskomplikationen bei radiologischen Interventionen nach dem Schema der Society of Interventional Radiology (Sacks et al. 2003)

Minor-Komplikationen:

A. Keine Therapie, keine Konsequenz
B. Nominelle (geringe) Therapie, keine Konsequenz; diese Kategorie schließt eine stationäre Aufnahme zur Überwachung für eine Nacht ein

Major-Komplikationen:

C. Therapie erforderlich, kurze Hospitalisation (<48 h)
D. Notwendige Therapie bedingt, nicht geplante Zunahme der Behandlungsbedürftigkeit (z. B. Intensivtherapie oder Intensivüberwachung), d. h. verlängerte Hospitalisation (>48 h)
E. Permanente unerwünschte Konsequenzen wie Verschlechterung des klinischen Stadiums, verbleibender Schaden (z. B. Amputation)
F. Tod

6 Zusammenhänge zwischen Struktur, Prozess und Ergebnis

Struktur, Prozess und Ergebnis sind eng miteinander verbunden, denn die Wahrscheinlichkeit eines guten Ergebnisses steigt mit einem guten Prozess und die eines guten Prozesses mit einer guten Struktur.

Frühere Qualitätssicherungsprogramme basierten hauptsächlich auf Ergebnisanalysen, weil diese offenbar am leichtesten zu verstehen und zu vergleichen sind. Das Ergebnis reflektiert jedoch nicht unmittelbar den vorangegangenen Behandlungsprozess und gibt daher keinen Einblick in Gründe und Hintergründe für Therapieversagen, -fehler und Nebenwirkungen. Des Weiteren kann sich trotz optimaler Behandlung ein schlechtes Ergebnis einstellen und andererseits das Ergebnis auch bei einer suboptimalen Behandlung

gut ausfallen. Die ausschließliche Erfassung des Ergebnisses mag für viele Situationen angemessen sein, optimal ist hingegen eine Qualitätserfassung und -sicherung auf allen drei Ebenen: Struktur, Prozess und Ergebnis.

7 Messparameter der Qualität – Standards, Qualitätsindikatoren und Benchmarks

Chopra et al. (1992) fordern, dass die Qualität durch objektive Messungen erfasst und anhand wissenschaftlicher Kriterien und Standards eingestuft wird. Sie sind eine Grundvoraussetzung für jedes Qualitätsmanagement. Daher ist ihre Etablierung eine der ersten Pflichten.

Standards sind, wie bereits beschrieben, vorgeschriebene Behandlungs- oder Arbeitsabläufe.

Qualitätsindikatoren sind zu messende Qualitätsparameter eines Eingriffs und definieren die Qualitätsziele. Hierzu gehören z. B. Raten für Erfolg und Komplikationen, interdisziplinäre Indikationsstellung etc. Sie können subjektiv aufgrund persönlicher Kenntnis und Erfahrung oder objektiv von einer Expertengruppe aufgestellt bzw. aus der Literatur oder durch spezielle Studien ermittelt werden. In zunehmendem Maße finden hier Leitlinien der AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V.) Anwendung. Typische Beispiele sind die aktuelle Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK) der Deutschen Gesellschaft für Angiologie (DGA), Deutschen Röntgengesellschaft (DRG) und der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG) und die Guidelines for Percutaneous Transluminal Angioplasty (SCVIR 1990) der Society of Cardiovascular and Interventional Radiology.

Benchmarks markieren anzustrebende Verhältnisse wie z. B. Mindestraten für den Erfolg und Höchstraten für Komplikationen der einzelnen Interventionen. Die Werte können wiederum von einer Expertengruppe aus mehreren medizinischen Fachgesellschaften (z. B. Radiologie, Gefäßchirurgie, Angiologie) festgelegt werden. Werte auch aus der Literatur oder aus speziell designten prospektiven Studien zu übernehmen ist auch möglich. Anders als im klinischen Alltag handelt es sich hierbei allerdings meist um selektierte Patienten. Daher sollten auch die Ergebnisse des eigenen Registers Berücksichtigung finden, um die Benchmarks realistisch festzulegen.

8 Dokumentation

Die Erfassung der Interventionsdaten steht im Mittelpunkt eines jeden Qualitätsmanagementprogrammes; denn nur durch sorgfältige und objektive Dokumentation der Interventionsdaten wird die Eingriffsqualität transparent und dient als Basis für eine Qualitätsverbesserung (Steele et al. 2010). Es gilt folgende Beziehung:

- Ohne Daten ⟶ keine Ergebnisse
- Ohne Ergebnisse ⟶ keine Steuerung
- Ohne Steuerung ⟶ keine Einflussnahme
- Ohne Einflussnahme ⟶ keine Wirkung

Die Teilnahme am DeGIR-Qualitätssicherungsprogramm ist für Kliniken, die sich als Interdisziplinäres Gefäßzentrum (DeGIR 2018) zertifizieren lassen möchten, verpflichtend. Darüber hinaus ist die Teilnahme am DeGIR-QS-Programm für die Zertifizierung als DeGIR/DGNR-Ausbildungsstätte obligat, wobei für die Primär- und die Rezertifizierung der Ausbildungsstätten Mindestdokumentationsanforderungen gelten, welche vollständig über die DeGIR-QS-Dokumentation abzubilden sind und die einer jährlichen Überprüfung durch die DeGIR unterzogen werden.

9 Anforderungen an das Register der Interventionsdaten

Die Anforderungen an ein modernes Datenmanagement sind im Folgenden anhand der DeGIR-Software zur Qualitätssicherung dargestellt.

9.1 Generelle Anforderungen an ein Datenregister

Die Software für das Qualitätssicherungsprogramm wurde vom BQS-Institut für Qualitätssicherung und Patientensicherheit – Standort Hamburg nach den Vorgaben der DeGIR entwickelt. Das BQS-Institut stellt die Software für einen Monat kostenlos als Testversion zur Verfügung. Folgende Merkmale und Kriterien sind für die Dokumentation der Interventionsdaten erforderlich:

- Ein zentraler Server, auf den über ein Online-Portal (Internet) zugegriffen werden kann
- Übermittlung der Daten über ein „abhörsicheres“ Hypertext-Übertragungsprotokoll (HTTPS)
- Eingabemöglichkeit 24 h/7 d
- Unbegrenzte Eingabe von Datensätzen
- Die Dateneingabe erfolgt auf Formularen: Patientennamen werden pseudonymisiert, d. h. statt des Namens wird ein Identifikationscode (ID) neben Geschlecht und Geburtsdatum eingegeben (Abb. 1); auch der Name des für die Intervention verantwortlichen Arztes wird nicht übertragen. Allerdings sind für Zertifizierungen Eingaben in Form von Kürzeln (Buchstaben und/oder Zahlen) möglich, wenn

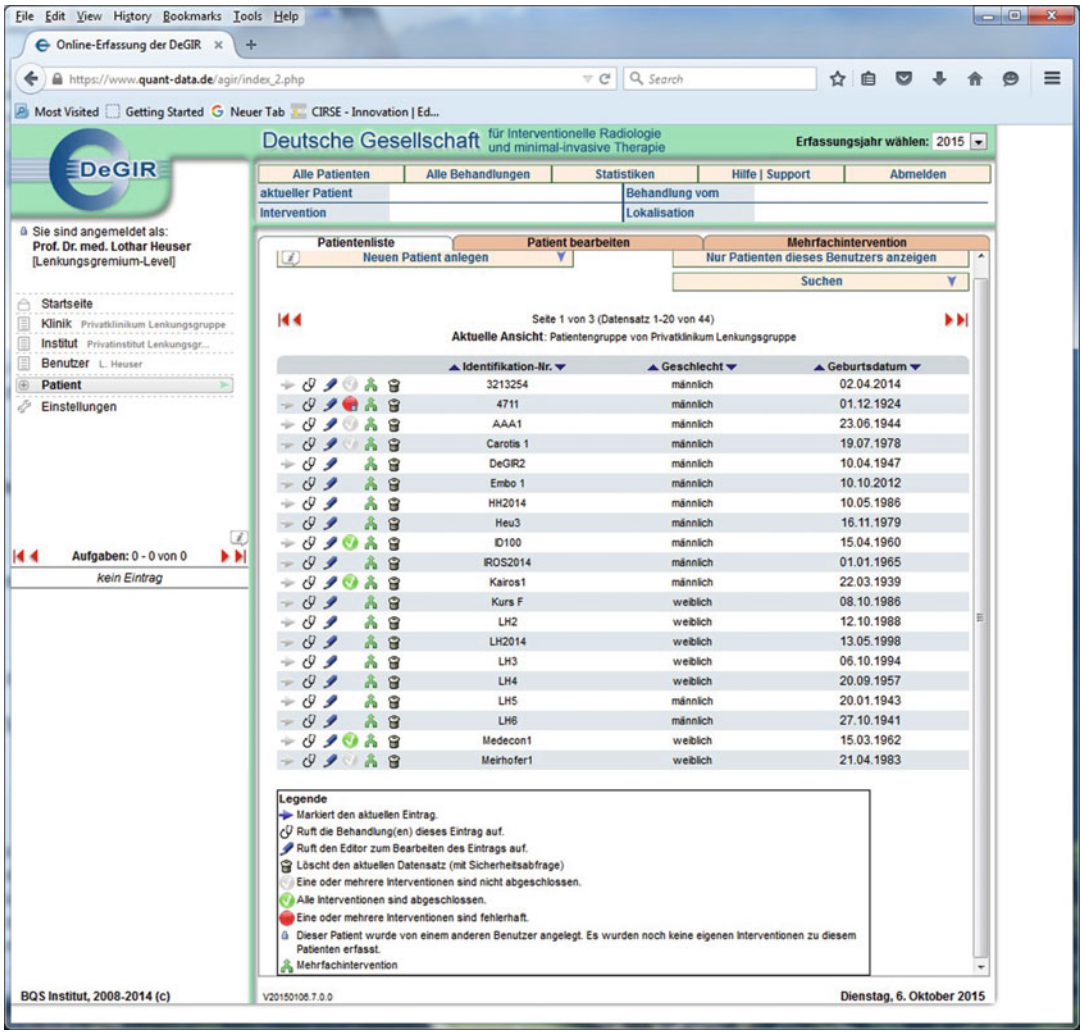


Abb. 1 Die Patientenliste der DeGIR-Software. Sie gib eine Übersicht über Identifikations-Nr. (hier fiktive Eingaben), Geschlecht und Geburtsdatum. Zusätzlich werden abgeschlossene, unvollständige und fehlerhafte Datensätze angezeigt

dies im Einvernehmen mit den Betreffenden gewollt ist. Der Rückgriff auf die Identität der Patienten bzw. deren Personaldaten ist ausschließlich dem Institut/Zentrum, in dem die Behandlung durchgeführt wurde, vorbehalten.

- Unterjährige Softwareaktualisierung (Beseitigung von Bugs etc.)
- Jährliche Release-Wechsel (Neue Methoden, neue oder geänderte Items, bessere Navigation, Steigerung der Benutzerfreundlichkeit)

9.2 Dateneingabe

Die Eingabe der Patientendaten beginnt mit Identifikationsnummer, Geschlecht und Geburtsdatum. Die Eingabe der Interventionsdaten beginnt mit dem Behandlungsdatum. Die Interventionsart kann entweder über eine Dropdown-Liste oder mithilfe der Schlagwortsuche ermittelt werden. Ist die Interventionsart angewählt, müssen Interventionsort (Feinziel) und Körperseite bestimmt werden. Die Interventionsdaten werden auf 3 Seiten „präinterventionelle Diagnostik", „Interventionsbeschreibung" und „Ergebnisqualität" eingegeben. Die meisten Items werden durch Anklicken von Kontrollkästchen und Radiobuttons bedient (Abb. 2). Nur bei den Strahlenexpositionsdaten sind Zahleneingaben erforderlich.

Oberstes Prinzip muss der minimale Datensatz sein. Da an den meisten Kliniken und Zentren ein Datenexport aus dem RIS oder KIS nicht gestattet wird, ist eine händische Dateneingabe notwendig. Dies bedeutet eine strenge Restriktion auf die Items, die letztlich auch ausgewertet werden. Die benötigte Zeit für die Eingabe eines komplexen Datensatzes darf 5 min nicht überschreiten.

Die Einrichtung von Pflichtfeldern ist notwendig, um vollständige Datensätze zu erhalten. Eingabehilfen sollen die Benutzerfreundlichkeit erhöhen und die Eingabezeit erhöhen. Hierzu zählen die bereits erwähnte Schlagwortsuche für

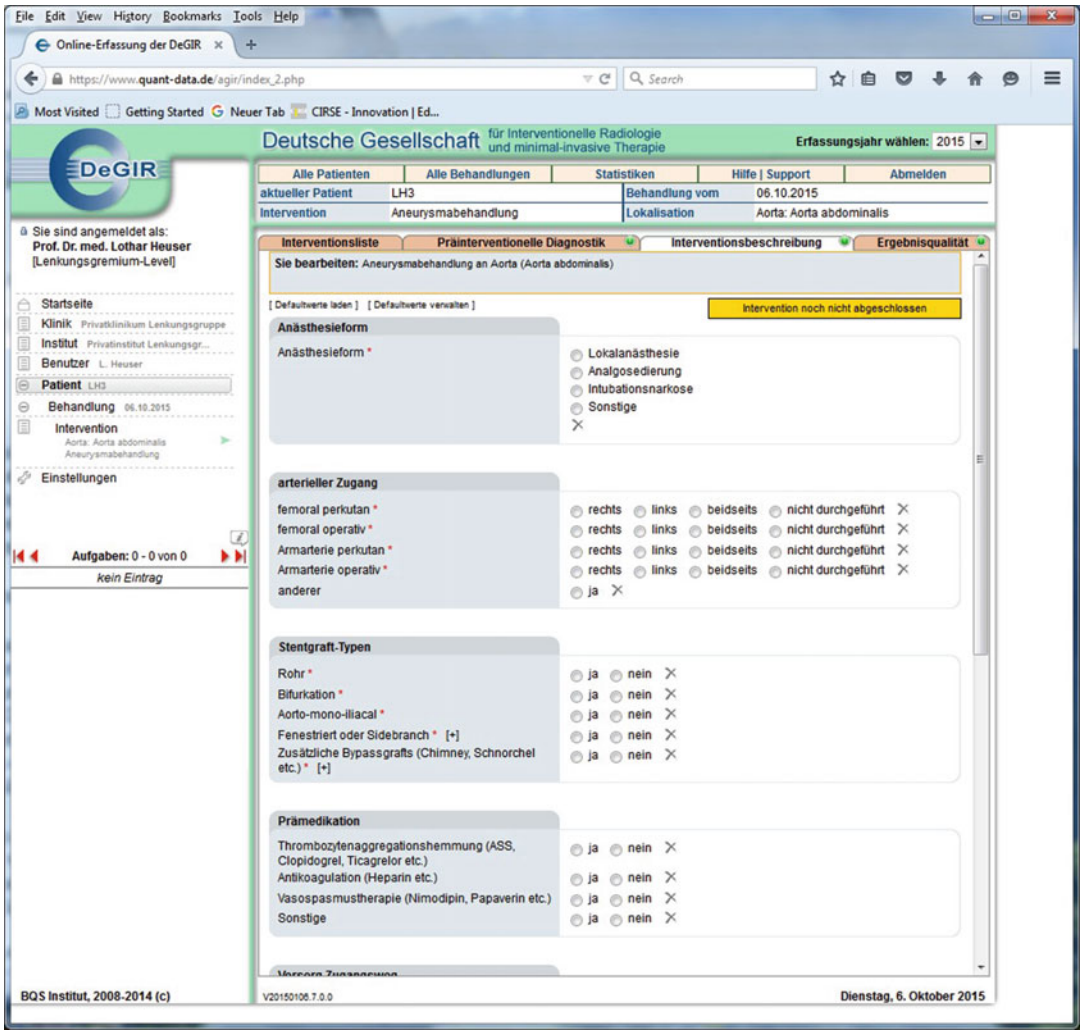


Abb. 2 Screenshot von der Eingabeseite „Interventionsbeschreibung" der DeGIR-Software am Beispiel der Intervention „Aneurysmabehandlung extrakraniell (EVAR)". Die Items mit dem roten Sternzeichnen sind Pflichtfelder. Bei den Items mit dem Zusatz [+] öffnet sich beim Anklicken von „ja" ein zusätzliches Auswahlfeld

die einzugebende Intervention, Default-Werte für die Eingaben zur Patientenselektion und die Behandlungsdaten (nicht aber für das Ergebnis!), und eine Kopierfunktion für Mehrfachinterventionen innerhalb einer Sitzung.

Eingabeschluss für Interventionen des laufenden Kalenderjahres ist der 28.2. des Folgejahres. Ab dem 1.3. ist die Datei geschlossen und wird für die Analyse aufbereitet.

9.3 „Registry New Devices"

Instrumente und Implantate für interventionell radiologische Eingriffe haben in Europa ein CE-Zertifikat. Dieses beschreibt jedoch nur einen normierten Herstellungsprozess, dessen einzelne Schritte auch einem Qualitätsmanagement unterworfen sind. Die Funktion dieser Devices ist am Gefäßmodell und im Tierversuch überprüft, bevor die ersten Behandlungen am Menschen erfolgen. Um nun etwaige Fehlfunktionen, Nebenwirkungen und Komplikationen möglichst früh zu erfassen und sowohl dem Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) als auch innerhalb der Fachgesellschaft zu kommunizieren, wurde innerhalb der Software die „Registry New Devices" für neuroradiologische Interventionsmaterialien eingerichtet. Die stets aktuell gehaltene Liste enthält neu auf den Markt gekommene Katheter, Stents, Stentretriever, Embolisationscoils und andere Fest- und Flüssigembolisate.

Wird eine neuroradiologische Intervention dokumentiert, besteht zunächst die Möglichkeit, in der Liste der New Devices nachzuschauen, ob das verwendete Produkt dort aufgenommen und tatsächlich ein New Device ist. Im positiven Fall werden in der oberen Hälfte des Eingabeformulars Hersteller, Device-Name, und zugehörige Device-Gruppe in den entsprechenden Drop-down-Menüs angeklickt (Abb. 3). Weitere Pflichteingaben sind die Lot-Nummer sowie Angaben zur Anwesenheit eines Firmenvertreters und eines Proktors (=erfahrener Anwender), der den Prozess überwacht, Anwendungstipps gibt und auf Komplikationsmöglichkeiten hinweist. In der unteren Hälfte werden eventuelle technische

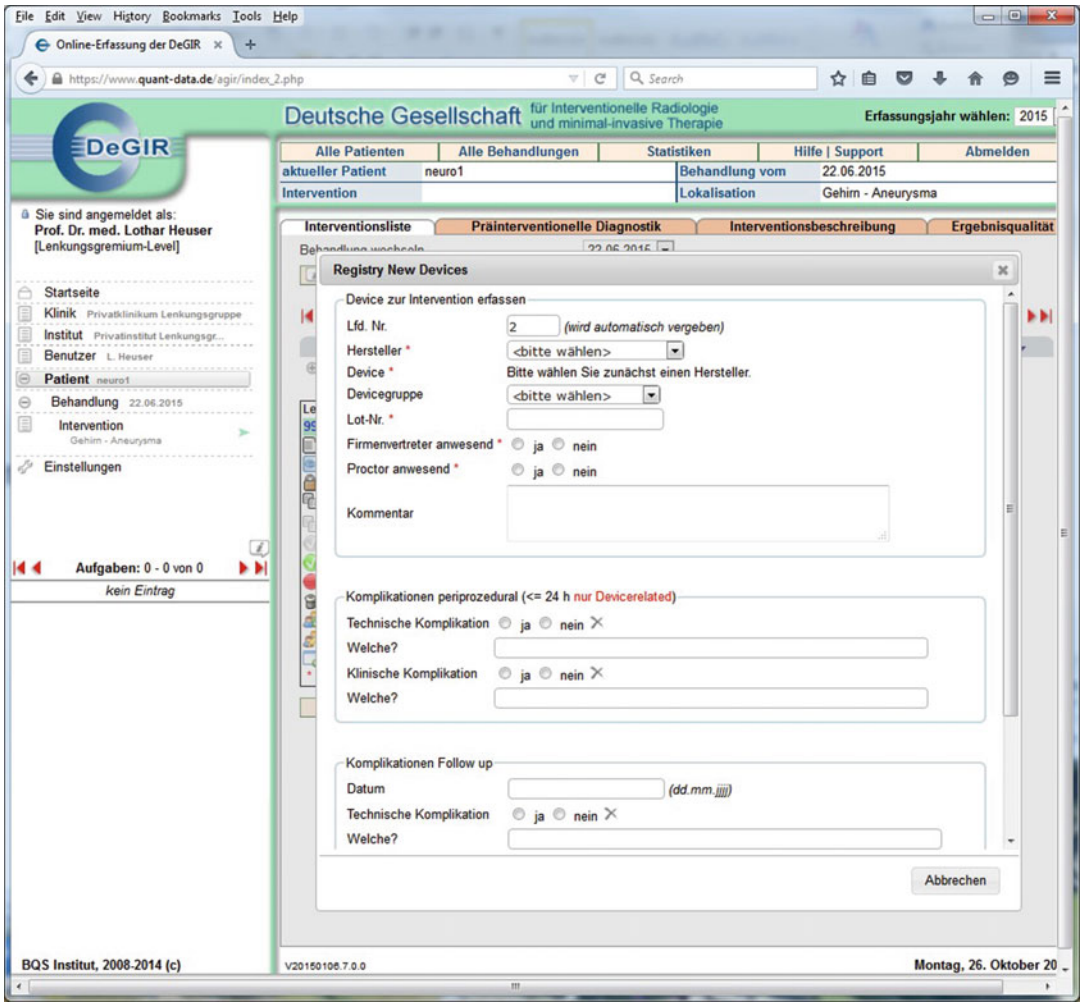


Abb. 3 Screenshot aus der DeGIR-QM-Software. Eingabeseite der Registry New Devices

und klinische Komplikationen nach Art und Schwere eingetragen.

Auftretende Fehlfunktionen und Komplikationen, werden umgehend der Expertengruppe gemeldet. Sie kommuniziert die Erfahrungen zum BfArM und innerhalb der Fachgesellschaft. Zusätzlich werden monatliche Listen über eingesetzte New Devices erstellt. Nach positiven Erfahrungen mit den neuroradiologischen Interventionsmaterialien sollen demnächst auch die neu in den Markt gebrachten Devices der übrigen Interventionen in die Liste aufgenommen werden.

10 Datenausgabe

Die Datenausgabe umfasst tagesaktuelle (on demand) Online-Statistiken der eigenen Daten eines jeden Teilnehmers zur aktuellen Kontrolle sowie Daten des Gesamtpools. Hinzu kommen turnusmäßig (pro Quartal und pro Kalenderjahr) erstellte Statistiken des Dienstleisters und spezielle Abfragen der Datenbank zu bestimmten Interventionen oder Problemen, die als Sonderauswertungen von der Softwarelenkungsgruppe in Auftrag gegeben werden. Im Einzelnen handelt es sich um

- **Patientenliste**: Übersicht über die behandelten Patienten, deren persönliche Daten pseudonymisiert in Form einer ID-Nummer, Geschlecht, Geburtsdatum und Behandlungsdatum wiedergegeben werden;
- **Behandlungsliste zur Internem Qualitätssicherung**: Diese ist ähnlich wie die Patientenliste aufgebaut und enthält eine Sortierung nach Identifikationsnummer-Nr., Behandlungsdatum, Behandlungsart und Region der Intervention. Auch kommen Informationen über abgeschlossene, unvollständige oder fehlerhafte Datensätze hinzu;
- **Listen der eingegeben Interventionen**: mit der Anzeige von Art, Region und Kategorien der Interventionen sowie Hinweisen auf den Abschluss der Dateneingabe, die Vollständigkeit oder Unvollständigkeit der Eingaben und die Zugehörigkeit zu den jeweiligen Ausbildungsmodulen (Abb. 4 und 5).

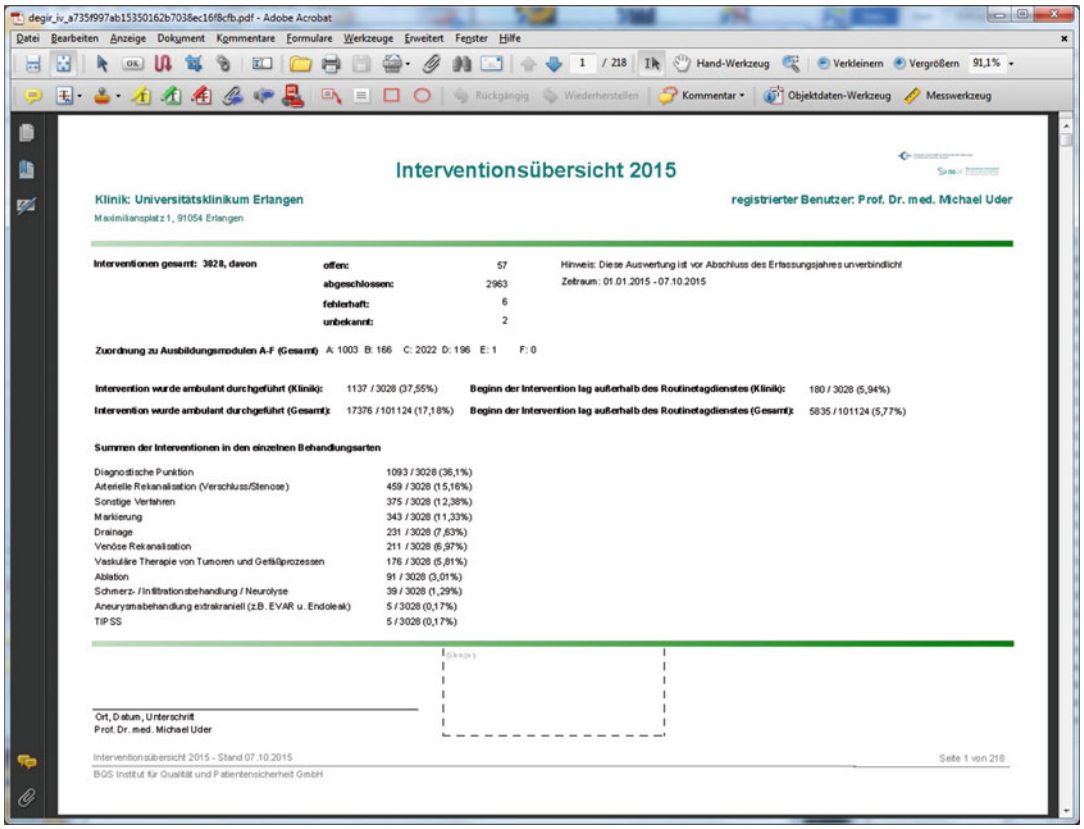


Abb. 4 Erste Seite der tagesaktuellen (on demand) Liste mit einer Übersicht über die bis dato im laufenden Kalenderjahr durchgeführten und dokumentierten Interventionen. Die Liste dient als Leistungsübersicht des jeweiligen Instituts/Zentrums z. B. für Zertifizierungen

- Tagesaktuelle (on demand) Statistiken des Datenpools wie z. B. Zahl der Patienten und Interventionen, Altersverteilung, die 10 häufigsten Interventionsarten etc. (Abb. 6)
- Tagesaktuelle (on demand) Statistiken zur internen und externen Qualitätssicherung (Erfolgsrate, Komplikationsrate, Komplikationsgrade für alle eingegebenen Interventionsarten). Vergleich des eigenen Datenpools mit dem gemeinsamen aller Teilnehmer (Abb. 7, 8 und 9)
- Jahresberichte über die häufigsten/wichtigsten Interventionen; Aufstellungen über die definierten Qualitätsindikatoren, deren Referenzbereiche und Benchmarks; diese weisen aus, ob die gesteckten Qualitätsziele erreicht wurden (Abb. 10, 11, 12 und 13)

11 Basisauswertung arterielle Rekanalisation (Heuser et al. 2014)

Sonderauswertungen einzelner Interventionsgruppen. Hierbei handelt es sich um spezielle Datenbankabfragen zu festgelegten Items einer bestimmten Intervention oder Interventionsgruppe (Heuser et al. 2012, 2013). Diese Analysen geben detailliert Aufschluss über die eingesetzten Techniken, deren Erfolgsraten und Komplikationen (Tab. 2 und 3). Neben Häufigkeit, Art und Schwere der Komplikationen (Tab. 4) ergeben sich auch Daten über deren Behandlung, d. h. ob die Komplikation vom Interventionalisten selbst oder durch eine andere Disziplin (z. B. Gefäßchirurgie) behandelt wurde und ob die Behandlung erfolgreich war. Beispielhaft zeigen dies Tab. 4 und 5 am Beispiel der endovaskulären Behandlung von Aortenaneurysmen (EVAR).

12 Strahlendosis und Dosismanagement

Radiologische Interventionen sind nach Definition der Strahlenschutzkommission Hochdosisverfahren, da hierbei die applizierten Strahlendosen höher, als bei rein diagnostischen Verfahren liegen und prinzipiell auch deterministische Dosen auf den Patienten appliziert werden können. Es kann zu kommen.

• Hauterythem	bei	2 Gy,
• Katarakt	bei	2 Gy,
• permanenter Epilation	bei	7 Gy,
• Nachfolgenden Hautnekrosen	bei	12 Gy,
• Entwicklung maligner Tumoren bei Kindern und jungen Erwachsenen		

Wenngleich letztere Wirkungen extrem selten sind, müssen sie doch unbedingt vermieden werden. Auch stochasti-

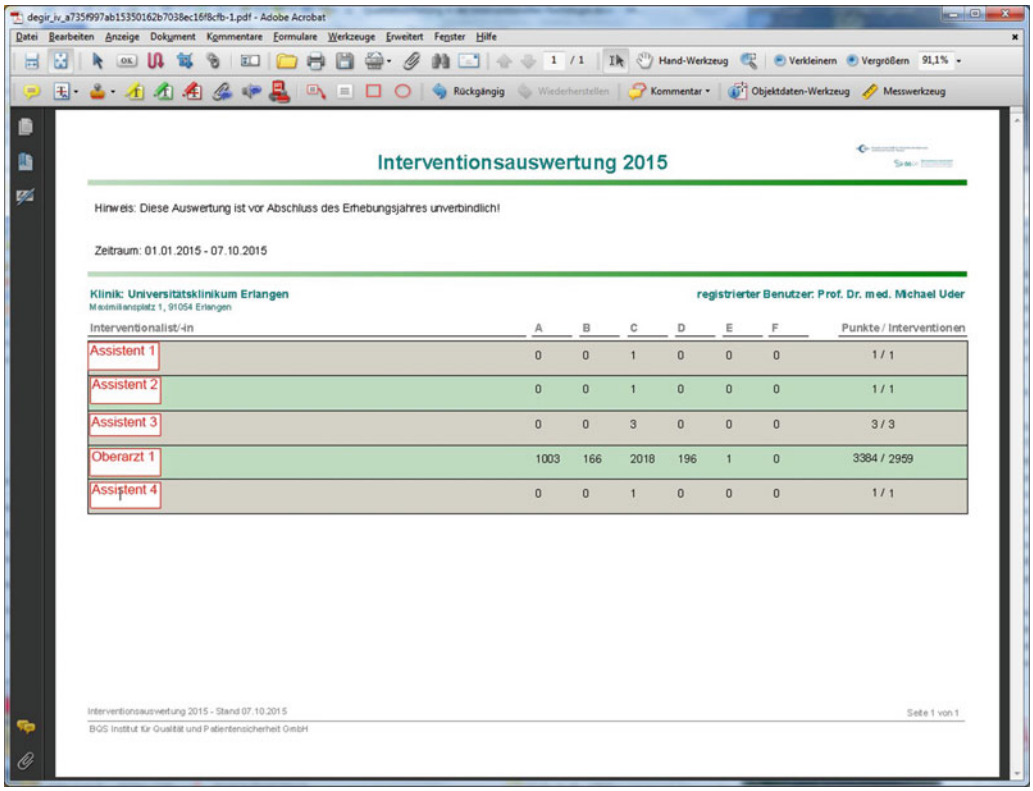


Abb. 5 Tagesaktuelle (on demand) Auswertung der dokumentierten Interventionen nach den Ausbildungsmodulen der DeGIR verteilt auf die durchführenden Ärzte eines Instituts

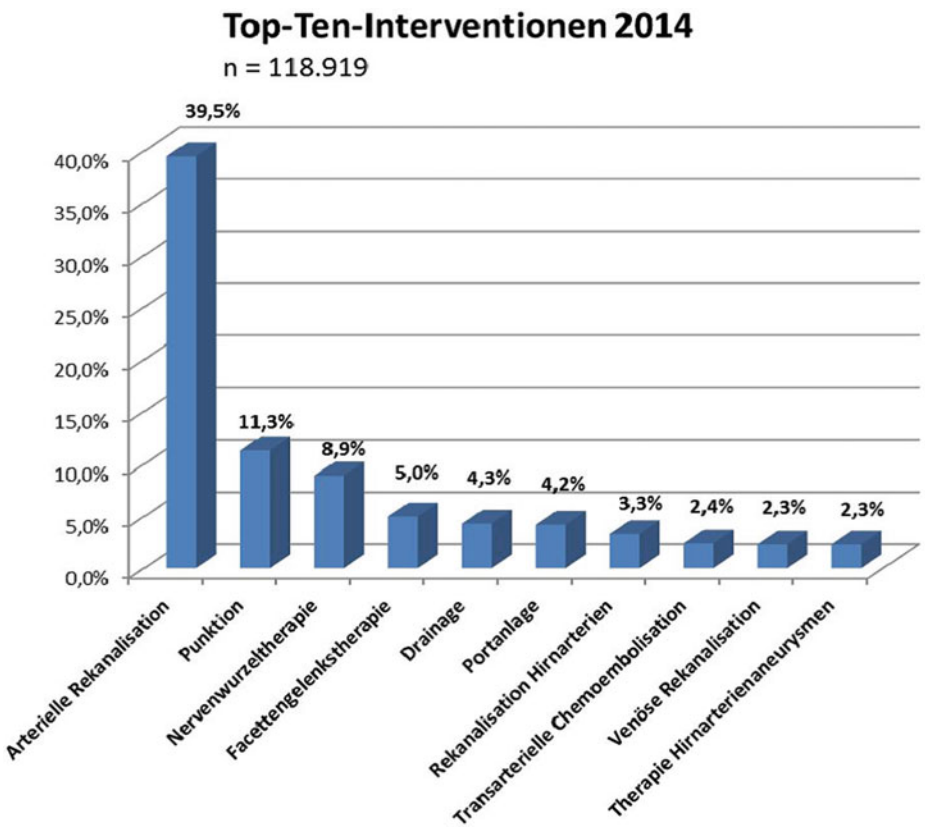
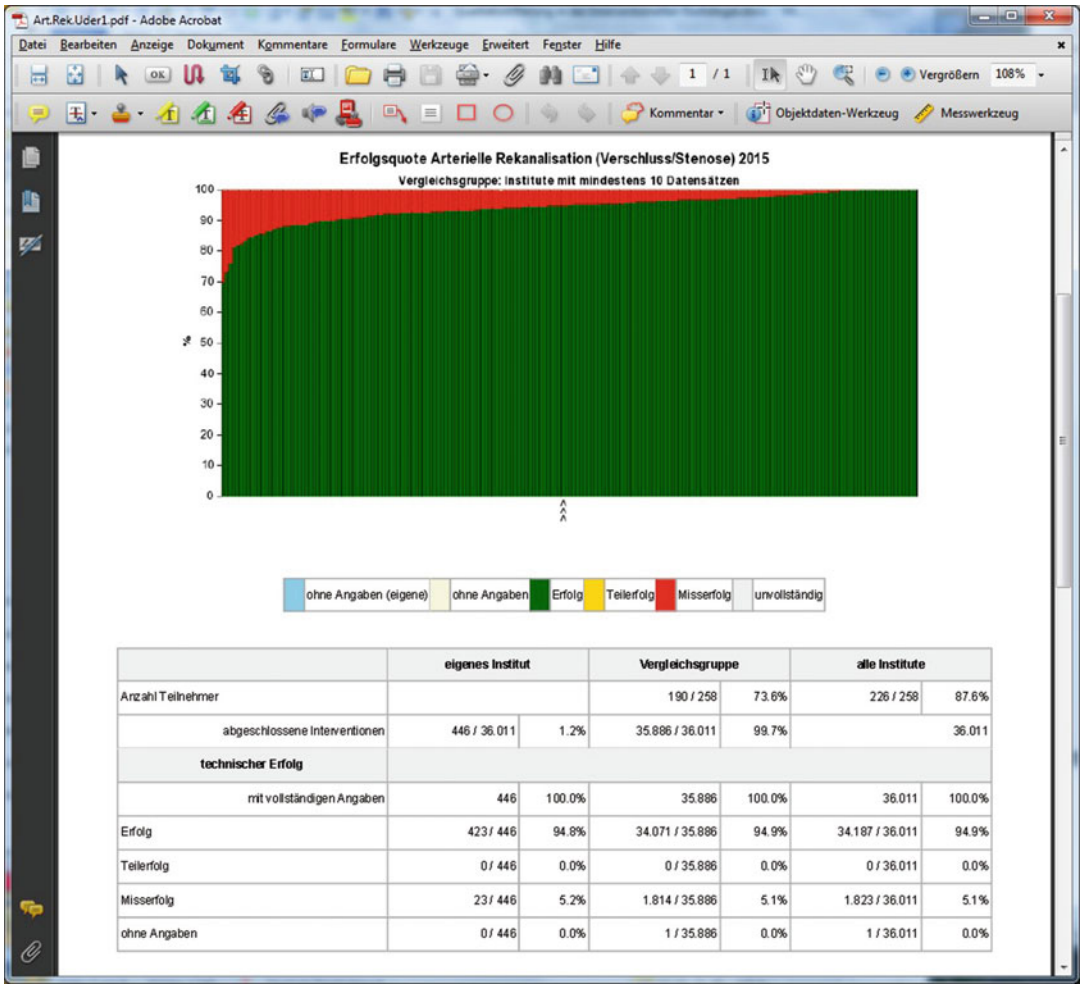


Abb. 6 Tagesaktuelle (on-demand) Statistik über die 10 häufigsten Interventionen. Die Gruppe „Arterielle Rekanalisation“ ist mit einem Anteil von knapp 40 % am häufigsten vertreten

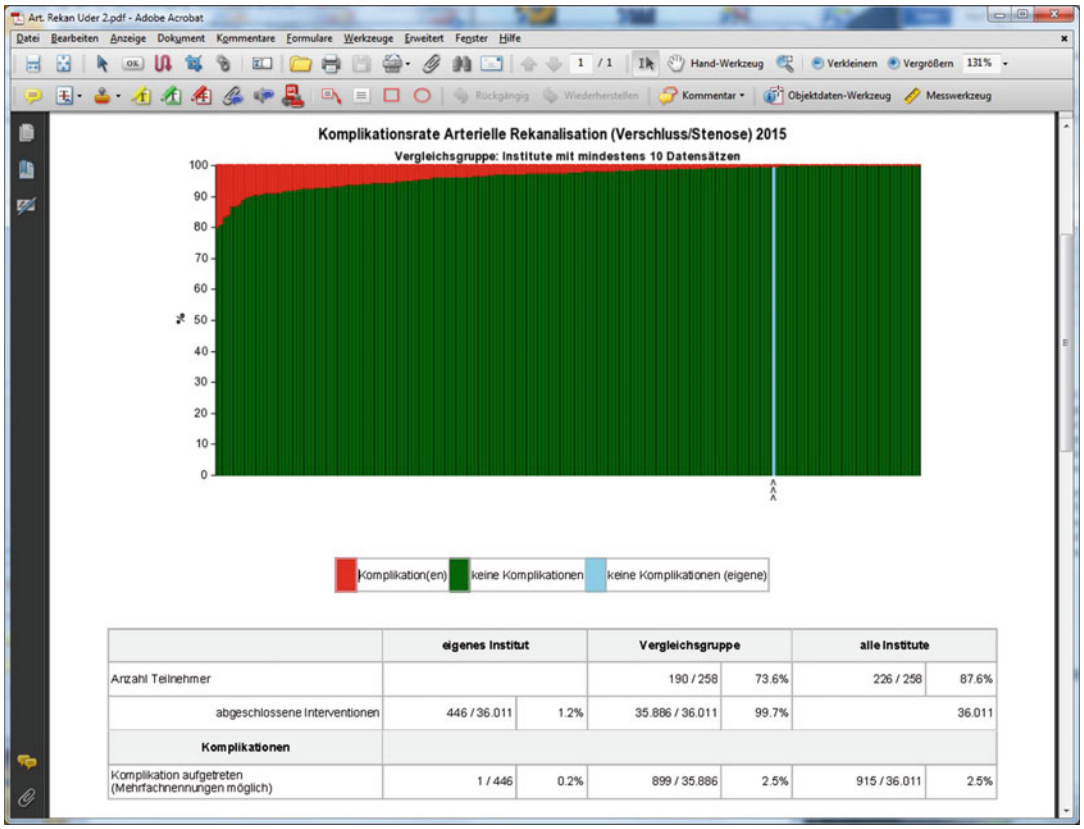


	eigenes Institut		Vergleichsgruppe		alle Institute	
Anzahl Teilnehmer			190 / 258	73.6%	226 / 258	87.6%
abgeschlossene Interventionen	446 / 36.011	1.2%	35.886 / 36.011	99.7%		36.011
technischer Erfolg						
mit vollständigen Angaben	446	100.0%	35.886	100.0%	36.011	100.0%
Erfolg	423 / 446	94.8%	34.071 / 35.886	94.9%	34.187 / 36.011	94.9%
Teilerfolg	0 / 446	0.0%	0 / 35.886	0.0%	0 / 36.011	0.0%
Misserfolg	23 / 446	5.2%	1.814 / 35.886	5.1%	1.823 / 36.011	5.1%
ohne Angaben	0 / 446	0.0%	1 / 35.886	0.0%	1 / 36.011	0.0%

Abb. 7 Grafische und tabellarische Darstellung von 36.011 gemeldeten Datensätzen der Interventionsgruppe „Arterielle Rekanalisation" eines großen interventionell radiologischen Zentrums. Die Benchmark-Grafik (*oberer Bildanteil*) zeigt die Erfolgsraten aller Institute mit mehr als 10 gemeldeten Datensätzen. Die horizontale (*gestrichelte gelbe*) Linie markiert das angestrebte Qualitätsziel von 95 %. Die vertikale (*hellblaue*) Linie und die Pfeile markieren die Erfolgsrate des eigenen Instituts. Die Tabelle (*unterer Bildanteil*) enthält die Daten über die Vollständigkeit der Eingaben sowie die Raten für Erfolg, Teilerfolg und Misserfolg. Die Ergebnisse des eigenen Instituts sind hier der Vergleichsgruppe (Institute mit >10 Datensätzen) und dem Gesamtkollektiv (alle Institute) gegenübergestellt. Die Erfolgsraten von 94,8 % (eigenes Institut) und 94,9 % (Vergleichsgruppe und alle Institute) zeigen, dass das angestrebte Qualitätsziel erreicht wurde

sche Strahlendosen können zu Spätfolgen (Genmutation, Ausbildung von Tumorerkrankungen) führen. Die häufig geäußerte Annahme, dass es sich meist um ältere Patienten handelt, bei denen die Strahlendosis keine Rolle mehr spielt, ist grundsätzlich falsch! Zum einen werden radiologische Interventionen auch im Kindes- und Jugendalter wie auch bei Erwachsenen im mittleren Alter durchgeführt zum anderen ist zu bedenken, dass maligne Lymphome schon nach einer Latenzzeit von 10–15 Jahren auftreten können, so dass sie bei der steigenden Lebenserwartung auch von älteren Patienten noch erlebt werden (Glaiberman 2010). Hieraus resultiert, dass in jedem Fall nach dem ALARA-Prinzip (as low as reasonably achievable) vorgegangen werden muss. Somit ist der verantwortungsvolle Umgang mit der Strahlenexposition neben den übrigen Kriterien des Behandlungsprozesses ein wichtiges Kriterium der Behandlungsqualität. Die Daten des Dosis-Flächen-Produktes und der Durchleuchtungszeit bei Eingriffen unter DSA-Kontrolle bzw. der CTDIVol und das Dosis-Längenprodukt bei Eingriffen unter CT-Kontrolle sind Pflichteingaben in der DeGIR-Software.

Dosisgrenzwerte existieren für medizinische Behandlungen derzeit nicht. Das Bundesamt für Strahlenschutz (BfS) gibt aber in regelmäßigen Abständen Referenzwerte für die Strahlenexposition bei diagnostischen und interventionellen Maßnahmen mit Röntgenstrahlen (Noßke 2010) heraus, die als Orientierung für eine Kontrolle dienen sollen (Tab. 6). Ein strenges Dosis-Monitoring ist auch unter dem Aspekt gebo-



	eigenes Institut		Vergleichsgruppe		alle Institute	
Anzahl Teilnehmer			190 / 258	73.6%	226 / 258	87.6%
abgeschlossene Interventionen	446 / 36.011	1.2%	35.886 / 36.011	99.7%		36.011
Komplikationen						
Komplikation aufgetreten (Mehrfachnennungen möglich)	1 / 446	0.2%	899 / 35.886	2.5%	915 / 36.011	2.5%

Abb. 8 Grafische und tabellarische Darstellung von 36.011 gemeldeten Datensätzen der Interventionsgruppe „Arterielle Rekanalisation" eines großen interventionell radiologischen Zentrums. Die Benchmark-Grafik (*oberer Bildanteil*) zeigt die Komplikationsraten aller Institute mit mehr als 10 gemeldeten Datensätzen. Die horizontale (*gestrichelte gelbe*) Linie markiert das angestrebte Qualitätsziel von 3,0 %. Die vertikale (*hellblaue*) Linie und die Pfeile markieren die Komplikationsrate des eigenen Instituts. Die Tabelle (*unterer Bildanteil*) vergleicht die Ergebnisse des eigenen Instituts mit denen der Vergleichsgruppe (Institute mit >10 Datensätzen) und des Gesamtkollektivs (alle Institute). Die Komplikationsraten von 0,2 % (eigenes Institut) liegen deutlich niedriger als die der Vergleichsgruppe und des Gesamtkollektivs (2,5 %). Das angestrebte Qualitätsziel wurde jedoch von allen 3 Gruppen erreicht

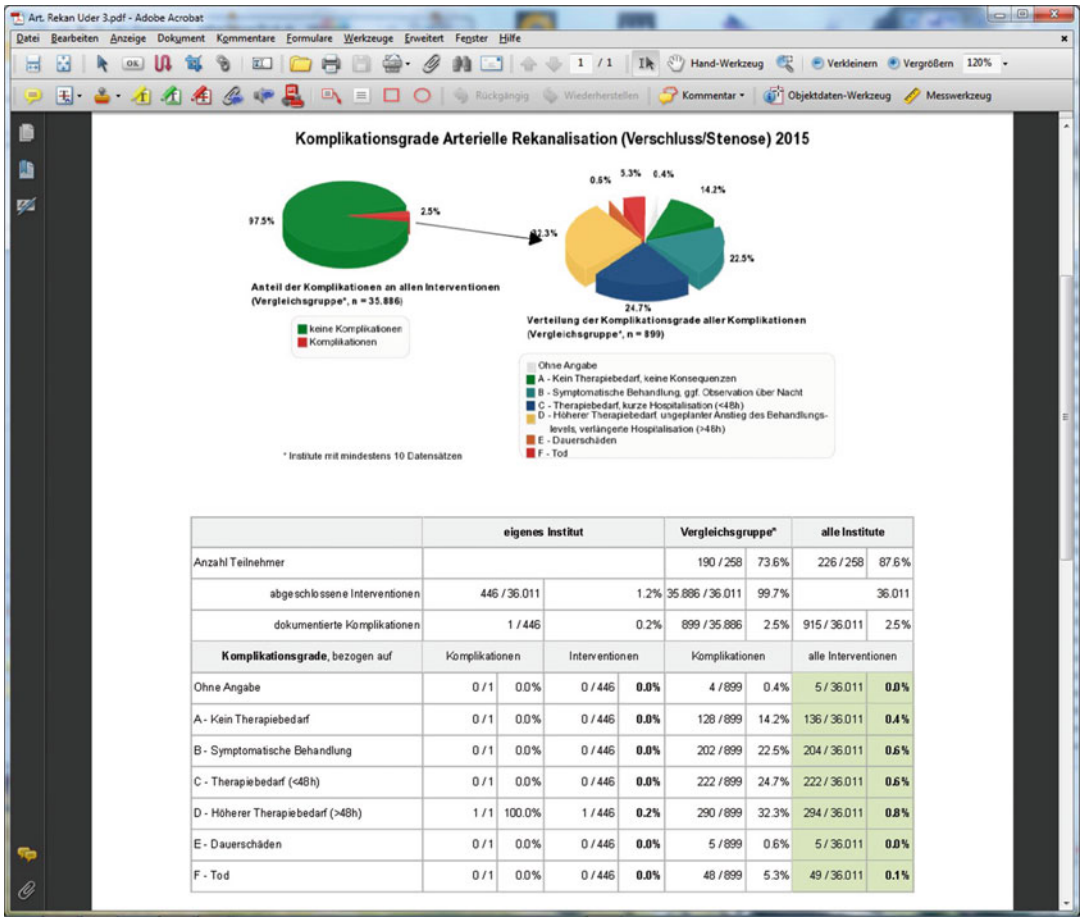
ten, dass interventionelle Verfahren in steigender Zahl von den verschiedenen medizinischen Disziplinen durchgeführt werden und somit insgesamt die medizinische Strahlenexposition der Bevölkerung erhöhen (Valentin 2000; Stecker et al. 2009).

13 Praktische Umsetzung eines Qualitätsmanagementsystems

Die DeGIR empfiehlt ihren Mitgliedern, sich an ihrem Qualitätsmanagementprogramm zu beteiligen und die Interventionsdaten konsequent einzugeben. Denn nur durch die regelmäßige Erfassung der Eingriffsqualität sind Verbesserungen möglich.

Ein Qualitätsmanagement kann nur erfolgreich sein, wenn die Organisationsstruktur klar und straff ist, die einzelnen Aufgaben verteilt sind und die involvierten Personen ihre Pflichten mit Verantwortung wahrnehmen. Hierbei sind die Dateneingabe, zeitnah zur Intervention, und die Kontrollfunktion die wichtigsten Aufgaben. Folgende Schritte sind notwendig:

- Verteilung der Aufgaben und Verantwortlichkeiten
- Erfassung der Interventionsdaten (Qualitätsdaten) und regelmäßige interne Kontrollen auf Vollständigkeit
- Aufstellen von Standards (SOPs) für die häufigsten/wichtigsten Interventionen
- Festlegung von Qualitätsindikatoren und Benchmarks: sie erfolgt auf allen Ebenen des total quality managements; wesentliche Indikatoren sind Parameter der Patientenselektion, Erfolgs- und Komplikationsraten sowie Schweregrade der Komplikation und deren Behandlung
- Evaluierung der Qualität am Ergebnis: Wurden die angestrebten Verhältnisse erreicht?
- Wenn „ja" erfolgt lediglich die Dokumentation des Ergebnisses, wenn „nein" erfolgt die Problemanalyse an Prozess und Struktur



	eigenes Institut				Vergleichsgruppe*		alle Institute	
Anzahl Teilnehmer					190 / 258	73.6%	226 / 258	87.6%
abgeschlossene Interventionen	446 / 36.011		1.2%		35.886 / 36.011	99.7%		36.011
dokumentierte Komplikationen	1 / 446		0.2%		899 / 35.886	2.5%	915 / 36.011	2.5%
Komplikationsgrade, bezogen auf	Komplikationen		Interventionen		Komplikationen		alle Interventionen	
Ohne Angabe	0 / 1	0.0%	0 / 446	**0.0%**	4 / 899	0.4%	5 / 36.011	**0.0%**
A - Kein Therapiebedarf	0 / 1	0.0%	0 / 446	**0.0%**	128 / 899	14.2%	136 / 36.011	**0.4%**
B - Symptomatische Behandlung	0 / 1	0.0%	0 / 446	**0.0%**	202 / 899	22.5%	204 / 36.011	**0.6%**
C - Therapiebedarf (<48h)	0 / 1	0.0%	0 / 446	**0.0%**	222 / 899	24.7%	222 / 36.011	**0.6%**
D - Höherer Therapiebedarf (>48h)	1 / 1	100.0%	1 / 446	**0.2%**	290 / 899	32.3%	294 / 36.011	**0.8%**
E - Dauerschäden	0 / 1	0.0%	0 / 446	**0.0%**	5 / 899	0.6%	5 / 36.011	**0.0%**
F - Tod	0 / 1	0.0%	0 / 446	**0.0%**	48 / 899	5.3%	49 / 36.011	**0.1%**

Abb. 9 Tagesaktuelle (on demand) Statistik eines interventionell radiologischen Zentrums aus dem DeGIR-Register 2015: Einteilung der Schweregrade der gemeldeten Komplikationen nach dem Schema der Society of Interventional Radiology (Sacks et al. 2003). Die Darstellung erfolgt sowohl als relative (*weiße Felder*) wie auch als absolute Raten (*grüne Felder*). Danach liegt der absolute Anteil an Minor-Komplikationen (Gruppen A und B) bei 1,0 %, derjenige der Major-Komplikationen (C–F) bei 1,5 % und die eingriffsassoziierte Mortalitätsrate (Gruppe F) bei 0,1 %

14 Beseitigung der anstehenden Probleme

Einbringen der Erfahrungen in das QS-Programm, d. h. Modifikation/Korrektur der Parameter, organisatorische Veränderungen etc. Teilnehmer am Qualitätssicherungsprogramm erhalten im 2. Quartal des Folgejahres ein Zertifikat der DeGIR über die erfolgreiche Teilnahme zugesandt, wenn sie mindestens 50 Interventionen im Eingabejahr dokumentiert und die Dateneingabe erfolgreich abgeschlossen haben. Der Zertifikatserhalt setzt die Mitgliedschaft in der DeGIR voraus.

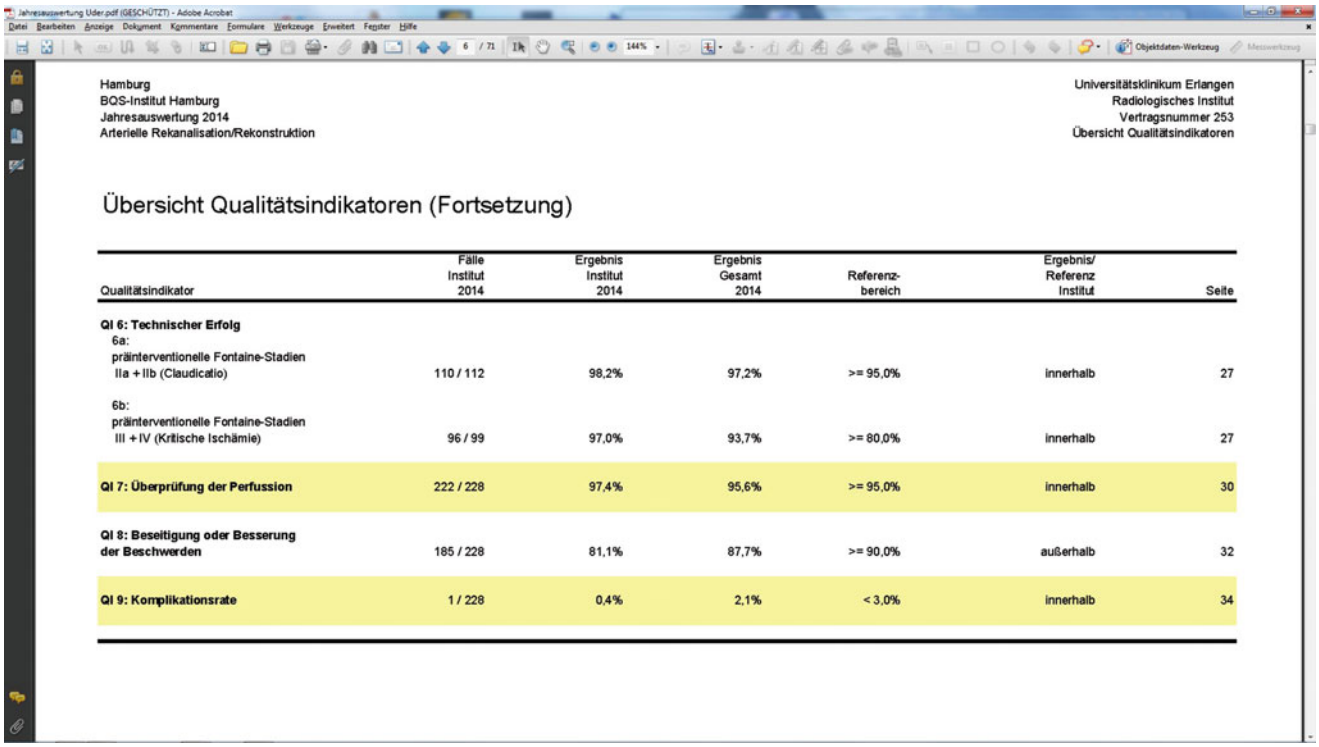
Institute/Zentren, welche die festgelegten Qualitätsziele nicht erreicht haben, sollen einem strukturierten Dialog (Audit) unterzogen werden.

Audits überprüfen nach Ertl-Wagner und Steinbrucker (2011) „systematisch und unabhängig den Reife- und Durchdringungsgrad eines Qualitätsmanagement-Systems. Sie sind daher die Grundlage für Zertifizierungen von Instituten, Kliniken und Zentren. Unterschieden wird zwischen

- Voraudit,
- Zertifizierungsaudit,
- Überwachungsaudit und
- Rezertifizierungsaudit.

Das **Voraudit**, auch als „friendly audit“ bezeichnet, ist eine sinnvolle Maßnahme bei Erstaudits und besteht im Wesentlichen in der Sichtung des Antrags. Fehlende Daten oder Unterlagen können durch direkte Kommunikation mit dem Antragsteller angefordert werden. Es wird überprüft, ob die Voraussetzungen für die angestrebte Zertifizierung grundsätzlich gegeben sind.

Das **Zertifizierungsaudit** wird vor Ort im persönlichen Gespräch mit den verantwortlichen Personen geführt. Durch



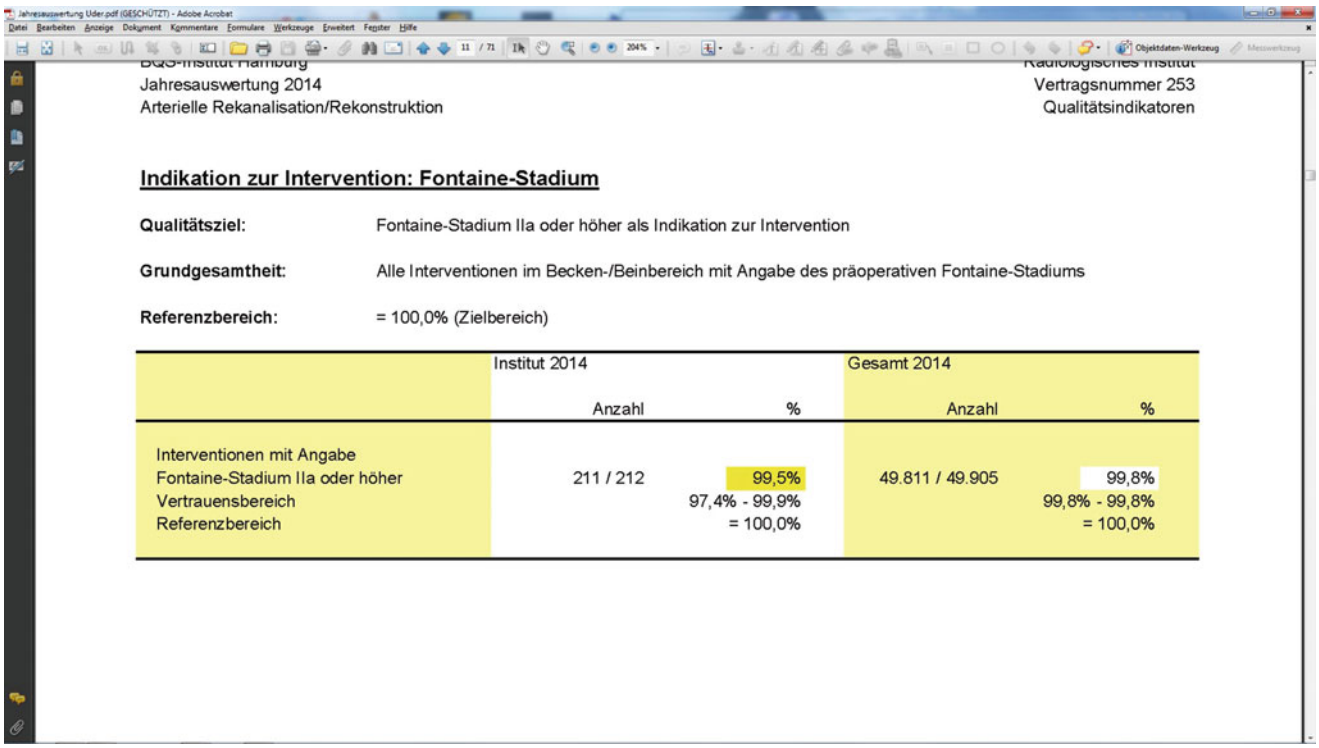
Hamburg
BQS-Institut Hamburg
Jahresauswertung 2014
Arterielle Rekanalisation/Rekonstruktion

Universitätsklinikum Erlangen
Radiologisches Institut
Vertragsnummer 253
Übersicht Qualitätsindikatoren

Übersicht Qualitätsindikatoren (Fortsetzung)

Qualitätsindikator	Fälle Institut 2014	Ergebnis Institut 2014	Ergebnis Gesamt 2014	Referenz-bereich	Ergebnis/ Referenz Institut	Seite
QI 6: Technischer Erfolg						
6a: präinterventionelle Fontaine-Stadien IIa + IIb (Claudicatio)	110 / 112	98,2%	97,2%	>= 95,0%	innerhalb	27
6b: präinterventionelle Fontaine-Stadien III + IV (Kritische Ischämie)	96 / 99	97,0%	93,7%	>= 80,0%	innerhalb	27
QI 7: Überprüfung der Perfussion	222 / 228	97,4%	95,6%	>= 95,0%	innerhalb	30
QI 8: Beseitigung oder Besserung der Beschwerden	185 / 228	81,1%	87,7%	>= 90,0%	außerhalb	32
QI 9: Komplikationsrate	1 / 228	0,4%	2,1%	< 3,0%	innerhalb	34

Abb. 10 Auszug aus der Jahresauswertung 2014 – arterielle Rekanalisation und Rekonstruktion (. . .). Übersicht über ein Teil der Qualitätsindikatoren (QI). Die Ergebnisse des eigenen Instituts werden zum einen mit denen des gesamten Pools, zum anderen mit dem aufgestellten Referenzbereich verglichen. Bis auf QI 8 wurden in den hier dargestellten Qualitätsindikatoren die Qualitätsziele beim Institut und beim Gesamtpool erreicht



Jahresauswertung 2014
Arterielle Rekanalisation/Rekonstruktion

Vertragsnummer 253
Qualitätsindikatoren

Indikation zur Intervention: Fontaine-Stadium

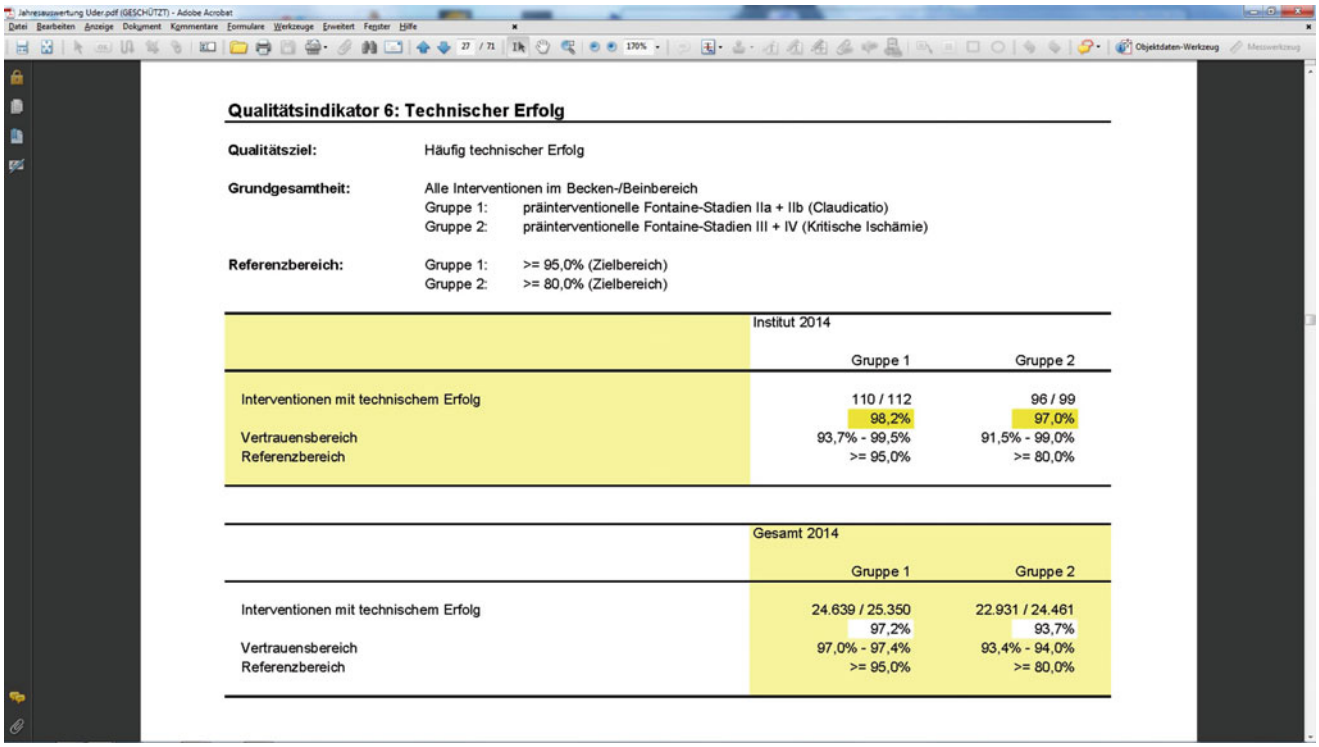
Qualitätsziel: Fontaine-Stadium IIa oder höher als Indikation zur Intervention

Grundgesamtheit: Alle Interventionen im Becken-/Beinbereich mit Angabe des präoperativen Fontaine-Stadiums

Referenzbereich: = 100,0% (Zielbereich)

	Institut 2014		Gesamt 2014	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Interventionen mit Angabe Fontaine-Stadium IIa oder höher	211 / 212	99,5%	49.811 / 49.905	99,8%
Vertrauensbereich		97,4% - 99,9%		99,8% - 99,8%
Referenzbereich		= 100,0%		= 100,0%

Abb. 11 Auszug aus der Jahresauswertung 2014 – arterielle Rekanalisation und Rekonstruktion (Heuser et al. 2014). Beispiel für die Definition eines Qualitätsindikators. Ergebnisvergleich zwischen Institut und Gesamtpool. Das gesteckte Qualitätsziel wurde in diesem Fall bei beiden Gruppen erreicht



Qualitätsindikator 6: Technischer Erfolg

Qualitätsziel: Häufig technischer Erfolg

Grundgesamtheit: Alle Interventionen im Becken-/Beinbereich
Gruppe 1: präinterventionelle Fontaine-Stadien IIa + IIb (Claudicatio)
Gruppe 2: präinterventionelle Fontaine-Stadien III + IV (Kritische Ischämie)

Referenzbereich: Gruppe 1: >= 95,0% (Zielbereich)
Gruppe 2: >= 80,0% (Zielbereich)

	Institut 2014	
	Gruppe 1	Gruppe 2
Interventionen mit technischem Erfolg	110 / 112	96 / 99
	98,2%	97,0%
Vertrauensbereich	93,7% - 99,5%	91,5% - 99,0%
Referenzbereich	>= 95,0%	>= 80,0%

	Gesamt 2014	
	Gruppe 1	Gruppe 2
Interventionen mit technischem Erfolg	24.639 / 25.350	22.931 / 24.461
	97,2%	93,7%
Vertrauensbereich	97,0% - 97,4%	93,4% - 94,0%
Referenzbereich	>= 95,0%	>= 80,0%

Abb. 12 Auszug aus der Jahresauswertung 2014 – arterielle Rekanalisation und Rekonstruktion (Heuser et al. 2014). Beispiel für die Definition eines Qualitätsindikators, Ergebnisvergleich zwischen Institut und Gesamtpool, das gesteckte Qualitätsziel wurde in diesem Fall bei beiden Gruppen erreicht

Begehung der Einrichtung erhalten die Auditoren einen Eindruck von der praktischen Umsetzung und dem Grad der Durchdringung der einzelnen Maßnahmen des QM-Systems. Inhalt dieses Audits ist zunächst die korrekte Dokumentation. Die Erfahrung zeigt, dass z. B. erhöhte Komplikationsraten durch falsche Dokumentation zustande kommen. Der Grundtenor des Audits muss positiv und wohlwollend sein, d. h. es sollen Hilfen und Empfehlungen zur Verbesserung der Struktur- und Prozessqualität gegeben werden. Im Auditprotokoll wird abschließend der Zertifizierungsstelle (z. B. Fachgesellschaft) das Votum für oder gegen das Zertifikat gegeben. Verbesserungsvorschläge oder auch bestimmte Auflagen für das aktuelle Zertifikat oder die Rezertifizierung mit entsprechenden Zeitangaben können ebenfalls im Protokoll enthalten sein.

Das **Überwachungsaudit** dient der Überprüfung, ob die Auflagen und Anregungen des Zertifizierungsaudits zeitgerecht umgesetzt wurden.

Das **Rezertifizierungsaudit** erfolgt nach Ablauf des Zertifikats wiederum auf Antrag. Hierbei liegt, basierend auf den Daten des Erstaudits, der Fokus auf Veränderungen der Struktur, der personellen und apparativen Ausstattung und der Leistungsdaten sowie im Falle von Auflagen auf deren Umsetzung.

15 Resümee

Nach inzwischen mehr als 30-jähriger Erfahrung mit Aufbau und Weiterentwicklung eines QM-Systems in der interventionellen Radiologie ist als Fazit festzuhalten:

Qualitätsmanagement macht medizinische Behandlungsprozesse auf allen Ebenen transparent und bewusst. Subjektive Ergebnisse medizinischer Behandlungen werden verzerrt wahrgenommen. Eine objektive Analyse ist aus einer rein persönlichen Erinnerung an die einzelnen Ereignisse nicht oder nur begrenzt möglich.

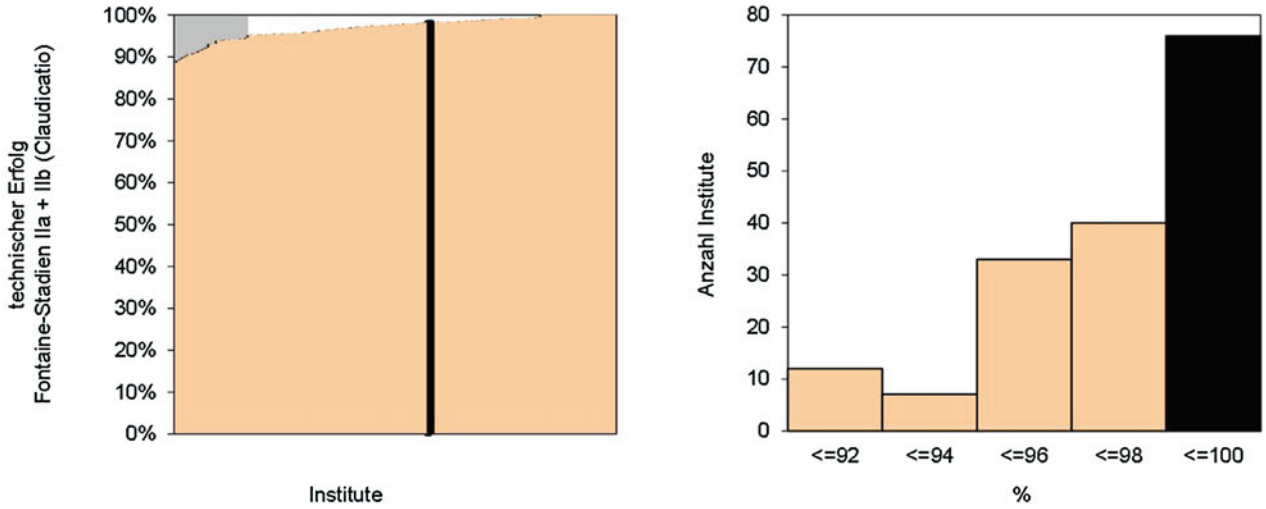
Ein effizientes Qualitätsmanagement liefert harte Fakten und ermöglicht daher eine interne (gemessen an vorgegebenen Standards) und externe (Vergleich mit gesamtem Datenpool) Qualitätserfassung. Auf diese Weise ergibt sich ein objektiver Stand in der Behandlungsqualität.

Wenn die Ergebnisse und Erkenntnisse in das QM-System eingebracht werden, ergibt sich a la longe eine Verbesserung der Behandlungsqualität, die sich in höheren Erfolgsraten und niedrigeren Komplikationsraten niederschlägt.

Derzeit existiert weltweit kein in der Zahl der abzubildenden Interventionsmethoden und der Gesamtzahl der registrierten Interventionsdaten der DeGIR-Software vergleichbares System.

Verteilung der Institutsergebnisse [Diagramm 6a]:
Technischer Erfolg bei präinterventionellem Fontaine-Stadium IIa + IIb (Claudicatio)

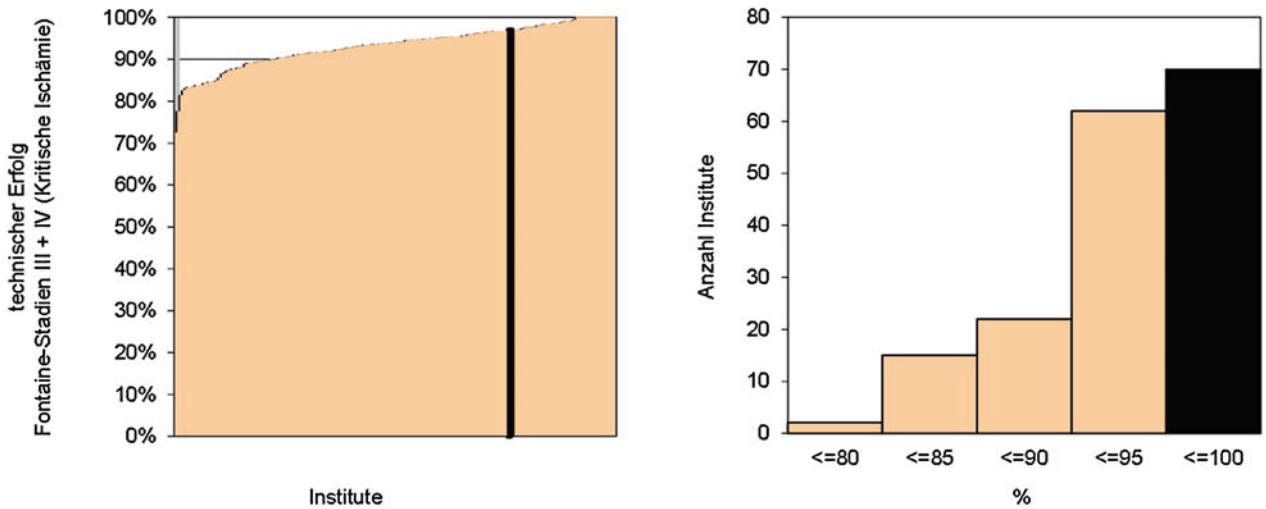
Institute mit mindestens 20 Fällen in dieser Grundgesamtheit:
168 Institute haben mindestens 20 Fälle in dieser Grundgesamtheit.
Das ausgewertete Institut ist farblich hervorgehoben.



Perzentil der Ergebnisse der Institute (%)	Min	P05	P10	P25	Median	P75	P90	P95	Max
	88,61	90,98	93,94	95,62	97,70	99,19	100,00	100,00	100,00

Verteilung der Institutsergebnisse [Diagramm 6b]:
Technischer Erfolg bei präinterventionellem Fontaine-Stadium III + IV (Kritische Ischämie)

Institute mit mindestens 20 Fällen in dieser Grundgesamtheit:
171 Institute haben mindestens 20 Fälle in dieser Grundgesamtheit.
Das ausgewertete Institut ist farblich hervorgehoben.



Perzentil der Ergebnisse der Institute (%)	Min	P05	P10	P25	Median	P75	P90	P95	Max
	72,54	83,87	85,71	90,48	94,00	96,77	99,25	100,00	100,00

Abb. 13 Auszug aus der Jahresauswertung 2014 – arterielle Rekanalisation und Rekonstruktion (Heuser et al. 2014). Grafische Darstellung und Einteilung der Ergebnisse in Perzentilen bei den Erfolgsraten: die Werte des eigenen Instituts sind als schwarze Balken dargestellt

Tab. 2 Raten von Erfolg, Teilerfolg, Misserfolg am Beispiel der endovaskulären Behandlungen von Aortenaneurysmen 2011 (Heuser et al. 2013)

	Anteil	Erfolg		Teilerfolg		Misserfolg	
Prothesentyp	n	n	%	n	%	n	%
Rohrprothesen	187	170	91,2	5	2,5	12	6,3
Aorto-Biiliakal	591	502	85,1	64	10,8	25	4,1
Aorto-Monoiliakal	49	41	85,1	3	6,0	5	8,9
Andere nicht spezifiziert	31	27	87,1	3	9,7	1	3,2
Fenestriert	30	27	90,0	1	3,3	2	6,7
Komb. Prothesentypen	56	46	82,1	4	7,2	6	10,7
Alle Interventionen	944	813	86,1	80	8,5	51	5,4

Tab. 3 Schweregrade der Komplikationen und deren jeweiliger Anteil am Beispiel der endovaskulären Behandlungen von Aortenaneurysmen 2011 (Heuser et al. 2013)

Komplikationsgrad nach SIR	Anzahl	Anteil Komplikationen	Anteil gesamt
A – kein Therapiebedarf, keine Konsequenzen	8	17,0 %	0,69 %
B – symptomatische Behandlung, ggf. Observation über Nacht	4	8,5 %	0,34 %
C – Therapiebedarf, kurze Hospitalisation (<48 h)	6	12,8 %	0,51 %
D – höherer Therapiebedarf, ungeplanter Anstieg des Behandlungslevels, verlängerte Hospitalisation (>48 h)	15	31,9 %	1,29 %
E – Dauerschäden	1	2,1 %	0,09 %
F – Tod	13	27,7 %	1,11 %
Summe*	47	100,0 %	4,03 %

*In einem Fall fehlende Angaben zum Komplikationsgrad

Tab. 4 Art, Anzahl und prozentualer Anteil der Komplikationen bezogen auf die Gruppe aller Komplikationen und das Gesamtkollektiv aller EVAR-Interventionen am Beispiel der endovaskulären Behandlungen von Aortenaneurysmen 2011 (Heuser et al. 2013)

Komplikation	n	Anteil an allen Komplikationen	Anteil am gesamten Kollektiv
Aneurysma an der Punktionsstelle	2	4,2 %	0,17 %
Arterielle Blutung	8	16,7 %	0,69 %
Arterieller Gefäßverschluss	8	16,7 %	0,69 %
Infektion/Abszess	4	8,3 %	0,34 %
Kardiale Komplikation	3	6,2 %	0,26 %
Prothesenfehllage, primär oder sekundär	6	12,5 %	0,51 %
Organminderfunktion/-versagen	5	10,4 %	0,43 %
Parenchymischämie oder -infarkt	1	2,1 %	0,09 %
Pulmonale Komplikation	1	2,1 %	0,09 %
Sonstige	10	20,8 %	1,17 %
Summe	48	100,0 %	4,11 %

Tab. 5 Komplikationen am Beispiel der endovaskulären Behandlungen von Aortenaneurysmen 2011 (Heuser et al. 2013); 39 der 48 Patienten mit Komplikationen wurden behandelt, 20 davon erfolgreich

Komplikationsgrad nach SIR	n	Selbst behandelt	Behandelt durch andere Disziplin	Erfolgreich behandelt	Nicht behandelt
A – kein Therapiebedarf	8	–	–	–	8
B – symptomatische Behandlung. . ..	4	0	4	4	0
C – Therapiebedarf, kurze Hosp. (<48 h)	7	4	3	6	0
D – höherer Th.-Bed. Hosp. (>48 h)	15	4	8	10	3
E – Dauerschäden	1	1	0	0	0
F – Tod	13	1	4	0	8
Summe	48	10	19	20	19

Tab. 6 Auszug aus den „Aktualisierten diagnostischen Referenzwerten für diagnostische und interventionelle Röntgenuntersuchungen“ vom 22.06.2010 (. . .). Expositionsdaten für diagnostische und interventionelle Eingriffe an den peripheren Arterien der unteren Extremitäten und den Koronararterien

Untersuchungsart	DFP [cGy x cm ^{2}] bzw. [µGy x m^2]
Angiografie Becken-Bein	4400
Koronarangiografie	3500
PTA*	5000
PTCA**	6000

*PTA = Perkutane transluminäre Angioplastie
**PTCA = Perkutane transluminäre Koronar-Angioplastie

Literatur

Bücker A, Gross-Fengels W, Haage P, Huppert P, Fischer J, Landwehr P, Loose R, Reimer P, Tacke J, Vorwerk D (2012) Qualifizierungsleitlinie der Deutschen Röntgengesellschaft (DRG) und der Deutschen Gesellschaft für Interventionellen Radiologie und minimalinvasive Therapie (DeGIR) zur Durchführung interventionell-radiologischer minimalinvasiver Verfahren an Arterien und Venen. Fortschr Röntgenstr 184:565–569

Cassese S, Byrne RA, Ott I, Ndrepepa G, Nerad M, Kastrati A, Fusaro M (2012) Paclitaxel-coated versus uncoated balloon angioplasty reduces target lesion revascularization in patients with femopopliteal arterial disease. Circ Cardiovasc Interv 5:582–589

Chopra PS, Kandarpa K, Harrington DP (1992) Quality assurance in cardiovascular and interventional radiology. Crit Rev Diagn Imaging 33:183–200

DeGIR/DGNR-Modul- und Stufenkonzept (2018). http://www.degir.de/site/degir-dgnr-modul-und-stufenkonzept

Deutsche Gesellschaft für Interventionelle Radiologie und minimal invasive Therapie. http://www.degir.de/site/zertifizierte-gefaesszentren

Donabedian A (1988) The quality of care: how can it be assessed. JAMA 260(12):1743–1748

Dotter CT, Judkins MP (1964) Transluminal treatment of arteriosklerotic obstruction. Circulation 30:654–670

Ertl-Wagner B, Steinbrucker S (2011) (K)eine Angst vor Audits? Kontrolle ist gut, Vertrauen ist besser. Audits als zentrales Qualitätsmanagementelement richtig anwenden. Radiologe 10:851–858

Glaiberman C (2010) How to create a quality assurance program for radiation safety in interventional radiology. Tech Vasc Interv Radiol 13:194–199

Grüntzig A, Hopff H (1974) Perkutane Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse mit einem neuen Dilatationskatheter. Modifikation der Dotter-Technik. Dtsch Med Wochenschr 99:2502–2510

Heuser L (1999) Qualitätssicherungsmaßnahmen in der lnterventionellen Radiologie. Fortschr Röntgenstr 170:131–136

Heuser L, Arnold CN, Morhard D, Gross-Fengels W, Bücker A (2012) DeGIR-Qualitätsreport 2011 – Bericht über die Behandlungsqualität minimalinvasiver Methoden. Teil1: Verfahren zur Rekanalisation eingeengter und verschlossener Arterien. Fortschr Röntgenstr 184:570–576

Heuser L, Arnold CN, Morhard D, Köhler M, Gross-Fengels W, Bücker A (2013) DeGIR-Qualitätsreport 2011 – Bericht über die Behandlungsqualität minimalinvasiver Methoden. Teil2: Interventionellen Therapie (EVAR) von Aortenaneurysmen. Fortschr Röntgenstr 185:709–719

Heuser L, Bücker A, Arnold CN (2014) Jahresauswertung 2014 – Arterielle Rekanalisation/Rekonstruktion. BQS Institut für Qualität & Patientensicherheit GmbH, Hamburg

Imai M (1996) Kaizen. Der Schlüssel zum Erfolg der Japaner im Wettbewerb, 7. Aufl. Ullstein, Berlin. ISBN 3-548-35332-0 (Ullstein 35332 Ullstein-Sachbuch Management)

Imai M (1997) Gemba Kaizen. Permanente Qualitätsverbesserung, Zeitersparnis und Kostensenkung am Arbeitsplatz. Wirtschaftsverlag Langen Müller, München. ISBN 3-7844-7362-8

Murphy KD, Richter GM, Henry M, Encarnacion CE, van Le A, Palmaz JC (1996) Aortoiliac aneurysms: Management withendovascukar stent-graft placement. Radiology 198:473–480

Noßke D (2010) Bekanntmachung der aktualisierten diagnostischen Referenzwerte für diagnostische und interventionelle Röntgenuntersuchungen. Bundesamt für Strahlenschutz, Salzgitter. 22.06.2010

Palmaz JC, Sibitt RR, Reuter SR, Tio FO, Rice WJ (1985) Expandible intraluminal graft: A preliminary study. Radiology 156:73–77

Sacks D, McClenny TE, Cardella JF, Lewis CA (2003) Society of interventional radiology clinical practice guidelines. J Vasc Interv Radiol 14:S199–S202

§ 135a SGB V: Verpflichtung zur Qualitätssicherung. Sozialgesetzbuch (SGB V) Fünftes BuchGesetzliche Krankenversicherung

Standards of Practice Cornrnittee of the Society of Cardiovascular and lnterventional Radiology (1990) Guidelines for percutaneous translurninal angioplasty. JVIR 1:5–15

Stecker MS, Balter S, Towbin RB et al (2009) Guidelines for patient radiation dose management. J Vasc Interv Radiol 20:S263–S273

Steele JR, Wallace MJ, Hovsepian DM, James BC, Stat M, Kundu S, Miller DL, Rose SC, David Sacks D, Shah SS, MD CJF (2010) Guidelines for establishing a quality improvement program in interventional radiology. J Vasc Interv Radiol 21:617–625

Valentin J (2000) Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures. Ann ICRP 30:7–67

Werner M, Scheinert D, Henn M, Scheinert S, Bräunlich S, Bausback Y, Friedenberger J, Schuster J, Hertting K, Piorkowski M, Rosner C, Schmidt A, Ulrich M, Gutberlet M (2012) J Endovasc Ther 19(4): 467–475

Vaskuläre Begutachtung

42

Eike Sebastian Debus, Klaus Balzer, Knut Kroeger und Bernd Luther

„Die auffallend späte Entwicklung der Gefäßchirurgie ist darauf zurückzuführen, dass die Gefäßnaht allein nicht auf die Geschicklichkeit des Operateurs, sondern vor allem auch an die äußeren Umstände, unter denen er arbeitet, ungewöhnlich hohe Anforderungen stellt. . . . Es ist selbstverständlich, dass jeder, der sich mit Blutgefäßchirurgie beschäftigen will, einerseits über eine gute chirurgische Ausbildung verfügen und andererseits in der Lage sein muss, unter äußeren Umständen zu arbeiten, die ihm gestatten, den Forderungen und Anforderungen der modernen Chirurgie . . . voll inhaltlich zu entsprechen. . . . Die Gefäßnaht setzt ein hohes Ausmaß operativer Geschicklichkeit und Erfahrung voraus und erfordert die Berücksichtigung einer ganzen Menge von Fehlerquellen.“ (Aus: Ernst Jeger: „Die Chirurgie der Blutgefäße und des Herzens“, 1913 (Jeger 1913))

1 Rechtliche Grundlagen

Die ärztliche Tätigkeit unterliegt einer rechtlichen Kontrolle, die vom Patienten oder vom Staat ausgehen kann. Die moderne Medizin ist mit ihren Untersuchungs- und Behandlungsverfahren erfolgreicher, zugleich komplizierter und auch gefährlicher geworden.

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

K. Balzer
Chefarzt Klinik für Gefäßchirurgie, Evangelisches Krankenhaus Mülheim, Mülheim, Deutschland
E-Mail: klausbalzer@yahoo.de

K. Kroeger
Klinik für Gefäßmedizin/Angiologie, Helios-Klinikum Krefeld, Krefeld, Deutschland
E-Mail: knut.kroeger@helios-kliniken.de

B. Luther
Zentrum für Chirurgie, Klinik für Gefäßchirurgie, Klinikum Krefeld, Krefeld, Deutschland
E-Mail: bernd.luther@helios-kliniken.de

Worauf beruht dieser Fortschritt?

- Technische Weiterentwicklungen prägen die Leistungserbringung in der Medizin. Sie hat der Diagnostik und Therapie neue Gebiete erschlossen, jedoch zugleich die Medizin gefährlicher gemacht.
- Moderne Medizin ist in allen Bereichen arbeitsteiliger geworden. Die Entwicklung hat zur interdisziplinären Zusammenarbeit geführt (d. h. Gefäßzentrum), die einerseits erforderlich und sinnvoll ist, andererseits aber die Frage nach der medizinischen und juristischen Endverantwortung neu definieren muss.

Die in Artikel 2 Absatz 2 des Deutschen Grundgesetzes verankerte körperliche Unversehrtheit des Menschen ist zu wahren. Hierauf gründen sich das Selbstbestimmungsrecht des Patienten und die Aufklärungspflicht des Arztes. Das Spannungsfeld zwischen Arzt und Jurist entsteht durch die Abgrenzung des Heilauftrages vom Selbstbestimmungsrecht. Sie bleibt letztendlich eine Gewissensentscheidung zwischen Fürsorgepflicht und Achtung des Persönlichkeitsrechts. Auch wenn sich der Arzt nach dem Rechtsgebot zu richten hat, kann für ihn in diesem Dilemma die Fürsorgepflicht gegenüber der Aufklärungspflicht überwiegen; er muss aber die rechtlichen Grundlagen kennen und sie beachten.

Was ein **medizinisches Gutachten** von der täglichen klinischen Routine unterscheidet, ist die fundierte und neutrale Bewertung der Schwere der Krankheit bzw. der Behinderung und die sich hieraus ableitende Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Diese gilt es in die differenzierte Terminologie des Sozial- und Versicherungsrechtes einzuordnen. Daher muss der Gutachter die Anforderungen an ein Gutachten, die Terminologie, sowie die Einschluss- und Bewertungskriterien exakt kennen. Unabhängig davon, ob nun nach Arbeitsunfähigkeit (AU), Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE), Grad der Behinderung (GdB), Grad der Schädigungsfolge (GdS) oder positivem bzw. negativem Leistungsbild gefragt wird: Die Kernfrage jedes medizini-

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_47

schen Gutachtens ist die abschließende Frage nach dem Grad der Leistungsminderung bzw. der verbliebenen Leistungsfähigkeit, entweder im täglichen Leben, oder im Erwerbsleben (Nüllen und Noppeney 2011). Der Gutachter muss sich um eine objektive klinische und technische Befunddarstellung nach dem Stand der Wissenschaft und der aktuellen Leitlinien und um eine klare Gliederung und sprachlich verständliche Darstellung des Gutachtens bemühen. Die Abfassung des Gutachtens muss so verständlich sein, dass sowohl der Richter als auch die Kläger- und Angeklagtenvertreter den Text lesen, verstehen und interpretieren können.

Die Qualität eines Gutachtens ist insofern davon abhängig, inwieweit die Entscheidungsprozesse, die der Diagnosestellung und der gutachterlichen Bewertung zugrunde liegen, transparent, nachvollziehbar und reproduzierbar dargestellt sind. Die rein verbale Befundbeschreibung und Diagnosebenennung ergeben nicht immer eine ausreichende Information zur exakten Einschätzung des Zusammenhanges. Der Einsatz von Stadieneinteilungen, Klassifikationen und Scores ist daher in vielen Fällen unverzichtbar und zur Nachvollziehbarkeit der Entscheidungsfindung hilfreich (Rutherford et al. 2000; Nüllen und Noppeney 2010b). Schwierig ist die Darstellung und Begründung der unterschiedlichen Grade der Behinderung bzw. der Schädigung und die Beurteilung der verbliebenen Belastungsfähigkeit auch deshalb, weil allgemeingültige und objektive Untersuchungen, bezogen auf einschlägige Krankheitsbilder, fehlen. Bewertungstabellen, wie sie in entsprechenden Verordnungen etc. angegeben werden, sind im Hinblick auf ihre Evidenz nicht zu beurteilen, ja nicht einmal die Entstehung bzw. Generierung der Bewertungskriterien überkommener Tabellarien ist unter wissenschaftlichen Gesichtspunkten evidenzbasiert (Nüllen und Noppeney 2010b; Nüllen und Noppeney 2011; Rabe 1998).

2 Der ärztliche Eingriff als Körperverletzung

Die besondere Beziehung zum Recht beruht darauf, dass jeder chirurgische Eingriff den Tatbestand der **vorsätzlichen schweren Körperverletzung** erfüllt, sofern diese Rechtswidrigkeit nicht zuvor durch die Einwilligung des Patienten aufgehoben worden ist. Im Gegensatz zur Körperverletzung liegt der Sinn der chirurgischen Tätigkeit jedoch darin, die eingetretene Versehrtheit des Körpers in Unversehrtheit zurück zu verwandeln. Der Auffassung des Reichsgerichtes – Urteilsverkündung am 31.05.1894 in Leipzig –, dass jeder ärztliche Eingriff tatbestandsmäßig eine Körperverletzung ist, hat sich der Bundesgerichtshof unter Betonung der individualen Grundrechte angeschlossen. Unter die Definition der Körperverletzung fällt jeder Eingriff in den Organismus, also nicht nur chirurgische, sondern ebenso diagnostische Maßnahmen, Bestrahlungen, Verabreichung von Medikamenten etc.

Im Strafverfahren verfolgt der Staat seinen Anspruch gegen den Arzt im Falle eines **gesundheitsschädigenden Fehlverhaltens**. Im Zivilverfahren wird dagegen gegen den Arzt im Allgemeinen bei Verletzungen des mit dem Patienten eingegangenen Dienstvertrages ermittelt. Hiernach schuldet der Arzt dem Kranken seine Tätigkeit in bester Weise, nicht jedoch den Erfolg der Heilbehandlung. Erfolgsbezogen dagegen ist ein Werkvertrag, der nur ausnahmsweise zustande kommt (kosmetischer Eingriff, Zahnersatz).

Folgende Versicherungsarten und Begrifflichkeiten haben für das medizinische Gutachtenwesen Relevanz.

2.1 Rentenversicherung

Die Rentenversicherung ist die größte Sozialversicherung in Deutschland. Renten aus der gesetzlichen Rentenversicherung werden als Altersrente, Rente wegen geminderter Erwerbsfähigkeit und wegen Todes (SGB VI) gezahlt. Mit der Rentenreform von 2001 wurden die Rentenarten Berufsunfähigkeitsrente und Erwerbsunfähigkeitsrente abgeschafft und unter Anspruchswahrung für ältere Jahrgänge durch ein einheitliches und gestaffeltes System der **Erwerbsminderungsrente** ersetzt.

Für die Zuerkennung des Anspruches auf eine Rente wegen Minderung der Erwerbsfähigkeit ist eine Begutachtung erforderlich. Bei der Begutachtung kommt es auf die Bewertung des zeitlichen Leistungsvermögens (Dauer der Belastung) des Antragstellers in seiner zuletzt ausgeübten Tätigkeit an. Zentraler Begriff des Rentenrechtes ist die Erwerbsfähigkeit. Wer bei kritischer Würdigung seiner Leistungsfähigkeit unter den Bedingungen des allgemeinen Arbeitsmarktes

- regelmäßig 6 h und länger täglich arbeiten kann, erhält keine Rente wegen Minderung der Erwerbsfähigkeit,
- regelmäßig zwischen 3 und 6 h täglich arbeiten kann, erhält eine Rente wegen teilweiser Minderung der Erwerbsfähigkeit,
- regelmäßig weniger als 3 h täglich arbeiten kann, erhält eine Rente wegen voller Minderung der Erwerbsfähigkeit.

2.2 Gesetzliche Unfallversicherung

Die gesetzliche Unfallversicherung ist Teil der Bismarck'schen Sozialgesetzgebung und hat ihren Beginn im Unfallversicherungsgesetz von 1884. Die gesetzlichen Unfallversicherungsträger sind Non-Profit-Versicherungen. Pflichtversicherungsnehmer sind die Arbeitgeber, die so die Risikoabsicherung für ihre Mitarbeiter versichern. Die Rechte und Pflichten aus der gesetzlichen Unfallversicherung sind im SGB VII geregelt.

Versichert sind Arbeitsunfälle und Berufskrankheiten. Als **Berufskrankheiten** gelten ausschließlich die Krankheiten, die in der Berufskrankheiten-Liste der Berufskrankheiten-Verordnung aufgeführt sind. In der aktuellen Liste finden sich aus dem Bereich der Gefäßmedizin nur „Vibrationsbedingte Durchblutungsstörungen an den Händen". Erkrankungen des Venensystems kommen nicht vor.

Alle Bewertungen von Umständen und Tatsachen, die im Zusammenhang mit einem **Unfallereignis** im Geltungsbereich der gesetzlichen Unfallversicherung als ursächlich angesehen werden, müssen mit „an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit" ursächlich sein. Bei der Bewertung des ursächlichen Zusammenhangs des Unfalls mit einer Unfallfolge hingegen reicht die einfache bzw. hinreichende Wahrscheinlichkeit, d. h. bei vernünftigem Abwägen spricht mehr für als gegen einen Zusammenhang (Wahrscheinlichkeitsgrad mehr als 50 %, aber weniger als 95 %).

Im Geltungsbereich der gesetzlichen Unfallversicherung kommen unter gutachterlichen Gesichtspunkten für den Bereich des Venensystems lediglich Verletzungen von Venen sowie Tiefe Venenthrombosen und deren Folgen als Begleitereignisse von Unfällen in Betracht.

Bemessungskriterium im Bereich der gesetzlichen Unfallversicherung ist die **„Minderung der Erwerbsfähigkeit"** (MdE). Die MdE wird in Prozent, in 10er-Abstufungen angegeben. Eine bewertbare Verletzungsfolge muss „wesentlich" sein, d. h. mit mehr als 5 % MdE (aufgewertet zu 10 %) bewertet werden. Die Erwerbsunfähigkeit (MdE 100 %) führt zur Vollrente, eine MdE von mindestens 20 % zu einer Teilrente.

Die Minderung der Erwerbsfähigkeit bezeichnet die Beeinträchtigung der Fähigkeit oder die Unfähigkeit des versicherten Arbeitnehmers eine Beschäftigungsmöglichkeit auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt zu finden (Grundsatz der abstrakten Schadensbemessung). Wird aufgrund der zuerkannten MdE eine Unfallrente gezahlt, so gilt der Bescheid i. d. R. zunächst für 3 Jahre. Danach ist eine erneute Begutachtung obligat. Bei Fortbestehen des Gesundheitsschadens wird die Rente in eine Dauerrente umgewandelt.

Für die Bemessung der MdE gibt es keine festen Sätze, weil bei jeder Beurteilung die besonderen Umstände des Einzelfalles zu berücksichtigen sind. Es haben sich aber in der Rechtsprechung und in der Literatur für Regelfälle feste Rentensätze herausgebildet. Diese können bei typischen Verletzungen einen Anhalt für die Beurteilung bieten, sind aber nur Anhaltspunkte. Die „Anhaltspunkte für die ärztliche Gutachtertätigkeit im Versorgungswesen" bzw. die „Versorgungsmedizinischen Grundsätze" sind für die gesetzliche Unfallversicherung allerdings nicht anzuwenden.

2.3 Arbeitsunfähigkeit (AU)

Die rechtlichen Grundlagen für die Handhabe des Instruments der AU liegen zum einen im Sozialgesetzbuch Teil V (SGB V) §§ 44, 46–51, zum anderen in den Richtlinien des Bundesausschusses Ärzte Krankenkassen über die Beurteilung der Arbeitsunfähigkeit und die Maßnahmen zur stufenweisen Wiedereingliederung („Arbeitsunfähigkeits-Richtlinien"). Einige Orientierungspunkte aus den AU-Richtlinien seien zitiert; zur Vertiefung der Kenntnisse wird auf die „Anleitung zur sozialmedizinischen Beratung und Begutachtung bei Arbeitsunfähigkeit (ABBA 2004)" verwiesen.

- Arbeitsunfähigkeit liegt vor, wenn der Versicherte auf Grund von Krankheit seine zuletzt vor der Arbeitsunfähigkeit ausgeübte Tätigkeit nicht mehr oder nur unter der Gefahr der Verschlimmerung der Erkrankung ausführen kann. Bei der Beurteilung ist darauf abzustellen, welche Bedingungen die bisherige Tätigkeit konkret geprägt haben. Arbeitsunfähigkeit liegt auch vor, wenn auf Grund eines bestimmten Krankheitszustandes, der für sich allein noch keine Arbeitsunfähigkeit bedingt, absehbar ist, dass aus der Ausübung der Tätigkeit für die Gesundheit oder die Gesundung abträgliche Folgen erwachsen, die unmittelbar Arbeitsunfähigkeit hervorrufen.
- Arbeitslose sind arbeitsunfähig, wenn sie aufgrund einer Erkrankung nicht mehr in der Lage sind, leichte Tätigkeiten in mindestens 15 Wochenstunden zu verrichten. Dabei ist es unerheblich, welcher Tätigkeit der Versicherte vor der Arbeitslosigkeit nachging. Wird bei Arbeitslosen innerhalb der ersten 6 Wochen der Arbeitsunfähigkeit erkennbar, dass die Arbeitsunfähigkeit voraussichtlich länger als 6 Monate andauern wird, ist das auch auf der Arbeitsunfähigkeitsbescheinigung zu vermerken.

Die **Beurteilung der Arbeitsunfähigkeit** setzt die Befragung des Versicherten durch den Arzt zur aktuell ausgeübten Tätigkeit und den damit verbundenen Anforderungen und Belastungen voraus. Zwischen der Krankheit und der dadurch bedingten Unfähigkeit zur Fortsetzung der ausgeübten Tätigkeit muss ein kausaler Zusammenhang erkennbar sein.

Seit dem 01.01.2009 besteht in Deutschland die gesetzliche Pflicht zur Krankenversicherung, sofern ein anderer adäquater Risikoschutz nicht besteht. Die häufigste gutachterliche Tätigkeit für die GKV ist die Bemessung der Arbeitsunfähigkeit.

Die **Bemessung der Dauer der Arbeitsunfähigkeit** bei bestimmten Krankheitszuständen und nach bestimmten Interventionen ist seit jeher ein schwieriges Unterfangen gewesen, gilt es doch eine gerechte oder doch zumindest überzeugende Synthese zu finden zwischen rechtlichen,

Tab. 1 Bemessung von AU-Zeiten bei Erkrankungen des Venensystems (Empfehlung); unter Verwendung einer Tabelle aus (Nüllen und Noppeney 2010a)

Primäre Varikose ohne Komplikation	i. d. R. keine AU
Entstauung bei venösem Ödem und Entstauung bei chronischen peripheren Ödemen anderer Art	i. d. R. keine AU Gelegentlich kann während der Entstauungsmaßnahmen eine AU gerechtfertigt sein, wenn aufgrund der Tätigkeit eine Berufstätigkeit mit den Kompressionsverbänden nicht zumutbar ist (z. B. Bäcker, Metzger, Koch, Kellner, Arbeiten mit schwerer körperlicher Belastung, Arbeiten auf Leitern und Gerüsten)
Varizenoperation	Zirka 1–14 Tage
Sklerosierungstherapie	i. d. R. keine AU
Seitenast-Phlebitis	i. d. R. keine AU
Stammvenenphlebitis	Bei Operation, s. dort Bei konservativer Therapie AU in Abhängigkeit vom Schweregrad 1–14 Tage
Tiefe Beinvenenthrombose (TVT)	Im akuten Stadium bei „frischer" Thrombose besteht AU Wiedereintritt der Arbeitsfähigkeit nach ausreichender Entstauungstherapie, Anpassung einer Kompressionsstrumpfversorgung und Einleitung der oralen Antikoagulation unter Berücksichtigung der Ausdehnung der TVT, der individuellen Belastungssituation, Begleiterkrankungen (Auslösesituation, z. B. Malignom, Unfall etc.) im zeitlichen Umfang i. d. R. zwischen 1 und 4 Wochen Längere AU-Zeiten sind nach Lungenembolie denkbar Darüber hinaus sind AU-Zeiten auf die reine TVT i. d. R. nicht zu beziehen, sondern Begleit- oder auslösenden Erkrankungen zuzuordnen
Axillarvenenthrombose	Im akuten Stadium besteht AU Nach Entstauung, Anpassung der Kompressionstherapie und Beginn der oralen Antikoagulation ist unter Berücksichtigung der beruflichen Tätigkeit i. d. R. Arbeitsfähigkeit zu unterstellen. Ausnahmen können bei besonderen seitenbezogenen beruflichen Belastungen gegeben sein (Berufsmusiker für Streichinstrumente, Goldschmied etc.) Die Freistellung von besonderen Arbeiten, wie z. B. Presslufthammer-, Über-Kopf-Arbeiten etc., ist denkbar
Postthrombotisches Syndrom (PTS)	Im chronischen Stadium bei ausreichender Entstauung und suffizienter Kompressionstherapie besteht keine AU Bei Exazerbation der Stauungserscheinungen, Phlebitiden, Dermatitiden etc. und Ulzerationen besteht AU entsprechend der Versorgungssituation und der Belastungssituation im ausgeübten Beruf
Ulcus cruris	Im akuten Stadium kann AU bestehen, Wiederaufnahme der Tätigkeit in Abhängigkeit vom Beschwerdebild und vom Abheilungsstadium AU auch ggf. aus besonderen Gründen (Hygiene, vorwiegend stehende Tätigkeit, körperlich schwere Arbeiten etc.)

beruflichen und medizinischen Fakten. Es gilt bei der individuellen Bemessung der AU den Belangen des Patienten, der sachlich gebotenen medizinischen Versorgung und Nachsorge sowie den Interessen der Kostenträger und der Arbeitgeber gerecht zu werden.

Waren bis vor wenigen Jahren großzügige Regelungen und Bemessungsbräuche, sowohl seitens der Forderung durch die Betroffenen als auch seitens der verantwortlichen Ärzte an der Tagesordnung, so hat sich dies unter dem Einfluss der hohen Arbeitslosigkeit und der permanenten Gefährdung vieler Arbeitsplätze geändert, so dass heute gelegentlich sogar eine Tendenz erkennbar ist, bereits zu einem Zeitpunkt an den Arbeitsplatz zurückzukehren, der den medizinischen Erfordernissen nicht angemessen ist.

Insgesamt sind die Krankenstände in Deutschland von 5,5 % der Erwerbstätigen in den 1970er-Jahren auf unter 3,5 % im Jahre 2004 gesunken. In 2004 fehlte der durchschnittliche Arbeitnehmer in Deutschland 14 Tage wegen Krankheit am Arbeitsplatz. Dies bedeutet ein Rückgang seit 1996 um 25 %. Bis 2010 sind die Krankheitstage weiter erheblich gesunken.

Orientierungswerte für AU-Zeiten bei venösen Erkrankungen zeigt Tab. 1. Die Angaben sind nicht als Richtwerte zu verstehen, sie entsprechen lediglich der Routine der Autoren. Amtlich anerkannte Richtwerte gibt es nicht. Wegen der zeitlichen Grenzwerte, die für die Zahlungsverpflichtung der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) bezogen auf bestimmte Krankheitsbilder bestehen, ist es von Bedeutung, bei Langzeit-AU die genaue Begründung (Diagnose) für die AU zu bestimmten Zeiten zu beachten. So kann z. B. die AU bezogen auf eine Tiefe Beinvenenthrombose (TVT) nach Konsolidierung der akuten Situation enden, aber wegen einer zwischenzeitlich neu diagnostizierten malignen Erkrankung weiter bestehen (Nüllen und Noppeney 2011).

3 Gutachterkommissionen und Schlichtungsstellen

Um die Neutralität im Rahmen von Behandlungsfehlerprozessen zu wahren und das Arzt-Patienten-Verhältnis zu entlasten, hat die deutsche Ärzteschaft ab 1975 unabhängige ärztliche Gremien in Form von Schlichtungsstellen und Gutachterkommissionen ins Leben gerufen, denen die Aufgabe obliegt zu prüfen, ob ein Arzt die in der Diagnostik und Therapie erforderliche Sorgfalt gewahrt hat oder ob dem Arzt ein Behandlungsfehler vorzuwerfen ist, durch den der Patient einen Gesundheitsschaden erlitten hat oder voraussichtlich erleiden wird. Nach Statistiken der Gutachterkommission der Ärztekammer Nordrhein wird ein Behandlungsfehler in etwa jedem 3. Fall aller Anträge bejaht.

4 Evaluation von Behandlungsfehlern

Jeder ärztliche Heileingriff gilt als Körperverletzung (Heberer 2007); (Parzeller et al. 2007). Hierzu gehören alle invasiven diagnostischen und alle therapeutischen Maßnahmen. Juristisch wird zwischen einfachen und groben Behandlungsfehlern unterschieden. Während jedes ärztliche Verhalten, das nach dem Kenntnisstand der medizinischen Wissenschaft der gebotenen Sorgfalt nicht genügt als einfacher Fehler bewertet werden kann, gilt ein Fehler, der einem Arzt schlichtweg nicht unterlaufen darf, als grobe Verfehlung. Eine Beweislastumkehr aufgrund der Einordnung eines Behandlungsfehlers als grob ist von entscheidender Bedeutung.

Folgende Kriterien stehen im Fokus der Begutachtung:

Indikation Die Indikation zu einer Therapieform muss sich an den Erkenntnissen der modernen Medizin orientieren. Sie muss nachvollziehbar sein und dokumentiert werden. Wesentliche Fehler sind zu weit gestellte Behandlungsindikationen und fehlende Dokumentation.

Aufklärung Jeder Patient muss über den geplanten ärztlichen Eingriff umfassend aufgeklärt werden. Diese Aufklärung muss durch einen Arzt erfolgen. Um genügend gedanklichen Spielraum und emotionalen Entscheidungsabstand zu gewähren, ist der Patient spätestens 24 h vor einer elektiven invasiven Behandlung aufzuklären. Lediglich in Notsituationen oder bei bewusstlosen Patienten ist von einer Zulässigkeit der Behandlung auszugehen, wenn sie dem Interesse oder mutmaßlichen Willen des Patienten entspricht. Hier ist der Kontakt zu Angehörigen frühestmöglich herzustellen.

Die Aufklärung umfasst die laienverständliche Erklärung der medizinischen Befunde (**„Diagnoseaufklärung“**) und die Darstellung aller im vorliegenden Fall möglichen modernen Behandlungsverfahren (**„Behandlungsaufklärung“**) (Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung 1996). Unter Nennung der spezifischen Vor- und Nachteile ist die Wahl einer Behandlungsmethode zu begründen. Bei der „Risikoaufklärung“ sind hausinterne und allgemeingültige Komplikationsraten deutlich zu machen. Hierzu gehören vor allem Letalität, Schlaganfall, Herzinfarkt, Organverlust, Amputation.

Über jede gesonderte Therapie muss auch gesondert aufgeklärt werden. Dies betrifft nicht nur die chirurgische und die anästhesiologische Aufklärung, sondern auch die Aufklärung über die Gabe von Blutproduktion oder von Kumarinderivaten. Nach Abschluss der Behandlung sind Verhaltenshinweise erklärend zu vermitteln (**„Sicherungsaufklärung“**). Hierzu gehören medikamentöse Begleittherapien und ärztliche Kontrolluntersuchungen.

Diagnostik Für die Anwendung ungefährlicher, nicht invasiver Untersuchungsverfahren besteht keine gesonderte Aufklärungspflicht. Anders verhält es sich mit invasiven Untersuchungen z. B. Angiografien, die für sich einen eigenen Eingriff darstellen: die Aufklärung erfolgt hier analog invasiver Therapien.

> ▶ Auch die Diagnostik muss plausibel auf den speziellen Krankheitsfall abgestimmt sein. So können mangelhafte aber auch exzessive Diagnostik als Befunderhebungsfehler ausgelegt werden.

Behandlungsstandards Im Rahmen der Durchführung eines Eingriffs sind grundsätzlich allgemein akzeptierte Standards der Fachgesellschaften einzuhalten. Die meisten von ihnen sind in fachspezifischen Leitlinien verankert. Bei Abweichungen von diesen Prinzipien (z. B. Verwendung eines alloplastischen Bypasses zur kruralen Rekonstruktion bei fehlender autologer Vene u. ä.) muss eine plausible Erläuterung dokumentiert werden. Wesentlich für jede arterielle Operation ist die intraoperative und postrekonstruktive Qualitätskontrolle (Heberer 2007). So ist nach Anlage eines peripheren Bypasses intraoperativ eine Blutstromkontrolle (Angiografie, elektromagnetische Flussmessung, Dopplersonografie) und abschließend vor Entlassung des Patienten eine Dopplersonografie der Fußarterien durchzuführen **und** zu dokumentieren.

Komplikationsmanagement Jeder Eingriff kann Komplikationen nach sich ziehen – jeder Operateur kann davon betroffen sein. Der Ereigniseintritt bedeutet bei regelrechtem chirurgischem Vorgehen **keinen** Behandlungsfehler. Dieser ergibt sich erst bei nicht rechtzeitigem Erkennen und fehlendem oder nicht-adäquatem ärztlichem Reagieren. So bedeutet eine Nachblutung per se keinen Behandlungsfehler. Wird sie

jedoch übersehen und verspätet behandelt, so entsteht ein Behandlungsfehler.

Dokumentation Die Dokumentation des Krankheits- und Therapieverlaufs hat heute einen entscheidenden Stellenwert erlangt. Sie muss verständlich und nachvollziehbar sein. Bei Anwendung standardisierter Aufklärungsbögen sind individualisierte Ergänzungen anzufügen, so dass ein Aufklärungsgespräch auch nachweisbar ist. Datum, Uhrzeit und Arzt- wie Patientenunterschrift sind unentbehrlich. Steht ein Patient unter gesetzlicher Betreuung (Demenz etc.), so ist die Unterschrift des gesetzlichen Betreuers einzuholen. Der behandelnde Arzt ist im Rahmen seiner ärztlichen Tätigkeit dazu verpflichtet, über die von ihm getroffenen Feststellungen und erhobenen Befunde sowie über den gesamten Krankheitsverlauf Aufzeichnungen zu machen. Immer wieder fallen in Begutachtungsprozessen schwerwiegende Lücken in der Dokumentation auf, die für den beklagten Arzt fatale Folgen haben: auch unleserliche Befunde oder ungeordnete Aktenunterlagen können zu einer Beweislastumkehr führen.

▶ Die Dokumente (Krankenblatt etc.) sind 10 Jahre aufzubewahren. Für Blutprodukte gelten 20 Jahre, für Röntgenaufnahmen 15 Jahre Aufbewahrungspflicht. Hierbei ist zu beachten, dass noch 30 Jahre nach einem Krankheitsereignis zivilrechtliche Schadensansprüche geltend gemacht werden können.

5 Das ärztliche Gutachten

Die gutachterliche Einschätzung der Erwerbsminderung und die Beurteilung eines ursächlichen Zusammenhanges muss „sachlich, unparteiisch und gerecht“ erfolgen. Die Befolgung der gegebenen Bestimmungen kann zu Härten führen. Der Arzt kann auf diese hinweisen und ihren Ausgleich im Rahmen des Möglichen empfehlen, er darf aber diese Möglichkeit nicht bei seiner Beurteilung einbeziehen. Vor Annahme eines Auftrages ist daher vom Gutachter eine mögliche Befangenheit auszuschließen, die Grund zur Ablehnung eines Gutachtenauftrages sein sollte.

Im Gutachten steht es dem Arzt nicht zu, bindende Entscheidungen zu treffen. Dies gehört zu den Aufgaben des Versicherungsträgers oder der Richter, denen das ärztliche Gutachten die Grundlagen ihrer Entscheidung oder für ihr Urteil geben sollte. Wissentlich falsche Gutachten können nach § 278 des Strafgesetzbuches geahndet werden („Ärzte und andere approbierte Medizinalpersonen, welche ein unrichtiges Zeugnis über den Gesundheitszustand eines Menschen zum Gebrauch bei einer Behörde oder Versicherungsgesellschaft wider besseres Wissen ausstellen, werden mit Gefängnis von einem Monat bis zu 2 Jahren bestraft“).

Dass der Arzt einem Versicherungsträger Auskunft über den von ihm erhobenen Befund gibt, könnte den Eindruck einer Verletzung der ärztlichen Schweigepflicht erwecken. Der Sozialversicherung und den Gerichten gegenüber ist der Arzt jedoch im Allgemeinen zur Auskunftserteilung verpflichtet. In der Privatversicherung entbindet der Versicherte den Arzt dagegen selbst von der Schweigepflicht durch Anerkennung der Versicherungsbedingungen. In Zweifelsfällen wird der Arzt gut daran tun, sich vom Versicherten das Einverständnis zur Auskunftserteilung schriftlich geben zu lassen.

6 Gutachtenform

Ärztliche Gutachten dienen der Wissensvermittlung und damit der Entscheidungsgrundlage für Instanzen ohne eigenen medizinischen Sachverstand. Allgemein verpflichtende formale Vorgaben sind nicht definiert.

6.1 Das Formulargutachten

Das Formulargutachten erleichtert dem Gutachter durch vorformulierte Fragen die Erstellung seines Gutachtens. Zugleich verschafft es dem Bearbeiter des Versicherungsträgers einen schnellen initialen Überblick über den Versicherungsfall. Ursächliche Zusammenhangsgutachten, Stellungnahmen zu Meinungsverschiedenheiten anderer Gutachten, wissenschaftliche Begründungen lassen sich im Formblatt jedoch nicht beantworten und werden ggf. nachfolgend zusätzlich erforderlich. Folgende Fragen werden in Formulargutachten häufig gestellt:

- **Diagnose.** Wurde an eine zu begutachtende Krankheit gedacht und erfolgte die Diagnose mit geeigneten Mitteln?
- **Aufklärung.** Wurde der Patient über mögliche Risiken und den Sinn sowie die Komplikationsmöglichkeiten ausreichend aufgeklärt? Hierbei ist zu bedenken, dass mindestens am Vortag eine möglichst gut dokumentierte Aufklärung zu erfolgen hat. Bei für den Patienten schweren möglichen Folgen muss auch bei geringer Wahrscheinlichkeit hierüber aufgeklärt werden (z. B. Anus praeter als Folge einer Bauchaortenaneurysma-Resektion).
- **Therapie.** Entsprach die Therapie dem Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis und war sie in der vorliegenden Form überhaupt angezeigt?
- **Begleitumstände.** Wurde besonderen Erkrankungen und Risiken ausreichend Rechnung getragen und wurden diese

in die Überlegungen einbezogen? (z. B. Thromboseprophylaxe bei ruhiggestellter Extremität).
- **Nachsorge.** War die Behandlung nach dem Eingriff korrekt? Wurde der Patient ausreichend versorgt?

6.2 Das freie Gutachten

Hier muss der Gutachter ausführlich und erschöpfend alles niederlegen, was ihm über die zur Begutachtung stehende Angelegenheit bekannt ist. Er muss zu allen ihm gestellten Fragen Stellung nehmen und die in den vorliegenden Akten auftauchenden Schwierigkeiten mit überzeugender Begründung so zu beseitigen suchen, dass der Versicherungsträger oder die Gerichte in die Lage versetzt werden, eine gültige Entscheidung zu treffen. Eine Einbestellung des zu Begutachtenden zur körperlichen Untersuchung erfolgt nur auf schriftliche Aufforderung. Da die Anwendung von Röntgenstrahlen (z. B. Angiografie) strahlenschädigend sein kann, darf der Gutachter diese nur mit explizitem Einverständnis des Begutachteten und des Versicherungsträgers durchführen. Nicht-invasive Untersuchungstechniken (z. B. Duplexsonografie) zählen jedoch zur erschöpfenden Begutachtung, sofern sie für die Klärung der gutachterlichen Fragestellungen erforderlich sind.

Das Gutachten ist in einer dem Laien verständlichen Weise abzufassen. Das freie Gutachten ist in eine folgerichtige Gliederung aufzuteilen, etwa in nachstehender Weise:

- Datum der Gutachtenerstellung, Nennung des Auftraggebers, Angabe des Datums und Wiederholung des Gutachtenauftrages, Aufzählung der zur Verfügung stehenden Aktenteile und Angabe des Aktenumfangs
- Auszüge aus den Akten über die wesentlichen oder strittigen Fragen
- Zeitpunkt der Untersuchung oder klinischen Beobachtung des Versicherten und Angaben über veranlasste fachärztliche Untersuchungen und Mitbegutachtungen
- Niederschrift der Angaben des Versicherten über die Vorgeschichte, den Unfallhergang oder bei Berufskrankheiten über die betriebliche Tätigkeit sowie erste und spätere Behandlungen; ein Unfallvorgang ist so genau wie möglich bis ins Einzelheiten zu beschreiben
- Niederschrift der Angaben des Versicherten über die gegenwärtigen Beschwerden sowohl der vom Versicherten als entschädigungspflichtig angesehenen als auch der allgemeinen Alters- und sonstigen Beschwerden
- Fragestellungen laut Gutachtenauftrag
- Bericht über den Untersuchungsbefund, Aussehen, Größe, Körpergewicht, Alter, Allgemeinbefund, Gefäßstatus in notwendiger Ausführlichkeit; der zu begutachtende örtliche Befund ist sehr genau zu schildern, die instrumentell-technischen Untersuchungsergebnisse sind darzustellen
- Gegebenenfalls Ergebnisse aus Vorgutachten/Zusatzgutachten
- Die Beurteilung: in folgerichtiger Aneinanderreihung gehören zur Beurteilung
  - Diagnose (sowohl die Bezeichnung der Folgen des Versicherungsfalles als auch der davon unabhängigen Gesundheitsschäden)
  - Stellungnahme zu den strittigen Fragen mit genauer Begründung der eigenen ärztlichen Meinung, ggf. mit Angaben wichtiger Hinweise aus den Schriften
  - Einschätzung der Erwerbsminderung (je nach Erfordernis in Prozentzahlen oder nach der Gliedertaxe), getrennt nach Gesamterwerbsminderung des Versicherten durch alle vorhandenen Körperschäden und Erwerbsminderung durch die Folgen des Versicherungsfalles
- Zusammenfassende Schlussbeurteilung
- Beantwortung der Fragen

In gefäßmedizinischen Gutachten ggf. verwendete Klassifikationen, Stadieneinteilungen und Scores sollten in Form eines Anhanges dargestellt werden.

7 Ärztliche und rechtliche Betrachtung

Medizinische und juristische Wissenschaften unterliegen unterschiedlichen Arbeitsgrundlagen: der Arzt arbeitet induktiv, d. h. er schließt vom Einzelfall auf eine allgemeine Aussage. Hingegen verfährt der Jurist deduktiv, er wendet also einen allgemeingültigen Satz auf den konkreten Sachverhalt an. Diese differente Herangehensweise ist eine häufige Ursache für Missverständnisse in der Bewertung von Folgeschäden (z. B. Thrombose nach einem Arbeitsunfall).

Der vollständigen Dokumentation des Erstschadens kommt eine große Bedeutung zu. Schon hier stellen sich die Fragen nach der Kausalität; Art und Schwere der Verletzung müssen ggf. unter Berücksichtigung eines Vorschadens für die Entstehung der jetzigen Krankheitssyndrome eine Antwort geben können. Erstschaden, Folgeschaden und ggf. fremde Erkrankungen erfordern den Vollbeweis (Kausalitätsprinzip). Das für die Schätzung der MdE relevante Krankheitsbild erfordert ebenfalls eine sorgfältige Untersuchung und Dokumentation der erhobenen Befunde. Die exakte Beschreibung der durch den Versicherungsfall betroffenen sowie auch der nicht in Mitleidenschaft gezogenen Gefäßabschnitte ist unverzichtbar.

Der Gutachter soll sich ausschließlich auf die Beantwortung der ihm im Gutachtenauftrag gestellten Fragen beschränken. Der Dokumentation des gesamten Krankheitsver-

laufs und aller medizinischen Maßnahmen kommt im Falle einer Begutachtung deswegen eine besondere Bedeutung zu. Bei fehlender Dokumentation oder der Annahme eines groben Behandlungsfehlers kehrt sich die Beweislast zu Lasten des Arztes um (s. o). Stets ist ein möglicher Zusammenhang mit der vermeintlichen ärztlichen Fehlleistung kritisch zu prüfen (Zusammenhangsgutachten).

8 Gutachtertätigkeit im sozialen Entschädigungsrecht nach dem Schwerbehindertengesetz

8.1 Arterielle Erkrankungen

Gefäßkrankheiten werden erst dann mit einem relevanten Grad der Behinderung (GdB) abgebildet, wenn die **schmerzfreie Gehstrecke** messbar eingeschränkt ist. Sie beträgt 20 %, wenn die schmerzfreie Gehstrecke 500 m und mehr beträgt, zwischen 100 und 500 m wird der Grad der Behinderung bereits mit 30–40 % angegeben. Diese Feststellung ist deshalb wichtig, weil eine Gehstrecke von unter 500 m das Vergünstigungsmerkmal „G“ (erhebliche Gebehinderung) nach sich zieht. Eine Gehstrecke von unter 50 m ohne Ruheschmerz führt bereits zu einem Grad der Behinderung von 70–80 % und in der Sozialgerichtsbarkeit zu einer außergewöhnlichen Gehbehinderung („aG“), diese Patienten sind somit versicherungsrechtlich doppelt Oberschenkelamputierten gleichzusetzen.

Bei **Arterienverschlüssen in den oberen Extremitäten** wird die GdB/MdE-Beurteilung ebenfalls durch das Ausmaß der Beschwerden und die Funktionseinschränkung im Vergleich mit anderen Schäden an den Armen bestimmt. Wichtig ist darauf hinzuweisen, dass der Grad der Behinderung nach großen gefäßchirurgischen Eingriffen mit vollständiger Kompensation erheblich sinkt. Er wird bei der Notwendigkeit einer langfristigen Antikoagulation mit 20 % angegeben.

Die Begutachtung muss der Fragestellung angepasst sein. Ist eine **Nachuntersuchung** des Patienten erforderlich, so sind primär nicht-invasive körperliche und apparative Methoden anzuwenden. Invasive Untersuchungsverfahren bedürfen der Zustimmung des Patienten **und** des Auftraggebers (s. o.). Für die pAVK bedeutet dies neben der Erhebung des klinischen Aspektes (Pulsstatus, Hautveränderungen, Gewebsverluste, Schwellungen, Versteifungen) die Frage nach gangunterstützenden Hilfsmitteln und die Beurteilung des Gangbildes (Schonhaltung?). An apparativen Untersuchungen zählt eine Laufbandergometrie zur Beurteilung der Gehstrecke, die Dopplersonografie mit Druckindexbestimmung, die Duplexsonografie und ggf. die Oszillografie sowie die transkutane pO_2-Sättigungsmessung hinzu. Besondere Bedeutung kommt der Erhebung **kardiovaskulärer Risikofaktoren** zu. Hierzu zählen als sozialmedizinisch beeinflussbare Faktoren Nikotinabusus, Bewegungsarmut und Adipositas. Erkrankungen wie Hypertonie, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus, Hyperhomozysteinämie oder Hyperfibrinogenämie dagegen drücken eine genetisch mit bedingte Krankheitsprädisposition aus. Das Lebensalter per se ist versicherungsrechtlich nicht als Risikofaktor zu werten, es drückt jedoch den zu erwartenden Schweregrad kardiovaskulärer Risikofaktoren aus.

Der **Diabetes mellitus** führt bereits isoliert zur Einschränkung der GdB/MdE (Tab. 2).

„Merkzeichen“ nach dem Schwerbehindertengesetz ergeben sich aus den Spätkomplikationen. So ist bei diabetischem Fußsyndrom das Merkzeichen „G“ (Geh- und Stehbehinderung) oder auch „aG“ angemessen. Neuerdings spielt auch der Behandlungsaufwand eine entscheidende Rolle für die Begutachtung (N.N. 2010). So gelten Diabetiker als schwerbehindert (GdB >50 %), wenn sie täglich mindestens 4 Insulininjektionen benötigen. Dabei spielt der Nachweis einer Unterzuckerung keine Rolle mehr.

Auch der **arterielle Hypertonus** bedeutet ein erhebliches Risiko für die Entstehung peripherer Durchblutungsstörungen. Allein die zerebrovaskulären Kreislaufauswirkungen können schon eine erhebliche Einschränkung der Leistungsfähigkeit hervorrufen (Tab. 3). Die Fahrtüchtigkeit ist eingeschränkt (Blazek 2010b).

Tab. 2 Grad der Beeinträchtigung durch Diabetes mellitus. (Nach (Luther und Kroeger 2011))

Diabetes-Typ	Kriterien	MdE/GdB
I	Gut einstellbar	40 %
	Schwer einstellbar	50 %
II	Orale Antidiabetika	10 %
	Und Sulfonylharnstoff	20 %
	Insulin	30 %
Schwer einstellbar	Ohne Komplikationen, aber Zweitkrankheiten	50–100 %
	Mit Komplikationen – mit Retinopathie Grad II – mit Retinopathie Grad III	−100 % 10–40 % 40–100 %

Tab. 3 Beurteilung des arteriellen Hypertonus. (Nach (Luther und Kroeger 2011))

Grad	Kriterium	MdE/GdB
1	Ohne Folgen	<10 %
	Endorganschäden	10–30 %
2	Trotz Therapie	20–40 %
	Trotz Therapie mit Endorganschäden	30–50 %
3	Trotz Therapie	50–80 %
	Assoziierte Erkrankungen	50–100 %
	Maligne Hypertonie	100 %

8.2 Claudicatio intermittens

Die bisherige Beurteilung einer kompensierten Beinischämie folgt der Einteilung nach Fontaine (Tab. 4). Entsprechend dem Spontanverlauf der Erkrankung kann die MdE/GdB bis zu 70 % erreichen. Voraussetzung ist die Bestimmung der schmerzfreien Gehstrecke (Meter) auf dem Laufband. Da diese gewöhnlich großen Schwankungen und Veränderungen unterworfen ist, bleiben die schlechtesten Messwerte gutachterlich bestimmend. Die Begutachtung sollte bei Progression der Erkrankung, mindestens jedoch jährlich wiederholt werden, um eine aktuelle und objektive Einstufung zu gewährleisten.

Nach einer offenen oder endovaskulären Operation sind die gutachterlichen Einstufungen neu zu bewerten. Eine invasive Behandlung hat das Ziel, die Beschwerden des Patienten zu lindern und die Leistungsfähigkeit zu stärken. Hierzu hat das Bundesministerium für Arbeit- und Sozialordnung 1996 die in Tab. 5 aufgeführten Leitkriterien vorgelegt.

Ist die revaskularisierende Behandlung gelungen, so verringert sich der Behinderungsgrad. Bei Misserfolgen kann er sich jedoch auch erhöhen (Dörfler et al. 2008). Bei der Beurteilung ist eine Latenzzeit von 6 Monaten zu berücksichtigen, da die Arbeitsunfähigkeitsgrenzen bzw. der Beginn der Erwerbsfähigkeit für unkomplizierte arterielle Operationen wie folgt festgelegt ist:

Tab. 4 Bewertungen bei pAVK

Stadium (Fontaine)	Schmerzfreie Gehstrecke (m)	MdE/GdB	
		Präoperativ	Postoperativ
0	Frei	0 %	10 %
I	>1000 m	−10 %	10 %
IIa	200–1000 m	−30 %	20–30 %
IIb	100–200 m	−40 %	−40 %
	50–100 m	50–60 %	50–60 %
	<50 m	70 %	70 %
III	<50 m Ruheschmerz	−80 %	−80 %
	<50 m Ruheschmerz beidseits	90–100 %	90–100 %
IV	<50 m Ulkus	100 %	70–100 %

Tab. 5 Postoperative Evaluation der pAVK (Balzer und Carstensen 1990)

pAVK (postoperativ)	MdE/GdB
Freie Strombahn ohne medikamentöse Dauerbehandlung	0–10 %
Freie Strombahn mit medikamentöser Prophylaxe (z. B. Marcumar)	−30 %
Nur teilweise Rekanalisation, verbleibende Durchblutungsstörungen	>20 %

- Femoralisgabel: 4 Wochen
- Beinarterien: 6 Wochen
- Endovaskulär: 1–2 Wochen

Unberücksichtigt bleiben Eingriffe an den Beckenarterien, Kombinationseingriffe oder krurale und kruropedale Rekonstruktionen, die unter Umständen eine wesentlich längere Leistungsunfähigkeit nach sich ziehen. Narbenbeschwerden, Nervenläsionen, Lymphödeme oder Antikoagulanzientherapien haben dagegen Eingang in die MdE gefunden. Unklar und noch in der Diskussion steht die Bewertung von nicht selbst verschuldeten (Arbeitslosigkeit, Krankheit, soziale Isolation) und selbst verschuldeten Risikofaktoren, wie ein fortgesetzter Alkohol- und Nikotinabusus, Adipositas und fehlende sportliche Aktivität. Hier bleibt die Auswirkung gesundheitspolitischer Initiativen zur Senkung der Morbidität der Bevölkerung abzuwarten.

8.3 Kritische Extremitätenischämie

Die periphere Durchblutung wird kritisch, wenn Schmerzen in Ruhe einsetzen oder ein Gewebsverlust droht bzw. schon eingetreten ist. Objektive Kriterien sind:

- Systolischer Druck am Fuß <50 mmHg, am Großzeh <30 mmHg
- ABI <0,4
- Transkutaner PO_2 < 30 mmHg im Sitzen, <10 mmHg im Liegen
- Oszillografische Nulllinie
- Positive Ratschow-Probe bei 45° Beinhebung

Die Bewertung zu MdE/GdB erreicht bis 80 %, wenn eine schmerzfreie Gehstrecke von 50 m unterschritten wird (Tab. 4). Hier wird der hohe Einschränkungsgrad postoperativ aufgrund der angenommenen allgemeinen hohen Komorbidität weiter empfohlen, obwohl bei erfolgreicher Behandlung sofort wieder ein Stadium I bzw. II nach Fontaine erreicht sein kann. Anders verhält es sich bei Gewebsläsionen mit einer Gehstrecke <50 m. Hier erreicht die MdE/GdB nahezu 100 % (Bürkle de la Camp 1966). Bei erfolgreicher Behandlung kann sich der postoperative Behinderungsgrad auf 70 % verringern.

8.4 Raynaud-Phänomen

Unter einem Raynaud-Phänomen versteht man ein kälteinduziertes schmerzhaftes Erblassen der Finger mit einer postischämischen Hyperämie, die rötlich livide erscheinen kann

(► Kap. 110, „Tumorerkrankungen des Gefäßsystems: Diagnostik, Therapie und Nachsorge“, ► 111, „Tumoren und tumorähnliche Proliferationen des Gefäßendothels“, ► 112, „Tumoren und tumorähnliche Proliferationen der Gefäßwand und des perivaskulären Gewebes“, ► 113, „Sekundäre Gefäßbeteiligung bei primär nicht-vaskulären Tumoren“). Diesem klinischen Erscheinungsbild ist die Ursache jedoch nicht anzusehen. Daher unterscheidet man ein sog. idiopathisches oder primäres Raynaud-Phänomen von einem sekundären Raynaud-Phänomen. Beim **primären Raynaud-Phänomen** liegt kein organischer Gefäßschaden vor. Es handelt sich um eine Regulationsstörung, deren Ursache unklar ist. Beim **sekundären Raynaud-Phänomen** liegt eine organisch manifeste Erkrankung zugrunde, die die Gefäße im Bereich der Hände und Finger verändert. Die wichtigsten Erkrankungsbilder hierbei sind die Kollagenosen, die mit ihrem Erkrankungsmaximum und ihrer Geschlechtsverteilung insbesondere bei Frauen ab der 5./6. Lebensdekade zu berücksichtigen sind. Daneben sind bei manuell tätigen Männern traumatische Gefäßverletzungen als Ursache eines Raynaud-Phänomens anzunehmen bzw. zu suchen (► Kap. 107, „Vaskulitiden: Terminologie, Klassifikation und Diagnostik“, ► 108, „Vaskulitiden: Spezielle Krankheitsbilder“).

Die diagnostische Abklärung eines Raynaud-Phänomens erfordert aus gutachterlichen Gesichtspunkten folgendes Vorgehen:

- Anamnese: Erkrankungsbeginn, Berufsanamnese
- Klinische Untersuchung: trophische Störungen im Bereich der Finger und Hände, Allgemeinsymptome als Hinweis auf eine Vaskulitis oder eine maligne Erkrankung
- Labordiagnostik: rotes Blutbild zum Nachweis von Anämien oder Polyglobulien, Entzündungsparameter, Blutsenkung und CRP zur Abklärung von Vaskulitiden sowie der ANA-Titer
- Kapillarmikroskopie: Hier können Megakapillaren als pathognomisches Korrelat einer Kollagenose nachgewiesen bzw. ausgeschlossen werden.
- Fingerdruckmessung zur Quantifizierung einer Minderperfusion
- Farbkodierte Duplexsonografie
- Intraarterielle DSA hochauflösend: Beurteilung im Bereich der Hohlhandbögen und auch der Fingerarterien

Bei der endgültigen Begutachtung ist weniger Wert auf die Länge und Häufigkeit der ischämischen Phasen der Raynaud-Phänomene zu legen. Dies ist zwar für den Patienten lebensqualitätseinschränkend, hat aber mit der Prognose und der aktuellen Beeinträchtigung wenig zu tun. Das primäre Raynaud-Phänomen als funktionelle Beeinträchtigung geht nicht mit einer Minderung der Erwerbsfähigkeit einher. Beim sekundären Raynaud-Phänomen dagegen ist die Grunderkrankung entscheidend. Bei traumatischen Verschlüssen mit dauerhafter Minderperfusion der Finger ist die Frage zu beantworten, ob man diese unter dem Raynaud-Phänomen einzuordnen ist oder unter dem Begriff der chronisch kritischen Ischämie. Nicht selten kommt es in fortgeschrittenen Fällen zur Gewebsnekrose und zum Fingerverlust. Die Einschätzung der MdE/GdB ist in Tab. 6 wiedergegeben.

Tab. 6 Evaluation bei Raynaud-Syndrom nach (Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung 1996)

Krankheitsstadium	MdE/GdB
Gelegentliche schmerzlose Anfälle, spontane Remission, keine Funktionsausfälle	<5 %
Häufigere Anfälle mit partieller Funktionseinschränkung	10–20 %
Schmerzhafte Anfälle mit Gebrauchsunfähigkeit der Hand	20–40 %
pAVK mit rezidivierenden Nekrosen	40–100 %
Verlust eines Langfingers	10 %
Verlust von 2 Fingern, auch inkl. Daumen	30 %
Verlust der Finger II–IV oder II–V	40 %
Verlust aller Finger oder der ganzen Hand	50 %
Verlust wie oben, aber beidseits	Verdopplung der Sätze
Ausfall N. medianus oder ulnaris	30 %

Bei den **Kollagenosen**, die zum Raynaud-Phänomen führen können, ist die Gesamt MdE vom Ausmaß der Kollagenose und weiteren Organmanifestationen abhängig. Ergänzend sind Grundkrankheiten, organische Gefäßveränderungen, neurologische Symptome sowie die Funktionsfähigkeit der Hände zu berücksichtigen (Caspary 1998). Der erlernte bzw. angestrebte Beruf spielt zur Beurteilung expositioneller Risiken ebenfalls eine wesentliche Rolle.

8.5 Endangiitis obliterans

Die Thromb- oder Endangiitis obliterans (Morbus Winiwarter Buerger) ist eine bisher in ihrer Ursache nicht verstandene entzündlich-immunpathologische Gefäßerkrankung, die überwiegend jüngere Menschen betrifft. Ebenso wie bei der juvenilen Arteriosklerose besteht ein auffälliger Zusammenhang zum exzessiven Nikotinabusus (Luther et al. 2003). Klinisch kommt es bei angiografisch darstellbaren segmentalen Verschlüssen zu einer akral betonten Minderperfusion. Das typische angiografische Bild zeigt sehr verschlungene Kollateralen, die man auch als Korkenzieher-Kollateralen beschreibt.

Die Diagnose wird durch den Ausschluss anderer Erkrankungen gestellt. Pathognomische Laborwerte gibt es nicht. Die Diagnose der Endangiitis obliterans kann nur gestellt werden, wenn eine typische Konstellation vorliegt: Hierzu zählen ein Lebensalter unter 50 Jahre bei der ersten Manifestation, ein fortgesetzter Nikotinabusus, eine akrale Ischämie, Phlebitiden oder Thrombosen, die im Vorfeld aufgetreten sind, die Beteiligung der Hände und der Nach-

weis der recht spezifischen Korkenzieher-Kollateralen im Angiogramm. Arteriosklerose, embolische Krankheitsbilder, Vaskulitiden, Kollagenosen und Traumen sollten ebenso wie ein Diabetes mellitus nicht vorliegen. Das wesentliche Problem der Endangiitis-Patienten ist die sehr schmerzhafte, über Jahre nicht abheilende Gewebsläsion. Dies führt häufig dazu, dass die Patienten sich einer Therapie entziehen, am sozialen Leben nicht mehr teilnehmen und sich isolieren (► Kap. 107, „Vaskulitiden: Terminologie, Klassifikation und Diagnostik“, ► 108, „Vaskulitiden: Spezielle Krankheitsbilder“).

Die Bewertung der Endangiitis obliterans hängt vom aktuellen Zustand des Patienten ab. In einer stabilen Situation liegt eine arterielle Durchblutungsstörung vor, deren MdE und GdB dem klinischen Stadium der Claudicatio oder der pAVK entspricht (Soziales 2008).

8.6 Amputationen

Gliedmaßenamputationen, insbesondere Major-Amputationen, stellen eine schwere Beeinträchtigung der Integrität und körperlichen Funktionalität dar. Dennoch sind die gewährten Behinderungsgrade verglichen mit der pAVK geringer gehalten (Tab. 7). Beispielsweise wird nach einer Hüftgelenksexartikulation nur ein Behinderungsgrad von 80 % zugebilligt, wie ihn auch ein Stadium III nach Fontaine erreichen kann. Die prothetische Versorgung bzw. der Grad der erreichten Mobilität spielen bei der Bemessung des Schweregrades keine Rolle.

Der oberen Extremität wird eine höhere Bedeutung beigemessen, als der unteren. So liegt die MdE nach Hand- oder Unterarmamputation bei 60 %, was dem Wert nach distaler Oberschenkelamputation entspricht. Grenzzonenamputationen werden mit einer MdE um 20 % bewertet. Schwer nachvollziehbar bleibt die Feststellung des MdE <10 % bei Verlust der Großzehe, während bei Verlust von Kleinzehen bis zu 20 % gewährt werden. Gerade die Großzehe hat entscheidende Bedeutung für den Abrollvorgang des Fußes beim Gehen und die Stabilität des Körperskeletts. Aus diesem Grunde sollte dem Verlust der Großzehe die höchste MdE im Rahmen der Zehenamputationen beigemessen werden.

8.7 Venöse Erkrankungen

Unkomplizierte Krampfadern bewirken keinen Grad der Behinderung. Bei belastungsabhängigem Ödem liegt ebenfalls noch keine wirksame Minderung vor. Eine erhebliche Ödembildung dagegen, die mehrfach im Jahr mit rezidivierenden Entzündungen einhergeht, führt zu einem Grad der Behinderung von 20–30 %, bei chronisch rezidivierenden Geschwüren werden in der Regel 30–50 % GdB/MdE vergeben. Das postthrombotische Syndrom mit okkludierenden Thromben im Beckenvenen- und Cavabereich kann bei erheblicher Stauung gelegentlich auch höhere Minderungen nach sich ziehen.

8.7.1 Primäre Varikose

Gutachterliche Fragen bei der primären Varikosis mit und ohne chronisch venöse Insuffizienz (CVI) spielen nur im sozialen Entschädigungsrecht eine Rolle. Eine Minderung der Erwerbsfähigkeit, allein aufgrund der Hauptdiagnose Varikose, ist nur im Zusammenhang mit schweren Stadien einer dekompensierten tiefen Leitveneninsuffizienz ohne TVT bzw. PTS denkbar (Nüllen und Noppeney 2011).

Eine Beeinflussung des Leistungsbildes ist jedoch in unterschiedlichem Ausmaß möglich. Durch die Notwendigkeit der permanenten Kompression kann eine Tätigkeit unter Orthostasebelastung begrenzt zumutbar sein, ebenso bei Tätigkeiten in besonderen Umgebungsbedingungen (Nässe, Staub, Schmutz, Hitze, besondere Hygieneanforderungen etc.). Im Allgemeinen ist jedoch bei Varikose mit und ohne chronisch venöser Insuffizienz (CVI) unter Kompressionstherapie eine vollschichtige Belastung zumutbar, wenn ein regelmäßiger Wechsel zwischen Sitzen, Stehen und Gehen möglich ist.

Das **floride Ulkus** (C6) bedingt in Abhängigkeit von der Ulkusgröße und der Art der Tätigkeit in der Regel eine Arbeitsunfähigkeit.

8.7.2 Tiefe Beinvenenthrombose (TVT)

Bei der TVT ist zwischen der spontanen (idiopathischen) Form und einer sekundären Form (posttraumatisch, postoperativ, durch Immobilisation u. a.) zu unterscheiden (Hach-Wunderle et al. 2010).

Die Inzidenz der TVT wird in Deutschland mit 1–3 ‰ angegeben (Diehm et al. 1997). Die Häufigkeit ist stark altersabhängig und nimmt im Alter deutlich zu. In anderen Ländern wird die Inzidenz mit einer deutlichen Streubreite weit höher veranschlagt (Übersicht bei (Meissner 2009b)). Fowkes belegt in einer systematischen Übersicht 2003 eine alterskorrigierte Inzidenz von 5 ‰.

Die tiefe Beinvenenthrombose bedingt im akuten Stadium eine Arbeitsunfähigkeit. Die Begutachtung der Folgen einer Thrombose ist erst nach Abschluss der Antikoagulationsphase, frühestens jedoch nach 6 Monaten sinnvoll. Somit spielt die TVT im Gegensatz zum PTS bei Begutachtungsfragen im Sozialen Entschädigungsrecht und im Rentenrecht eine untergeordnete Rolle. Im gesetzlichen und im privaten Unfallversicherungsrecht, aber auch im Arzthaftungsrecht kommen jedoch Begutachtungen zur Zusammenhangsfrage mit einem Unfallereignis oder einer medizinischen Behandlung häufig vor (Nüllen und Noppeney 2011). Wesentlich für die Beurteilung des ursächlichen Zusammenhanges (Kausalität) einer aufgetretenen TVT in der Folge eines äußeren Ereignisses ist neben dem zeitlichen Auftreten die Bewertung des Ereignisses selbst als mögliche Ursache für das Auftreten der

Tab. 7 Erwerbsminderungen nach Amputationen. (Nach (Luther und Kroeger 2011))

Arm	MdE	Bein	MdE	Fuß	MdE
Handamputation	60 %	Unterschenkel-Amputation	40 %	D.p.I-Amputation	<10 %
Unterarmamputation	60 %	Kniegelenkexartikulation	50 %	D.p.I–III-Amputation	20 %
Ellbogenexartikulation	70 %	Oberschenkelampuation distal	60 %	D.p.II–V-Amputation	20 %
Oberarmamputation	80 %	Mittig	70 %	D.p.I–V-Amputation	20 %
		Proximal	70 %	Vorderfuß-Mittelfuß-Amputation	30 %
		Hüftgelenkexartikulation	80 %		

TVT. Diese Beurteilung kann schwierig sein, da die Entstehung einer TVT i. d. R. kein monokausales Geschehen ist. Nach Maßgabe des Bundessozialgerichtes (BSG) ist als Ursache nur diejenige Bedingung zu werten, die an der Entstehung der TVT „wesentlich" mitgewirkt hat (BSGE 94, 269).

Die Frage der Kausalitätsbeziehung zwischen Unfallereignis und nachfolgender TVT ist bei thrombophilen Gerinnungsstörungen differenziert zu bewerten und muss individuell erfolgen, da es hierzu bislang keine tabellarischen Angaben gibt.

Für die Zusammenhangsfrage kann der Nachweis von **„Brückensymptomen"** entscheidend sein. Unter Brückensymptomen versteht man pathophysiologische Veränderungen und/oder Symptome, die für die Zeitspanne zwischen dem schädigenden Ereignis und der nachgängigen Diagnose eine nicht unterbrochene Kausalkette belegen. Bei Schädigungsfolgen, die traumatischer Genese sein sollen, muss darüber hinaus eine lokale Beziehung zwischen dem Ort der traumatischen Einwirkung und dem Ort der vermuteten Schädigungsfolge bestehen.

8.7.3 Axillarvenenthrombose

Die Thrombose der Axillarvene bzw. der V. subclavia ist selten. Die Häufigkeit wird auf 0,2–4,0 % aller Thrombosen eingeschätzt (Marshall und Schwahn-Schreiber 2006). Ursächlich kommt sie als Thrombose par effort, bei TOS, Subclaviakatheter oder externer Tumorkompression vor. Lungenembolien (LE) sind möglich, aber selten. Ein klinisch relevantes PTS des Armes ist wegen der ausgedehnten Kollateralisationsmöglichkeiten im Schulterbereich eher selten (Marshall und Schwahn-Schreiber 2006). Leichtere Behinderungen z. B. bei besonderer beruflicher Exposition (z. B. Berufs-Geiger, Uhrmacher etc.) sind möglich. Die GdS liegt meist im nicht entschädigungspflichtigen Bereich (Nüllen und Noppeney 2011).

8.7.4 Postthrombotisches Syndrom

Unter einem PTS sollen alle Funktionseinschränkungen und -störungen, morphologischen Veränderungen und Beschwerden verstanden werden, die in einem mehr oder weniger großen zeitlichen Abstand von einer abgelaufenen Thrombose auftreten und in einem kausalen Verhältnis zu der abgelaufenen Thrombose stehen. Die Prävalenz des PTS wird wenig zuverlässig mit 0,5–15 % angegeben (Wienert und Willer 1992). Art, Umfang und Schwere des PTS sind abhängig von Art, Umfang und Lokalisation der abgelaufenen Thrombose, aber auch von der Effektivität der Akuttherapie und der Folgebehandlung.

Die Bewertungskriterien der Versorgungsmedizinischen Grundsätze (VMG) beziehen sich ausschließlich auf Veränderungen der Gewebestruktur in den anhängigen Partien und sind keineswegs ausreichend, um eine objektive Bewertung der Schädigungsfolge zu ermöglichen. Funktionelle, hämodynamische und gefäßmorphologische Befunde müssen mit einbezogen werden, wenn man einer objektiven Begutachtung des PTS und der CVI gerecht werden will.

Bei Verletzungen eines postthrombotisch vorgeschädigten Beins kann der Heilungsprozess der Verletzungsfolgen durch das bestehende PTS wesentlich beeinträchtigt werden. Dies ist bei der Therapieplanung und -durchführung sowie im Rahmen der Rehabilitation zu berücksichtigen. Die Verschlimmerung des PTS und ggf. die Dekompensation der zugrunde liegenden tiefen Leitveneninsuffizienz ist nicht zwangsläufig zu erwarten, kann jedoch je nach den lokalen und allgemeinen Umständen unvermeidlich sein. Die i. d. R. reversible und zeitlich begrenzte „vorübergehende Verschlimmerung" ist in diesem Falle als Unfallfolge zu werten. Die Verschlimmerung kann als „richtungsweisende Verschlimmerung" klassifiziert werden, wenn sich im gegebenen Zusammenhang z. B. eine Ulzeration ausbildet (Bönner 2008b)

8.8 Besondere Fragestellungen

Verletzungen von Venen Die Verletzungen von Venen sind per se nicht als entschädigungspflichtige Schädigung zu sehen, vielmehr kommt es hier auf das Resultat in Bezug auf die venöse Hämodynamik nach Abschluss der akuten Phase an. Die Bewertung der Schädigungsfolgen richtet sich dann nach den gleichen Kriterien wie bei der Bewertung der CVI bzw. PTS aus anderer Ursache.

Chronische periphere Ödeme Chronische periphere Ödeme ohne Begründung in einer Erkrankung des Venensystems oder des Lymphgefäßsystems (Nüllen und Noppeney 2010b; Nüllen und Noppeney 2007) sind in den Versorgungsmedizinischen Grundsätzen nicht als besondere Entität aufgeführt. Hier

kann man davon ausgehen, dass (idiopathische) chronische periphere Ödeme i. d. R. unter einer sachgemäßen und konsequenten Kompressionstherapie in ein Stadium überführt werden können, das keinen entschädigungspflichtigen GdS bedingt. In besonderen Fällen bei technisch schwieriger Versorgung mit Kompressionsmitteln kann ein GdS von 10 % angemessen sein.

Thrombophilie Die Thrombophilie ist in den VMG nicht als besondere Entität aufgeführt. Sie ist vielmehr im Rahmen der TVT bzw. des PTS zu bewerten. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Erhöhung des TVT-Risikos durch eine bekannte Thrombophilie keine entschädigungspflichtige Störung an sich darstellt. Gesundheitsstörungen, die erst in der Zukunft zu erwarten sind, werden beim GdS nicht berücksichtigt.

Orale Antikoagulation (OAK) Eine bestehende Behandlung mit Antikoagulanzien (z. B. bei Herzklappen- und Gefäßprothesen, Thrombophilie) muss berücksichtigt werden. Wenn die Grundkrankheit nicht mehr besteht bzw. keinen GdS mehr bedingt, aber eine Weiterbehandlung mit Antikoagulanzien erforderlich ist, kann – analog den sonstigen Blutungsleiden – in der Regel ein GdS von 10 % angenommen werden. (den Versorgungsmedizinischen Grundsätzen 2008). Für die gelegentlich erforderliche länger dauernde Behandlung mit niedermolekularen Heparinen (NMH) gelten analoge Kriterien.

Klassifikationen, Stadieneinteilungen und Scores Die Verwendung von Klassifikationen, Stadieneinteilungen und Scores hat in den letzten Jahren in vielen Bereichen der praktischen Medizin und der Wissenschaft an Bedeutung gewonnen bzw. ist zu einer Conditio sine qua non geworden (Nüllen und Noppeney 2010b); (Rutherford et al. 2000). Dies gilt im übertragenen Sinne auch für das Gutachterwesen, obgleich in dem interessierenden Zusammenhang Forderungen oder Standards hierzu bislang nicht bekannt geworden sind. Es liegt aber natürlich auf der Hand, dass insbesondere die Verwendung anerkannter Klassifikationen etc. im Falle wiederholter Begutachtungen, Widerspruchsverfahren, Gerichtsverfahren etc. eine sachgerechte Beurteilung über Qualität und Richtigkeit einer vorausgegangenen gutachterlichen Stellungnahme erleichtert oder u. U. sogar erst möglich macht. Wichtige Klassifikationen sind der **CEAP-Score** und der **Venous Clinical Severity Score** (VCSS) (► Kap. 82, „Physiologie und Pathophysiologie der Venen“).

9 Übernahmeverschulden

Grundsätzlich hat der Arzt zu prüfen, ob er oder sein Haus für eine bestimmte Verrichtung genügend ausgestattet sind. § 3 Abs. 2 der Berufsordnung für die nordrheinischen Ärzte vom 30.04.1977 – Stand Juni 1987 – besagt: „Der Arzt ist verpflichtet, einen weiteren Arzt hinzuzuziehen oder den Patienten an einen anderen Arzt zu überweisen, wenn dies nach seiner ärztlichen Kenntnis angezeigt erscheint und der Patient einverstanden oder sein Einverständnis anzunehmen ist. Den Wunsch des Patienten und seiner Angehörigen, einen weiteren Arzt hinzuzuziehen oder einem anderen Arzt überwiesen zu werden, soll der behandelnde Arzt in der Regel nicht ablehnen.“

Im Falle der Übernahme einer Behandlung ohne ausreichende Fachkenntnis begeht der Arzt also ein sogenanntes Übernahmeverschulden.

Wenn aufgrund unzureichender Kompetenz Behandlungsfehler vorgeworfen werden, muss ein Maßstab angelegt werden, der dem anerkannten Standard entspricht. Um diesen Standard hat sich der behandelnde Arzt unablässig zu bemühen und sich im Zweifel die Frage vorzulegen, ob er selbst und auch sein Krankenhaus hinsichtlich der personellen wie operativen Anforderungen gewachsen sind.

10 Berufskrankheiten

Die Frage, ob eine arterielle Verschlusskrankheit als Berufskrankheit aufzufassen ist, ist in der Regel zu verneinen. Hiervon gibt es aber Ausnahmen. Zum Beispiel wird der Stress eines Zwangsarbeiters während des Krieges als Ursache für eine arterielle Verschlusskrankheit im Allgemeinen anerkannt. Die Arbeit an einem Pressluftbohrer mit sekundärem Raynaud-Syndrom gilt ebenfalls als Berufskrankheit. Dennoch sind Unfallereignisse und berufliche Exposition stets kritisch auf eine daraus folgende, mögliche Gefäßerkrankung zu prüfen. Der kausale Zusammenhang ist sorgfältig zu hinterfragen.

Literatur

Anhaltspunkte (2008) Anhaltspunkte 2008 für die ärztliche Gutachtertätigkeit im sozialen Entschädigungsrecht und nach dem Schwerbehindertenrecht (AHP) (Teil 2 SGB IX). 3. fortgeführte Aufl. – Stand: März 2008

Anhaltspunkte für die ärztliche Gutachtertätigkeit im sozialen Entschädigungsrecht und im Schwerbehindertenrecht. Bundesministerium für Arbeit und Soziales 2007 (Aktualisierung 2008)

Balzer K, Carstensen G (1990) Chirurgische Behandlungsverfahren – Indikation, Verantwortung, Akzeptanz – Gefäßchirurgie. In: Hierholzer G, Ludolph E, Hamacher E (Hrsg) Gutachtenkolloquium 5. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Becher S, Ludolph E (Hrsg) (2010) Grundlagen der ärztlichen Begutachtung. Thieme, Stuttgart

Bergan JJ (1999) Varicose veins and telangiectasias. QMP, St. Louis, S 87–93

Blazek V (2010a) Venenverschluß-Plethysmographie. In: Noppeney T, Nüllen H (Hrsg) Varikose. Springer, Heidelberg

Blazek V (2010b) Venöse Photoplathysmographie (PPG). In: Noppeney T, Nüllen H (Hrsg) Varikose. Springer, Heidelberg

Blazek V, Schutz-Ehrenburg U (1996) Quantitative photoplethysmography. Basic facts and examination test for evaluating peripheral vascular functions. VDI, Düsseldorf

Bönner G (2008a) Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) und arteriosklerotisches Aneurysma. In: Fritze J, Mehrhoff F (Hrsg) Die ärztliche Begutachtung, 7. Aufl. Steinkopff, Darmstadt, S 384–388

Bönner G (2008b) Venenkrankheiten. In: Fritze J, Mehrhoff F (Hrsg) Die ärztliche Begutachtung, 7. Aufl. Steinkopf, Darmstadt

Brandjes DP, Büller HR, Heijboer H et al (1997) Randomised trial of the effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. Lancet 349:759–762

Brunner U (1988) Tiefe Venenthrombose: Vergleich des Schrifttums über verschiedene Langzeitstudien in gefäßchirurgischer Sicht. Vasa 17:247 ff

Bundesministerium für Arbeit und Soziales (2008) Anhaltspunkte für die ärztliche Gutachtertätigkeit im sozialen Entschädigungsrecht und nach dem Schwerbehindertenrecht. (Teil 2 SGB IX), Kreislaufsystem, Kap. 91–3, www.bmas.bund.de

Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung (1996) Anhaltspunkte für die ärztliche Gutachtertätigkeit im sozialen Entschädigungsrecht und nach dem Schwerbehindertenrecht. Köllen Druck und Verlag, Bonn

Bürkle de la Camp H (1966) Grundlagen der chirurgischen Begutachtung. In: Hellner H, Nissen R, Vossschulte K (Hrsg) Lehrbuch der Chirurgie. Thieme, Stuttgart

Carstensen G (1993) Forensische Aspekte der tiefen Beinvenenthrombose. Orthopade 22:136–139

Carstensen G (1996) Medizinische Begutachtung im Zivil- und Strafrecht aus ärztlicher Sicht. Z Ärztl Fortbild (Jena) 90:581–586

Carstensen G (1997) Leitlinien in der Chirurgie aus der Sicht des chirurgischen Experten. Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressband BD 114:79–82

Caspary L (1998) Begutachtung des Raynaud-Phänomens. Vasomed 10:78–81

Das ärztliche Gutachten für die gesetzliche Rentenversicherung – Hinweise zur Begutachtung – (2000) DRV-Schriftenreihe, Bd 21

Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung e.V. (2002) Hinweise für die Erstattung von Gutachten bei Arbeitsunfällen

Deutsche Rentenversicherung Bund (2008) Sozialmedizinisches Glossar der deutschen Rentenversicherung. DRV-Schriften, Bd 81

Diehm C, Stammler F, Amendt K (1997) Die tiefe Venenthrombose. Dt Ärztebl 94:A-301–311 [Heft 6]

Dörfler H, Eisenmenger W, Lippert H, Wandl U (Hrsg) (2002) Medizinische Gutachten. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Dörfler H, Eisenmenger W, Lippert H-D, Wandl U (2008) Medizinische Gutachten. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL, Myers K, Padberg FT, Perrin M, Ruckley CV, Smith PC, Wakefield TW (2004) Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. J Vasc Surg 40:1248–1252

Ellner H, Nissen R, Vossschulte K (1996) Lehrbuch der Chirurgie. Thieme, Stuttgart

Emberger H, Zahrl J, Diemath HE, Grabner K (Hrsg) (2002) Das ärztliche Gutachten, 2. Aufl. Verlagshaus der Ärzte, Wien

Emter M, Noppeney T (2010) Phlebodynamometrie. In: Noppeney T, Nüllen H (Hrsg) Varikose. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Encke A, Haas S, Sauerland HH et al (2009) Prophylaxe der venösen Thromboembolie (S3 Leitlinie). VASA Supplement, S/76 38:7 ff

Fowkes FJI, Price JF, Fowkes FGR (2003) Incidence of diagnosed deep vein thrombosis in the general population: Systematic review. Eur J Vasc Surg 25:1–5

Franzek UK, Schakch I, Jager KA, Schneider E, Grimm J, Bollinger A (1996) Prospective 12-year follow-up study of clinical and hemodynamic sequelae after deep vein thrombosis in low-risk patients (Zürich study). Circulation 93:74–79

Fredenhagen H (2003) Das ärztliche Gutachten. Leitfaden für die Begutachtung im Rahmen der sozialen und privaten Unfallversicherung, Krankenversicherung und Rentenversicherung. Huber, Bern

Fritze J, Mehrhoff F (Hrsg) (2008a) Die ärztliche Begutachtung, 7. Aufl. Steinkopf, Darmstadt

Fritze J, Mehrhoff F (Hrsg) (2008b) Die ärztliche Begutachtung. Rechtsfragen, Funktionsprüfungen, Beurteilungen. Steinkopff, Darmstadt

Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Kapitel 1.3.1, Arbeitsunfähigkeit. http://www.gbe-bund.de/

Grotewohl JH (2006) Die Begutachtung phlebologischer Erkrankungen. Med Sachverstand 102:32 ff

Haas S (2010) Exogene thrombophile Risikofaktoren. In: Pötzsch M (Hrsg) Hämostaseologie. Springer, Heidelberg

Hach W (1994) Unveröffentlicht Eigene Angabe Persönliche Mitteilung

Hach W (2006) VenenChirurgie. Schattauer, Stuttgart

Hach W, Hach-Wunderle V (1996) Phlebographie der Bein- und Beckenvenen, 4. Aufl. Schnetztor, Konstanz

Hach W, Hach-Wunderle V (1999) Das phlebologische Gutachten beim postthrombotischen Syndrom. Gefässchirurgie 4:162–171

Hach-Wunderle V, Blättler W, Gerlach H, Konstantinides St., Noppeney T, Pillny M, Riess H, Schellong S, Stiegler H, Wildberger JE (2010) Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie. VASA Supplement, S78/2010: 224–226

Heberer J (2007) Recht im Op. MWV Medizinische Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Berlin, S 23–68

Heberer J, Hüttl P (2008) Rechtliche Grundlagen der ärztlichen Aufklärung. Chirurg BDC 9:314–317

Hierholzer G, Ludolph E (Hrsg) (1992) Das ärztliche Gutachten in der privaten Unfallversicherung, Bd 7, Gutchtenkolloquium. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Jeger E (1913) Die Chirurgie der Blutgefäße und des Herzens. Reprint. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, 1975

Kahn SR (2009) Post-thrombotic syndrome after deep venous thrombosis: risk factors, prevention, and therapeutic options. Clin Adv Hematol Oncol 7:433–435

Kertzendorf KW (1998) Sozialmedizinische Begutachtung in der Angiologie. Vasomed 10:64–73

Kogel H (2003) Grundzüge der Begutachtung. In: Hepp W, Kogel H (Hrsg) Gefäßchirurgie, 2. Aufl. Urban & Fischer, München Jena, S 155–161

Kriessmann A, May R (1978) Empfehlungen zur Standardisierung und praktischen Anwendung der peripheren Venendruckmessung. In: May R, Kriessmann A (Hrsg) Periphere Venendruckmessung. Thieme, Stuttgart, S 177

Kröger K (2007) Venöse Verschlußplethysmographie. In: Kröger G (Hrsg) Nichtinvasive Diagnostik angiologischer Krankheitsbilder. ABW Wissenschaftsverlag, Berlin

Kügler C (2007) Phlebodynamometrie. In: Kröger G (Hrsg) Nichtinvasive Diagnostik angiologischer Krankheitsbilder. ABW Wissenschaftsverlag, Berlin

Laum HD, Smentkoswski U (2006) Ärztliche Behandlungsfehler – Statut der Gutachterkommission. Deutscher Ärzteverlag, Köln

Ludolph E, Lehmann R, Schürmann J (2002) Kursbuch der ärztlichen Begutachtung. Ecomed, Landsberg

Lurie F, Rooke TW (2009) Evaluation of venous function by indirekt noninvasive testing (Plethysmographie). In: Gloviczki P (Hrsg) Handbook of venous disorders. Edward Arnold, London

Luther B, Bürger T (2011) Begutachtung vaskulärer Erkrankungen. In: Luther B (Hrsg) Kompaktwissen Gefäßchirurgie, 2. Aufl. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Luther B, Kroeger K (2011) Zur Begutachtung von peripheren Durchblutungsstörungen und Amputatiionnen. Gefaesschirurgie 16: 11–19

Luther B, Weinbrenner A, Grabitz K, Heering P, Sandmann W (2003) Die juvenile Arteriosklerose – Suchtmittelfolge oder genetische Determination? Gefässchirurgie 8:29–35

Marshall M, Schwahn-Schreiber C (2006) Tiefe Venenthrombose im Arm- und Schultergürtelbereich. Phlebologie 35:11–15
Marshall M, Schwahn-Schreiber C (2007) Begutachtung von Venenschäden und -erkrankungen. vasomed 19:6–15
May R, Nißl R (1973) Die Phlebographie der unteren Extremität, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart
Medizinischer Dienst der Spitzenverbände der Krankenkassen e.V. (2004) Anleitung zur sozialmedizinischen Beratung und Begutachtung bei Arbeitsunfähigkeit (ABBA 2004). http://www.mdk.de/media/pdf/BGA_ABBA_2004.pdf
Meissner MH (2009a) The clinical presentation an natural history of acute deep venous thrombosis. In: Gloviczki P (Hrsg) Handbook of venous disorders. Edward Arnold, London
Meissner MH (2009b) The epidemiology of and risk factors for acute deep venous thrombosis. In: Gloviczki P (Hrsg) Handbook of venous disorders. Edward Arnold, London
N.N. (2010) Voraussetzungen für Diabetiker geändert. Dt Ärztebl 107: C1630
Nüllen H (2008) Varizen. In: Luther B (Hrsg) Kompaktwissen Gefäßchirurgie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York
Nüllen H (2010) Die Phlebologie in der Gefäßchirurgie. Gefässchirurgie 15:233–235
Nüllen H, Esser PW (2010) Phlebographie. In: Noppeney T, Nüllen H (Hrsg) Varikose. Springer, Berlin/Heidelberg/New York
Nüllen H, Noppeney T (2007) Ödeme. Gefässchirurgie 12:134–138
Nüllen H, Noppeney T (2010a) Begutachtung bei Varikose. In: Noppeney T, Nüllen H (Hrsg) Varikose. Springer, Berlin/Heidelberg/New York
Nüllen H, Noppeney T (2010b) Klassifikationen und Scores. In: Noppeney T, Nüllen H (Hrsg) Varikose. Springer, Berlin/Heidelberg/New York
Nüllen H, Noppeney T (2011) Begutachtung von Erkrankungen des Venensystems. Gefaesschirurgie 16:20–36
Partsch H, Rabe E, Stemmer R (1999) Kompressionstherapie der Extremitäten. Editions Phlebologiques Francaises, Paris
Parzeller M, Wenk M, Zedler B, Rothschild M (2007) Aufklärung und Einwilligung bei ärztlichen Eingriffen. Dt Ärztebl 104(A):576–586
Porter JM, Moneta GL, and an International Consensus Committee on Chronic Venous Disease (1995) Reporting standards in venous disease: an update. J Vasc Surg 21:635–645
Porter JM, Rutherford RB, Claget GP, Cranley JJ, O'Donnel TF, Raju S, Zierler RE, Browse N, Nicolaides A (1988) Reporting standards in venous disease. J Vasc Surg 8:172–181
Prandoni P, Lensing AW, Prins MH et al (2004) Below-knee elastic compression stockings to prevent the post-thrombotic syndrome: a randomized, controlled trial. Ann Intern Med 141:149–256
Rabe E (1998) Begutachtung venöser Durchblutungsstörungen. Vasomed 10:82–91
Rieger H (1998a) Rehabilitation und Begutachtung bei Venenkrankheiten. In: Rieger S (Hrsg) Klinische Angiologie. Springer, Heidelberg
Rieger H (1998b) Zur Begutachtung arterieller Durchblutungsstörungen. Vasomed 10:74–77
Rutherford RB, Moneta GL, Padberg FT, Meissner MH (2009) Outcome assessment in chronic venous disease. In: Gloviczki P (Hrsg) Handbook of venous disorders. Edward Arnold, London
Rutherford RB, Padberg FT, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL (2000) Venous severity scoring: an adjunct to venous outcome assessment. J Vasc Surg 31:1307–1312
Salzmann G (1998) Postthrombotisches Syndrom einschließlich Ulcus cruris. In: Allenberg JR, Zehle A (Hrsg) Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie. Deutscher Ärzteverlag, Köln
Steffen E (1995) Neue Entwicklungslinien der BGH-Rechtsprechung zum Arzthaftungsrecht, 6. Aufl. Verlag Kommunikationsforum GmbH, Köln
Strölin A (2007) Licht-reflexions-Rheographie Photoplethysmographie (LRR/DPPG). In: Kröger G (Hrsg) Nichtinvasive Diagnostik angiologischer Krankheitsbilder. ABW Wissenschaftsverlag, Berlin
Versorgungsmedizinverordnung mit den Versorgungsmedizinischen Grundsätzen (2008) (www.bmas.de)
Vritiska TJ, Glockner JF (2009) Computed tomography and magnetic resonance imaging in venous disease. In: Gloviczki P (Hrsg) Handbook of venous disorders. Edward Arnold, London
Widmer LK, Stähelin HB, Nissen C, da Silva A (1981) Venen-, Arterien-Krankheiten koronare Herzkrankheiten bei Berufstätigen. Huber, Bern/Stuttgart/Wien
Wienert V, Willer H (1992) Epidemiologie der Venenerkrankung. Schattauer, Stuttgart

Teil XI

Gefäßmedizin bei Kindern und Heranwachsenden

Gefäßmedizin bei Kindern und Heranwachsenden

43

George Hamilton und Eike Sebastian Debus

1 Einleitung

Gefäßerkrankungen können Frühgeborene, Säuglinge, Neugeborene, Kinder und Jugendliche betreffen. Mit der sehr seltenen Ausnahme der juvenilen Arteriosklerose, u. a. bei familiärer Hyperlipidämie und Progerie, sind die Ursachen von Gefäßerkrankungen im Kindesalter kongenital oder entwicklungsbedingt, direkt oder iatrogen traumatisch, entzündlich und infektiös oder aber mit vaskulären Malformationen oder Tumoren assoziiert. Diese Erkrankungen sind auch bei Kindern vergleichsweise selten. Sie stellen immer eine Herausforderung dar, da der Umgang mit den schmalen Gefäßkalibern besondere Sorgfalt und Expertise für den Gefäßspezialisten erfordert. Gefäßerkrankungen bei Kindern und deren Therapie werden in diesem Kapitel beschrieben.

2 Spezielle Aspekte bei Kindern

2.1 Anatomische Besonderheiten der Arterien und Venen

Die größte Herausforderung für die Behandlung von Gefäßerkrankungen der Kinder ist der schmale Durchmesser der Gefäße, insbesondere bei Frühgeborenen und Säuglingen. Der durchschnittliche Durchmesser der Arterien von Frühgeborenen bis hin zu Jugendlichen, die am häufigsten einer operativen Behandlung bedürfen, kann bei der Femoralarterie <1–7,5 mm bei 18 Jahren betragen (Tab. 1).

Gefäßspezialisten verfügen heute über ein sehr ausgefeiltes Armamentarium, um Katheter-basierte Eingriffe bis hin zu offen chirurgischen Eingriffen durchzuführen. Dennoch besteht ein Mangel an Materialien für schmale Durchmesser, die bei Neugeborenen oder kleinen Kindern angewandt werden können. Generell stellen Arterien mit einem Durchmesser von <2 mm die größten Herausforderungen sowohl für Katheter-basierte als auch für offene chirurgische Eingriffe dar. Wenn solche Eingriffe in Betracht gezogen werden müssen, ist die Kenntnis des vermutlichen Durchmessers der zu behandelnden Arterie und des äußeren Durchmessers der Vorrichtungen wichtig. Die Maßeinheit orientiert sich an der französischen Charriere-Skala (Abb. 1).

2.2 Anastomotische Faktoren

Anastomosen bei Gefäßdurchmessern von <2 mm sind Herausforderung für nicht-spezialisierte Gefäßchirurgen, ausgenommen diejenigen, die sich einem mikrovaskulären Operationstraining unterzogen haben. Bei Gefäßanastomosen – sowohl arteriell zu arteriell als auch venös zu arteriell – wird das Gefäß mit dem Kind wachsen. Daher ist eine Einzelnahttechnik erforderlich, die typischerweise mit feinem Nahtmaterial (7/0 und höher) durchgeführt wird. Im Allgemeinen sind die Nähte nicht absorbierbar; sie bestehen meist aus Polypropylen (Prolene). Eine Alternative besteht jedoch in der Anwendung von Polydioxanon oder absorbierbarem PDS zur Anwendung in solchen autologen Anastomosen in fortlaufender oder Einzelknopfnahttechnik. Angeschrägte End-zu-End-Anastomosen bieten eine optimale Möglichkeit, um nachfolgende Stenosen durch intimale Hyperplasie zu minimieren und so den Blutfluss zu optimieren. Für diese schmalen Gefäßanastomosen ist eine Lupenvergrößerung oder die Zuhilfenahme eines Operationsmikroskops notwendig, um die Ergebnisse zu verbessern.

Der Herausgeber Eike Sebastian Debus hat diesen Beitrag übersetzt und freigegeben.

G. Hamilton
University College London Medical School, London, UK
E-Mail: g.hamilton@ucl.ac.uk; george.hamilton@nhs.net

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_48

Tab. 1 Durchschnittliche Arteriendurchmesser in Abhängigkeit zum Alter. (Aus Sarkola et al. 2012)

Arterie	Durchmesser bei Geburt	Durchmesser mit 18 Jahren
Arteria Carotis communis	2 mm	5 mm
Arteria brachialis	1 mm	3 mm
Arteria radialis	0,7 mm	1,8 mm
Arteria femoralis	1,5 mm	7,5 mm
Arteria tibialis posterior	0,7 mm	1,8 mm

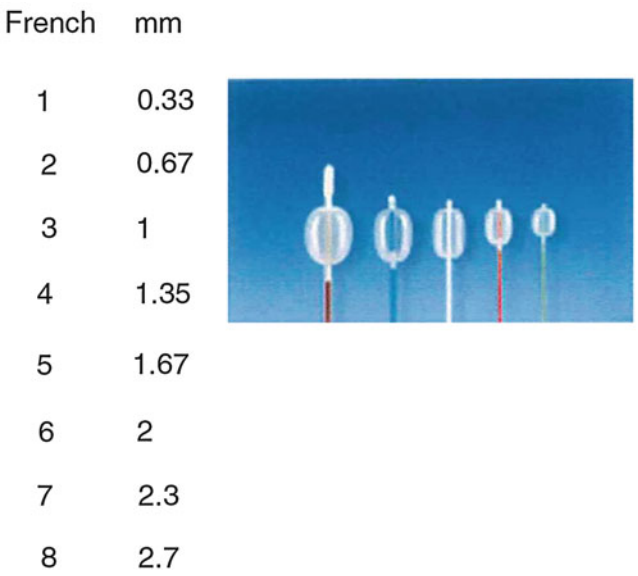


Abb. 1 Außendurchmesser von Kathetern (French). Embolektomiekatheter für Neugeborene und Kinder werden in den French Größen 1 und 2 verwendet

2.3 Die Wahl des Conduits für den Bypass

Rekonstruktive Bypassoperationen bei Kindern, besonders Säuglingen, stellen ein spezielles Problem hinsichtlich der Wahl des Conduits dar. Wann immer möglich, sollten autologe Conduits verwendet werden, zum Beispiel die Vena saphena magna (VSM) für die iliakale und femorale Bypassrekonstruktion, oder die Arteria Iliaca interna für die segmentale Rekonstruktion der Nierenarterien. In bestimmten Situationen (s. u.), gibt es keine andere Option als die Anwendung eines prothetischen Conduits wie Dacron oder ePTFE. Prothetische Grafts besitzen einen minimalen Durchmesser, meist 3 mm und mehr und sind haltbar. Solche Grafts funktionieren langfristig zuverlässig bei älteren Kindern von 10 bis 12 Jahren, insbesondere bei rekonstruktiven Eingriffen von Gefäßen großen Durchmessers wie Aorta oder die iliakalen Arterien. Die Anwendung prothetischer Grafts bei jüngeren Kindern kann jedoch bei Jugendlichen potenziell mit dem Risiko von Revisionseingriffen verbunden sein, wenn das Kind aus dem Graft herauswächst. Die VSM ist dagegen ein autologes Conduit und aufgrund seiner guten Längen- und Durchmesserkongruenz in jedem Alter ein ideales Conduit zum Beispiel für renale oder mesenteriale Bypässe. Leider besteht im abdominellen Bereich über die Jahre ein signifikantes Risiko einer Dilatation, was nach Verwendung der VSM mit einem bis zu 10 %-igen Risiko der aneurysmatischen Degeneration und der Notwendigkeit einer späteren Rekonstruktion verbunden ist. Wo es die klinische Situation erlaubt, gibt es den interessanten (aber wenig erforschten) Ansatz, eine VSM durch Anastomosierung mit den Femoralarterien zunächst in-Situ zu arterialisieren und somit eine stromabwärts gerichtete arteriovenöse Fistel herzustellen. Nach einer Periode von 6–12 Wochen der arteriellen Reifung kann die VSM dann entfernt und für die Rekonstruktion speziell der iliakalen Arterien und möglicherweise auch der renalen und mesenterialen Gefäße verwendet werden (Professor Malcom Sims, Birmingham, persönliche Auskunft).

Aufgrund dieser und weiterer komplexer Gegebenheiten ist es äußerst wichtig, die Planung der Revaskularisierung von multidisziplinären Teams durchzuführen, die alle Optionen – auch endovaskulär – berücksichtigen, um das Ergebnis für jedes Kind individuell zu optimieren. Diese Erwägungen haben zu einer Strategie in der eigenen Klinik geführt, die eine endovaskuläre Behandlung als die erste Option bei Kindern unter 10 Jahren vorsieht, für die autologe Conduits nicht verfügbar sind. Das dann wahrscheinliche, künftige Erfordernis einer späteren endgültigen (und dann langlebigen) operativen arteriellen Rekonstruktion mit prothetischen Grafts, sobald das Kind älter als 12 Jahre ist, wird in Kauf genommen.

3 Evaluation und Untersuchung

Es gibt spezifische Besonderheiten in Bezug auf die klinische Versorgung im pädiatrischen und jugendlichen Setting. Sie beginnen damit, dass die Versorgung in einer familienzentrierten Einrichtung angeboten werden sollte. Es muss eine vertrauensvolle Partnerschaft zwischen den Spezialisten, der Institution und der Familie aufgebaut werden, um das allgemeine Wohlbefinden des Kindes während der Einschätzung, der Untersuchung, der Behandlung und Erholung sicherzustellen. Eine qualitätsbasierte Versorgung benötigt eine angemessene Infrastruktur und allgemeine pädiatrische Unterstützung, um die optimale Versorgung während der Einweisung, Untersuchung, Behandlung und Erholung bieten zu können (Baskin et al. 2011; Heran et al. 2010).

Nach vollständiger klinischer Beurteilung durch speziell erfahrene Gefäßmediziner sollten nicht-invasive vaskuläre

Untersuchungen folgen. Ambulanzen mit modernem ultraschallbasierten non-invasivem Equipment werden in Gefäßzentren regelmäßig vorgehalten. Die besten und akkuratesten Befunde werden generiert, wenn die Untersucher in non-invasiver arterieller und venöser Diagnostik erfahren und trainiert sind. Offensichtlich liegt eine solche Expertise überwiegend für die erwachsene Bevölkerung vor, da pädiatrische Gefäßerkrankungen auch in Gefäßzentren eine Rarität darstellen. Eine optimale Diagnostik und klinische Einschätzung ist jedoch Voraussetzung für die Einleitung einer Therapie und sollte daher in speziellen pädiatrisch-gefäßchirurgischen Einrichtungen zentralisiert erfolgen.

In den meisten Situationen ist eine einfache, non-invasive Einschätzung ausreichend. Wenn jedoch ein Eingriff in Betracht gezogen wird, sind detailliertere bildgebende Untersuchungen wie CT oder MRT-Scans erforderlich. Nur selten ist eine Katheter-gestützte Angiografie oder Venografie erforderlich.

Aufgrund der erforderlichen Compliance und des Patientenkomforts speziell bei Säuglingen, Neugeborenen und jüngeren Kindern muss eine tiefe Sedierung oder Allgemeinanästhesie für derartige invasive Untersuchungen in Betracht gezogen werden. Auch hier ist eine angemessene Expertise von Gefäßspezialisten, interventionellen Radiologen und Anästhesisten erforderlich. Für diese weiterführenden Untersuchungen haben sich das MRT und die Gadolinium-basierte MR-Angiografie zur Untersuchung der Wahl bei Kindern entwickelt. Die Fortschritte der Bildgebungsprotokolle liefern qualitativ sehr hochwertige Bilder der meisten Gefäße, die mit der CT-basierten Angiografie vergleichbar sind. Insbesondere die Darstellung von Gefäßen schmaleren Durchmessers wie die Einschätzung der segmentalen Nierenzirkulation ist noch immer eine Domäne der MR-Angiografie. Die CT-Angiografie bietet dagegen eine exzellente Darstellung sowohl der großen als auch der mittleren Blutgefäße mit dem weiteren Vorteil der Möglichkeit der 3D-Angiografie. Sofern feinere Details von Gefäßen mittleren bis kleinen Kalibers dargestellt werden müssen, bleiben die Katheter-basierte Angiografie und Venografie die Untersuchungen der Wahl. Dies ist auch dann der Fall, wenn eine endovaskuläre Behandlung indiziert ist.

Ein perkutaner vaskulärer Zugang ist anspruchsvoll, speziell bei Neugeborenen und Säuglingen, Daher sollte die Punktion Ultraschall-gesteuert erfolgen. Um das Risiko einer retroperitonealen Blutung zu minimieren, ist eine Punktion unterhalb des Leistenbandes wichtig. Eine Mikropunktion mithilfe eines sehr feinen Nitinoldrahts mit flexibler Spitze ist Standard, und die dünnste Nadel und das feinste Kathetersystem sollten Verwendung finden. Flexible Plastikkanülen sind mit einem geringeren Risiko intimaler Verletzungen verbunden, obwohl deren Handling technisch schwieriger ist. Der routinemäßige Gebrauch von Schleusen wird empfohlen, speziell wenn Katheterwechsel bei interventionellen Eingriffen erforderlich sind. Der kleinstmögliche Katheterdurchmesser sollte – idealerweise vorgeformt – verwendet werden, wobei Ch-3-Katheter für Kinder <10 kg und Ch-4-Katheter für Kinder >10 kg Verwendung finden. All diese Prozeduren werden durch systemische Heparinisierung unterstützt.

4 Iatrogene Gefäßverletzung

Die am häufigsten betroffenen Gefäße sind die femoralen und iliakalen Arterien. Nach tiefen Leistenpunktionen können Verletzungen der tiefen Gefäße auftreten und es besteht ein erhöhtes Risiko arteriovenöser Fisteln. Die Komplikationsraten für pädiatrische Gefäßeingriffe sind generell niedrig, jedoch ist die Gefahr bei kleineren Kindern erhöht, speziell bei Kindern unter 15 kg. Während das Gesamtrisiko der Zugangskomplikationen bei Erwachsenen <1 % liegt, wird bei pädiatrischen Kollektiven über ein Risiko von 7–10 % berichtet, speziell bei Säuglingen und Neugeborenen. Komplikationen entstehen durch die Punktion des Gefäßes, was lokale Verletzungen, Hämatome, Thrombosen und/oder Okklusionen, Dissektionen, Pseudoaneurysmen und, wie vorher berichtet, die Bildung von arteriovenösen Fisteln beinhalten kann. Komplikationen unter Ausbildung intimaler Traumata, Dissektionen oder Wandperforationen können außerdem von der Punktionsstelle entfernt durch Katheter- und Drahtmanipulation auftreten.

In einer großen Serie von 1674 Katheterisierungen an 1431 Kindern analysierten Lin et al. (2001) 36 Eingriffe, die aufgrund vaskulärer Komplikationen nötig waren. Sie stellten fest, dass das Risiko für das Auftreten von AV-Fisteln und Pseudoaneurysmen mit 0,3 % insgesamt zwar niedrig war, jedoch bei Kindern unter 3 Jahren mit erhöhtem Risiko verbunden war, speziell wenn Schleusen größer als 6 French angewendet wurden und bei einer erhöhten Anzahl an Eingriffen. Sie stellten ebenfalls fest, dass die meisten Komplikationen asymptomatisch waren und dass bis zu 80 % dieser Komplikationen spontan innerhalb von 3 Monaten abheilten. Von den 36 Eingriffen waren fast alle offene Interventionen. Die häufigste Indikation war eine akute Ischämie der unteren Extremitäten. Eine chronische Ischämie trat bei 7 der 36 Patienten auf und erforderte eine Bypassanlage, entweder iliofemoral, femoral-femoral oder eine Patchangioplastie. Pseudoaneurysmen ($n = 4$), arteriovenöse Fisteln ($n = 5$) und Leistenhämatome ($n = 5$) erforderten ebenfalls eine Operation. (Lin et al. 2001).

Eine weitere wichtige Beobachtung ist, dass das Thromboserisiko in der pädiatrischen Population mit 8–10 % höher ist. Dieses Risiko steigt bei kleineren Kindern auf 16 % an und wird in bis zu 39 % berichtet, wenn größere Schleusen verwendet werden. Eine signifikante Komponente stellen Vasospasmen dar, die jedoch durch Vasodilatoren – typischerweise Nitroglycerin in einer Dosis von 1–3 ug/kg i.v. – rasch gelöst werden können. Dieses Prozedere wie auch die systemische Heparinisierung in einer Dosis von 75–100 IU/kg während des Eingriffs sind Routine in den meisten Zentren (Heran et al. 2010).

4.1 Akuter arterieller Verschluss

Ein akuter arterieller Verschluss kann unmittelbar während eines Eingriffes erkannt werden, kann sich aber auch erst innerhalb einiger Stunden nach Rückkehr des Kindes auf die Station zeigen. Der Schlüssel im Management ist die sofortige intravenöse Antikoagulation, anfänglich mit unfraktioniertem Heparin. Jeder Katheter muss umgehend entfernt werden, unter Vermeidung von unangemessenen Druck an der Punktionsstelle. Die betroffene Gliedmaße sollte warmgehalten werden, eine systemische Behandlung zur Vermeidung jeglicher Dehydration oder Behandlung prothrombotischer Situationen wie Polyzythämie sollte prompt angeordnet werden. Eine wiederholte und sorgfältige klinische Untersuchung eines möglichen Wiederauftretens der arteriellen Perfusionsstörung sollte erfolgen. Falls nach einer Periode von 4–6 h nach der Heparinisierung keine signifikante Verbesserung mit Persistenz der kritischen Ischämie eintritt, sollte eine fibrinolytische Behandlung in Erwägung gezogen werden. Dies kann mithilfe von gewebespezifischen Plasminogenaktivator (tPA) oder Urokinase, beides von äquivalenter Wirkung, erreicht werden. Eine systemische Fibrinolyse bei Frühgeborenen birgt ein signifikantes Risiko zerebraler Blutungen, deshalb sind die Selektion und das Monitoring von großer Wichtigkeit. Sollte das Risiko einer ausgedehnten systemischen Blutung bestehen, ist die Katheter-gestützte low-dose-Thrombolyse eine weitere Option, mit dieser niedrigen Dosierung (0,01–0,05 mg kg/h tPA oder 1000–3000 kg/h Urokinase) das Risiko einer systemischen Proteolyse und Blutung signifikant zu senken. Es ist wichtig, sich über den mangelhaften Koagulationszustand des Neugeborenen im Klaren zu sein. Dieser ist durch eine unreife Antikoagulationsreaktion mit einem Mangel an Antithrombin III, Protein C und Protein S charakterisiert. Deshalb birgt jedes Neugeborene ein spezifisches Thromboserisiko bis diese Abnormitäten gemessen und ausgereift sind. Die wichtige Konsequenz ist, dass das Management der fibrinolytischen Therapie bei Neugeborenen und jungen Kindern multidisziplinär sein sollte, unter Einbeziehung eines Neonatologen oder erfahrenen Pädiaters und der Hämatologie. Das sorgfältige Monitoring von Fibrinogen während der Behandlung, ggf. mit dessen Ersatz, ist ebenfalls wichtig, siehe nachfolgende Auflistung.

Kontraindikationen der Thrombolyse, die in Abhängigkeit von der klinischen Situation als absolut oder relativ gelten

- Eine große Operation oder Blutung innerhalb von 7 Tagen vor der Therapie
- Ein invasiver Eingriff innerhalb von 3 Tagen vor der Therapie
- Krampfanfälle innerhalb von 48 h vor der Therapie
- Frühgeburten vor Ende der 32 Schwangerschaftswoche
- Septikämie
- Aktive Blutungen
- Thrombozyten <50 – 100.000 / Mikroliter
- Fibrinogen <1 g/l

Innerhalb pädiatrischer Zentren steigt die Erfahrung mit systemischen und Katheter-basierten lokalen fibrinolytischen Therapien. In der Literatur sind dazu nur wenige Ergebnisse zu finden. In einem Bericht wurde jedoch bei 7 von 10 Frühgeborenen eine erfolgreiche Revaskularisierung bei Neugeborenen erreicht, ein Kind verlor einen Finger, eine Unterschenkelamputation und eine Kniegelenkexartikulation waren erforderlich (Ade-Ajayi et al. 2008). Ein weiteres Review, das Ergebnisse aus den letzten zwei Dekaden zusammenfasst, berichtet über Ergebnisse in einem recht großen Patientenkollektiv, das von Neugeborenen bis Jugendlichen reicht (Williams 2009). Eine vollständige und partielle Lyse wurde hier in 50 % bis zu über 80 % erreicht.

Kinder und speziell Neugeborene weisen ein wesentlich höheres Potenzial auf als Erwachsene, rasch eine Kollateralzirkulation zu entwickeln. Neugeborene mit akuter arterieller Okklusion einer Iliakalarterie können so effektiv eine Kollateralisierung entwickeln, dass sie asymptomatisch sind. Nur bei einer Minderheit ist eine weitere Intervention notwendig, wenn eine persistente akute Ischämie noch nach 24 h nachweisbar ist. Wo jedoch eine adäquate Perfusion wiederhergestellt ist, ist ein konservatives Management unter Einsatz eines limitierten Antikoagulationszeitraums gerechtfertigt. Wenige Kinder, etwa 10 %, bilden im Verlauf der Entwicklung eine Beinlängendifferenz aus oder leiden an einer Claudicatio. Die Mehrheit jedoch wird aufgrund des beeindruckenden Potenzials der Kollateralisierung keine Funktionseinschränkungen aufweisen (Nehler et al. 1998). Im Ergebnis dieser zwei möglichen Resultate gehen die Meinungen hinsichtlich der Behandlung des akuten Verlustes des Femoralispulses nach einer Katheterisierung auseinander: die frühe operativen Korrektur steht einer sorgfältigen nicht-operativen Beobachtung entgegen. In der überwiegenden Mehrzahl wird jedoch eine konservative Behandlung empfohlen, vorausgesetzt, es

liegt keine kritische Ischämie vor. Die konservative Behandlung ist insbesondere bei Frühgeborenen, Neugeborenen und Säuglingen angezeigt, wo die sehr schmalen Gefäßdurchmesser eine technische Herausforderung für den Operateur darstellen und mit einem signifikanten Risiko mangelhafter Langzeitergebnisse nach Bypassversorgung verbunden sein können. Aufgrund des hohen Potenzials für die Ausbildung einer suffizienten Kollateralisierung kann auch im Rahmen einer sorgfältigen Nachbeobachtung eine spätere arterielle Rekonstruktion erfolgen, wenn Beinlängendifferenzen zu befürchten sind oder im weiteren Verlauf eine Claudicatio auftritt.

Bei akuten arteriellen Verletzungen distal der Femoralarterie ist – außer bei einer arteriovenösen Fistel – eine zeitlich limitierte Antikoagulation in den meisten Fällen ausreichend. Falls jedoch eine persistierende arterielle Minderdurchblutung auftritt, kann eine notfallmäßige Exploration der Femoralgefäße mit vorsichtiger Ballon-Thrombektomie und der Reparatur eines Intimaschadens erforderlich sein. Sofern der Intimaschaden Flußlimitierend bleibt oder eine schwerwiegendere Gefäßverletzung vorliegt, kann eine VSM-Rekonstruktion notwendig sein. Alternativ kann eine venöse Patchplastik zum Arteriotomieverschluss erforderlich sein. Thrombektomien (Embolien sind bei Kindern selten, außer bei Neugeborenen mit Down-Syndrom, die zu Septaldefekten und einem erhöhten Hämatokrit neigen) haben größeren Erfolg bei älteren Kindern mit größeren Arterien. Kinder unter einem Alter von 2 Jahren weisen dagegen schlechtere Resultate auf. Bei Neugeborenen oder Frühgeborenen, bei denen eine kritische Ischämie mit einem Verschluss der Iliakal- oder Femoralarterie persistiert, sollte jedoch eine Revaskularisierung mithilfe eines VSM-Grafts in Betracht gezogen werden. In dieser Altersgruppe haben die Arterien einen Durchmesser zwischen 1 und 2 mm, und eine mikrovaskuläre Expertise ist wichtig. Falls eine solche Expertise bei den Gefäßspezialisten einer Institution nicht verfügbar ist, kann sie alternativ durch rekonstruktive plastische Chirurgen erstellt werden. Wie bei allen erfolgreichen Revaskularisierungen bei akuter arterieller Ischämie ist eine Fasziotomie erforderlich, idealerweise unter Einsatz einer lockeren subkutanen Naht in Antizipation des späteren Wundverschlusses, um eine zweite Narkose für ein Meshgraft zu vermeiden.

4.2 Chronischer arterieller Verschluss

Nach akuter perinataler arterieller Verletzung, entwickeln durchschnittlich eines von drei Kindern <5 Jahren eine signifikante Stenose oder einen Gefäßverschluss. Diese Kinder sollten von einem Gefäßspezialisten sorgfältig nachkontrolliert und regelmäßig untersucht werden. Eine Claudicatio, speziell bei jüngeren Kindern, sollte im Allgemeinen nicht toleriert werden – insbesondere, wenn das betroffene Kind von seinen Eltern als „lauf-faul“ beschrieben wird und dass es nicht gewillt sei, sich an Rennsportarten zu beteiligen. Eine weitere signifikante Komplikation ist eine Beinlängendifferenz von >2 cm. Am häufigsten betrifft der Verschluss die Arteria iliaca externa, zu einem geringeren Anteil auch die Arteria iliaca communis. In diesen Situationen wird eine Revaskularisierung mithilfe einer Bypassanlage empfohlen. Wichtig ist die Wahl des Conduits: Bei Kindern >10 Jahren werden prothetische Grafts akzeptable Resultate erzielen. Bei jüngeren Kindern jedoch ist die Verwendung der VSM, wie oben beschrieben, die zu bevorzugende Option.

4.3 Vaskuläres Trauma bei Kindern

Bei älteren Kindern und Jugendlichen kann der Mechanismus eines Gefäßtraumas sowohl stumpf als auch penetrierend sein. Bei Neugeborenen und Säuglingen ist ein vaskuläres Trauma meist iatrogen bedingt. Sowohl stumpfe als auch penetrierende Verletzungen werden häufig bei Verkehrsunfällen beobachtet.

Generell sind pädiatrische Gefäßverletzungen, die einer Intervention bedürfen, selten. Daher ist sogar in Traumazentren die vaskuläre Expertise häufig limitiert. Das Swedisch Vascular Registry (SwedVasc) berichtet in den Jahren 1987–1997 bei einer Bevölkerung von 9,5 Mio. Einwohnern von nur 34 pädiatrischen Gefäßverletzungen (Bergqvist et al. 1998).

Eines der größten Traumazentren in Hannover berichtet für einen Zeitraum von 1971–2006 von seinen Erfahrungen mit traumatischen arteriellen Verletzungen von nur 44 Kindern in einem Alter von 2–14 Jahren (Mommsen et al. 2010). In dieser Serie waren fast 98 % direkte Verletzungen der Blutgefäße dokumentiert, von denen 68 % ein stumpfes Trauma und 32 % ein penetrierendes Trauma aufwiesen. Die unteren Extremitäten waren am häufigsten betroffen, wobei penetrierende Traumata an den oberen und unteren Extremitäten in gleicher Häufigkeit vorkamen. 68 % der Rekonstruktionen beinhalteten eine direkte arterielle Reparatur. Graftinterpositionen, Patchplastiken mit Ligaturen und Bypass-Operationen wurden mit 9 % weniger häufig durchgeführt. Die primäre Amputationsrate lag bei 6,8 %, die sekundäre Amputationsrate war mit 15 % deutlich höher, wobei diese ausschließlich bei Kindern mit extensivem Weichgewebe- und Nervenschaden erforderlich wurden. Liegen extensive Weichgewebe- und Nervenschäden vor, sollte eine primäre Amputation schon vor dem Beginn einer arteriellen Reparatur in Betracht gezogen werden. Berichte über pädiatrische vaskuläre Traumata aus den Vereinigten Staaten beinhalten eine hohe Rate an Schuss- und penetrierenden Gefäßverletzungen, verglichen mit Daten aus Europa. Fatale Resultate sind bei diesen Kindern dementsprechend höher. Aufgrund der derzeitigen terroristischen Gefahren werden

europäische Gefäßspezialisten in Zukunft häufiger mit derartigen Traumata konfrontiert werden. Die Einschätzung solcher schweren pädiatrischen Traumata muss durch ein erfahrenes Team unter Nutzung der klinischen Expertise, unterstützt durch Dopplersonografie und Notfall-CT-Angiografie durchgeführt werden.

4.4 Verletzungen der Extremitäten

Die meisten pädiatrischen Extremitätenverletzungen mit vaskulärer Beteiligung entstehen bei Frakturen mit Angulationen oder Gefäßkompression im Bruchspalt. Sie sind mit Vasospasmen verbunden. Eine frühzeitige Einbeziehung eines Gefäßspezialisten ist in diesen Fällen wichtig. Das vorrangige Prinzip besteht in der Reposition der Fraktur. Dann ist eine klinische Einschätzung der arteriellen Perfusion durch den erfahrenen Gefäßspezialisten erforderlich, um das Ausmaß der Gefäßverletzung zu beschreiben und zu definieren, wo noch ein Puls tastbar ist. Dies erfolgt unter zu Hilfenahme der Dopplersonografie, seltener auch der CT-Angiografie. Die alleinige Beschreibung eines Vasospasmus als einzigem Grund für eine Ischämie einer Extremität ist keine ausreichende Diagnose: eine objektive Beschreibung der arteriellen Integrität ist essenziell. Suprakondyläre Frakturen sind der häufigste Grund für eine Gefäßverletzung bei Kindern. Sie entsteht durch Kompression im Bruchspalt, durch Gefäßangulation oder direkte Lazeration durch gezackte, scharfe Knochenkanten. Bis zu 15 % dieser Frakturen sind durch begleitende Gefäßverletzungen kompliziert. In den meisten Fällen wird eine Reposition der Fraktur die Perfusion mit einem normalen Radialpuls sofort wiederherstellen. Ein häufiges Phänomen ist die Wiederkehr einer warmen, rosafarbenen und durchbluteten Hand, jedoch ohne fühlbaren Puls (Abb. 2). Dies führt typischerweise zu einer Gefäßkonsultation. Mit der Bestätigung einer angemessenen arteriellen Perfusion durch einen Gefäßspezialisten, ist ein „watch and wait“ Ansatz mit regelmäßigen Einschätzungen sicher. Es gibt wenig Evidenz für die Effizienz systemischer Antikoagulation, jedoch empfehlen dies viele Gefäßspezialisten für einen limitierten Zeitrahmen. Nur bei der Minderheit der Patienten, bei denen eine eindeutige und persistente Ischämie mit einer weißen, kalten Hand und Pulslosigkeit noch 2–4 h nach Frakturreposition besteht, ist eine chirurgische Exploration und Rekonstruktion notwendig. Verschiedene Autoren empfehlen ein engmaschiges Monitoring durch Dopplerbildgebung und Puls-Oxymetrie der betroffenen Hand. Ein kürzlich erschienenes Review von 404 Kindern mit der schwersten Form suprakondylärer Humerusfrakturen (Typ III) beinhaltete 68 Patienten mit akuter Gefäßverletzung. Nach Reduktion der Fraktur und Stabilisation, wiesen 63 eine rosa, pulslose Hand auf. Nur die restlichen fünf Kinder mit andauernder kritischer Ischämie unterzogen sich einer chirurgischen Exploration. Eine Wiederherstellung des Blutflusses mit einem tastbaren Radialpuls wurde so bei allen Patienten mit einem durchschnittlichen Follow-up von 8,5 Jahren festgestellt. Diese große Erfahrung untermauert die Strategie sorgfältiger vaskulärer Einschätzung nach geschlossener Reposition der Fraktur, eine engmaschige Untersuchung und Monitoring. Eine chirurgische Intervention erfolgt nur bei Vorliegen einer andauernden kritischen Ischämie (Louahem und Cottalorda 2016). Eine sorgfältige Beurteilung eines

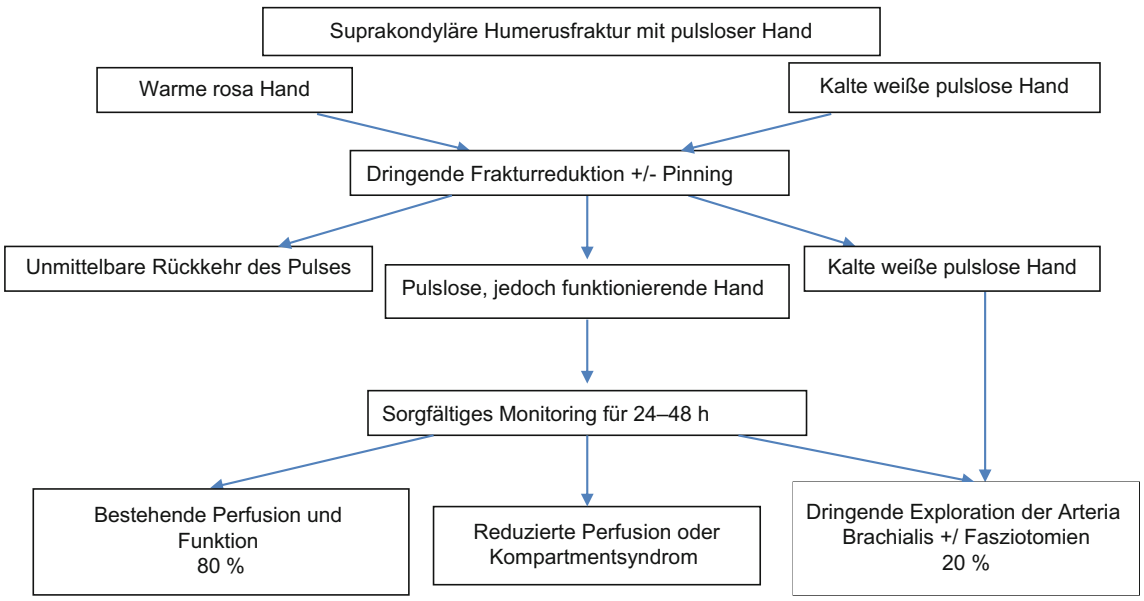


Abb. 2 Ablaufplan des Managements der pulslosen Hand nach suprakondylärer Fraktur

beginnenden Kompartmentsyndroms und ggf. Fasziotomie sind erforderlich – Letzteres ist jedoch nur selten notwendig.

5 Aneurysmatische Erkrankungen

Aneurysmatische Erkrankungen sind bei Kindern selten, können jedoch den ganzen Gefäßbaum betreffen (intrakraniale Aneurysmen werden in diesem Kapitel nicht besprochen). Die Aneurysmen folgen der allgemeinen Klassifikation (Sarkar et al. 1991):

- Mykotische Bindegewebserkrankungen (Ehlers-Danlos-Syndrom, Marfan-Syndrom, Loeys-Dietz-Syndrom)
- Vaskulitisch (Takayasu Aortitis, Kawasaki-Syndrom, granulomatöse Entzündung)
- Assoziiert mit tuberöser Sklerose
- Sekundär nach onkologischer Therapie von Malignomen nahe der großen Gefäße (i.e. Aorta)
- Idiopathisch

Etwa ein Drittel der aortalen Aneurysmen, die bei Kindern vorkommen, stellen Komplikationen einer Katheterisierung der Umbilikalarterie dar. Diese zeigen sich meist innerhalb der ersten beiden Lebensjahre. Sie werden verursacht entweder durch eine Bakteriämie, einer durch einen Katheter geschädigten Aorta (typischerweise auf pädiatrischen Intensivstationen) oder sekundär infolge eines superinfizierten Thrombus, was in einer Gefäßwanddestruktion und der Ausbildung eines Aneurysmas resultiert. Staphylokokkus aureus oder Staphylokokkus albus sind die häufigsten Keime, deren aortale Superinfektion typischerweise in der Ausbildung von sakkulären Aneurysmen enden kann, die ein erhöhtes Rupturrisiko bergen.

Mykotische Aneurysmen können die Komplikation einer infektiösen Endokarditis oder seltener einer Septikämie darstellen. In den Entwicklungsländern können tuberkulöse Aneurysmen (typischerweise sakkulär) bei Kindern auftreten. Zwar sind diese selten, sind dann aber meist entweder mit einer Vergrößerung von para-aortalen Lymphknoten oder hämatogener Verbreitung verbunden. In Entwicklungsländern werden Aneurysmen vermehrt als Komplikationen von Viruserkrankungen bei Immunkompromittierten Kindern und seltener bei Aspergillose beschrieben. Die Behandlung von mykotischen Aneurysmen bei Kindern unter 10 Jahren ist schwierig hinsichtlich der Wahl des Conduits. Eine einfache Ligatur kann oftmals bei Gefäßen kleinen oder mittleren Durchmessers angewandt werden, bei größeren Gefäßen jedoch, besonders der Aorta, erfolgen rekonstruktive Eingriffe mit Kunststoffprothesen oder Homografts. Parallel mit der Reparatur ist häufig eine prolongierte antibakterielle oder antituberkulöse Prophylaxe, alternativ eine gezielte antibiotische Therapie erforderlich. Langzeitergebnisse dieses Ansatzes sind kaum publiziert und basieren auf einer limitierten Anzahl an Fallberichten (Cox et al. 2013).

5.1 Aortenaneurysma

Die Hauptursache für eine aortale Aneurysmaerkrankung bei Kindern sind genetische Bindegewebserkrankungen wie das Marfan-Syndrom, Ehlers–Danlos- und das Loeys-Dietz-Syndrom. In der letzten Dekade wurden diese kongenitalen bzw. familiären Syndrome sehr stark erforscht. Neben vielen Erkenntnissen wurden auch die nicht-syndromalen Formen aortaler Erkrankungen entdeckt (Andelfinger et al. 2016). Sie betreffen meist die thorakale Aorta und werden häufig in der Kindheit oder Jugend erkannt. Die zugrunde liegende Genetik wird heute besser verstanden, insbesondere die Veränderungen in der Signaltransduktion zwischen vaskulären glatten Muskelzellen und dem Transforming Growth Faktor β (TGF-β). Drei wesentliche pathologische Mechanismen wurden identifiziert: die Störung der Kontraktilität der vaskulären glatten Muskelzellen, die Störung des TGF-β Signalwegs und die Beeinträchtigung der Synthese der extrazellulären Matrix. Die Tatsache, dass Proteine der extrazellulären Matrix und der glatten Muskelzellen direkt den TGF-β-Signalweg beeinflussen, stellt eine wichtige Schlüsselkomponente in der Entwicklung von thorakalen Aortenaneurysmen dar.

Die Details und Komplexität der Mechanismen die hier involviert sind, können an dieser Stelle nicht im Einzelnen beschrieben werden. Das frühere Verständnis des Marfan-Syndroms als eine Schwäche der extrazellulären Matrix durch einen veränderten Anteil elastischer Fasern, verbunden mit medialer Degradation durch ein defektes Gen-Fibrillin-1 erklärt diese Erkrankung nicht mehr ausreichend. Es gibt heute ein erweitertes Verständnis der TGF-β Signalkaskade und der Interaktionen mit Fibrillin-1-Mikrofibrillen. Zwei verschiedene Kaskaden (kanonisch und nicht-kanonisch) waren im Fokus vieler Studien, wie in Abb. 3 beschrieben.

Bei Kindern und jungen Erwachsenen ermöglicht die frühe Identifizierung einer syndromalen und kongenitalen Aortopathie sowohl eine präventive Behandlung, die in Veränderungen der Lebensweise, wie dem Meiden von schwerem Heben, Kontaktsportarten etc. besteht, als auch eine medizinische Behandlung. Die initiale Behandlung, die auf Betablockern fokussiert, bleibt die First-Line-Therapie. Basierend auf den Erkenntnissen der Wichtigkeit des TGF-β-Signalwegs in Mausmodellen, zeigte sich Losartan (Angiotensin II Typ I Rezeptor Antagonist) in der Lage, dem degenerativen aortalen Prozess vorzubeugen, wenn die Einnahme vor der Fragmentierung der elastischen Fasern begonnen wird. In einer großen, prospektiven randomisierten Studie zum Vergleich von Losartan versus Atenolol bei 608 pädiatrischen Patienten und jungen Erwachsenen mit Marfan-Syndrom zeigten sich nach einer Beobachtungszeit von 3 Jahren keine Unterschiede in

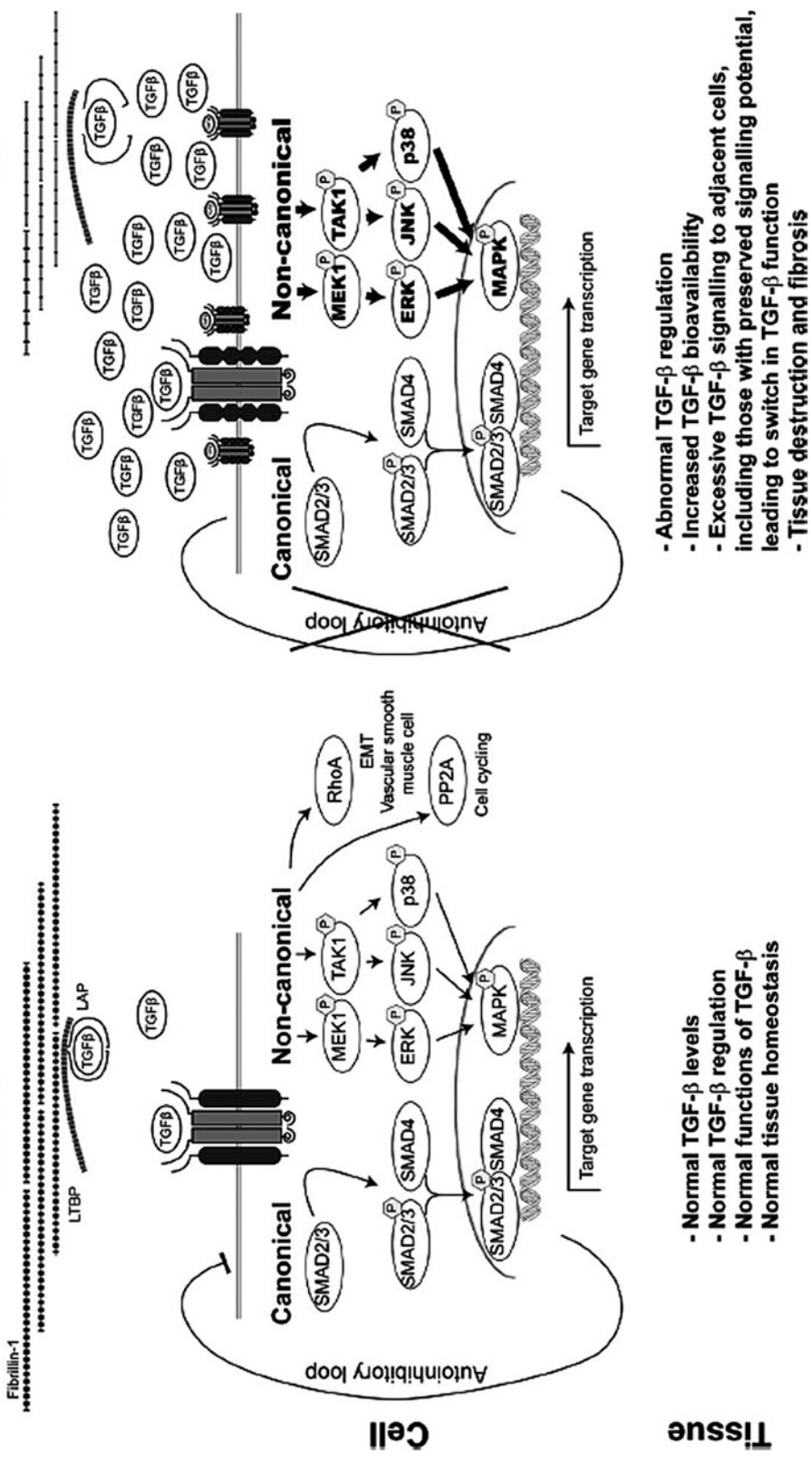


Abb. 3 In den syndromalen Aortenpathologien liegt ein unproportionaler Anstieg der non-kanonischen Signalgebung vor, resultierend in abnormer TGF-β-Regulierung, erhöhter TGF-β Bio-Verfügbarkeit und exzessiver TGF-β Signalgebung zu angrenzenden Zellen, mit dem Resultat der Gewebezerstörung und Fibrosebildung. (Nach Andelfinger et al. 2016)

der Aortenwurzeldilatation in beiden Gruppen (Lacro et al. 2014). Weitere Untersuchungen dauern an und werden sicherlich über den Wert von Angiotensin-Rezeptorblockern in naher Zukunft aufklären. Ein weiteres interessantes Ergebnis dieser Studien ist die Bestätigung, dass TGF-β ein potenzieller Biomarker für Marfan-Syndrom sein könnte und die Aneurysmaprogression mit erhöhten TGF-ß-Leveln assoziiert ist sowie mit schnellerer Dilatation der Aortenwurzel. Diese erheblichen Forschungsaktivitäten versprechen weitere wesentliche Einsichten in die Pathologie und potenzielle zukünftige Behandlungsmöglichkeiten, nicht nur für diese syndromalen, sondern auch die nicht syndromalen Aortopathien.

5.2 Vaskuläres Ehlers-Danlos-Syndrom (vEDS)

Das vEDS ist ein Syndrom, das klinisch durch dünne, durchsichtige Haut, eine auffällige Tendenz zu Hämatombildung und Fragilität der arteriellen und intestinalen Strukturen und des Uterus gekennzeichnet ist. Diese Fragilität resultiert in der Entwicklung einer Aneurysmabildung – typischerweise von mittelgroßen Gefäßen wie der Arteria subclavia oder der iliakalen Arterien – und Dissektionen der großen und mittelgroßen Gefäße. Solche vaskulären oder intestinalen Komplikationen entwickeln sich bei einem Viertel der Patienten in der späten Jugend. Sie haben eine durchschnittliche Überlebensdauer von 50 Jahren. Die zugrunde liegende genetische Abnormität ist eine heterozygote Variante im COL3A1-Gen. Kollagenanalysen von gezüchteten Fibroblasten betroffener Patienten zeigen Alterationen der Typ-III-Prokollagenproduktion und eine veränderte Mobilität der Zellen. Die derzeitige Behandlung fokussiert auf die Diagnose, Vorbeugemaßnahmen und Lebensstilveränderungen, die Vermeidung potenzieller Traumata, schweren Hebens und von Kontaktsportarten. Eine strikte Kontrolle des Blutdrucks wird ebenfalls als vorteilhaft angesehen. Es gibt eine kleine prospektive randomisierte Studie, in der die Vorteile der Behandlung mit Celiprolol, einem cardio-selektiven Betablocker mit Beta-2-Agonist-vasodilatorischen Eigenschaften, festgestellt werden konnten. Es zeigte sich eine verringerte Anzahl arterieller Ereignisse in der Behandlungsgruppe. Die Studie wurde leider nicht wiederholt, sodass dies leider bis heute der einzige Nachweis für die Effizienz von Celiprolol ist (Ong et al. 2010). Zusätzlich zu den vorher beschriebenen klinischen Eigenschaften resultiert die hohe Mortalität innerhalb der ersten beiden Lebensdekaden in der großen Mehrheit der Fälle aus spontanen Rupturen und/oder Dissektionen der großen Arterien – eine große Serie dokumentiert 60 % dieser Rupturen, die die Aorta betreffen und verantwortlich für alle Todesfälle bei jungen Männern sind (Pepin et al. 2015).

5.3 Marfan-Syndrom

Das Marfan-Syndrom ist eine erbliche Erkrankung, die autosomal dominant mit einer Häufigkeit von 1 zu 3000–10.000 vorkommt. 75 % der Erkrankten haben ein betroffenes Elternteil. Kardiovaskuläre Abnormitäten betreffen meist die Aorta ascendens, den Aortenbogen und die Aorta descendens. Die Arteria pulmonalis kann ebenfalls dilatieren, und ein Prolaps der Mitralklappe oder der Trikuspidalklappe sind typisch. Diese Abnormitäten entwickeln sich während der Kindheit, werden jedoch normalerweise erst im Erwachsenenalter klinisch manifest. Eine Untergruppe des Marfan-Syndroms – auch bekannt als neonatales Marfan-Syndrom (nMFS) – birgt eine sehr hohe Mortalität im ersten Lebensjahr von 50 %, möglicherweise sogar bis 95 %. Diese Kinder leben ohne Ersatz der Herzklappen und der Aortenwurzel nicht länger als 4 Jahre (Strigl et al. 2007).

Der pädiatrische Fokus in der Behandlung des Marfan-Syndroms liegt deshalb primär auf dem neonatalen MFS bei Neugeborenen und Säuglingen. Ein Ziel ist die frühzeitige Identifizierung der Kinder mit Marfan-Syndrom und ihre angemessene Behandlung, um die Progression der Krankheit zu mindern und so das Erwachsenenalter zu erreichen. Losartan bestätigte in einer prospektiven nicht-randomisierten Monotherapiestudie bei 20 Kindern im Alter von 12 Monaten bis 22 Jahren mit Marfan-Syndrom einen statistisch signifikanten Rückgang des Durchmessers der Aortenwurzel über 33 Monate. Dies bedeutet auch eine signifikante Reduktion der aortalen Dilatation. Diese Studie beweist ebenfalls einen direkten Zusammenhang zwischen dem jüngeren Alter bei Beginn der Losartanbehandlung und einem Rückgang zu normalisierten aortalen Wurzeldurchmessern (Pes et al. 2013). Eine weitere nicht-randomisierte retrospektive klinische Beobachtungsstudie zeigte unter Losartan vergleichbare Verbesserungen bei 18 pädiatrischen Marfan-Patienten (Alter 14 Monate bis 16 Jahre) in einem Follow-up von einem Jahr (Brook et al. 2008). Somit besteht eine Evidenz – wenn auch nicht Level I – dass Losartan, vermutlich in Kombination mit einem Betablocker wie Atenolol, einen signifikant hemmenden Effekt auf die aortale Wurzeldilation hat und einen besonders großen Effekt hat, wenn es schon im frühen Alter verabreicht werden kann. Auch wenn Resultate weiterer prospektiver randomisierter Studien abzuwarten sind, stellt dies einen Meilenstein in der Behandlung des Marfan-Syndroms bei Kindern dar (Ekhomu und Naheed 2015).

5.4 Nicht-aortale Aneurysmen bei Kindern

Obwohl diese Aneurysmen sehr selten sind, scheint sich ihr Vorkommen in pädiatrischen vaskulären Einrichtungen zu erhöhen. Häufig sind mehrere Aneurysmen, die verschiedene Bereiche des Gefäßbaums betreffen. Ein Teil dieser Aneurys-

men kann sekundär im Rahmen von Infektionen, anderen kongenitalen Aortopathien und entzündlichen Erkrankungen wie dem Takayasu- und Kawasaki-Syndrom auftreten. Jedoch bleibt eine Untergruppe, in der keine zugrunde liegenden Pathologien identifiziert werden können. Solche Aneurysmen werden idiopathisch genannt.

5.4.1 Aneurysmen der Arteria renalis

Nierenarterienaneurysmen sind die häufigsten Aneurysmen außerhalb der Aorta und meist mit einer zugrunde liegenden kongenitalen Vaskulopathie, speziell fibromuskuläre Dysplasie oder anderen Bindegewebserkrankungen (i. e. Polyarteriitis nodosa) assoziiert. Typischerweise kommen diese in segmentalen arteriellen Verzweigungen vor, sind meist sakkulär geformt und werden zufällig entdeckt. Sie können auch ohne stenotische Läsionen einen renovaskulären Bluthochdruck erzeugen und zusätzlich die Ursache für Embolien oder renale Funktionseinschränkungen sein. Eine Reparatur wird für Aneurysmen empfohlen, die nicht die intra-parenchymale Zirkulation betreffen. Allerdings besteht eine Indikation bei Vorliegen eines renalen Hypertonus und – hier besteht generell Konsens – wenn das Aneurysma größer als 1 cm im Durchmesser ist. Einschränkend muss jedoch festgehalten werden, dass die Evidenz für diese Größenindikation schwach ist. Endovaskuläre Optionen, wie Coiling oder Alkoholablationen segmentaler Aneurysmen sind selten möglich. Um das renale Parenchym zu erhalten, und weil Kinder eine lange Lebenserwartung haben, wird in der Regel eine offene chirurgische Reparatur empfohlen, meist mittels ex-situ-Rekonstruktion des renalen Arterienbaums und Autotransplantation.

5.4.2 Aneurysmen der viszeralen Arterien

Diese sind sehr selten bei Kindern, werden jedoch häufig im Rahmen der Entwicklung von idiopathischen multiplen Aneurysmen gefunden. Darüber hinaus liegt oft eine assoziierte stenotische Komponente vor, die gewöhnlich am Abgang der koeliakalen und superioren Mesenterialarterien lokalisiert ist. Diese Aneurysmen sind selten symptomatisch und üblicherweise eher ein Zufallsbefund. Eine Intervention wird nur empfohlen, wenn ein Hinweis auf Wachstum vorliegt, mit einer Schwelle von >1 cm für Kinder unter 8–10 Jahren und 2 cm für Jugendliche.

5.4.3 Periphere arterielle Aneurysmen

Diese sind ebenfalls sehr selten bei Kindern und entstehen meist sekundär nach penetrierenden oder stumpfen Traumata, Pseudoaneurysmen nach arteriellen Punkturen in der Leiste oder sekundär im Rahmen von Vaskulopathien wie dem Kawasaki-Syndrom oder Ehlers-Danlos-Syndrom. Solche Aneurysmen bergen neben dem Rupturrisiko ein hohes Risiko distaler Thromboembolien. Eine operative Behandlung erfolgt entweder mittels Ligatur, bei der die Extremität nicht gefährdet wird (i. e. isoliertes radiales oder ulnares Aneurysma) oder mit einer vaskulären Rekonstruktion (Abb. 4). Bei Kindern mit Aneurysmen des Ehlers-Danlos-Typ IV muss die vererbte erhebliche Fragilität der arteriellen Wand bei der Planung der Behandlung beachtet werden. Die sichersten Optionen sind hier entweder die Ligatur, wo immer möglich, oder ein endovaskuläres Stenting.

Alle Kinder mit derartigen aneurysmatischen Erkrankungen sollten lebenslang nachuntersucht werden, da eine deut-

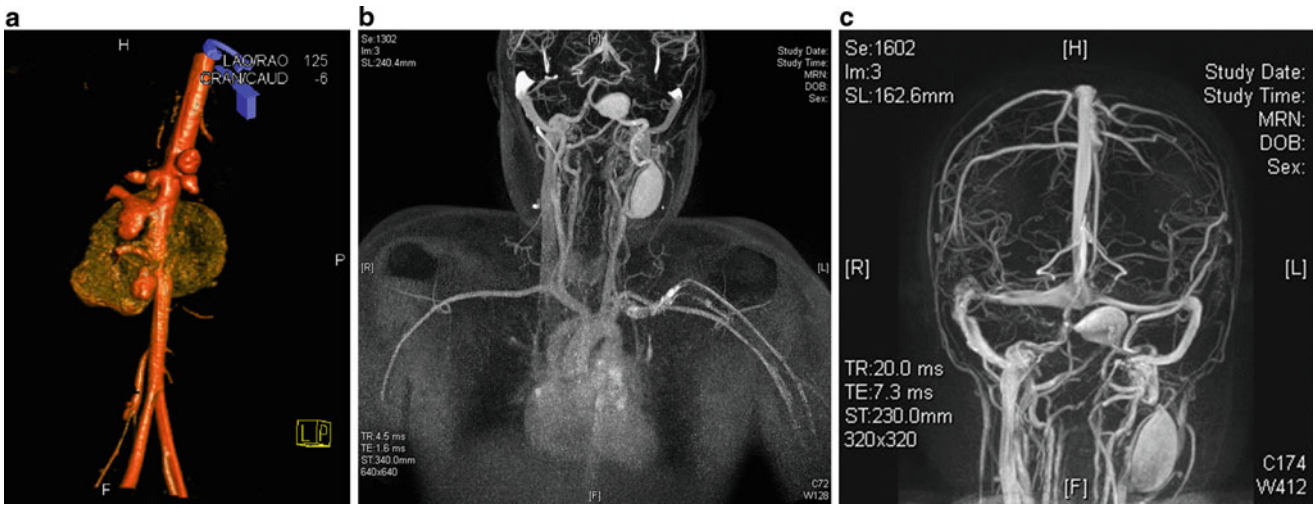


Abb. 4 **a-c** Aneurysmatische Erkrankungen bei Kindern. **a** Multiple Aneurysmen der viszeralen und renalen Arterien mit einem Nierenarterienaneurysma rechts von 6 cm bei einem 1-jährigen Kind; aorto-aortaler Dacron-Bypass, rechtsseitige Nephrektomie und 3 mm PTFE-Graft auf linke A. renalis und Viszeralsegment; **b** 8-jähriges Kind mit pulsatilem Tumor im Nacken: ein großes linkes vertebro-basiläres Aneurysma und ein 6 cm großes Aneurysma der linken A. carotis interna, keine Ursache identifiziert. **c** Linksseitiges vertebro-basiläres Aneurysma gecoilt, bei guter zerebraler Cross-Zirkulation-Ligatur und Resektion des Aneurysmas der linken A. Carotis interna mit erfolgreichem Ergebnis: kein neurologisches Defizit und Rezidiv

liche Tendenz zu späteren aneurysmatischen Degenerationen in anderen Teilen des Gefäßbaums besteht (Davis et al. 2016).

6 Arterielle Verschlusserkrankungen

6.1 Aorta

Iatrogene Verletzungen wie oben diskutiert, besonders die Verletzung nach Katheterisierung der Nabelarterie bei Frühgeborenen und Neugeborenen, ist der häufigste prädisponierende Faktor. Eine aortale Thrombose kommt in bis zu 20 % nach einer Katheterisierung der Nabelarterie bei Frühgeborenen vor; bis zu 90 % der Neugeborenen, die einen arteriellen Dauerkatheter als Teil der Intensivversorgung benötigten, entwickeln eine aortale Thrombose. Im Gegensatz zu der relativ gutartigen und klinisch oftmals asymptomatischen Klinik von Thrombosen der Arteria Iliaca birgt ein aortaler Verschluss bei Neugeborenen eine hohe Morbidität und eine Mortalität von etwa 20 %. Zusätzlich zu den klinischen Symptomen fehlender Pulse an den unteren Gliedmaßen, kann eine prompte Diagnose mithilfe von Duplexuntersuchungen gestellt werden. Die Behandlungsgrundsätze wurden oben dargestellt und beinhalten insbesondere die umgehende Entfernung des störenden Katheters und eine vollständige Antikoagulation mit systemisch appliziertem Heparin. Eine Aspirationsthrombektomie durch einen Katheter kann hilfreich sein, der auch eine Katheter-gestützte Thrombolyse ermöglicht.

Bei älteren Kindern ist die häufigste Ursache für eine akute aortale Thrombose ein stumpfes Trauma, das intimale Flaps und Dissektionen verursachen kann. Eine offene Reparatur war die Hauptstütze der Therapie, jedoch bietet mit den neueren endovaskulären Fortschritten das Stenting bei älteren Kindern eine attraktive Alternative, speziell wenn eine traumatische intestinale Perforation mit dem Risiko einer Graftkontamination und Langzeitinfektion vorliegt.

6.2 Renovaskuläre Erkrankung

Eine Erkrankung der Arteria renalis ist nach einer thorakalen Aortenisthmusstenose und einer intrinsischen Nierenerkrankung der dritthäufigste Grund für eine Hypertonie bei Kindern. Die Hypertonie wird bekanntermaßen durch eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems initiiert. Die pädiatrische renovaskuläre Hypertonie ist typischerweise schwerwiegend und resultiert unbehandelt in einem frühen Tod durch hämorrhagischen Schlaganfall, einer hypertonen Enzephalopathie, einer beeinträchtigten mentalen Entwicklung, einer Hypertrophie des linken Ventrikels und diastolischer Dysfunktion. Etwa 10 % der hypertonen Kinder leiden an einer fibromuskulären Dysplasie, einer Neurofibromatose Typ I oder an aortalen Stenosen. Es gibt eine signifikante Assoziation eines renalen „Mid Aortic Syndroms“ und intrakranialen arteriellen Erkrankungen. Dies sollte durch eine zerebrale MRT-Angiographie zu Beginn der Behandlung ausgeschlossen werden.

Die derzeitige Behandlung erfolgt zu Beginn medizinisch durch pädiatrische Nephrologen, womit sich etwa 50 % der Kinder unter Kontrolle halten lassen. Bei den übrigen, bei denen eine alleinige medizinische Therapie fehlgeschlagen oder nicht ausreichend war, ist eine Angioplastie der Eingriff der Wahl, der jedoch einen Wiederholungseingriff erfordern kann, wenn sich eine Restenose entwickelt. Eine kleine Kohorte von Kindern wird nicht auf eine Angioplastie ansprechen und muss dann entweder einer Nephrektomie (wenn die betroffene Niere atrophisch ist) oder einer chirurgischen Revaskularisierung unterzogen werden.

6.3 Mid Aortic Syndrom

Das Mid Aortic Syndrom ist durch eine schwere Verengung der distalen thorakalen und/oder abdominellen Aorta charakterisiert, typischerweise mit Involvierung der renalen und viszeralen Arterien. Bei den meisten Kindern ist eine renovaskuläre Hypertonie das Leitsymptom (Abb. 5; Tab. 2).

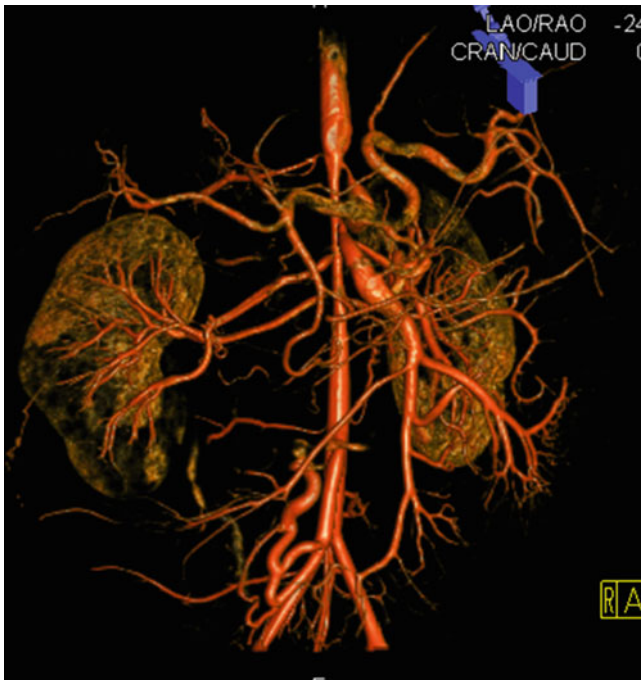


Abb. 5 3D CT Angiogramm eines Mid Aortic Syndroms, das eine schwere aortale Stenose zeigt, mit Einbeziehung der beiden rechten Nierenarterien, der linken Nierenarterie des Truncus coeliacus und der A. mesenterica superior; die Ätiologie ist variabel und die Pathophysiologie nicht klar. (Nach Sethna et al. 2008)

Tab. 2 Ätiologie des mittelaortischen Syndroms bei Kindern. (Nach Sethna et al. 2008)

Ätiologie	n = 247
idiopathisch	61 %
Aortitis	26 %
Atherosklerose	5 %
Neurokutanes Syndrom	5 %
Williams Syndrom	2 %
Andere	1 %

Unsere Gruppe am Great Ormond Street Hospital berichtete 2009 von 36 Kindern mit Mid Aortic Syndrom und hebt die klinischen Besonderheiten und Behandlungsergebnisse hervor. In allen Fällen war eine Hypertonie die führende Eigenschaft, verbunden mit einem Herzversagen in 25 %, einer hypertonen Enzephalopathie in 17 % und wesentlich seltener einer Claudicatio und Wachstumsstörung. Eine Hypertrophie des linken Ventrikels war bei 80 % der untersuchten Kinder nachweisbar, eine hypertone Retinopathie bei 21 %. Eine sekundär zu einer oft beeindruckenden Kollateralisierung entstehende renale Ischämie ist extrem selten.

Die beste Behandlung dieser Kinder erfolgt multidisziplinär unter Einbeziehung eines pädiatrischen Nephrologen, interventionellen Radiologen und Gefäßchirurgen mit pädiatrischer Expertise, die in einer angemessenen pädiatrischen Infrastruktur arbeiten. Bis zu 50 % der Kinder können bis zum Erwachsenenalter allein mit konservativ-medizinischer Behandlung erfolgreich behandelt werden (Nasser et al. 2012). Nur wenn der Hypertonus schwer kontrollierbar ist (i. e. mehr als 3 Antihypertensiva erforderlich sind), wenn Komplikationen der antihypertensiven Therapie auftreten und wenn die nicht-invasive Bildgebung eine behandelbare Läsion aufweist, wird man einen Eingriff in Betracht ziehen.

Während der letzten 15 Jahre hat unsere multidisziplinäre Gruppe an einem klinischen Protokoll der primären Angioplastie, ggf. Stent-Angioplastie, als First-Line-Prozedur bei Kindern unter 12 Jahren gearbeitet. Nur bei einer Minderheit der Kinder wird ein nachhaltiges Resultat hinsichtlich der Kontrolle des renovaskulären Hypertonus erreicht. Die Mehrheit dieser Kinder wird sich daher einer chirurgischen Gefäßrekonstruktion der Aorta und renalen Arterien unterziehen müssen, sobald sie älter als 10 bis 12 Jahre sind. Das Wachstum des Körperrumpfes in diesem Alter bietet eine realistische Möglichkeit, mit einer einzigen definitiven Prozedur mithilfe prothetischer Grafts mit der Aussicht auf lebenslange Haltbarkeit auszukommen.

Wir haben kürzlich die Resultate unseres Behandlungspfades für die Angioplastie bei der Behandlung renovaskulärer Hypertonie am Great Ormond Street Hospital an einer Kohorte von 78 Kindern ausgewertet (Kari et al. 2015). Von 78 Kindern wurden 42 durch eine primäre Angioplastie geheilt oder gebessert, 22 benötigten eine zweite Angioplastie und 8 eine dritte. Es wurden 14 primäre und 3 sekundäre technische Fehler dokumentiert. Bei diesen Kindern war offen chirurgische Rekonstruktion erforderlich. Eine wichtige und signifikante Erkenntnis war eine renale Restenoserate von etwa 50 %. Die Analyse der Langzeitresultate unserer Gruppe bietet eine Rechtfertigung für unseren stufenweisen Ansatz ohne chirurgische Mortalität und einer Heilung oder Verbesserung der renovaskulären Erkrankung bei der Mehrheit der Kinder (Tummolo et al. 2009) (Abb. 6).

Die Gruppe von Professor Stanley am Ann Arbor Hospital, Michigan, folgte der Strategie der primär offenen Gefäßrekonstruktion (Stanley et al. 2006). Diese Autoren berichteten von exzellenten Resultaten mit diesem Behandlungsansatz über 5 Jahrzehnte, mit einer hohen Heilungsrate von 70 % und einer Verbesserungsrate von 27 %. Der Nachteil ist die hohe Anzahl von 30 aus 97 (29 %) sekundären Prozeduren. In dieser Zeit erfolgte eine Vielzahl unterschiedlicher Eingriffsarten, wobei sich die Zahl der Revisionseingriffe an der VSM und auch von prothetischen Grafts reduzierte. Insgesamt benötigten 9 Kinder eine Nephrektomie. Wir bedauern diese unakzeptabel hohe Rate an großen arteriellen Interventionen. Unser Protokoll der endovaskulären Behandlung kleinerer Kinder, welches ein ungestörtes trunkales Wachstum ermöglicht mit später möglicher definitiver offen-chirurgischer Rekonstruktion, bietet in unseren Augen vergleichbare Langzeitresultate mit einer einzigen Intervention und einer reduzierten Morbidität. Der Erfolg unseres Ansatzes ist jedoch sehr abhängig von einer hervorragenden pädiatrischen endovaskulär-interventionellen Expertise. Wo diese nicht vorhanden ist, erzielt die Strategie einer primär offenen Rekonstruktion bessere Resultate.

Morphometrische Studien bei Kindern bestätigen, dass der Thorax (und Abdomen) im Alter von 12 Jahren zu der Größe eines Erwachsenen heranwachsen, was unsere Strategie der definitiven Rekonstruktion mit unvermeidbarer Anwendung prothetischer Conduits nach Erreichen diesen Alters unterstützt (Abb. 7) (Bastir et al. 2013).

Zukünftige Entwicklungen, speziell mit absorbierbaren Stents, könnten sich als sehr hilfreich für die Behandlung sowohl von aortalen als auch renalen Stenosen bei Kindern herausstellen. Wir gehen davon aus, dass der Einsatz von autologen Grafts, die durch Tissue engineering hergestellt werden, zunehmen wird, da sie mit dem Kind parallel wachsen und so eine definitive einphasige Reparatur sogar bei jüngeren Kindern ermöglichen. Stenosen des mittleren Aortenabschnitts mit Beteiligung unterschiedlicher Gefäße erfordern die sorgfältige Fokussierung auf eine allfällige Nierenbeteiligung mit renovaskulärem Hypertonus. Die Messung des Druckgradienten mithilfe eines Durchzugsdruckkatheters oder -Drahtes ist wichtig. Ist der Gradient unter 10 mmHg, kann die endovaskuläre Behandlung in der Regel ausschließlich auf die renale Stenose fokussiert werden. Höhere Gradienten erfordern dagegen die zusätzliche Korrektur der aortalen Stenose, entweder durch Stenting oder chirurgische

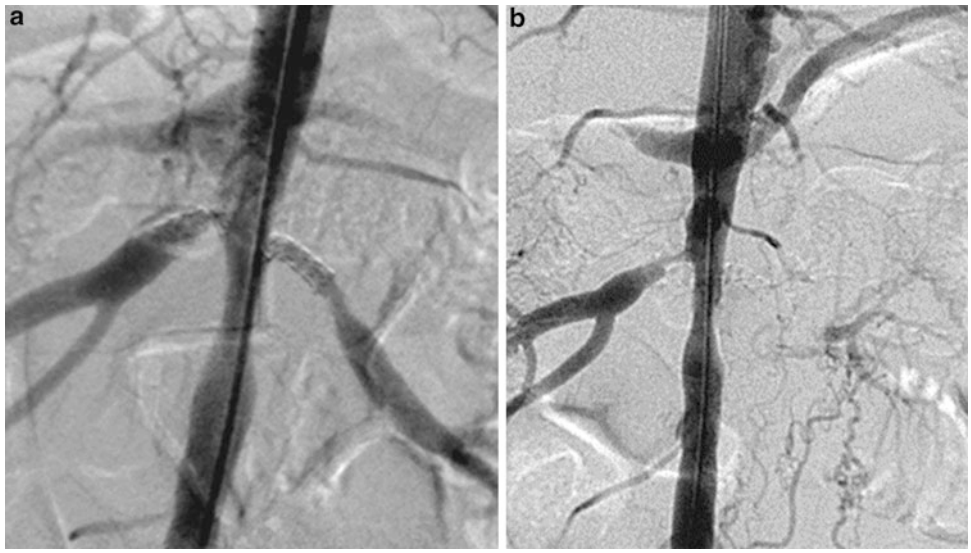


Abb. 6 **a**, **b** Klinisches Versagen renaler Stents bei Kindern. **a** Eine bilaterale Stent-Angioplastie der Renalarterie: cave Erhalt der distalen trunkalen Renalarterie; **b** hochgradige in-Stent-Restenose rechts und Verschluss links, jedoch mit Erhalt der distalen Renalarterien; erfolgreiche chirurgische Rekonstruktion mit einem gegabelten aortal-renalen Dacron-Bypass

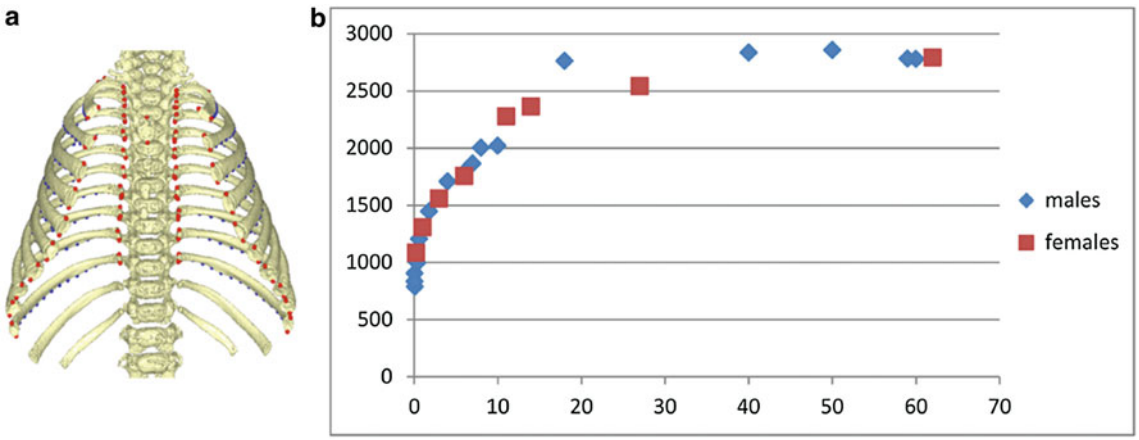


Abb. 7 Zunahme der Thoraxgröße mit dem Alter. **a** Das Thoraxwachstum ist nahezu abgeschlossen im Alter von 10–12 Jahren; **b** exponentielles Thoraxwachstum von der Geburt bis ins 10. Lebensjahr. (Nach Bastir et al. 2013)

Rekonstruktion, um den Hypertonus effektiv zu behandeln. Eine aortale Korrektur ist ebenfalls dann indiziert, wenn die unteren Extremitäten nicht angemessen wachsen – eine Komplikation, die sehr selten ist. Häufiger tritt eine Claudicatio auf, eine Symptomatik, über die Kinder selten von sich aus berichten. Typischerweise geben die Eltern dagegen an ihr Kind sei „lauf-faul", ermüde auf Familienspaziergängen schnell oder weigere sich, an körperlichen Aktivitäten in der Schule teilzunehmen, Fußball zu spielen, etc. Die Beurteilung in einem Gefäßlabor durch Belastungstests ist in diesen Fällen wichtig, mit zusätzlichen Gradientenmessungen. Das aortale Stenting ist unsere bevorzugte Intervention, mit der Option einer Redilatation bei Rezidivstenosen oder Adaptierung einer über die Jahre gewachsenen Aorta.

Offene chirurgische Verfahren werden auf die individuelle Ausprägung der Stenosen adaptiert. Bei schweren und symptomatischen aortalen Stenosen ist dann der erste operative Schritt ein aorto-aortaler Bypass von der distalen thorakalen Aorta zur aortalen Gabelung oder einer adäquaten Arteria iliaca communis. Eine renale Revaskularisierung wird entweder durch die Interposition eines prothetischen Grafts von einem gesunden Aortenabschnitt oder durch eine ex-situ-Rekonstruktion mit Autotransplantation an eine Iliakalarterie durchgeführt. Es entspricht nicht unserer Strategie, die VSM zu verwenden, da ein etwa 10%iges Risiko einer aneurysmatischen Dilatation besteht, das auch in der Literatur bestätigt wurde. In dem seltenen Fall einer mesenterialen Ischämie wird ein prothetischer Jump-Graft auf die A. mesenterica superior bevorzugt, der distal zur Stenose anastomosiert wird. Diese Rekonstruktionen sind mit einer signifikanten Morbidität verbunden, die parallel mit einer steigenden operativen Komplexität ansteigen. In unseren Serien haben wir keine Todesfälle nach offenen chirurgischen Rekonstruktionen zu verzeichnen.

6.4 Akute Dissektion und Thrombose der Renalarterien

Diese Verletzung – insbesondere die Dissektion – entsteht bei Kindern oder Jugendlichen am häufigsten nach Dezelerationstrauma. Es ist wichtig sich vor Augen zu halten, dass bei akuten Verschlüssen der Nierenarterie innerhalb von 60–90 Minuten ein irreversibler Parenchymverlust entsteht. Hier tickt deshalb die Uhr und eine endoluminale Revaskularisierung kann die schnellste und realistischste Option zur Rettung des Gewebeschadens darstellen, sofern eine pädiatrische interventionelle Expertise verfügbar ist. Aufgrund dieses kurzen Zeitfensters ist eine offene chirurgische Rekonstruktion bei vollständigen arteriellen Verschlüssen nach Traumata selten möglich oder erfolgreich. Im Gegensatz dazu können sich bei Kindern mit subtotalen Verschlüssen schnell eindrucksvolle Kollateralen ausbilden (Abb. 8), die einen ausreichenden Fluss zum Nierenparenchym wiederherstellen, so dass dann eine definitive Revaskularisierung eine Niere, die andernfalls chronisch atrophieren würde, erhalten kann.

Eine Nephrektomie muss in Betracht gezogen werden, wenn ein Funktionsverlust eingetreten ist, bei einem Neugeborenen ein Nierenarteriendurchmesser von unter 2 mm resultiert oder die verbliebene Niere atrophiert ist und signifikant zu einem renovaskulären Hypertonus beiträgt. Wir bevorzugen hierzu die laparoskopische Nephrektomie.

6.5 Interventionelle und chirurgische Behandlungsoptionen

Bei fibromuskulärer Dysplasie ist eine alleinige Angioplastie ohne Stenting die für Kinder bevorzugte Option. Diese kann wiederholt werden, falls erforderlich. Bei Erkrankungen wie dem Mid Aortic Syndrom und der Takayasu-Arteritis ist eine Restenose nicht ungewöhnlich; daher ist unserer Erfahrung nach das Einsetzen eines Stens in der Mehrheit der Fälle erforderlich. Es ist äußerst wichtig, den Stent auf den proximalen Nierenarterienabschnitt zu beschränken, um eine subsequente renale Revaskularisierung durch einen operativen Eingriff nicht zu beeinträchtigen. Bei aortalem Stenting sollten offene Ballon-expandierbare Stents angewandt werden, die nachdilatierbar sind, falls sich später eine Restenose entwickelt.

Ein aorto-renaler Bypass ist die einfachste chirurgische Option, welche jedoch nur dann durchgeführt werden kann, wenn die Aorta unauffällig ist. Bei gleichzeitig bestehender aortaler Pathologie wie dem Mid Aortic Syndrom sind die Rekonstruktionen komplexer – die chirurgische Strategie muss das zukünftige Wachstum des Kindes, ebenso die Haltbarkeit des prothetischen Graftes und nicht zuletzt die steigende Morbidität mit der Eingriffskomplexität berücksichtigen. Wir bevorzugten daher zunehmend eine renale ex-situ-Rekonstruktion mit Autotransplantation, die in unseren Augen eine warme Ischämie absolut verringert und exzellente Langzeitresultate erzielt. Unser derzeitiger Behandlungsalgorithmus empfiehlt jedoch nach wie vor eine endovaskuläre Intervention vor einer chirurgischen Revaskularisierung bei jüngeren Kindern. Falls eine chirurgische Rekonstruktion benötigt wird, kann diese durchgeführt werden, wenn das Kind über 12 Jahre ist; dann ist eine erfolgreiche einphasige Revaskularisierung realistisch.

7 Vaskulitiden

Die Takayasu-Arteritis ist die häufigste Form einer aortalen und arteriellen Vaskulitis. Sie involviert häufig den Abgang der großen Gefäße aus dem Aortenbogen, der Aorta, oft der deszendierenden und intestinalen Aorta, sowie die Ursprünge

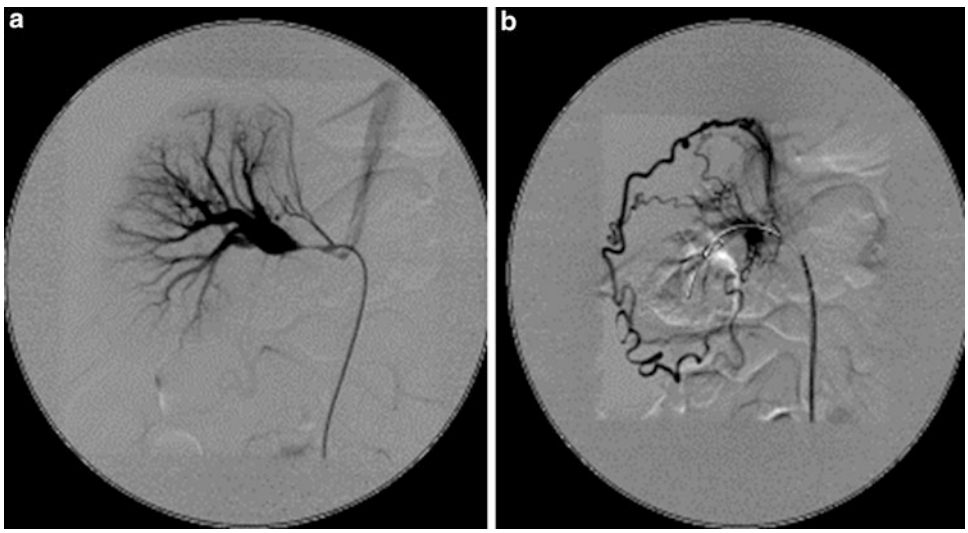


Abb. 8 **a, b** Entwicklung kollateraler Zirkulation bei hochgradiger Stenose einer Nierenarterie

der renalen und mesenterialen Gefäße. Die Polyarteritis Nodosa betrifft typischerweise die mittelgroßen Gefäße, gewöhnlich die Nierenarterien und weniger häufig die peripheren Arterien. Eine signifikante aneurysmatische Dilatation wird weniger häufig mit den Vaskulitiden in Verbindung gebracht. Das Kawasaki-Syndrom involviert am häufigsten die koronare Zirkulation und betrifft daher primär die Kardiologie und die Herz-Thorax-Chirurgie.

Das vorrangige Behandlungsprinzip der aktiven Vaskulitis ist konservativ. Dies benötigt das Einbeziehen von erfahrenen pädiatrischen Rheumatologen, die eine immunsuppressive Behandlung durchführen. Solange keine akute lebensbedrohliche Ischämie vorliegt, sollte jegliche Form einer Intervention in der akuten Phase vermieden werden. Die Ergebnisse der Interventionen in der akuten Phase – auch die endovaskulären Eingriffe – sind schlecht und mit einem hohen Mortalitätsrisiko verbunden. In der nicht-aktiven oder „ausgebrannten" Phase kann eine Revaskularisierung in Betracht gezogen werden. Der endovaskuläre Ansatz einer Angioplastie, mit oder ohne Stents, hat sich als sicher und verlässlich herausgestellt, und das gefürchtete Risiko einer arteriellen Ruptur hat sich als niedrig erwiesen. Liegt ein ausgedehnter Befall insbesondere mit Involvierung der Aorta vor, ist in der Regel eine offene vaskuläre Rekonstruktion – meist unter Nutzung prothetischer Conduits – erforderlich. Solche Interventionen sind, wenn sie in einer nicht-aktiven Phase durchgeführt werden, mit guten Langzeitresultaten verbunden.

8 Gefäßanomalien

Die Mehrheit vaskulärer Anomalien wird bei der Geburt oder in den ersten Lebensjahren festgestellt. Die klinische Symptomatik und die Pathophysiologie sind sehr variabel, was sich in unterschiedlichen biologischen Klassifikationssystemen widerspiegelt. Die erste international anerkannte Klassifikation wurde 1996 durch die International Society for the Study of Vascular Anomalies konsentiert und hat sich als sehr nützlich hinsichtlich des Verständnisses der Entstehung und der Behandlung dieser komplexen Reihe an Manifestationen herausgestellt (▶ Kap. 92, „Gefäßmalformationen").

Bei Kindern gibt es einen wichtigen primären Unterschied zwischen vaskulären Tumoren, die durch eine aktive endotheliale Hyperplasie charakterisiert sind und vaskulären Malformationen, die aus einer vaskulärer Dysmorphogenese entstehen, durch normale endotheliane Zellteilung. Vaskuläre Tumoren sind bei Kindern meist gutartig, jedoch oft entstellend. Viele der großen vaskulären Tumoren – speziell kongenitale Hämangiome – sind selbst-rückbildend und lösen sich innerhalb der ersten 3–4 Jahre auf. Weniger häufig sind lokal aggressive oder Borderline-Tumoren wie das kaposiforme Hämangioendotheliom und glücklicherweise sind maligne vaskuläre Tumoren wie das Angiosarkom und das epitheloide Hämangioendotheliom selten (▶ Kap. 110, „Tumorerkrankungen des Gefäßsystems: Diagnostik, Therapie und Nachsorge"; s. nachfolgende Übersicht).

Klassifikation der vaskulären Tumoren. Nach Wassef et al. 2015

Benigne Gefäßtumoren

- infantiles Haemangiom
- Kongenitales Haemangiom
  - schnell rückbildend
  - nicht rückbildend
  - partiell rückbildend
- tufted Angiom
- Spindelzellhämangiom
- Epitheloides Haemangiom
- Pyogenes Granulom (i.e. lobulär kapilläres Haemangiom) andere

Lokal agressive oder Borderline Gefäßtumoren

- kapisoformes Haemangioendotheliom
- retiformes Haemangioendotheliom
- papilläres intralymphatisches Angioendotheliom
- Kaposiformes Sarkom
- andere

Maligne Gefäßtumoren

- Angiosarkom
- epitheloides Haemangioendotheliom
- andere

Das wiederkehrende Prinzip eines multidisziplinären Therapieansatzes ist bei Kindern von essenzieller Wichtigkeit. Ein vollständig integriertes Team, bestehend aus einem erfahrenen Pädiater mit selektiver Einbeziehung anderer Disziplinen – speziell Gefäß-, plastischer und orthopädischer Chirurgie – benötigt zusätzlich diagnostische Unterstützung. Die zugrunde liegende Prämisse in der Behandlung von Kindern ist es, den Progress der Erkrankung zu minimieren, Symptome wie Schmerz, Hautnekrose und Blutungen zu behandeln und die psychologischen Aspekte der Pflege der Eltern und des Kindes zu berücksichtigen.

Zusätzlich zur klinischen Untersuchung ist die non-invasive Bildgebung das wichtigste Werkzeug, um das Ausmaß der Läsion und ihre Gefäßbeteiligung zu beurteilen. Wichtig ist die Unterscheidung zwischen high- und low-flow-vaskulären Malformationen. Zusätzlich können Gewebeentnahmen, genetische Analysen und andere Untersuchungen vonnöten

sein. Ein MRT, gewöhnlich mit Kontrast (STIR mit T1- und T2-Wichtung), ist sehr nützlich. High-flow-Läsionen erfordern weitere Untersuchungen. Durch den technischen Fortschritt der MRT-Angiographie können sehr hochwertige Echtzeitbilder der arteriellen und venösen Zirkulation generiert werden. Maligne vaskuläre Tumoren benötigen eine Behandlung durch spezialisierte pädiatrisch-onkologische Teams.

Die Art der Therapie ist abhängig von der gestellten Diagnose. Die Entscheidung über die Therapiewahl sollte interdisziplinär mit Beteiligung der Eltern getroffen werden. Indikationen zur Therapie bei Malformationen sind wiederkehrende Blutungen, persistenter Schmerz, funktionelle Beeinträchtigungen und bei älteren Kindern psychische Beeinträchtigung durch beeinträchtigende Ästhetik. Eine Schlüsselkomponente der Behandlung, speziell bei extensiven Malformationen, ist das Management der Erwartungen an den Therapeuten. Die Eltern und ältere Kinder müssen verstehen, dass es selten möglich ist, eine normale Ästhetik und permanente Heilung zu erzielen. Verschiedene Behandlungsoptionen werden derzeit untersucht, u. a. der Einsatz von Sirolimus bei extensiven High-flow-Malformationen.

8.1 Endovaskuläre Behandlung

Dies ist mittlerweile die Behandlung der Wahl für die meisten vaskulären Malformationen. Bei Low-Flow-Malformationen sind wiederholte Behandlungen erforderlich, in den meisten Fällen mit Injektionen von Verödungsschaum. Gegen resistentere und aggressivere Malformationen kann absolutes Ethanol angewandt werden (▶ Kap. 92, „Gefäßmalformationen“). Bei vaskulären High-Flow Malformationen werden Coils und Kleber eingesetzt, und auch Onyx hat sich als nützlich erwiesen. Die Injektion von absolutem Ethanol ist hocheffizient, speziell um den Nidus der High-Flow Malformation zu veröden. Der Nidus ist die Stelle, an der eine direkte Kommunikation zwischen den arteriellen und venösen Anteilen der vaskulären High-Flow-Malformationen stattfindet. Die Technik der Embolo-Sklerotherapie hat sich in unserer Abteilung als erfolgreich erwiesen. Unter Vollnarkose wird ein arterieller Katheter kurz proximal vor dem Ursprung der Malformation der arteriovenösen Malformation platziert. Mithilfe angiographischer Darstellung kann eine venöse Punktur auf der venösen Seite direkt auf den identifizierten Nidus gerichtet werden, entweder an einer einzelnen oder an mehreren Stellen. Das Agens, entweder Polidocanolschaum oder absoluter Alkohol, typischerweise in einer 50 % Präparation, kann direkt in diese Stelle injiziert werden. Die Erfolgsrate hinsichtlich der Verödung des Nidus und so auch der arteriovenösen Malformation ist recht hoch. Andere Gruppen berichten von großem Erfolg mit der Anwendung von Onyx bei diesem Ansatz. Die Rolle des Anästhesisten bei Gebrauch von absolutem Alkohol ist existenziell. Ein maximales Volumen von 0,14 ml Ethanol je Kilogramm Körpergewicht pro 10 Minuten ist nach unserer Ansicht das obere Limit einer sicheren Behandlung, in Abhängigkeit von Größe und Gewicht des Patienten. Häufig wird das Ethanol zu 50 % in non-ionischem Kontrastmedium aufgelöst. Die gefürchtete Komplikation einer fatalen pulmonalen Hypertonie, kann bei Anwendung dieses Protokolls unserer Erfahrung nach vermieden werden (▶ Kap. 92, „Gefäßmalformationen“).

Mithilfe von Nd-YAG-Laser kann eine Fotokoagulation der dermatologischen Komponente der Malformation erreicht werden. Diese Behandlung wird gewöhnlich von Kindern gut toleriert und normalerweise von Dermatologen durchgeführt.

8.2 Chirurgische Behandlung

Die chirurgische Resektion war historisch die einzige Möglichkeit der Behandlung von Gefäßmalformationen, sie war jedoch mit einem hohen Blutungsrisiko, dem Wiederauftreten und schlechten kosmetischen Resultaten mit extensiver Narbenbildung verbunden. Die Chirurgie hat immer noch eine wichtige, jedoch kleinere Rolle, die auf eine Exzisionschirurgie beschränkt ist und nötigenfalls zusammen mit plastischen Chirurgen durchgeführt wird. Diese Behandlung ist beschränkt auf große und entstellende Läsionen des Rumpfes, Gesichts oder Nackens nach präoperativer Embolisierung, zur Reduktion intraoperativer Blutungen. Es ist wichtig, dass die Operation innerhalb von 24–48 h nach der Embolisierung stattfindet. Die plastische Chirurgie kann insbesondere bei der Behandlung entstellender Malformationen des Gesichtes oder des Nackens sehr wertvoll sein.

9 Klippel-Trenaunay-Syndrom und klinisch überlappende Syndrome

9.1 Klippel-Trenaunay-Syndrom (KTS)

Das KTS ist eine kapillare – lymphatische – venöse Malformation, die meist schon bei der Geburt diagnostiziert wird durch eine in Länge und Umfang vergrößerte Gliedmaße, typischerweise mit kapillaren Malformationen, lymphatischen Vesikeln und lateralen Varizenknoten. Unter- und Oberschenkel sind variabel involviert, jedoch liegt bei bis zu einem Viertel der Patienten eine Beteiligung des Beckens, des Gesäßes oder des Abdomens vor. Das KTS tritt an den oberen Extremitäten nur selten auf. Das Spektrum der Erkrankungsschwere reicht von kutaner Verfärbung und milder Überwucherung von Gewebe bis zu einer erheblichen Hypertrophie der unteren Gliedmaße und groben Varixknoten. Lymphatische Vesikel und Malformationen können sich häufig auch im Gesäß, Becken und Perineum entwickeln.

Die persistierende Lateralvene, die typisch für das KTS ist, ist ein Überbleibsel der Servellevene und kann sehr prominent in Bezug auf Größe und Symptomatologie sein. Häufig entwickeln sich venöse „Reservoirs“, die eine wichtige Ursache für Thrombose oder stehendes Blut und mögliche Lungenembolien sein können. Es ist zu berücksichtigen, dass auch das tiefe Venensystem betroffen sein kann, entweder durch Ektasie oder weniger häufig durch Hypoplasie oder Agenesie von tiefen Venen, die speziell das Poplitealsegment betreffen (Abb. 9). Nicht selten können sich venöse Malformationen in das Becken und die Blasenregion ausdehnen, auch das Rektum und andere Beckenorgane betreffen, was dann durch Hämaturie und/oder rektale Blutungen klinisch manifest werden kann. Das größte Risiko ist jedoch eine pulmonale Embolie, die in bis zu 25 % der Fälle auftreten kann.

Die primäre Behandlung der Kinder ist konservativ und symptomorientiert. Kompressionsstrümpfe sind von vordringlicher Wichtigkeit zur Symptomlinderung und Senkung der venösen Hypertonie. Die Sklerotherapie kann sehr nützlich bei der Behandlung von lymphatischen Vesikeln und auch venösen Malformationen sein, die symptomatisch oder kosmetisch unterstützen. Jegliche venöse „Reservoirs“ sollten chirurgisch entfernt werden, um das Risiko einer pulmonalen Embolie zu beseitigen.

Erfahrene orthopädische Chirurgen und Kompressionstherapeuten sollten die Beinlänge und Fußvergrößerungen regelmäßig im Auge behalten. Eine Beinlängendifferenz von 0,5–2 cm kann durch Absätze ausgeglichen werden, sobald der Unterschied jedoch 2 cm übersteigt, wird eine Epiphyseodese erforderlich. Diese erfolgt an den distalen femoralen und proximalen tibialen Wachstumsfugen vor dem Wachstumsschub, um eine Asymmetrie der Beine zu vermeiden. Die Standard-Behandlungsprinzipien von Krampfadern gelten, wenn indiziert, für die Behandlung von Varixknoten, speziell die endovenöse Ablation und Sklerotherapie mit Schauminjektionen findet Verwendung. Bei einer Minderheit, die eine erhebliche Gewebewucherung aufweist, können chirurgische Debulking-Prozeduren erforderlich sein, die dann meist mit plastischer Rekonstruktion kombiniert werden. Liposuktionen stellen eine wichtige Säule dieser Behandlung dar – die Eingriffe sollten jedoch aufgrund der häufigen großen Varixknoten zusammen mit Gefäßchirurgen durchgeführt werden.

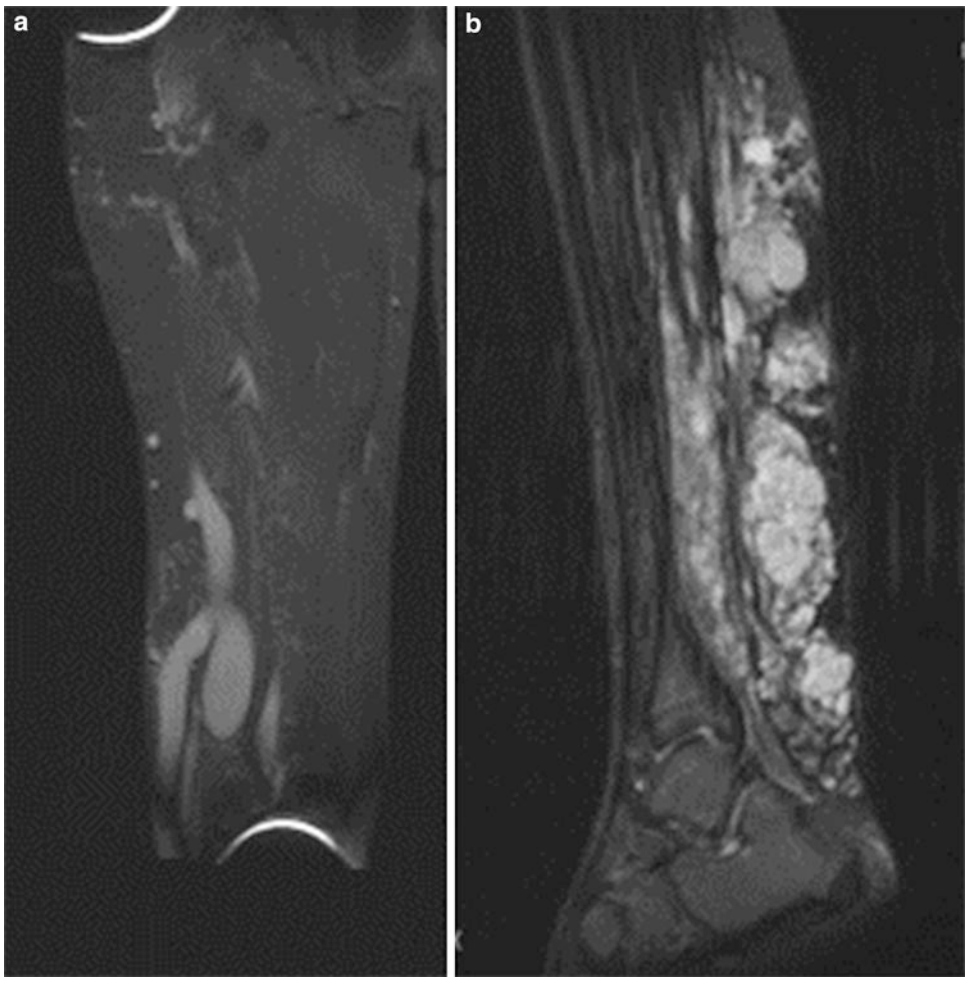


Abb. 9 **a, b** Venöse Ektasie und Aneurysmen bei KTS

9.2 Parkes-Weber-Syndrom

Dieses Syndrom wird häufig mit KTS verwechselt. Obwohl es Gemeinsamkeiten gibt, ist der primäre Unterschied, dass das Parkes-Weber-Syndrom durch multiple kapilläre-arteriovenöse Malformationen und mikro-arteriovenöse Fisteln mit konfluierenden und fleckigen kutanen kapillaren Malformationen charakterisiert ist. Klassische klinische Symptome sind eine erhöhte Temperatur der betroffenen Gliedmaße, tastbares arterielles Schwirren über den Fisteln und Hypertrophie des Weichgewebes und der Knochen, die in Beinlängendifferenzen resultieren. Diese Patienten weisen eine genetische RASA-I-assoziierte Mutation auf, die mit aneurysmatischen Malformationen der Galenvene assoziiert sind und neigen zur Entwicklung von Tumoren, die den Tumoren bei Neurofibromatose gleichen. Die Bildgebung bestätigt das Vorhandensein diffuser Mikrofisteln. Bis zu ein Drittel dieser Patienten entwickelt durch das Shuntvolumen der Fisteln eine Herzvolumenüberlastung mit Linksherzinsuffizienz. Eine reguläre Untersuchung, wie bei KTS, und falls nötig Intervention ist in der Nachsorge dieser Patienten erforderlich. Bei Anzeichen von Überlastung des linken Ventrikels, muss die Behandlung auf den Verschluss der arteriovenösen Fisteln gerichtet werden, was aufgrund des oft extensiven und multilokulären Vorkommens dieser Läsionen eine schwierige Herausforderung sein kann.

10 Medizinische Behandlung extensiver vaskulärer Low-flow- und High-flow-Malformationen

Das Spektrum der medizinischen Behandlungsoptionen erweitert sich derzeit mit den Erkenntnissen aus genetischen Analyse dieser Patienten. Die Definition dieser genetischen Abnormitäten übersteigt den Fokus dieses Kapitels. Es gibt anekdotische Hinweise, dass Thalidomid durch das Herunterregulieren der Überexpression vaskulärer Wachstumsfaktoren wie VGF einen Effekt hat. Kürzlich wurden Ergebnisse zur Effektivität von Sirolimus veröffentlicht (Lackner et al. 2015). Sirolimus zielt auf Rampamycin ab, das eine Schlüsselrolle in den Signalwegen der Angiogenese und auch in der Entwicklung vaskulärer Anomalien spielt. Gute Ergebnisse wurden bei Kindern mit lymphatischen Malformationen, kaposiformen Hämangioendotheliomen, lymphatisch-venösen Malformationen, pulmonalen Lymphangiektasien und orbitalen lymphatischen Malformationen berichtet. Die Resultate weiterer klinischer Studien müssen abgewartet werden, jedoch kann ein Versuch mit Sirolimus bei vaskulären Malformationen, bei denen keine andere Behandlungsoption besteht, auf einer empirischen Basis individuell gerechtfertigt sein.

11 Schlussfolgerung

Pädiatrische Gefäßerkrankungen sind relativ selten und kommen in den meisten vaskulären Ausbildungsprogrammen nicht oder nur selten vor. Deshalb verfügen nur wenige Zentren und Gefäßchirurgen über eine ausreichende Expertise in der Behandlung von Kindern mit vaskulären Pathologien. Mit der Zentralisierung der Behandlung und Versorgung von Gefäßerkrankungen entsteht jedoch ein wachsender Bedarf an der Entwicklung einer pädiatrisch-vaskulären Subspezialisierung. Diese Kinder haben viele Bedürfnisse und benötigen offensichtlich eine Behandlung durch ein multidisziplinäres Team in einer kinderfreundlichen Umgebung, um optimale Ergebnisse zu erzielen. Diese Konditionen bestehen ein Leben lang; daher ist es wichtig, dass vaskuläre Teams ihren Patienten eine andauernde Versorgung zur Verfügung stellen, sobald sie von der pädiatrischen zur erwachsenen Versorgung übergehen. Die pädiatrische Gefäßchirurgie ist ein anspruchsvolles und faszinierendes Gebiet. Wo immer möglich, wird die Zuweisung zu sachkundigen und erfahrenen pädiatrischen Gefäßzentren die Behandlungsergebnisse optimieren.

Literatur

Ade-Ajayi N, Hall MJ, Liesner R et al (2008) Acute neonatal arterial occlusion: is thrombolysis safe and effective? J Paediatr Surg 43:18–32

Andelfinger G, Loews B, Dietz H (2016) A decade of discovery in the genetic understanding of thoracic aortic disease. Review. Can J Cardiol 32:13–25

Baskin KM, Hogan MJ, Sidhu MK et al (2011) Developing a clinical pediatric interventional practice: a joint clinical practice guideline from the Society of Interventional Radiology and the Society for Pediatric Radiology. J Vasc Interv Radiol 22:1647–1655

Bastir M, Martinez DG, Recheisw W et al (2013) PLoS One 8(9): e75128

Bergqvist D, Karacagil S, Westman B (1998) Paediatric arterial trauma. Eur J Surg 164(10):723–731

Brook BS, Habashi JP, Judge DP et al (2008) Angiotensin II blockade and aortic root dilation in Marfan's syndrome. N Engl J Med 358:2787–2795

Cox SJ, Naidoo NG, Wood RJ et al (2013) Tuberculosis iliac artery aneurysm in a pediatric patient. J Vasc Surg 57:834–836

Davis FM, Eliason JL, Ganesh SK et al (2016) Pediatric non-aortic arterial aneurysms. J Vasc Surg 63:466–476

Ekhomu O, Naheed ZJ (2015) Aortic involvement in pediatric Marfan's syndrome: a review. Pediatr Cardiol 36:887–895

Heran MKS, Marshalleck F, Temple M et al (2010) Joint quality improvement guidelines for pediatric arterial access and arteriography: from the Societies of Interventional Radiology and Pediatric Radiology. J Vasc Interv Radiol 21:32–43

Kari JA, Roebuck DJ, McLaren CA et al (2015) Angioplasty for renovascular hypertension in 78 children. Arch Dis Child 100:474–478

Lackner H, Karastaneva A, Schwinger W et al (2015) Sirolimus in the treatment of children with various complicated vascular anomalies. Eur J Pediatr 174:1579–1584

Lacro RB, Dietz HC, Sleeper LA et al (2014) Atenolol versus Losartan in children and young adults with Marfans syndrome. N Engl J Med 371:2061–2071

Lin PH, Dodson TF, Bush RL et al (2001) Surgical intervention for complications caused by femoral artery catheterisation in pediatric patients. J Vasc Surg 34:1071–1078

Louahem D, Cottalorda J (2016) Acute ischemia and pink pulse less hand in 68 of 404 gartland type III supracondylar humeral fractures in children: urgent management and therapeutic consensus. Injury 47:848–852

Mommsen P, Zeckey C, Hilderbrand F et al (2010) Traumatic extremity arterial injury in children: epidemiology, a diagnostics treatment and prognostic value of Mangled Extremity Severity Score. J Orthop Surg Res 5:25–32

Nasser H, Nehme D, Dumitriu D et al (2012) Idiopathic mid-aortic syndrome: normalisation of blood pressure on medication. Pediatr Nephrol 27:313–316

Nehler MR, Taylor LM Jr, Porter JM (1998) Iatrogenic vascular trauma. Semin Vasc Surg 11:283–293

Ong KT, Perdu J, DeBacker J et al (2010) Effect of Celiprolol on prevention of cardiovascular events in vascular Ehler's Danlos Syndrome: a prospective randomised, open blinded – end points trial. Lancet 376:11476–11484

Pepin NG, Murray ML, Byers PH (1993–2016, 1999 – updated 2015) Vascular Ehler's Danlos Syndrome in gene reviews. University of Washington, Seattle

Pes C, Laccone F, Hagl M, DeBrauwer V (2013) Usefulness of Losartan on the size of the ascending aorta in an unselected cohort of children, adolescents and young adults with Marfan's syndrome. Am J Cardiol 112:1477–1483

Sarkar R, Coren AG, Silley RE et al (1991) Arterial aneurysms in children: clinicopathologic classification. J Vasc Surg 13:47–57

Sarkola T, Manlhiot C, Slorach C et al (2012) Evolution of the arterial structure and function from infancy to adolescence is related to anthropometric and blood pressure changes. Arterioscler Thromb Vasc Biol 32:2516–2524

Sethna BS, Kaplan BS, Cahill AM et al (2008) Idiopathic mid-aortic syndrome in children. Pediatr Nephrol 23:1135–1142

Stanley JC, Criado E, Upchurch GR et al (2006) Pediatric renovascular hypertension: 132 primary and 30 secondary operations in 97 children. J Vasc Surg 44:1219–1229

Strigl S, Quagebeur JM, Gersony WM (2007) Quadrivalvar replacement in infantile Marfans syndrome. Pediatr Cardiol 28:403–405

Tummolo A, Marks SD, Stadermann M et al (2009) Mid-aortic syndrome: long-term outcome of 36 children. Pediatr Nephrol 24: 2225–2232

Wassef M, Blei F, Adams D et al (2015) Vascular anomalies classification: recommendations from the International Society for the Study of Vascular Anomalies. Pediatrics 136:3203

Williams MD (2009) Thrombolysis in children. Br J Haematol 148:26–36

Teil XII

Erkrankungen der supraaortalen Arterien

Anatomie der Gefäße: Kopf und Hals

44

Bernhard N. Tillmann

1 Arterien

1.1 Arteria subclavia

Die Organe und Strukturen von Kopf und Hals werden durch Äste der Aa. subclaviae dextra und sinistra sowie durch Arterien, die aus den Aa. carotides communes dextra und sinistra hervorgehen, mit Blut versorgt (Abb. 1).

Der Ursprung der Aa. subclaviae aus dem Aortenbogen ist im Regelfall auf der rechten und auf der linken Seite verschieden. Die **A. subclavia sinistra** kommt normalerweise direkt aus dem Aortenbogen; sie ist etwas länger als die gleichnamige Arterie auf der rechten Seite. Die A. subclavia sinistra kann als seltene Variante auch gemeinsam mit der A. carotis communis sinistra entspringen (► Kap. 54, „Anatomie der Gefäße: Rumpf“, dort ► Abb. 3a). Die **A. subclavia dextra** geht normalerweise aus dem Truncus brachiocephalicus hervor. In etwa 1 % der Fälle kommt die die A. subclavia dextra als letzter Ast aus dem Aortenbogen (Arteria lusoria, ► Kap. 54, „Anatomie der Gefäße: Rumpf“, dort ► Abb. 2a).

Die A. subclavia zieht hinter dem M. scalenus anterior in die Halsregion; dabei verläuft die A. subclavia sinistra steiler nach kranial als die Arterie auf der rechten Seite. Die A. subclavia tritt durch die Skalenuslücke in die seitliche Halsregion. Bei ihrem Verlauf durch die von den Mm. scaleni anterior und medius sowie der ersten Rippe gebildete Skalenuslücke liegt die A. subclavia kaudal-ventral vom Plexus brachialis im Sulcus arteriae subclaviae auf der ersten Rippe. Bei ihrem Austritt aus der Skalenuslücke geht das Bindegewebe der tiefen Halsfaszie auf die A. subclavia und auf die Trunci des Plexus brachialis in Form einer gemeinsamen Gefäß-Nerven-Scheide über, die sich in die Gefäß-Nerven-Straßen der oberen Extremität fortsetzt.

B. N. Tillmann (✉)
Anatomisches Institut, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Kiel, Deutschland
E-Mail: bntill@t-online.de

Die A. subclavia tritt gelegentlich durch den M. scalenus anterior in die Halsregion. Liegen die Ansätze der Mm. scaleni anterior und medius sehr nahe beieinander, kann es zur Einengung der Skalenuslücke und zur Kompression der A. subclavia sowie des Plexus brachialis kommen (**Skalenussyndrom**). Auch aberrierende Muskelfaserbündel oder Sehnenanteile der Mm. scaleni anterior und medius sowie eine Halsrippe können Ursache eines Kompressionssyndroms sein.

Die ersten aus der A. subclavia hervorgenden Äste sind die A. vertebralis und die A. thoracica (mammaria) interna. Nach Verlassen der Skalenuslücke zieht die A. subclavia durch die seitliche Halsregion und tritt in enge topografische Beziehung zu der von der Membrana suprapleuralis (**Sibson-Faszie**) verstärkten Pleurakuppel.

Aus der seitlichen Halsregion gelangt die A. subclavia zwischen Schlüsselbein und erster Rippe durch den kostoklavikulären Raum als **A. axillaris** zur freien oberen Extremität.

Die **A. vertebralis** (Abb. 2) entspringt in etwa 90 % der Fälle aus der Hinterwand der A. subclavia. Der Gefäßverlauf wird vom Ursprung der Arterie bis zur hinteren Schädelgrube unter anatomischen und klinischen Gesichtspunkten in 4 Abschnitte unterteilt.

Pars prevertebralis/V1-Abschnitt Im ersten Abschnitt läuft die A. vertebralis auf dem M. longus colli im Trigonum scalenovertebrale nach kranial (Abb. 3). Der schmale dreieckige Raum wird lateral vom M. scalenus anterior, medial von Ösophagus, Trachea und Halswirbelsäule sowie ventral von A. carotis communis, V. jugularis interna, den unteren Zungenbeinmuskeln und dem M. sternocleidomastoideus begrenzt. Außer der A. vertebralis gehen in diesem Bereich die A. thoracica (mammaria) interna, der Truncus costocervicalis und der Truncus thyreocervicalis aus der A. subclavia hervor. Weitere Strukturen der Region sind neben den gleichnamigen Venen der N. vagus, der N. laryngeus recurrens sowie der Truncus sympathicus.

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_3

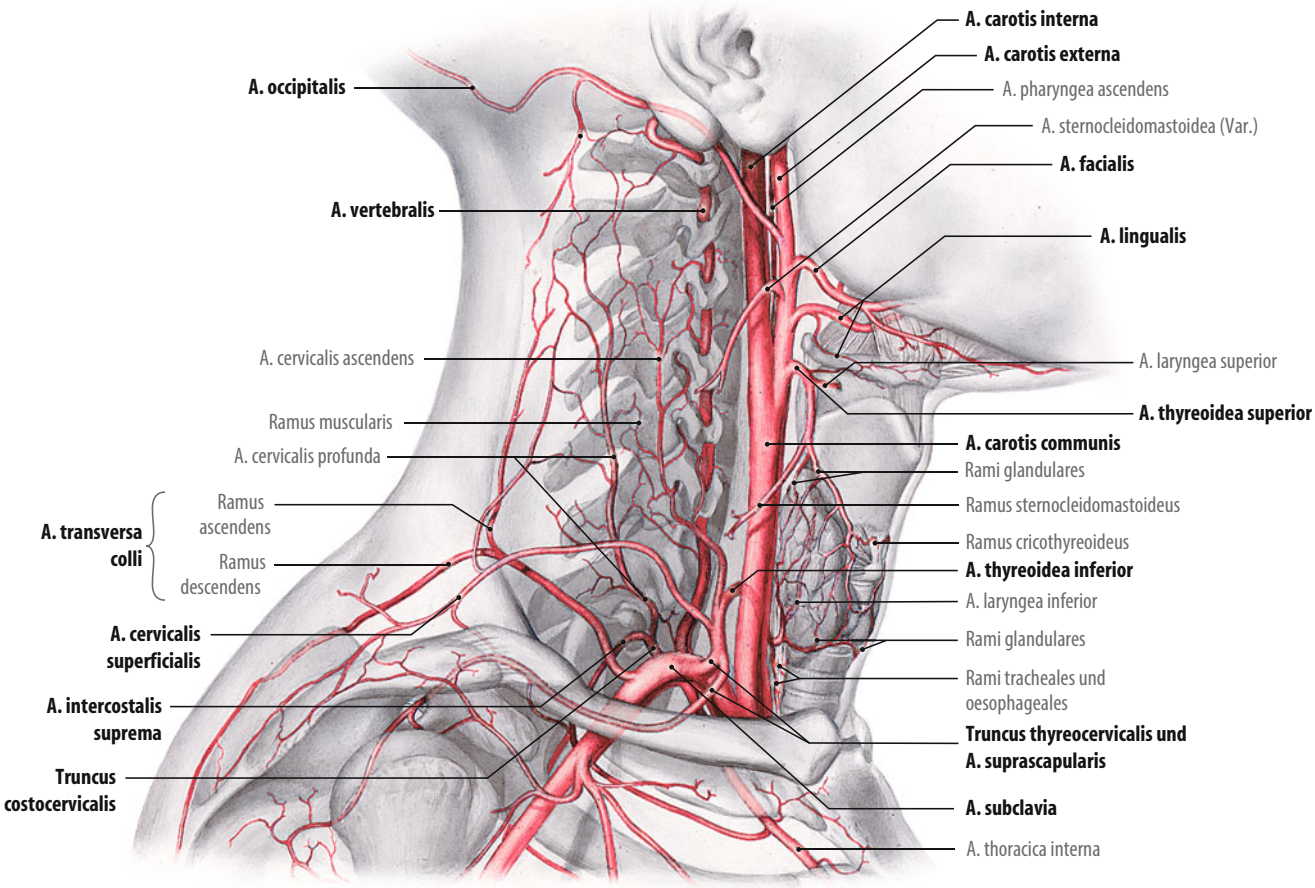


Abb. 1 Äste der A. subclavia und der A. carotis externa, Ansicht von rechts-seitlich. (Aus Lanz, Wachsmuth 1955)

Pars transversaria/V2-Abschnitt Die A. vertebralis zieht auf der rechten Seite in etwa 95 % der Fälle und auf der linken Seite in etwa 92 % der Fälle zum Foramen transversarium des 6. Halswirbels. Mit dem Eintritt in das Foramen transversarium beginnt der 2. Verlaufsabschnitt. Die A. vertebralis läuft in Begleitung des Plexus der V. vertebralis sowie des N. vertebralis durch die Foramina transversalia nach kranial. Aus der Pars transversaria ziehen kleinkalibrige Arterien zu den Halsmuskeln; segmentale Äste gelangen durch die Foramina intervertebralia in den Wirbelkanal und versorgen Rückenmarkshäute und Rückenmark.

V3-Abschnitt Der 3. Verlaufsabschnitt der A. vertebralis beginnt nach dem Austritt des Gefäßes aus dem Foramen transversarium des Axis. Die Arterie zieht von hier in bogenförmigem Verlauf (C1-Atlasschlinge) zum Sulcus arteriae vertebralis des hinteren Atlasbogens (Pars atlantica). Sie ist hier vom kräftigen subokzipitalen Venenplexus umgeben. Zwischen Arterie und hinterem Atlasbogen tritt der N. suboccipitalis aus. Bei Ausbildung einer knöchernen Brücke über dem Sulcus arteriae vertebralis (Ponticulusbildung) verläuft die A. vertebralis in einem knöchernen Kanal (Canalis arteriae vertebralis).

V4-Abschnitt Zwischen hinterem Atlasbogen und Squama occipitalis durchbricht die A. vertebralis im 4. Verlaufsabschnitt die Membrana atlantooccipitalis posterior, die Dura mater spinalis sowie die Arachnoidea mater und gelangt in den Subarachnoidealraum (Pars intracranialis). Die Aa. vertebrales dextra und sinistra treten durch das Foramen magnum in die hintere Schädelgrube, wo sie auf dem Clivus nach rostral ziehen und sich am Unterrand der Brücke zur A. basilaris vereinigen.

Die A. vertebralis zeigt häufig **Varianten** in Ursprung und Verlauf. In etwa 4 % der Fälle entspringt die A. vertebralis auf der linken Seite aus dem Aortenbogen (▶ Kap. 54, „Anatomie der Gefäße: Rumpf“, dort ▶ Abb. 3e). Selten kommt sie aus der A. carotis communis oder aus dem Truncus thyreocervicalis. Der Eintritt in das Foramen transversarium oberhalb – oder selten unterhalb – des 6. Halswirbels variiert

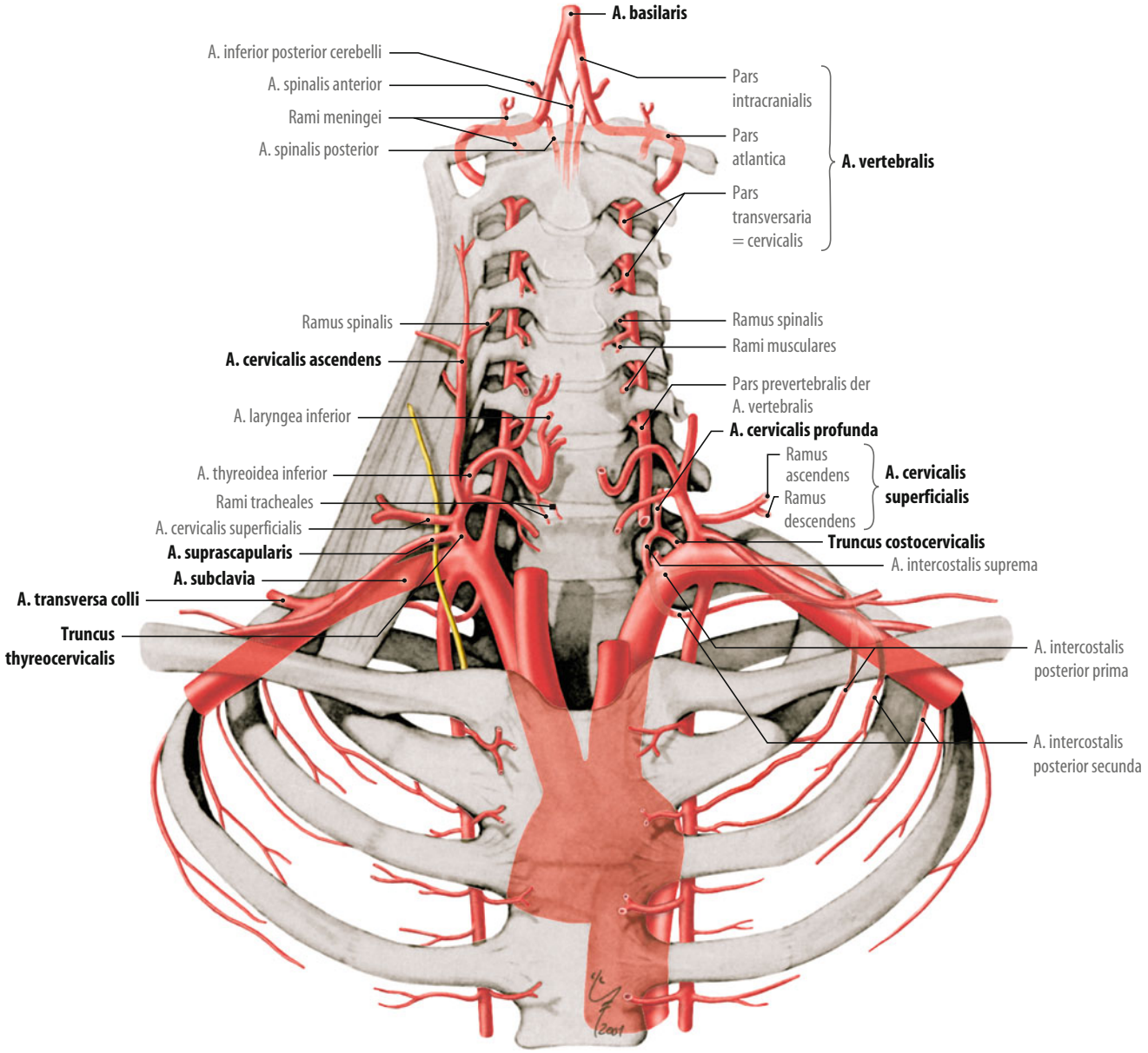


Abb. 2 Äste der A. vertebralis und des Truncus costocervicalis, Ansicht von ventral. (Aus Tillmann 2005)

vor allem auf der linken Seite. Die Höhe des Eintritts in das Foramen transversarium kann auf der rechten und linken Seite unterschiedlich sein.

Die **A. thoracica (mammaria) interna** verlässt die A. subclavia vor deren Eintritt in die Skalenuslücke. Sie läuft an der Innenseite des Thorax neben dem Sternalrand zum Zwerchfell und versorgt die Brustwand sowie die Organe des Mediastinums. Die Arterie wird bis zum dritten Rippenknorpel von den Vv. thoracicae (mammariae) internae begleitet; unterhalb der dritten Rippe ist die Vene unpaarig und zieht medial von der A. thoracica (mammaria) interna.

Die aus der A. thoracica (mammaria) interna entspringenden Rr. intercostales anteriores anastomosieren mit den Aa. intercostales posteriores aus der Aorta thoracica (horizontaler Kollateralkreislauf bei der Aortenisthmusstenose).

Der **Truncus thyreocervicalis** entspringt am medialen Rand des M. scalenus anterior; er bildet einen gemeinsamen Stamm für die A. thyreoidea inferior, die A. suprascapularis, die A. transversa colli und – variabel – für die A. cervicalis ascendens.

A. suprascapularis und Ramus profundus der A. transversa colli (oder: A. dorsalis scapulae bei eigenständigem Abgang des Ramus profundus aus der A. subclavia) bilden innerhalb des Umgehungskreislaufes zwischen A. subclavia und A. axillaris (Schulterblattarkade) den zuführenden Anteil aus der A. subclavia.

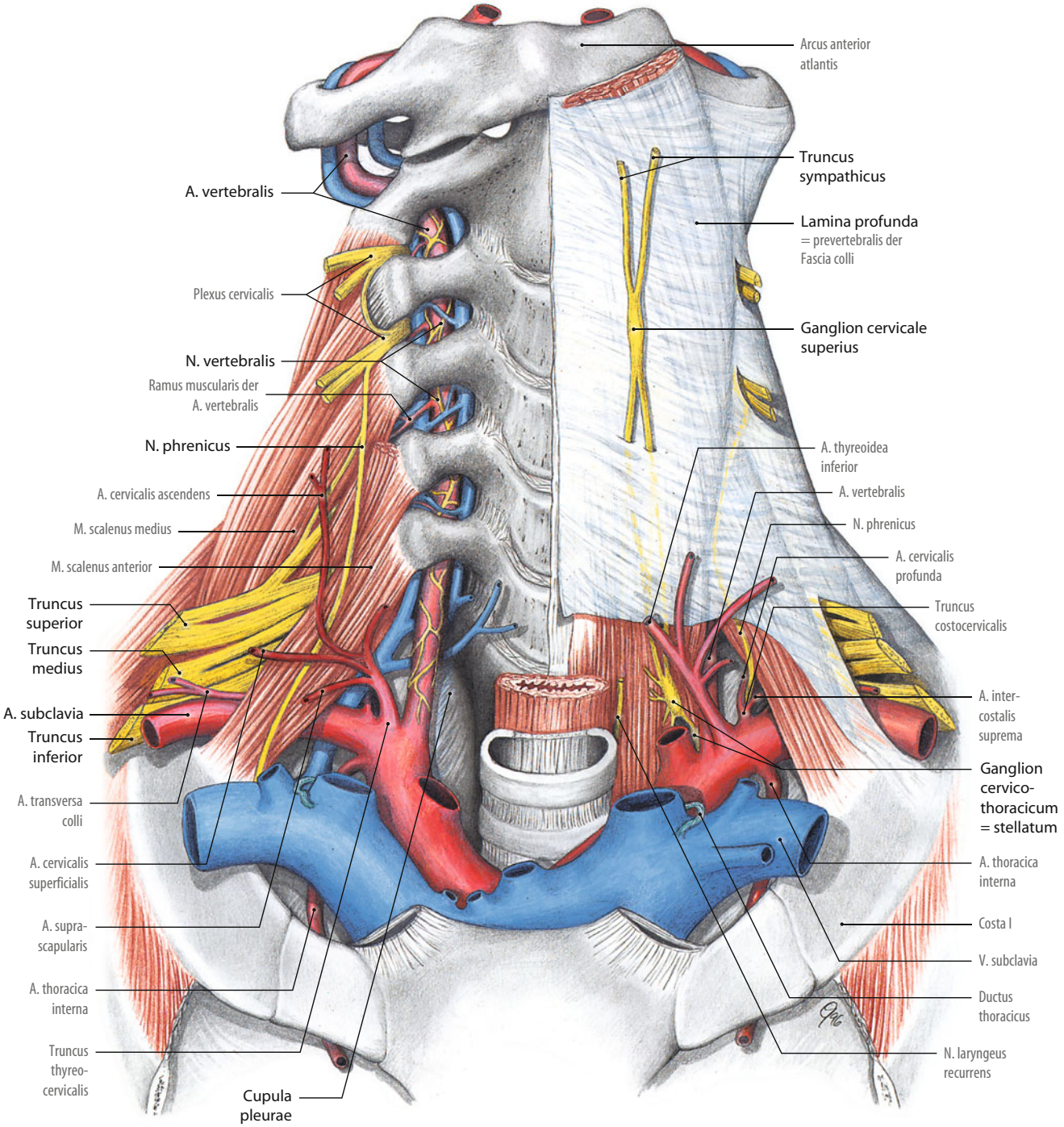


Abb. 3 Prä- und paravertebrale Strukturen des Halses und der oberen Thoraxapertur, Ansicht von vorn. Auf der rechten Körperseite wurden zur Darstellung der A. vertebralis sowie der durch die Skalenuslücke ziehenden Strukturen die prävertebralen Muskeln entfernt. Auf der linken Körperseite ist das tiefe Blatt der Halsfaszie im oberen Bereich erhalten. (Aus Tillmann 2005)

Der kurze **Truncus costocervicalis** (Abb. 2) geht hinter dem M. scalenus anterior aus der Rückseite der A. subclavia hervor, wo er sich in die A. cervicalis profunda und in die A. intercostalis suprema teilt.

1.2 Arteria carotis communis

Die A. carotis communis der rechten Seite geht in Höhe des Sternoklavikulargelenks aus dem Truncus brachiocephalicus

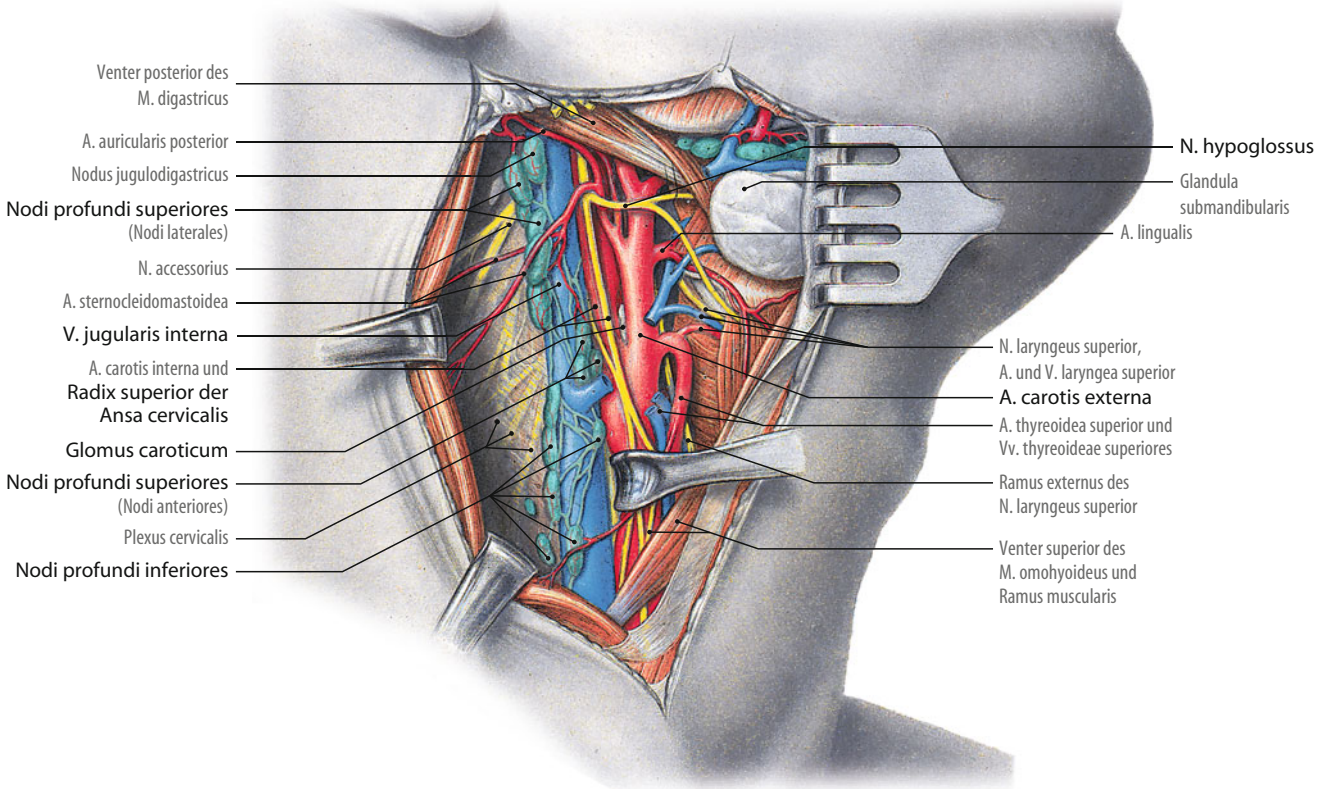


Abb. 4 Karotisdreieck der rechten Seite, Ansicht von lateral. (Aus Lanz, Wachsmuth 1955)

hervor (Abb. 1); auf der linken Seite entspringt sie aus der höchsten Wölbung des Aortenbogens. Die A. carotis communis zieht durch das Karotisdreieck kranialwärts und teilt sich in etwa 70 % der Fälle in Höhe des 4. Halswirbels (**Bifurcatio carotidis**) in die A. carotis interna und in die A. carotis externa (Abb. 4). Die Karotisgabel und der Anfangsteil der A. carotis interna sind zum Sinus caroticus erweitert. Im Bereich der Bifurcatio carotidis liegt das Glomus caroticum.

Die Innervation des Sinnesorgans (Messung der Partialdrücke von O_2 und CO_2) erfolgt über den Karotissinusnerv (R. sinus carotici), der vom N. glossopharyngeus im adventitiellen Bindegewebe zwischen A. carotis interna und A. carotis externa nach kaudal zum Sinus caroticus läuft. Der Karotissinusnerv enthält außerdem afferente Fasern für die Pressorezeption.

Die Bifurcatio carotidis kann in Höhe des 5. Halswirbels (bis zu 15 % der Fälle) oder in Höhe des 3. Halswirbels (etwa 10 % der Fälle) liegen. Aus der A. carotis communis können A. thyreoidea inferior oder A. laryngea inferior entspringen. Die A. carotis communis sinistra hat in etwa 10 % der Fälle einen gemeinsamen Ursprung mit dem Truncus brachiocephalicus aus dem Aortenbogen.

Die A. carotis communis und ihre Aufzweigungen sind in die Gefäß-Nerven-Scheide (Karotisscheide – Vagina carotica) des Halses eingeschlossen (Abb. 5). In der Gefäß-Nerven-Scheide verlaufen außerdem die V. jugularis interna, der N. vagus, die Ansa cervicalis (profunda) und – im kranialen Bereich – der Truncus sympathicus (Abb. 6). Die V. jugularis interna zieht lateral von der A. carotis communis und ist innerhalb der Gefäßnervenscheide durch Bindegewebe von der A. carotis communis getrennt. Der N. vagus liegt auf der Rückseite der Karotisscheide in einer Rinne zwischen A. carotis communis und V. jugularis interna.

▶ Wird beim Ausklemmen der A. carotis communis der N. vagus geschädigt, kann es im Halsbereich zu Lähmungen der Pharynx- und Kehlkopfmuskeln sowie zu Sensibilitätsausfällen kommen.

Die Rami cardiaci superiores des N. vagus treten in enge topografische Beziehung zu den großen Halsarterien. Die in verschiedener Anzahl und Höhe entspringenden Nervenäste ziehen medial der A. carotis interna und der A. carotis communis gemeinsam mit Sympathikusfasern nach kaudal in die Brusthöhle und bilden auf dem Aortenbogen den Plexus cardiacus.

In Höhe des Ganglion inferius verlässt der N. laryngeus superior den Stamm des N. vagus (Abb. 7). Der Nerv zieht medial von der A. carotis interna in Begleitung der oberen Kehlkopfgefäße auf der Pharynxwand nach ventral-kaudal und teilt sich in Höhe des großen Zungenbeinhornes in die Rami externus und internus. Der rein sensible

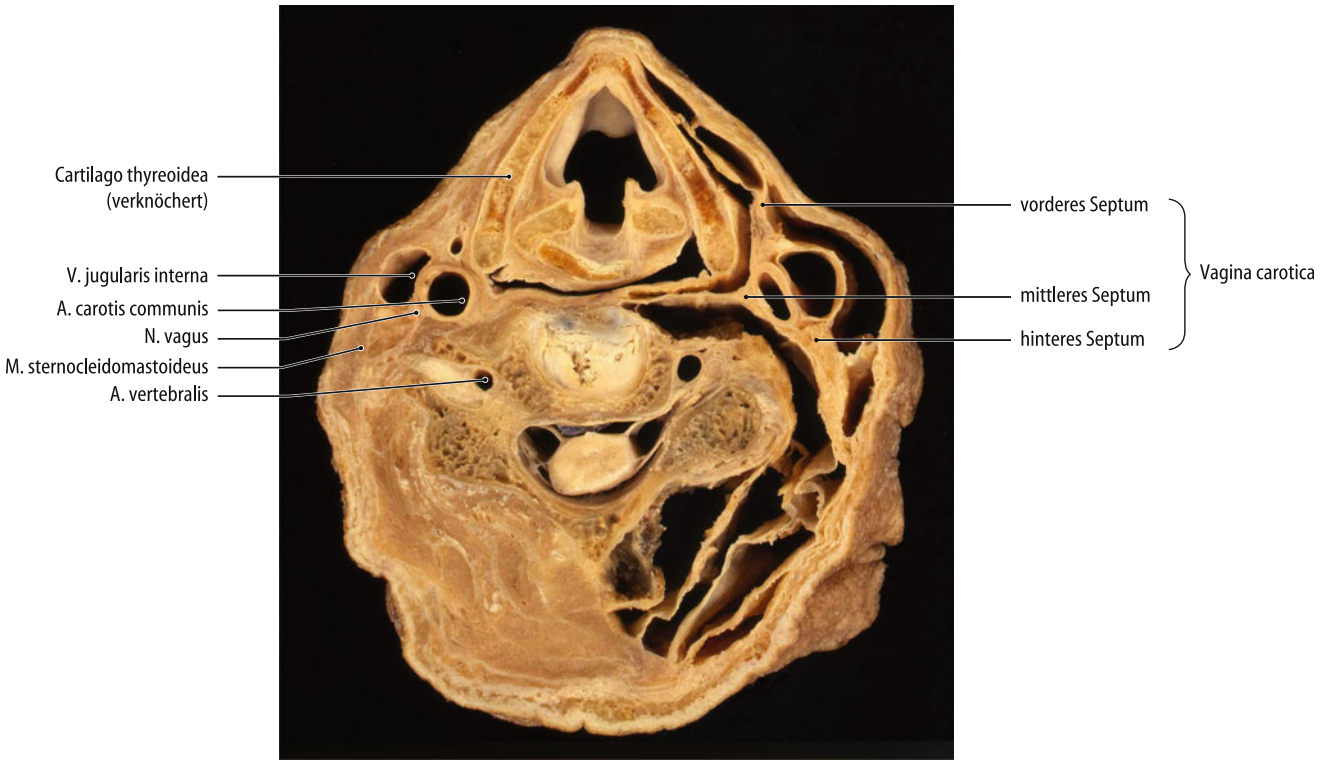


Abb. 5 Horizontalschnitt durch den Hals eines Mannes in Höhe des Kehlkopfes, Ansicht von kranial. Zur Demonstration der Faszien und der Bindegewebsräume wurden auf der rechten Seite die Halsmuskeln entfernt. Man beachte die Septen der Vagina carotica. (Präparat und Foto: B. Tillmann)

Ramus internus durchbricht die Membrana thyreohyoidea und gelangt zur Schleimhaut des Kehlkopflumens. Der Ramus externus zieht unter Abgabe von Ästen teilweise innerhalb der Muskulatur des unteren Schlundschnürers nach kaudal-ventral zum M. cricothyreoideus, den er innerviert.

▶ Eine Verletzung des N. laryngeus superior führt infolge einer Schwächung des Spannapparates der Stimmfalten zu Stimmstörungen.

Vor der A. carotis communis läuft die Radix superior der Ansa cervicalis profunda; die Radix inferior liegt kranial hinter der V. jugularis interna und gelangt bei ihrem Verlauf nach kaudal auf deren Vorderseite. Höhe der Schlingenbildung und Anzahl der Schlingen variieren; manchmal fehlt sie, so dass die normalerweise aus ihr abzweigenden Muskeläste direkt aus den Radices superior und inferior zu den infrahyoidalen Muskeln ziehen. Aus der Ansa cervicalis profunda kann ein Nebenphrenicus für die Innervation des Zwerchfells hervorgehen.

▶ Eine Verletzung der Ansa cervicalis profunda führt infolge einer Lähmung der infrahyoidalen Muskeln zu Schluckstörungen.

Der Truncus sympathicus und das Ganglion cervicale superius liegen kranial im hinteren Blatt der Gefäß-Nerven-Scheide. Der Halsgrenzstrang durchbricht in Halsmitte die Vagina carotica sowie die allgemeine Organfaszie und zieht dann durch das Spatium retropharyngeum im Bindegewebe der Lamina prevertebralis der Halsfaszie zum Thorax. Vom Ganglion cervicale superius gelangen postganglionäre Fasern als Plexus caroticus internus mit der A. carotis interna in den Kopf sowie der N. cardiacus cervicalis superior zum Plexus cardiacus des Aortenbogens. Aus dem mittleren Halsganglion zieht der postganglionäre N. cardiacus cervicalis medius zum Plexus cardiacus. Aus den meistens zum Ganglion cervicothoracicum (Ganglion stellatum) miteinander verschmolzenen Ganglion cervicale inferius und Ganglion thoracicum I entspringen der N. cardiacus cervicalis inferior und der die A. vertebralis umgebende Plexus (Nervus) vertebralis. Ein Teil der aus dem Ganglion cervicothoracicum hervorgehenden postganglionären Fasern bildet eine Schlinge um die A. subclavia (Ansa subclavia).

Die Vagina carotica bildet einen Pfeiler im Fasziensystem des Halses, da ihre septenartigen Ausläufer vorne mit dem mittleren, hinten mit dem oberflächlichen und medial mit dem hinteren Faszienblatt in Verbindung stehen (Abb. 5). Die Vagina carotica ist mit der Zwischensehne des M. omohyoideus fest verwachsen.

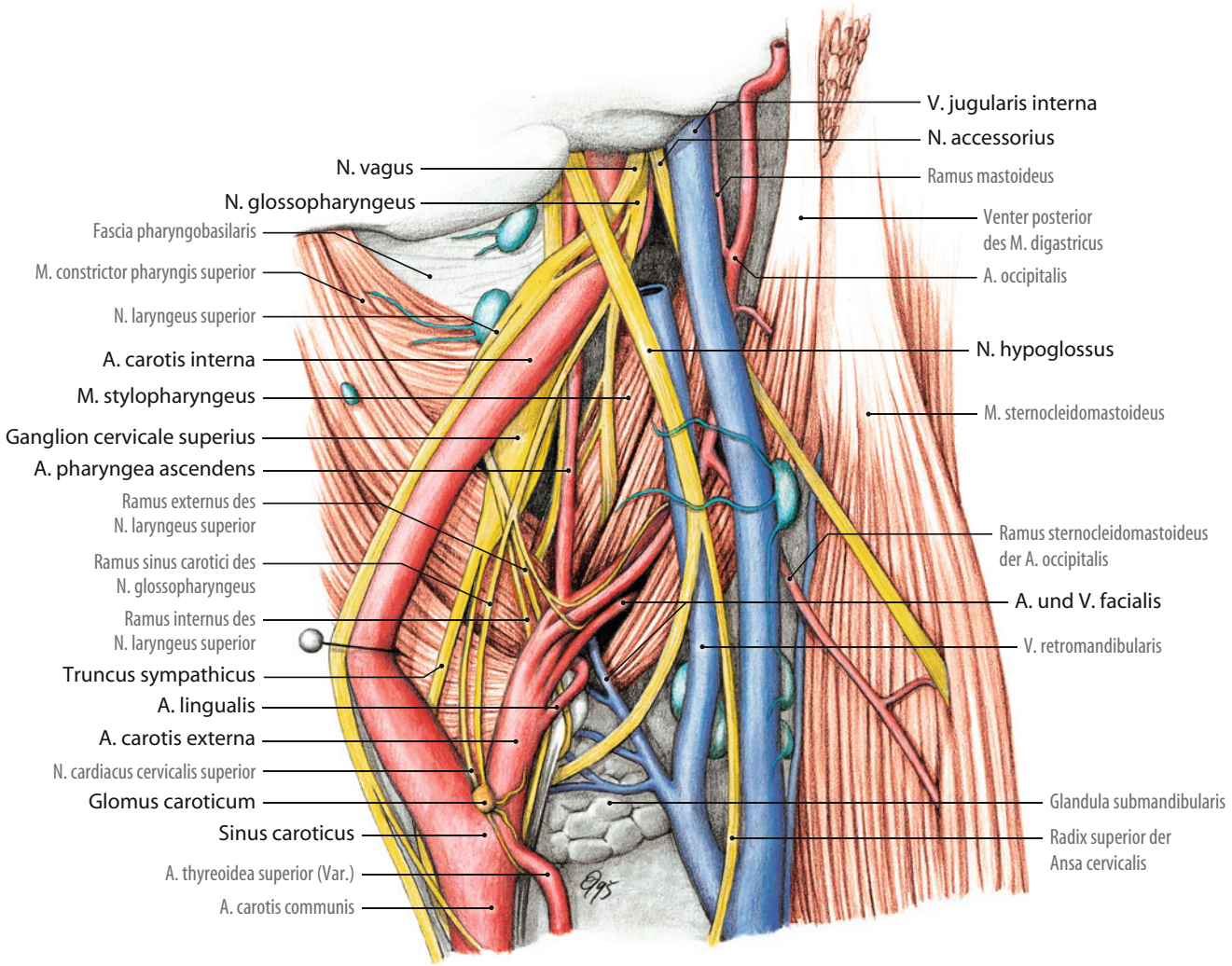


Abb. 6 Teilansicht der Pharynxwand und des Spatium peripharyngeum der rechten Seite, Ansicht von hinten. Zur Darstellung der Leitungsbahnen wurden die Gefäße und Nerven nach medial und nach lateral verlagert. (Aus Tillmann 2005)

1.3 Arteria carotis interna

Die A. carotis interna liegt im Bereich der Teilungsstelle der A. carotis communis zunächst lateral (Abb. 6). Sie zieht dann medianwärts im Spatium parapharyngeum hinter der A. carotis externa nach kranial. Die A. carotis interna kann von ihrem geradlinigen Verlauf (68 % der Fälle) abweichen. In 26 % der Fälle zieht sie bogenförmig nach kranial und in 6 % der Fälle kommt es auf der Pharynxwand in Höhe des Tonsillenbettes zu einer Knick- oder zu einer siphonförmigen Schlingenbildung (sog. **gefährliche Karotisschleife, Kinking, Tortuosity**) (Abb. 7).

Die A. carotis interna gibt am Hals (Pars cervicalis) normalerweise keine Äste ab. In etwa 8 % der Fälle kann die A. pharyngea ascendens als Variante aus der A. carotis interna oder aus der Karotisgabel entspringen.

Die A. carotis interna wird in ihrem Verlauf zur Schädelbasis von den Mm. styloglossus und stylopharyngeus überlagert. Sie tritt über die Apertura externa in den Canalis caroticus der Pars petrosa des Os temporale (Pars petrosa), den sie über die Apertura interna verlässt. Die A. carotis interna gelangt in die mittlere Schädelgrube und läuft in einer S-förmigen Krümmung (sog. **Karotissiphon**) innerhalb des Sinus cavernosus nach rostral (Pars cavernosa). Nach der Passage des Sinus cavernosus geht die A. carotis interna in ihre Endstrecke, Pars cerebralis, über.

1.4 Arteria carotis externa

Die A. carotis externa versorgt mit ihren Ästen die Organe des Halses und des Kopfes, die Gesichtsregionen sowie den Schädelknochen mit der Dura mater (Abb. 8).

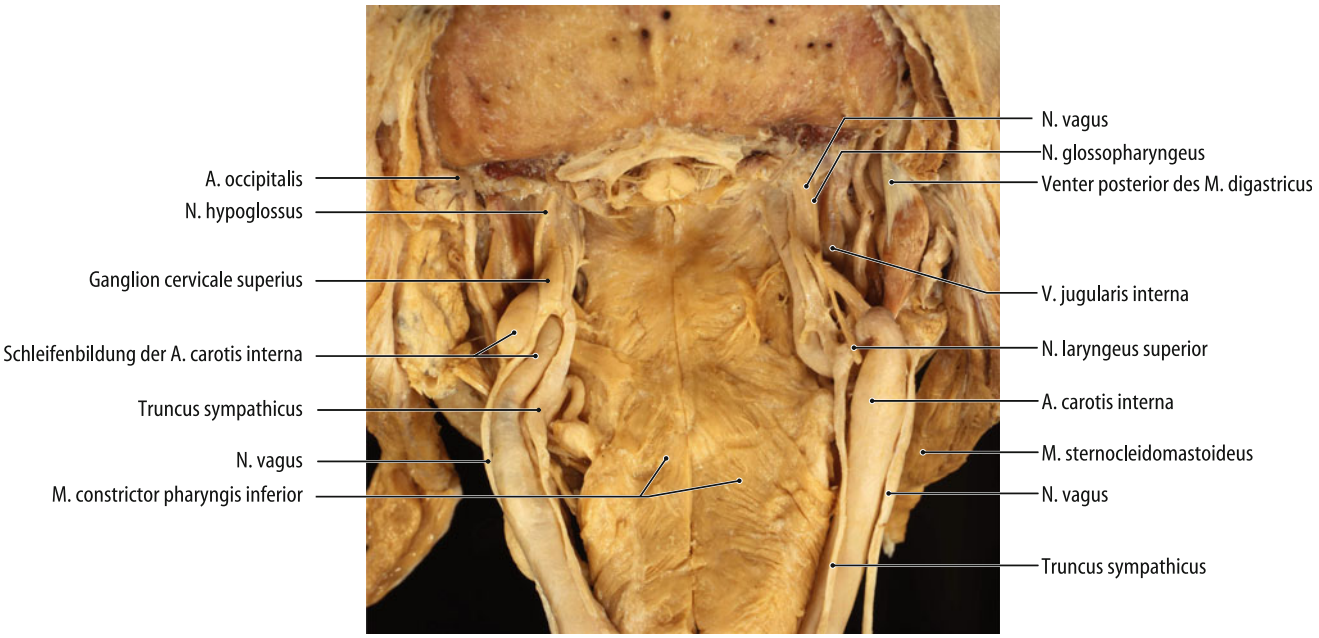


Abb. 7 Pharynx und Leitungsbahnen des Spatium peripharyngeum, Ansicht von hinten. Doppelseitige Ausbildung einer sog. gefährlichen Karotisschleife (Kinking). Man beachte die Erweiterung des Gefäßlumens der A. carotis interna vor der Schlingenbildung. (Präparat und Foto: B. Tillmann)

Sie liegt im vorderen-medialen Bereich des Karotisdreiecks und zieht nach Abgabe ihrer Halsäste medial vom Venter posterior des M. digastricus und vom M. stylohyoideus nach kranial hinter dem Unterkieferast in die Regio retromandibularis, wo sie in die Parotisloge eintritt. Sie wird im Karotisdreieck vom N. hypoglossus überkreuzt.

Vordere Äste der A. carotis externa sind die Aa. thyreoidea superior, lingualis und facialis. Aus dem hinteren Wandabschnitt entspringen die Aa. occipitalis und auricularis posterior. Aus dem medialen-hinteren Abschnitt kommt in etwa 70 % der Fälle die A. pharyngea ascendens. Die A. carotis externa teilt sich in Höhe des Collum mandibulae in zwei Endäste; die A. maxillaris versorgt die tiefe Gesichtsregion, die A. temporalis superficialis die Schläfenregion.

2 Venen

Das Venenblut des Kopfes und des Halses fließt größtenteils über die V. jugularis interna und über die V. subclavia in die V. brachiocephalica; ein Teil der Venen mündet direkt in die V. brachiocephalica (Abschn. 2.1).

2.1 Vena jugularis interna

Die V. jugularis interna drainiert das Venenblut aus Gesichtsbereich, Mundhöhle, Nasenhöhle, Nasennebenhöhlen, Augenhöhle, dem größten Teil der Schädelhöhle und des Gehirns sowie aus Halsorganen und Halswand (Abb. 8).

Die mit dem Bulbus superior venae jugularis im hinteren Abschnitt des Foramen jugulare beginnende V. jugularis interna zieht nach ihrem Austritt aus dem Schädel medial vom N. accessorius und vom Processus styloideus halswärts. Sie wird vom Halsfortsatz der Ohrspeicheldrüse und vom M. sternocleidomastoideus bedeckt sowie vom hinteren Digastrikusbauch überkreuzt.

Die V. jugularis interna läuft im Gefäß-Nerven-Strang innerhalb der Vagina carotica in einer eigenen Bindegewebshülle lateral-ventral von der A. carotis communis nach kaudal. Im Erweiterungsbereich vor der Einmündung (Bulbus inferior venae jugularis) in die V. brachiocephalica liegt eine Venenklappe. Das Lumen der V. jugularis interna ist auf der rechten Seite meistens weiter als auf der linken Seite. Die Vene ist nur im oberen hinteren Winkel des Karotisdreiecks am Unterrand des hinteren Digastrikusbauches sichtbar; sie läuft von hier hinter dem M. sternocleidomastoideus nach kaudal. In die V. jugularis interna münden innerhalb des Karotisdreiecks die Vv. facialis, lingualis und thyreoidea superior. Die Vorderwand der V. jugularis interna ist über die Vagina carotica mit dem mittleren Halsfaszienblatt und über dieses mit der Zwischensehne des M. omohyoideus verbunden (Förderung des venösen Rückflusses).

2.2 Vena jugularis externa

Die V. jugularis externa liegt auf dem oberflächlichen Blatt der Halsfaszie; sie zieht über den M. sternocleidomastoideus,

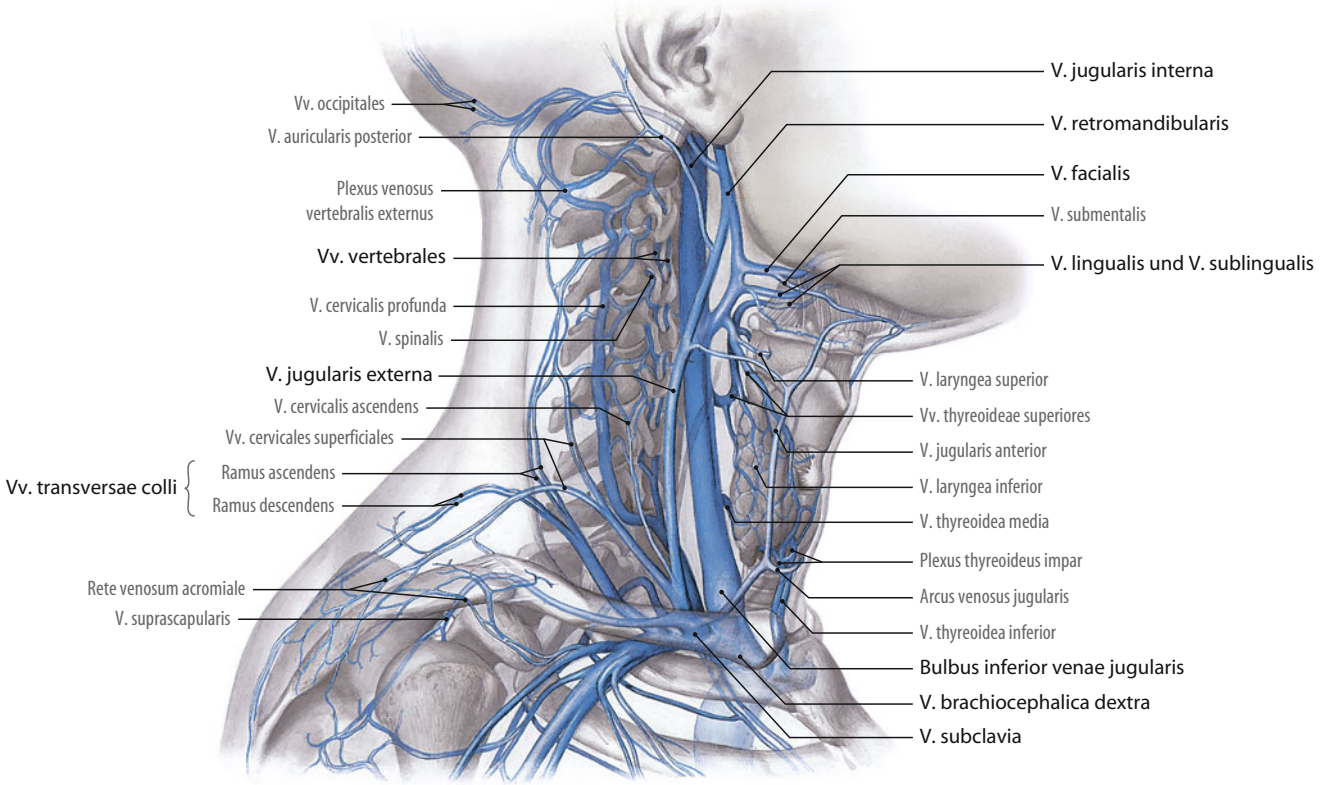


Abb. 8 Venen des Halses, Ansicht von rechts lateral. (Aus Lanz, Wachsmuth 1955)

durchbricht im seitlichen Halsdreieck das oberflächliche und mittlere Halsfaszienblatt und mündet manchmal geteilt im Venenwinkel oder in die V. subclavia sowie gelegentlich in die V. jugularis interna. Zum Einzugsgebiet der V. jugularis externa zählen die V. occipitalis, die V. auricularis posterior und die V. jugularis anterior. Die Vv. jugulares externae der rechten und linken Seite sind oft durch eine bogenförmige Vene (Arcus venosus jugularis) oberhalb des Manubrium sterni miteinander verbunden.

Im kostoklavikulären Raum geht die V. axillaris in die **V. subclavia** über. Die V. subclavia zieht in der Halsregion vor dem M. scalenus anterior nach medial und vereinigt sich hinter dem Sternoklavikulargelenk mit der V. jugularis interna im Venenwinkel zur V. brachiocephalica (V. anonyma).

In die V. subclavia münden die Vv. pectorales und scapularis dorsalis sowie die V. jugularis externa.

3 Lymphbahnen

Die Lymphe des Kopfes und des Halses wird auf der rechten und linken Seite über den Truncus jugularis, der mit der V. jugularis interna brustwärts zieht, abgeleitet. Auf der rechten Seite münden Truncus jugularis, Truncus subclavius und Truncus bronchomediastinalis in den Ductus lymphaticus dexter, der zum rechten Venenwinkel zieht.

Auf der linken Seite gelangt die Lymphe des Truncus jugularis sinister über den Ductus thoracicus in das Venensystem. In den Ductus thoracicus münden ferner der Truncus subclavius sinister und der Truncus bronchomediastinalis sinister. Der **Ductus thoracicus** hat enge topografische Beziehung zur linken Pleurakuppel. Er zieht zwischen A. subclavia und A. carotis communis in die untere Halsregion und gelangt in bogenförmigem Verlauf vor der V. vertebralis und hinter der V. jugularis interna zum Angulus venosus sinister. Der Ductus thoracicus kann variabel in die V. jugularis interna oder in die V. subclavia münden und sich im Mündungsbereich aufzweigen.

► Bei Insuffizienz der Klappen im Mündungsbereich von Ductus thoracicus und von Ductus lymphathicus dexter kann venöses Blut rückläufig in die Lymphbahnen gelangen.

Literatur

Lanz T, von Wachsmuth W (1955) Praktische Anatomie, Bd. I, Teil II: Hals. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Tillmann BN (2005) Atlas der Anatomie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Weiterführende Literatur

AbuRahma AF, Lim RY (1996) Management of vagus nerve injury after carotid endarterectomy. Surgery 119(3):245–247

Berguer R (2000) Vertebrobasilar ischaemia: indications, techniques and results of surgical repair. In: Rutherford RB (Hrsg) Vascular surgery, 5. Aufl. Saunders, Philadelphia, S 1823–1837

Berguer R, Morasch MD, Kline RA (1998) A review of 100 consecutive reconstructions of the distal vertebral artery for embolic and hemodynamic disease. J Vasc Surg 27:852–859

Bevis PM, Windhaber RAJ, Lear PA, Poskitt KR, Earnshaw JJ, Mitchell DC (2010) Randomized clinical trial of mesh versus sutured wound closure after open abdominal aortic aneurysm surgery. BJS 97:1497–1502

Branchereau A, Magnan PE (1990) Results of vertebral artery reconstruction. J Cardiovasc Surg 31:320–326

Bürger K, Luther B (1989) Zur operativen Behandlung extrakranieller Verschlußprozesse der Arteria vertebralis durch Anlage eines subklaviovertebralen Bypass. Zent bl Chir 114:181–189

Carstensen G, Balzer K (1987) Verschlussprozesse der Arteria vertebralis. In: Heberer G, van RJAM D (Hrsg) Gefäßchirurgie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, S 492–502

Christ B, Wachtler F (1998) Medizinische Embryologie. Ulstein Medical, Wiesbaden

Curran AJ, Smyth D, Sheehan SJ, Joyce W, Hayes DB, Walsh MA (1997) Recurrent laryngeal nerve dysfunction following carotid endarterectomy. J R Coll Surg Edinb 42(3):168–170

Forssell C, Kitzing P, Bergqvist D (1995) Cranial nerve injuries after carotid artery surgery. A prospective study of 663 operations. Eur J Vasc Endovasc Surg 10(4):445–449

Gobert M, Mounier-Vehier F, Lucas C, Leclerc X, Leys D (1996) Cranial nerve palsies due to internal carotid artery dissection: seven cases. Acta Neurol Belg 96(1):55–61

Hagmüller GW, Hold M (1991) Simultanoperationen an der Arteria carotis und Arteria vertebralis – Indikation, Technik, Ergebnisse. In: Maurer PC, Dörrler J, von Sommoggy S (Hrsg) Gefäßchirurgie im Fortschritt – Neuentwicklungen, Kontroversen, Grenzen, Perspektiven. Thieme, Stuttgart, S 85–94

Henle J (1868) Handbuch der Gefäßlehre. Vieweg und Sohn, Braunschweig

Imparato AM (1985) Vertebral arterial reconstruction: a nineteen-year experience. J Vasc Surg 2:626–634

Jenkins JS, Patel SN, White CJ et al (2010) Endovascular stenting for vertebral artery stenosis. J Am Coll Cardiol 55:538–542

Kieffer E, Praquin B, Chiche L et al (2002) Distal vertebral artery reconstruction: long-term outcome. J Vasc Surg 36:549–554

Koch J, Klotz JM, Kahle G, Langohr HD (1994) Unilateral caudal cranial nerve paralysis in extracranial carotid dissection. Fortschr Neurol Psychiatr 62(2):46–49

Krennmair G, Moser G, Pachinger O, Deutsch M (1995) Peripheral cranial nerve paralysis as a sequela of operations of the carotid artery. Wien Klin Wochenschr 107(10):309–312

Lanz T, von Wachsmuth W (1959) Praktische Anatomie. Bd. I, Teil III: Arm. Springer, Berlin/Göttingen/Heidelberg

Lanz T, von Wachsmuth W (1972) Praktische Anatomie. Bein und Statik. Fortgeführt und herausgegeben von J. Lang und W. Wachsmuth. Erster Band/Vierter Teil. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Lanz T, von Wachsmuth W (1982) Praktische Anatomie. Rücken. Zweiter Band/Siebter Teil. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Lanz T, von Wachsmuth W (1993) Praktische Anatomie. Bauch. Zweiter Band/Sechster Teil. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Lemmerling M, Crevits L, Defreyne L, Achten E, Kunnen M (1996) Traumatic dissection of the internal carotid artery as unusual cause of hypoglossal nerve dysfunction. Clin Neurol Neurosurg 98(1):52–54

Leonhardt H, Tillmann B, Zilles K (1988) Topographie der Organsysteme, Systematik der peripheren Leitungsbahnen, Bd. IV. In: Tillmann B, Töndury G, Zilles K (Hrsg) Rauber/Kopsch, Anatomie des Menschen. Thieme, Stuttgart/New York

Maniglia AJ, Han DP (1991) Cranial nerve injuries following carotid endarterectomy: an analysis of 336 procedures. Head Neck 13(2):121–124

Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, Piepgras DG (1996) Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. Neurology 46(2):356–359

Moore WS, Barnett HJM, Beebe HG, Bernstein EF, Brener BJ, Brott T, Caplan LR, Day A, Goldstone J, Hobson RW, Kempczinski RF, Matchar DB, Mayberg MR, Nicolaides AN, Norris JW, Ricotta JJ, Robertson JT, Rutherford RB, Thomas D, Toole JF, Trout HH, Wiebers DO (1995) Guidelines for Carotid Endarterectomy. A Multidisciplinary Consensus Statement From the Ad Hoc Committee. Am Heart Assoc Circ 91(2):566–579

Neugebauer J, Stimmel F (1983) Die operative Beseitigung von Knickbildungen der A. vertebralis. Vasa 12:55–58

Nowak T, Luther B, Terörde N (2010) Risiken und Komplikationen gefäßchirurgischer Zugangswege. 1. Rekonstruktionen der Arteria carotis. Gefässchirurgie 15:133–142

Paulsen F, Tillmann B, Christofides C, Richter W, Koebke J (2000) Arching and looping of the internal carotid artery with relation to the pharynx – frequency, embryology and clinical implications. J Anat 197:373–381

Pflugbeil G, Hornschuch F, von Sommoggy S et al (1992) Ergebnisse gefäßchirurgischer Therapie bei vertebrobasilärer Insuffizienz. Vasa 21:177–180

Rauber A, Kopsch F (1914) Lehrbuch der Anatomie. Abteilung 3. Muskeln und Gefäße. Thieme, Leipzig

Schauber MD, Fontenelle LJ, Solomon JW, Hanson TL (1997) Cranial/cervical nerve dysfunction after carotid endarterectomy. J Vasc Surg 25(3):481–487

Scholz H, Rückert R, Settmacher U (1997) The proximal carotid-vertebral bypass. Eur J Vasc Endovasc Surg 13:214–216

Schulte S (2010) Vertebralisinsuffizienz (S2). Leitlinie zu Diagnostik und Behandlung von Stenosen der Vertebralarterien. In: Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (Hrsg) Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, S 1–6

Seiler CM, Deckert A, Diener MK et al (2009) Midline versus transverse incision in major abdominal surgery: a randomized, double-blind equivalence trial (POVATI: ISRCTN60734227). Ann Surg 249:913–920

Starck D (1975) Embryologie, 3. Aufl. Thieme, Stuttgart

Stockmann U (1996) Arteria vertebralis. In: Brunner U (Hrsg) Gefäßchirurgie. Urban & Schwarzenberg, München/Wien/Baltimore, S 44–46

Tillmann B (1997) Farbatlas der Anatomie. Zahnmedizin – Humanmedizin, Kopf-Hals-Rumpf. Thieme, Stuttgart/New York

Tillmann B, Christofides C (1995) Die ‚gefährliche Schleife' der Arteria carotis interna. HNO 43:601–604

Van Schil PE, Ackerstaff RG, Vermeulen FE et al (1992) Long-term clinical and duplex follow-up after proximal vertebral artery reconstruction. Angiology 43:9618

Wehman JC, Hanel RA, Guidot CA et al (2004) Atherosclerotic occlusive extracranial vertebral artery disease: indications for intervention, endovascular techniques, short-term and long-term results. J Interv Cardiol 17:219–232

Werner M, Bräunlich S, Ulrich M et al (2010) Drug-eluting stents for the treatment of vertebral artery origin stenosis. J Endovasc Ther 17:232–240

Zilles K, Tillmann BN (2010) Anatomie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Arteriosklerotische Stenosen der extrakraniellen A. carotis: Klinik und Diagnostik

45

Andreas Frech, Barbara Rantner und Gustav Fraedrich

In einer populationsbasierten Studie mit über 23.000 Teilnehmern konnte eine klar alters- und geschlechtsabhängige Prävalenz für asymptomatische Stenosen der A. carotis interna (ACI) ermittelt werden. Frauen sind insgesamt selten von Veränderungen in der Karotisstrombahn betroffen (Prävalenz für hochgradige ACI-Stenosen 0 % (95 % CI 0–0,2 %) bei Frauen <50 Jahren bis hin zu 0,9 % (95 % CI 0,3–2,4 %) im Alter von >80 Jahren). Männer hingegen wiesen eine Prävalenz von 0,1 % (95 % CI 0–0,3 %) <50 bis hin zu 3,1 % (1,7–5,3 %) für hochgradige Stenosen im Alter >80 Jahren auf (Weerd et al. 2009). Aufgrund dieser geringen Prävalenzzahlen kann keine allgemeine Empfehlung für ein Screening auf asymptomatische ACI-Stenosen ausgesprochen werden.

1 Anamnese

Der erste Schritt in der Diagnostik beginnt mit einer ausführlichen Anamnese. Hierbei wird das Hauptaugenmerk auf bekannte kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Hypertonie, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus und eine positive Familienanamnese für kardiovaskuläre Erkrankungen gelegt. Es wird gezielt nach stattgefundenen vaskulären Operationen/Interventionen, lokalen Traumata und Bestrahlungen gefragt. Des Weiteren beinhaltet die Anamnese Fragen nach neurologischen Symptomen wie Sensibilitätsstörungen, Lähmungen, kurzzeitigem Erblinden (Amaurosis fugax), rezidivierendem Schwindel und Gangunsicherheiten. Bereits diagnostizierte neurologische Erkrankungen wie Epilepsie, zerebrale Tumore, Hirnblutungen oder vorausgegangene Schlaganfälle müssen in der Anamnese berücksichtigt werden.

A. Frech · B. Rantner (✉) · G. Fraedrich
Klinische Abteilung für Gefäßchirurgie, Chirurgische Universitätsklinik, Innsbruck, Österreich
E-Mail: andreas.frech@tirol-kliniken.at; barbara.rantner@i-med.ac.at; gustav.fraedrich@i-med.ac.at

2 Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung beginnt mit der Beobachtung des Patienten beim Betreten des Untersuchungsraums. Es können Gangunsicherheiten, Paresen und andere neurologische Defizite erkannt werden. Im Anschluss erfolgt die Inspektion der Halsregion (Narben, pulsierender Tumor, Strahlenschäden) sowie beider Arme am liegenden Patienten. Auf eine standardmäßige, früher durchgeführte Auskultation der Karotisgabel kann aufgrund unzureichender Auskunft über das Vorhandensein einer Stenose verzichtet werden. Wichtig ist jedoch die Durchführung einer beidseitigen Blutdruckmessung sowie eines Pulsstatus der oberen Extremitäten. Bei klinischem Verdacht auf Stenosen oder Verschlüsse der hirnversorgenden Gefäße sollte unbedingt eine weiterführende fachneurologische Untersuchung eingeleitet werden.

3 Apparative Diagnostik

Sollte aufgrund der Anamnese, des Risikoprofils oder der klinischen Untersuchung der Verdacht auf eine Pathologie der hirnversorgenden Gefäße bestehen, müssen weitere diagnostische Maßnahmen eingeleitet werden. Zu den leitliniengerechten Verfahren zählen der cw-Doppler, die Duplexsonographie, die MR- oder CT-Angiographie sowie die digitale Subtraktionsangiographie (DSA). Letztere stellt jedoch ein invasives Verfahren dar und ist heutzutage nur noch in Ausnahmen, dann in Interventionsbereitschaft indiziert. Bei den genannten Verfahren gibt es sowohl Unterschiede in der Sensitivität und Spezifität als auch in den möglichen Nebenwirkungen. Das Ziel jedes Verfahrens ist die möglichst genaue Bestimmung des Stenosegrades der hirnversorgenden Gefäße, da dieser wiederum essenziell für die Festlegung des weiteren Managements (invasives vs. konservatives Therapiemanagement) des Patienten ist. Neuere Studien zeigen, dass neben dem Stenosegrad auch die Plaquemorphologie (weich/hart, regulär/irregulär) eine entscheidende Rolle für die Therapieentscheidung spielt.

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_50

3.1 Ultraschall

Die wichtigste apparative Untersuchungsmethode für die Beurteilung der supraaortalen Zirkulation ist mit einer Sensitivität von 89 % und Spezifität von 84 % die Sonographie (Wardlaw et al. 2006). Die Untersuchung ist strahlenfrei, kostengünstig und jederzeit wiederholbar. Nachteile liegen in der Untersucherabhängigkeit und der Artefaktanfälligkeit. Standardmäßig sollten die A. carotis communis (ACC), A. carotis interna, A. carotis externa (ACE), die A. vertebralis sowie die A. subclavia beidseits dargestellt werden.

Als basale Ultraschalldiagnostik kann die reine **Doppler-Sonographie** angesehen werden. Hierbei erfolgt die Diagnostik mithilfe einer Doppler-Stiftsonde. Detektion von Flussbeschleunigungen und somit der indirekte Nachweis von Stenosen sind in 90 % möglich. Durch die Frequenzspektrumsanalyse kann das Vorhandensein einer ACI-Stenose ermittelt und über die Dopplerverschiebung orientierend quantifiziert werden. Aufgrund fehlender Bildinformationen und daher ungenauer Bestimmung des Sonden-Gefäß-Winkels (Ideal 0–60°) werden die Stenosegrade eher unterschätzt. Angesichts der heute standardmäßig durchgeführten farbcodierten Doppler-Sonographie hat dieses Verfahren an Stellenwert verloren.

Die heute routinemäßig durchgeführte Ultraschalluntersuchung beginnt im **B-Mode** (Abb. 1) (brightness modulation). Durch die so gewonnenen zweidimensionalen Schnittbilder bekommt man Informationen über anatomische Lage und Näheverhältnis der ACC, ACI und ACE. Es kann bereits im B-Mode zwischen ACI und ACE unterschieden werden (Tab. 1). Des Weiteren kann die Intima-Media-Dicke (IMD) bestimmt werden. Dieses Verfahren gilt als Mittel der Wahl zur Erfassung von frühen arteriosklerotischen Veränderungen. Damit lassen sich nicht nur erste Anzeichen der Plaquebildung in der Karotisstrombahn detektieren, eine Zunahme der IMD dient auch als Risikomarker für das Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit (Grenzwerte 0,7–1,0 mm) (Degrell et al. 2015).

Obwohl sich bereits im B-Mode stenosierende Veränderungen in der ACI darstellen lassen, ist im reinen B-Mode eine Quantifizierung der Stenose nicht möglich. Hierfür kommt der **pw-Doppler** (pulsed wave) zum Einsatz. Durch die Messung der Laufzeit der gepulsten Echosignale ist eine exakte Tiefenzuordnung des Gefäßes möglich. Dadurch können in Kombination mit dem Doppler im Gegensatz zum **cw-Doppler** (continuous wave) (Abb. 2) in einem bestimmten Gefäßabschnitt (Schichttiefe) die Flussgeschwindigkeit und maximalen Flussbeschleunigungen (Vmax) innerhalb einer Stenose bestimmt werden.

Zunächst erfolgte die Quantifizierung des Stenosegrades immer anhand angiographischer Beurteilungen. In den ersten großen randomisierten Studien dazu (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial – NASCET und European Carotid Surgery Trial – ECST) wurden dazu unterschiedliche Messpunkte für die Stenosegraduierung herangezogen. In der europäischen Studie wurde der ACI-Durchmesser

Tab. 1 Unterscheidungsmerkmale ACI und ACE

Verfahren	ACI	ACE
B-Mode	Keine Abgänge	Abgänge
	Gefäß nach distal verjüngend	Gleichmäßig schlankes Gefäß
Doppler	Monophasisch mit geringer Pulsatilität	Monophasisch mit hoher Pulsatilität
	Keine Spektrumsänderung bei Kompression der A. temporalis	Spektrumsänderung bei Kompression der A. temporalis

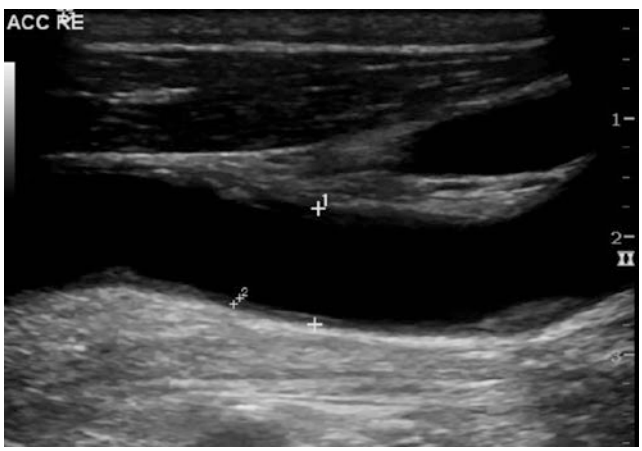


Abb. 1 ACC im B-Mode

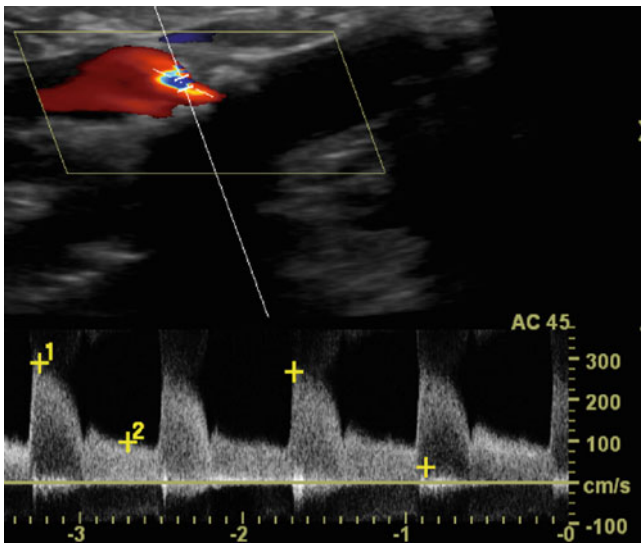


Abb. 2 cw-Doppler im Bereich einer ACI-Stenose: Vmax 300 cm/sec = ACST-Definition 80 %

Tab. 2 Stenosegraduierung der A. carotis interna nach aktualisierten DEGUM-Kriterien

Stenosegrad NASCET-Definition (%)		10	20–40	50	60	70	80	90	Verschluss
Stenosegrad ECST-Definition (%)		45	50–60	70	75	80	90	95	Verschluss
	1. B-Bild	+ + +	+						
	2. Farbdopplerbild	+	+++	+	+	+	+	+	+++
Hauptkriterien	**3. Systolische Spitzengeschwindigkeit im Stenosemaximum (cm/sec)**			200	250	300	350–400	100–500	
	4. Systolische Spitzengeschwindigkeit poststenotisch (cm/sec)					>50	<50	<30	
	5. Kollateralen und Vorstufen					(+)	++	+++	+++
	6. Diastolische Strömungsverlangsamung prästenotisch (ACC)					(+)	++	+++	+++
	7. Strömungsstörungen poststenotisch			+	+	++	+++	(+)	
Zusatzkriterien	**8. Enddiastolische Strömungsgeschwindigkeit im Stenosemaximum (cm/sec)**			bis 100	bis 100	über 100	über 100		
	9. Konfettizeichen				(+)	++	++		
	10. Stenoseindex ACI/ACC			≥2	≥2	≥4	≥4		

ACC: A. carotis communis; ACI: A. carotis interna

in der Stenose im Bezug zum unmittelbar daneben liegenden ACI-Gefäßdurchmesser ermittelt. In der NASCET-Studie hingegen wurde der Stenosedurchmesser in Relation zum ACI-Durchmesser in einem angrenzenden, plaquefreien Gefäßabschnitt gesetzt (Abb. 3). So bestand die Gefahr, dass in Abhängigkeit vom gewählten Graduierungssystem völlig unterschiedliche Stenosegrade nach derselben Indikationsstellung behandelt wurden. In den 90er-Jahren entschloss man sich deshalb, sich auch in der Sonographie einheitlich nach den NASCET-Kriterien auszurichten. Nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Ultraschall-Medizin (DEGUM) ist eine Vmax >300 cm/sec mit einer >70 %igen Stenose vergesellschaftet (Arning et al. 2010). Zur Bestimmung des Stenosegrades ist die Flussbeschleunigung alleine jedoch nicht ausreichend sensitiv und spezifisch. Deshalb wurden von der DEGUM Haupt- und Zusatzkriterien zur besseren Stenosequantifizierung definiert (Tab. 2). Diese Kriterien können bei Rest- bzw. Rezidivstenose nach Stent-PTA der ACI jedoch nicht angewandt werden. In diesen Fällen muss von höheren Vmax im Stent ausgegangen werden, und eine klare Interpretation ist nur im zeitlichen Verlauf möglich. Deshalb empfiehlt es sich nach CAS (Karotisstentangioplastie), die erste sonographische Kontrolle relativ früh postinterventionell durchzuführen.

Eine Ergänzung zu oben genannten Modalitäten stellt die **Farbdopplersonographie** (Abb. 4) dar. Informationen über Flussrichtung und Flussgeschwindigkeit werden farbig im B-Mode abgebildet. Somit bekommt man einen visuellen Eindruck der Strömungsverhältnisse innerhalb eines Gefäßabschnittes. Im Bereich von Passagehindernissen kommt es durch Flussbeschleunigungen zu Turbulenzen. Bei annähernd laminaren Strömungen zeigt sich eine homogene Färbung. Bei ausgeprägten Turbulenzen kommt es hingegen zu einem „bunten Flimmern", dem sogenannten Aliasing. Ein perivaskuläres Erscheinen von Duplexsignalen wird Konfettizeichen genannt. Es entsteht durch die Vibration perivaskulärer Weichteile bei Auftreffen einer stark beschleunigten Jet-Strömung. Dieses Zeichen ist in den Zusatzkriterien der DEGUM-Klassifikation verankert.

Eine Erweiterung der sonographischen Möglichkeiten konnte mit der kontrastmittelverstärkten Sonographie **(CEUS)** erreicht werden. Es werden Substanzen wie zum Beispiel Schwefelhexafluorid intravenös appliziert. Dadurch kann die Echogenität des Blutes verstärkt werden. Mit diesem Verfahren können sowohl die intraluminalen Verhältnisse als auch die Plaque selbst beurteilt werden. Eine eventuell vorhandene Neovaskularisation innerhalb der Plaque kann mit dieser Modalität zur Darstellung gebracht werden. Dies gilt als nicht unwesentliche Zusatzinformation, da aktuell in mehreren Arbeiten ein Zusammenhang zwischen Neovaskularisation und Plaqueinstabilität gezeigt werden konnte (Huang et al. 2016). Trotzdem ist dieses Verfahren an den meisten Kliniken noch nicht als Standarduntersuchungsmethode etabliert, sondern bleibt speziellen Fragestellungen vorbehalten.

Nicht nur die extrakraniellen, sondern auch die intrakraniellen hirnversorgenden Gefäße können mittels Sonographie beurteilt werden. Die **transkranielle Doppler-Sonographie (TCD)** bietet als einziges nicht invasives Verfahren die Möglichkeit, Informationen (Flussverhältnisse, Anatomie, Stenosen, Mikroembolien, Hyperperfusion, Cross-flows) über die intrakraniellen Gefäße zu erlangen. Durch die einfache und kostengünstige Detektion dieser Pathologien ist die TCD ein wichtiges Instrument in der Schlaganfalldiagnostik und The-

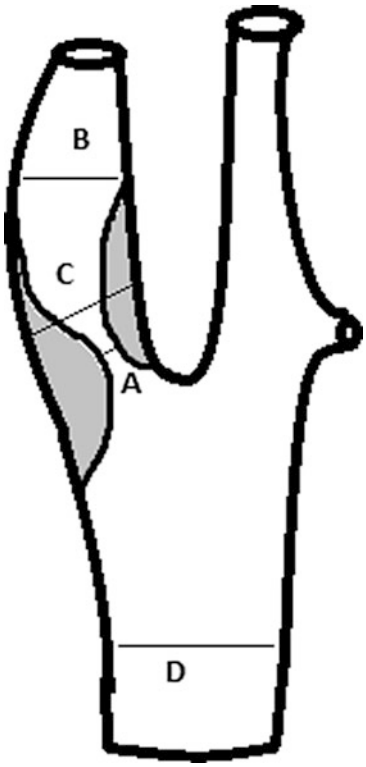


Abb. 3 Berechnung des angiologischen Stenosegrades in ECST [lokaler Stenosegrad: (C-A)/C*100 %] und NASCET [distaler Stenosegrad: (B-A)/B*100 %]. Eine Umrechnung der ECST- und NASCET-Kriterien ist möglich nach der Formel: ECST%-Stenose = 0,6*NASCET%-Stenose + 40 %. Nach Wardlaw et al. 2006

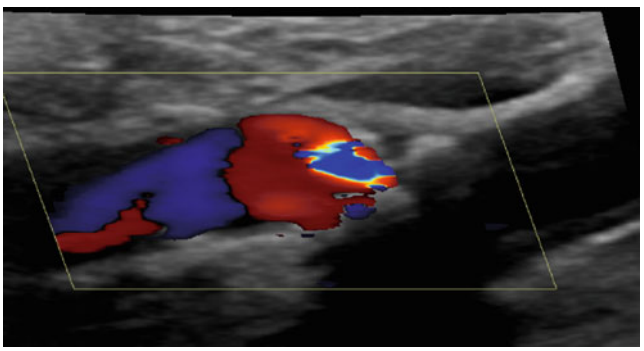


Abb. 4 ACI Abgangsbereich farbcodierter Doppler mit Aliasing

rapieplanung und wird auch als intraoperatives Monitoring-Instrument angewendet.

Die Sonographie eignet sich nicht nur zur Detektion von Karotisstenosen sondern auch zur Diagnose anderer Pathologien der supraaortalen Gefäßabschnitte. Zu erwähnen sind stenosierende Veränderungen im Bereich der A. subclavia, welche, wenn sie proximal des A. vertebralis-Abgangs sind, zu einem Subclavian-steal-Phänomen mit oder ohne klinische Symptomatik führen können. Es werden Flussmuster im V2-Abschnitt der A. vertebralis mittels farbcodierter Doppler-Sonographie dargestellt. Hierbei kann es zu einer belastungsabhängigen oder permanenten Flussumkehr im Bereich der A. vertebralis kommen.

Auch Aneurysmen im Bereich der extrakraniellen hirnversorgenden Gefäße können mit einer hohen Sensitivität mittels Ultraschall diagnostiziert werden. Im Prinzip ist für die Diagnose der B-Mode ausreichend. Per Definition spricht man von einem Aneurysma bei einer Erweiterung des Gefäßabschnittes um 150 % des normalen Durchmessers. Zur besseren Beurteilung der Flussverhältnisse innerhalb des Aneurysmas kommt wiederum die farbcodierte Doppler-Sonographie zum Einsatz. Bei unklaren sonographischen Befunden insbesondere bei Dissektionen sollte zur weiterführenden Abklärung eine Schnittbildgebung wie CT-Angiographie (CTA) oder MR-Angiographie (MRA) durchgeführt werden.

Fazit für die Praxis

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die farbcodierte Doppler-Sonographie aufgrund der relativ einfachen Durchführbarkeit und der hohen Sensitivität und Spezifität den nicht invasiven Goldstandard in der Beurteilung der Karotispathologien darstellt. Als Screening-Methode hat sich die Sonographie hingegen nicht beweisen können. Die „Number needed to screen“ in der normalen Bevölkerung beträgt 4000, um in 5 Jahren einen Schlaganfall zu verhindern (Wolff et al. 2007). Bei Vorliegen von kardiovaskulären Risikofaktoren (Abschn. 1) kann eine einmalige Untersuchung vor dem 65. Lebensjahr sinnvoll sein (Kühnl und Eckstein 2009).

3.2 CT-Angiographie (CTA)

Eine der größten Schwächen der Sonographie ist die Untersucherabhängigkeit. Demgegenüber stellt die CTA eine objektive Messmethode dar. Die CT ist heutzutage flächendeckend verfügbar. Zur Durchführung wird ein meist jodhaltiges, potenziell nephrotoxisches Kontrastmittel intravenös appliziert. Deshalb ist bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz, Schilddrüsenerkrankungen und Jodallergie besondere Vorsicht geboten. Als weiterer Nachteil ist die Strahlenbelastung zu erwähnen. Mit einer Sensitivität von 85 % und einer Spezifität von 93 % ist die CTA der farbcodierten Doppler-Sonographie minimal unterlegen, trotzdem gibt es klare Indikationen für diese Modalität (Koelemay et al. 2004). Bei jedem symptomatischen Patienten ist eine präoperative Schnittbildgebung zum Ausschluss einer anderen, nicht ischämischen Ursache der neurologischen Symptomatik indiziert. Darüber hinaus kann im Fall eines Infarktes dessen Größe und Stadium (vorhandene Bluthirnschrankenstörung, Einblutungen, Alter, narbig umgebauter Infarkt) ermittelt werden. Diese Informationen tragen wiederum wesentlich

zur Therapieplanung, vor allem zum Therapiezeitpunkt bei. Alternativ, vor allem wenn mehr Zeit bleibt, kann eine MRA mit diffusionsgewichteter Darstellung des Hirnparenchyms erfolgen.

3.3 MR-Angiographie (MRA)

Auch die MRA (Abb. 5) ist mittlerweile praktisch flächendeckend verfügbar. Die Sensitivität der MRA liegt bei 93 % und die Spezifität bei 81 % (Henebiens et al. 2007). Der Vorteil der Methode liegt darin, dass sie ebenso wie die CTA nicht untersucherabhängig ist. Es ist keine Strahlung nötig, das Kontrastmittel ist weniger nephrotoxisch und nicht jodhaltig.

Es kann in einem Durchgang das Zerebrum mitbeurteilt werden. Die Sensitivität zur Detektion von frischen kleinen ischämischen Läsionen ist im MR im Vergleich zum CT höher. Bei Vorliegen multipler unilateraler Ischämieareale und gleichzeitigem Vorhandensein einer ACI-Stenose kann auch ohne klinische Symptomatik von einer symptomatischen ACI-Stenose gesprochen werden. Als Nachteil ist anzusehen, dass die Methode eher zur Überschätzung der Stenose führt; zudem ist sie teurer und zeitaufwändiger als der Karotisduplex. Eine Kontraindikation besteht für Patienten mit Herzschrittmacher.



Abb. 5 MRA der supraaortalen Äste

3.4 Digitale Subtraktionsangiographie (DSA)

Da es sich bei der DSA (Abb. 6) um eine invasive Untersuchung handelt und die nicht invasiven Untersuchungsverfahren immer besser werden, hat die DSA an Stellenwert in der Diagnostik von Stenosen der gehirnversorgenden Arterien verloren. Dennoch gilt sie als Goldstandard zur Beurteilung von komplexen Stenosen (z. B. Tandempathologien) der supraaortalen Äste. Mithilfe der DSA ist es möglich, nicht nur den Stenosegrad sondern auch die Stenosenausdehnung exakt darzustellen.

Zur Bestimmung des angiologischen Stenosegrades wurden der lokale Stenosegrad (ECST-Kriterien) und der distale Stenosegrad (NASCET-Kriterien) aus den entsprechenden randomisierten Studien definiert. (Abb. 3) Über die allgemeine Verwendung des distalen Stenosegrades (NASCET-Kriterien) besteht mittlerweile hinreichend Einigkeit. Ein weiterer Vorteil der DSA ist die exakte Darstellung der intrakraniellen Strombahn bis hin zum zerebralen Endstromgebiet. Durch die dynamischen Aufnahmen bekommt man nicht nur eine exakte Darstellung des Gefäßsystems, sondern auch eine Aussage über die Flussdynamik. Durch Veränderungen in der Flussdynamik kann auf die hämodynamische Relevanz von Stenosen rückgeschlossen werden. Der große Nachteil der DSA ist die Invasivität. Durch die arterielle Punktion, meist in der A. femoralis communis, kann es zu Zugangswegkomplikationen wie zur Ausbildung von Pseudoaneurysmen, retroperitonealen Hämatomen, Gefäßverschlüssen und lokalen Infektionen kommen. In 0,3 % der Fälle kommt es während der DSA zu nicht reversiblen neurologischen Defiziten. Die Erklärung hierfür sind instabile Plaqueanteile im Aortenbogen oder in den supraaortalen Ästen, welche sich durch die Manipulation mit dem Katheter lösen. Wie bei der CTA kann es zu kontrastmittelassoziierten Komplikationen kommen. Besonders relevant sind dabei eine Verschlechterung der Nierenfunktion bis hin zum akuten Nierenversagen, durch das Kontrastmittel ausgelöste allergische Reaktion bis hin zur Anaphylaxie und Störungen der Jod-Homöostase. Deshalb müssen bei jedem Patienten vor der Gabe von Kontrastmitteln die Nierenfunktionsparameter und Schilddrüsenwerte bestimmt werden.

Aufgrund der doch beträchtlichen Komplikationsmöglichkeiten muss die Indikation zur rein diagnostischen DSA sehr streng gestellt werden.

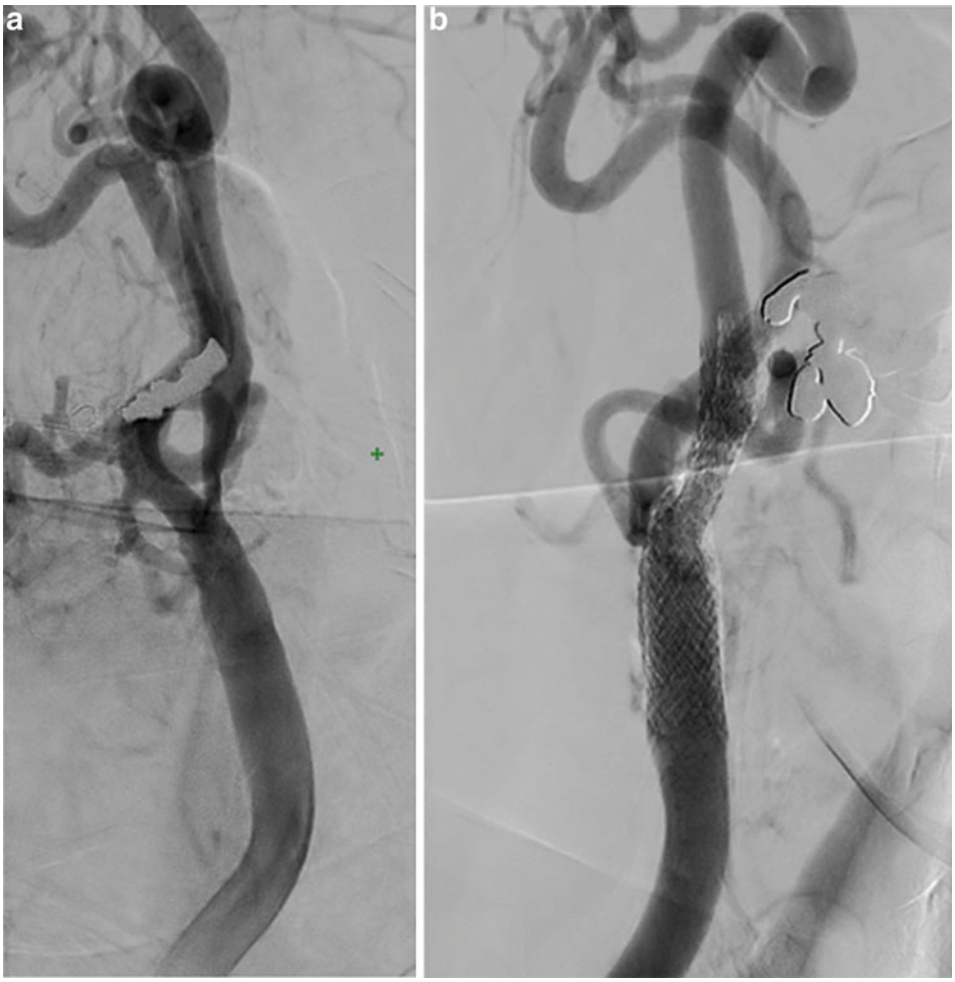


Abb. 6 DSA präinterventionell (**a**) und nach Stent-PTA ACI (**b**)

Literatur

Arning C, Widder B, von Reutern GM, Stiegler H, Gortler M (2010) Revision of DEGUM ultrasound criteria for grading internal carotid artery stenoses and transfer to NASCET measurement. Ultraschall Med 31(3):251–257

Degrell P, Sorbets E, Feldman LJ, Steg PG, Ducrocq G (2015) Screening for coronary artery disease in asymptomatic individuals: why and how? Arch Cardiovasc Dis 108(12):675–682

Henebiens M, van den Broek TA, Vahl AC, Koelemay MJ (2007) Relation between hospital volume and outcome of elective surgery for abdominal aortic aneurysm: a systematic review. Eur J Vasc Endovasc Surg 33(3):285–292

Huang R, Abdelmoneim SS, Ball CA, Nhola LF, Farrell AM, Feinstein S et al (2016) Detection of carotid atherosclerotic plaque neovascularization using contrast enhanced ultrasound: a systematic review and meta-analysis of diagnostic accuracy studies. J Am Soc Echocardiogr 29:491

Koelemay MJ, Nederkoorn PJ, Reitsma JB, Majoie CB (2004) Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid artery disease. Stroke 35(10):2306–2312

Kühnl A, Eckstein HH (2009) Extracranial carotid stenosis. Who should be screened? Gefäßchirurgie 14(5):362–369

Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJ, Wartolowska K, Berry E (2006) Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. Lancet 367(9521):1503–1512

Weerd M de, Greving JP, de Jong AW, Buskens E, Bots ML (2009) Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis according to age and sex: systematic review and metaregression analysis. Stroke 40(4):1105–1113

Wolff T, Guirguis-Blake J, Miller T, Gillespie M, Harris R (2007) Screening for carotid artery stenosis: an update of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 147(12):860–870

Arteriosklerotische Stenosen der extrakraniellen A. carotis: Operative Therapie

46

Barbara Rantner und Gustav Fraedrich

1 Historische Entwicklung der rekonstruktiven Karotischirurgie

Ambroise Paré führte bereits 1552 die erste Karotisligatur bei einem Traumapatienten durch (Paré 1968). Die nicht-kontinuitätserhaltende Karotischirurgie war das einzige, was es über viele Jahre als lebenserhaltende Maßnahme gab. So wurden Kriegsopfer und sonstige Traumapatienten mit dem Risiko des schlechten neurologischen Outcomes versorgt. Anfang des 19. Jahrhunderts kam als Behandlungsindikation für die Karotisligatur das Karotisaneurysma dazu (Cogswell 1824; Cooper 1809). Zwischen 1898 und 1908 gelang unterschiedlichen Chirurgen die Wiederherstellung des zerebralen Blutflusses durch Anlage von Veneninterponaten und Direktanastomosierungen in Tiermodellen (Carrel 1902, 1906, 1908; Gluck 1898; Jaboulay 1902). Dies ermöglichte schließlich Hans von Haberer-Kremshohenstein und von Parczewski in den Jahren 1914 und 1916 eine kontinuitätserhaltende Operation am Menschen durchzuführen. Hans von Haberer konnte am 26. Oktober 1914 erstmals bei einem 25-jährigen Soldaten ein durch Schussverletzung entstandenes Pseudoaneurysma mittels Direktnaht gefäßerhaltend versorgen (Fraedrich 2004). Mit zunehmendem Verständnis für das Krankheitsbild der zerebrovaskulären Insuffizienz und der Einführung der zerebralen Bildgebung mittels Angiographie 1936 wurde eine steigende Anzahl von Patienten identifiziert, die eine Karotisoperation benötigten. 40 Jahre nach der ersten Operation durch von Haberer führte Michael DeBakey am 7. August 1953 bei einem 53-jährigen Patienten mit hochgradiger, symptomatischer Stenose der A. carotis interna die erste Karotisendarterektomie durch, wie wir sie bis heute als Standardverfahren kennen. Noch im selben Jahr führten Eastcott, Picering und Rob die erste Eversionsendarterektomie nach Durchtrennung der ACI am Abgang aus der A. carotis communis durch (Robicsek et al. 2004). Beide Verfahren sind heute im Wesentlichen genauso im Einsatz, wie sie vor mittlerweile 60 Jahren entwickelt wurden.

2 Lagerung des Patienten, Zugangswege zur Karotisbifurkation

Der Patient wird für die offene Operation am Rücken in einer halbsitzenden Position gelagert. Der Kopf wird mit einem Nackenpolster leicht überstreckt und auf die kontralaterale Seite rekliniert. Besonders für Patienten, die in Lokalanästhesie operiert werden, ist es wichtig, dass der Kopf stabil ist und nicht in einer zu überstreckten Position fixiert wird. Zudem muss beim wachen Patienten auf eine aufrechte Position des Oberkörpers geachtet werden, um die Atmung zu erleichtern. Bei der Abdeckung ist darauf zu achten, dass das Ohrläppchen frei bleibt, um eine Schnittverlängerung nach dorsal bei Bedarf zu ermöglichen.

Prinzipiell kann der chirurgische Zugang zur A. carotis über zwei Zugangswege erfolgen. Die wohl gebräuchlichste Schnittführung verläuft längs am Vorderrand des Musculus sternocleidomastoideus. Je nach Länge des Stenoseprozesses und Höhe der Karotisgabel kann der Hautschnitt nach dorsal bogig entlang des Kieferwinkels verlängert werden. So empfiehlt sich gerade bei langstreckigen Pathologien, bei hoch gelegener Karotisgabel oder bei geplantem Interponat dieser Zugangsweg. Alternativ dazu kann die A. carotis über eine quere Inzision dargestellt werden. Dazu sollte die Höhe der Karotisgabel präoperativ sonographisch an der Haut markiert werden. Um die ACI gut darstellen zu können, muss bei diesem Zugangsweg das Platysma ausreichend unterminiert werden. Dadurch erhält man ähnliche Platzverhältnisse wie beim Längsschnitt. Die postoperative Parästhesierate ist beim transversalen Hautschnitt geringer als beim Längsschnitt.

Die Karotisgabel kann über zwei unterschiedliche Varianten in der Beziehung zur Vena jugularis interna dargestellt

B. Rantner (✉) · G. Fraedrich
Universitätsklinik für Gefäßchirurgie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich
E-Mail: barbara.rantner@i-med.ac.at; gustav.fraedrich@i-med.ac.at

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_51

werden: **ventro- und retrojugulär**. In den meisten Fällen wird die Karotisgabel medial der Vena jugularis über den **ventrojugulären Zugang** dargestellt. Dabei muss die Vena facialis immer, je nach Höhe der Karotisbifurkation auch die Vena sternocleidomastoidea mit einer Ligatur versorgt und durchtrennt werden. Im Rahmen der Präparation stellt sich die Ansa cervicalis als verzweigtes Nervengeflecht dar. Nach Möglichkeit sollten deren Äste geschont werden. Verfolgt man die Ansa an den Kieferwinkel, gelangt man auf den Nervus hypoglossus. Zu starker Hakendruck und Zug sind am Kieferwinkel unbedingt zu vermeiden, um den Nerv zu schonen. Wählt man den **retrojugulären** Zugang, so müssen nur wenige Muskelvenen durchtrennt werden. Der Nervus hypoglossus liegt bei diesem Zugang nicht im Operationsfeld. Allerdings liegen für diese Operationstechnik Berichte vor, die durch Läsionen des Nervus laryngeus recurrens über eine relevante Zahl (bis zu 30 %) passagerer Stimmbandfunktionsstörungen berichten (Stehr et al. 2008). Es ist also darauf zu achten, dass strikt dorsal der Vena jugularis operiert wird, um eine Schädigung des Nervus vagus zu verhindern.

Sobald die Karotisgabel selektiv zur Ausklemmung freipräpariert wird, sollten 3000–5000 IE unfraktioniertes Heparin durch die Anästhesie verabreicht werden, um Embolisierungen im Rahmen der Präparation zu vermeiden. Die A. carotis communis wird mit Tourniquet angeschlungen, die A. carotis externa und ihre Äste werden mit Vessel-Loop angeschlungen. Auf ein Anschlingen der ACI kann meist verzichtet werden. Muss die ACI sehr hoch am Kieferwinkel geklemmt werden, kann ein Anschlingen allerdings den Klemmvorgang erleichtern. Zunächst wird die A. carotis interna ausgeklemmt, im Anschluss rasch die ACE und ACC. Die ersten Arbeitsschritte müssen ohne Verzögerung durchgeführt werden, um – falls erforderlich – einen Shunt so schnell wie möglich einlegen zu können.

3 Operative Techniken

3.1 Konventionelle Karotisendarterektomie mit Patchplastik

Bei der Karotisendarterektomie wird eine Längsinzision im Karotisbulbus gesetzt und über den ACI-Abgang in einen freien Gefäßabschnitt verlängert. Der Schnitt wird auch in die ACC verlängert, um im Karotisgabelbereich ebenfalls eine Endarterektomie vornehmen zu können. Mittels Dissektor wird adventitianah das sklerotische Material herausgeschält (Abb. 1). Im Falle einer kranialen Stufenbildung muss diese mittels Naht fixiert werden. Nach Desobliteration wird das Gefäß entweder direkt oder mit Patch (Vene oder Kunststoff) wieder verschlossen. Bei der direkten Naht ist sehr darauf zu achten, dass nicht zu viel Wand gestochen und dadurch neuerlich eine Stenose erzeugt wird, beziehungsweise das Risiko für eine rasche Rezidivstenose erhöht wird. Die Patchnaht muss besonders im kranialen Winkel breit ausgestochen werden, wiederum um einer Einengung und Restenosen im Verlauf vorzubeugen.

Zum Vergleich Direktnaht versus Patchplastik (Vene oder Kunststoff) konnte in einer systematischen Aufarbeitung aller relevanten Publikationen gezeigt werden, dass der Verschluss der Endarterektomiestelle mittels Patch bezüglich perioperativer Schlaganfälle, perioperativer Todesfälle und Karotisverschlüssen mit signifikant besseren Ergebnissen verbunden ist (Bond et al. 2004a) (Tab. 1). Auch im Langzeitverlauf ist die Patchplastik bezüglich Restenosen mit deutlich besseren Ergebnissen assoziiert. Eine rezente Single-Center-Studie aus Belgien berichtet hingegen von vergleichbaren Ergebnisse für den Direktverschluss im Vergleich zur Patchplastik nach adäquater Patientenselektion (Mindestdurchmesser der A. carotis 5 mm, hohe Bifurkation und kontralateraler Verschluss der A. carotis interna) (Maertens et al. 2016).

Zur Wahl des Patchmaterials gibt es in der Literatur keine klaren Empfehlungen. Beim Vergleich Venenpatch gegen Kunststoffpatch (Dacron oder PTFE) wurden in mehreren Studien vergleichbare perioperative Schlaganfallraten gefunden. Nach Venenpatchimplantation sind jedoch signifikant mehr Pseudoaneurysmen zu beobachten (3,6 %) als bei Prothesenpatches (0,3 %). Anteile der proximalen, crossennahen Vena saphena magna (VSM) liefern dabei bessere Ergebnisse als Venenstücke der VSM vom Knöchel (Liapis et al. 2009). Der Vergleich des Kunststoffmaterials (Dacron versus PTFE) brachte für das neurologische Outcome keinen klaren Favoriten, es scheint allerdings so zu sein, dass Dacron-Patches mit einer höheren Rate an Rezidivstenosen assoziiert sind (Kakisis et al. 2012; Bond et al. 2004b). Patchinfektionen werden insgesamt sehr selten beobachtet (0,2–0,5 %).

3.2 Eversionsendarterektomie

Bei der Eversionsendarterektomie (EEA) wird die ACI am Abgang tangential abgetrennt. Wiederum erfolgt eine adventitianahe Endarterektomie. In diesem Fall wird nach der Mobilisierung mittels Dissektor die Plaque durch Umstülpen der Wand nach Möglichkeit im Ganzen aus dem Gefäß herausgezogen. Besonderes Augenmerk ist dabei auf das kraniale Ende der Plaquebildung zu legen. Unter Sicht sollten noch belassene Plaquereste vorsichtig entfernt werden. Im Fall einer Stufenbildung muss diese entweder noch im umgestülpten Zustand oder dann nach Zurückstülpen des Gefäßes mit Nähten transmural fixiert werden. Plaqueanteile im ACC-Bulbus sollten ebenfalls entfernt werden, um die Reinsertion der ACI zu erleichtern. Auch der Abgangsbereich der A. carotis externa sollte im Sinne einer Eversionsendarterek-

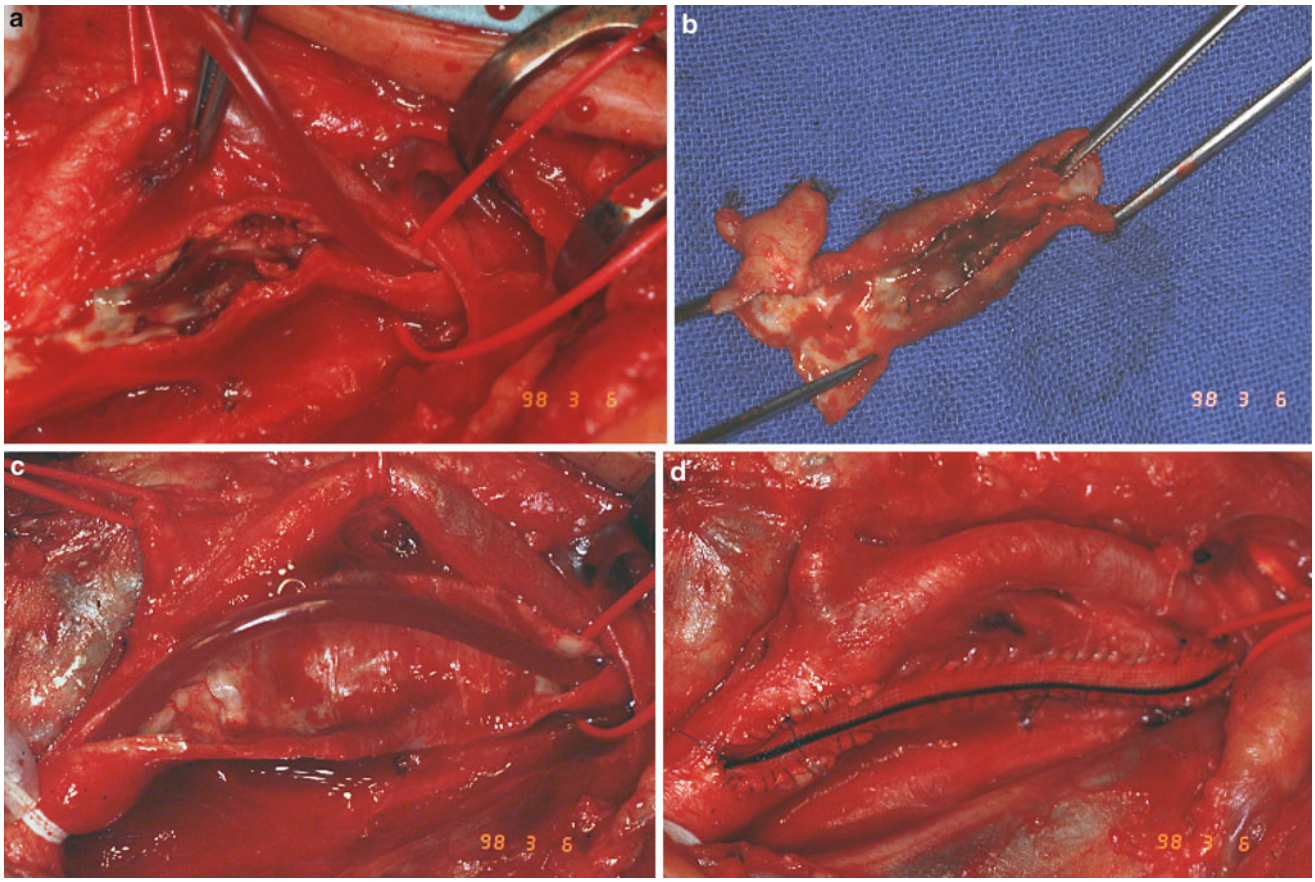


Abb. 1 Karotisendarterektomie mit Patchplastik: **a** Ansicht in die eröffnete ACI mit Plaque und Appositionsthrombus, intraluminaler Shunt. **b** Plaque nach Entnahme. **c** Gefäßansicht nach adventitianaher Endarterektomie, intraluminaler Shunt. **d** Verschluss der Endarterektomie mit Dacronpatch

Tab. 1 Systematisches Review zur Karotis-TEA mit Direktnaht. (Nach Bond et al. 2004a)

	Direktnaht	Patchplastik	Odds Ratio (95 % CI)	p
Perioperativer Schlaganfall/Tod	5,2 %	2,6 %	0,39 (0,20–0,78)	0,0007
Ipsilateraler Schlaganfall	4,8 %	1,6 %	0,32 (0,16–0,63)	0,001
Jeder Schlaganfall	5,1 %	1,8 %	0,33 (0,16–0,67)	0,004
Postoperative ACI Restenose (5-Jahres-Follow-up)	18,6 %	4,8 %	0,20 (0,13–0,29)	<0,00001

tomie behandelt werden. Nach dem Zurückstülpen wird die ACI an der Medialseite längsinzidiert. Auch im distalen ACC-Bereich wird eine Längsinzision gesetzt, um so die Anastomosenregion zu verbreitern und eine bessere Reanastomosierung der ACI in den Bulbusbereich zu ermöglichen. Dieses Verfahren erlaubt Kürzungen und Straffungen bei elongierten Verläufen der A. carotis interna (Abb. 2). Bei dieser Operationsmethode kann auf das Einbringen von Fremdmaterial im Sinn einer Patchplastik verzichtet werden. Einige Operateure finden das Verfahren technisch anspruchsvoller, da erst nach erfolgter Eversion ein Shunt eingebracht werden kann. Zusätzlich ist die kraniale Stufe oft nicht gut einsehbar, was eine intraoperative Angiographie zur Qualitätskontrolle unbedingt erforderlich macht. Bei lokalen Dissektionen, residualen Stufen oder Restplaques im kranialen Gefäßverlauf muss die Eversion unter Umständen in eine Endarterektomie mit Patchplastik umgewandelt werden.

Vergleicht man die operativen Techniken Eversion und Längsinzision, so zeigen sich vergleichbare peri- und postoperative Schlaganfallraten. Ein geringer Vorteil zugunsten der Eversion wird bei Reststenosen und Karotisverschlüssen in einer systematischen Metaanalyse gesehen (Cao et al. 2001, 2002).

Vor Abschluss der Rekonstruktion müssen alle Gefäßabschnitte entlüftet werden, um eine zerebrale Luftembolie zu verhindern. Dazu wird die Klemme der ACI entfernt, die ACE und ihre Äste werden ebenfalls freigegeben. Unter dem zerebralen Rückstrom werden die letzten Stiche der Re-

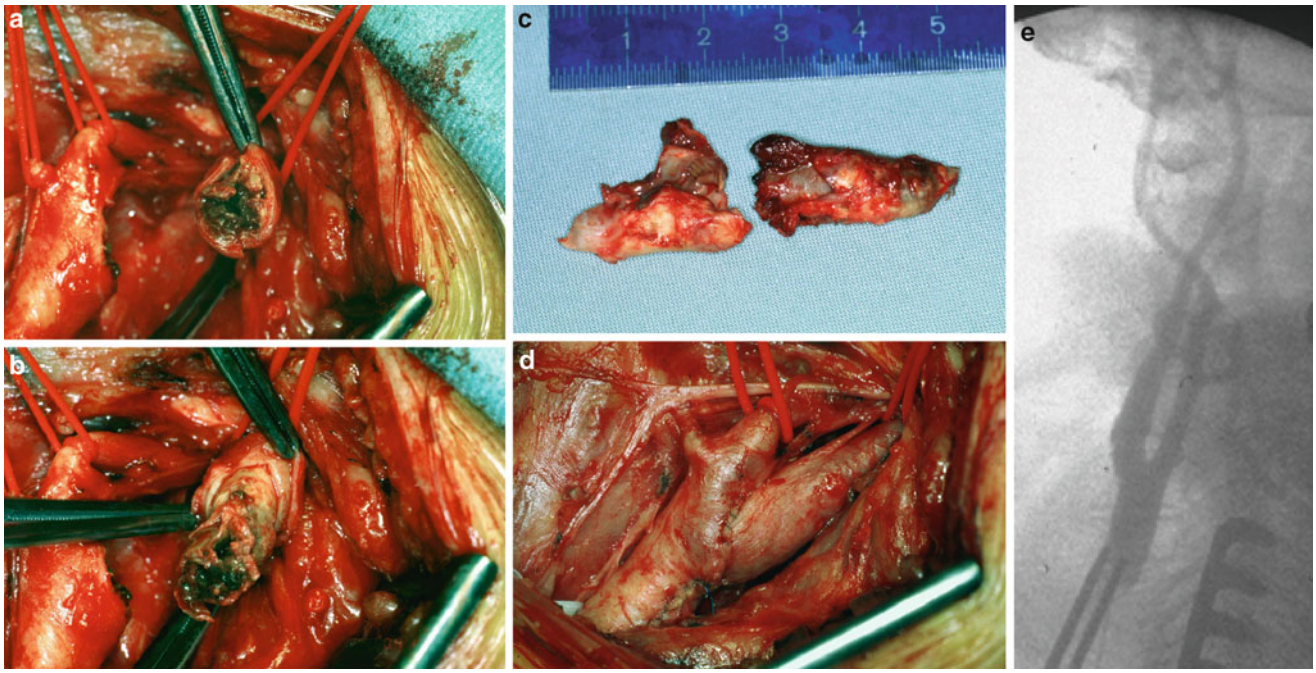


Abb. 2 **a** Ansicht in die abgeschnittene ACI auf die aufgebrochene Plaque. **b** Eversionsendarterektomie mit Umstülpen der Wand. **c** Entnommene Plaque. **d** Ansicht nach Reinsertion. **e** Intraoperative Kontrollangiographie

konstruktion gesetzt. Die Freigabe des Blutstroms erfolgt zunächst in die ACE (die ACI wird dazu nochmals kurz mit einem Kugeltupfer abgedrückt), um mögliche Mikroembolisationen aus der ACC in die ACE umzuleiten. Dann wird auch der Blutstrom in die ACI freigegeben.

3.3 Interponat

Primär wird ein totaler Ersatz eines Anteils der A. carotis interna sehr selten angestrebt. Bei Aneurysmabildung, lokalen Infektionen und Rezidivstenosen kann das Interponat allerdings die einzige Rekonstruktionsmöglichkeit darstellen. Auch bei radiogenen Stenosen oder bei technischen Schwierigkeiten einer herkömmlichen Endarterektomie (z. B. Rissbildungen im Hinterwandbereich nach Desobliteration) kann dieses Verfahren erforderlich sein. Als Ersatzmaterial ist die Vena saphena magna aus der Leiste zu favorisieren, alternativ kommen auch Prothesen (Dacron, PTFE) zum Einsatz.

Fazit für die Praxis

Die konventionelle Karotisendarterektomie mit Patchplastik und die Eversionsendarterektomie sind bezüglich peri-und postoperativer Schlaganfallrate vergleichbare Verfahren. Für die Wahl des Patches (körpereigene Vene, Dacron, PTFE) gibt es keine klare Empfehlung. Bei insgesamt sehr niedriger Inzidenz beobachtet man nach Venenpatches etwas mehr Pseudoaneurysmen. Die Direktnaht nach Längsinzision ist ein umstrittenes Verfahren mit wohl signifikant höheren peri- und postoperativen Komplikationsraten sowie Restenoseraten im Langzeitverlauf. Ein Venen- oder Kunststoffinterponat kann bei Aneurysmen, Infektionen, Rezidivstenosen oder technischen Problemen erforderlich sein. Hierfür sollte die crossennahe Vena saphena magna verwendet werden.

3.4 Intraoperative Shunteinlage

Zur Überbrückung der Klemmphase stehen im Gefäß liegende oder außerhalb bogenförmig verlegte Shunts zur Verfügung. In das Lumen können einfache PVC-Röhrchen mit unterschiedlichen Durchmessern eingelegt werden. Außen liegende Shunts ermöglichen die Kontrolle des Shuntflusses. Der Shunt wird zunächst vorsichtig bei eröffnetem Rückfluss in die A. carotis interna oberhalb der Stenose eingebracht. Danach wird der Shunt in die A. carotis communis eingeführt. Die Fixation erfolgt mittels Tourniquet oder durch spezielle Shuntklemmen.

Das Einbringen eines Shunts birgt immer das Risiko einer Dissektion oder Embolisation. Aus diesem Grund wurde und wird der Shunt kontrovers gesehen. Mit der weiten Verbreitung der lokoregionalen Anästhesie und der dadurch möglichen direkten Überwachbarkeit des Patienten wird mittlerweile meist nur mehr im Bedarfsfall (bei neurologischer Symptomatik des Patienten in der Klemmphase) selektiv „geshuntet“. Bei geringer Evidenz wurden in einem Cochrane-Review keine Unterschiede im Endpunkt perioperativer

Schlaganfaälle oder Todesfälle bei routinemäßigem Shunting gesehen (Chongruksut et al. 2014).

4 Intraoperative Qualitätskontrolle, Neuromonitoring

4.1 Intraoperative Qualitätskontrolle

Die intraoperative Qualitätskontrolle ermöglicht den unmittelbaren Nachweis einer technisch einwandfreien Rekonstruktion. Durch eine intraoperative Bildgebung können eine Residualstenose, eine Dissektion, Thrombusbildung oder Abstromprobleme nach kranial erkannt und unmittelbar behoben werden. Wie schon erwähnt, ist die Qualitätskontrolle für die Eversionsendarterektomie zwingend erforderlich, wird aber auch nach Karotisendarterektomie und Patchplastik empfohlen. Insgesamt sollen durch die intraoperative Bildgebung postoperative Komplikationen wie Schlaganfälle und Rest- oder Rezidivstenosen vermieden werden.

Es stehen zwei bildgebende Verfahren für die Kontrolle im OP zur Verfügung:

Bei der **intraoperativen Angiographie** wird nach Abschluss der Rekonstruktion die A. carotis communis mit einer Kanüle punktiert. Nach manueller Injektion werden die Karotisbifurkation und die ACI bis in den intrakraniellen Bereich dargestellt. Je nach anatomischen Gegebenheiten müssen oft mehrere Projektionen (anterior und seitlich) durchgeführt werden, um den Abstrom und den intrakraniellen Bereich der A. carotis interna (A. cerebri media und anterior) sicher beurteilen zu können. Residualstenosen, Gefäßläsionen nach Klemmung, Dissektionen und das Vorhandensein eines Thrombus im Karotisstromgebiet müssen durch eine umgehende Revision behoben werden.

Die **intraoperative Duplex-Sonographie** wird mit sterilem Schallkopf direkt im OP-Gebiet durchgeführt. Wiederum können Dissektionen, Thrombusbildungen und Reststenosen mit hoher Sensitivität detektiert und dann behoben werden. Ergänzend zur reinen Bildgebung kann eine Flussmessung vorgenommen werden. Nach erfolgreicher Rekonstruktion sollten etwa 70 % des gesamten Karotisflusses in der ACI nachweisbar sein. Flussgeschwindigkeiten von $<$100 ml/min in der ACI sind pathologisch und weisen auf ein technisches Problem hin.

4.2 Intraoperatives Neuromonitoring

In den vergangenen Jahren fand die lokoregionale Anästhesie Einzug in die Karotischirurgie. Die Operation am wachen Patienten erlaubt eine umfassende Beurteilung des neurologischen Status. Auf neu aufgetretene neurologische Symptome oder eine Verschlechterung einer vorbestehenden neurologischen Symptomatik kann unverzüglich mittels Shunteinlage reagiert werden. So kann die Lokoregionalanästhesie wohl als bestes intraoperatives „Neuromonitoring“ angesehen werden.

Beim Patienten in Allgemeinanästhesie werden unterschiedliche Techniken des Neuromonitorings eingesetzt, um eine zerebrale Ischämiesituation in der Klemmphase bei insuffizientem Crossflow rasch zu erkennen. In diesem Fall kann wiederum mittels Shunteinlage die Perfusion verbessert und ein permanentes neurologisches Defizit ggf. verhindert werden. Für das Neuromonitoring stehen unterschiedliche Methoden mit variabler Aussagekraft zur Verfügung.

Ein vor allem in Nordamerika weit verbreitetes Verfahren ist das **16-Kanal-EEG**. Bei hoher Spezifität (90–92 %) und gleichzeitig akzeptabler Sensitivität (50–80 %) ist die Methode doch aufwändig und durch volatile Anästhetika beeinflussbar. Die Interpretation erfolgt während der Operation idealerweise durch einen erfahrenen Neurologen. Die Indikation zur Shunteinlage wird bei einem Amplitudenabfall, einer Zunahme der hochfrequenten anterioren Wellen um $>$50 % und bei einer Verdopplung der generalisierten niedrig-frequenten Wellen gestellt. Die selektive Shunteinlage nach entsprechenden EEG-Veränderungen führt zu guten neurologischen Ergebnissen (Tan et al. 2009).

Somatosensorisch-evozierte Potenziale (SSEP) werden über dem Hirnstamm, alternativ auch kortikal abgeleitet. Nach Stimulation eines peripheren Nerven (z. B. Nervus medianus) dient die Latenzzeit als Parameter der zerebralen Funktionalität. Bei sehr hoher Sensitivität und Spezifität (100 % und 94–99 %) hat dieses Verfahren nicht zuletzt wegen der leichten Anwendbarkeit weite Verbreitung gefunden. In einer rezenten Metaanalyse konnte gezeigt werden, dass Patienten mit perioperativen neurologischen Symptomen 14-mal häufiger Veränderungen in den SSEPs aufwiesen als Patienten ohne postoperative neurologische Auffälligkeiten (Nwachuku et al. 2015).

Ein in geübten Händen vielseitig einsetzbares Verfahren ist die **transkranielle Doppler-Sonographie** (TCD). Mittels 2-MHz-Sonde wird die Blutflussgeschwindigkeit in der A. cerebri media gemessen. Stellen etwa 60 cm/sec den durchschnittlichen Wert dar, so gibt es keinen kritischen Perfusionswert, der eine Shunteinlage indizieren würde. Eine Abflachung der Kurve und die dabei aufgehobene Pulsatilität sprechen aber klar für die Shuntinsertion. Zusätzlich können auch zerebrale Embolien in der Klemmphase detektiert werden. Postoperativ dient das Verfahren zur Beurteilung der zerebralen Hyperperfusion. Nachdem die Untersuchung durch ein Knochenfenster im Mastoid erfolgen muss, ist sie nicht bei allen Patienten anwendbar (Eckstein et al. 2012).

Bei der Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) werden transkutan zerebrale Sauerstoffwerte ermittelt. Aufgrund fehlender Schwellenwerte kann das Verfahren allein für eine selektive Shunteinlage nicht herangezogen werden. Vielmehr muss der Messverlauf in der Klemmphase beurteilt und bei

einem relativ gesehen großen Abfall eine Shunteinlage in Erwägung gezogen werden (Pennekamp et al. 2009).

Im Vergleich konnten sowohl für die TCD als auch für das NIRS akzeptable Prädiktionswerte im Vergleich zur Referenzmethode des EEG in der Ischämiebeurteilung gefunden werden (Pennekamp et al. 2013).

Aufgrund der neuen Verfahren ist die **Karotisstumpfdruckmessung** nach Abklemmen der A. carotis communis weitestgehend verlassen worden.

5 Narkosetechniken

Erst in den letzten Jahren hat sich die lokoregionäre Anästhesie mittels Plexusblockade als alternatives Narkoseverfahren in der Karotischirurgie durchgesetzt. Nach wie vor wird eine relevante Anzahl an Patienten in Allgemeinnarkose dieser Operation unterzogen. Bei der Plexusanästhesie unterscheidet man zwischen einer oberflächlichen bzw. intermediären und einer tiefen bzw. kombinierten Form. Auch wenn die Wirksamkeit des tiefen Blocks bezüglich zusätzlichen Bedarfs an Lokalanästhetika im OP-Gebiet besser zu sein scheint, muss dem intermediären Block aufgrund der deutlich geringeren Komplikationsrate der Vorzug gegeben werden (Pandit et al. 2007). Schwere Komplikationen in Form von Ateminsuffizienz bei Stimmbandparesen und/oder Zwerchfellparesen oder intravasale Schmerzmittelapplikation findet man in etwa 0,25 % der tiefen Blockaden und eigentlich gar nicht nach oberflächlicher Blockanlage. Zusätzlich muss nach tiefen Blockaden deutlich häufiger in eine Allgemeinnarkose konvertiert werden (2 % vs. 0,4 % beim oberflächlichen Block). Ursachen dafür sind zu starke Schmerzen bei Punktionsläsionen oder mangelnde Patientenkooperation. Für beide Verfahren liegen systemische Komplikationen wie perioperativer Tod oder Schlaganfall, kardiovaskuläre oder pulmonale Komplikationen und Hämatombildung bei etwa 4 %.

Im GALA-Trial konnte an über 3000 Patienten kein Unterschied für die beiden Narkosetechniken in puncto perioperativer Schlaganfall oder Tod gezeigt werden. Somit bleibt die Wahl der Narkose der Verfügbarkeit, den Vorlieben des Operateurs und vor allem auch des Patienten überlassen. Der GALA Trial konnte allerdings eine signifikante Abnahme der Shunteinlagen (43 % in Intubationsnarkose vs. 14 % im Zervikalblock, $p<0{,}01$) durch die Lokalanästhesie belegen, und aus diesem Grund favorisieren die Autoren den Zervikalblock als Anästhesieverfahren für Patienten mit Karotisstenose (Lewis et al. 2008). Auch in einer rezenten Metaanalyse aus 2013 konnte kein Behandlungsvorteil im Endpunkt eines perioperativen Schlaganfallese oder Todes für eine der beiden Narkosetechniken gesehen werden (OR zugunsten der Lokalanästhesie 0,85, 95 % 0,62–1,16) (Vaniyapong et al. 2013).

6 Medikamentöse Therapie in der perioperativen Phase

Primär- und Sekundärprophylaxe bei Patienten mit relevanter Stenose der A. carotis interna müssen in Abhängigkeit des Risikoprofils des Patienten entsprechend den internistischen Empfehlungen erfolgen. Eine umfangreiche Kontrolle der kardiovaskulären Risikofaktoren (arterielle Hypertonie, Hyperlipämie, Diabetes Mellitus) ist sowohl bei symptomatischen als auch bei asymptomatischen Patienten unbedingt zu fordern.

6.1 Thrombozytenaggregationshemmung

Regelhaft kommt Aspirin in der Therapie der Thrombozytenaggregationshemmung bei Patienten mit zerebrovaskulärer Insuffizienz zum Einsatz. Baigent und Kollegen erstellten (2009) in einer Metaanalyse eine Aufstellung aller Studien zum Thema ASS in der Primär- und Sekundärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen. Dabei zeigte sich, dass ASS in der Sekundärprophylaxe kardiale Ereignisse signifikant vermindern kann (RR 0,8, 95 % CI 0,73–0,88, $p<0{,}00001$), inklusive nicht fatalem Myokardinfarkt (RR 0,69, 95 % CI 0,60–0,80) sowie KHK-assoziierter Mortalität (RR 0,87, 95 % CI 0,78–0,98). Bezüglich Schlaganfall fanden die Autoren eine signifikante Abnahme der Endpunkte Schlaganfall (RR 0,81, 95 % CI 0,71–0,92) sowie ischämischer Schlaganfall (RR 0,78, 95 % CI 0,61–0,99), ohne Zunahme hämorrhagischer Schlaganfälle (RR 1,67, 95 % CI 0,97–2,90) (Baigent et al. 2009). In der ACE-Studie wurde der Frage nach der optimalen Dosierung zur Schlaganfallprophylaxe ohne erhöhte Blutungskomplikationen nachgegangen. Dabei wies in der perioperativen Phase (bis 3 Monate nach erfolgter OP) eine niedrige Aspirindosis (81–325 mg) bessere Ergebnisse auf als höhere Dosen (650–1300 mg). Unmittelbar postoperativ erreichten 5,4 % aus der niedrig dosierten Aspirin-Gruppe und 7 % aus der höher dosierten Patientengruppe den kombinierten Endpunkt aus „Schlaganfall, Myokardinfarkt und Tod“ ($p=0{,}07$). Nach 3 Monaten war das Verhältnis 6,2 % vs 8,4 % ($p=0{,}03$) wieder zugunsten der niedrig dosierten Patientengruppe (Taylor et al. 1999). In der CAPRIE-Studie zeigte sich beim Vergleich von Aspirin 325 mg vs. Clopidogrel 75 mg 1-mal täglich in der Subgruppe der Schlaganfallpatienten kein Unterschied bezüglich der Endpunkte „nicht fataler und fataler Schlaganfall, nicht fataler und fataler Myokardinfarkt und vaskuläre Mortalität“ ($p=0{,}26$). Für „high-risk-Patienten“ mit Mehrgefäßerkrankung konnte allerdings bei gleicher Sicherheit eine relevante Risikoreduktion durch die Verabreichung von Clopidogrel 75 mg anstelle von Aspirin 325 mg erzielt werden (relative Risikoreduktion 8,7 %, $p=0{,}043$) (Gent 1999).

Die aggregationshemmende Therapie gerade bei symptomatischen Patienten wird nach wie vor diskutiert, gibt es doch kontroverse Berichte in der Literatur bezüglich der Kombinationstherapie aus ASS und Clopidogrel in der Schlaganfallprophylaxe. Die MATCH-Studie untersuchte dazu 7599 Hochrisikopatienten nach stattgehabter TIA oder stattgehabtem Schlaganfall und mindestens einem zusätzlichem kardiovaskulären Risikofaktor. Dieses Patientenkollektiv hatte Clopidogrel 75 mg als Ausgangsmedikation. Im Rahmen der Studie wurden entweder ASS 75 mg oder ein Placebopräparat zusätzlich verabreicht. Die absolute Risikoreduktion belief sich durch die Kombinationstherapie auf 1 %, es wurde allerdings eine relevante Anzahl an lebensbedrohlichen Blutungskomplikationen beobachtet (absolute Risikozunahme 1,4 %) (Diener et al. 2004). Auch in einer Subgruppenanalyse der CHARISMA-Studie aus dem Jahr 2011 konnte kein signifikanter Vorteil für die Kombinationstherapie aus ASS und Clopidogrel bei rezent symptomatischen Patienten in Bezug auf die Schlaganfallprophylaxe erzielt werden (p=0,11) (Hankey et al. 2011). In einer sehr rezenten Aufarbeitung der amerikanischen Vascular Quality Initiative wurden über 28.600 Patienten mit unterschiedlichen Aggregationsmedikationen bezüglich des perioperativen Outcomes untersucht. 75 % der Patienten waren lediglich unter der Therapie mit ASS operiert worden, die restlichen 25 % standen zum Zeitpunkt der Operation unter Doppelaggregation (meist aufgrund kardialer Indikationen). Es zeigte sich, dass die Doppelaggregation mit einer 40 % geringeren neurologischen Komplikationsrate (TIA und Schlaganfall) im perioperativen Zeitraum einherging (OR 0,61, 95 % CI 0,43–0,87, p=0,007). Gleichzeitig wurden jene Patienten mit ASS und Clopidogrel signifikant häufiger aufgrund einer Nachblutung reoperiert (OR 1,71, 95 % CI 1,20–2,42, p=0,003) (Jones et al. 2016). Die Autoren schlussfolgern, dass eine bereits vorbestehende Doppelaggregation im operativen Rahmen nicht unterbrochen werde sollte, und lassen die Frage offen, ob nicht sogar eine doppelte Thrombozytenaggregationshemmung vor anstehender Karotisoperation eingeleitet werden sollte.

Fazit für die Praxis

Für den überwiegenden Anteil der Patienten mit asymptomatischer und auch symptomatischer ACI-Stenose (Sekundärprophylaxe) ist die aggregationshemmende Therapie mit ASS 100 mg 1-mal täglich in der Schlaganfallprophylaxe ausreichend. Bei Patienten mit Mehrgefäßerkrankung (konkomitante KHK oder periphere arterielle Verschlusskrankheit) ist Clopidogrel 75 mg mit einem besseren Outcome hinsichtlich des kombinierten Endpunktes aus Schlaganfall, Myokardinfarkt und vaskulärer Mortalität verbunden. Für die Kombinationstherapie aus ASS und Clopidogrel gibt es widersprüchliche Evidenz in der Literatur. Derzeit muss wohl von einer relevant erhöhten Rate an Blutungskomplikationen bei vergleichbar geringem Nutzen in der Schlaganfallprophylaxe ausgegangen werden. Eine bereits vorbestehende Doppelaggregationshemmung sollte für eine Karotisoperation nicht unterbrochen werden

6.2 Systemische Heparinisierung

Nach wie vor findet intraoperativ das unfraktionierte Heparin (UFH) als Bolusgabe (entweder gewichtsadaptiert oder 3000–5000 IU) weitläufig Verwendung. Die erste für diesen Zweck eingesetzte Substanz ist bis heute auch die einzig zugelassene Substanz zur plasmatischen Gerinnungskontrolle in der Gefäßchirurgie. Auch wenn es nach mehrfacher Verabreichung von Heparin nicht ganz selten zur Ausbildung einer Heparin-induzierten Thrombozytopenie (HIT II) kommen kann, überwiegen aufgrund der guten Steuerbarkeit, geringen Halbwertszeit und Antagonisierbarkeit des Medikaments nach wie vor die Vorteile.

7 Neurologisches Outcome nach erfolgter Karotisendarterektomie

7.1 Karotis-TEA bei Patienten mit asymptomatischer Stenose der A. carotis interna

Mitte der 90er-Jahre wurde die amerikanische Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) als erste kontrolliert randomisierte Studie zur Untersuchung der Schlaganfallprophylaxewirkung der Karotisendarterektomie bei Patienten mit asymptomatischer Stenose der A. carotis interna publiziert. Über 1600 Patienten mit 60- bis 99 %iger Karotisstenose wurden dazu entweder für eine rein medikamentöse Behandlung mit Aspirin 325 mg oder für eine zusätzliche Operation randomisiert. Im 5-Jahres-Follow-up zeigte sich ein klarer Behandlungsvorteil für die operativ behandelte Patientengruppe. Die ipsilaterale Schlaganfallrate betrug in der OP-Gruppe 5,1 % im Vergleich zu 11 % in der rein konservativ behandelten Patientengruppe (absolute Risikoreduktion (ARR) 5,9 %, relative Risikoreduktion (RRR) 53 %) (Young et al. 1996). Nahezu identische Ergebnisse fanden sich etwa 10 Jahre später in dem Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST). In dieser europäischen Studie wurden über 3000 Patienten in einen konservativen und operativen Behandlungsarm randomisiert. Wiederum hatten die operativ behandelten Patienten einen klaren Benefit bezüglich des Endpunktes „jedweder Schlaganfall oder Tod“ nach 5 Jahren (6,4 % vs 11,8 % für die rein konservativ behandelten Patienten, ARR 5,4 %, RRR 45,8 %) (Halliday et al. 2004). Die 5-Jahres-Ergebnisse wurden im 10-Jahres-Follow-up bestätigt. Hier bestand noch immer ein signifikanter Vorteil für die

operativ behandelten Patienten (Halliday et al. 2010). Wichtig scheint der Hinweis, dass sich die Überlebenskurven der konservativ und operativ behandelten Patienten in der ACST-Studie etwa nach 2 Jahren treffen. Dies kann so interpretiert werden, dass Patienten, die einer operativen Behandlung unterzogen werden sollen, eine Lebenserwartung von zumindest 2 Jahren haben sollten. Vergleicht man die Geschlechter, so haben Frauen mit asymptomatischer Stenose nach operativer Behandlung ein deutlich schlechteres Outcome. Während bei Männern die Risikoschere von operativer vs. konservativer Therapie unmittelbar nach dem Behandlungsbeginn sehr klar auseinandergeht (ARR 8,2 %), findet sich bei Frauen eine deutlich geringere Risikoreduktion von nur knapp 4 % in den ersten 5 Jahren (Halliday et al. 2004) (Abb. 3).

Diese beiden Arbeiten geraten immer wieder in die Kritik und werden in ihrer Relevanz für den heutigen Klinikalltag hinterfragt. Unter der verbesserten konservativen Therapie (best medical treatment) scheint es zu einer deutlichen Abnahme der Spontanereignisrate im natürlichen Verlauf zu kommen. So wird mittlerweile von einer Schlaganfallrate von höchstens 1 % pro Jahr bei unkomplizierten, asymptomatischen Stenosen gesprochen (Kakkos et al. 2013). Mit dieser geringen Komplikationsrate im natürlichen Verlauf wird die bisher geforderte 3 % Komplikationsrate für die Operation bei asymptomatischen Patienten hinterfragt und muss vielleicht nach unten korrigiert werden. Es könnte sogar sein, dass mit invasiven Maßnahmen kein Behandlungsvorteil mehr zu erzielen ist. Dieser Frage gehen aktuell unterschiedliche Studien nach (z. B. CREST 2).

Derzeit besteht sehr geringe Evidenz für die Stentbehandlung von asymptomatischen ACI-Stenosen. Die Ergebnisse der asymptomatischen Patienten aus der CREST-Studie (Carotid Revascularisation Endarterectomy versus Stenting Trial, etwa 1000 Patienten) konnten keinen relevanten Behandlungsunterschied für CAS und CEA bei asymptomatischen Patienten zeigen (Tab. 2) (Brott et al. 2010). In der ACST-2 Studie wird gerade der Frage nach der Vergleichbarkeit der CAS mit der CEA in der Behandlung asymptomatischer Patienten in einem Kollektiv von mehr als 3000 Patienten nachgegangen. Diese Ergebnisse sind abzuwarten, um eine Empfehlung für die Anwendung der CAS bei diesen Patienten geben zu können.

7.2 Karotis-TEA bei Patienten mit symptomatischer Stenose der A. carotis interna

Wie in der Einleitung erwähnt, etablierte sich die Karotisendarterektomie wie wir sie heute kennen in den 50er-Jahren als Standardverfahren bei Verschlussprozessen der Karotisstrombahn. Mit steigender Verbreitung der neuen Technik und noch nicht ausgereifter präoperativer Diagnostik wurde die Operation bald sehr unkritisch bei vielen ungeeigneten Patienten (z. B. ACI-Verschluss, intrakranielle Stenose) angewendet. Parallel dazu entwickelte sich auch die medikamentöse Therapie in der Schlaganfallbehandlung weiter. In einer frühen Studie von Fields et al. konnte bereits 1977 gezeigt werden, dass die Verabreichung von ASS placebo-

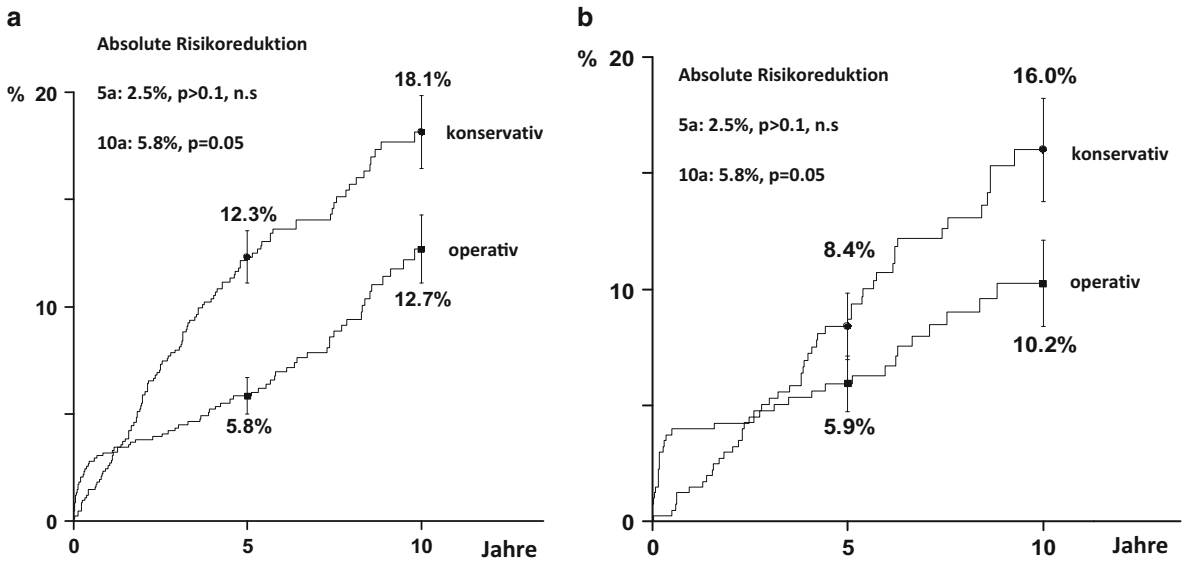


Abb. 3 Langzeitverlauf für den Endpunkt jeder Schlaganfall oder Mortalität bei Patienten mit asymptomatischer ACI-Stenose und operativem vs. konservativem Therapiekonzept, stratifiziert nach Geschlecht. **a** Jeder Schlaganfall oder Mortalität bei Männern <75 Jahren. **b** jeder Schlaganfall oder Mortalität für Frauen <75 Jahren. (Nach Rantner et al. 2011)

Tab. 2 Periprozedurale Komplikationen der asymptomatischen Patienten aus CREST. (Nach Brott et al. 2010)

	Periprozedural			4-Jahres-Follow-up (inkl. periprozeduraler Komplikationen)		
	CAS n=594	CEA n=587	p	CAS n=594	CEA n=587	p
Myokardinfarkt	1,2 %	2,2 %	0,20	–	–	–
Jeder prozedurale Schlaganfall oder postprozedurale ipsilaterale Schlaganfall	2,5 %	1,4 %	0,15	4,5 %	2,7 %	0,07
Jeder prozedurale Schlaganfall, MI oder Tod oder postprozedurale ipsilaterale Schlaganfall	3,5 %	3,6 %	0,96	5,6 %	4,9 %	0,56

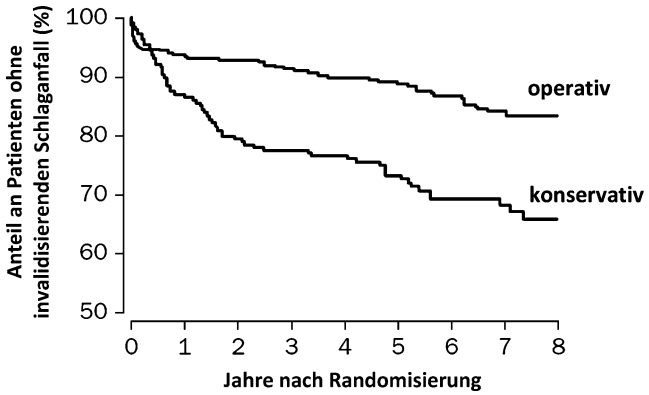


Abb. 4 Vergleich des „Event-free survivals" (Überleben ohne neurologische Komplikation) zwischen Patienten mit operativer und konservativer Behandlung in ECST. (Nach ECST 1998)

kontrolliert einen positiven Einfluss auf das Outcome nach stattgehabtem Schlaganfall hat (Fields et al. 1980). Und so war es nur logisch, dass die Operation hinsichtlich Schlaganfallprophylaxewirkung überprüft werden musste. Erst in den 1990er-Jahren erschienen dazu 2 kontrolliert-randomisierte Studien. Der North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) randomisierte über 2800 Patienten in einen Behandlungsarm aus BMT plus Operation im Vergleich mit einem rein konservativen Vorgehen (BMT). Denselben Ansatz verfolgte auch der European Carotid Surgery Trial (ECST). In beiden Studien konnte abhängig vom Stenosegrad unmittelbar und bis 8 Jahre nach erfolgtem Studieneinschluss ein klarer Behandlungsvorteil zugunsten der Operation dargelegt werden (Gasecki et al. 1995; ECST 1998) (Abb. 4). In einer gemeinsamen Auswertung der Studien unter Miteinbeziehung der Veterans Affairs Study 309 an somit 5893 Patienten zeigte sich, dass das Risiko für einen ipsilateralen Schlaganfall bei mittelgradigen ACI-Stenosen (50–69 %) durch die Operation von 18,6 % (rein konservative Behandlung) auf 14,4 % im 5-Jahres-Verlauf gesenkt werden konnte.

Für hochgradige Stenosen (70–99 %) fällt die ARR mit 16 % noch deutlicher aus: 10 % für die operative Gruppe vs. 26 % Schlaganfallraten für konservativ behandelte Patienten (Rothwell et al. 2004a). Die unmittelbar perioperative Schlaganfallrate betrug in den gepoolten Daten 6,2 % für Patienten mit hochgradiger Stenose und 8,4 % für mittelgradige Stenosierungen. Daraus wird ersichtlich, dass der Benefit der Operation mit dem Stenosegrad assoziiert ist. Bei Stenosen unter 50 % konnte kein Vorteil durch die operative Behandlung mehr nachgewiesen werden und Operationen an Patienten mit Stenosen unter 30 % stellten sogar eine Gefährdung dar. Somit konnte also der dauerhafte prophylaktische Effekt der Karotisendarterektomie für Patienten mit relevanter (mittel- und hochgradiger) symptomatischer Stenose der ACI dargelegt werden (Tab. 3).

Die gemeinsame Auswertung der NASCET; ECST und VA-309 Daten ermöglichte weitere, detaillierte Subgruppenanalysen, um Faktoren für einen positiven Behandlungserfolg identifizieren zu können. In diesen post-hoc Analysen zeigte sich, dass vor allem Männer in einem Alter von >75 Jahren mit ulzerierten Plaques von der Operation in den ersten beiden Wochen nach Eintritt der neurologischen Symptome profitieren. Hier hat der Stenosegrad (50–69 % oder 70–99 %) keinen Einfluss. Ansonsten fanden sich für hochgradige Stenosen auch klare Vorteile für Patienten mit kontralateralem ACI Verschluss und unregelmäßiger Plaqueoberfläche, unabhängig von der Qualität des initialen neurologischen Ereignisses (TIA oder Schlaganfall). Die einzige Ausnahme stellen retinale Ischämien dar (Tab. 4).

7.2.1 Einfluss des Behandlungszeitpunktes

Aus den post-hoc Analysen der gepoolten NASCET und ECST Daten ging erstmals an einer relevanten Zahl an Patienten hervor, dass die Operation den größten Profit für den Patienten bringt, wenn sie zeitnah (in den ersten beiden Wochen) nach Beginn der neurologischen Symptomatik durchgeführt wird. Besonders relevant ist der abnehmende positive Effekt der Operation mit der Zeit bei Frauen mit mittelgradigen Stenosen (50–69 %) (Rothwell et al. 2004a). Die retrospektiven Zeitanalysen wurden dabei recht willkürlich festgelegt (0–2 Wochen, 2–4 Wochen, 4–12 Wochen und darüber) (Abb. 5). Aufgrund der NASCET- und ECST-Auswertungen wurden Leitlinien unterschiedlicher Gesellschaften dahingehend abgeändert, dass sich nun die Empfehlung findet, neurologisch stabile Patienten zumindest in den

Tab. 3 Perioperatives Risiko für Tod und/oder Schlaganfall und absolute Risikoreduktion (ARR) eines ipsilateralen Schlaganfalls von 5 Jahren bei Patienten mit symptomatischer Stenose der ACI (gepoolte Daten aus NASCET, ECST und VA-309). (Nach Bond et al. 2004a)

Stenosegrad (nach NASCET)	Schlaganfall/Tod <30 Tage postoperativ	Ipsilateraler Schlaganfall <5 Jahren		ARR	p	NNT/5 Jahre
		Operativ	Konservativ			
<30 %	6,7 %	12 %	10 %	−2,2 %	0,05	–
30–49 %	8,4 %	15 %	18,2 %	3,2 %	0,6	31
50–69 %	8,4 %	14 %	18,6 %	4,6 %	0,04	22
70–99 %	6,2 %	10 %	26 %	16 %	<0,001	6

Tab. 4 Absolute Risikoreduktion nach 5 Jahren für ipsilaterale, karotisassozierte ischämische Schlaganfälle und jeden Schlaganfall oder Tod 30 Tage nach der Operation im Rahmen der Studie (gepoolte Auswertung aus NASCET, ECST und VA-309). (Nach Rothwell et al. 2004a)

Subgruppe	Ereignisse/Patienten		ARR. (95 % CI)
	operativ	konservativ	
Geschlecht			
Männer	253/2307	301/1868	6,0 (3,8–8,2)
Frauen	134/929	107/789	−0,4 (−3,8–3,0)
Alter			
<65	186/1645	163/1255	2,2 (−0,3–4,7)
65–74	169/1303	180/1105	4,1 (1,2–7,1)
>75	32/288	65/297	11,9 (5,7–18,1)
Zeitpunkt der Behandlung			
<2 Wochen	85/627	122/556	9,2 (4,7–13,7)
2–4 Wochen	63/602	72/452	6,4 (2,1–10,7)
4–12 Wochen	147/1257	148/1055	2,9 (0,0–5,8)
>12 Wochen	92/750	66/594	−0,7 (−4,3–3,0)
Initiale neurologische Symptomatik			
Amaurosis fugax	48/647	52/518	2,8 (−0,6–6,2)
TIA	157/1160	144/952	2,3 (−0,8–5,4)
Apoplex	182/1429	212/1187	6,3 (3,4–9,3)
Plauqeoberfläche			
Glatt	152/1379	150/1124	2,3 (−0,4–4,9)
Irregular/ulzeriert	235/1850	258/1524	5,5 (3,0–8,0)
Diabetes			
Ja	86/518	92/456	5,4 (0,2–10,6)
Nein	301/2718	316/2201	3,8 (1,9–5,8)
Kontralateraler Verschluss			
Ja	23/112	26/140	−0,2 (−10,5–10,1)
Nein	264/3124	382/2517	4,2 (2,3–6,1)

ersten beiden Wochen nach Symptombeginn zu operieren (Brott et al. 2011).

Nach den ersten Publikationen über ein akzeptables Risiko der zeitnahen Operation wurde weiter nach dem idealen Zeitpunkt für die früh-elektive CEA geforscht. Es zeigte sich dabei, dass wohl auch die Operation in den ersten 7 Tagen ohne erhöhtes perioperatives Risiko durchzuführen ist (Rantner et al. 2011). Schließlich wurde sogar davon ausgegangen, dass prinzipiell so früh wie möglich operiert werden sollte, um eine weitere Embolisation aus der aufgebrochenen Plaque und damit ein zweites neurologisches Ereignis zu verhindern.

Strömberg et al. (2012) veröffentlichten kontrovers dazu prospektiv gesammelte Registerdaten aus dem SWEDVASC-Register und zeigten, dass die zwischen Tag 0 und 2 behandelten Patienten signifikant höhere perioperative Schlaganfallraten aufwiesen als Patienten, die zu einem späteren Zeitpunkt operiert wurden: 30-Tages-Schlaganfall- und Mortalitätsrate: 11,5 % (0–2 Tage), 3,6 % (3–7 Tage), 4 % (8–14 Tage), 5,4 % (>14 Tage). In der Regressionsanalyse stellte die frühe Operation (0–2 Tage) einen unabhängigen Risikofaktor für den Endpunkt „Schlaganfall oder Tod“ dar (OR 4,24, 95 % CI 2,1–8,7, p<0,01). Diese Ergebnisse konnte von 2 Single-Center-Studien jedoch nicht bestätigt werden (Sharpe et al. 2013; Rantner et al. 2015). In beiden Arbeiten war die zeitnahe Revaskularisation mit keinem erhöhten Risiko verbunden (30-Tages-Schlaganfall- und Mortalitätsraten: 4,4 % (0–2 Tage) vs. 1,8 % (3–7 Tage) vs. 5,1 % (8–14 Tage) vs. 2,5 % (15–180 Tage), p zwischen den Gruppen = 0,25) (Rantner et al. 2015).

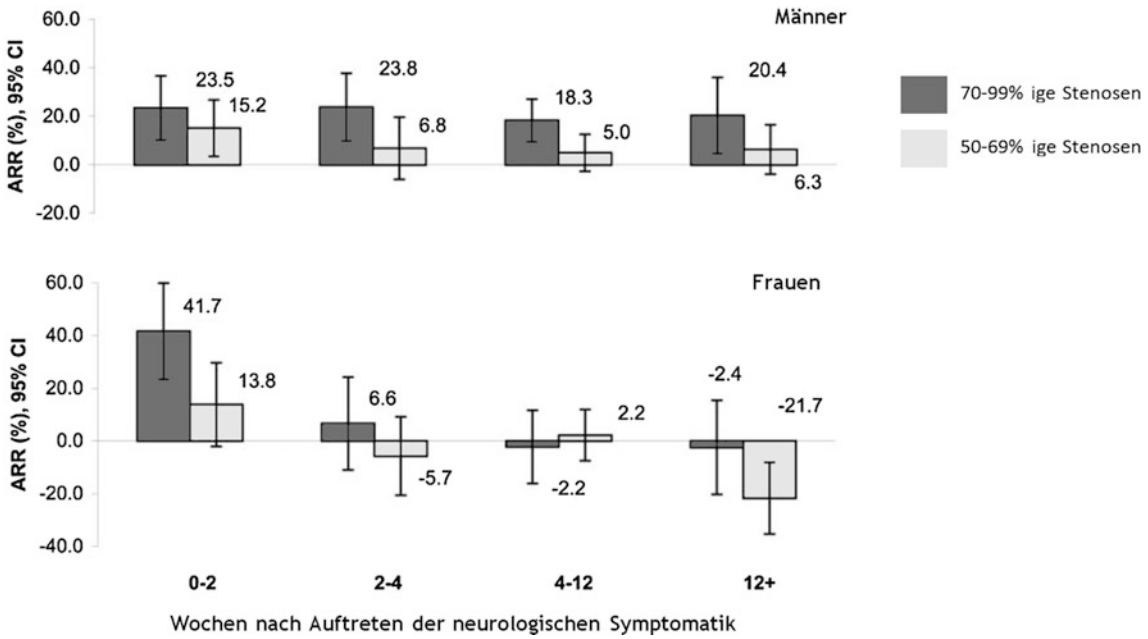


Abb. 5 Darstellung des Behandlungserfolges nach CEA in Abhängigkeit vom Behandlungszeitpunkt (OP nach Auftreten der neurologischen Symptomatik) stratifiziert nach Geschlecht. (Nach Rothwell et al. 2004b)

Für den klinischen Alltag ist es entscheidend, Selektionskriterien für eine frühe Revaskularisation zu kennen. Als aussagekräftiger Parameter stellte sich dabei die Darstellung der zerebralen Schädigung mittels Computertomografie dar (Rantner et al. 2011; Paty et al. 2004). Patienten mit frischem Hirninfarkt tragen ein signifikant erhöhtes Risiko, eine perioperative neurologische Verschlechterung zu erleiden (OR 4,5, 95 % CI 1,7–12,1, p<0,01) (Rantner et al. 2015). Die Infarktgröße ist dabei entscheidend. Mit jeder Zunahme des Infarktdurchmessers um 1 cm steigt das Risiko für ein permanentes neurologisches Defizit um das 1,7-Fache (95 % CI 1,1–2,8, p=0,03) (Paty et al. 2004).

7.2.2 Einfluss des Geschlechts

Es ist mittlerweile bekannt, dass Frauen im Vergleich zu Männern bei Operationen der A. carotis interna ein höheres Schlaganfallrisiko im perioperativen Verlauf haben. Dies gilt sowohl für symptomatische als auch für asymptomatische Stenosen (Bond et al. 2005). Aus den Studien zu symptomatischen Stenosen geht hervor, dass Frauen nicht nur ein erhöhtes perioperatives Risiko im Vergleich zu männlichen Patienten tragen (OR 1,5, 95 % CI 1,4–1,97, p=0,004), sondern auch ein geringeres Risiko für einen ipsilateralen, ischämischen Schlaganfall im natürlichen Verlauf in 5 Jahren haben (OR 0,79, 95 % CI 0,64–0,97, p=0,03). So bietet die CEA bei Frauen eine geringere Schlaganfallprävention. Besonders eindeutig ist der geringere Benefit der Operation bei mittelgradigen ACI-Stenosen (50–69 %) und bei Operationen, die nach den ersten beiden Wochen nach Symptombeginn durchgeführt werden. Die gemeinsamen Auswertungen aus NASCET, ECST und VA 309 konnten darlegen, dass Frauen mit mittelgradigen Stenosen tatsächlich ausschließlich von einer Operation in den ersten beiden Wochen profitieren (Abb. 5) (Rothwell et al. 2004a).

8 Perioperative Komplikationen

Zur operativen Behandlung einer extrakraniellen Karotispathologie gehören folgende systemische und lokale Komplikationen:

- Perioperativer Schlaganfall
- Perioperative Mortalität
- Sonstige Komplikationen des Herz-Kreislauf-Systems
- Lokale Komplikationen in Form von (Hirn-)Nervenläsionen, Nachblutungen, Wundheilungsstörungen

8.1 Perioperativer Schlaganfall

Die überwiegende Zahl perioperativer Schlaganfälle (>50 %) ist auf **arterielle Thrombenbildung im OP Gebiet** mit zerebralen Embolien zurückzuführen. Dies wiederum basiert meist (>80 %) auf technischen Fehlern (belassene Plaquereste, Nahtfehler, Dissektionen). Die desobliterierte Wand ist thrombogen, und so können schon kleine Reste des ursprünglichen Plaquematerials zur Ausbildung relevanter

Appositionsthromben mit Embolierisiko führen (Riles et al. 1994). Die schon angeführte intraoperative Qualitätskontrolle mittels Angiographie oder Sonographie ist deshalb zwingend erforderlich. Auf Restplaques und Klemmschäden in der Arterienwand mit ggf. aufgebrochenen Plaqueanteilen ist dabei speziell zu achten. Bei Verdacht auf eine nicht einwandfreie Rekonstruktion sollte diese im Zweifelsfall lieber noch einmal eröffnet und korrigiert werden. Kleinere Defekte sind dabei in der Angiographie besser darstellbar als im Ultraschall.

Im Rahmen der **Präparation und Klemmung** kann es vor allem bei rezent symptomatischen Plaques zu Embolisationen aus der Plaque kommen. Aus diesem Grund wird gerade bei neurologisch instabilen Patienten mit rezidivierenden neurologischen Ereignissen empfohlen, die A. carotis interna erst nach Ausklemmen der A. carotis communis selektiv frei zu präparieren („No-touch-Technik"). Genauso wird nach Abschluss der Rekonstruktion der Blutstrom zunächst nur in die A. carotis externa freigegeben, um mögliche Embolisation aus der ACC hierhin umzuleiten. Um der Bildung von Appositionsthromben im Rahmen der Klemmphase entgegenzuwirken wird empfohlen, vor dem Cross-clamping die systemische Heparinisierung mit 3000–5000 IE unfraktioniertem Heparin im Bolus intravenös zu verabreichen.

Bessert sich die neurologische Symptomatik eines wachen Patienten nicht rasch nach Wiederherstellung der zerebralen Perfusion (über Shuntinsertion oder nach Abschluss des Revaskularisationsprozesses) oder wacht ein Patient mit neurologischem Defizit aus der Narkose auf, muss unverzüglich eine zerebrale Bildgebung durchgeführt werden, um eine intrakranielle Blutung auszuschließen. Die Fortführung der systemischen Heparinisierung nach Ausschluss einer Blutung ist empfohlen. Bei Verschluss eines zerebralen Astes der A. carotis interna kommen entweder eine intraarterielle Lyse oder mechanische Rekanalisation mittels Aspirationskatheter infrage. Entwickelt der Patient die neurologische Symptomatik erst in der postoperativen Aufwachphase, so ist die Offenheit der ACI unverzüglich zu prüfen (additive Darstellung der Karotisstrombahn im Rahmen der zerebralen Bildgebung oder mittels Sonographie). Findet sich die ACI verschlossen, so muss eine notfallmäßige Reoperation durchgeführt werden. Nach erfolgter Revision muss wiederum eine intraoperative Angiographie zur Beurteilung der zerebralen Perfusion vorgenommen werden. Sollten sich dabei frische Embolien finden, kann wieder an eine Lyse oder Aspiration gedacht werden.

Im Fall einer neurologischen Verschlechterung des Patienten in der postoperativen Phase empfiehlt es sich unbedingt, eine Statuserhebung durch einen mit Schlaganfallpatienten vertrauten Neurologen vornehmen zu lassen. Wichtig ist, das neurologische Defizit in einen Zusammenhang mit der Operation zu stellen oder dies auszuschließen. Postoperativ kann es auch durch nicht unmittelbar operationsassoziierte Umstände zu einer neurologischen Symptomatik kommen (hypertensive Episoden, Ausfälle aufgrund einer protrahierten Ischämie im Rahmen der Klemmphase).

Fazit für die Praxis

- Vor Ausklemmen der Karotisstrombahn soll die systemische Heparinisierung mit 3000–5000 IE unfraktioniertem Heparin durchgeführt werden.
- Bei Patienten mit rezent symptomatischer Stenose wird die ACI erst nach Ausklemmen der ACC zur Embolieprophylaxe selektiv freipräpariert.
- Nach Abschluss der Rekonstruktion wird der Blutstrom zunächst in die ACE freigegeben, um eine mögliche Embolie aus der ACC dorthin umzuleiten.
- Beim Auftreten neurologischer Symptome oder einer deutlichen Verschlechterung der vorbestehenden neurologischen Ausfallerscheinungen in der postoperativen Phase muss in einer zerebralen Bildgebung umgehend eine intrakranielle Blutung ausgeschlossen werden.
- Findet sich im Rahmen der Abklärung die frisch operierte ACI verschlossen (sonographisch oder in der zerebralen CTA), so muss eine Revisionsoperation ohne Verzögerung vorgenommen werden.
- Im Fall frischer intrakranieller Embolien kann mittels intraarterieller Lyse oder Aspiration ein Rekanalisationsversuch zur Verbesserung der zerebralen Perfusion auch am frisch operierten Patienten vorgenommen werden.

Lediglich maximal 15 % der intraoperativen oder unmittelbar postoperativ beobachteten Schlaganfälle sind Folge einer **Clamping-Ischämie**. Am wachen Patienten lassen sich hämodynamische Veränderungen in der Klemmphase rasch und sicher feststellen. Das Spektrum der beobachtbaren Reaktionen ist dabei breit und reicht von beginnender Unruhe und „Herumnesteln" über Hyperventilation bis hin zur vollständigen Halbseitenlähmung oder Bewusstlosigkeit. Schon bei ersten Anzeichen einer zerebralen Minderperfusion in der Klemmphase soll umgehend ein Shunt eingebracht werden. Besonders gefährdet für eine Clamping-Ischämie sind dabei Patienten mit einem kontralateralen ACI-Verschluss. Die Beurteilung der zerebralen Minderperfusion beim schlafenden Patienten hängt vom gewählten Neuromonitoring ab (Abschn. 4.2). Auch hier gilt, dass im Zweifel ein Shunt inseriert werden sollte. Es sei nochmal erwähnt, dass dieser so atraumatisch wie möglich zunächst in die eröffnete ACI distal der Stenose eingebracht wird. Dabei kann der Rückfluss aus dem Gehirn beurteilt werden. Nach Entlüftung des Shunts wird dieser in die ACC eingebracht und mittels Tourniquet fixiert.

Etwa weitere 20 % der Komplikationen erklären sich über **intrakranielle Blutungen.** Eine intrakranielle Blutung muss in der Akutsituation bei neurologischer Verschlechterung des Patienten umgehend ausgeschlossen bzw. diagnostiziert werden. Das Intervall zwischen Operation und Blutungseintritt beträgt in der Regel 4 Tage, und so ist während des gesamten stationären Aufenthaltes des Patienten darauf zu achten. Das Kardinalsymptom für die frische intrakranielle Blutung ist dabei der heftige Kopfschmerz (>30 % der Patienten). Bei jedem sechsten Patienten können Krampfanfälle beobachtete werden. Etwa die Hälfte aller Patienten mit zerebraler Blutung weisen neurologische Ausfälle auf und die Mortalität ist mit 67 % sehr hoch (Russel und Gough 2004). Einer zerebralen Blutung kann ein **Hyperperfusionssyndrom** vorausgehen. Dieses ist durch eine schon präoperativ bestehende Vasodilatation gekennzeichnet. Zusätzlich ist die Autoregulation des Gefäßsystems mit der Fähigkeit der protektiven Vasokonstriktion aufgehoben. Dadurch kann es nach erfolgter Revaskularisation und Perfusionszunahme zu einem unkontrollierten Druckanstieg in den zerebralen Kapillaren mit der Gefahr der Einblutung kommen. Die Patienten äußern wiederum starke, meist einseitige Kopfschmerzen, klagen über Übelkeit und Erbrechen. Auch hier kann es zu neurologischen Ausfallerscheinungen bis hin zu Krampfanfällen kommen (Moulakakis et al. 2009).

Eine eindeutige Zuordnung präoperativ bestehender Risikofaktoren für die Entwicklung einer postoperativen intrakraniellen Blutung ist schwierig. Eine mittels Ultraschall darstellbare eingeschränkte Reservekapazität mit schlechter intrakranieller Kollateralisation dürfte aber ein Risiko für den Patienten darstellen. Kommt es unmittelbar postoperativ zu einer dramatischen Zunahme der zerebralen Blutflussgeschwindigkeit, so kann das auch hinweisend für ein drohendes Blutungsgeschehen sein (Anstieg >175 % und/oder >100 %iger Anstieg des Pulsatilitätsindex). Eine vorbestehende, schlecht eingestellte Hypertonie erhöht ebenfalls das Risiko für eine postoperative Blutungskomplikation. Andere Faktoren, die im Zusammenhang mit der Ausbildung einer Blutungskomplikation gesehen werden können, sind eine intraoperative Embolie oder eine hämodynamische Ischämie, ein kontralateraler ACI-Verschluss und ein vorbestehender Hirninfarkt.

In einer rezenten Metaanalyse konnte gezeigt werden, dass etwa 20 % der CEA-Patienten postoperativ ausgeprägte hypertensive Phasen haben. In diesem Zusammenhang bilden etwa 1 % der Patienten ein Hyperperfusionssyndrom aus und insgesamt 0,5 % entwickeln eine intrazerebrale Blutung. Es besteht wohl ein direkter Zusammenhang zwischen hypertensiver Entgleisung und Ausbildung einer zerebralen Blutung. So ist in der postoperativen Phase unbedingt auf die Blutdrucksituation zu achten. Gerade wenn Patienten Kopfschmerzen äußern, muss (nach Ausschluss einer zerebralen Blutung) der systolische Blutdruck zumindest in den ersten 3 postoperativen Tagen streng kontrolliert und auf niedrig normalen Werten gehalten werden. Welche Medikamentenklasse dafür am besten geeignet ist, ist nicht klar belegt. Nitrate und Kalziumantagonisten werden aufgrund der vasodilatierenden Eigenschaften eher kritisch gesehen. Parallel dazu sollten in der transkraniellen Dopplersonographie die Flussgeschwindigkeiten intrazerebral kontrolliert werden. Bei nachgewiesenem Hyperperfusionssyndrom und fehlender Stabilisierung der Kreislaufsituation mit herkömmlichen Maßnahmen, kann unter Umständen auch eine Überwachung auf einer Intensivstation erforderlich sein. Kommt es doch zur Ausbildung einer zerebralen Blutung, muss umgehend eine neurologische und neurochirurgische Inspektion des Patienten gegebenenfalls mit weiterführenden Maßnahmen (Trepanation) erfolgen.

Fazit für die Praxis

- In der postoperativen Nachsorge ist auf eine engmaschige Kontrolle der Blutdruckwerte zu achten (Messungen etwa alle 3 Stunden). Der systolische Blutdruckwert sollte dabei <160 mmHg gehalten werden oder zumindest nicht 20 % des Ausgangswertes überschreiten.
- Bei Verdacht auf ein postoperatives Hyperperfusionssyndrom muss umgehend eine neurologische Untersuchung mit Duplexsonographie durchgeführt werden, um die zerebralen Perfusionsverhältnisse beurteilen zu können. Ebenso ist eine zerebrale Bildgebung zum Ausschluss einer Blutung ohne Verzögerung angezeigt. Der systolische Blutdruck ist dabei auf Werte <140 mmHg einzustellen.

Die verbleibenden 20 % an postoperativen Komplikationen sind durch andere chirurgische Ursachen wie Nachblutungen oder Embolien aus anderen Lokalisationen wie etwa dem Aortenbogen ausgelöst (Riles et al. 1994; Riles 1994).

8.2 Perioperative Mortalität

Nachdem Patienten mit zerebrovaskulärer Insuffizienz eine hohe Arterioskleroselast mitbringen, trägt dieses Patientenkollektiv auch ein hohes Risiko für fatale perioperative Komplikationen. Im postoperativen Verlauf können die Patienten an folgenden Ursachen versterben:

- perioperativer Schlaganfall,
- kardiale Ursachen (akuter Myokardinfarkt, dekompensierte Herzinsuffizienz, maligne Herzrhythmusstörungen),
- respiratorische Ursachen (Aspiration, Pneumonie) oder
- thrombembolische Ursachen (fulminante Pulmonalembolie).

9 Systemische Komplikationen

9.1 Kardiale Komplikationen

Kardiale Komplikationen in Form von Myokardinfarkt, Angina pectoris, dekompensierter Herzinsuffizienz oder anderen stellen in der postoperativen Phase die am häufigsten beobachteten Komplikationen dar. Es ist nicht ganz einfach, sichere Inzidenzzahlen diesbezüglich aus der Literatur zu extrahieren, da in der Regel nur die Myokardinfarktrate explizit angegeben wird, alle übrigen Komplikationen scheinen meist in einem kombinierten Endpunkt aus „vaskuläre Komplikationen" oder „vaskuläre Mortalität" auf. Einzig die NASCET-Studie liefert eine detaillierte Aufschlüsselung der gesamten Komplikationen (8,1 % kardiovaskulären Ereignisse: Myokardinfarkt 0,8 %, Angina pectoris 1,3 %, dekompensierte Herzinsuffizienz 1 %, neu aufgetretene Arrhythmie 1,6 %, Hypo- oder Hypertonie 2,9 %, plötzlicher Tod 0,1 %) (Paciaroni et al. 1999). In der europäischen Studie (ECST) wird von einer Myokardinfarktrate und Angina-pectoris-Rate von 0,6 % berichtet. Bei asymptomatischen Patienten wird eine perioperative Myokardinfarkt- und Angina-pectoris-Rate von 1 % berichtet (Halliday et al. 2004). Auch in den Interventionsstudien zum Vergleich der Karotisendarterektomie und Karotisstentbehandlung (SPACE, EVA-3S und ICSS) werden kardiale Komplikationen in unterschiedlichen Definitionen angegeben. Die SAPPHIRE-Studie konnte über Miteinbeziehung des kardialen Endpunktes bei einem Hochrisikopatientengut einen signifikanten Behandlungsvorteil für die Stentbehandlung belegen: MI-Rate von 6,1 % unter den operativ behandelten Patienten (2/3 Non-q-wave-Infarkte) vs. 2,1 % MI-Rate (alle Non-q-wave-Infarkte) für die CAS-behandelte Gruppe (Yadav et al. 2004). Die Spannbreite der in der Literatur angegebenen kardialen Komplikationsraten nach Karotisendarterektomie ist bedingt durch die Definitionsunterschiede groß und reicht von 1–8 %. In der CREST-Studie wurden etwa standardmäßig Enzymbestimmungen der kardialen Enzyme in der prä- und postinterventionellen Phase erhoben. Zusätzlich wurden Elektrokardiogramme vor und nach den Eingriffen gemacht. Eine zu einem Myokardinfarkt passende Symptomatik wurde ebenfalls dokumentiert. So wurden zahlreiche, klinisch völlig beschwerdefreie Patienten mit entsprechenden Enzymauslenkungen und/oder EKG-Veränderungen in die Gruppe der Patienten mit kardialen Komplikationen in der periprozeduralen Phase genommen (Blackshear et al. 2011). Fatale kardiale Ereignisse treten bei etwa 0,3 % der Patienten auf; symptomatische und asymptomatische Patienten sind dabei in gleichem Maß betroffen.

In einer rezenten Metaanalyse von Boulanger et al. (2015) fand sich kein relevanter Unterschied in der MI-Rate nach Karotisoperation oder Stentbehandlung (30-Tages-MI-Rate 0,87 %, 95 % CI 0,69–1,07 für CEA und 0,70 %, 95 % CI 0,54–0,88 für CAS, p=0,38). Für die Stentbehandlung zeigte sich allerdings ein Geschlechtsunterschied. Männer hatten ein signifikant niedrigeres periprozedurales MI-Risiko nach CAS im Vergleich zu Frauen (RR 0,6, 95 % CI 0,43–0,83, p<0,01). Dieser Effekt konnte für die Operation nicht bestätigt werden (Boulanger et al. 2015). Auch Bisdas und Kollegen konnten ein geschlechtsabhängiges Outcome nach CEA und CAS nachweisen. In dieser Serie mit mehr als 70.000 Individuen erlitten allerdings Patientinnen mit symptomatischer ACI-Stenose nach erfolgter CAS und auch CEA signifikant mehr akute Myokardinfarkte im Vergleich zu männlichen Patienten (CEA: Frauen 0,75 %, Männer 0,51 %, p<0,01; CAS: Frauen 0,96 %, Männer 0,28 %, p=0,01) (Bisdas et al. 2012).

9.2 Respiratorische Komplikationen

Eine genaue Angabe pulmonaler Komplikationen nach CEA aus der zur Verfügung stehenden Literatur ist schwierig, weil diese selten angeführt werden. Die NASCET-Studie berichtet über etwa 0,8 % postoperativer pulmonaler Komplikationen (Paciaroni et al. 1999). Eine vorbestehende chronisch obstruktive Lungenerkrankung stellt einen unabhängigen Risikofaktor für einen verlängerten postoperativen Klinikaufenthalt nach CEA dar (Ho et al. 2014).

Für alle internistischen postoperativen Komplikationen richtet sich die Behandlung nach den aktuell gültigen Empfehlungen aus den einschlägigen internistischen Leitlinien. Im präoperativen Setting sollte, soweit möglich, eine Optimierung der internistischen Begleiterkrankungen angestrebt werden.

10 Seltene Komplikationen nach Karotisendarterektomie

Venöse thrombembolische Komplikationen werden im Rahmen einer Karotisoperation generell sehr selten beobachtet. Lungenembolien wurden in der NASCET-Studie bei lediglich 0–0,2 % der Patienten beschrieben. Grund hierfür dürfte wohl die kontinuierliche blutverdünnende Therapie im perioperativen Setting sein. Ebenfalls sehr selten werden gastrointestinale Blutungen (0–0,2 %) und die Ausbildung eines postoperativen Nierenversagens (0–0,5 %) angegeben (Paciaroni et al. 1999).

11 Lokale Komplikationen in Form von (Hirn)Nervenläsionen, Nachblutungen, Wundheilungsstörungen

11.1 (Hirn)Nervenläsionen

Der Nervus hypoglossus, Nervus laryngeus recurrens, Nervus glossopharyngeus, Nervus accessorius, Ramus mandibulae des Nervus facialis und der Sympathikus stehen im topographischen Näheverhältnis zu der A. carotis und sind so während der Operation durch Präparation und Hakentraktion gefährdet. In der Literatur werden Nervenläsionen mit einer Häufigkeit zwischen 5 und beinahe 12 % berichtet. Der am häufigsten betroffene Nerv ist dabei der Nervus hypoglossus, der in variabler Höhe die Karotisgabel kreuzt und im Rahmen der Präparation gelegentlich nach kranial weggehalten werden muss. Auch der Ramus marginalis des Nervus facialis sowie der Nervus laryngeus recurrens sind postoperativ recht häufig geschädigt. Im Gegensatz dazu stellen Läsionen des Nervus accessorius, des Nervus glossopharyngeus und des Sympathikus mit Ausbildung eines Horner-Syndroms Ausnahmen dar. Meist sind die Nervenläsionen reversibel und es kommt zu einer vollständigen Remission der Ausfallerscheinungen. In der ECST-Studie wurden unmittelbar postoperativ etwa 5 % an Nervenläsionen festgestellt. Bereits bei Entlassung waren nur mehr 3,7 % der Läsionen vorhanden und nach 4 Monaten gar nur mehr 0,5 %. Risikofaktoren für die Ausbildung von Nervenläsionen während einer CEA sind: höheres Alter des Patienten (>80 Jahre) (adjustierte OR im Vergleich zu Alter <70 Jahre 1,74, 95 % CI 1–3,03, p=0,05), erhöhte Blutungsneigung (adjustierte OR 1,66, 95 % CI 1,03–2,68, p=0,04), die OP-Dauer (je 30 min nach den ersten 90 min adjustierte OR 1,15, 95 % CI 1,06–1,25, p=0,001) und eine Reoperation (adjustierte OR 2,65, 95 % CI1,03–6,80, p=0,04) (Bennett et al. 2015).

In Abhängigkeit davon, welcher Nerv betroffen ist, findet die entsprechende Therapie statt. Zumeist wird dazu eine logopädisch angeleitete Schluck- und Stimmbildung empfohlen.

11.2 Nachblutungen

Nachdem die CEA zur Schlaganfallprophylaxe unter Vollheparinisierung und bei laufender Thromobzytenaggregationshemmung durchgeführt wird, werden Nachblutungen nicht ganz selten beobachtet. Aus der NASCET-Studie wurden insgesamt knapp 7 % Wundhämatome berichtet, wovon lediglich 3 % einer chirurgischen Revision bedurften und 0,3 % als schwere Komplikation mit bleibenden funktionellen Einbußen gewertet werden mussten. Die Ausbildung eines Hämatoms stellte sich als unabhängiger Prädiktor für eine erhöhte Schlaganfall- und Mortalitätsrate heraus (14,9 % beim Vorliegen eines Hämatoms vs. 5,9 % bei Patienten ohne Blutungskomplikation, p<0,01) (Ferguson et al. 1999). Dabei scheint kein Unterschied im Blutungsrisiko im Vergleich Endarterektomie mit Patchplastik oder Eversionsendarterektomie zu bestehen.

Eine ausgedehnte Nachblutung ist als Notfall einzustufen und bedarf einer umgehenden chirurgischen Revision mit Entlastung. Schon bei ersten Anzeichen von Schluckstörungen oder Atemnot sollte unverzüglich die Reoperation geplant werden. Bei ausgeprägter Verlagerung der Trachea durch das Hämatom oder relevanten Stimmbandödemen kann sich die Intubation sehr schwierig gestalten. In Ausnahmefällen muss eine Notfalltracheotomie vorgenommen werden. Wie bereits erwähnt, tragen Patienten, die eine chirurgische Revision benötigen, ein erhöhtes Schlaganfallrisiko.

Wenn der Patient im Rahmen der Aufklärung über ein erhöhtes Blutungsrisiko zugunsten der Schlaganfallprophylaxe informiert wird, ist die Akzeptanz für eine postoperative Revision und Hämatomausräumung deutlich höher.

11.3 Wundinfektion

Weichteilinfektionen nach Karotisoperation werden in der Literatur äußerst selten berichtet. Aus den NASCET-Studien gingen etwa 2 % Wundinfektionen hervor. 1,3 % verliefen benigne und bedurften keiner chirurgischen Revision, in lediglich 0,7 % verlängerte sich durch die Infektion der stationäre Aufenthalt. Schwerste Infektionen mit fulminantem Verlauf wurden nicht beobachtet. In der Europäischen Studie (ECST) wurden lediglich 0,2 % Wundinfektionen beobachtet.

Kleinere Infektionen im Sinne von Fadengranulomen oder Barthaarabszessen sind meist harmlos und bleiben an der Oberfläche. Tiefergehende Patchinfektionen oder späte Wundinfekte sind selten zu beobachten (<1 %). Diese Infektionen können sowohl in den ersten Wochen als auch einige Jahre nach durchgeführter Karotisoperation auftreten. Als prädisponierende Faktoren für die Ausbildung später Infekte konnten Blutungskomplikationen und frühe Wundinfektionen identifiziert werden. Dementsprechend finden sich zumeist auch Hautkeime in den infizierten Arealen (Staphylokokken und Streptokokken). Infektionsbedingt kann es zur Ausbildung von Pseudoaneurysmen mit dem Risiko lebensbedrohlicher septischer Arrosionsblutungen kommen.

Beim Auftreten oberflächlicher Wundinfektionen sollte großzügig die Wunde zur Entlastung und Drainage gespalten werden, um ein Vordringen in die Tiefe zu verhindern. Eine auf das Biogramm ausgerichtete Antibiose sollte in jedem Fall erfolgen. Bei ausgedehnten Infektionen muss ggf. ein

Kunststoffpatch entfernt und gegen einen autologen Patch (Vena saphena magna) ersetzt werden. Die Revisionsoperation bei Infektion stellt einen technisch anspruchsvollen und risikoreichen Eingriff dar.

Literatur

Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R et al (2009) Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet 373(9678):1849–1860

Bennett KM, Scarborough JE, Shortell CK (2015) Risk factors for cranial nerve injury after carotid endarterectomy. J Vasc Surg 62(2):363–368

Bisdas T, Egorova N, Moskowitz AJ, Sosunov EA, Marin ML, Faries PL et al (2012) The impact of gender on in-hospital outcomes after carotid endarterectomy or stenting. Eur J Vasc Endovasc Surg 44(3):244–250

Blackshear JL, Cutlip DE, Roubin GS, Hill MD, Leimgruber PP, Begg RJ et al (2011) Myocardial infarction after carotid stenting and endarterectomy: results from the carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial. Circulation 123(22):2571–2578

Bond R, Rerkasem K, Naylor AR, Aburahma AF, Rothwell PM (2004a) Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure and different types of patch materials during carotid endarterectomy. J Vasc Surg 40(6):1126–1135

Bond R, Rerkasem K, Naylor R, Rothwell PM (2004b) Patches of different types for carotid patch angioplasty. Cochrane Database Syst Rev (2):CD000071

Bond R, Rerkasem K, Cuffe R, Rothwell PM (2005) A systematic review of the associations between age and sex and the operative risks of carotid endarterectomy. Cerebrovasc Dis 20(2):69–77

Boulanger M, Cameliere L, Felgueiras R, Berger L, Rerkasem K, Rothwell PM et al (2015) Periprocedural myocardial infarction after carotid endarterectomy and stenting: systematic eeview and meta-analysis. Stroke 46(10):2843–2848

Brott TG, Hobson RW, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W et al (2010) Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. N Engl J Med 363(1):11–23

Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL et al (2011) ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. Circulation 124:489–532

Cao PG, De RP, Zannetti S, Giordano G, Ricci S, Celani MG (2001) Eversion versus conventional carotid endarterectomy for preventing stroke. Cochrane Database Syst Rev (1):CD001921

Cao P, De RP, Zannetti S (2002) Eversion vs conventional carotid endarterectomy: a systematic review. Eur J Vasc Endovasc Surg 23(3):195–201

Carrel A (1902) Anastomose bout a bout de la jugulaire et de la carotide primitive. Lyon Med 99:114–116 (Report No.: 99)

Carrel A (1906) Uniterminal and biterminal venous transplantations. Surg Gynecol Obstet 2:266–286 (Report No.: 2)

Carrel A (1908) Results of transplantation of blood vessels, organs and limbs. JAMA 51:1662 (Report No.: 51)

Chongruksut W, Vaniyapong T, Rerkasem K (2014) Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). Cochrane Database Syst Rev (6):CD000190

Cogswell M (1824) Account of an operation for the extirpation of a tumour in which a ligature was applied to the carotid artery. N Engl J Med 13:357–360 (Report No.: 13)

Cooper A (1809) Second case of a carotid aneurysm. Me Chir Trans 1:222–223 (Report No.: 1)

Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M et al (2004) Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 364(9431):331–337

Eckstein HH, Assadian A, Kühnl A, Berger H (2012) Supraaortale Gefäße. In: Debus ES, Gross-Fengels (Hrsg) Operative und interventionelle Gefäßmedizin. Springer, Berlin, S 381–421

Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC et al (1999) The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. Stroke 30(9): 1751–1758

Fields WS, Lemak NA, Frankowski RF, Hardy RJ, Bigelow RH (1980) Controlled trial of aspirin in cerebral ischemia. Circulation 62(6 Pt 2):V90–V96

Fraedrich G (2004) Re: from Hippocrates to Palmaz-Schatz, the history of carotid surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 28(4):455

Gasecki AP, Eliasziw M, Ferguson GG, Hachinski V, Barnett HJ (1995) Long-term prognosis and effect of endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis and contralateral carotid stenosis or occlusion: results from NASCET. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. J Neurosurg 83(5):778–782

Gent M (1999) The CAPRIE trial: culmination of the preregistration program for clopidogrel. Clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events. Clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events. Semin Thromb Hemost 25(Suppl 2):1–2

Gluck T (1898) Die moderne chirurgie des circulations apparates. Berl Klin 129:1–29 (Report No.: 129)

Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J et al (2004) Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. Lancet 363(9420):1491–1502

Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J et al (2010) 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. Lancet 376(9746):1074–1084

Hankey GJ, Johnston SC, Easton JD, Hacke W, Mas JL, Brennan D et al (2011) Effect of clopidogrel plus ASA vs. ASA early after TIA and ischaemic stroke: a substudy of the CHARISMA trial. Int J Stroke 6 (1):3–9

Ho KJ, Madenci AL, McPhee JT, Semel ME, Bafford RA, Nguyen LL et al (2014) Contemporary predictors of extended postoperative hospital length of stay after carotid endarterectomy. J Vasc Surg 59(5):1282–1290

Jaboulay M (1902) Chirurgie des arteres, ses applications aquelques lesions de l'artere femoral. Semin Med 22:405–406 (Report No.: 22)

Jones DW, Goodney PP, Conrad MF, Nolan BW, Rzucidlo EM, Powell RJ et al (2016) Dual antiplatelet therapy reduces stroke but increases bleeding at the time of carotid endarterectomy. J Vasc Surg 63(5):1262–1270

Kakisis JD, Avgerinos ED, Antonopoulos CN, Giannakopoulos TG, Moulakakis K, Liapis CD (2012) The European society for vascular surgery guidelines for carotid intervention: an updated independent assessment and literature review. Eur J Vasc Endovasc Surg 44(3):238–243

Kakkos SK, Nicolaides AN, Charalambous I, Thomas D, Giannopoulos A, Naylor AR et al (2013) Predictors and clinical significance of progression or regression of asymptomatic carotid stenosis. J Vasc Surg 59(4):956–967

Lewis SC, Warlow CP, Bodenham AR, Colam B, Rothwell PM, Torgerson D et al (2008) General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. Lancet 372(9656):2132–2142

Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaides A, Fernandes e Fernandes J et al (2009) ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. Eur J Vasc Endovasc Surg 37(4 Suppl):1–19

Maertens V, Maertens H, Kint M, Coucke C, Blomme Y (2016) Complication rate after carotid endarterectomy comparing patch angioplasty and primary closure. Ann Vasc Surg 30:248–252

Moulakakis KG, Mylonas SN, Sfyroeras GS, Andrikopoulos V (2009) Hyperperfusion syndrome after carotid revascularization. J Vasc Surg 49(4):1060–1068

Nwachuku EL, Balzer JR, Yabes JG, Habeych ME, Crammond DJ, Thirumala PD (2015) Diagnostic value of somatosensory evoked potential changes during carotid endarterectomy: a systematic review and meta-analysis. JAMA Neurol 72(1):73–80

Paciaroni M, Eliasziw M, Kappelle LJ, Finan JW, Ferguson GG, Barnett HJ (1999) Medical complications associated with carotid endarterectomy. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET). Stroke 30(9):1759–1763

Pandit JJ, Satya-Krishna R, Gration P (2007) Superficial or deep cervical plexus block for carotid endarterectomy: a systematic review of complications. Br J Anaesth 99(2):159–169

Pare A (1968) The works of that famous chirurgion Ambrose Parey. Translated out of Latin and compared with the French by Thomas Johnson: from the first English edition. New York, Verlag Milford House

Paty PS, Darling RC III, Feustel PJ, Bernardini GL, Mehta M, Ozsvath KJ et al (2004) Early carotid endarterectomy after acute stroke. J Vasc Surg 39(1):148–154

Pennekamp CW, Bots ML, Kappelle LJ, Moll FL, de Borst GJ (2009) The value of near-infrared spectroscopy measured cerebral oximetry during carotid endarterectomy in perioperative stroke prevention. A review. Eur J Vasc Endovasc Surg 38(5):539–545

Pennekamp CW, Immink RV, den Ruijter HM, Kappelle LJ, Bots ML, Buhre WF et al (2013) Near-infrared spectroscopy to indicate selective shunt use during carotid endarterectomy. Eur J Vasc Endovasc Surg 46(4):397–403

Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) (1998). Lancet 351(9113):1379–1387

Rantner B, Kollerits B, Schmidauer C, Willeit J, Thauerer M, Rieger M et al (2011) Carotid endarterectomy within seven days after the neurological index event is safe and effective in stroke prevention. Eur J Vasc Endovasc Surg 42(6):732–739

Rantner B, Schmidauer C, Knoflach M, Fraedrich G (2015) Very urgent carotid endarterectomy does not increase the procedural risk. Eur J Vasc Endovasc Surg 49(2):129–136

Riles TS (1994) 3. Surgical management of internal carotid artery stenosis: preventing complications. Can J Surg 37(2):124–127

Riles TS, Imparato AM, Jacobowitz GR, Lamparello PJ, Giangola G, Adelman MA et al (1994) The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy. J Vasc Surg 19(2):206–214

Robicsek F, Roush TS, Cook JW, Reames MK (2004) From Hippocrates to Palmaz-Schatz, the history of carotid surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 27(4):389–397

Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ (2004a) Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. Lancet 363(9413):915–924

Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ (2004b) Sex difference in the effect of time from symptoms to surgery on benefit from carotid endarterctomy for transient ischemic attack and nondisabling stroke? Stroke 35(12):2855–2861

Russell DA, Gough MJ (2004) Intracerebral haemorrhage following carotid endarterectomy. Eur J Vasc Endovasc Surg 28(2):115–123

Sharpe R, Sayers RD, London NJ, Bown MJ, McCarthy MJ, Nasim A et al (2013) Procedural risk following carotid endarterectomy in the hyperacute period after onset of symptoms. Eur J Vasc Endovasc Surg 46(5):519–524

Stehr A, Scodacek D, Wustrack H, Steinbauer M, Topel I, Pfister K et al (2008) Retrojugular versus ventrojugular approach to carotid bifurcation for eversion endarterectomy: a prospective randomized trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 35(2):190–195

Stromberg S, Gelin J, Osterberg T, Bergstrom GM, Karlstrom L, Osterberg K (2012) Very urgent carotid endarterectomy confers increased procedural risk. Stroke 43(5):1331–1335

Tan TW, Garcia-Toca M, Marcaccio EJ Jr, Carney WI Jr, Machan JT, Slaiby JM (2009) Predictors of shunt during carotid endarterectomy with routine electroencephalography monitoring. J Vasc Surg 49(6):1374–1378

Taylor DW, Barnett HJ, Haynes RB, Ferguson GG, Sackett DL, Thorpe KE et al (1999) Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: a randomised controlled trial. ASA and Carotid Endarterectomy (ACE) Trial Collaborators. Lancet 353(9171):2179–2184

Vaniyapong T, Chongruksut W, Rerkasem K (2013) Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. Cochrane Database Syst Rev (12):CD000126

Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ et al (2004) Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N Engl J Med 351(15):1493–1501

Young B, Moore WS, Robertson JT, Toole JF, Ernst CB, Cohen SN et al (1996) An analysis of perioperative surgical mortality and morbidity in the asymptomatic carotid atherosclerosis study. ACAS Investigators. Asymptomatic Carotid Artheriosclerosis Study. Stroke 27(12):2216–2224

Arteriosklerotische Stenosen der extrakraniellen A. carotis: Endovaskuläre Therapie und Studienlage zur Therapiewahl

47

Barbara Rantner und Gustav Fraedrich

1 Diagnostik, Material und Technik

Zur Planung einer endovaskulären Prozedur im Karotisstromgebiet ist die CT-Angiographie des Aortenbogens und der supraaortalen Äste mit Darstellung des zerebralen Parenchyms unbedingter Standard. Damit kann einerseits die anatomische Form des Aortenbogens beurteilt werden, zusätzlich stellt sich der Kalkgehalt der Plaques im Aortenbogen und auch im Karotisstromgebiet selbst dar. All diese Informationen sind für die Katheterbehandlung essenziell und müssen schon bei Indikationsstellung bekannt sein. Ein zu steiler Aortenbogen oder eine zirkuläre Verkalkung am ACI-Abgang (Arteria carotis interna) etwa, stellen Kontraindikationen für eine CAS dar. Als Zugangsweg für die Behandlung der A. carotis dient üblicherweise die Arteria femoralis. In Ausnahmefällen kann auch ein transbrachialer, transradialer Zugang oder direkter Zugang gewählt werden (z. B. bei verschlossener Beckenetage, Aortenaneurysma oder Dissektion). Je nach Konfiguration des Aortenbogens werden entsprechende Katheter mit unterschiedlicher Konfiguration und Stabilität für die Passage gewählt. Wichtig dabei ist, dass die Passage so atraumatisch wie möglich erfolgt, um eine Embolisation aus dem Bogen zu vermeiden.

Die Sondierung durch die Aorta und den Aortenbogen bis in die Zielregion erfordern meist recht steife Führungsdrähte, besonders wenn die zu passierenden Winkel spitz sind. Für die Revaskularisation werden dann nur mehr hochflexible und hydrophile Drähte verwendet. Sondierung und Passage der Stenose müssen so atraumatisch wie möglich durchgeführt werden. In Vorbereitung auf die eigentliche Behandlung werden Einführschleusen oder Führungskatheter in die A. carotis communis vorgelegt. Die etwas dünneren Einführschleusen (meist 6 French) haben einen geraden Verlauf und sind recht knickstabil. Die Spitze ist atraumatisch geformt. Führungskatheter sind im Vergleich dazu etwas kaliberstärker (meist 8 French) und ähnlich gestaltet wie ein Angiographiekatheter. Die Spitze des Katheters ist leicht gebogen, wodurch ein Draht zur Sondierung des Zielgefäßes leicht positioniert werden kann. Die Auswahl der Drähte und Katheter ist stark von der Vorliebe und Erfahrung des durchführenden Arztes abhängig (Eckstein et al. 2012).

2 Auswahl des Revaskularisationssystems

Nachdem die Sondierung, wie bereits erwähnt, in der Mehrheit der Fälle über die A. femoralis communis erfolgt, müssen alle Systeme in ausreichender Länge und mit passenden Kalibern zur Verfügung stehen. Ballonkatheter und Stents, die in der Behandlung von Karotisstenosen zum Einsatz kommen, sind standardmäßig mit einem sogenannten Monorail-Führungssystem ausgestattet. Damit wird ein System beschrieben, in dem der Führungsdraht nicht bis an das Ende des Katheters intraluminal mitgeführt wird, sondern etwa 30 cm vor der Spitze ausgeleitet ist. Darüber ist eine bessere Kontrolle aller Instrumente während der Prozedur für den Interventionalisten möglich. Die Stentbehandlung wird ausschließlich mit selbstexpandierenden Stents vorgenommen. Zur Auswahl stehen Nitinolstents mit „open-“ oder „closed-cell-Design“. Bisher konnte für kein Produkt eine Überlegenheit bezüglich Schlaganfallrate und 30-Tages-Mortalität festgestellt werden (Schillinger et al. 2008). Zusätzlich werden Stents mit speziellen Metalllegierungen und „mesh-Design“ für die Überbrückung der Karotisbifurkation verwendet. Bei besonders emboligener Stenose kann unter Umständen eine primäre Stentimplantation mit anschließender Ballondilatation sinnvoll sein. Das Embolierisiko soll so verringert werden.

B. Rantner (✉) · G. Fraedrich
Universitätsklinik für Gefäßchirurgie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich
E-Mail: barbara.rantner@i-med.ac.at; gustav.fraedrich@i-med.ac.at

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_52

2.1 Zerebrale Protektion

Technische Defizite werden oftmals als Ursache für das schlechtere Outcome der CAS-Behandlung im Vergleich zur offenen Operation angegeben. Distale Protektionssysteme erwiesen sich aufgrund einer insuffizienten Abdichtung an der Gefäßwand als nicht hilfreich. Die aus perforierten Membranen oder Nitinol-Gittern bestehenden Filter sind auf äußerst dünnen Drähten geführt (0,0014 Inch), um eine atraumatische Passage durch die Obstruktion hindurch in einen weiter distal gelegenen Teil der ACI zu erlauben. Auf der Suche nach einer besseren Protektion des Gehirns vor prozeduralen Embolien tauchten mittlerweile neuere Verfahren zur proximalen Embolisationsprophylaxe auf. Das Prinzip der proximalen Protektion basiert auf der Flussumkehr oder Unterbrechung des Blutflusses auf Höhe der Karotisgabel zum Zeitpunkt der Revaskularisationsmaßnahmen. So sollen sowohl Mikro- als auch Makroembolisationen vermieden werden. Die Einlage eines Blocks (z. B. Ballons) in die A. carotis interna distal der Stenose ist nicht erforderlich. Die Passage der Stenose erfolgt ohne Perfusion. Ein gravierender Nachteil dieser Methode ist das große Einführungsbesteck, welches häufig zu Zugangswegkomplikationen führt. Zusätzlich muss bei Blockade der ACC (Arteria carotis communis) auch vor der Behandlung auf die Hämodynamik in der supraaortalen und zerebralen Perfusion geachtet werden. Im übertragenen Sinne können „Clamping-Ischämien" während der CAS nicht durch einen Shunt saniert werden.

2.2 Praxisanleitung für die Karotisstentbehandlung

- Die entscheidenden Schritte in der Planung des Eingriffs erfolgen anhand der durchgeführten Kontrastmittel-CT. Danach sind sowohl der Zugangsweg als auch das Instrumentarium weitestgehend festgelegt.
- Nach Punktion der A. femoralis communis wird eine Schleuse oder ein Führungskatheter für die weiteren invasiven Schritte in die ACC vorgelegt. Dies gelingt entweder durch die Kombination aus Navigationskatheter, stabilem Führungsdraht und Schleuse oder nur durch Vorschieben eines steifen Führungsdrahtes bis in die A. carotis externa, um dann auf das weiche, atraumatische Behandlungswerkzeug zu wechseln. In diesem ersten Schritt wird die behandlungsbedürftige Stenose in der ACI noch nicht passiert.
- Als nächster Schritt erfolgt – variabel – das Einbringen des Protektionssystems.
- Schließlich wird die erste Angiographie zur Darstellung der Stenose und der intrazerebralen Flussverhältnisse durchgeführt. Danach wird der Führungsdraht (wahlweise auch das distale Protektionssystem) durch die Stenose hindurchmanövriert. Die Passage erfolgt dabei gerade soweit, dass die Stenose sicher passiert ist und das System in einem „normalen" Gefäßabschnitt zu liegen kommt. Es muss eine ausreichende Stabilität für die anschließenden Arbeitsschritte gewährleistet sein. Gleichzeitig soll nicht zu weit in den intrakraniellen Bereich sondiert werden. Bei hochgradigen Stenosen und Pseudookklusionen erfolgt jetzt die Prädilatation der ACI auf etwa 3 mm, um im Anschluss das Einbringen des Stentdevices zu erlauben.
- Vor der Stentplatzierung muss die Stenose in Länge und Beschaffenheit angiographisch ausgemessen werden. Um eine ausreichende Abdeckung der Stenose sowohl proximal als auch distal zu ermöglichen, ist meist die Überstentung der ACC erforderlich. Sollte der Kalibersprung zwischen ACI und ACC zu groß sein (>Faktor 2), dann kann auf einen „getaperten" Stent zurückgegriffen werden. Nachdem ausschließlich selbstexpandierende Stents zum Einsatz kommen, wird nach der Stentplatzierung eine Anmodellierung mittels Ballon durchgeführt. Zwar ist die Stenose jetzt durch den Stent geschützt, auf ein zu starkes Ballonieren sollte zur Vermeidung von Plaquerupturen, Dissektionen und der Auslösung von Vasospasmen trotzdem verzichtet werden.
- Die Lagekontrolle und der technische Erfolg des Stents werden in mindestens zwei Ebenen angiographisch dargestellt. Es ist dabei besonders auf intrazerebrale Embolien, Dissekate und die Ausbildung von Gefäßspasmen zu achten. Erst wenn ein suffizientes Ergebnis nachgewiesen werden konnte, wird das Instrumentarium schrittweise entfernt. Die Punktionsstelle in der Leiste wird entweder mittels manueller Kompression versorgt oder mit einem Verschlusssystem okkludiert.

3 Besonderheiten in der periprozeduralen Medikation, Monitoring

In der Vorbereitungsphase auf eine elektive CAS ist eine duale thrombozytenaggregationshemmende Medikation aus Clopidogrel 75 mg und ASS 100 mg mindestens 5 Tage vor der Behandlung einzuleiten. Bei Patienten mit dringlicher Behandlungsindikation und fehlender Vorbehandlungszeit kann, ähnlich wie in der Coronarintervention, ein „Loading" (Aufladen) mit Clopidogrel 375–600 mg mindestens 6 h vor der CAS durchgeführt werden. Wenn es die Zeit erlaubt, sollte auch an eine Pausierung metforminhaltiger Antidiabetika (zumindest 24 h, besser 48 h) vor einer CAS gedacht werden.

Während des Eingriffs erfolgt nach Herstellung des Zugangs die Vollheparinisierung mit 5000–7500 IE unfraktioniertem Heparin. Eine regelmäßige Bestimmung der Gerinnungswerte mittels ACT-Messung (Messung der *activated clotting time*) ist heutzutage Standard. Die ACT sollte während

des gesamten Eingriffs bei >250 sec gehalten werden. Anders als bei der offenen Operation wird zur Kreislaufstabilisierung und protektiv gegen eine mögliche Bradykardie oder relevante Herzrhythmusstörungen die Ballondilatation nach Stentimplantation mit der Gabe von Atropin (0,5–1,0 mg) verknüpft.

In der postinterventionellen Phase ist wie nach der Operation auf eine adäquate Blutdruckeinstellung zu achten. Auch nach der CAS kann es zur Ausbildung eines Hyperperfusionssyndroms und zur zerebralen Blutung kommen. Dieser Umstand muss an das Pflegepersonal kommuniziert und die ärztlichen Vorgaben entsprechend gestaltet werden. Postinterventionell erhalten die Patienten eine Fortführung der systemischen Heparinisierung, in der Regel mittels niedermolekularem Heparin unter Berücksichtigung der Nierenfunktion und angepasst an das Körpergewicht. Die duale Plättchenhemmung wird für 4–6 Wochen postinterventionell fortgeführt. Die Einnahme eines Aggregationshemmers als Dauertherapie ist genauso empfohlen wie die Verabreichung eines Statins.

4 Evidenz in der Wahl des Therapieverfahrens

Als erste kontrolliert-randomisierte Studie verglich die CAVATAS-Studie 2001 an etwas mehr als 500 symptomatischen Patienten die Effektivität und Sicherheit der CAS gegenüber der CEA. Dabei konnte bei sehr hohen 30-Tages-Komplikationsraten von 10 % in beiden Behandlungsarmen kein signifikanter Unterschied für eine Methode festgestellt werden (CAVATAS 2001). Wenig später wurden 3 groß angelegte, europäische Multi-Center-Studien zur selben Fragestellung durchgeführt und in knappen Abständen auch publiziert. Die SPACE-Studie (stentgestützte perkutane Angioplastie der Karotis versus Karotisendarterektomie) schloss dazu etwa 1200 Patienten zur Randomisierung für die beiden konkurrierenden Behandlungsmethoden ein. Mit 6,84 % vs. 6,34 % Schlaganfallraten für die CAS vs. CEA in den Intent-to-treat-Analysen konnte in dieser Studie ebenfalls keine Überlegenheit für ein Behandlungsverfahren belegt werden. Im Gegensatz dazu wurde die EVA-3S-Studie (Endarterectomy versus Angioplasty in patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis) nach Einschluss von etwas mehr als 500 Patienten vom ansässigen Sicherheitskomitee aufgrund der inakzeptabel hohen Komplikationsrate von 9,6 % in der CAS-Gruppe im Vergleich zu 3,9 % Komplikationen nach CEA aus Sicherheitsgründen gestoppt (Mas et al. 2004). Die größte Studie zu dieser Fragestellung, die ICSS-Studie (International carotid stenting study), schloss knapp 1700 Patienten ein und brachte ebenfalls einen signifikanten Behandlungsvorteil für die Karotisoperation im kombinierten Endpunkt aus Schlaganfall, Myokardinfarkt oder Tod innerhalb der ersten 30 Tage (ITT-Analyse 8,5 % CAS vs. 5,2 % CEA, $p < 0{,}01$). Aufgrund der vergleichbaren Studiendesigns konnten diese 3 unabhängigen Studien durch die Carotid Stenosis Trialists' Collaboration (CSTC) gemeinsam ausgewertet werden und erstmals 2010 Ergebnisse zu über 3400 symptomatischen Patienten gezeigt werden. Aus der ersten gemeinsamen Auswertung ging klar hervor, dass das CAS in allen Endpunkten mit einer signifikant höheren Komplikationsrate assoziiert ist als die Operation (Tab. 1). Ebenfalls im Jahr 2010 wurde die lang erwartete CREST-Studie publiziert. In dieser multizentrischen Studie wurden sowohl symptomatische als auch asymptomatische Patienten für CEA oder CAS randomisiert (Tab. 2 und 3). Für die knapp 1300 symptomatischen Patienten fand sich in Bezug auf die rein neurologischen Endpunkte wiederum ein klarer Behandlungsvorteil zugunsten der Operation (jedweder Schlaganfall oder Tod in den intent-to-treat-Analysen: CAS 6,0 % vs. CEA 3,2 %, RR 1,89, 95 % CI 1,1–2,7, $p = 0{,}02$). Durch Hinzunahme der Myokardischämie in den kombinierten primären Endpunkt verschwand dieser Vorteil allerdings, und es konnte keine Überlegenheit der CEA im Vergleich zur CAS nachgewiesen werden (Brott et al. 2010).

4.1 Einfluss des Behandlungszeitpunktes

Wenige Studien befassten sich mit dem idealen Behandlungszeitpunkt für die CAS nach Eintritt der neurologischen Symptome. Eine kleine Fall-Kontroll-Studie konnte zeigen, dass CAS in der frühen Phase mit einer relevanten Zahl periprozeduraler Komplikationen assoziiert ist (Topakian et al. 2007). Die dahinter stehende Hypothese geht davon aus, dass eine aufgebrochene, symptomatische Plaque besonders in den ersten Tagen stark emboligen ist und eine Katheterpassage sehr leicht zu neuerlichen Embolisationen führen kann. Aus den CSTC-Daten konnte dieser Ansatz für die ersten 7 Tage nach Beginn der neurologischen Symptomatik bestätigt werden. In dieser vulnerablen Phase stellt die Operation die Methode mit dem geringsten Risiko dar. Das CAS hat im Vergleich dazu im Endpunkt Tod oder Schlaganfall ein 3,4-fach erhöhtes prozedurales Risiko (95 % CI 1,01–11,75) (Rantner et al. 2013).

4.2 Einfluss des Alters

Sowohl in den europäischen Studien als auch in der CREST-Studie konnte ein klarer Zusammenhang zwischen Behandlungserfolg und Alter der Patienten gefunden werden. So fanden sich bei den CSCT-Patienten vergleichbare 120-Tages-Schlaganfallraten für CAS und CEA bei den unter 70-jährigen Patienten (5,8 % für CAS vs. 5,7 % für CEA). Danach stieg das Komplikationsrisiko für CAS etwa auf das Doppelte im Vergleich zu der Operation (12,0 % vs. 5,9 %, RR 2,04, 95 % CI 1,48–2,82, $p = 0{,}005$; Abb. 1) (Bonati und Fraed-

Tab. 1 Ergebnisse der Per-Protocol-Analysen der randomisierten Studien (EVA-3S, SPACE und ICSS) bis 120 Tage nach Randomisierung. Nach Bond et al. 2004

Stenosegrad (nach NASCET)	CAS n = 1679 (n) %	CEA n = 1645 (n) (%)	Risk ratio [95 % CI]	p	Risk-diff [95 % CI]
Jedweder Schlaganfall oder Tod	(130) 7,7 %	(73) 4,4 %	1,74 [1,32–2,30]	<0,001	3,4 [1,8-5,0]
Invalidisierender Schlaganfall oder Tod	(65) 3,9 %	(43) 2,6 %	1,48 [1,01–2,15]	0,04	1,2 [0,0-2,4]
Gesamtmortalität	(19) 1,1 %	(10) 0,6 %	1,86 [0,87–4,00]	0,10	0,6 [−0,1–1,2]
Jedweder Schlaganfall	(125) 7,4 %	(70) 4,3 %	1,74 [1,31–2,32]	<0,001	3,3 [1,7–4,9]

Tab. 2 Periprozedurale Komplikationen der asymptomatischen Patienten aus CREST

	Periprozedural			4-Jahres-Follow-up (inkl. periprozeduraler Komplikationen)		
	CAS n = 594	CEA n = 587	p	CAS n = 594	CEA n = 587	p
Myokardinfarkt	1,2 %	2,2 %	0,20	–	–	–
Jeder prozedurale Schlaganfall oder postprozedurale ipsilaterale Schlaganfall	2,5 %	1,4 %	0,15	4,5 %	2,7 %	0,07
Jeder prozedurale Schlaganfall, MI oder Tod oder postprozedurale ipsilaterale Schlaganfall	3,5 %	3,6 %	0,96	5,6 %	4,9 %	0,56

Tab. 3 Periprozedurale Komplikationen der symptomatischen Patienten aus CREST. Nach Brott et al. 2010

	Periprozedural			4-Jahres-Follow-up (inkl. periprozeduraler Komplikationen)		
	CAS n = 668	CEA n = 653	p	CAS n = 668	CEA n = 653	p
Myokardinfarkt	1,0 %	2,3 %	0,08	–	–	–
Jeder prozedurale Schlaganfall oder postprozedurale ipsilaterale Schlaganfall	5,5 %	3,2 %	0,04	7,6 %	6,4 %	0,25
Jeder prozedurale Schlaganfall, MI oder Tod oder postprozedurale ipsilaterale Schlaganfall	6,7 %	5,4 %	0,30	8,6 %	8,4 %	0,69

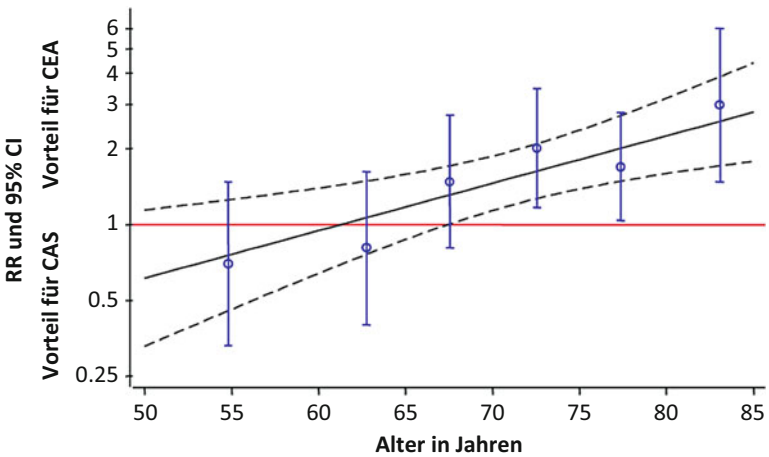


Abb. 1 Altersabhängigkeit des Outcomes nach Karotisstent und Karotisoperation. (nach Bonati und Fraedrich 2011 und Voeks et al. 2011)

rich 2011). Nahezu identische Ergebnisse konnten in CREST gesehen werden (Voeks et al. 2011). Eine gemeinsame Auswertung der CSTC- und CREST-Daten konnte mit hoher statistischer Aussagekraft den altersabhängigen Erfolg von CAS belegen (Howard et al. 2016).

4.3 Einfluss des Geschlechts

In der CREST-Studie wurde ein signifikant höheres prozedurales Risiko nach CAS für Frauen im Vergleich zu Männern gefunden (9,2 % vs. 4,0 %, p = 0,033). Dieser Unterschied wurde für die Operation nicht nachgewiesen (Howard et al. 2011).

Literatur

Bonati LH, Fraedrich G (2011) Age modifies the relative risk of stenting versus endarterectomy for symptomatic carotid stenosis – a pooled analysis of EVA-3S, SPACE and ICSS. Eur J Vasc Endovasc Surg 41(2):153–158

Bond R, Rerkasem K, Naylor AR, Aburahma AF, Rothwell PM (2004) Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure and different types of patch materials during carotid endarterectomy. J Vasc Surg 40(6):1126–1135

Brott TG, Hobson RW, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W et al (2010) Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. N Engl J Med 363(1):11–23

Eckstein HH, Assadian A, Kühnl A, Berger H (2012) Supraaortale Gefäße. In: Debus ES, Gross-Fengels (Hrsg) Operative und interventionelle Gefäßmedizin. Springer, Heidelberg, S 381–421

Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. (2001). Lancet 357(9270):1729–1737

Howard VJ, Lutsep HL, Mackey A, Demaerschalk BM, Sam AD, Gonzales NR et al (2011) Influence of sex on outcomes of stenting versus endarterectomy: a subgroup analysis of the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST). Lancet Neurol 10(6):530–537

Howard G, Roubin GS, Jansen O, Hendrikse J, Halliday A, Fraedrich G et al (2016) Association between age and risk of stroke or death from carotid endarterectomy and carotid stenting: a meta-analysis of pooled patient data from four randomised trials. Lancet 387(10025):1305–1311

Mas JL, Chatellier G, Beyssen B (2004) Carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection: clinical alert from the Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial. Stroke 35(1):e18–e20

Rantner B, Goebel G, Bonati LH, Ringleb PA, Mas JL, Fraedrich G (2013) The risk of carotid artery stenting compared with carotid endarterectomy is greatest in patients treated within 7 days of symptoms. J Vasc Surg 57(3):619–626

Schillinger M, Gschwendtner M, Reimers B, Trenkler J, Stockx L, Mair J et al (2008) Does carotid stent cell design matter? Stroke 39(3):905–909

Topakian R, Strasak AM, Sonnberger M, Haring HP, Nussbaumer K, Trenkler J et al (2007) Timing of stenting of symptomatic carotid stenosis is predictive of 30-day outcome. Eur J Neurol 14(6):672–678

Voeks JH, Howard G, Roubin GS, Malas MB, Cohen DJ, Sternbergh WC III et al (2011) Age and outcomes after carotid stenting and endarterectomy: the carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial. Stroke 42(12):3484–3490

Seltene Erkrankungen der extrakraniellen A. carotis

48

Barbara Rantner und Gustav Fraedrich

1 Radiogene Karotisstenosen

Ionisierende Strahlung löst eine akute Entzündungsreaktion im Gefäßsystem aus und kann so die Plaquebildung initiieren. Abhängig vom Zeitabstand der auslösenden Strahlung können die Läsionen in akute und chronische Stenosen unterteilt werden. Bereits innerhalb weniger Monate nach der Bestrahlung kann es zu Gefäßveränderungen kommen. Ursächlich für diese akute Form ist meist eine periarterielle Entzündungsreaktion mit intravasaler Plaqueruptur bei schon vorbestehender Gefäßschädigung. Andererseits können stenosierende Gefäßveränderungen im Sinne einer Gefäßfibrose auch Jahre nach der Radiatio beobachtet werden. Die Prävalenz radiogener Karotisstenosen beträgt etwa 25 %. Typischerweise sind radiogene Stenosen der Karotisstrombahn langstreckig und aufgrund des hohen Fibrosegehalts klinisch häufig asymptomatisch. Lange Zeit wurde die Karotisstentbehandlung (carotid artery stenting CAS) in der Therapie symptomatischer radiogener Karotisläsionen favorisiert. Mittlerweile gibt es auch Evidenz, dass eine operative Versorgung mit guten Kurz- und wohl besseren Langzeitergebnissen als nach CAS angewendet werden kann (Rantner 2013; Abb. 1).

2 Fibromuskuläre Dysplasie (FMD)

Die fibromuskuläre Dysplasie ist eine seltene degenerative Erkrankung, bei der es zu einer nicht entzündlichen Proliferation glatter Muskelzellen und Bindegewebszellen in der Arterienwand kommt. Meist tritt die FMD in den Nierenarterien auf, in seltenen Fällen (0,5 %) kann man das Krankheitsbild auch an der Arteria carotis finden. Frauen sind häufiger betroffen als Männer, meist bleiben die Gefäßveränderungen klinisch asymptomatisch und treten bilateral auf. Bildgebend findet man das typische ziehharmonikaartige Gefäßbild mit Einengungen und erweiterten Gefäßanteilen. Dissektionen finden sich bei der FMD häufiger als bei gesunden Gefäßen. Insgesamt ist der Krankheitsverlauf günstiger als bei arteriosklerotischen Läsionen in der Karotisstrombahn. Bei asymptomatischen Verläufen beschränken sich die Therapieempfehlungen auf die Thrombozytenaggregation mit ASS als Dauertherapie und regelmäßige Blutdruckkontrollen. Bei Befundprogredienz kann die endovaskuläre Therapie mit perkutaner transluminaler Angioplastie zur Anwendung kommen. Die offen operative Versorgung wird bei Ausbildung von Aneurysmen erforderlich, meist müssen die betroffen Gefäßabschnitte durch ein Interponat ersetzt werden (Olin und Sealove 2011).

3 Karotisdissektion

Karotisdissektionen können posttraumatisch oder auch spontan bei hypertensiven Entgleisungen mit einer Häufigkeit von 2,5–3 Fällen/100.000/Jahr auftreten. Im Anschluss an die Rissbildung in der Intima breitet sich die Dissektion häufig nach kranial aus und führt dort zu einer hochgradigen Lumeneinengung oder sogar zu einem totalen Verschluss der Arteria carotis interna. Meist bildet sich ein wandhaftendes Hämatom als Zeichen der Intimaläsion und des „low flows“. Die mit einer Karotisdissektion einhergehende Beschwerdesymptomatik kann sehr heterogen und fluktuierend sein. Im Moment des Gefäßeinrisses berichten die Patienten in der Regel von starken Kopf- und/oder Halsschmerzen. Die neurologischen Ausfallerscheinungen reichen von isolierten Horner-Syndromen bis hin zu kompletten Halbseitenlähmungen. Eine Dissektion kann auch neurologisch asymptomatisch verlaufen. In der Akutphase sollte rasch mit einer systemischen Heparinisierung begonnen werden. Danach folgt über einen begrenzten Zeitraum (meist 6 Monate) eine Antikoagulantienbehandlung.

B. Rantner (✉) · G. Fraedrich
Universitätsklinik für Gefäßchirurgie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich
E-Mail: barbara.rantner@i-med.ac.at; gustav.fraedrich@i-med.ac.at

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_53

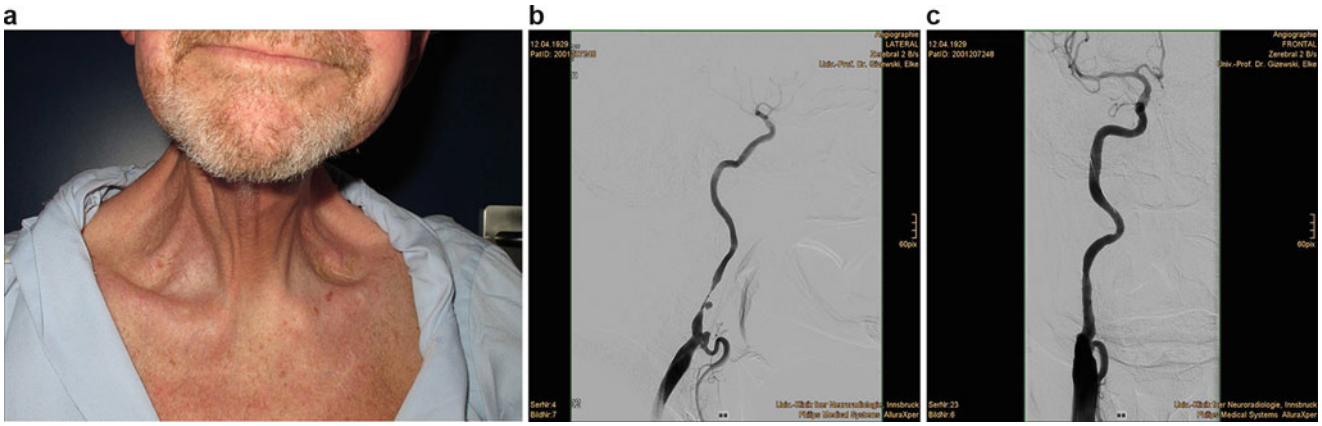


Abb. 1 **a-c** **a** Narbenverhältnisse nach Operation und Radiatio bei einem Patienten mit Larynxkarzinom, **b** und **c** Angiographie der radiogen entstandenen ACI-Stenose mit interventioneller Behandlung

Darunter beobachtet man Rekanalisationsraten von bis zu 80 %. Im angloamerikanischen Sprachraum wird lediglich eine aggregationshemmende Therapie mit ASS verabreicht. In Einzelfällen, insbesondere bei postoperativ aufgetretener Dissektion, kann auch eine Lysetherapie mit ggf. nachfolgender Stentbehandlung zur Anheftung der Dissektionsmembran sinnvoll sein. Diese Therapie erfolgt mit dem Ziel, das durch die Dissektion entstandene neurologische Defizit auf ein Minimum zu begrenzen, bzw. idealerweise eine Restitutio ad integrum zu erreichen. Daher ist diese Maßnahme auf einen Zeitrahmen bis zu maximal 8 h nach Symptombeginn begrenzt.

4 Aneurysmen der Arteria carotis

Karotisaneurysmen treten selten auf und kommen ursächlich entweder auf dem Boden arteriosklerotischer Läsionen vor oder werden nach erfolgter Revaskularisation in Form von Patchaneurysmen oder Pseudoaneurysmen beobachtet. Weitere Ursachen für die Ausbildung von Aneurysmen im Bereich der A. carotis können mykotische Erkrankungen, Traumen oder vorbestehende Dissektionen sein. Nach der Morphologie lassen sich die Aneurysmen in insgesamt 5 Typen einteilen (Eckstein et al. 1998):

- Typ I: Kurzstreckige, isolierte Aneurysmen der Arteria carotis interna oberhalb des Bulbus caroticus distal der Bifurkation
- Typ II: Langstreckige Aneurysmen der A. carotis interna, welche vom Bulbus bis an den Unterrand der Mandibula reichen
- Typ III: Aneurysmen in der Karotisbifurkation
- Typ IV: Kombinierte Aneurysmen im Bereich der A. carotis communis und in der A. carotis interna
- Typ V: Isolierte Aneurysmen der A. carotis communis

Ohne gute Evidenzlage gelten derzeit die Empfehlungen, größenstabile, asymptomatische Aneurysmen konservativ zu behandeln und zu beobachten. Größenprogrediente Aneurysmen oder symptomatische Aneurysmen (neurologisch symptomatisch oder lokal durch Druck auf umliegende Strukturen) wurden bislang zumeist operativ versorgt. Mit zunehmender Verbreitung endovaskulärer Behandlungstechniken werden Karotisaneurysmen mittlerweile bei passender Anatomie und Morphologie auch durch Stentgraftimplantation ausgeschaltet (Pourier und de Borst 2016).

5 Paragangliome

Paragangliome (▶ Kap. 110, „Tumorerkrankungen des Gefäßsystems: Diagnostik, Therapie und Nachsorge“) im Bereich des Glomus caroticus sind in der überwiegenden Anzahl gutartige neuroendokrine Tumore, die nur rund 0,6 % der am Hals auftretenden Tumore ausmachen. Frauen sind häufiger betroffen als Männer, die Tumore treten vor allem im mittleren Lebensalter auf (Altersgipfel im vierten und fünften Lebensjahrzehnt). Bei der familiären Form findet man meist mehrere Paragangliome (bilaterale Glomus caroticus Tumore, Glomus jugulare, Glomus tympanicus Tumore), wohingegen sporadische Formen in der Regel einseitig und isoliert auftreten. Meist werden die Tumore aufgrund des lokalen Wachstums als Zufallsbefund diagnostiziert. Hormonaktive Tumore mit Ausschüttung von Katecholaminen findet man nur selten (4 %). Dementsprechend unterschiedlich fällt die klinische Symptomatik aus. Können kleine, hormoninaktive Tumore lange Zeit völlig asymptomatisch bleiben, kommt es bei größenprogredienten Tumoren zu Symptomen der lokalen Kompression (Heiserkeit, Schluckbeschwerden, Stridor) und Verdrängung bis hin zu neurologischen Beschwerden oder Schwindel und Synkopenneigung. Der

kurative Therapieansatz besteht in der radikalen chirurgischen Resektion. Tumore, die bis an die Schädelbasis oder sogar darüber hinaus reichen, müssen unter Umständen präoperativ vorbehandelt werden (Vorbehandlung mit radioaktiven Tracern, Embolisationen), um eine Resektion in sano zu ermöglichen. Je nach Infiltration kann eine komplette Resektion der Karotisgabel erforderlich sein. Häufiger als bei herkömmlichen Karotisoperationen kommt es bei diesen Eingriffen zu Nervenläsionen (N. vagus, N. hypoglossus, Grenzstrangschädigungen). Gerade bei familiär bedingten Paraganglionen ist im postoperativen Verlauf langfristig auf Lokalrezidive zu achten.

6 Karotidodynie

Unter Karotidodynie versteht man ein Syndrom, welches durch unilaterale Schmerzen im Halsbereich gekennzeichnet ist. Neben diesem Kardinalsymptom kann es auch zu Kopfschmerzen, Halsschmerzen, belastungsabhängigen Schmerzen im Kiefer oder zu verstärkter Tränensekretion kommen. In der klinischen Untersuchung fällt eine Spannung im Bereich des M. sternocleidomastoideus auf. Die Schmerzsymptomatik wird bei Bewegungen des Halses oder leichtem Druck auf die A. carotis verstärkt. Meist ist die Krankheit selbstlimitierend und dauert zwischen 2–4 Wochen. Die Pathophysiologie hinter diesem seltenen Syndrom ist bislang nicht bekannt. Aufgrund des benignen Krankheitsverlaufs benötigt es meist keine Therapie, nichtsteroidale Antiphlogistika können jedoch als symptomatischer Therapieansatz hilfreich sein. Die Karotidodynie sollte als Differenzialdiagnose zu einer Reihe anderer Erkrankungen im Kopf-Halsbereich gesehen werden: Karotisdissektion, zervikaler Diskusprolaps, Spannungskopfschmerz, Riesenzellarteriitis, akute Pharyngitis, Sinusitis oder Tonsillitis.

Literatur

Eckstein HH, Hupp T, Schumacher H, Maeder N, Kraus T, Schnabel P (1998) Die chirurgische Therapie des extrakraniellen Karotisaneurysmas. Ergebnisse in einem 16-Jahres-Zeitraum. Gefässchirurgie 3:72–81

Olin JW, Sealove BA (2011) Diagnosis, management, and future developments of fibromuscular dysplasia. J Vasc Surg 53(3):826–836

Pourier VE, de Borst GJ (2016) Which carotid artery aneurysms need to be treated (and how)? J Cardiovasc Surg 57(2):152–157

Rantner B (2013) Evidenzbasierte Therapie radiogener Läsionen der extrakraniellen Arteria carotis und Arteria subclavia. Gefässchirurgie 18:101–106

Erkrankungen und Behandlung der A. subclavia 49

Christian-Alexander Behrendt, Axel Larena-Avellaneda, Tilo Kölbel und Eike Sebastian Debus

1 Hintergrund

Unter den insgesamt seltenen Erkrankungen der A. subclavia (AS) zählen atherosklerotische Einengungen und Verschlussprozesse des proximalen Abschnitts zu den häufigsten Ursachen für eine gefäßmedizinische Therapie. Deutlich seltener sind dagegen traumatische Verletzungen des Schultergürtels oder maligne Erkrankungen mit Gefäßbeteiligung, iatrogene Verletzungen der A. subclavia (ZVK- oder ECMO-Anlage), strahlenbedingte Gefäßläsionen, Kompressionssyndrome der oberen Thoraxapertur (arterielles Thoracic-Outlet-Syndrom, TOS), Halsrippensyndrom, entzündliche Gefäßerkrankungen (z. B. Takayasu Arteriitis, Riesenzellarteriitis), fibromuskuläre Dysplasie, Dissektionen, aneurysmatische Erkrankungen oder Eingriffe im Rahmen von endovaskulären Behandlungen der thorakalen Aorta (TEVAR). Zur letztgenannten Gruppe gehören sogenannte Debranching-Operationen: Transpositionen der AS auf die A. carotis (ST) und Karotis-Subclavia-Bypässe (CSB). Die klinische Symptomatik von hämodynamisch relevanten Läsionen der AS ist, sofern vorhanden, äußerst heterogen und reicht von belastungsabhängigen Ischämieschmerzen der oberen Extremitäten und dem sogenannten Subclavian-Steal-Syndrom mit passageren vertebrobasilären Defiziten (z. B. Schwindel, Sehstörungen) bis hin zu manifesten Hirninfarkten. Nach koronaren Bypassoperationen mit der A. thoracica interna als Spendergefäß oder nach Anlage von Dialyseshunts können Verschlussprozesse an der AS auch durch ein Coronary-Steal-Syndrom oder eine verschlechterte Dialyseshuntfunktion symptomatisch werden.

C.-A. Behrendt (✉) · A. Larena-Avellaneda · T. Kölbel · E. S. Debus
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: ch.behrendt@uke.de; alarena@uke.de; t.koelbel@uke.de; s.debus@uke.de

2 Epidemiologie

Stenosierungen und Verschlüsse treten in der AS seltener auf als in der A. carotis oder A. vertebralis. Die AS weist allerdings häufiger proximale und ostiale Stenosen nahe des Abgangs aus dem Aortenbogen auf, als die A. carotis communis. Bedingt durch die Gefäßanatomie, ist die linke Seite häufiger betroffen (Labropoulos et al. 2010). Das Vorliegen einer Stenose der AS gilt als Prädiktor der kardiovaskulären und Gesamtsterblichkeit (Aboyans et al. 2007). Epidemiologische Daten zur Prävalenz der Subklaviastenose in den USA liegen aus der multiethnischen epidemiologischen Studie zur Atherosklerose (MESA) vor. Demnach konnte bei 4,5 % der Probanden eine Subklaviastenose nachgewiesen werden, wobei Frauen häufiger betroffen waren als Männer. Als Risikofaktoren konnten das Vorliegen eines Diabetes, Bluthochdruck, hohe Pulsamplitude, hoher Body-Mass-Index und erhöhtes C-reaktives Protein identifiziert werden (Aboyans et al. 2010). In einer weiteren Querschnittskohortenstudie wurde eine Prävalenz von 1,9 % unter Probanden in häuslicher Umgebung und bis zu 7,1 % unter stationär behandelten Patienten berichtet (Shadman et al. 2004). In Risikopopulationen mit koronarer Herzkrankheit betrug die Prävalenz 0,5–4 % (English et al. 2001) und unter Patienten mit einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit steigt die Prävalenz in Kohortenstudien auf mehr als 40 % (Gutierrez et al. 2001).

Das Vorliegen einer symptomatischen A. lusoria mit Dysphagie (Orphanet-ID 99082, vgl. Varianten der A. subclavia) gilt ebenso wie das arterielle TOS (Orphanet-ID 357107) definitionsgemäß als seltene Erkrankung mit weniger als 5 Betroffenen unter 10.000 Einwohnern. Traumatische Verletzungen der AS werden in der Krankenhausdiagnosestatistik des Bundes nur selten valide erfasst und sind häufig iatrogene Verletzungen im Rahmen der Anlage von zentralvenösen Kathetern. Valide epidemiologische Daten zur Prävalenz und Inzidenz fehlen bisher.

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_54

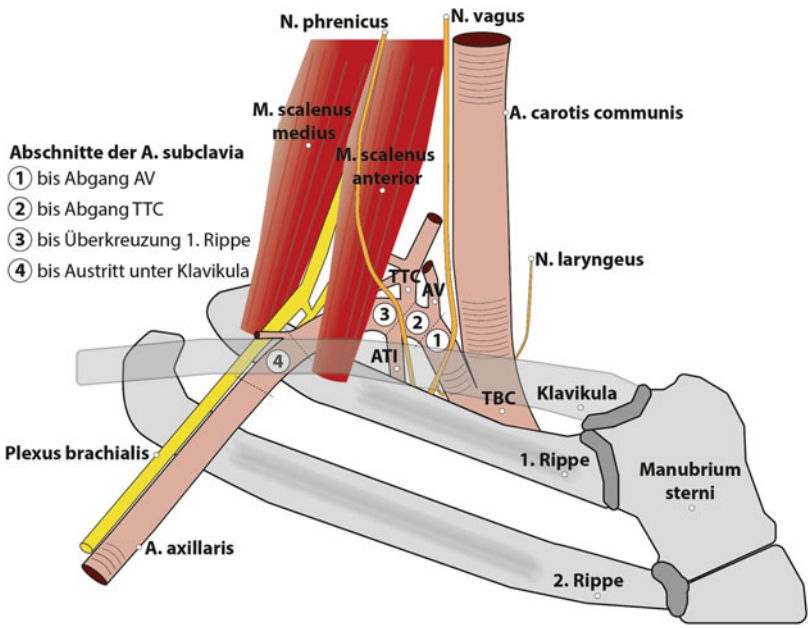


Abb. 1 Schematische Darstellung der anatomischen Abschnitte der A. subclavia (*rechts*): Arteria vertebralis (*AV*), Truncus thyreocervicalis (*TTC*), A. thoracica interna (*ATI*), Truncus brachiocephalicus (*TBC*)

3 Anatomie

Normalvariante: Über die beiden Aa. subclaviae werden primär die oberen Extremitäten mit Blut versorgt. Sie haben bei Erwachsenen einen normalen Diameter von etwa 6–7 mm (Schäberle et al. 2015). Der durchschnittliche Diameter der eigenen Patienten mit aneurysmatischen Erkrankungen beträgt 8–12 mm. Auf der rechten Seite entspringt der Truncus brachiocephalicus (TBC) als erster Ast des Aortenbogens, der sich regelhaft in die rechte A. carotis communis und die rechte AS verzweigt (vgl. Varianten der A. subclavia). Der rechte N. vagus verläuft exakt über dieser Aufteilung nach kaudal und gibt den N. laryngeus recurrens ab. Die linke AS entspringt als letzter supraaortaler Abgang dem distalen Aortenbogen und kann, wie die rechte AS, in 4 Abschnitte aufgeteilt werden (Abb. 1). Eine weitere Einteilung unterscheidet 3 Teile der AS:

1. Ursprung bis Skalenuslücke,
2. Abschnitt hinter dem M. scalenus anterior,
3. Ausgang der Skalenuslücke bis A. axillaris.

Die AS verläuft ohne Abgabe relevanter Äste durch die obere Thoraxapertur nach zervikal, bevor sie einen Bogen um die Pleurakuppe beschreibt und durch die hintere Skalenuslücke (physiologische Enge) zwischen M. scalenus anterior und M. scalenus medius zieht. Dorsolateral werden die Aa. subclaviae von kräftigen Nervensträngen begleitet, die sich jeweils zum Plexus brachialis zusammenschließen. Aus beiden Aa. subclaviae entspringen jeweils dorsomedial die Aa. vertebrales, die über die Foramina transversaria (in Höhe der 6. Halswirbelkörper) und weiter kranial über das Foramen magnum in die Schädelhöhle eintreten. Weitere Äste sind die Tr. thyreocervicalis, die Aa. thoracica interna (ATI, Cave: koronare Bypässe) und die Tr. costocervicalis (Abb. 1). Insgesamt sind die Seitenäste der AS vergleichsweise variabel ausgeprägt. Neben der hinteren Skalenuslücke durchquert die AS noch zwei weitere Engstellen (zwischen erster Rippe und Klavikula, zwischen dem M. pectoralis minor und seinem Ansatz).

4 Varianten der Arteria subclavia

Die Normalvariante der drei supraaortalen Gefäßabgänge aus dem Aortenbogen kommt bei etwa 70 % der Bevölkerung vor. Der als A. lusoria bezeichnete atypische Abgang der rechten AS aus der Pars descendens des Aortenbogens kaudal der linken AS konnte bei 0,4–2 % der Bevölkerung nachgewiesen werden (Saeed et al. 2010). Eine mit dieser anatomischen Variante verbundene Schluckstörung wird als Dysphagia lusoria bezeichnet und gilt definitionsgemäß als seltene Erkrankung (vgl. Epidemiologie). Kommt es zu einer aneurysmatischen Degeneration der A. lusoria an ihrem Abgang aus dem distalen Aortenbogen, wird dies auch als Komerell-Divertikel bezeichnet. Der gemeinsame Abgang von Tr. brachiocephalicus und A. carotis communis sinistra wird gemeinhin boviner Aortenbogen genannt.

5 Symptomatik

Die Symptome von Läsionen der AS sind vielfältig. Nicht selten führt eine neu aufgetretene Puls- oder Blutdruckdifferenz ohne vorausgegangene Beschwerden im klinischen All-

tag zu einer gefäßmedizinischen Abklärung. Auch Strömungsgeräusche können initiale Hinweise auf hämodynamisch relevante Stenosierungen geben. Kompressionssyndrome mit oder poststenotisch Dilatation, Dissektionen, entzündliche Erkrankungen der AS oder hochgradige Stenosierungen können initial zu peripheren Embolisierungen in die Digitalarterien führen. Abhängig von der Kollateralisierung der betroffenen oberen Extremität können belastungsabhängige Ischämieschmerzen (Claudicatio) in der Ober- und Unterarmmuskulatur auftreten. Ruheschmerzen oder Gewebeverlust kennzeichnen die kritische Ischämie, sind aber aufgrund der guten Kollateralisierung sehr selten. Kommt es bei proximal gelegenen Okklusionen zu einer bedarfsabhängigen Flussumkehr in der A. vertebralis, also der Kollateralperfusion des betroffenen Armes über den vertebro-basilären (hinteren) Kreislauf, kann – bei schlechter Kollateralisierung über die kontralaterale A. vertebralis – das sogenannte Subclavian-Steal-Syndrom (auch: Subklavia-Anzapf-Syndrom) auftreten (A New Vascular Syndrome 1961). Kennzeichnend sind Schwindel, Sehstörungen und Ataxie bis hin zu ischämischen Hirninfarkten. Da prinzipiell alle Gefäßäste distal der Stenose als Kollateralgefäße dienen können, kann auch in der A. thoracica interna ein retrograder Fluss auftreten, was bei Patienten mit A.-thoracica-interna-Bypässen zu kardialen Symptomen (z. B. Angina pectoris, EKG-Veränderungen, Myokardinfarkt) führen kann. In diesem Fall spricht man vom koronaren Subclavian-Steal-Syndrom (Harjola und Valle 1974). Bei Befall des TBC ist zu bedenken, dass auch das Stromgebiet der dort entspringenden rechten A. carotis communis in das klinische Beschwerdebild einbezogen sein kann. Das gleichzeitige Vorliegen von Temperaturerhöhungen oder Schüttelfrost, Gelenk- und Muskelschmerzen, Abgeschlagenheit oder ungewolltem Gewichtsverlust sollte zur Ausschlussdiagnostik einer entzündlichen Gefäßerkrankung (z. B. Takayasu Arteriitis) führen.

6 Diagnostik

Eingangs sollte stets die klinische Untersuchung mit Palpation der Schlüsselbeingrube sowie der naheliegenden Pulse (A. carotis, A. subclavia, A. axillaris, A. radialis, A. ulnaris) im Seitenvergleich stehen. Ein tastbarer Puls der A. brachialis oder der A. radialis schließt jedoch einen Verschluss der proximalen AS nicht aus. Die einfachste Methode zur primären Erkennung von flusslimitierenden Stenosierungen oder Verschlüssen der AS ist der Nachweis einer großen Blutdruckdifferenz zwischen den beiden Brachialarterien >15 mmHg (Aboyans et al. 2010; Shadman et al. 2004; Osborn et al. 2002; Weinberg et al. 2014). Besonders hohe Blutdruckdifferenzen >40–50 mmHg sind dabei in der Regel mit symptomatischen Befunden assoziiert (Labropoulos et al. 2010). Aufgrund der guten Kollateralisierung können allerdings auch vollständige Verschlüsse der AS ohne wesentliche Blutdruckdifferenzen vorliegen. Differenzialdiagnostisch ist auch an thorakale Aortendissektionen oder iatrogene Überdeckungen der AS im Rahmen von TEVAR zu denken.

In der weiterführenden Ultraschalldiagnostik der AS kommen konvexe oder Sektorschallköpfe mit 5–7,5 MHz zur Anwendung, die supraklavikulär aufgesetzt werden (Schäberle 2016). Der Übergang in die A. axillaris ist von infraklavikulär über die Fossa infraclavicularis (Mohrenheim-Grube) darstellbar. Durch die angeschlossenen Widerstandsgefäße und den hohen peripheren Widerstand zeigt sich bei Gesunden ein typisches triphasisches Flussprofil. Proximale Stenosen sind gegebenenfalls nicht korrekt darstellbar, weshalb ein poststenotisch monophasisches Flussprofil oder eine Strömungsumkehr in der A. vertebralis einen Hinweis auf die zugrunde liegende Läsion liefern kann. Bei Hinweisen auf Kompressionssyndrome sollten die Befunde und ggf. Veränderungen der Werte in Funktionsstellung erhoben werden. Ergänzend kann eine Dopplerverschlussdruckmessung und Oszillographie im Seitenvergleich weitere Hinweise liefern.

Nach der 2011 erschienenen Leitlinie der American Heart Association (AHA) zum Management von Patienten mit Erkrankungen der extrakraniellen Karotiden und Vertebralgefäße sollte eine nichtinvasive CT- oder MR-Angiographie bei neurologischen Defiziten des hinteren Stromgebietes und bei Vorliegen eines Subclavian-Steal-Syndroms erfolgen (Empfehlungsgrad I, Evidenzlevel C) (Brott et al. 2011). Die 2017 erschienene Leitlinie der European Society for Vascular Surgery (ESVS) zur Diagnose und Behandlung peripherer arterieller Verschlusserkrankungen betont den Stellenwert der CT- oder MR-Angiographie insbesondere bei unklaren oder pathologischen Ultraschallbefunden (Aboyans et al. 2017). Da eine hohe Kalklast und implantierte Stents die Aussagekraft der Schnittbildgebung einschränken können, kommt auch die diagnostische Angiografie als Goldstandard gelegentlich zur Anwendung.

7 Indikationsstellung

In der Leitlinie der AHA werden verschiedene differenzierte Empfehlungen zum Management von Patienten mit Verschlusserkrankungen der AS oder des TBC gegeben (Brott et al. 2011). Demnach empfiehlt sich die Anlage eines extraanatomischen Karotis-Subklavia-Bypasses für Patienten mit Symptomen des hinteren zerebralen Stromgebietes, sofern kein erhöhtes Operationsrisiko besteht (Empfehlungsgrad IIA, Evidenzlevel B). Bei hohem Risiko werden dagegen endovaskuläre Verfahren empfohlen (Empfehlungsgrad IIA, Evidenzlevel C). Eine Revaskularisation wird auch für Symptome des vorderen zerebralen Stromgebietes oder der oberen Extremitäten empfohlen, wenn diese auf die Okklusion des

Tr. brachiocephalicus zurückzuführen ist (Empfehlungsgrad IIA, Evidenzlevel C). Asymptomatische Stenosen oder Verschlüsse sollten nicht revaskularisiert werden, wenn die A. thoracica interna nicht für einen koronaren Bypass benötigt wird (Empfehlungsgrad III, Evidenzlevel C). Die vorgenannten Empfehlungen werden auch in der 2017 publizierten Leitlinie der ESVS zur Diagnostik und Behandlung peripherer arterieller Verschlusserkrankungen wiederholt (Authors/Task Force M et al. 2017). Demnach sollte eine Revaskularisation symptomatischer Subklaviastenosen oder Verschlüsse erwogen werden (Empfehlungsgrad IIA, Evidenzlevel C). Hinsichtlich der Verfahrenswahl sollten die offen-chirurgischen und endovaskulären Alternativen unter Berücksichtigung der Läsionscharakteristika und Risikofaktoren patientenindividuell diskutiert werden (Empfehlungsgrad IIA, Evidenzlevel C). Eine Revaskularisation asymptomatischer Läsionen sollte erwogen werden, wenn ein aorto-koronarer Bypass unter Nutzung der A. thoracica interna geplant ist oder wenn bei bereits implantiertem Bypass eine Myokardischämie auftritt (Empfehlungsgrad IIA, Evidenzlevel C). Weitere Erwägungsgründe betreffen ipsilaterale arterio-venöse Dialyseshunts (Empfehlungsgrad IIA, Evidenzlevel C) und die Etablierung einer arteriellen Blutdruckmessung (Empfehlungsgrad IIB, Evidenzlevel C). Auch In-Stent-Restenosen bereits behandelter Läsionen können eine Indikation darstellen.

8 Offen-chirurgische Operationstechniken

Zur offen-chirurgischen Revaskularisation von Stenosierungen oder Okklusionen der AS stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung, die gleichermaßen gute kurzfristige Ergebnisse und Langzeitergebnisse bieten. Aufgrund der weiter distal gelegenen Präparation der AS gilt die Anlage eines Karotis-Subklavia-Bypasses (CSB) gemeinhin als technisch einfacher und schneller durchzuführen als die Subklavia-Transposition (ST) (Abb. 2). Die ST ist bei Verschlussprozessen technisch besonders anspruchsvoll, stellt aber eine gute Alternative dar, wenn die Indikation nicht aufgrund von Verschlussprozessen getroffen wurde. Die verfügbare Evidenzbasis ist unzureichend für die valide Durchführung eines Verfahrensvergleichs.

Als sinnvolle Entscheidungskriterien für die Anlage eines CSB gelten proximale Abgänge der A. vertebralis, distal gelegene Verschlüsse und A.-thoracica-interna-Bypässe. Die Offenheitsraten im Langzeitverlauf betragen, abhängig von der Indikation und vom gewählten Verfahren, etwa 73–99 % (Cinà et al. 2002; Scali et al. 2013; AbuRahma et al. 2000) (Tab. 1).

Karotis-Subklavia-Bypass und Subklavia-Transposition
Ältere Zugangsverfahren unter Durchführung einer Sternotomie werden an dieser Stelle nicht näher beschrieben. Der supraklavikuläre Zugang zum Abschnitt 1/2 (für die ST) und 3 (für den CSB) der AS erfolgt über einen Hautschnitt, der 1 cm oberhalb der Klavikula vom klavikulären Ansatz des M. sternocleidomastoideus bis zum M. trapezius reicht. Der Zugang für die ST ist dabei deutlich medialer als bei Implantation eines CSB. Alternativ kann für die ST auch ein weiter proximal gelegener schräger Hautschnitt parallel zum M. sternocleidomastoideus erfolgen. Nach Präparation des Subkutangewebes sowie der Durchtrennung von Platysma und oberflächlicher Halsfaszie erfolgt die Ligatur der V. jugularis externa am lateralen Rand des M. sternocleidomastoideus. Soll die AS weit nach proximal frei präpariert werden, ist gegebenenfalls die Durchtrennung des klavikulären Anteils des M. sternocleidomastoideus und des M. omohyoideus sinnvoll. Linksseitig sollte auf den Ductus thoracicus geachtet werden, der dort in den Venenwinkel einmündet (Cave: Chylothorax, Lymphfistel). Ventral des M. scalenus anterior muss strikt auf den N. phrenicus geachtet werden, dessen versehentliche Schädigung zu einem einseitigen Zwerchfellhochstand führt (Abb. 1).

Nach der Durchtrennung des M. scalenus anterior mittels Diathermie gelangt die proximale AS zur Darstellung. Weiter distal ist auf den konvergierenden Plexus brachialis zu achten. Bei sehr medialer Präparation besteht die Gefahr einer Schädigung des Ganglion stellatum (Cave: Horner-Syndrom). Im Bereich der A. carotis communis sollte der N. vagus geschont werden. Aufgrund des hohen Elastingehalts in der Media (typische gelbliche Färbung der AS) ist die AS besonders vulnerabel und sollte daher mit Vorsicht behandelt werden. Unbedachte mechanische Manipulationen führen schnell zu Einrissen oder Dissektionen. Die Anlage eines CSB erfolgt in der Regel mittels alloplastischen Materials (z. B. Dacron 8 mm) End-zu-Seit, wobei die Bypassführung zur A. carotis communis unterhalb der V. jugularis interna erfolgen sollte. Als alternatives autologes Material kommt die V. saphena magna infrage. Ist eine ST geplant, erfolgt weiter zentral eine Präparation der AS über den supraklavikulären oder schrägen medialen Zugang. Aufgrund der Vulnerabilität und schweren Zugänglichkeit der AS ist eine besonders gewissenhafte Sicherung und Umstechungsligatur (ggf. zwei Nahtreihen nach Blalock oder 3-0-Durchstechungsligatur) zu empfehlen.

9 Endovaskuläre Techniken

Seit der Erstbeschreibung einer erfolgreichen Ballonangioplastie bei symptomatischer Subklaviastenose im Jahre 1980 (Bachman und Kim 1980) haben sich verschiedene Ballon- und Stent-gestützte Verfahren zu deren Behandlung entwickelt (Abb. 3). Bisher reicht jedoch die Evidenzbasis nicht aus, um die Überlegenheit eines Verfahrens valide nachzuweisen (Aboyans et al. 2017). In einem systematischen Review konnte eine höhere 1-Jahres-Offenheitsrate bei Stent-gestützter Angioplastie gegenüber der alleinigen Ballonangioplastie nahegelegt werden (Chatterjee et al.

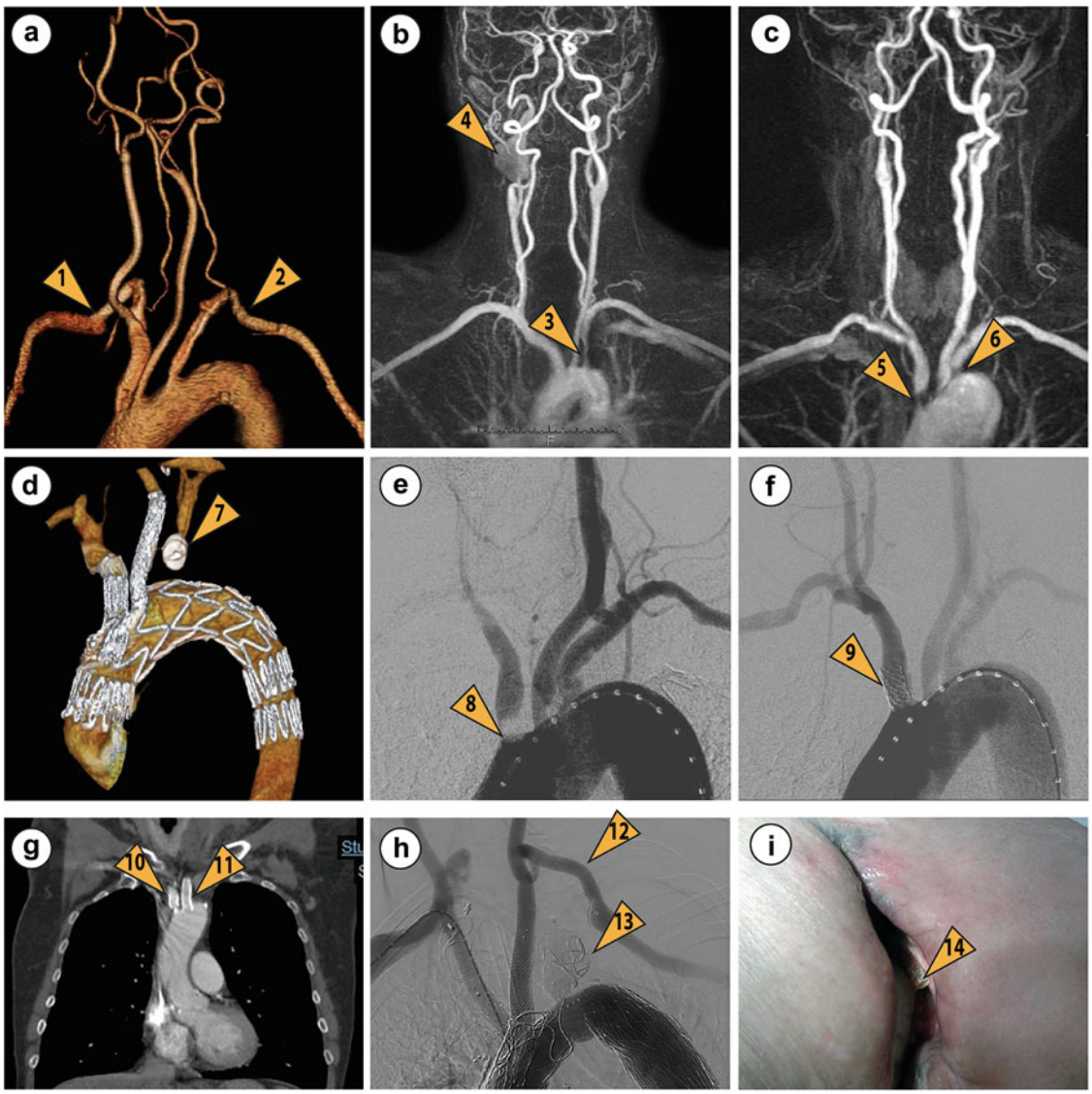


Abb. 2 **a–i** 3D-CT-Angiographie der supraaortalen Gefäße. Rechte (*Pfeil 1*) und linke (*Pfeil 2*) A. subclavia (**a**); MR-Angiographie der supraaortalen Gefäße, *Pfeil 3* zeigt eine hochgradige Stenose der linken A. subclavia, *Pfeil 4* zeigt nebenbefundlich ein großes A. carotis interna Aneurysma (**b**); Darstellung einer hochgradigen subokklusiven Stenosierung des Truncus brachiocephalicus (*Pfeil 5*) sowie einer mittelgradigen Stenose der linken A. subclavia (**c**); Zustand nach endovaskulärer Behandlung eines thorakalen Aortenaneurysmas mit Überstentung der linken A. subclavia und Versorgung mittels Plug-Verschluss (*Pfeil 7*) (**d**); digitale Subtraktionsangiographie einer subokklussiven Stenosierung des Truncus brachiocephalicus (**e**); Zustand nach Stentangioplastie des Befundes in **e** (**f**); Rekonstruktion einer CT-Angiographie mit Darstellung eines Stents im Truncus brachiocephalicus (*Pfeil 10*) sowie in der A. carotis communis rechts (*Pfeil 11*) (**g**); digitale Subtraktionsangiographie eines linksseitigen Karotis-Subklavia-Bypasses (CSB) nach komplexer endovaskulärer Bogenbehandlung, *Pfeil 12* zeigt den anliegenden frei perfundierten Bypass, *Pfeil 13* zeigt den Plug- und Coil-Verschluss der genuinen A. subclavia (**h**); Migration eines gecoverten Stents (Stentgraft) in die Fossa axillaris nach chronischer Radiatio bei Lymphom (**i**)

2013). Ein Cochrane-Review zum Vergleich zwischen diesen beiden Alternativen konnte jedoch keine methodisch hochwertigen (randomisierten und kontrollierten) Studien identifizieren und daher keine validen Aussagen treffen (Iared et al. 2014). Insgesamt betragen die technischen Erfolgsraten etwa 94–96 % und die Langzeit-Offenheitsraten in der verfügbaren retrospektiven Datenbasis >83 % nach 5 Jahren (van de Weijer et al. 2015) (Tab. 1).

9.1 Perkutane transluminale Angioplastie der Arteria subclavia

Stentangioplastien der AS können sowohl über einen trans-femoralen als auch über einen trans-brachialen Zugang durchgeführt werden. Die Wahl des Zugangsweges hängt vom Abgangswinkel des Gefäßes, der Art und Lokalisation der Läsion sowie dem Stenosegrad und den Präferenzen

Tab. 1 Ergebnisse der offen-chirurgischen Behandlung der Arteria subclavia (OR) und der endovaskulären Behandlung der A. subclavia (ER)

Endpunkt	OR	ER
Technischer Erfolg	100 %	94–96 % (van de Weijer et al. 2015; Sixt et al. 2009)
Krankenhaus- oder 30-Tage-Sterblichkeit	1,3 % (Daniel et al. 2014), 0,9 % (Klitfod und Jensen 2014), 5,8 % (Scali et al. 2013)	
Langzeit-Sterblichkeit	86/57 % nach 5/10 Jahren (AbuRahma et al. 2000), 76 % nach 5 Jahren (Scali et al. 2013)	
Primäre Offenheitsraten	ST: 99 % nach 5 Jahren (Cinà et al. 2002) CSB: - 84 % nach 4,8 Jahren (Cinà et al. 2002), - 98 % nach 5 Jahren (AbuRahma et al. 2000) TEVAR: 94 % (Scali et al. 2013) Okklusion: 73 % (Scali et al. 2013)	88 % nach 1 Jahr (Sixt et al. 2009) 83 % nach 5 Jahren (van de Weijer et al. 2015)
Akutes Koronarsyndrom oder Myokardinfarkt	1,3 % (Daniel et al. 2014)	
Stroke oder TIA	2,2 % (Daniel et al. 2014), 0,9–2,4 % (Aboyans et al. 2017), 10,8 % (Scali et al. 2013)	2,6 % (Klitfod und Jensen 2014)
Renale Komplikationen	0,9 % (Daniel et al. 2014)	
Reoperationen	6,4 % (Daniel et al. 2014)	23,7 % (van de Weijer et al. 2015)

ST: Subklavia-Transposition; CSB: Karotis-Subklavia-Bypass; TEVAR: Thoracic endovascular aortic repair

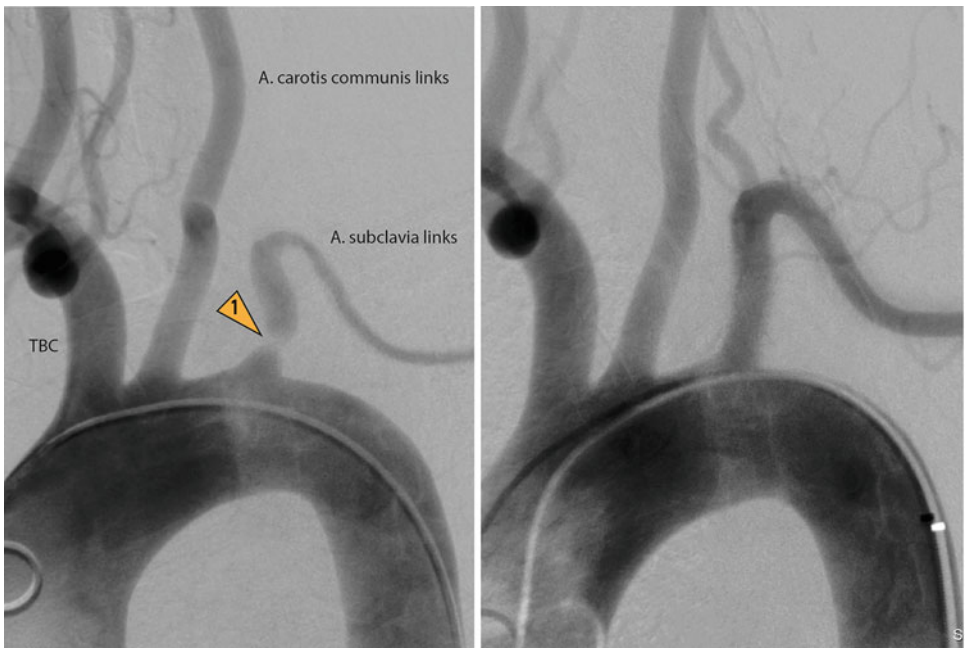


Abb. 3 Digitale Subtraktionsangiographie (DSA) einer hochgradigen Stenose der A. subclavia links (*Pfeil 1, links*). Rechts: Zustand nach erfolgreicher Ballonangioplastie

des Operateurs ab. Aufgrund des atherosklerotischen Charakters der meistens ostial lokalisierten Stenosen kommen in der Regel ballonöffnende Stents zum Einsatz. Zunehmend werden auch gecoverte Stents verwendet, die neben dem möglicherweise geringeren Re-Stenoserisikos auch den Vorteil haben, bei einer Dissektion oder Ruptur entsprechende iatrogene Läsionen mit abzudecken.

9.2 Revaskularisation der linken Arteria subclavia bei endovaskulärer Behandlung der thorakalen Aorta (TEVAR)

Der Stellenwert der vorbereitenden, gleichzeitigen oder anschließenden Anlage eines CSB im Rahmen von TEVAR (supraaortales Debranching) wird seit Längerem kontrovers disku-

tiert. Die verfügbare Evidenzbasis ist nicht eindeutig und entspricht nicht den Qualitätsanforderungen, um die Fragestellung valide zu beantworten. Verschiedene Autoren berichten von einer geringeren Rate an Schlaganfällen und Spinalischämien nach TEVAR in retrospektiven Kohortenstudien, wenn ein CSB angelegt wurde (Bradshaw et al. 2017; Teixeira et al. 2017; Patterson et al. 2014), während in anderen Studien kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden konnte (Hajibandeh et al. 2016a, b; Maldonado et al. 2013). Die 2017 veröffentlichten Praxisleitlinien der ESVS zum Management thorakaler Aortenerkrankungen besagen hierzu, dass unter elektiven Bedingungen bei geplanter Überdeckung der linken AS in Patienten mit einem Risiko neurologischer Komplikationen eine Revaskularisation erwogen werden sollte (Empfehlungsgrad IIA, Evidenzlevel C). Unter Notfallbedingungen wird die Revaskularisation für Patienten mit linksseitigem A.-thoracica-interna-Bypass oder dominanter linker AS empfohlen (Empfehlungsgrad I, Evidenzlevel C) (Writing et al. 2017).

Literatur

Aboyans V, Criqui MH, McDermott MM, Allison MA, Denenberg JO, Shadman R, Fronek A (2007) The vital prognosis of subclavian stenosis. J Am Coll Cardiol 49:1540–1545

Aboyans V, Kamineni A, Allison MA, McDermott MM, Crouse JR, Ni H, Szklo M, Criqui MH (2010) The epidemiology of subclavian stenosis and its association with markers of subclinical atherosclerosis: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Atherosclerosis 211:266–270

Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T et al (2017) ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J 39:763–816

AbuRahma AF, Robinson PA, Jennings TG (2000) Carotid-subclavian bypass grafting with polytetrafluoroethylene grafts for symptomatic subclavian artery stenosis or occlusion: a 20-year experience. J Vasc Surg 32:411–418; discussion 418–419

Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T et al Editor's Choice - (2017) ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg 55:305–368

Bachman DM, Kim RM (1980) Transluminal dilatation for subclavian steal syndrome. AJR Am J Roentgenol 135:995–996

Bradshaw RJ, Ahanchi SS, Powell O, Larion S, Brandt C, Soult MC, Panneton JM (2017) Left subclavian artery revascularization in zone 2 thoracic endovascular aortic repair is associated with lower stroke risk across all aortic diseases. J Vasc Surg 65:1270–1279

Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, Cates CU, Creager MA, Fowler SB, Friday G, Hertzberg VS, EB MI, Moore WS, Panagos PD, Riles TS, Rosenwasser RH, Taylor AJ, American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice G, American Stroke A, American Association of Neuroscience N, American Association of Neurological S, American College of R, American Society of N, Congress of Neurolgocial S, Society of Atherosclerosis I, Prevention, Society for Cardiovascular A, Interventions, Society of Interventional R, Society of NeuroInterventional S, Society for Vascular M, Society for Vascular S, American Academy of N and Society of Cardiovascular Computed T (2011) 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. Stroke 42:e464–e540

Chatterjee S, Nerella N, Chakravarty S, Shani J (2013) Angioplasty alone versus angioplasty and stenting for subclavian artery stenosis–a systematic review and meta-analysis. Am J Ther 20:520–523

Cinà CS, Safar HA, Laganà A, Arena G, Clase CM (2002) Subclavian carotid transposition and bypass grafting: consecutive cohort study and systematic review. J Vasc Surg 35:422–429

Daniel VT, Madenci AL, Nguyen LL, Eslami MH, Kalish JA, Farber A, McPhee JT (2014) Contemporary comparison of supra-aortic trunk surgical reconstructions for occlusive disease. J Vasc Surg 59:1577–1582, 1582 e1-2

English JA, Carell ES, Guidera SA, Tripp HF (2001) Angiographic prevalence and clinical predictors of left subclavian stenosis in patients undergoing diagnostic cardiac catheterization. Catheter Cardiovasc Interv 54:8–11

Fisher CM (1961) A New Vascular Syndrome – The subclavian steal. N Engl J Med 265:912–913

Gutierrez GR, Mahrer P, Aharonian V, Mansukhani P, Bruss J (2001) Prevalence of subclavian artery stenosis in patients with peripheral vascular disease. Angiology 52:189–194

Hajibandeh S, Hajibandeh S, Antoniou SA, Torella F, Antoniou GA (2016a) Meta-analysis of left subclavian artery coverage with and without revascularization in thoracic endovascular aortic repair. J Endovasc Ther 23:634–641

Hajibandeh S, Hajibandeh S, Antoniou SA, Torella F, Antoniou GA (2016b) Revascularisation of the left subclavian artery for thoracic endovascular aortic repair. Cochrane Database Syst Rev 4:CD011738

Harjola PT, Valle M (1974) The importance of aortic arch or subclavian angiography before coronary reconstruction. Chest 66:436–438

Iared W, Mourao JE, Puchnick A, Soma F, Shigueoka DC (2014) Angioplasty versus stenting for subclavian artery stenosis. Cochrane Database Syst Rev 16:CD008461

Klitfod L, Jensen LP (2014) Treatment of chronic upper limb ischaemia is safe and results are good. Dan Med J 61:A4859

Labropoulos N, Nandivada P, Bekelis K (2010) Prevalence and impact of the subclavian steal syndrome. Ann Surg 252:166–170

Maldonado TS, Dexter D, Rockman CB, Veith FJ, Garg K, Arko F, Bertoni H, Ellozy S, Jordan W, Woo E (2013) Left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic aneurysm repair does not mandate revascularization. J Vasc Surg 57:116–124

Osborn LA, Vernon SM, Reynolds B, Timm TC, Allen K (2002) Screening for subclavian artery stenosis in patients who are candidates for coronary bypass surgery. Catheter Cardiovasc Interv 56:162–165

Patterson BO, Holt PJ, Nienaber C, Fairman RM, Heijmen RH, Thompson MM (2014) Management of the left subclavian artery and neurologic complications after thoracic endovascular aortic repair. J Vasc Surg 60:1491–1497 e1

Saeed G, Ganster G, Friedel N (2010) Arteria lusoria aneurysm with truncus bicaroticus: surgical resection without restoring blood supply to the right arm. Tex Heart Inst J 37:602–607

Scali ST, Chang CK, Pape SG, Feezor RJ, Berceli SA, Huber TS, Beck AW (2013) Subclavian revascularization in the age of thoracic endovascular aortic repair and comparison of outcomes in patients with occlusive disease. J Vasc Surg 58:901–909

Schäberle W (2016) Ultraschall in der Gefäßdiagnostik. Springer, Berlin

Schaberle W, Leyerer L, Schierling W, Pfister K (2015) Ultrasound diagnostics of the abdominal aorta: english version. Gefasschirurgie 20:22–27

Shadman R, Criqui MH, Bundens WP, Fronek A, Denenberg JO, Gamst AC, McDermott MM (2004) Subclavian artery stenosis: prevalence,

risk factors, and association with cardiovascular diseases. J Am Coll Cardiol 44:618–623

Sixt S, Rastan A, Schwarzwalder U, Burgelin K, Noory E, Schwarz T, Beschorner U, Frank U, Muller C, Hauk M, Leppanen O, Hauswald K, Brantner R, Nazary T, Neumann FJ, Zeller T (2009) Results after balloon angioplasty or stenting of atherosclerotic subclavian artery obstruction. Catheter Cardiovasc Interv 73:395–403

Teixeira PG, Woo K, Beck AW, Scali ST, Weaver FA, Society for Vascular Surgery VQI (2017) Association of left subclavian artery coverage without revascularization and spinal cord ischemia in patients undergoing thoracic endovascular aortic repair: A Vascular Quality Initiative(R) analysis. Vascular 25:587–597

Weijer MA van de, Vonken EJ, de Vries JP, Moll FL, Vos JA and de Borst GJ (2015) Technical and clinical success and long-term durability of endovascular treatment for atherosclerotic aortic arch branch origin obstruction: evaluation of 144 procedures. Eur J Vasc Endovasc Surg 50:13–20

Weinberg I, Gona P, O'Donnell CJ, Jaff MR, Murabito JM (2014) The systolic blood pressure difference between arms and cardiovascular disease in the Framingham Heart Study. Am J Med 127:209–215

Writing C, Riambau V, Bockler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R, Coppi G, Czerny M, Fraedrich G, Haulon S, Jacobs MJ, Lachat ML, Moll FL, Setacci C, Taylor PR, Thompson M, Trimarchi S, Verhagen HJ, Verhoeven EL, Esvs Guidelines C, Kolh P, de Borst GJ, Chakfe N, Debus ES, Hinchliffe RJ, Kakkos S, Koncar I, Lindholt JS, Vega de Ceniga M, Vermassen F, Verzini F, Document R, Kolh P, Black JH 3rd, Busund R, Bjorck M, Dake M, Dick F, Eggebrecht H, Evangelista A, Grabenwoger M, Milner R, Naylor AR, Ricco JB, Rousseau H, Schmidli J (2017) Editor's choice – Management of descending thoracic aorta diseases: clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg 53:4–52

Teil XIII

Erkrankungen der Arterien der oberen Extremität

Anatomie der Gefäße: Obere Extremität

50

Bernhard N. Tillmann

Die Leitungsbahnen der oberen Extremität gelangen aus der Halsregion durch den kostoklavikulären Raum über die Achselhöhle zum Schultergürtel und zur freien oberen Extremität.

1 Arterien

1.1 Arteria subclavia

Die A. subclavia beteiligt sich mit den Aa. suprascapularis und transversa colli an der Versorgung des Schultergürtels (▶ Kap. 44, „Anatomie der Gefäße: Kopf und Hals“. dort Abb. 1). Die A. suprascapularis und der R. profundus der A. transversa colli (variabel: A. dorsalis scapulae) bilden gemeinsam mit der A. circumflexa scapulae aus der A. axillaris Anastomosen im Bereich des Schulterblattes in Form der sog. **Schulterblattarkade**. Über die Schulterblattarkade kann bei einem Verschluss der A. axillaris ein Kollateralkreislauf über die A. circumflexa scapulae (aus der A. subscapularis) und über die A. suprascapularis (aus dem Truncus thyreocervicalis) zustande kommen.

▶ Eine Unterbindung der A. axillaris darf im Notfall zur Aufrechterhaltung des Kollateralkreislaufes zwischen A. subclavia und A. axillaris nur proximal des Abgangs der A. subscapularis erfolgen.

Die A. subclavia gelangt zwischen Schlüsselbein und erster Rippe (kostoklavikulärer Raum) zur freien oberen Extremität und wird vom lateralen Rand der ersten Rippe an als **A. axillaris** bezeichnet. Den kostoklavikulären Raum passieren außer der A. subclavia der Plexus brachialis und V. subclavia. Der Plexus brachialis liegt darin am weitesten lateral; darauf folgt die A. subclavia. Plexus brachialis und A. subclavia werden von einer gemeinsamen Gefäß-Nerven-Scheide umhüllt, deren Bindegewebe sich in den Gefäß-Nerven-Straßen der oberen Extremität fortsetzt. Die am weitesten medial ziehende V. subclavia liegt außerhalb der Gefäß-Nerven-Scheide.

1.2 Arteria axillaris

Die A. axillaris wird entsprechend ihrer Lage zum M. pectoralis minor (Abb. 1) in einen proximalen Abschnitt (medial vom M. pectoralis minor innerhalb des Trigonum clavi-deltoideo-pectorale), in einen mittleren Abschnitt (hinter dem M. pectoralis minor) und in einen distalen Abschnitt (lateral vom M. pectoralis minor) unterteilt; ihre Versorgungsgebiete sind Schulterregion und Brustwand.

Im proximalen Abschnitt innerhalb der Mohrenheim-Grube liegen die Faszikel des Plexus brachialis noch lateral von der A. axillaris innerhalb der gemeinsamen Gefäß-Nerven-Scheide; erst im mittleren Abschnitt hinter dem M. pectoralis minor ordnen sich die Fasciculi posterior, medialis und lateralis des Plexus brachialis um die A. axillaris an.

Die im proximalen Abschnitt der A. axillaris abgehenden A. thoracica superior und Rr. subscapulares beteiligen sich an der Versorgung der Mm. subclavius, serratus anterior und subscapularis. Innerhalb der Mohrenheim-Grube tritt die A. thoracoacromialis durch die Fascia clavi-deltoideo-pectoralis und versorgt mit ihren Ästen die Mm. subclavius, deltoideus, serratus anterior, pectoralis major und pectoralis minor sowie die Schultergürtelgelenke. Unter dem lateralen Rand des M. pectoralis minor zieht auf dem M. serratus anterior die A. thoracica lateralis, die Äste an die Mm. pectorales und an den M. serratus anterior sowie an die Brustdrüse abgibt. Aus dem distalen Abschnitt der A. axillaris entspringt die kräftige A. subscapularis, die sich in die Aa. thoracodorsalis und circumflexa scapulae verzweigt. Die A. thoracodorsalis läuft bedeckt vom lateralen Rand des M. latissimus dorsi auf dem M. serratus anterior nach distal und versorgt die Mm. latissimus

B. N. Tillmann (✉)
Anatomisches Institut, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Kiel, Deutschland
E-Mail: bntill@t-online.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_5

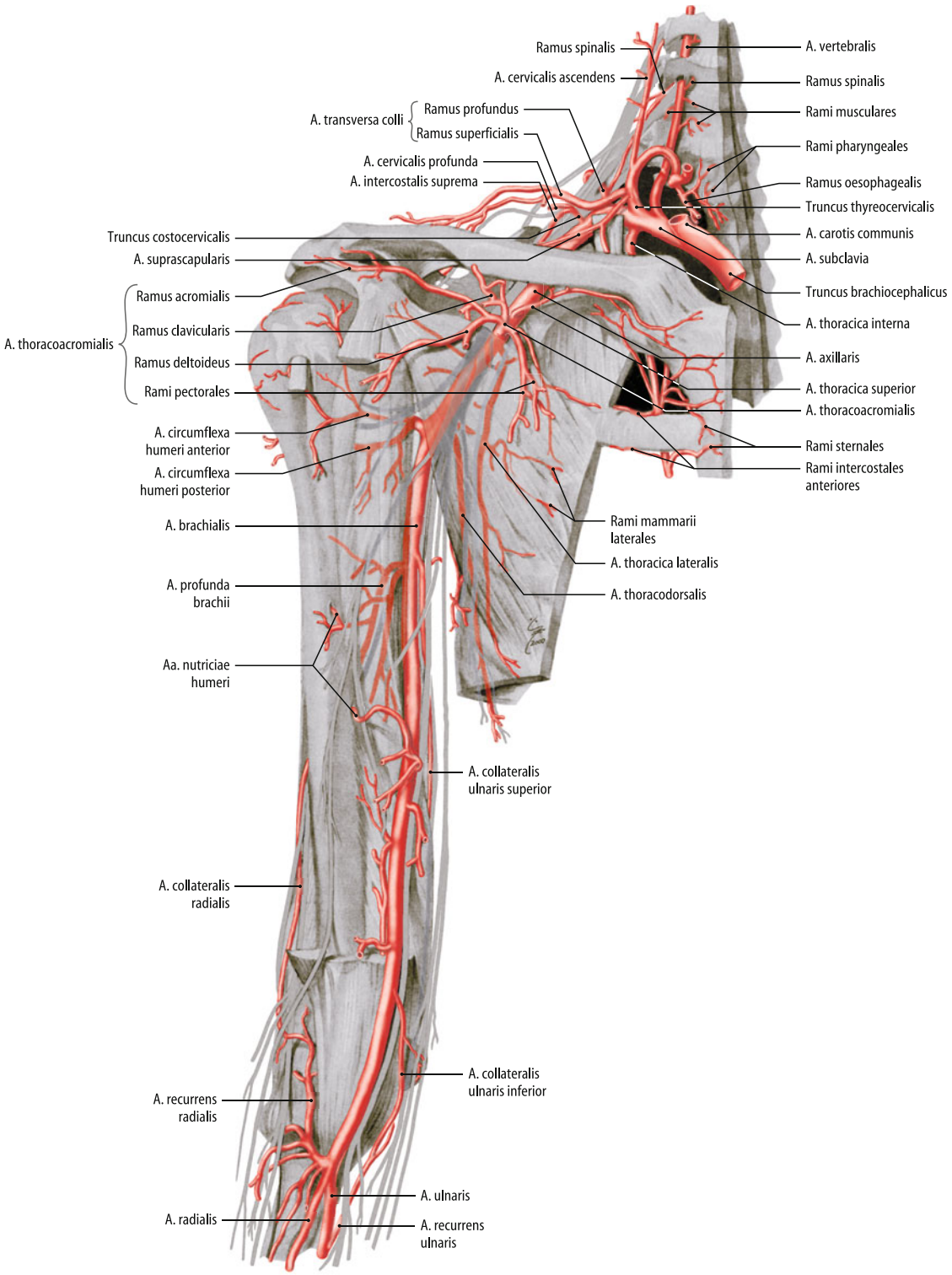


Abb. 1 Arterien der Schulterregion und des Oberarmes, Ansicht von vorn. (Aus Tillmann 2005)

dorsi, serratus anterior, subscapularis und teres major sowie die Haut der seitlichen Brustwand. Die A. circumflexa scapulae zieht mit ihren Begleitvenen durch die mediale Achsellücke in die Fossa infraspinata, wo sie die Mm. infraspinatus, teres major und teres minor versorgt.

Distal von der A. circumflexa scapulae entspringt die A. circumflexa humeri posterior, die mit ihren Begleitvenen und dem N. axillaris durch die laterale Achsellücke in das Spatium subdeltoideum gelangt und den M. deltoideus, die Schultergelenkkapsel und die Haut der Schulterregion ver-

sorgt. Die A. circumflexa humeri posterior variiert stark in ihrem Ursprung (gemeinsamer Ursprung mit der A. subscapularis; Ursprung aus der A. profunda brachii oder Ursprung der A. profunda brachii aus der A. circumflexa humeri posterior). Die dünne A. circumflexa humeri anterior zieht zum Collum chirurgicum des Humerus und versorgt die lange Bizepssehne, die Schultergelenkkapsel und den M. deltoideus.

1.3 Arteria brachialis

Die A. axillaris geht am distalen Rand des M. pectoralis major in die A. brachialis über. Die A. brachialis läuft am Oberarm nur von Haut, Unterhautfettgewebe und Fascia brachii bedeckt im Sulcus bicipitalis medialis bis zur Ellenbeuge (Abb. 2). Innerhalb der Gefäß-Nerven-Scheide liegen die A. brachialis mit ihren Begleitvenen, der N. medianus sowie bis zur Oberarmmitte der N. ulnaris und im proximalen Oberarmdrittel der N. radialis. Der N. medianus begleitet die A. brachialis proximal an ihrer lateralen Seite; in Oberarmmitte läuft er vor der Arterie; distal überkreuzt er sie und zieht dann medial von ihr in die Ellenbeugegrube. Der N. ulnaris liegt proximal der medialen Seite der A. brachialis eng an. In Oberarmmitte verlässt er den Gefäß-Nerven-Strang und zieht in die Extensorenloge. Der N. radialis läuft proximal hinter der A. brachialis; er verlässt den Gefäß-Nerven-Strang am Unterrand der Ansatzsehne des M. latissimus dorsi und zieht in Begleitung der A. profunda brachii auf die Rückseite des Oberarmes in den Radialiskanal.

Die **A. profunda brachii** zweigt distal der Ansatzsehne des M. teres major aus der A. brachialis ab; sie teilt sich im Radialiskanal in die Aa. collateralis media und collateralis radialis, die sich am Aufbau des Rete articulare cubiti beteiligen und einen Kollateralkreislauf im Bereich der Ellenbogenregion bilden. Die A. profunda brachii versorgt die Mm. pectoralis major, triceps brachii und coracobrachialis sowie den Humerusschaft. Am Aufbau des Rete articulare cubiti beteiligen sich ferner die aus der A. brachialis abzweigenden Aa. collaterales ulnares superior und inferior (Abb. 3).

Die A. brachialis zieht im distalen Abschnitt des Oberarms auf dem M. brachialis schräg nach distal-radial und gelangt bedeckt vom Lacertus fibrosus in die Ellenbeugegrube. Sie teilt sich in Höhe des Collum radii in die Aa. radialis und ulnaris.

▶ Die A. brachialis darf zur Aufrechterhaltung der Kollateralkreisläufe im Ellenbogenbereich (Rete articulare cubiti) im Notfall nur distal des Abgangs der A. profunda brachii oder distal vom Abgang der A. collateralis ulnaris inferior unterbunden werden. Dieser Kollateralkreislauf reicht aber für die Versorgung des Unterarms und der Hand in den meisten Fällen nicht aus, so dass immer eine Revaskularisierung der Unterarmarterien erfolgen muss.

Als Relikt aus der Embryonalzeit kommt am Oberarm nicht selten eine Variante in Form einer nicht rückgebildeten oberflächlichen Armarterie, **A. brachialis superficialis**, vor. Die oberflächliche Armarterie läuft meistens vor der Medianusgabel und vor dem N. medianus nach distal, wo sie sich als A. radialis („hoher Ursprung" der A. radialis) oder seltener als A. ulnaris am Unterarm fortsetzt.

1.4 Arteria radialis

Die A. radialis setzt die Verlaufsrichtung der A. brachialis im Ellenbogenbereich fort. Sie gibt hier die A. recurrens radialis ab, die im Radialistunnel zwischen den Mm. brachialis und brachioradialis rückläufig in das Rete articulare cubiti einmündet (Abb. 4).

Versorgungsgebiete der A. radialis an Unterarm und Hand sind die radiale Beugergruppe der Unterarmmuskeln und das darüberliegende Hautareal, Radius, Haut und Sehnen des Handrückens, Muskeln und Haut des Thenar sowie Muskeln, Sehnen und Haut der Mittelhand und der Finger im radialen Bereich (Abb. 3).

Aus der Ellenbeuge tritt die A. radialis zwischen den Mm. brachialis und pronator teres in die Radialisstraße des Unterarms, in der sie gemeinsam mit ihren Begleitvenen und dem Ramus superficialis des N. radialis nach distal zieht. Die A. radialis liegt hier in einer Rinne zwischen den Mm. pronator teres und flexor carpi radialis, die proximal vom M. brachioradialis überlagert wird. Im distalen Unterarmdrittel tritt die A. radialis unter dem Muskelbauch des M. brachioradialis hervor und läuft oberflächlich am ulnaren Rand seiner Ansatzsehne zum Unterarmende. Der hier abzweigende R. palmaris superficialis versorgt die Daumenmuskeln und zieht in die Hand, wo er sich im Regelfall mit der A. ulnaris zum oberflächlichen Hohlhandbogen, Arcus palmaris superficialis, verbindet (Abb. 5).

Im Bereich der Handwurzel unterkreuzt die A. radialis die Ansatzsehnen der Mm. abductor pollicis longus und extensor pollicis brevis und gelangt auf die Dorsalseite der Hand in die „**Tabatière anatomique**"; von dort zieht sie im Spatium interosseum I zwischen den Köpfen des M. interosseus dorsalis I zur Hohlhand, wo sie sich in ihre Endäste verzweigt. Der in der „Tabatière anatomique" entspringende R. carpalis dorsalis bildet mit dem R. carpalis der A. ulnaris das Rete carpale dorsale und versorgt die Strukturen des Handrückens.

Endäste der A. radialis sind die A. princeps pollicis und der Arcus palmaris profundus (Abb. 5). Die A. princeps pollicis versorgt den Daumen und die radiale

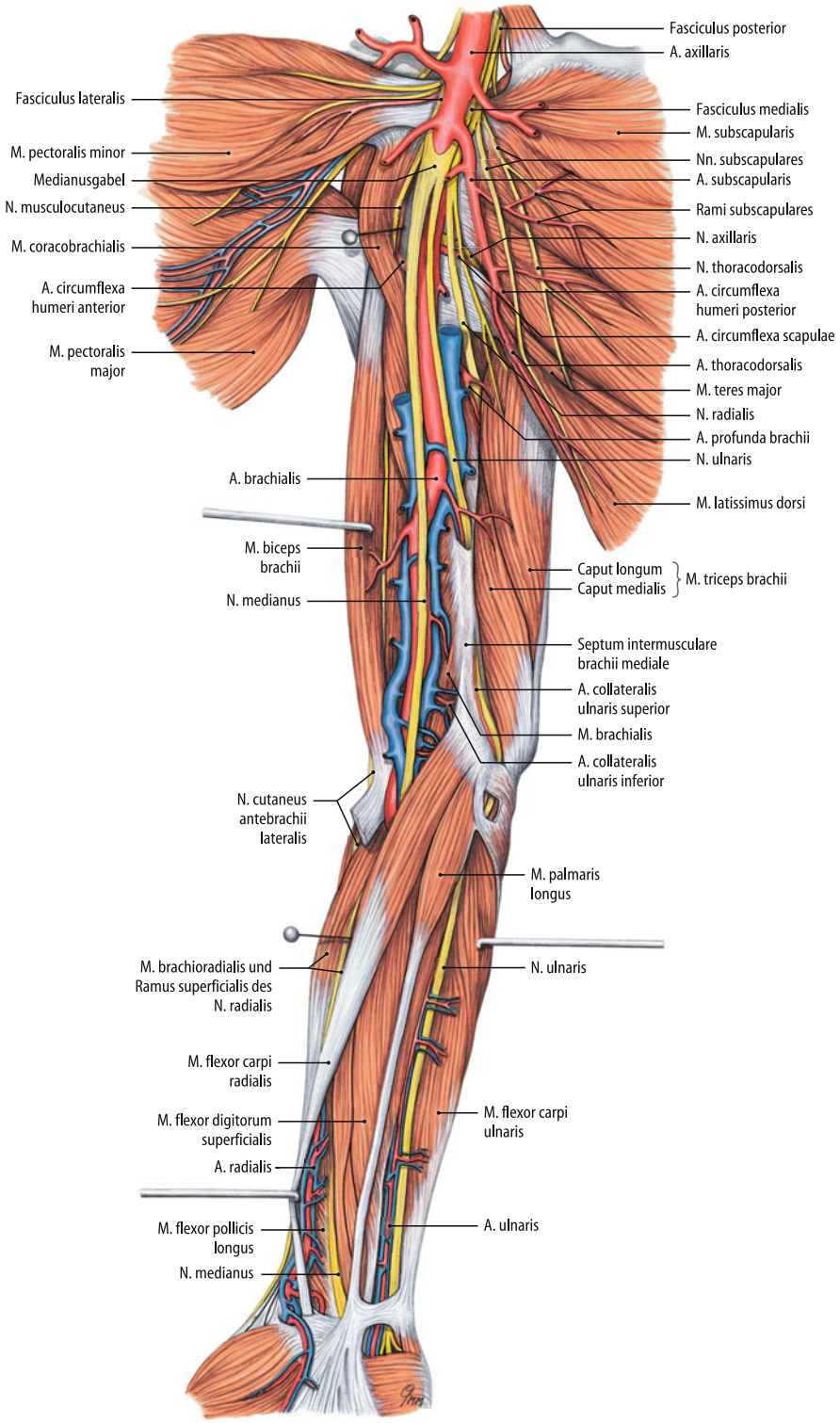


Abb. 2 Muskeln und Leitungsbahnen an einem rechten Arm, Ansicht von vorn. (Aus Tillmann 2005)

Seite des Zeigefingers. Der Arcus palmaris profundus zieht quer über die Basen der Mittelhandknochen nach ulnar, wo er sich im Regelfall mit dem schwachen R. palmaris profundus der A. ulnaris zum tiefen Hohlhandbogen vereinigt. Aus dem tiefen Hohlhandbogen entspringen variabel 3–4 dünne Aa. metacarpales palmares, die fingerwärts ziehen und sich zunächst in die Aa. digitales palmares communes und weiter distal in die Aa. digitales palmares propriae verzweigen.

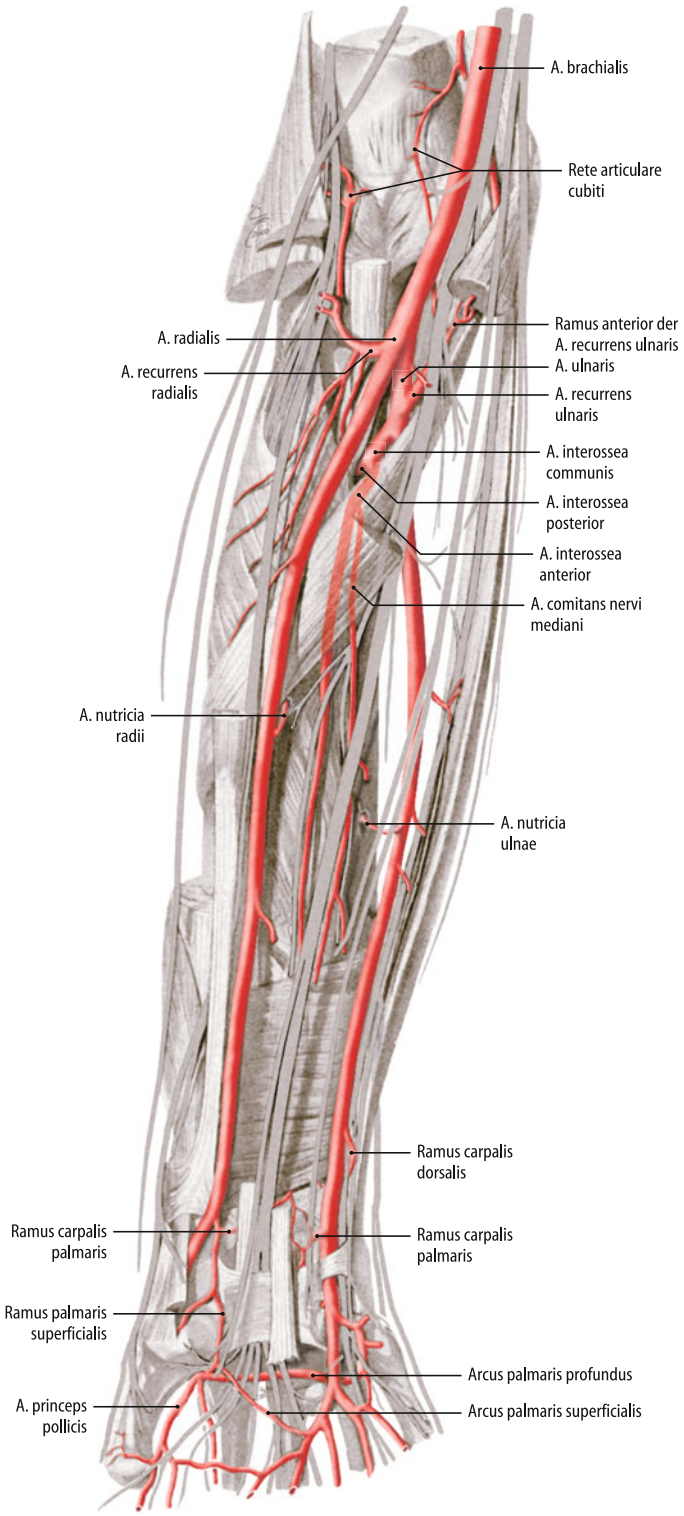


Abb. 3 Arterien des Unterarms und der Hand, Ansicht von vorn. (Aus Tillmann 2005)

1.5 Arteria ulnaris

Die A. ulnaris läuft nach ihrem Abgang aus der A. brachialis auf dem M. brachialis nach ulnar-distal durch die Ellenbeuge (Abb. 3); sie wird vom M. pronator teres und von den oberflächlichen Flexoren bedeckt; sie gibt hier die A. recurrens ulnaris ab, die die benachbarten Muskeln versorgt und rückläufig in das Rete articulare cubiti einmündet (Abb. 2 und 4).

Im distalen Bereich der Fossa cubitalis entspringt die A. interossea communis, die sich in die A. interossea anterior

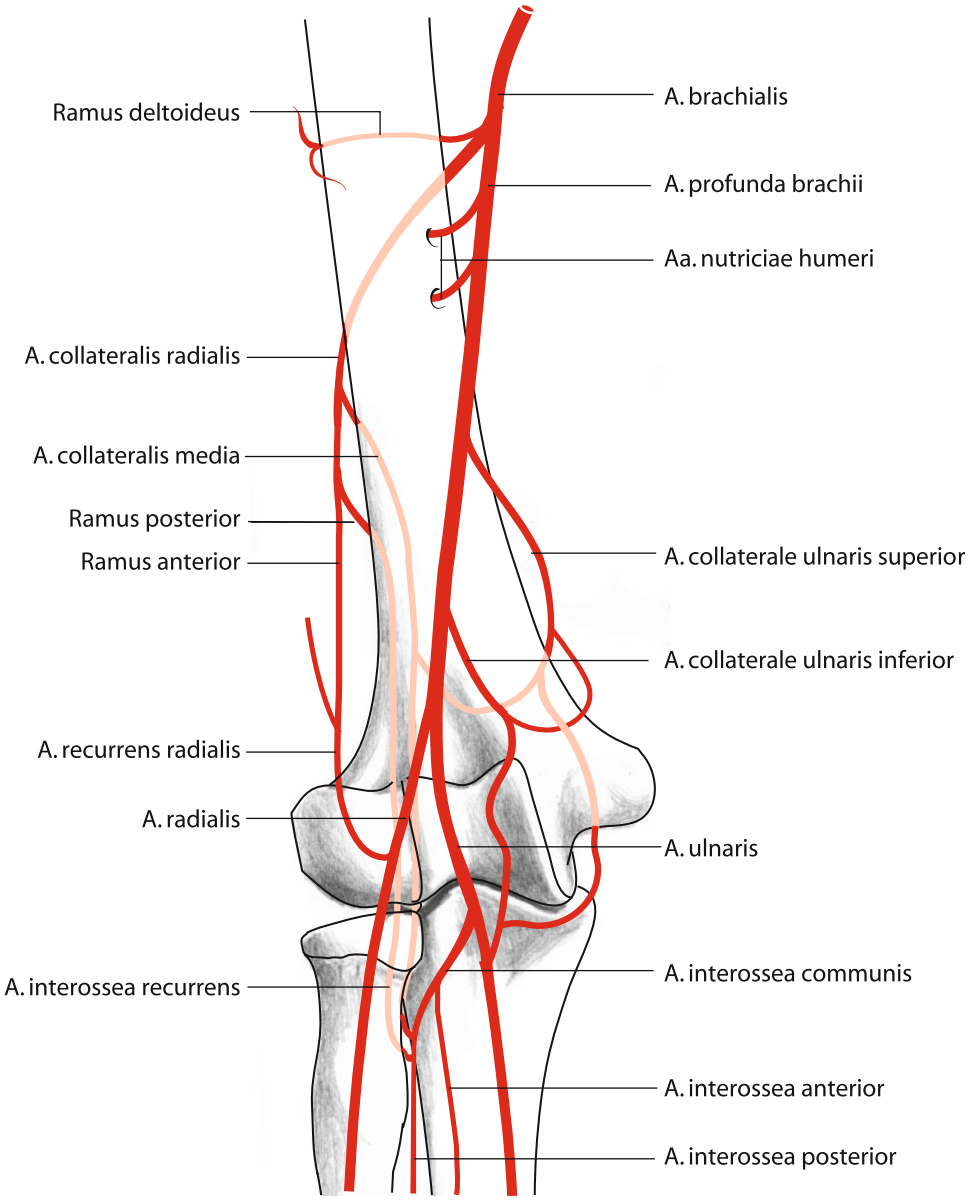


Abb. 4 Arterien der Ellenbogenregion, Kollateralkreisläufe zwischen den Arterien von Oberarm und Unterarm, Ansicht von vorn. (Mod. nach Tillmann 2005)

und in die A. interossea posterior teilt. Die A. interossea anterior läuft gemeinsam mit ihren Begleitvenen und dem N. interosseus antebrachii anterior zwischen den Mm. flexor pollicis longus und flexor digitorum profundus auf der Membrana interossea antebrachii nach distal. Die A. interossea anterior versorgt die begleitenden Muskeln und tritt am proximalen Rand des M. pronator quadratus mit ihrem Hauptstamm durch die Zwischenknochenmembran nach dorsal und mündet in das Rete carpale dorsale. Ihr schwächerer palmarer Endast zieht zur Hand und versorgt über das Rete carpale palmare die Strukturen der Handgelenke.

Die A. interossea posterior tritt kurz nach ihrem Abgang aus der A. interossea communis durch die Membrana interossea antebrachii auf die Unterarmrückseite und zieht in Begleitung des R. profundus des N. radialis zwischen den oberflächlichen und tiefen Extensoren zur Hand, wo sie gemeinsam mit der A. interossea anterior das Rete carpale dorsale bildet.

Der Stamm der A. ulnaris tritt nach Verlassen der Fossa cubitalis in die Ulnarisstraße des Unterarms. Hier zieht die Arterie gemeinsam mit ihren Begleitvenen und dem N. ulnaris auf dem M. flexor digitorum longus nach distal und versorgt die angrenzenden Muskeln. Proximal werden die Leitungsbahnen vom M. flexor carpi ulnaris bedeckt, oberhalb der Handgelenke nehmen sie eine oberflächliche Lage ein und ziehen am radialen Rand der Ansatzsehne des M. flexor carpi ulnaris zur Guyon-Loge.

In Höhe der Handgelenke gibt die A. ulnaris die Rr. carpales palmaris und dorsalis ab, die sich am Aufbau des Rete carpale palmare oder des Rete carpale dorsale beteiligen (Abb. 5). Innerhalb der Guyon-Loge teilt sich die A. ulnaris in ihre End-

äste, R. palmaris profundus und Arcus palmaris superficialis. Der Arcus palmaris superficialis anastomosiert mit dem R. palmaris superficialis der A. radialis im oberflächlichen Hohlhandbogen, der in ca. 30 % der Fälle ausschließlich aus der A. ulnaris gebildet wird. Aus dem Arcus palmaris superficialis entspringen meistens 3 Aa. digitales palmares communes, die sich in Höhe der Fingergrundgelenke in 6 Aa. digitales palmares propri aufteilen und den 2.–5. Finger versorgen.

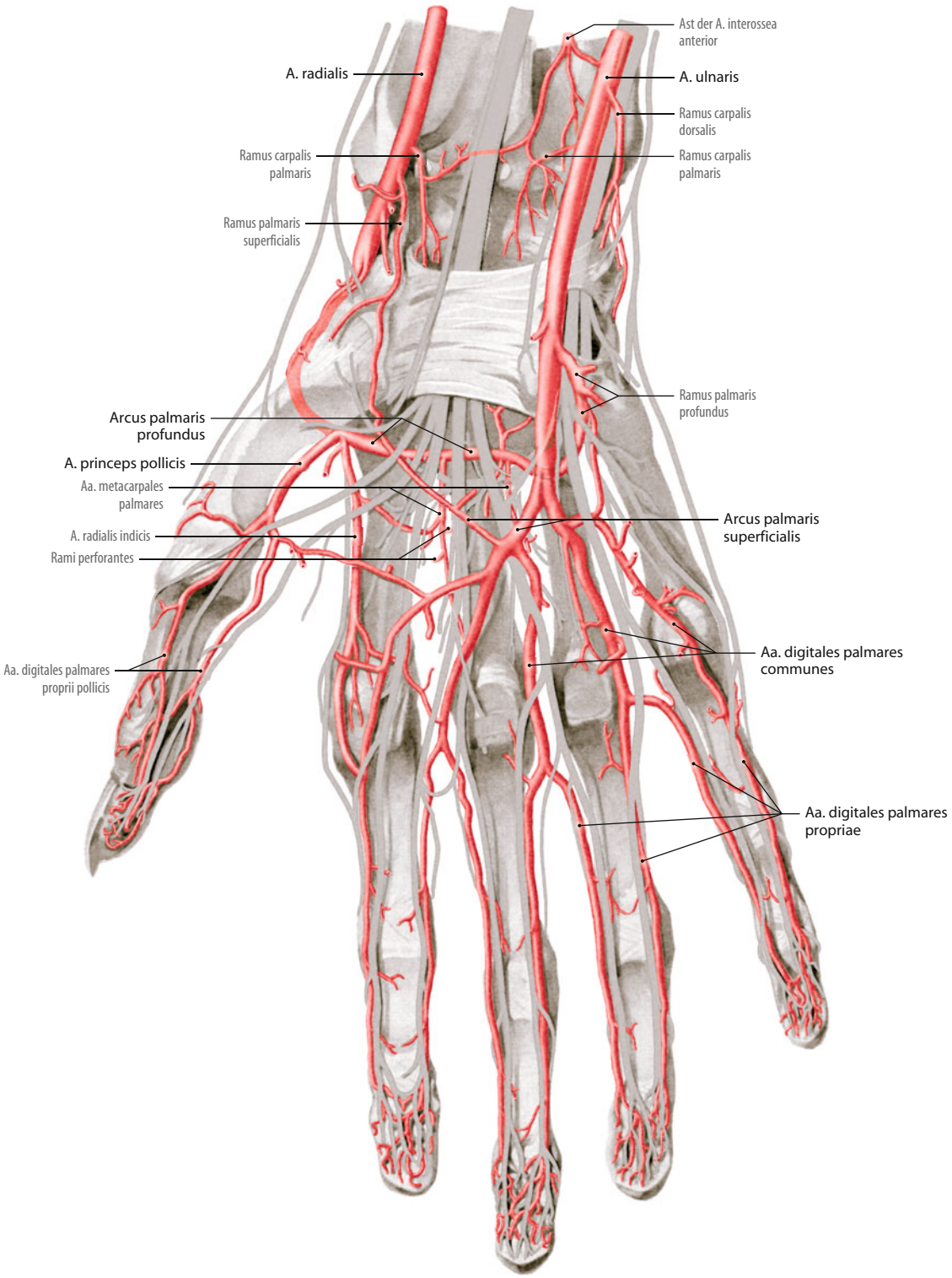


Abb. 5 Arterien der Hand, Ansicht von vorn. (Aus Tillmann 2005)

Der R. profundus der A. ulnaris zieht gemeinsam mit dem R. profundus des N. ulnaris durch den Kleinfingerballen in die Tiefe der Hohlhand und beteiligt sich am Aufbau des Arcus palmaris profundus der überwiegend aus der A. radialis gespeist wird. Die Leitungsbahnen liegen in der Tiefe der Hohlhand hinter dem Spatium retrotendineum.

Als Variante kann am Unterarm ein Relikt aus der Embryonalzeit in Form einer **A. mediana** erhalten bleiben, die variabel aus der A. ulnaris, der A. interossea communis oder selten aus der A. radialis entspringt.

2 Venen

Die Venen der oberen Extremität führen das Blut in einem oberflächlichen und in einem tiefen Venensystem der oberen Hohlvene zu.

2.1 Oberflächliche Venen – Venae superficiales

Die **oberflächlichen epifaszialen Venen** bilden zwei Schichten. Die größeren Venen liegen unmittelbar auf der oberflächlichen Faszie; ein Netzwerk dünner Venen kommt in der Subkutis vor. Die epifaszialen Hautvenen nehmen an Dichte von der Hand zur Schulter ab. Auf der Beugeseite des Arms ist das Netz der subkutanen Venen dichter als auf der Streckseite. Aus den subkutanen Venen des Handrückens, Rete venosum dorsale manus, gehen radial die V. cephalica und ulnar die V. basilica hervor. In der Palma manus fehlt ein ausgeprägtes subkutanes Venensystem.

Die **V. basilica** tritt als eigenständiger Venenstamm in Höhe der Handwurzel in Erscheinung. Sie läuft zunächst am ulnaren Rand der Unterarmrückseite nach proximal und zieht im oberen Drittel des Unterarms auf dessen Vorderseite. Durch die Ellenbeuge gelangt sie in die mediale Bizepsfurche des Oberarms, in dessen Mitte sie normalerweise die Fascia brachii am Hiatus basilicus durchbricht und nach kurzem subfaszialem Verlauf in die V. brachialis mündet. Die V. basilica wird proximal vom Stamm des N. cutaneus antebrachii medialis und distal von dessen vorderen Ästen begleitet.

Die **V. cephalica** entsteht in Höhe der Handwurzel durch den Zusammenfluss des Venengeflechts der radialen Seite des Handrückens. Im distalen Teil des Unterarms zieht die Vene auf der radialen Seite und wendet sich im mittleren Abschnitt auf die Beugeseite, wo sie parallel zum ulnaren Rand des M. brachioradialis durch die Ellenbeuge zum Oberarm läuft. Am Unterarm wird die V. cephalica von Ästen des N. cutaneus antebrachii lateralis und des R. superficialis des N. radialis begleitet. Aus der Ellenbeuge zieht die V. cephalica im Sulcus bicipitalis lateralis nach proximal und gelangt durch den Sulcus deltoideo-pectoralis in die Mohrenheimsche Grube. Hier durchbricht sie die Fascia clavi-deltoideo-pectoralis und mündet in die V. axillaris. Als Variante kann sich die V. cephalica im Mündungsbereich aufteilen. Ein oberflächlicher Ast läuft in diesem Fall über die Klavikula in die Fossa supraclavicularis und mündet dort in die V. subclavia.

Die subkutanen Venen aus dem mittleren Bereich des Handrückens drainieren häufig in eine akzessorische Vene, **V. cephalica accessesoria** (V. salvatella). Die inkonstante Vene läuft zunächst auf der Streckseite des Unterarms und zieht dann auf die Beugeseite, wo sie in Höhe des Ellenbogengelenks in die V. cephalica mündet.

V. cephalica und V. basilica sind auf der Unterarmstreckseite durch variable Venen miteinander verbunden. Eine konstante Verbindung zwischen beiden Venen besteht in der Ellenbeuge durch die V. mediana cubiti, die von radial-distal nach ulnar-proximal zieht. Auf der Beugeseite des Unterarms kommen in variabler Form weitere Hautvenen vor. Die V. mediana antebrachii erhält Blut aus dem oberflächlichen Hohlhandbogen. Die in der Unterarmmitte laufende Vene steht direkt mit der V. mediana cubiti, über die V. mediana cephalica mit der V. cephalica oder über die V. mediana basilica mit der V. basilica in Verbindung. Eine Anastomose zwischen V. mediana antebrachii und den tiefen Venen der Ellenbeuge kommt über die V. mediana profunda zustande.

2.2 Tiefe Venen – Venae profundae

Die tiefen Venen der oberen Extremität begleiten meistens paarig die großen Arterien (Abb. 2). Die tiefen Begleitvenen (**Vv. comitantes**) sind untereinander über Queranastomosen verbunden, sie stehen außerdem mit den oberflächlichen epifaszialen Venen über anastomosierende Venen (**Vv. perforantes**) in Verbindung.

Das Venenblut der Hohlhand sammelt sich in den Arcus venosus palmaris profundus und superficialis und fließt weiter in die Vv. ulnares. Die Venen der Hohlhand stehen im Bereich der Spatia interossea über Anastomosen mit dem Rete venosum dorsale manus in Verbindung.

Vv. ulnares und **Vv. radiales** sind Begleitvenen der gleichnamigen Arterien. Die tiefen Unterarmvenen gehen in der Ellenbeuge in die **Vv. brachiales** über, die sich in Höhe des Unterrands des M. pectoralis major zur V. axillaris vereinigen. Die **V. axillaris** nimmt das Blut aus dem Schulterbereich und von der Brustwand sowie von der Brustdrüse auf. Die V. axillaris zieht durch den medialen Teil der Mohrenheim-Grube und geht im kostoklavikulären Raum in die **V. subclavia** über. Die Wand der V. subclavia geht eine feste Verbindung mit der Faszie des M. subclavius ein, wodurch ihr Lumen über den Tonus des Muskels bei der Passage des kostoklavikulären Raums offengehalten wird.

3 Lymphbahnen und Lymphknoten

Die Lymphe der freien oberen Extremität wird über oberflächliche und tiefe Lymphgefäße drainiert. Dementsprechend kommen oberflächliche Lymphknoten, Nodi superficiales, und tiefe Lymphknoten, Nodi profundi, vor.

Die **oberflächlichen Lymphbahnen** sammeln die Lymphe aus der Haut und aus dem Unterhautgewebe. Größere oberflächliche Lymphgefäße laufen mit den epifaszialen Hautvenen. Auf der ulnaren Seite ziehen die Lymphbahnen mit der V. basilica, auf der radialen Seite mit der V. cephalica. Die ulnaren oberflächlichen Lymphbahnen drainieren teilweise in die Lymphknoten der Ellenbeuge (Nodi cubitales superficiales und Nodi supratrochleares). Erste Lymphknotenstation für den größten Teil der oberflächlichen Lymphbahnen sind die Nodi deltoideopectorales innerhalb des Sulcus deltoideo-pectoralis. Von hier fließt die Lymphe unter Umgehung der tiefen Achsellymphknoten über Nodi infraclaviculares (Nodi deltopectorales) zu den Nodi apicales in der Mohrenheim-Grube.

Die **tiefen Lymphbahnen** schließen sich den subfaszialen Gefäßen an. Die tiefen Lymphbahnen entlang der Vasa radialia, ulnaria und interossea drainieren die Lymphe aus Knochen, Gelenken, Muskeln, Sehnen und Sehnenscheiden. Regionäre Lymphknoten liegen größtenteils am Übergang zur Achselhöhle entlang des Gefäß-Nerven-Stranges, Nodi brachiales. Ein kleiner Teil der Lymphe von Hand und Unterarm fließt zu regionären Lymphknoten in der Tiefe der Ellenbeuge Nodi cubitales (profundi).

Die Lymphknoten der **Achselhöhle** werden nach ihrer Lage in Nodi lymphoidei axillares superficiales und profundi eingeteilt, deren Anzahl zwischen 15 und 40 schwankt. Der Plexus lymphaticus axillaris verbindet den größten Teil der Lymphknoten miteinander. Die innerhalb des lamellenartigen Bindegewebes der Fascia axillaris liegenden **oberflächlichen Lymphknoten** bestehen aus folgenden Gruppen: Nodi laterales (humerales) liegen in der Umgebung der V. axillaris; sie nehmen die Lymphe aus der freien oberen Extremität auf. Nodi pectorales (anteriores – **Sorgius-Lymphknoten**) gruppieren sich am Unterrand des M. pectoralis minor auf dem M. serratus anterior um die Vasa thoracica lateralia. Sie drainieren die Lymphe aus der vorderen und seitlichen Brustwand einschließlich der Mamma sowie der oberen Bauchwand. Zwischen M. subscapularis und und M. teres major liegen entlang der Vasa subscapularia die Nodi subscapulares (posteriore). Ihr Einzugsgebiet sind untere Nackenregion und die Schulterregion sowie die hintere Brustregion mit Verbindungen zum seitlichen Teil der Brustdrüse. Die zwischen den Mm. pectorales major und minor liegenden Nodi interpectorales (**Rotter-Lymphknoten**) gehören topografisch nicht mehr zu den Achsellymphknoten; sie werden unter klinischen Gesichtspunkten dazu gerechnet, ihr Einzugsgebiet ist die Brustdrüse.

Die oberflächlichen Lymphknoten der Axilla drainieren ihre Lymphe in die tiefen Lymphknoten, Nodi axillares profundi. Eine wichtige Gruppe der tiefen Lymphknoten bilden die Nodi centrales, die zwischen M. subscapularis und der Ansatzsehne des M. pectoralis minor um den Gefäß-Nerven-Strang liegen; sie haben enge Beziehung zum N. intercostobrachialis. Die Nodi apicales, sind in der Tiefe der **Mohrenheim-Grube** um die V. axillaris angeordnet; in sie fließt die Lymphe aus allen Achsellymphknoten und von der Brustdrüse. Die Nodi apicales sind die letzte Filterstation vor dem Eintreten der Lymphe in die Trunci subclavii sinister und dexter.

Literatur

Tillmann BN (2005) Atlas der Anatomie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Weiterführende Literatur

AbuRahma AF, Lim RY (1996) Management of vagus nerve injury after carotid endarterectomy. Surgery 119(3):245–247

Berguer R (2000) Vertebrobasilar ischaemia: indications, techniques and results of surgical repair. In: Rutherford RB (Hrsg) Vascular surgery, 5. Aufl. Saunders, Philadelphia, S 1823–1837

Berguer R, Morasch MD, Kline RA (1998) A review of 100 consecutive reconstructions of the distal vertebral artery for embolic and hemodynamic disease. J Vasc Surg 27:852–859

Bevis PM, Windhaber RAJ, Lear PA, Poskitt KR, Earnshaw JJ, Mitchell DC (2010) Randomized clinical trial of mesh versus sutured wound closure after open abdominal aortic aneurysm surgery. BJS 97:1497–1502

Branchereau A, Magnan PE (1990) Results of vertebral artery reconstruction. J Cardiovasc Surg 31:320–326

Bürger K, Luther B (1989) Zur operativen Behandlung extrakranieller Verschlußprozesse der Arteria vertebralis durch Anlage eines subklaviovertebralen Bypass. Zent bl Chir 114:181–189

Carstensen G, Balzer K (1987) Verschlussprozesse der Arteria vertebralis. In: Heberer G, van RJAM D (Hrsg) Gefäßchirurgie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, S 492–502

Christ B, Wachtler F (1998) Medizinische Embryologie. Ulstein Medical, Wiesbaden

Curran AJ, Smyth D, Sheehan SJ, Joyce W, Hayes DB, Walsh MA (1997) Recurrent laryngeal nerve dysfunction following carotid endarterectomy. J R Coll Surg Edinb 42(3):168–170

Forssell C, Kitzing P, Bergqvist D (1995) Cranial nerve injuries after carotid artery surgery. A prospective study of 663 operations. Eur J Vasc Endovasc Surg 10(4):445–449

Gobert M, Mounier-Vehier F, Lucas C, Leclerc X, Leys D (1996) Cranial nerve palsies due to internal carotid artery dissection: seven cases. Acta Neurol Belg 96(1):55–61

Hagmüller GW, Hold M (1991) Simultanoperationen an der Arteria carotis und Arteria vertebralis – Indikation, Technik, Ergebnisse. In: Maurer PC, Dörrler J, von Sommoggy S (Hrsg) Gefäßchirurgie im Fortschritt – Neuentwicklungen, Kontroversen, Grenzen, Perspektiven. Thieme, Stuttgart, S 85–94

Henle J (1868) Handbuch der Gefäßlehre. Vieweg und Sohn, Braunschweig

Imparato AM (1985) Vertebral arterial reconstruction: a nineteen-year experience. J Vasc Surg 2:626–634
Jenkins JS, Patel SN, White CJ et al (2010) Endovascular stenting for vertebral artery stenosis. J Am Coll Cardiol 55:538–542
Kieffer E, Praquin B, Chiche L et al (2002) Distal vertebral artery reconstruction: long-term outcome. J Vasc Surg 36:549–554
Koch J, Klotz JM, Kahle G, Langohr HD (1994) Unilateral caudal cranial nerve paralysis in extracranial carotid dissection. Fortschr Neurol Psychiatr 62(2):46–49
Krennmair G, Moser G, Pachinger O, Deutsch M (1995) Peripheral cranial nerve paralysis as a sequela of operations of the carotid artery. Wien Klin Wochenschr 107(10):309–312
Lanz T von, Wachsmuth W (1955) Praktische Anatomie, Bd. I, Teil II: Hals. Springer, Berlin/Heidelberg/New York
Lanz T von, Wachsmuth W (1959) Praktische Anatomie. Bd. I, Teil III: Arm. Springer, Berlin/Göttingen/Heidelberg
Lanz T von, Wachsmuth W (1972) Praktische Anatomie. Bein und Statik. Fortgeführt und herausgegeben von J. Lang und W. Wachsmuth. Erster Band/Vierter Teil. Springer, Berlin/Heidelberg/New York
Lanz T von, Wachsmuth W (1982) Praktische Anatomie. Rücken. Zweiter Band/Siebter Teil. Springer, Berlin/Heidelberg/New York
Lanz T von, Wachsmuth W (1993) Praktische Anatomie. Bauch. Zweiter Band/Sechster Teil. Springer, Berlin/Heidelberg/New York
Lemmerling M, Crevits L, Defreyne L, Achten E, Kunnen M (1996) Traumatic dissection of the internal carotid artery as unusual cause of hypoglossal nerve dysfunction. Clin Neurol Neurosurg 98(1):52–54
Leonhardt H, Tillmann B, Zilles K (1988) Topographie der Organsysteme, Systematik der peripheren Leitungsbahnen, Bd. IV. In: Tillmann B, Töndury G, Zilles K (Hrsg) Rauber/Kopsch, Anatomie des Menschen. Thieme, Stuttgart/New York
Maniglia AJ, Han DP (1991) Cranial nerve injuries following carotid endarterectomy: an analysis of 336 procedures. Head Neck 13 (2):121–124
Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, Piepgras DG (1996) Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. Neurology 46(2):356–359
Moore WS, Barnett HJM, Beebe HG, Bernstein EF, Brener BJ, Brott T, Caplan LR, Day A, Goldstone J, Hobson RW, Kempczinski RF, Matchar DB, Mayberg MR, Nicolaides AN, Norris JW, Ricotta JJ, Robertson JT, Rutherford RB, Thomas D, Toole JF, Trout HH, Wiebers DO (1995) Guidelines for Carotid Endarterectomy. A Multidisciplinary Consensus Statement From the Ad Hoc Committee. American Heart Association Circulation 91(2):566–579
Neugebauer J, Stimmel F (1983) Die operative Beseitigung von Knickbildungen der A. vertebralis. Vasa 12:55–58
Nowak T, Luther B, Terörde N (2010) Risiken und Komplikationen gefäßchirurgischer Zugangswege. 1. Rekonstruktionen der Arteria carotis. Gefässchirurgie 15:133–142
Paulsen F, Tillmann B, Christofides C, Richter W, Koebke J (2000) Arching and looping of the internal carotid artery with relation to the pharynx – frequency, embryology and clinical implications. J Anat 197:373–381
Pflugbeil G, Hornschuch F, von Sommoggy S et al (1992) Ergebnisse gefäßchirurgischer Therapie bei vertebrobasilärer Insuffizienz. Vasa 21:177–180
Rauber A, Kopsch F (1914) Lehrbuch der Anatomie. Abteilung 3. Muskeln und Gefäße. Thieme, Leipzig
Schauber MD, Fontenelle LJ, Solomon JW, Hanson TL (1997) Cranial/cervical nerve dysfunction after carotid endarterectomy. J Vasc Surg 25(3):481–487
Scholz H, Rückert R, Settmacher U (1997) The proximal carotid-vertebral bypass. Eur J Vasc Endovasc Surg 13:214–216
Schulte S (2010) Vertebralisinsuffizienz (S2). Leitlinie zu Diagnostik und Behandlung von Stenosen der Vertebralarterien. In: Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (Hrsg) Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie. Springer Medizin, Heidelberg, S 1–6
Seiler CM, Deckert A, Diener MK et al (2009) Midline versus transverse incision in major abdominal surgery: a randomized, double-blind equivalence trial (POVATI: ISRCTN60734227). Ann Surg 249:913–920
Starck D (1975) Embryologie, 3. Aufl. Thieme, Stuttgart
Stockmann U (1996) Arteria vertebralis. In: Brunner U (Hrsg) Gefäßchirurgie. Urban & Schwarzenberg, München/Wien/Baltimore, S 44–46
Tillmann B (1997) Farbatlas der Anatomie. Zahnmedizin – Humanmedizin, Kopf-Hals-Rumpf. Thieme, Stuttgart/New York
Tillmann B, Christofides C (1995) Die ‚gefährliche Schleife' der Arteria carotis interna. HNO 43:601–604
Van Schil PE, Ackerstaff RG, Vermeulen FE et al (1992) Long-term clinical and duplex follow-up after proximal vertebral artery reconstruction. Angiology 43:9618
Wehman JC, Hanel RA, Guidot CA et al (2004) Atherosclerotic occlusive extracranial vertebral artery disease: indications for intervention, endovascular techniques, short-term and long-term results. J Interv Cardiol 17:219–232
Werner M, Bräunlich S, Ulrich M et al (2010) Drug-eluting stents for the treatment of vertebral artery origin stenosis. J Endovasc Ther 17:232–240
Zilles K, Tillmann BN (2010) Anatomie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Akuter Gefäßverschluss an der oberen Extremität 51

Tina Cohnert und Stephan Koter

1 Grundlagen

Erkrankungen oder Veränderungen der Arterien der oberen Extremität betreffen die A. subclavia, A. axillaris, A. brachialis, A. radialis und A. ulnaris, A. interossea, die Hohlhandbögen und die Fingerarterien, sowie spezielle Situationen nach Eingriffen zur Schaffung eines Hämodialysezugangs oder kardialen Revaskularisationen. Klinisch wichtig sind akute und chronische Ischämiezustände durch Arteriosklerose, Embolie oder Verletzungen (traumatisch oder iatrogen), sowie Aneurysmen, funktionelle Syndrome und Steal-Situationen.

Die Arterien der oberen Extremität sind in ca. 10 % der peripheren arteriellen Gefäßverschlüsse betroffen. Bei chronischen arteriellen Verschlüssen treten klinische Symptome aufgrund guter Kollateralisierungsmöglichkeiten in etwa einem Drittel der Fälle auf.

Die Behandlung eines akuten Gefäßverschlusses mit kompletter Ischämie ist als Notfall erforderlich, um möglichst schnell eine Perfusion wiederherzustellen. Ursachen sind meist eine Embolie oder eine Gefäßverletzung.

Inzidenz

- 5–10 % der arteriellen Verschlüsse
- 10–25 % akuter Krankheitsbeginn
- 75–90 % chronische Prozesse
- Geschlechterverhältnis Männer:Frauen 4:1
- Chronisch arterielle Verschlüsse sind oft kurzstreckig und gut kollateralisiert

Lokalisation

- 27 % A. subclavia (distal des Abganges der A. vertebralis) und A. axillaris
- 3 % A. brachialis
- 70 % Unterarm- und Handarterien

2 Klinisches Bild

Die Anamnese spielt in der Entscheidung zu diagnostischen und therapeutischen Schritten eine wesentliche Rolle, speziell bei akuten Beschwerdebildern. Neben den aktuellen Beschwerden,

- Schmerzen (Charakter, Dauer, Auftreten wann/Provokation?),
- Parästhesien,
- Kältegefühl,
- Krämpfe, Kraftlosigkeit, schnelle Ermüdung (positionsabhängig?)

und den üblichen Risikofaktoren für Arteriosklerose (Nikotin, Hypertonus, Diabetes mellitus), sind hier Erkrankungen oder Prädispositionen mit thrombophiler Diathese (Malignom, familiäre Veränderungen der Blutgerinnung, Thrombose, Systemerkrankung), frühere Traumen oder Erfrierungen ebenso wichtig wie kardiale Erkrankungen (absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, Herzschrittmacher, ICD) oder vorangegangene Bestrahlungstherapie. Zunehmend häufiger treten Ischämiesyndrome bei Patienten nach früheren Interventionen oder Operationen (PTA, OP, TEVAR, CABG mit IMA, CABG mit A. radialis, Dialyseshunt, Herzkatheter über A. radialis) auf.

Zu berücksichtigen ist eine mögliche Exposition zu besonderer Belastung (beruflich oder privat) z. B. Vibrationen (Presslufthammer), Musiker, Kraftsportler, Toxinexposition,

T. Cohnert (✉) · S. Koter
Universitätsklinik für Chirurgie, Klinische Abteilung für Gefäßchirurgie, LKH-Univ.-Klinikum Graz, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich
E-Mail: Tina.Cohnert@medunigraz.at; stephan.koter@medunigraz.at

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_57

Tab. 1 Ischämiegrad und Behandlungsindikation

Stadium	Kennzeichnende Symptomatik	Operationsindikation
I	Asymptomatisch	Nur im Einzelfall bei peripherer Embolisation oder im Rahmen der Dialyseshuntchirurgie
II	Belastungsabhängiges Schweregefühl bis Leistungsminderung (Claudicatio-Schmerz)	Relativ Zusätzlich bei erheblicher Behinderung (Beruf, Hobby)
III	Ruheschmerz in den Fingern oder Hand	Absolut
IV	Nekrosen	Absolut

sowie ein Substanzabusus mit möglicher intraarterieller Injektion durch den Patienten.

Die akute komplette Ischämie wird als plötzlich einschießender Schmerz geschildert. Die Extremität ist zunächst kalt und weiß (weiße Ischämie). Weitere typische Kennzeichen der akuten Ischämie wurden von Pratt mit dem Begriff der „6P“ (▶ Kap. 51 „Akuter Gefäßverschluss an der oberen Extremität“) zusammengefasst. In Abhängigkeit von eventuell vorhandenen Kollateralen kann die Symptomatik entweder im zeitlichen Verlauf regredient oder Extremitäten bedrohend progredient sein. In jedem Fall ist eine Vorstellung in einer spezialisierten Gefäßchirurgie als Notfall erforderlich.

Chronische Verschlussprozesse an der oberen Extremität können wie an der unteren Extremität asymptomatisch (Stadium I) sein. Bei Auftreten von Symptomen wird zunächst meist Kraftlosigkeit oder ein belastungsabhängiges Schweregefühl beschrieben (Stadium II). Bei weiterer Verschlechterung der Perfusion treten Ruheschmerzen (Stadium III) oder ischämische Gewebsnekrosen (Stadium IV) auf. In den Stadien III und IV besteht eine unmittelbare Amputationsbedrohung und damit eine absolute Behandlungsindikation (Tab. 1)

3 Diagnostik

3.1 Klinische Diagnostik

Zur klinischen Diagnostik sind die folgenden Untersuchungen von zentraler Bedeutung:

- Inspektion (in Ruhe und nach Belastung): Blässe, Lividität, Hautveränderungen, trophische Störungen der Finger, Nekrosen
- Palpation der peripheren Pulse im Seitenvergleich, auch in Provokationsstellung (▶ Kap. 53, „Thoracic-outlet-Syndrom“), Hauttemperatur (Kühle?)

Der **Allen-Test** ermöglicht die Überprüfung der Kollateralisierung der Handdurchblutung:

- Am Handgelenk des Patienten drückt der Untersucher die A. radialis und die A. ulnaris mit festem Druck ab. Damit wird die Blutzufuhr zur Hand unterbrochen. Dann wird der Patient aufgefordert, die Hand rasch zu öffnen und zu schließen, bis die Handfläche weiß wird.
- Durch Loslassen wird die Unterbrechung der Blutzufuhr in einer der beiden Arterien aufgehoben und überprüft, ob die Hand wieder normal durchblutet wird. Bei ausreichender Kollateralisierung wird die Hand schnell rosig, bei fehlender oder insuffizienter Kollateralisierung bleibt sie weiß. Anschließend wird der Test wird mit der anderen Arterie wiederholt.

3.2 Apparative Diagnostik und Bildgebung

Neben Anamnese und klinischer Untersuchung sind zunächst weitere nicht-invasive Untersuchungen sinnvoll:

- RR-Messung im Seitenvergleich
- Dopplersonographie speziell bei nicht manuell tastbaren Pulsen
- Duplexsonographie zur Lokalisation von Stenosen oder Verschlüssen
- Konventionelle Röntgenuntersuchung bei Trauma oder Kompressionssyndrom (▶ Kap. 53, „Thoracic-outlet-Syndrom“)
- Magnetresonanzangiographie/-tomographie zur Lokalisation einer Obstruktion und ggf. Bestimmung der Verschlusslänge, bei akuter Symptomatik und in Provokationsstellung möglich (Abb. 1)
- CT-Angiographie (speziell wichtig zur schnellen Diagnostik bei Traumapatienten)
- Bei Vaskulitisverdacht (Durchführung meist an spezialisierten angiologischen Einrichtungen): Kapillarmikroskopie
- Bei funktionellen Durchblutungsstörungen: akrale Durchblutungsmessung mittels Segmentoszillographie der Ober- und Unterarme, Fingeroszillographie ggf. mit Provokationstests (Kälte, Wärme), Thermographie, Laserperfusionsmessung, Fluoreszenzangiographie

Ergänzend für eine Differenzialdiagnose kann eine fachneurologische Untersuchung mit EMG/NLG bei chronischen Prozessen mit Kompressionssyndrom, Atrophie, posttraumatischen Veränderungen wichtig sein.

Invasive Untersuchungen (digitale Subtraktionsangiographie – DSA) sind meist Situationen vorbehalten, in denen mit nicht-invasiven Untersuchungen keine eindeutige Diagnose

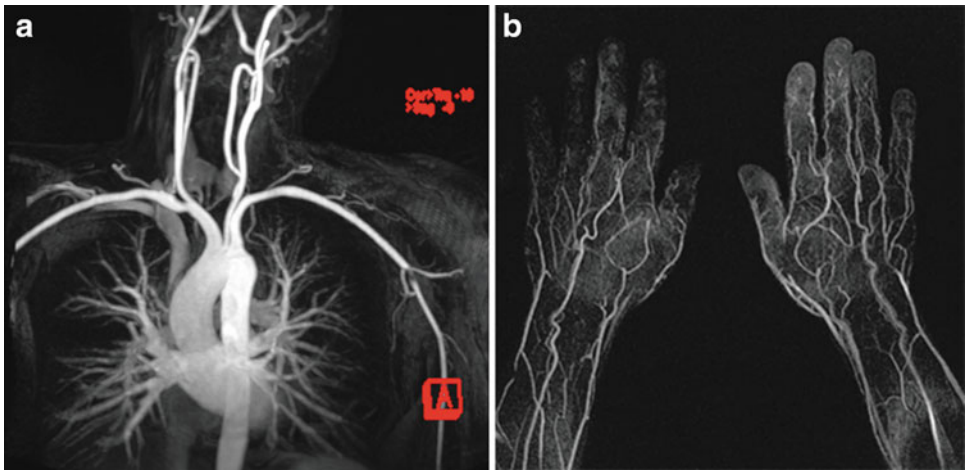


Abb. 1 MRA bei 50-jährigem Mann mit **a** Embolus in der A. axillaris und **b** multiplen Embolien der Fingerarterien der linken Hand

gestellt werden konnte oder häufiger in Interventionsbereitschaft zur unmittelbaren Therapie als perkutane Intervention (Angioplastie, Rekanalisation, intraarterielle Katheter-Thrombektomie, intraarterielle Lysetherapie).

Eine Subtraktionsangiographie mit Funktionsaufnahmen erfolgt zum Nachweis eines Kompressionssyndroms.

4 Ischämiesyndrome

4.1 Akuter Gefäßverschluss

Die arterielle Embolie ist mit 80–90 % die weitaus häufigste Ursache für das Auftreten einer akuten inkompletten oder kompletten Ischämie der oberen Extremität (Tab. 2). Die obere Extremität ist bei einem embolischen Gefäßverschluss in ca. 14 % betroffen. Die Emboliequelle ist meist kardial (linker Vorhof bei absoluter Arrhythmie, Herzwandaneurysma nach Myokardinfarkt, Thromben an Aorten-, Mitralklappe oder Klappenimplantaten, Endokarditis). Seltener wird eine Embolie durch der Aortenwand aufgelagerte Thromben, Embolien bei vorgeschalteten Aneurysmen, bei Vorhofmyxom oder als Fettembolie, eine paradoxe Embolie bei offenem Foramen ovale, eine septische Embolie oder eine arterielle Embolie durch injizierte Substanzen verursacht (z. B. iatrogen bei Fehlpunktion, durch den Patienten selbst bei Drogenabusus – aufgelöste Tabletten) (Lit. Righini, Seak) oder durch körperfremde Materialien (Splitter, Geschosse, Kathetermaterialien) (Lit. Tanizaki).

Bei etwa 10–20 % aller arteriellen Embolien kann die Emboliequelle nicht eindeutig lokalisiert werden. Die Lokalisation eines arteriellen Gefäßverschlusses ist häufig eine Gefäßaufteilung oder eine physiologische Enge (Tab. 3). Bei arteriellen Embolien ist das Auftreten mehrerer Verschlüsse an der gleichen Extremität möglich und erfordert besondere Sorgfalt in Diagnostik und Therapie (Abb. 2)

Tab. 2 Ursachen akuter Ischämiesyndrome

Ursachen	Häufigkeit	Risikofaktoren
Arterielle Embolie	80–90 %	Kardial (absolute Arrhythmie, Herzklappenfehler, Zustand nach Herzinfarkt, Herzwandaneurysma, Endokarditis, Tumorembolien) Arterioskerotische Plaques Vorgeschaltete Aneurysmen Appositionsthromben (Trauma, Operation, Katheter, Radiatio) Schultergürtelkompressionssyndrome Offenes Foramen ovale (paradoxe Embolie)
Arterielle Thrombose	10–20 %	Vorbestehender Gefäßwandschaden
Verletzung	3 %	Anamnese

Hinweise auf eine arterielle Embolie

- Plötzlich einschießender Schmerz ohne vorherige Beschwerden
- Fehlender Puls an der betroffenen Extremität bei sonst normalem Pulsstatus
- Vorgeschichte von peripherer Embolie
- Vorgeschichte von Herzrhythmusstörungen oder Antikoagulation

Im Gegensatz zur arteriellen Embolie ist bei der akuten arteriellen Thrombose die Symptomatik häufig subakut, da sich durch die vorbestehende arterielle Stenose bereits ein Kollateralkreislauf entwickelt hat. Ein akuter Gefäßverschluss als Folge einer Verletzung kann speziell bei stumpfen Verletzungen, nach Gelenksluxationen (besonders infe-

riore Schulterluxation (Abb. 3), Ellbogenluxation) oder bei Frakturen (speziell Klavikulafraktur, subkapitale Humerusfraktur) unmittelbar posttraumatisch, aber auch im Intervall auftreten. Regelmäßige Kontrollen der Durchblutung nach einer Fraktur oder Luxation ist obligat.

Tab. 3 Verteilung embolischer Verschlüsse der oberen Extremitäten

Lokalisation	Häufigkeit
A. brachialis (40 % Ellenbeuge, A. cubitalis)	55 %
A. axiallaris	33 %
A. subclavia	12 %

4.2 Klinisches Bild

Eine komplette Ischämie mit Schmerz, Kälte, Blässe und Verlust von Motorik und Sensibilität besteht bei etwa der Hälfte der Patienten mit akuter Ischämie der oberen Extremität und erfordert sofortiges Handeln. Ab dem Schmerzereignis beginnen nach 3 h schrittweise irreversible Veränderungen des Gewebes. Bei Beginn einer Therapie nach mehr als 6 h bei Spannungsblasen der Haut und irreversiblen Gewebsnekrosen kann eine primäre Amputation der Extremität erforderlich werden.

Bei der in 50 % auftretenden inkompletten Ischämie ist das Zeitfenster für eine spezifische Diagnostik größer, jedoch

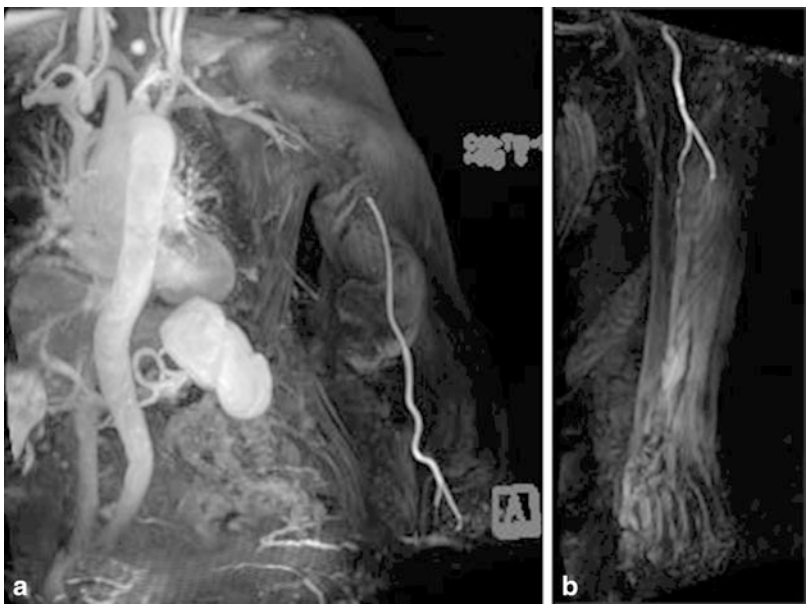


Abb. 2 MRA bei einer 88-jährigen Frau mit kompletter Ischämie der linken Hand bei gleichzeitigem Verschluss der A. axillaris li. (**a**), der A. radialis li. und der A. ulnaris li. (**b**)

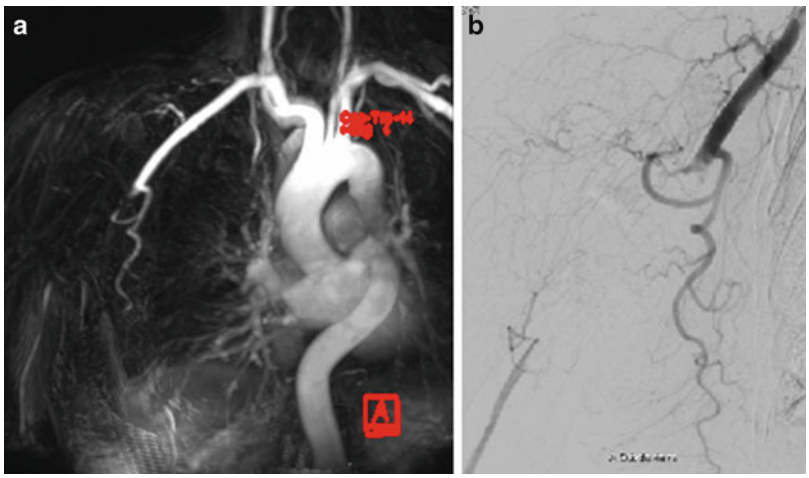


Abb. 3 **a** MRA bei einem 74-jährigen Mann mit Verschluss der distalen A. subclavia rechts nach Schultergelenksluxation rechts und **b** DSA des gleichen Patienten bei Reverschluss am ersten postoperativen Tag

sollte auch hier baldmöglichst eine Therapie eingeleitet werden, da die inkomplette Ischämie in eine komplette Ischämie übergehen kann.

4.3 Differenzialdiagnose

Bei kompletter Ischämie mit Pulslosigkeit der Extremität kann eine Differenzierung zwischen arterieller Embolie und arterieller Thrombose schwierig sein, wenn die anamnestischen Angaben des Patienten nicht eindeutig sind. Da sich aus der klinischen Diagnose Konsequenzen für das weitere therapeutische Vorgehen ergeben, ist bei einem Zweifel an einer reinen Embolie eine apparative Diagnostik (Duplexsonographie, MRA) zu empfehlen, wenn sie unmittelbar ohne zeitliche Verzögerung durchführbar ist.

Bei inkompletter Ischämie können neurologische Symptome (Parese, Parästhesie) im Vordergrund stehen. Hier sind differenzialdiagnostisch Schlaganfall, transitorisch ischämische Attacke, zervikaler Bandscheibenprolaps und nervale Kompressionssyndrome (z. B. Karpaltunnelsyndrom, Sulcus-ulnaris-Syndrom) zu evaluieren. Häufig kann der Pulsstatus im Seitenvergleich mit beidseitiger Blutdruckmessung schnell eine arterielle Genese der Beschwerden bestätigen oder ausschließen.

Schmerzen und Lividität der oberen Extremität können auch bei tiefen Venenthrombosen auftreten. Im Gegensatz zu arteriellen Erkrankungen besteht hier zumeist eine Schwellung der betroffenen Extremität, zusätzlich bei längerem Bestehen sichtbare Kollateralvenen im Schulterbereich.

4.4 Diagnostik

Bei kompletter Ischämie, die weniger als 3–4 h besteht, ist bei Patienten mit absoluter Arrhythmie und tastbarem Puls der A. axillaris sowie fehlenden Pulsen von A. radialis und ulnaris die unmittelbare Therapie nach klinischer Diagnose ohne weiterführende Diagnostik indiziert.

Für Patienten mit inkompletter Ischämie, bei Sinusrhythmus, Verschluss proximal der A. axillaris und komplizierter Vorgeschichte (Arm-Claudicatio, Radiatio, Operation, Intervention) ist eine Bildgebung von Aortenbogen und Extremität zu empfehlen, um durch Bestimmung der genauen Verschlusslokalisation und -länge eine optimale Therapie einzuleiten. Je nach Verfügbarkeit kann eine MRA (Abb. 3), CTA (Abb. 4) oder DSA (Abb. 3) durchgeführt werden. Ein möglichst kurzes Intervall bis zu einer Therapie ist prognostisch für Extremitäten- und Funktionserhalt wichtig.

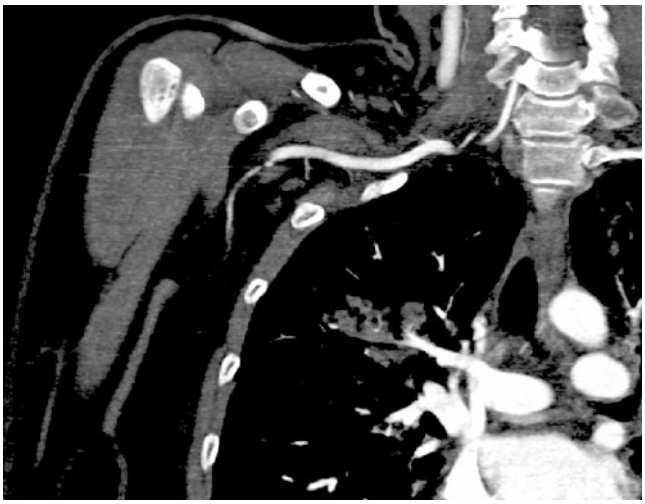


Abb. 4 CTA bei einer 52-jährigen Frau mit Verschluss der distalen A. subclavia re. nach mechanischer Reanimation bei Myokardinfarkt

4.5 Therapie

Der erstversorgende Arzt sollte nach der Primärversorgung (Tab. 4) unmittelbar und ohne Zeitverlust die definitive Versorgung mit schneller Wiederherstellung der Durchblutung durch eine gefäßchirurgische Operation oder eine endovaskuläre Therapie einleiten. Optimal ist die rasche Zuweisung in ein Gefäßzentrum, das über beide Therapiemodalitäten verfügt.

Primärversorgung einer Extremitätenarterienembolie

- Schockbekämpfung und Kreislaufstabilisation
- Intravenöse Schmerztherapie
- Intravenöse Heparingabe (5000–10.000 IE unfraktioniertes Heparin als Bolus)
- Abgepolsterte Tieflagerung der Extremität
- Sofortige stationäre Einweisung/Blaulichttransport

Bei inkompletter Ischämie kann die Möglichkeit einer endovaskulären Therapie überprüft werden. Zur Verfügung stehen eine lokale Katheter-basierte Thrombolyse, eine Aspirationsthromb-/embolektomie und die Rotationsthrombektomie (Lit. Ansel). Die Katheterlyse kann mit rt-PA (rekombinantem Tissue-Plasminogen-Aktivator als fraktionierte Gabe mit initial 10–20 mg i.a. und Fortsetzung in niedrigerer Dosis von 1–2,5 mg/h, Gesamtdosis von 50 mg rt-PA nur in Ausnahmefällen überschreiten) oder mittels Urokinase (initial 10.000 IE Urokinase i.a., weiter mit 60.000 IE/h über 12 h) jeweils unter systemischer Heparinisierung durchgeführt werden. Ein Aspirationsverfahren

Tab. 4 Therapeutische Standardverfahren

Methoden	Vorteile	Prognose
Thrombembolektomie • Lokalanästhesie • gefäßschonende übersichtliche Präparation mit Lupenbrille • Querarteriotomie • bei kleinkalibrigen Gefäßen autologe Patchplastik • kleine Fogarty-Katheter (2 F, 3 F) verwenden • Kombination mit intraoperativer Lyse (5–10 mg rtPA; 50.000–100.000 IE Urokinase) bei Verschlüssen der Handarterien	Einfacher Zugangsweg und operative Vorgehensweise schnelle Reperfusion kaum Kontraindikationen (nur moribunder Patient)	Verschlussrate 12 % Amputationsrate 4 %
Katheterverfahren • PTA • Aspirationsthrombektomie • Lysetherapie	Alternatives (Verfügbarkeit) und ergänzendes Verfahren, Methodik der Wahl bei Verschlüssen der Endstrombahn möglich	Reverschlussrate 10–20 % Embolisationen in die Ausstrombahn 5–7 %

kann ggf. mit einer lokalen Thrombolyse kombiniert werden. Eine hochdosierte systemische Thrombolyse ist in der Behandlung arterieller Verschlüsse derzeit nicht empfohlen. Für sämtliche Verfahren mit Verwendung von Medikamenten zur intraarteriellen Thrombolyse müssen Kontraindikationen zur Lyse vor Beginn ausgeschlossen werden (rezente Operation, gastrointestinale Blutung oder Ulkus, intrakranielle Blutung, Schlaganfall, Gerinnungsstörung, Thrombozytopenie).

Bei der chirurgischen Therapie stellt die Embolektomie das Verfahren der ersten Wahl dar. Eine Embolektomie ist meist in Lokalanästhesie möglich und erzielt exzellente Behandlungsergebnisse bei niedrigen Komplikationsraten.

Vom operativen Vorgehen wird in Abhängigkeit vom Niveau des Gefäßverschlusses der direkte Zugang auf die Arterie gewählt. Meist wird die A. brachialis/A. cubitalis in der Ellenbeuge unter Schonung der Begleitstrukturen, besonders des N. medianus, freigelegt (Abb. 5). Nach Darstellen der Aufzweigung in A. radialis und A. ulnaris zur selektiven Embolektomie beider abführender Gefäße und Anschlingen der Arterien erfolgt eine quere Arteriotomie zwischen zwei feinen Gefäßklemmen und die Embolektomie mittels Fogarty-Katheter nach proximal (Zustrom) und distal selektiv (Abstrom in A. radialis und A. ulnaris). Das Verfahren kann mit einer intraoperativen Thrombolyse und DSA-Kontrolle kombiniert werden, wenn die alleinige Embolektomie nicht zu einer adäquaten Wiederherstellung der Durchblutung führt. Die Arteriotomie wird mit nicht-resorbierbarem feinem Gefäßnahtmaterial verschlossen und bei Bedarf eine Kompartmentspaltung am Arm angeschlossen.

Sollte der Zustrom nicht ausreichend hergestellt werden können, muss die Operation auf die Anlage eines Bypasses zur Wiederherstellung der Durchblutung ausgeweitet werden. Bevorzugtes Bypass-Material ist hier die Vena saphena magna vom Bein aufgrund der besten Offenheitsraten im Verlauf.

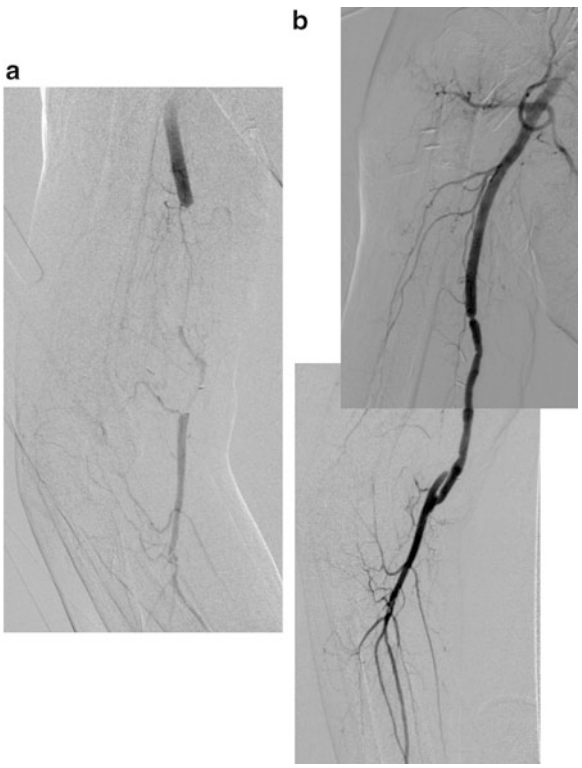


Abb. 5 **a** DSA bei 54-jährigem Mann nach frustraner Embolektomie der A. brachialis rechts, es konnte kein ausreichender Zustrom erzeugt werden; **b** erneute DSA nach Anlage eines axillo-brachialen Venenbypasses rechts

Die Revaskularisation der Extremität muss wie an der unteren Extremität innerhalb der 6-h-Grenze erfolgen. Für die Erhaltung der Hand ist in der Regel bei offenem Hohlhandbogen die Durchgängigkeit einer Arterie (radialis oder ulnaris) suffizient. Postoperativ erfolgen eine therapeutische Antikoagulation, die Emboliequellensuche sowie regelmäßige klinische Kontrollen der Extremität bei Gefahr einer Re-Embolisation (lit. Bae, Skeik).

Tab. 5 Eingriffsbezogene Komplikationen

	Inzidenz	Therapie
Iatrogene Wandläsion	0,4–4 %	Resektion + Veneninterponat
Lokale Rezidivverschlüsse	5–12 %	Sofortige Revision (Patchplastik, Segmentresektion mit Interponat, selten Bypass)
Re-Embolie	5–8 %	Kontrolle der Antikoagulation, Re-Eingriff, Ausschalten der Emboliequelle

4.6 Komplikationen und Prognose

Die häufigsten eingriffsbezogenen Komplikationen neben Nachblutungen im Wundgebiet sind in Tab. 5 dargestellt.

Nach Wiederherstellen der Durchblutung ist eine der häufigsten Komplikationen das Auftreten eines Kompartmentsyndroms, speziell nach protrahierter Ischämie. Die Diagnose eines Kompartmentsyndroms kann an der oberen Extremität schwieriger sein als an der unteren. Regelmäßige Überprüfungen des Schwellungszustands des Arms, der Sensibilität und Motorik, und der Laborparameter (CK, Myoglobin im Serum) sind hier wichtig. Therapeutisch erforderlich wird bei Auftreten eines Kompartmentsyndroms die komplette Fasziotomie. Zumeist ist es zur Druckentlastung erforderlich, auch die Haut nicht wieder primär zu verschließen, sondern mit Epigard oder steriler Abdeckung zu behandeln und einen sekundären Wundverschluss oder eine Spalthautdeckung anzustreben.

Sollte sich die Extremität nach Wiederherstellung der Durchblutung nicht erholen, kann eine sekundäre Amputation erforderlich werden.

Eine primäre Amputation ist indiziert, wenn die Ischämie bereits präoperativ soweit fortgeschritten ist, dass irreversible Muskelnekrosen aufgetreten sind (klinisch: kontrakte Muskulatur, ausgeprägte livide Hautveränderungen).

4.7 Nachbehandlung

Die meist perioperativ begonnene Heparinisierung wird durch eine therapeutische Antikoagulation (unfraktioniertes Heparin oder niedermolekulares Heparin) fortgesetzt. In Abhängigkeit von der Grunderkrankung und den begleitenden Risikofaktoren des Patienten erfolgt im Anschluss eine lebenslange Behandlung mit einem Vitamin-K-Antagonisten (z. B. Marcoumar®, Sintrom®) oder direkter oraler Antikoagulation (DOAK) über Thrombinhemmer (z. B. Dabigatran) oder Faktor Xa-Hemmer (z. B. Apixaban, Edoxaban, Rivaroxaban). Die Auswahl der individuell optimalen medikamentösen Therapie in Kooperation mit Fachkollegen der Inneren Medizin ist hier anzuraten. Alternativ ist eine dauerhafte Gabe eines niedermolekularen Heparins möglich (cave: Osteoporose-Entwicklung). Bei rezidivierenden Ereignissen sollte eine thrombophile Diathese kausal ebenso ausgeschlossen werden wie eine erworbene Heparin-induzierte Thrombozytopenie (HIT-II-Syndrom).

4.8 Konservative Therapie

Eine konservative Therapie mit Analgesie und i.v. Gabe von Prostanoiden ist ausschließlich bei inkompletter Ischämie und Ablehnung einer Operation durch den Patienten möglich.

Literatur

Ansel GM, Botti CF Jr, Silver MJ (2008) Treatment of acute limb ischemia with a percutaneous mechanical thrombectomy-based endovascular approach: 5-year limb salvage and survival results from a single center series. Catheter Cardiovasc Interv 72:325–330

Bae M, Chung SW, Lee CW, Choi J, Song S, Kim SP (2015) Upper limb ischemia: clinical experiences of acute and chronic upper limb ischemia in a single center. Korean J Thorac Cardiovasc Surg 48:246–251

Righini M, Angellillo-Scherrer A, Gueddi S, Le Gal G, Bounameaux H (2005) Management of severe ischemia of the hand following intra-arterial injection. Thromb Haemost 94:219–221

Seak CK, Kooi XJ, Seak CJ (2012) Acute hand ischemia after intra-arterial injection of meprobamate powder. J Emerg Med 43:468–471

Skeik N, Soo-Hoo SS, Porten B et al (2015) Arterial embolisms and thrombosis in upper extremity ischemia. Vasc Endovasc Surg 49:100–109

Tanizaki H, Kabashima K, Takahashi K et al (2006) Artificial foreign body embolism after percutaneous cardiac catheterization. Arch Dermatol 142:1065–1086

Chronische Ischämiesyndrome an der oberen Extremität

52

Tina Cohnert und Stephan Koter

1 Grundlagen

Erkrankungen oder Veränderungen der Arterien der oberen Extremität betreffen die A. subclavia, A. axillaris, A. brachialis, A. radialis und A. ulnaris, A. interossea, die Hohlhandbögen und die Fingerarterien, sowie spezielle Situationen nach Eingriffen zur Schaffung eines Hämodialysezugangs oder kardialen Revaskularisationen. Klinisch wichtig sind akute und chronische Ischämiezustände durch Arteriosklerose, Embolie oder Verletzungen (traumatisch oder iatrogen), sowie Aneurysmen, funktionelle Syndrome und Steal-Situationen.

Die Arterien der oberen Extremität sind in ca. 10 % der peripheren arteriellen Gefäßverschlüsse betroffen. Bei chronischen arteriellen Verschlüssen treten klinische Symptome aufgrund guter Kollateralisierungsmöglichkeiten in etwa einem Drittel der Fälle auf.

Die Behandlung eines akuten Gefäßverschlusses mit kompletter Ischämie ist als Notfall erforderlich, um möglichst schnell eine Perfusion wiederherzustellen. Ursachen sind meist eine Embolie oder eine Gefäßverletzung (▶ Kap. 99, „Verletzung der Gefäße an Hals und Extremitäten“).

Inzidenz

- 5–10 % der arteriellen Verschlüsse
- 75–90 % chronische Prozesse
- 10–25 % akuter Krankheitsbeginn
- Geschlechtsverteilung Männer: Frauen 4:1
- Chronisch arterielle Verschlüsse oft kurzstreckig und gut kollateralisiert

Lokalisation

- 27 % A. subclavia (distal des Abganges der A. vertebralis) und A. axillaris
- 3 % A. brachialis
- 70 % Unterarm- und Handarterien

2 Klinik

Die Anamnese spielt bei der Entscheidung zu diagnostischen und therapeutischen Schritten eine wesentliche Rolle. Zu berücksichtigen ist eine mögliche Exposition durch besondere mechanische Belastung (beruflich oder privat) z. B. Vibrationen (Presslufthammer, Musiker, Kraftsportler), durch Toxinexposition sowie durch einen Substanzabusus mit möglicher intraarterieller Injektion durch den Patienten.

Die üblichen Risikofaktoren für Arteriosklerose (Nikotin, Hypertonus, Diabetes mellitus, dialysepflichtige Niereninsuffizienz) sind für die Entwicklung eines chronischen Verschlussprozesses bedeutend.

Neben den aktuellen Beschwerden

- Schmerzen – Charakter, Dauer, Auftreten wann/Provokation?
- Parästhesien?
- Kältegefühl?
- Krämpfe, Kraftlosigkeit, schnelle Ermüdung- positionsabhängig?

Erkrankungen oder Prädispositionen mit thrombophiler Diathese (Malignom, familiäre Veränderungen der Blutgerinnung, Thrombose, Systemerkrankung), frühere Traumen oder Erfrierungen sind ebenso wichtig wie kardiale Erkrankungen (absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern? Herzschrittmacher? ICD?) oder eine vorangegangene Bestrahlungstherapie. Zunehmend häufiger treten Ischämiesyndrome bei Patienten nach früheren Interventionen oder Operationen (PTA, OP, TEVAR,

T. Cohnert (✉) · S. Koter
Universitätsklinik für Chirurgie, Klinische Abteilung für Gefäßchirurgie, LKH-Univ.-Klinikum Graz, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich
E-Mail: Tina.Cohnert@klinikum-graz.at; Tina.Cohnert@medunigraz.at; stephan.koter@medunigraz.at

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_58

CABG mit IMA, CABG mit A. radialis, Dialyseshunt, Herzkatheter über A. radialis) auf.

Chronische Verschlussprozesse an der oberen Extremität können wie an der unteren Extremität asymptomatisch (Stadium I) sein. Bei Auftreten von Symptomen wird zunächst meist Kraftlosigkeit oder ein belastungsabhängiges Schweregefühl beschrieben (Stadium II). Bei weiterer Verschlechterung der Perfusion treten Ruheschmerzen (Stadium III) oder ischämische Gewebsnekrosen (Stadium IV) auf. In den Stadien III und IV besteht eine unmittelbare Amputationsbedrohung und damit eine absolute Behandlungsindikation (Tab. 1)

Tab. 1 Ischämiegrad und Behandlungsindikation

Stadium	Kennzeichnende Symptomatik	Operationsindikation
I	Asymptomatisch	Nur im Einzelfall bei peripherer Embolisation oder im Rahmen der Dialyseshuntchirurgie
II	Belastungsabhängiges Schweregefühl bis Leistungsminderung (Claudicatio-Schmerz)	Relativ, zusätzlich bei erheblicher Behinderung (Beruf, Hobby)
III	Ruheschmerz in den Fingern oder Hand	Absolut
IV	Nekrosen	Absolut

3 Diagnostik

3.1 Klinische Diagnostik

Eine sorgfältige klinische Untersuchung ist bei Patienten mit chronischem Ischämiesyndrom der oberen Extremitäten wichtig. Die Patienten können ungleiche Blutdruckwerte im Seitenvergleich, abgeschwächte oder fehlende periphere Pulse (axillär, brachial und radial/ulnar), und zervikale oder supraklavikuläre Strömungsgeräusche aufweisen. An ischämischen Veränderungen werden Ulzerationen oder Nekrosen an den Fingern beobachtet (Abb. 1)

Die klinische Untersuchung sollte die zerebrale Zirkulation überprüfen einschließlich einer Palpation der Karotispulse und einer Auskultation der Halsgefäße (A. vertebral sub-okzipital, A. carotis). Armschmerzen, Blässe, Parästhesien und Kältegefühl sollten untersucht werden. Der Allen-Test zur Bestätigung einer adäquaten Handdurchblutung sollte bei Patienten mit geplanter Verwendung der A. radialis durchgeführt werden (vor Shunt-Anlage, als Zugang zur Herzkatheteruntersuchung, als Koronargraft).

Klinische Untersuchung:

- Inspektion (in Ruhe und nach Belastung): Blässe, Lividität, Hautveränderungen, trophische Störungen der Finger, Nekrosen, Gangrän, Narben, bestehender Dialyseshunt
- Palpation der peripheren Pulse im Seitenvergleich, auch in Provokationsstellung (▶ Kap. 53, „Thoracic-outlet-Syndrom“), Hauttemperatur (Kühle?)
- Der **Allen-Test** ermöglicht die Überprüfung der Kollateralisierung der Handdurchblutung:
  - Am Handgelenk des Patienten drückt der Untersucher die A. radialis und die A. ulnaris mit festem Druck ab. Damit wird die Blutzufuhr zur Hand unterbrochen. Dann wird der Patient aufgefordert, die Hand rasch zu öffnen und zu schließen, bis die Handfläche weiß wird.
  - Durch Loslassen wird die Unterbrechung der Blutzufuhr in einer der beiden Arterien aufgehoben und überprüft, ob die Hand wieder normal durchblutet wird. Bei ausreichender Kollateralisierung wird die Hand schnell rosig, bei fehlender oder insuffizienter Kollateralisierung bleibt sie weiß. Anschließend wird der Test wird mit der anderen Arterie wiederholt.



Abb. 1 Ischämische Nekrose des Endgliedes des linken kleinen Fingers bei einer 63-jährigen Frau mit chronischem Verschluss der A. brachialis

3.2 Apparative Diagnostik und Bildgebung

Neben Anamnese und klinischer Untersuchung sind zunächst nicht-invasive Untersuchungen sinnvoll:

- RR-Messung im Seitenvergleich
- Dopplersonografie speziell bei nicht manuell tastbaren Pulsen
- Duplexsonografie zur Lokalisation von Stenosen oder Verschlüssen
- Konventionelle Röntgenuntersuchung bei Trauma (▶ Kap. 95, „Gefäßverletzungen: Klassifikation und Diagnostik“)

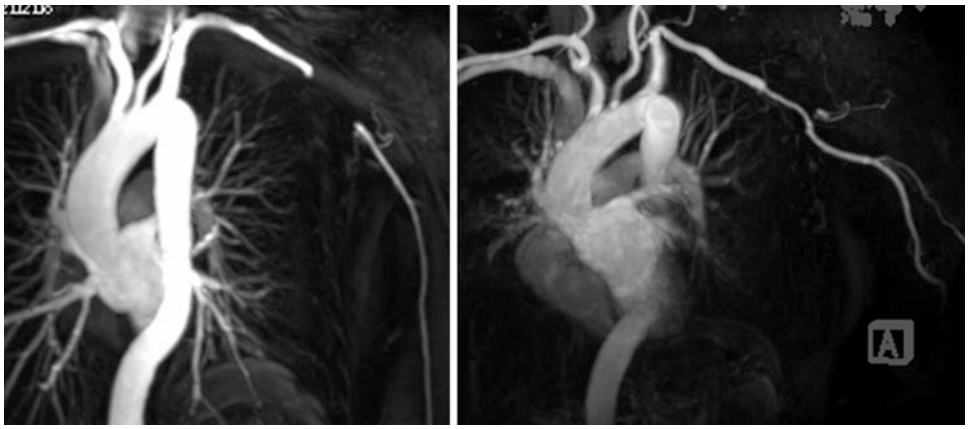


Abb. 2 MRA prä- und postoperativ nach Anlage eines subclavio-brachialen Venenbypasses links bei Verschluss der A. axillaris

oder Kompressionssyndrom (▶ Kap. 53, „Thoracic-outlet-Syndrom“)

- Magnetresonanzangiografie/-tomografie zur Lokalisation einer Obstruktion und ggf. Bestimmung der Verschlusslänge, bei akuter Symptomatik und in Provokationsstellung möglich (Abb. 2)
- CT-Angiografie (speziell wichtig zur schnellen Diagnostik bei Traumapatienten)
- Bei Vaskulitisverdacht (Durchführung meist an spezialisierten angiologischen Einrichtungen): Kapillarmikroskopie, bei funktionellen Durchblutungsstörungen: akrale Durchblutungsmessung mittels Segmentoszillographie der Ober- und Unterarme, Fingeroszillographie ggf. mit Provokationstests (Kälte, Wärme), Thermografie, Laserperfusionsmessung, Fluoreszenzangiografie
- Für eine **Differenzialdiagnose** kann ergänzend eine fachneurologische Untersuchung mit EMG/NLG bei chronischen Prozessen mit Kompressionssyndrom, Atrophie, posttraumatischen Veränderungen wichtig sein

Invasive Untersuchungen (digitale Subtraktionsangiographie DSA) sind meist Situationen vorbehalten, in denen mit nicht-invasiven Untersuchungen keine eindeutige Diagnose gestellt werden konnte, oder häufiger in Interventionsbereitschaft zur unmittelbaren Therapie als perkutane Intervention (Perkutane transluminale Angioplastie (PTA), Rekanalisation, intraarterielle Katheter-Thrombektomie, intraarterielle Lysetherapie).

Im Gegensatz zur arteriellen Embolie ist bei einer arteriellen Thrombose (akut oder chronisch) die Symptomatik häufig **subakut, da sich durch die vorbestehende arterielle Stenose bereits ein Kollateralkreislauf entwickelt** hat.

Bei irreversiblen Gewebsnekrosen kann eine primäre (Teil-)Amputation der Extremität erforderlich werden.

Differenzialdiagnose

Bei chronisch kritischer Ischämie der oberen Extremitäten sind eine Reihe von Differenzialdiagnosen auszuschließen (Tab. 2) sowie Kombinationen von Ischämie und weiteren Erkrankungen möglich.

Auch bei chronischer Ischämie können neurologische Symptome (Parese, Parästhesie) im Vordergrund stehen. Hier sind differenzialdiagnostisch Schlaganfall, transitorisch ischämische Attacke, zervikaler Bandscheibenprolaps und nervale Kompressionssyndrome (z. B. Karpaltunnelsyndrom, Sulcus-ulnaris-Syndrom) zu evaluieren. Häufig kann der Pulsstatus im Seitenvergleich mit beidseitiger Blutdruckmessung schnell eine arterielle Genese der Beschwerden bestätigen oder ausschließen.

Schmerzen und Lividität der oberen Extremität können auch bei tiefen Venenthrombosen auftreten. Im Gegensatz zu arteriellen Erkrankungen besteht hier zumeist eine Schwellung der betroffenen Extremität, zusätzlich bei längerem Bestehen sichtbare Kollateralvenen im Schulterbereich.

Für Patienten mit chronischer Ischämie der Arterien der oberen Extremitäten ist eine Bildgebung von Aortenbogen und Extremität wichtig, um durch Bestimmung der genauen Verschlusslokalisation und -länge eine optimale Therapie einzuleiten. Nach orientierender Ultraschalldiagnostik sollte je nach Verfügbarkeit eine MRA (Abb. 3), CTA (Abb. 4) oder DSA (Abb. 5) zur weiteren Planung von Diagnostik und Therapie erfolgen. Für eine gefäßchirurgische exakte Operationsplanung hat im Gegensatz zur unteren Extremität die diagnostische digitale Subtraktionsangiographie (DSA) weiterhin eine große Bedeutung.

Duplex Ultraschall (DUS): die Duplex-Ultraschalluntersuchung der A. subclavia beidseits sollte Teil jeder Basisuntersuchung der Arterien der oberen Extremitäten und der Halsschlagadern sein. Eine hohe Flussgeschwindigkeit identifiziert eine mehr als 50 % Stenose. Die Diagnose sollte mittels transkranieller Dopplersonografie bestätigt werden (Veränderung des Blutflusses in der A. basilaris in Ruhe und/oder Hyperämie-Testung). Die distale A. subclavia,

Tab. 2 Differenzialdiagnosen chronischer Ischämiesyndrome der oberen Extremität

Vaskulitiden	Thrombangiitis obliterans/Buerger-Syndrom Takayasu-Arteriitis Panarteriitis nodosa Arteriitis nach Bestrahlung Morbus Behcet
Kollagenosen/ Autoimmunhistopathien	Arthritis psoriatica CREST-, Sharp-, Sjogren-Syndrom Dermatomyositis Sklerodermie Lupus erythematodes rheumatoide Arthritis
Chronisches Trauma	Hypothenar-Hammer-Syndrom Kälteschaden Klavierspielen lokale Verletzung Computerschreiben Vibrationssyndrom
Externe Kompression	Thoracic-outlet-Syndrom Kompressionssyndrom der A. brachialis Karpaltunnelsyndrom Tumoren
Intoxikationen	Alkohol Kontrazeptiva β-Rezeptorenblocker Clonidin Cyanamid Ergotamin Noradrenalin Pilztoxine PVC Schwermetalle Serotonin Zytostatika
Neurogene Ursachen	Multiple Sklerose Neuritis Polymyelitis Postapoplexie spinale Tumoren Syringomyelie

A. axillaris, A. brachialis, A. radialis und A. ulnaris sind mittels Duplexsonografie meist unmittelbar problemlos untersuchbar. Verschlüsse oder Stenosen können exakt lokalisiert werden. Die Planung einer offenen Operation erfordert dennoch zumindest ein Verfahren mit exakter Bildgebung präoperativ.

Die **Magnetresonanz-Angiografie (MRA)** ermöglicht die Gewinnung morphologischer und funktioneller Informationen. Dadurch kann antegrade von retrograder Durchblutung differenziert werden. MRA kann Gefäßerweiterungen (Dilatationen, Aneurysmen) und Verengungen der supraaortalen Gefäße darstellen, die mit Arteriitis oder Arteriosklerose vergesellschaftet sind.

Die **CT-Angiografie (CTA)** hat sich als gute Methode zur Darstellung supraaortaler Veränderungen auf dem Boden von Arteriosklerose gezeigt. Wesentliche Nachteile sind die Strahlungs-Exposition des Patienten, die Notwendigkeit der Verwendung nephrotoxischer Kontrastmittel und das Fehlen hämodynamischer Informationen.

Die **digitale Subtraktionsangiografie (DSA)** wird noch immer als der „Gold-Standard" der Gefäßdarstellung betrachtet. Aufgrund ihrer Invasivität, Strahlenbelastung und zumeist Kontrastmittelverwendung (Ausnahme: CO_2-Angiographie) wird sie heute vorwiegend in Kombination mit einer endovaskulären Therapie eingesetzt.

Die **Positronenemissionstomografie (PET)** eignet sich hervorragend zur Diagnosestellung und Langzeitkontrolle entzündlicher Erkrankungen (Takayasu-Arteriitis, M. Horton), aktuell jedoch nicht in der Diagnostik arteriosklerotischer Erkrankungen.

4 Therapie

Grundvoraussetzung für einen Therapieerfolg bei arteriosklerotisch bedingten **chronischen Ischämiesyndromen** ist die Risikofaktorkontrolle.

Auch bei asymptomatischen Patienten ist eine Thrombozytenaggregationshemmer-Therapie obligat aufgrund des erhöhten kardiovaskulären Todesrisikos dieser Patientengruppe.

Eine Revaskularisation ist bei symptomatischen Patienten mit verminderter Lebensqualität indiziert. Zusätzlich kann eine Revaskularisation bei asymptomatischen Patienten mit signifikanter Stenose der Verschluss einer A. subclavia indiziert sein, wenn zur Koronarrevaskularisation die Verwendung der A. mammaria als Bypassmaterial geplant ist.

Für eine Revaskularisation der Arterien der oberen Extremitäten können offen chirurgische oder endovaskuläre Verfahren oder eine Kombination aus beiden eingesetzt werden. Für die oberen Extremitäten gibt es aktuell keine randomisierten Studien, die endovaskuläre Verfahren mit offen chirurgischen Eingriffen direkt vergleichen. Bei beiden Therapieformen ist das Risiko einer schweren Komplikation niedrig.

Für symptomatische Patienten mit Kontraindikationen für endovaskuläre oder offen gefäßchirurgische Therapie können Prostanoid-Infusionen, die Implantation eines Spinal-Cord-Stimulationssystems (SCS) oder eine thorakozervikale Sympathektomie erwogen werden.

Endovaskuläre Verfahren

Im Bereich der A. subclavia wird zur Therapie kurzstreckiger Stenosen eine stentgestützte PTA mit guten mittel- und langfristigen Ergebnissen eingesetzt. Im Bereich der A. axillaris und A. brachialis stehen eine lokale Katheter-basierte Thrombolyse, eine Aspirationsthromb-/embolektomie und die Rotationsthrombektomie zur Verfügung. Nach Kathe-

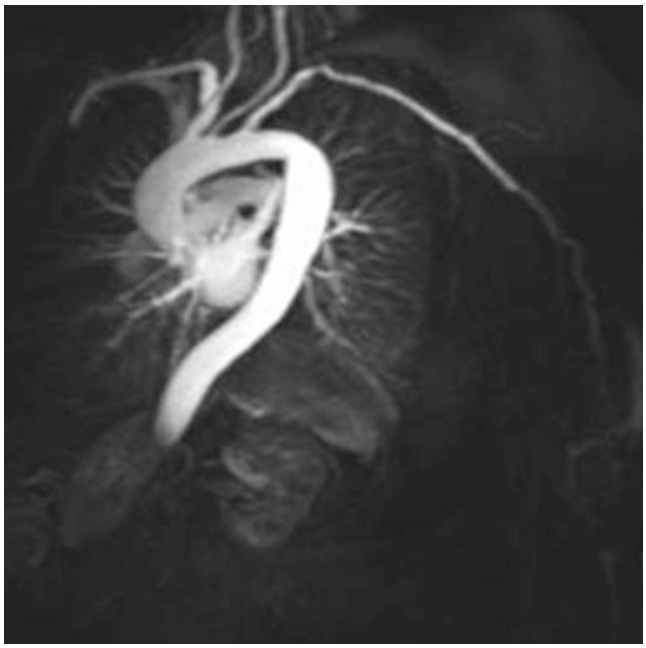


Abb. 3 MRA bei einer 70-jährigen Patientin mit chronisch kritischer Ischämie des linken Arms

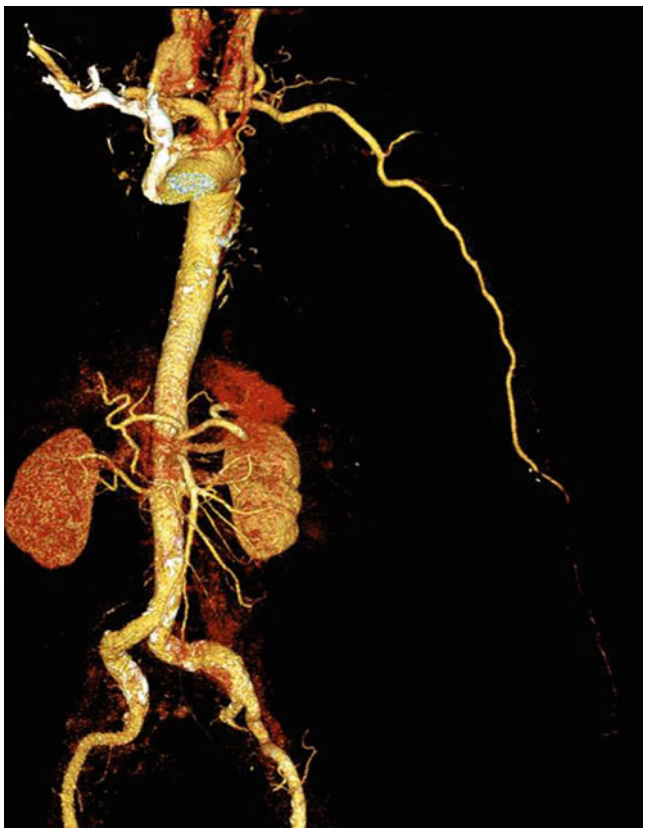


Abb. 4 CTA bei chronisch kritischer Unterarm-betonter Verschlusskrankheit des linken Armes bei einer 72-jährigen Frau

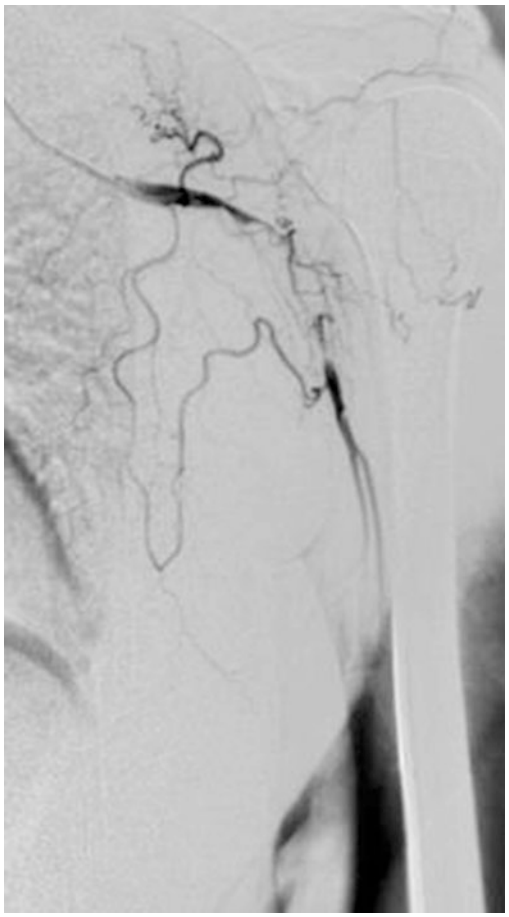


Abb. 5 DSA eines kollateralisierten Verschlusses der A. axillaris links bei einer 65-jährigen Frau

terlyse kann mit rt-PA (rekombinantem Tissue-Plasminogen-Aktivator als fraktionierte Gabe mit initial 10–20 mg i. a. und Fortsetzung in niedrigerer Dosis von 1–2,5 mg/h, Gesamtdosis von 50 mg rt-PA nur in Ausnahmefällen überschreiten) oder mittels Urokinase (initial 10.000 IE Urokinase i. a., weiter mit 60.000 IE/h über 12 h), jeweils unter systemischer Heparinisierung, bei einzelnen Patienten nach Demaskierung einer kurzstreckigen Stenose eine PTA, ggf. mit Stentimplantation, erfolgreich durchgeführt werden. Ein Aspirationsverfahren kann mit einer lokalen Thrombolyse kombiniert werden. Eine hoch dosierte systemische Thrombolyse wird in der Behandlung arterieller Verschlüsse derzeit nicht empfohlen. Für sämtliche Verfahren mit Verwendung von Medikamenten zur intraarteriellen Thrombolyse müssen Kontraindikationen zur Lyse vor Beginn ausgeschlossen werden (rezente Operation, gastrointestinale Blutung oder Ulkus, intrakranielle Blutung, Schlaganfall, Gerinnungsstörung, Thrombozytopenie).

Bei längerstreckigen Stenosen oder Verschlüssen der Arterien der oberen Extremität wird die Implantation von beschichteten Stents (z. B. Hemobahn®/Viabahn®) disku-

tiert. Hierzu liegen noch keine längerfristigen Ergebnisse zur Offenheitsrate der Rekonstruktion vor.

Chirurgische Therapie

Ziel einer operativ chirurgischen Therapie bei chronischer Ischämie der oberen Extremitäten ist die Wiederherstellung der Durchblutung. Nach Abschluss der Diagnostik und Dokumentation mittels bildgebender Verfahren können, je nach Lokalisation und Ausdehnung des arteriellen Verschlussprozesses, verschiedene Verfahren eingesetzt werden.

Bei kurzstreckigen hochgradigen Stenosen oder Verschlüssen stellt die lokale Thrombendarterektomie und Patchplastik das Verfahren der ersten Wahl dar, wenn ein chirurgischer Zugang auf den Verschlussprozess unmittelbar möglich ist (▶ Kap. 93, „Arteriovenöse Shunts als Gefäßzugang“) Als Patch-Material wird hier zumeist autologe Vene (z. B. Vena saphena magna) verwendet.

Bei längerstreckigen Verschlüssen oder anatomisch schwer zugänglichen Regionen wie z. B. der distalen A. subclavia werden Bypassverfahren eingesetzt. Dabei wird das Bypassverfahren in Abhängigkeit vom Verschlussmuster gewählt. Der proximale Anschluss kann dabei an der intrathorakalen Aorta mittels Thorakotomie oder Sternotomie, dem Truncus brachiocephalicus, der A. subclavia, der A. axillaris, der A. brachialis, aber auch der A. carotis angelegt werden. Bevorzugt wird – sofern verfügbar – eine autologe Vene als Bypassmaterial, da an der oberen Extremität durch Bewegungen in Schulter- und Ellenbogengelenk ein Bypass sehr großen mechanischen Belastungen ausgesetzt wird.

Aufgrund der besten Offenheitsraten im Verlauf ist hier das bevorzugte Material die Vena saphena magna.

Für die Erhaltung der Hand ist in der Regel bei offenem Hohlhandbogen die Durchgängigkeit einer Arterie (radialis oder ulnaris) suffizient. In der handchirurgischen Literatur werden hier sog. flow-reversal-Verfahren mit Arterialisierung peripherer Vene und distale Bypassanlagen auf den Hohlhandbogen oder Fingerarterien mittels mikrochirurgischer Techniken beschrieben. Diese Verfahren sind hoch spezialisierten Zentren in Einzelfällen vorbehalten.

Auch nach gelungener Revaskularisation können Grenzzonenamputationen erforderlich werden, wenn bereits ein irreversibler Gewebsverlust eingetreten ist (Abb. 1). Auch auf das Risiko einer sekundären Majoramputation bei Auftreten postoperativer Komplikationen wie Bypassverschluss müssen die Patienten präoperativ aufgeklärt werden.

Bei ausgedehnter Nekrose oder Gangrän der oberen Extremität kann aus vitaler Indikation die primäre Majoramputation indiziert sein.

Postoperativ erfolgen eine therapeutische Antikoagulation, die weitere Risikofaktoroptimierung sowie regelmäßige klinische Kontrollen der Extremität mit duplexsonographischen Kontrollen des postinterventionellen/-postoperativen Ergebnisses.

Kombinationseingriffe

Wie an der unteren Extremität sind Kombinationen von endovaskulären und offen chirurgischen Techniken in einem Hybrid-Operationssaal oder einem gefäßchirurgischen Operationssaal mit der Möglichkeit einer intraoperativen digitalen Subtraktionsangiographie möglich. Hierbei wird über den chirurgischen Gefäßzugang die endovaskuläre Therapie eines Zu- oder Abstromproblems im gleichen Eingriff mit einer chirurgischen Revaskularisation durchgeführt.

Komplikationen, Prognose und Nachbehandlung

Die häufigsten eingriffsbezogenen Komplikationen neben Nachblutungen im Wundgebiet sind in Tab. 3 dargestellt.

Nach Wiederherstellen der Durchblutung ist eine der häufigsten Komplikationen das Auftreten eines Kompartmentsyndroms, speziell nach protrahierter Ischämie. Die Diagnose eines Kompartmentsyndroms kann an der oberen Extremität schwieriger sein als an der unteren. Regelmäßige Überprüfungen des Schwellungszustands des Arms, der Sensibilität und Motorik, und der Laborparameter (CK, Myoglobin im Serum) sind hier wichtig. Therapeutisch erforderlich wird bei

Tab. 3 Eingriffsbezogene Komplikationen

	Inzidenz	Therapie
Iatrogene Wandläsion	0,4–4 %	Resektion und Veneninterponat
Lokale Rezidivverschlüsse	5–12 %	Sofortige Revision (Patchplastik, Segmentresektion mit Interponat, selten Bypass)
Re-Embolie	5–8 %	Kontrolle der Antikoagulation, Re-Eingriff: Ausschalten der Emboliequelle



Abb. 6 Hautläsionen der Finger bei einer 56-jährigen Patientin nach Anlage eines AV-Shunts zur Hämodialyse

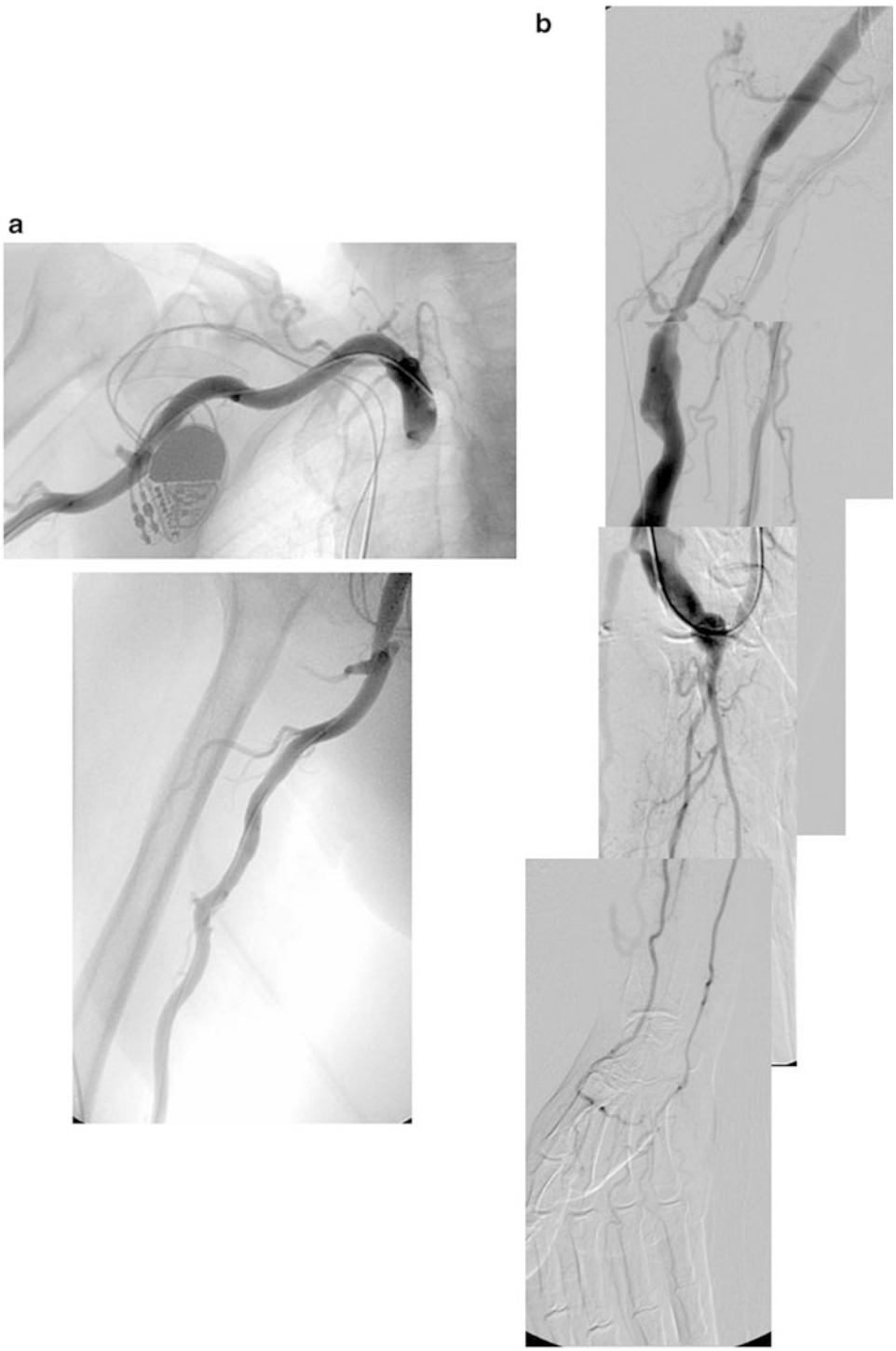


Abb. 7 **a**,**b** **a** Arterielle DSA mit Darstellung des ektatischen Dialyseshuntes bei einem 70-jährigen Mann mit schmerzhafter Ischämie der linken Hand vor der operativen Revision; **b** Darstellung des Abflusses über den Shunt

Auftreten eines Kompartmentsyndroms die komplette Faziotomie. Zumeist ist es zur Druckentlastung erforderlich, auch die Haut nicht wieder primär zu verschließen, sondern mit Epigard oder steriler Abdeckung zu behandeln und einen sekundären Wundverschluss oder eine Spalthautdeckung anzustreben.

Nachbehandlung

Die meist perioperativ begonnene Heparinisierung wird durch eine therapeutische Antikoagulation (unfraktioniertes Heparin oder niedermolekulares Heparin) fortgesetzt. In Abhängigkeit von der Grunderkrankung und den begleitenden Risikofaktoren des Patienten erfolgt im Anschluss eine

lebenslange Behandlung mit einem Vitamin-K-Antagonisten (z. B. Marcumar®, Sintrom®) oder direkter oraler Antikoagulation (DOAK) über Thrombinhemmer (z. B. Dabigatran) oder Faktor Xa-Hemmer (z. B. Apixaban, Edoxaban, Rivaroxaban). Die Auswahl der individuell optimalen medikamentösen Therapie in Kooperation mit Fachkollegen der inneren Medizin ist hier anzuraten. Alternativ ist eine dauerhafte Gabe eines niedermolekularen Heparins möglich (cave: Osteoporose-Entwicklung). Bei rezidivierenden Ereignissen sollte eine thrombophile Diathese kausal ebenso ausgeschlossen werden wie eine erworbene Heparin-induzierte Thrombozytopenie (HIT-II-Syndrom).

▶ Bei unklaren rezidivierenden Reverschlüssen muss an eine Heparin-induzierte Thrombozytopenie Typ II (HIT-II) gedacht werden und bis zu deren eindeutigem Ausschluss jede weitere Heparingabe vermieden werden.

Konservative Therapie

Eine konservative Therapie mit Analgesie und i.v.-Gabe von Prostanoiden ist ausschließlich bei inkompletter Ischämie und Ablehnung einer Operation durch den Patienten möglich (▶ Kap. 101, „Raynaud-Phänomen“).

5 Spezielle Situation: Steal-Syndrom durch Dialyseshunt

Mit „HAIDI“ (Haemodialysis access-induced distal ischaemia) wird in der Literatur ein durch einen Hämolyse-Zugang verursachtes Steal-Syndrom bezeichnet.

Die Anlage einer AV-Fistel als Hämodialysezugang verändert die Blutfluss-Verhältnisse der betroffenen Extremität, teilweise bis zur distalen Ischämie. Ein ischämisches Steal-Syndrom manifestiert sich als Schmerzen, Schwäche und Blässe, in schweren Fällen treten Ulzerationen und Gewebsverlust auf. Eine schwere, therapiepflichtige Ischämie tritt bei 4 % der Hämodialysezugänge auf. Leichtere Formen mit Schmerzen oder Parästhesien werden bei 10–20 % der Patienten nach Anlage eines Hämodialysezuganges beobachtet (Abb. 6).

Pathophysiologisch kann die Erklärung in einer inadäquaten arteriellen Kollateralisierung des Einstroms aufgrund einer chronischen arteriellen Verschlusskrankheit, speziell der mittelgroßen Arterien, oder durch zu hohen Fistelfluss in einem sog. high flow shunt mit zu hohem Abfluss über den Shunt liegen. Eine Vorhersage, bei welchem Patienten eine Shunt-Anlage zu einem Steal-Syndrom führen wird, ist schwierig. Das Risiko für die Entstehung eines Steal-Syndroms ist erhöht bei Patienten mit Diabetes mellitus, nach wiederholten Shunt-Anlagen, und bei proximal angelegten Shunts (Abb. 7). Zur besseren Einschätzung der arteriellen Situation bei der Shunt-Planung werden sonographische Verschlussdruckmessungen an den Fingern (DBI – digital brachial index, pathologisch DBI<0,7) und Photoplethysmographie eingesetzt. Die Zuverlässigkeit der Vorhersage mit diesen Methoden ist eingeschränkt. Ergänzend kann eine Sauerstoffsättigungsmessung an den Fingern durchgeführt werden (HAIDI: Sättigung <94 %)

Die Techniken zur Therapie des Steal-Syndroms umfassen nach Diagnostik mittels Shunt-Flussmessung, Duplexsonografie und DSA in Interventionsbereitschaft eine Verbesserung des arteriellen Zu- und Abstroms bei chronischer Verschlusskrankheit der Extremität. Eine Drosselung des Shunt-Blutflusses durch Banding kann die Symptome lindern, ohne den Hämodialysezugang aufzugeben. Eine „DRIL-Prozedur“ (distal revascularization and interval ligation) kann bei ausgewählten Patienten die Steal-Situation beheben. In schweren Fällen bleibt nur der Verschluss der AV-Fistel.

Eine operative Intervention bei ischämischem Steal-Syndrom behebt die Ischämie bei 80–95 % der Patienten erfolgreich. Bei wenigen Patienten persistieren die Schmerzzustände, obwohl die Ulzerationen abheilen.

Thoracic-outlet-Syndrom

53

Thomas Bürger und Eike Sebastian Debus

1 Terminologie und Klassifikation

Die Bezeichnung Thoracic-outlet-Syndrom (TOS) wird undifferenziert für alle Beschwerdebilder verwendet, bei denen im Bereich der oberen Thoraxapertur nervale oder vaskuläre Strukturen durch Druck geschädigt bzw. beeinträchtigt werden. Es subsumiert das Halsrippen-, Scalenus-anterior-, Pectoralis-minor-, kostoklavikuläre und Hyperabduktionssyndrom. Falls eine isolierte venöse Kompression im Vordergrund steht, ist als eigenständiger Begriff das Thoracic-inlet-Syndrom (TIS) etabliert.

Ursache für das TOS ist zumeist eine anlagebedingte Enge an dieser Stelle. Zusätzliche Faktoren wie Haltungsschäden der Wirbelsäule, ausgeprägte Muskelbildung durch Bodybuilding oder Kraftsport, Vorhandensein einer Halsrippe oder zusätzliche Bänder können zu einer Verstärkung dieser Enge beitragen. Manchmal kann die Symptomatik durch eine Schwangerschaft (Körperhaltung/große Brüste) oder ein adäquates Unfallereignis (Schleudertrauma der HWS) ausgelöst werden. Etwa 2/3 der Patienten geben ein adäquates Trauma in der Vorgeschichte an, das zu Gewebseinrissen, narbigem Umbau des perivasalen und -neuralen Gewebes und überschießender Kallusbildung nach Klavikulafrakturen führt. Der Plexus brachialis ist praktisch immer betroffen, eine arterielle Beteiligung findet sich bei ¼ der Patienten, etwas häufiger ist eine venöse Kompression.

Entsprechend ihrer klinischen Symptomatik werden folgende drei Klassifikationstypen unterschieden.

1. Neurologischer Typ: 70–90 %
2. Venöser Typ: 5–7 %
3. Arterieller Typ: 1–5 %

Eine überlagerte klinische Symptomatik findet sich (Mischform) in ca. 15–20 % (Rochlin et al. 2012; Molina et al. 2007).

Roos (1989) unterscheidet in Abhängigkeit von den betroffenen Nervenwurzeln zwei neurologische Beschwerdebilder: den oberen Plexus Typ C5–C7 (selten) und den unteren Plexus Typ C8–Th1.

2 Epidemiologie

Das TOS ist insgesamt ein seltenes Krankheitsbild. Verlässliche Angaben zur Inzidenz liegen nicht vor. Eine wesentliche Ursache dafür ist seine jahrelang verzögerte und oft verkannte Diagnosestellung. Betroffen sind überwiegend 20- bis 50-jährige Patienten mit einem Altersgipfel zwischen 30–40 Jahren. Das weibliche Geschlecht ist im Verhältnis 3:2 häufiger betroffen. Die Ursache hierfür ist unklar, liegt aber möglicherweise darin, dass 70 % der Patienten mit einer Halsrippe Frauen sind. Betroffene Frauen haben häufig einen leptosomen Körperbau, Männer dagegen sind häufiger aktive Sportler mit muskulösem Körperbau (Bodybuilder). Die vorliegenden Angaben zur Prävalenz schwanken zwischen 0,1 pro Million und 1 %. Bei Patienten im Alter unter 40 Jahren wird das TOS als die häufigste Ursache eines akuten arteriellen Gefäßverschlusses angegeben. Halsrippen kommen bei bei 0,3–1 % der Bevölkerung vor. In 40–45 % der Fälle sind sie bilateral angelegt. Nur in ca. 10 % werden sie symptomatisch (Bürger 2014; Sanders und Hammond 2002).

Im Zusammenhang mit dem TOS sind drei anatomische Regionen von Bedeutung: das Skalenusdreieck, der kostoklavikuläre Raum und der Pectoralis-minor-Ausgang (Abb. 1). Das **Skalenusdreieck** ist am häufigsten Ursache einer Kompression des Plexus brachialis (C5–Th1, neurogenes TOS),

T. Bürger (✉)
Klinik für Gefäßchirurgie, Agaplesion Diakonie-Kliniken Diakonissenkrankenhaus, Kassel, Deutschland
E-Mail: th.buerger@diako-kassel.de

E. S. Debus
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_59

während der **kostoklavikuläre Raum** alle drei Strukturen (Plexus brachialis, A. und V. subclavia) beherbergt und alle diese Strukturen komprimieren kann. Der **M. pectoralis minor** kann ebenfalls alle drei Strukturen zwischen Rippen und Muskel komprimieren und liegt streng genommen bereits außerhalb der Thoraxapertur. Da hier schon die Axillaregion beginnt, sollte treffender vom **Axilla-outlet-Syndrom** gesprochen werden.

Für das Entstehen eines **neurogenen TOS** werden eine Kombination prädisponierender anatomischer Veränderungen mit vorangegangenen Traumata (Hals, Schulter, Arm) als häufige Ursache angesehen. Es liegt meist eine begleitende Engstellung der Skalenuslücken vor. Durch (repetitive) Traumata kommt es hier zu einer zusätzlichen Fibrosierung der Muskelansätze. Dadurch können neurogene Beschwerden unterhalten werden. So kann beispielsweise nach einem Schleudertrauma ein initial bestehender typischer Nackenschmerz durch eine Einblutung und Ödembildung im Bereich der Skalenusmuskeln aggraviert werden, die wiederum zu persistierenden Par- und Dysästhesien der oberen Extremitäten führen kann. Ödem und posttraumatische Schwellung sind regredient, die Fibrosierung aber ist persistierend und kann somit zu dauerhaften Missempfindungen des Armes führen (Smith und Valentine 1906).

Das **venöse TOS** dagegen hat seine Ursache primär in einer kostoklavikulären Enge. Auch hier spielen sich wiederholende Belastungen des Armes (Werfen, Schwimmen, Überkopfarbeiten) oft eine auslösende Rolle. Es betrifft daher meist den dominanten Arm. Morphologisch entwickeln sich in der Venenwand fokale Fibrosierungen, die zu Lumenreduktionen bis auf wenige Millimeter führen können. Eine sekundäre Thrombosierung führt zum Verschluss mit den typischen Symptomen einer akuten tiefen Armvenenthrombose. Entschließt man sich zur operativen Revision, ist aufgrund der zugrunde liegenden Pathologie die alleinige Thrombektomie nicht ausreichend. Vielmehr muss eine Beseitigung der Engstellung durch Rippenresektion und eine Erweiterungsplastik des stenosierten Venensegmentes erfolgen.

Das **arterielle TOS** wiederum ist in der Regel mit einer Halsrippe oder auch mit einem anormalen Skalenusansatz vergesellschaftet. Die häufigste Gefäßpathologie ist eine Subclavia-Stenose mit poststenotischer Dilatation oder Aneurysmabildung. Auch eine assoziierte Thrombusformation bleibt häufig so lange klinisch asymptomatisch, bis eine periphere Embolisierung eintritt.

3 Diagnostik

3.1 Klinische Diagnostik

► „Der erste und wichtigste Schritt in der Diagnostik eines T.O.S. besteht darin, dass man überhaupt an das Vorliegen eines derartigen Syndroms denkt" (Wilhelm und Wilhelm 1985). Dabei sind 3 Punkte entscheidend:

1. Hinweise in der Anamnese,
2. richtungsweisende körperliche und apparative Untersuchungen,
3. der Ausschluss alternativer Ursachen.

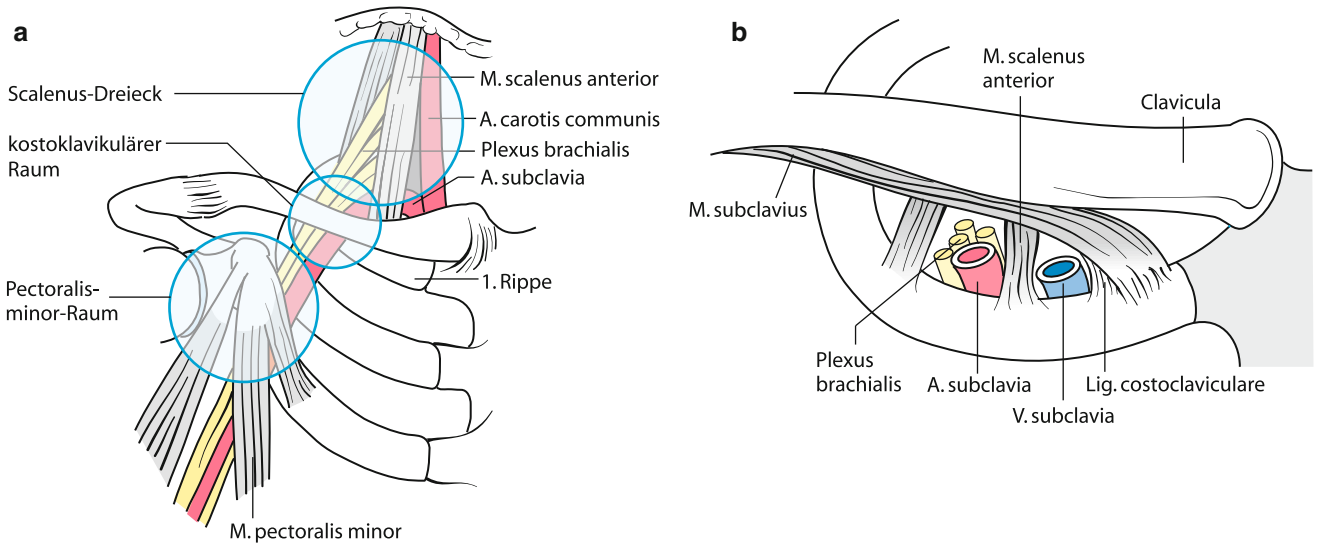


Abb. 1 **a**,**b** Anatomie der oberen Thoraxapertur und des Gefäßnervenbündels. Mit Ausnahme der Kompression durch den Musculus pectoralis minor (Pectoralis-minor-Syndrom, Hyperabduktionssyndrom) können alle komprimierenden Strukturen durch eine Resektion der ersten und ggf. einer Halsrippe therapiert werden

Das Beschwerdebild ist abwechslungsreich und oft unspezifisch. Vielfältige Symptome, Funktionseinschränkungen, Thrombosen, und Gefäßveränderungen sind möglich, da die Kompression überwiegend das Nervengeflecht und/oder vaskuläre Strukturen betreffen kann.

Klinische Kardinalsymptome sind **Brachiozephalgien** mit ausstrahlenden Schmerzen, gehäuft ulnar betonte Parästhesien, Sensibilitätsstörungen und Paresen. Weiterhin hinweisend können Muskelatrophien der Hand (Thenarbereich) sein. Die vaskuläre Manifestation zeigt sich häufig durch eine Belastungsischämie des Armes (Blässe) oder durch akrale Nekrosen bei peripherer Embolisation.

Arm- und Schulterschmerz mit Schwellung und Zyanose sind typische Symptome einer Armvenenthrombose (Paget-von-Schrötter-Syndrom). Oftmals sind die subkutanen Venen durch die Abflusstörung im Seitenvergleich prominent. Ein Schweregefühl und Kollateralvenen im oberen Thoraxbereich und sind zusätzlich hinweisend. Jahrelange Schmerzzustände führen nicht selten zu Depressionen (Machanic und Sanders 2008; Thomas und Zierler 2005).

Typisch für ein Thoracic-outlet-Syndrom sind Schmerzen in der Rückseite der Schulter und in der Achselhöhle mit Ausstrahlung zur Innenseite des Arms, des Ellenbogens bis zu den Fingern 4 und 5. Die Beschwerden können durch Anheben oder Schlenkern des Arms ausgelöst und verstärkt werden. Auch Drehbewegungen des Kopfes oder Rückwärtsbewegungen durch Zug am Arm können auslösend sein. Bekannt sind häufige nächtliche Missempfindungen mit „Einschlafen der Hand“, begleitet von vermehrtem Schwitzen. Auch werden Kältegefühle beschrieben. Erst relativ spät wird eine Atrophie der kleinen Handmuskeln bemerkt. Bleibende Lähmungserscheinungen treten jedoch nur sehr selten auf. Der knöcherne Druck auf die unteren Nervenanteile bewirkt zunächst Schmerzen, Missempfindungen, Muskelschwäche und Störungen der Feinmotorik. Mikroblutungen in die Nervenhüllen führen zu bindegewebiger Narbenbildung mit Schrumpfungstendenz und können dadurch eine persistierende Schädigung der Nervenfasern verursachen. Die hierdurch hervorgerufenen neurologischen Symptome sind in diesen Fällen nicht mehr rückläufig.

Steht die **arterielle Kompression** im Vordergrund, können rasche Ermüdbarkeit, Schmerzen bei Überkopfarbeiten, Blässe und Kälte der Hand zu den Leitsymptomen werden. Ein chronischer Schaden der arteriellen Gefäßwand begünstigt die Entwicklung einer orthotopen Thrombenbildung (Abb. 2). Nicht selten ist dieser Prozess auslösend für peri-

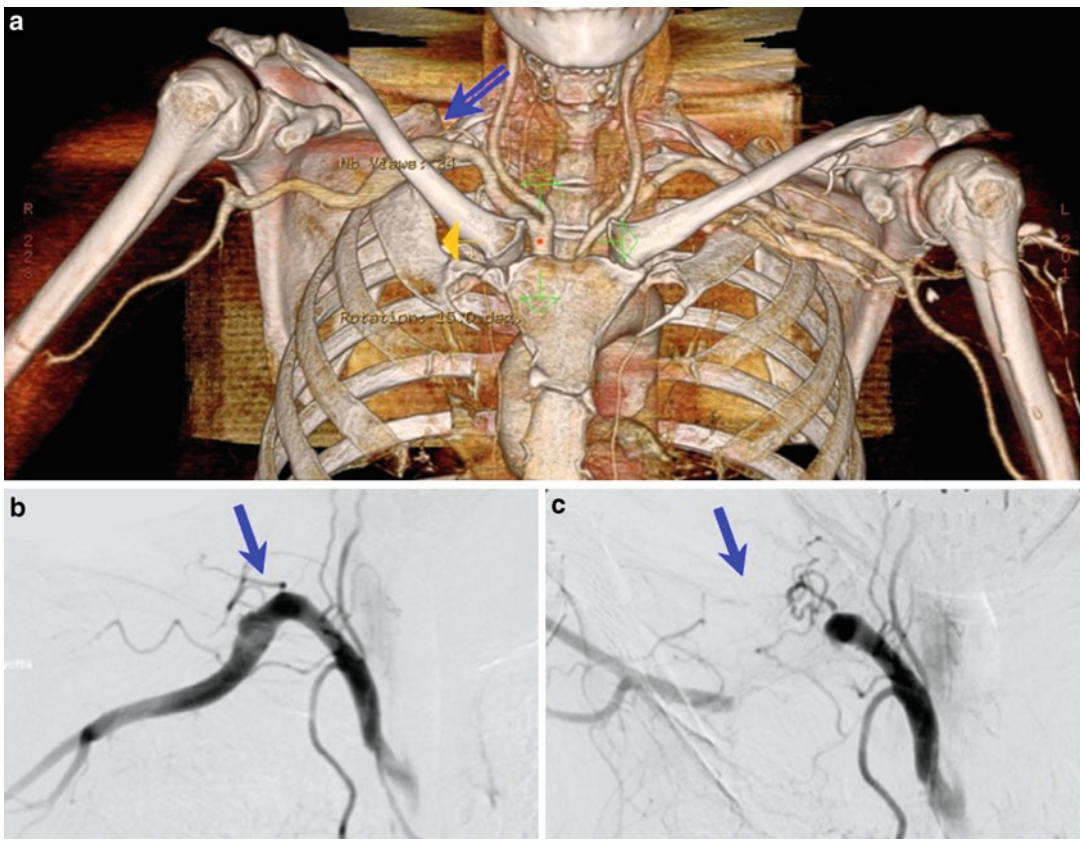


Abb. 2 **a-c** Orthotope Thrombenbildung. **a** Arteriell embolisierendes TOS mit Kompression zwischen Halsrippe und Klavikula (*Pfeil*). **b** Lokale Dilatation und orthotope Thrombenbildung in einem spindelförmigen Aneurysma (*Pfeil*). **c** Darstellung der Kompression bei Abduktion/Elevation (*Pfeil*)

Tab. 1 Häufigkeiten knöcherner Anomalien bei arteriellem TOS (nach Smith und Valentine 1906)

Anomalie	Häufigkeit
Halsripppe	63
Anomalie 1. Rippe	22
Fibrokartilaginäres Ligament	10
Klavikulafraktur	4
Hypertropher Processus transversalis C7	1

phere, meist akrale Embolisationen. Schließlich unterstützen der permanente knöcherne Druck auf das Gefäß und Strömungsturbulenzen die Entwicklung von Aneurysmen. Hier kann das Erstsymptom eine akute oder chronische Ischämiesymptomatik sein. Aneurysmarupturen sind jedoch selten.

Arterielle Komplikationen durch Kompression der A. subclavia repräsentieren zwar die seltenste Entität des TOS, jedoch stellen diese die strengste Indikation für eine invasive Behandlung dar. Arterielle Komplikationen sind in der Regel progredient und typischerweise primär mit knöchernen Anomalien der Thoraxapertur vergesellschaftet. In der Regel liegt eine Halsrippe vor, die die Arterie nach ventral verlegt und diese dadurch zwischen erster Rippe, vorderem Skalenus-Muskel und Klavikula komprimiert (Tab. 1).

Die häufigste **Komplikation** ist hier eine oft mehrzeitige, sich langsam entwickelnde periphere Ischämie. Ein Aneurysma kann nur sehr selten supra- oder infraklavikulär getastet werden. Eine Halsrippe lässt sich dagegen leichter palpieren. Ein sich bei Armelevation verstärkendes pathologisches Schwirren findet sich in dieser Region auskultatorisch häufiger. Zur klinischen Untersuchung gehört eine seitenvergleichende Blutdruckmessung in Neutralhaltung und in Funktionsstellung. Anders als bei dem neurogenen TOS ist ein Rezidiv nach operativer Korrektur eines arteriellen TOS sehr selten. Die Offenheitsraten nach arteriellen Rekonstruktionen liegen, abhängig von der Ausstromsituation, im Langzeitverlauf zwischen 90 und 100 %. Eine Major-Amputation sollte vermeidbar sein, jedoch ist die Amputation einzelner Finger bei fortgeschrittener Embolisierung nicht selten (Smith und Valentine 1906).

Bei überwiegend **venöser Kompression** klagen die Patienten über ein Schwere- und Spannungsgefühl. Häufig sind Hand und Arm morgens angeschwollen und zyanotisch verfärbt. Bei Überkopfarbeiten treten hier die Venen an Hand, Arm und Schulter prall hervor. Da es sich um einen zentripetal gerichteten Stau handelt, spricht man besser von einem **Thoracic-inlet-Syndrom** (TIS). Eine Armvenenthrombose ist die wichtigste Komplikation des TIS. Sie wird nach ihren Erstbeschreibern auch **Paget-von-Schroetter-Syndrom** genannt wird. Paget beschrieb 1875 erstmals eine durch Venospasmus hervorgerufene akute, schmerzhafte Armschwellung, während von Schroetter 9 Jahre später der Erste war, der ursächlich für diese Symptome eine Thrombose der V. subclavia nachwies. Die Therapie des Paget-von-Schroetter-Syndroms ist ausführlich in ▶ Kap. 83, „Armvenenthrombosen“ beschrieben.

Die chronische Kompression der Vene (V. subclavia) kann eine weißlich derbe Veränderung der Venenwand mit Schrumpfung hervorrufen. Kardinalsyndrome sind hier der Arm- und Schulterschmerz mit Schwellung und Zyanose. Ausgangspunkt tödlicher Lungenembolien ist die akute Armvenenthrombose jedoch nur in 1–2 % (Sajid et al. 2007; Luther 2006; Thomas und Zierler 2005). Obwohl unter Provokationstests eine signifikante Einengung in bis zu 80 % beidseits nachweisbar ist, tritt eine bilaterale Thrombose nur in 2–15 % auf. Männer sind häufiger betroffen, das mittlere Lebensalter liegt bei 32 Jahren. Es ist fast immer der dominante Arm betroffen.

3.2 Klinische Untersuchung

Die Anamnese erfasst die Beschwerdesymptomatik (Intensität der Symptome, Auslösemechanismen, belastungs- und haltungsabhängig). Hierzu zählt das Erfragen von Traumata, Begleiterkrankungen und möglicherweise bereits stattgehabten Untersuchungen (Neurologie, Orthopädie, Neurochirurgie) und Behandlungen. Tägliche spezifische Belastungssituationen im Alltag und Beruf können ein wegweisender Hinweis sein.

▶ Klinische Kardinalsymptome sind Brachiozephalgien mit ausstrahlenden Schmerzen, gehäuft ulnar betonte Parästhesien, Sensibilitätsstörungen und Paresen.

Das Beschwerdebild ist abwechslungsreich und oft unspezifisch mit vielfältigen Symptomen. Die klinische Untersuchung umfasst neben der Inspektion (Haltungsanomalien, Asymmetrien, Hautfarbe und -temperatur, Schwellungen, vermehrte Venenzeichnung, Hautläsionen) und Auskultation eine palpatorische Untersuchung (Halsrippe, Kallus/Exostosen, Myogelosen, druckschmerzhaftes neurovaskuläres Bündel, Motorik und Sensibilität). Nach Erfassen des Pulsstatus und seitenvergleichendem Messen der Blutdrucke (auch in beschwerdeauslösenden Funktionsstellungen) werden ergänzend **Provokationstests** durchgeführt:

Abduktions-Elevantions-Rotations (AER)- bzw. Roos-Test
Beide Arme des Patienten werden im Ellenbogengelenk gebeugt und rechtwinklig vom Körper **a**bduziert bzw. **e**leviert. Die Handflächen werden nach außen **r**otiert und Faustschlussübungen durchgeführt. Pathologische Erscheinungen können sein: Abblassen oder Blauverfärbung der Extremität, Schmerzen, Schwäche und Kribbelparästhesien (Abb. 3).

Abb. 3 AER-Test nach Roos



Adson-Test Seitliches Anheben des gestreckten Armes und Kopfdrehung zur Gegenseite oder Dorsalflexion des Kopfes bzw. Kopfdrehung zur kranken Seite bei tiefer Inspiration. Pathologisch ist eine Abschwächung oder ein Verschwinden des Radialispulses, unter Umständen kombiniert mit neurologischen Ausfällen.

Faustschlussprobe/Ratschow-Test/„Elevated-Arm-Stress-Test" Hebung der im Ellenbogengelenk gestreckten Arme über den Kopf und Faustschlussübungen. Anschließendes Herabhängenlassen beider Arme. Pathologische Erscheinungen können sein: Abblassen der Hand und verzögerte Venenfüllung der Hand-/Unterarmvenen im Seitenvergleich (Erfassung von Kompressionen der A. subclavia oder axillaris bzw. der V. subclavia).

Modifizierter Test nach Elvey (Upper-Limb-Tension-Test, ULTT) Neurodynamischer Test, der in Abhängigkeit der betroffenen Anteile des peripheren Nervensystems ursprünglich aus 4 Basisvarianten besteht. Hierbei werden beide Arme gestreckt in Schulterhöhe abduziert und die Handflächen dorsal flektiert. Als weiteres sensibilisierendes Manöver erfolgt die Lateralflexion der HWS zur Gegenseite (Abb. 4).

Das Verwenden ausschließlich klinischer Untersuchungen und Testverfahren ist zur sicheren Diagnosestellung nicht ausreichend. Die größte klinische Bedeutung der Funktionsuntersuchungen besitzt der AER-Test, wogegen der oft beschriebene Adson-Test als wenig aussagekräftig eingeschätzt wird. Speziell zur Beurteilung einer neurologischen Komponente wird zunehmend der modifizierte Elvey-Test herangezogen. Ein Seitenvergleich ist bei allen Beurteilungen unerlässlich.

Im Gegensatz zum arteriellen und venösen TOS wird die Existenz des neurogenen TOS häufig in Frage gestellt, weil dieses durch klinische Untersuchungen schwer objektivierbar ist. Eine elektromyographisch nachweisbare Neuropathie des N. ulnaris mit Atrophie der Thenarmuskulatur ist zwar eine objektivierbare Folge von Patienten mit neurogenem TOS und anomaler ersten Rippe oder Halsrippe, diese ist jedoch nicht immer nachweisbar. Ein Skalenusblock kann in diesen Fällen richtungsweisend sein. Die Entscheidung zur operativen Behandlung eines neurogenen TOS ist daher schwer und sollte immer auf den Nachweis mehrerer klinischer Symptome fußen. Ursache für rezidivierende Beschwerden nach operativer Dekompression sind nicht selten und dann häufig durch Kompression durch den M. pectoralis minor (M.-pectoralis-minor-Syndrom, Abschn. 3.5) verursacht.

► Meist ist das klinische Bild bei Thoracic-outlet-Syndrom durch mehrere Symptome überlagert; es wird dann erst bei einer manifesten neurovaskulären Komplikation diagnostiziert. Ein Seitenvergleich ist bei allen klinischen Beurteilungen unerlässlich.

3.3 Apparative Diagnostik

Zur Diagnosesicherung sind ergänzende apparative Untersuchungen nötig. Hierzu gehören neben der sonographischen Gefäßdiagnostik (farbkodierte Duplexsonographie, FKDS), konventionelle Röntgenaufnahmen (Panoramaaufnahme des Thorax a.p., HWS in 4 Ebenen, obere Thoraxapertur), Elektroneurographie (N. ulnaris, N. medianus) sowie die arterielle und venöse Angiographie der Schulter- und Armgefäße in Normalposition sowie bei Elevation und Abduktion in aufrechter Körperhaltung (Tab. 2, Abb. 5). Bei Hinweisen für periphere Ischämien (Klinik, Doppler- und Duplexsonographie, Oszillographie) ist die Darstellung bis zu den Fingerarterien zu fordern.

Anomale Halsrippen und rudimentäre Rippen werden in Röntgenübersichtsmaßnahmen häufig übersehen. Anomale



Abb. 4 Modifizierter Elvey-Test

Tab. 2 Apparative Diagnostik des Thoracic-outlet-Syndroms

Diagnostisches Verfahren	Aussagekraft
Konventionelles Röntgenbild des Thorax, der HWS und der oberen Thoraxapertur	Beurteilung ossäre oder degenerative Genese (pulmonale Erkrankungen und Tumoren, Rippenanomalien, Deformitäten der Klavikula, Einengungen der Neuroforamina)
Oszillographie	Orientierende Untersuchung der arteriellen Perfusion des Arms und der akralen Endstrombahn (in Funktionsstellungen und im Seitenvergleich, ggf. Kontrolle nach Vasodilatantiengabe)
Doppler-bzw. Duplex-Sonographie (FKDS) der Arterien und Venen	Bildgebender differenzierter Nachweis von Pathologien der Gefäßstrombahnen, ggf. ergänzend durch Vasodilatantiengabe
Angiographie der Arterien und Venen (DSA-Technik)	Erfolgt in Normalposition und in Provokations-/Belastungsstellungen (Abduktion, AER-Stellung), hiermit sind sowohl eine statische und als auch eine dynamische Beurteilung der Gefäßmorphologien möglich
Computertomographie (CT)/Magnetresonanztomographie (MRT)	Mitbeurteilung/Ausschluss anderer Begleiterkrankungen/Tumoren, Darstellung der Weichteilstrukturen und des Gefäß-Nerven-Bündels
Elektroneuronographie (ENG) mit Messung der Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) und somatosensorisch evozierter Potenziale (SEP)	Kontrollen der der motorischen und/oder sensiblen NLG (F-Wellen-Latenz-Messungen, zentraler N. ulnaris, Nervus cutaneus antebrachii medialis/MAC-Test) erlaubt eine Differenzierung gegenüber weiter distal gelegenen Drucksymptomen, auch SEP-Messungen nach Stimulation des N. unaris erlauben die Beurteilung der peripheren und zentralen somatosensiblen Bahnen

Rippen kommen bei Männern und Frauen gleich häufig vor, die Inzidenz liegt bei unter 1 %. Dagegen ist eine Halsrippe bei Frauen im Verhältnis von 7:3 deutlich häufiger. Etwa 30 % der Halsrippen fusionieren über ein Gelenk oder über Bandstrukturen mit der ersten Rippe, die übrigen 70 % haben keinen Kontakt zur ersten Rippe.

Bei nicht eindeutigem Befund sind zur Abgrenzung einer degenerativen Erkrankung oder zum Ausschluss eines Tumorleidens ein CT oder ein MRT indiziert. Insbesondere zum Nachweis von fibrösen Bandstrukturen und muskulären Kompressionen kann eine MRT in Kombination mit einer MR-Angiographie hilfreich sein. Da jedoch sowohl CT als auch MRT am entspannten, liegenden Patienten durchgeführt werden, ist der Anteil falsch-negativer Untersuchungen sehr hoch.

Weitere elektromyographische oder thermographische Untersuchungen können in der Differenzialdiagnostik ebenso wie serologische Untersuchungen (Borrellia burgdorferi, Bindegewebs- und Rheumaerkrankungen, Hormone u. a.) hilfreich sein (Bürger 2014). Liegt eine hochgradig verzögerte Nervenleitgeschwindigkeit des N. ulnaris oder N. medianus vor, spricht dies für eine Schädigung des Plexus brachialis mit ungünstiger Prognose.

3.4 Differenzialdiagnose

Differenzialdiagnostisch kommen Beschwerden bei zervikalen Bandscheibenaffektionen und Spondylitis, Karpaltunnelsyndrom, Ulnartunnelsyndrom (Loge du Guyon), Periarthritis

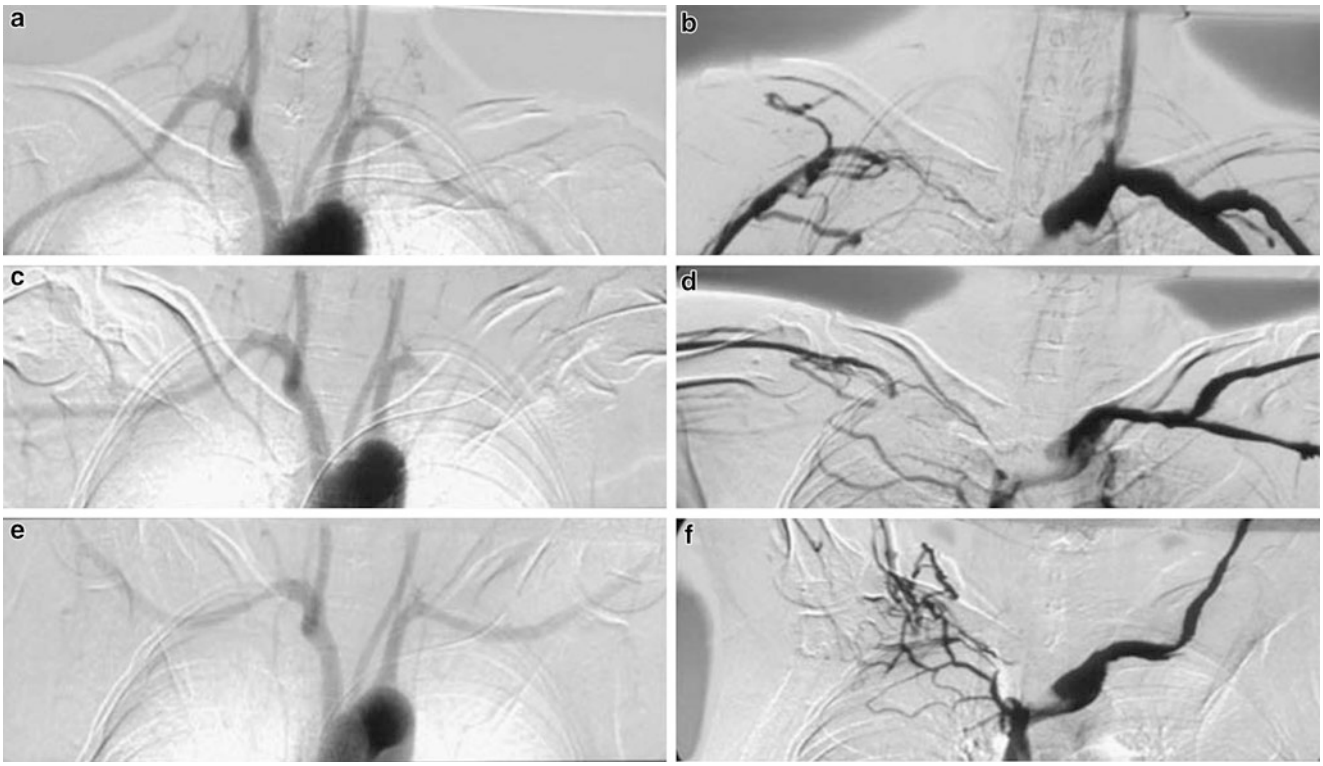


Abb. 5 **a-f** Angiogramm mit Funktionsaufnahmen: *Rechts*: postthrombotischer Zustand mit Zunahme der venösen Stauungssymptomatik bei Elevation. *Links*: isolierte arterielle Kompression bei 90° Abduktion

humeroscapularis, Tendinosen, Myositiden, Infiltrationen in den Plexus brachialis durch Pleura- und Lungentumoren (Pancoast-Tumor) aber auch eine multiple Sklerose, ein Morbus Raynaud und nicht zuletzt die koronare Herzkrankheit am häufigsten in Frage. Die Vielfalt der Differenzialdiagnosen variiert in Abhängigkeit von der primär betroffenen Struktur. So hat das arterielle TOS seine ganz spezifischen Differenzialdiagnosen, deren Abklärung wichtig sind.

Differenzialdiagnose des arteriellen TOS

- Embolisation anderer Ursache
  - Kardial
  - Aortenbogen
  - Hypothenar-Hammer-Syndrom
  - Erworbene oder kongenitale Koagulopathien
- Vaskulitis
  - Takayasu-Arteriitis
  - Riesenzellarteriitis
- Bindegewebsstörungen
  - Marfan-Syndrom
  - Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV
  - Pseudoxanthoma elasticum
- Arterielle Dissektion
- Arteriosklerose der oberen Extremität
- Posttraumatisch (z. B. nach Humeruskopffraktur)

(*Fortsetzung*)

3.5 Pectoralis-minor-Syndrom

Dieses auch als Hyperabduktionssyndrom und Subkorakoid-Kompressionssyndrom bezeichnete klinische Bild wird fast immer durch ein Trauma oder exzessive Übungen der Schultergürtelmuskulatur verursacht. Der Zug des M. pectoralis minor verursacht eine Kompression von Nerven, A. und V. axillaris mit Druck auf den Rippenbogen. Auch diese Patienten leiden meist unter neurogenen Beschwerden mit Nacken-, Schulter- und Armschmerzen sowie Parästhesien der Hand und einer Armschwäche. Diagnostisch ist der Pectoralis-minor-Muskelblock durch Lokalanästhetika sehr hilfreich. Er führt nach einer subkorakiodalen Blockade zu einer Relaxation des Muskels und damit zur Abnahme der Beschwerden. Die Kombination mit einer Enge im Skalenus-Dreieck oder kostoklavikulärem Raum ist möglich.

Ist eine operative Dekompression erforderlich, erfolgt diese über einen 5–7 cm langen transaxillären Zugang. Der M. pectoralis minor wird direkt am Korakoid abgesetzt und zur Vermeidung von einengenden Narbenbildungen um 2–3 cm reseziert. Die Präparation der Nerven mit Entfernen auffälliger fibröser Bandstrukturen zählen als essenzieller Bestandteil zu diesem Eingriff. Die Resektion des M.-pectoralis-minor-Ansatzes ist nicht mit einer Einschränkung der Schulterfunktion verbunden.

4 Therapie

4.1 Therapieziel und Therapieindikationen

Das Ziel aller Behandlungsverfahren ist eine Kontrolle der Schmerzsymptomatik mit Vermeiden von vaskulären und neurogenen Komplikationen. Die Indikationsstellung und die Wahl des therapeutischen Vorgehens muss in Abhängigkeit von der klinischen Symptomatik und den morphologischen Veränderungen individuell gestellt werden. Prospektiv randomisierte Studien zum Nachweis der Wirksamkeit der Therapieverfahren existieren nicht.

4.2 Konservative Therapie

Sie gilt bei geringen Beschwerden mit fehlenden manifesten neurogenen und/oder vaskulären Komplikationen als die erste Therapieoption und therapeutischer Standard. Etwa 2/3 der Patienten sprechen sehr gut auf konservative Behandlungsmaßnahmen an. Zu den wichtigsten Maßnahmen der konservativen Therapie zählt:

- das Vermeiden von Überkopf-Arbeiten,
- die vorsichtige Dehnungsbehandlung der Schultergürtelmuskulatur, evtl. kombiniert mit lokaler Wärmeanwendung und Massage und
- die medikamentöse Therapie mit Muskelrelaxanzien.

Die konservative Basistherapie kombiniert gezielte physikalische und ergotherapeutische Therapien. Dabei hat die Beseitigung von Haltungsfehlern mit der Wiederherstellung des Gleichgewichts zwischen Nacken- und Schultergürtelmuskulatur eine zentrale Bedeutung. Asthenische Patienten benötigen einen gezielten Aufbau der Schultergürtelmuskulatur.

Die konservative Therapie kann schwierig sein und ist auch deswegen von speziell geschultem Personal differenziert anzuwenden. Rigorose Dehnungsübungen und manualtherapeutische Verfahren können die Beschwerden auch verschlimmern. Auch die medikamentöse Behandlung der oft komplexen Schmerzgenese kann sehr diffizil sein.

▶ Die klinische Symptomatik sollte sich binnen 3–6 Monaten zurückbilden.

4.3 Operative Therapie

Die invasive Behandlung des TOS zielt auf die Beseitigung der zugrunde liegenden Ursache. Auch wenn lokalisierte Stenosen oder Verschlüsse prinzipiell einer endovaskulären, kathetergesteuerten Behandlung zugänglich sind, haben sie in der Behandlung des TOS keinen Stellenwert. Lediglich die akute Thrombose der V. subclavia wird heute nicht mehr durch eine operative Thrombektomie, sondern mittels lokaler Lyse behandelt. Die Indikationsstellung hierzu erfolgt individuell und ist strengen Indikationsgrenzen unterworfen. Zu den Kriterien, die für eine lokale Lyse sprechen, zählen aufgrund ihrer fehlenden Kollateralisierungsmöglichkeit ein zentraler Sitz des Thrombus mit zentripetalem Wachstum, insbesondere wenn die Vv. jugularis in die Thrombose einbezogen sind. In diesen Fällen ist mit einem ungünstigen Langzeitverlauf zu rechnen, so dass die Beseitigung des Thrombus anzustreben ist. Die Thrombose sollte allerdings nicht älter als 8–10 Tage sein. In die Indikationsstellung zur lokalen Lyse fließen auch die beruflichen Ansprüche des betroffenen Patienten ein: bei einem Musiker (Streicher, Pianist) oder einem Handwerker ist die Indikation großzügiger zu stellen.

Die lediglich mit Heparin (niedermolekulares oder unfraktioniertes Heparin) behandelte Subclavia-Thrombose führt nur in 13 % aller Fälle zu klinisch relevanten Folgeproblemen im Sinne eines postthrombotischen Syndroms der oberen Extremität. Eine Kompressionsbehandlung des Armes ist im akuten Stadium der Thrombose anzustreben.

Nach erfolgter Lyse erfolgt eine abschließende bildgebende Untersuchung der thrombolysierten Vene: Gelingt der Nachweis einer ursächlichen Kompression der Vene, so ist ein offenes operatives Vorgehen angezeigt. Eine endovaskuläre, stentgestützte Therapie sowohl einer durch Kompression von außen hervorgerufenen venösen wie auch arteriellen Stenose ist nicht indiziert, da mit Stentbrüchen gerechnet werden muss. Liegt eine morphologisch fixierte Stenose der Vene bzw. Arterie vor, kann ein operativer Eingriff mit Längseröffnung des Gefäßes und Patchplastik folgen. Der operative Zugang erfolgt transaxillär, seltener auf einem supra- oder infraklavikulären Weg.

Die **Indikation** zur Operation ist auch dann gegeben, wenn therapierefraktäre Beschwerden unter konservativer Therapie oder drohende Komplikationen vorliegen. Insbesondere bei morphologischen Veränderungen der Gefäßwand

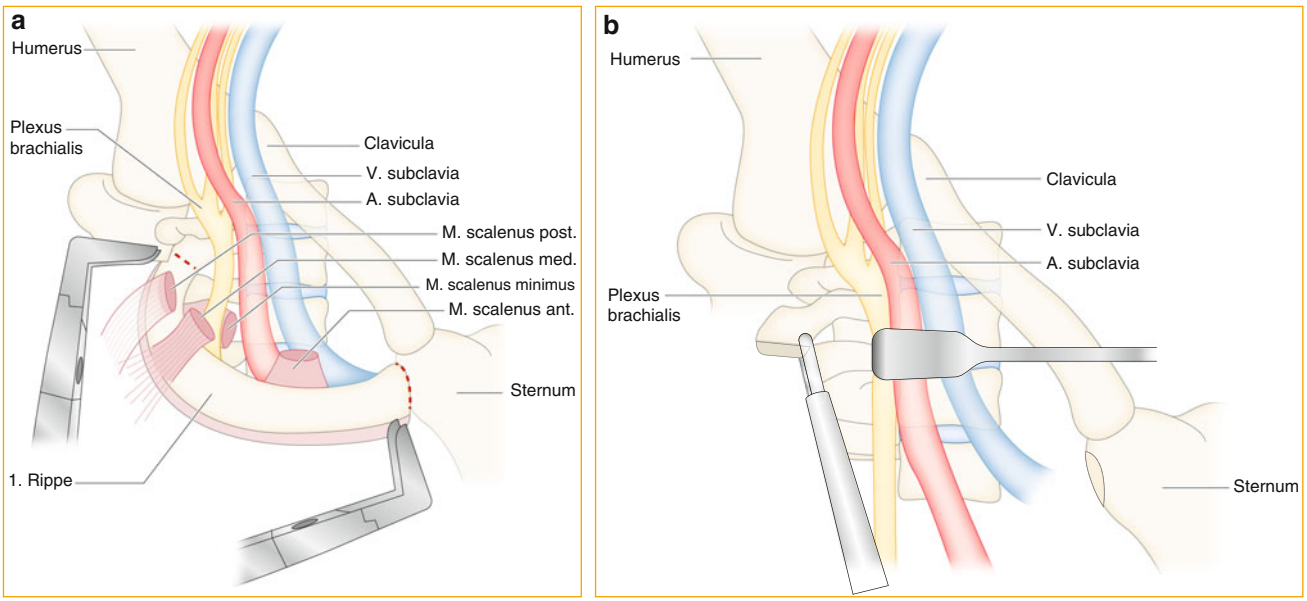


Abb. 6 **a, b** Freilegung der Regio axillaris. Quelle s. Anlage aus Bürger (2014)

(Stenosen, Verschlüsse, Thromben, Aneurysmabildung, Embolisationen) oder bei einer Plexusirritation ist ein invasives Vorgehen indiziert. Auch bei einem postthrombotischen Syndrom kann eine filiforme Einengung oder Kompression des kollateralen Abflusses im Einzelfall eine Operation rechtfertigen.

► Bei Patienten mit speziellen Anforderungen an die Gebrauchsfähigkeit des betroffenen Armes (Sportler, Musiker, Handwerker, Computernutzer) ist die ansonsten enge Indikationsstellung großzügiger zu stellen.

Das **Operationsziel** kann in Abhängigkeit von der individuellen Befundsituation durch gefäßrekonstruktive und lumeneröffnende Verfahren in Kombination mit einer Dekompression des Gefäß-Nerven-Bündels erreicht werden. Bei peripheren arteriellen Verschlüssen kann zusätzlich eine thorakale Sympathektomie sinnvoll sein. Zur Beseitigung der komprimierenden Strukturen werden resezierende Operationsverfahren eingesetzt. Bei gesicherter kostoklavikulärer Enge ist die vollständige Resektion der ersten Rippe/Halsrippe und aller fibromuskulärer Bänder erforderlich.

► Eine vollständige Resektion der 1. Rippe und ggf. einer Halsrippe therapiert mit Ausnahme des M.-pectoralis-minor-Syndroms alle Kompressionssyndrome der oberen Thoraxapertur.

Der gängigste primäre Zugangsweg ist die transaxilläre Freilegung nach Atkins. Bei dieser auf Roos zurückgehenden Technik befindet sich der Patient in Halbseitenlagerung, die betroffene Schulter ist 45 % hochgelagert. Der Arm ist frei beweglich und steril eingepackt und wird von dem 2. Assistenten abduziert und gebeugt gehalten. Die Präparation der Rippen kann durch Zug an dem Arm erleichtert werden, jedoch ist der Dauerzug des Armes durch die Gefahr einer Plexusüberdehnung unbedingt zu vermeiden. Über eine bogenförmige Hautinzision an der unteren Achselhaargrenze (Smiley-Schnitt) erfolgt die Freilegung der Regio axillaris, wobei die vordere und die hintere Axillarlinie nicht überschritten werden sollten (Abb. 6). Das axilläre Fett- und Lymphknotengewebe wird nach kranial abgedrängt und dabei der N. intercostobrachialis freigelegt.

Die weitere Präparation legt die erste Rippe frei, an deren Oberrand die Ansätze des M. subclavius, M. scalenus anterior und medius dargestellt werden. Die Faszikel des Plexus brachialis, A. und V. subclavia werden vorsichtig mit einem breiten Haken nach kranial gehalten, während, die Ansätze der genannten Muskeln und die Interkostalmuskulatur der ersten Rippe durchtrennt werden (Abb. 6a). Dabei ist sorgfältig auf die Pleurakuppel zu achten, die bei der Lösung von dem Hinterrand der ersten Rippe leicht verletzt werden kann. Dieser Pleuradefekt sollte keinesfalls wieder verschlossen sondern zum Vermeiden einer örtlichen Hämatoms eher erweitert und mit einer Bülau-Drainage versorgt werden. Bei der Resektion der gesamten ersten Rippe (zusammen mit einer evtl. vorliegenden Halsrippe) wird eine Exartikulation im jeweiligen Kostovertebralgelenk angestrebt (Abb. 6b).

Ventral wird die Rippe im knorpeligen Ansatz des Manubrium sterni abgesetzt. Die erste Rippe sollte primär immer möglichst vollständig reseziert werden, um narbige Ver-

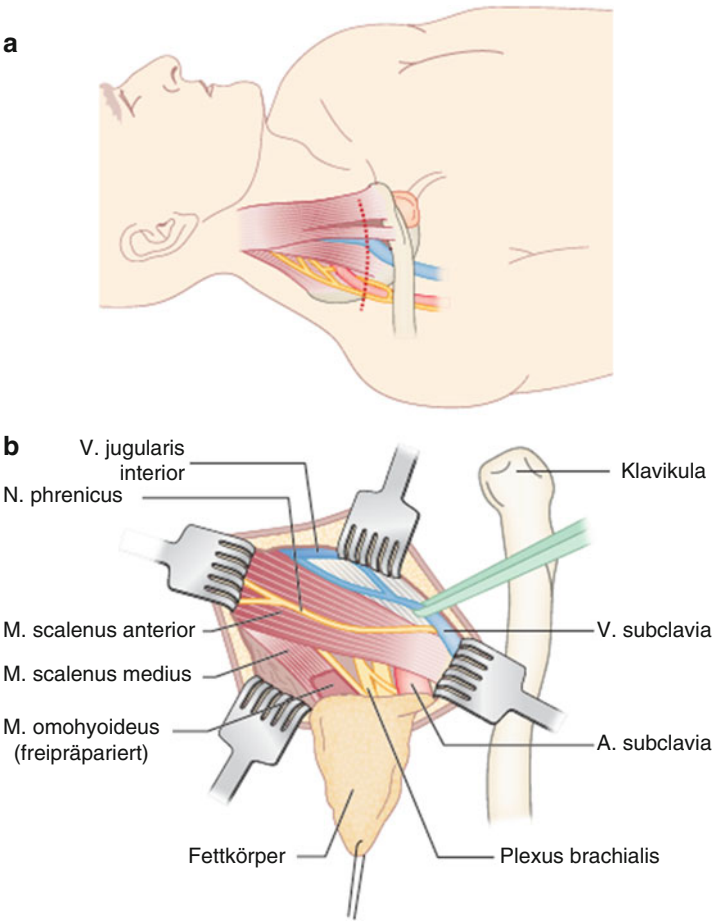


Abb. 7 Supraclavikulärer Situs mit angelegtem Arm in Rückenlage

schwielungen von Plexusfasern an verbliebenen Rippenresten zu vermeiden. Eine erneute Neurolyse und Nachresektion sind mit einem deutlich erhöhten operativen Risiko verbunden.

Dieser Zugang erlaubt nach den Resektionen der ersten Rippe/Halsrippe auch eine übersichtliche Rekonstruktion der A. subclavia peripher des 2./3. Segmentes sowie die Darstellung der proximalen A. axillaris.

Die Dissektion der Axilla kann neben einer Darstellung des Plexus brachialis zu einer Präparation und auch zu einer Läsion weiterer Nerven führen: N. phrenicus, N. thoracicus longus, N. dorsalis scapulae und des sympathischen Grenzstranges.

Der Plexus brachialis wird aus den Nervenfasern von Th5 bis C1 gebildet. Im Skalenusdreieck werden diese zu drei Trunci. Der aus C4 stammende N. phrenicus enthält Anteile aus C3 und C5 und verläuft als einzelner Nerv, kann jedoch ebenso in zwei oder sogar drei Faszikeln verlaufen. Er ist für etwa 20 % der Atmungskapazität verantwortlich und darf daher nicht verletzt werden. Der Grenzstrang verläuft in der Regel nicht durch das Operationsfeld, liegt jedoch direkt auf den Querfortsätzen der Wirbelkörper. Bei elektrischer Kauterisierung kann der Grenzstrang durch fortgeleiteten Strom verletzt werden, oder aber im Rahmen der Rippenexartikulation Schaden nehmen. In beiden Fällen resultiert ein **Horner-Syndrom**. Man sollte daher von monopolarem Strom nur zurückhaltend Gebrauch machen.

Alternative Zugangswege (parakapsulär, transklavikulär, supra- und infraklavikulär, dorsal) und operative Verfahren (Skalenotomie, Neurolyse, Rippenteilresektionen, Katheterthe-rapien) haben in Ausnahmefällen (Rezidiveingriffe, Komplikationen) ihre Berechtigung (Kreienberg et al. 2001; Sanders 2008; Sheth und Campbell 2005; van Dongen und Barwegen 1987). Die größte Bedeutung hat der supraklavikuläre Zugang. Dieser Zugang ermöglicht das Durchtrennen der Mm. scaleni und bietet sich für eine Neurolyse des Plexus brachialis an. Ein vollständiges Resezieren der ventralen Anteile der 1. Rippe ist über diesen Zugang allerdings kaum möglich (Abb. 7).

Diese Operationen sind aufwändig, technisch herausfordernd und sollten erfahrenen Fachabteilungen vorbehalten bleiben.

5 Komplikationen

Das Operationsrisiko ist in spezialisierten Abteilungen gering. In einer Zusammenfassung von über 2000 operierten Patienten zeigten sich 0,6 % **Plexusläsionen** und 1,7 % **vaskuläre Läsionen** (Chang et al. 2007).

Ein Durchtrennen des N. intercostobrachialis (Sensibilitätsstörungen subaxillär) kann ebenso wie das Eröffnen des Pleuraraumes mit Hämato- und Serothoraxbildung operationsbedingt (Zugang, Verwachsungen) nicht immer vermieden werden, so dass der Patient darüber aufgeklärt werden muss.

Weitere seltenere eingriffsbedingte Komplikationsmöglichkeiten können Lymphfisteln und Lymphödeme, Verletzungen des Ganglion stellatum (Horner-Syndrom) oder des N. thoracicus longus (Scapula alata) sowie Läsionen des N. phrenicus sein. Eine Dysfunktion des N. phrenicus kommt durch direkten Zug oder Druck mit 10 % insbesondere nach supraklavikulärem Zugang relativ häufig vor; die resultierende Paralyse des Diaphragma wird jedoch von dem Patienten nur selten bemerkt und ist fast immer temporär. In der Regel bilden sich alle diese Komplikationen spontan zurück (Degeorges et al. 2004; van Dongen und Barwegen 1987).

Zur Vermeidung postoperativer Narbenbildungen sollten krankengymnastische Übungen in den ersten 6 postoperativen Wochen nicht erfolgen. Der betroffene Arm sollte in dieser Zeit geschont werden. Nicht selten ist auch eine einige Tage andauernde Lymphsekretion, die durch Dissektion kleinster Lymphkanäle in der Axillaregion und supraklavikulär trotz Ligatur des Ductus thoracicus auftreten kann. Sie sistiert fast immer spontan, eine chirurgische Revision ist äußerst selten erforderlich.

Persistierende Beschwerden nach operativer Therapie können aufgrund eines dauerhaften Nervenschadens auftreten, resultieren jedoch nicht selten aus anderen, vom TOS unabhängigen Ursachen. Eine vollständige Reevaluation ist dann erforderlich. Sind andere Ursachen ausgeschlossen und wird eine erneute operative Therapie ins Auge gefasst, sollte ein anderer Zugang gewählt werden: persistierende neurogene Symptome nach transaxillärer Rippenresektion werden häufig am effektivsten durch einen supraklavikulären Zugang behandelt.

Rezidive kommen äußerst selten vor und treten in der Regel frühestens 2 Jahre nach initialer Therapie auf. Die Symptome ähneln denen bei Erstvorstellung der Patienten, die Therapie sollte sich an der durchgeführten Erstbehandlung orientieren: ist zuvor eine transaxilläre Rippenresektion erfolgt, sollte nun ein supraklavikulärer Zugang mit Skalenusresektion erwogen werden – und umgekehrt. Immer sollte zusätzlich eine Revision des Plexus brachialis erfolgen. Nicht selten liegt die Ursache auch in einem belassenen dorsalen oder ventralen Rippenstumpf, der dann vollständig reseziert werden muss.

Re-Operationen sind mit einer deutlich höheren Komplikationsrate verbunden, so dass die Entscheidung zu einem Wiederholungseingriff sorgfältig getroffen werden muss. Der Eingriff sollte von einem Operateur mit ausgewiesener Expertise in dieser Therapie durchgeführt werden.

6 Verlauf, Prognose und Nachsorge

Die Ergebnisse der Therapieverfahren sind wesentlich von Dauer und Schwere des Krankheitsbildes abhängig. Bei indikationsgerechter Behandlung ist mit einer völligen Beschwerdefreiheit oder zumindest einer deutlichen Verbesserung der klinischen Symptomatik in 30–90 % nach konservativen Behandlungen und in 80 % nach chirurgischen Therapien zu rechnen (Aligne und Barral 1992; Kenny et al. 1993; Novak et al. 1995; Wilbourn 1990; Degeorges et al. 2004; Kreienberg et al. 2001).

Zum Vermeiden von sekundären Verwachsungen und bindegewebigen Narbenzügen ist neben einer absoluten Bluttrockenheit im Operationsgebiet eine mehrwöchige Schonung des Armes postoperativ erforderlich. Auch eine individuell angepasste Schmerztherapie ist in Einzelfällen über mehrere Monate nötig (Bürger 2014). Rezidive können durch ungünstige Narbenbildung, aber auch Rippenregenerate oder nicht vollständig resezierte Rippen entstehen. Ist ein erneuter Eingriff erforderlich, sind die Ergebnisse deutlich schlechter: Nur etwa 50 % der Patienten werden beschwerdefrei.

Literatur

Aligne C, Barral X (1992) Rehabilitation of patientswith thoracic outlet syndrome. Ann Vasc Surg 6:381–389

Bürger T (2014) Arterien der oberen Extremitäten. In: Luther B (Hrsg) Kompaktwissen Gefäßchirurgie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, S 111–124

Bärger T (2014) Thoracic-outlet-Syndrom. Gefäßmedizin Scan 1. Thieme. https://doi.org/10.1055/s-0034-1377914

Chang DC, Lidor AO, Matsen SL, Freischlag JA (2007) Reported in-hospital complications following rib resections for neurogenic thoracic outlet syndrome. Ann Vasc Surg 21:564–570

Degeorges R, Reynaud C, Becquemin JP (2004) Thoracic outlet syndrome surgery: long-term functional results. Ann Vasc Surg 18(5): 558–565

Dongen RJAM van, Barwegen MGMH (1987) Neurovaskuläre Kompressionssyndrome an der oberen Thoraxapertur und ihre vaskulären Komplikationen. In: Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre, Bd XI, Gefäßchirurgie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, S 571–584

Kenny RA, Traynor G, Withington D, Keegan DJ (1993) Thoracic outlet syndrome: a useful exercise treatment option. Am J Surg 165:282–284

Kreienberg PB, Chang BB, Darling RC 3rd et al (2001) Long-term results in patients treated with thrombolysis, thoracic inlet decompression, and subclavian vein stenting for Paget-Schroetter syndrome. J Vasc Surg 33(2 Suppl):100–105

Luther B (2006) Kompressionssyndrome der oberen Thoraxapertur. In: Hepp W, Kogel H (Hrsg) Gefäßchirurgie, 2. Aufl. Urban und Fischer, München, S 213–219

Machanic BI, Sanders RJ (2008) Medial antebrachial cutaneous nerve measurements to diagnose neurogenic thoracic outlet syndrome. Ann Vasc Surg 22(2):24–54

Molina JE, Hunter DW, Dietz CA (2007) Paget-Schroetter syndrome treated with thrombolytics and immediate surgery. J Vasc Surg 45:328–334

Novak CB, Collins D, Mackinnon SE (1995) Outcome following conservative management of thoracic outlet syndrome. J Hand Surg (Am) 20:542–548

Rochlin DH, Likes KC, Gilson MM et al (2012) Management of unresolved, recurrent, and/or contralateral neurogenic symptomsin patients following first rib resection and scalenectomy. J Vasc Surg 56:1061–1067

Roos DB (1989) Thoracic outlet nerve compression. Vaskular surgery, 3. Aufl. Rutherford, Sounders (W.B.) Co Ltd, Philadelphia S 858–874

Sajid MS, Ahmed N, Desai M, Baker D, Hamilton G (2007) Upper limb deep vein thrombosis: a literature review to streamline the protocol for management. Acta Haematol 118(1):10–18

Sanders RJ (2008) Thoracic outlet syndrome. J Neurosurg Spine 8(5):497

Sanders RJ, Hammond SL (2002) Management of cervical ribs and anomalous first ribs causing neurogenic thoracic outlet syndrome. J Vasc Surg 36(1):51–56

Sheth RN, Campbell JN (2005) Surgical treatment of thoracic outlet syndrome: a randomized trial comparing two operations. J Neurosurg Spine 3(5):355–363

Smith ST, Valentine RJ (1899–1906) Thoracic outlet syndrome: arterial. Rutherford's Vascular Surgery, 7. Aufl.

Smith ST, Valentine RJ (2010) Thoracic outlet syndrome: arterial. In Rutherford's Vascular Surgery, 7. Aufl. Saunders Elsevier, Philadelphia, S 1899–1906

Thomas IH, Zierler BK (2005) An integrative review of outcomes in patients with acute primary upper extremity deep venous thrombosis following no treatment or treatment with anticoagulation, thrombolysis, or surgical algorithms. Vasc Endovascular Surg 39(2):163–174

Wilbourn AJ (1990) The thoracic outlet syndromeis overdiagnosed. Arch Neurol 47:328–330

Wilhelm A, Wilhelm F (1985) Das Thoracic Outlet Syndrom und seine Bedeutung für die Chirurgie der Hand. Handchirurgie 17:173–187

Teil XIV

Erkrankungen der Aorta und des aortoiliakalen Abschnitts

Anatomie der Gefäße: Rumpf

54

Bernhard N. Tillmann

1 Arterien

1.1 Aorta

An der Aorta unterscheidet man nach Form, Verlauf und Lage folgende Abschnitte (Abb. 1):

- Pars ascendens (Aorta ascendens)
- Arcus aortae
- Pars descendens (Aorta descendens) mit Pars thoracica (Aorta thoracica) und Pars abdominalis (Aorta abdominalis)
- Bifurcatio aortae

Unter gefäßchirurgischen Gesichtspunkten wird die Aorta in 5 Abschnitte unterteilt:

- Abschnitt I = Aorta ascendens
- Abschnitt II = Arcus aortae
- Abschnitt III = Pars thoracica der Aorta descendens
- Abschnitt IV = Pars abdominalis der Aorta descendens einschließlich der Nierenarterienabgänge – sog. viszerales Aortensegment
- Abschnitt V = Pars abdominalis der Aorta descendens unterhalb der Nierenarterienabgänge – sog. infrarenales Aortensegment

1.1.1 Aorta ascendens

Die Pars ascendens ist der innerhalb des Herzbeutels liegende Teil der Aorta. Die hinter dem Truncus pulmonalis aufsteigende Aorta erstreckt sich von ihrem Abgang aus dem linken Ventrikel in Höhe des 3. Interkostalraums am linken Rand des Sternums bis zum Verlassen des Herzbeutels im Bereich der Rindfleisch-Falte (Crista aortae ascendentis) in Höhe des 2. rechten Sternokostalgelenks. Die Vorwölbungen des Bulbus aortae an der Aortenwurzel entstehen durch die Ausweitungen der drei Sinus aortae im Bereich der Valvulae semilunares dexter, sinister und posterior. Im Bereich des Bulbus aortae entspringen im Sinus aortae dexter die rechte und im Sinus aortae sinister die linke Koronararterie.

1.1.2 Arcus aortae

Im Bereich des Perikardumschlags geht die Aorta ascendens in den Aortenbogen, Arcus aortae über. Der Aortenbogen läuft vom ersten Rippenknorpel am rechten Sternalrand in nahezu sagittaler Richtung hinter dem Manubrium sterni nach dorsal und legt sich der linken Seite der Wirbelkörper des 4. und 5. Brustwirbels an. Der Arcus aortae zieht über den Truncus pulmonalis und tritt auf der linken Seite in topografische Beziehung zum Ösophagus und zum linken Hauptbronchus. Als **Isthmus aortae** wird eine leichte, individuell variierende Einengung des Aortenbogens zwischen dem Abgang der A. subclavia sinistra und dem Ligamentum arteriosum (Botalli) bezeichnet. In diesem Bereich schlingt sich der linke N. laryngeus recurrens um das Ligamentum arteriosum und tritt hinter dem Aortenbogen in die Rinne zwischen Ösophagus und Trachea, in der er kranialwärts zum Kehlkopf zieht. Der Isthmus aortae ist bei Feten meistens als Verengung des Lumens der Aorta zwischen A. subclavia sinistra und Ductus arteriosus (Botalli) sichtbar.

Im Bereich des Isthmus aortae kann es zur **Aortenisthmusstenose** (Coarctatio aortae) kommen. Nach Lokalisation der Verengung unterscheidet man eine präduktale Form mit meist erhaltenem Ductus arteriosus sowie eine postduktale Form mit obliteriertem Ductus arteriosus. Bei der prognostisch günstigeren postduktalen Form sind die Voraussetzungen für die Ausbildung eines Umgehungskreislaufes zwischen A. subclavia und A. iliaca externa über die Aa. thoracica (mammaria) interna, epigastrica superior und epigastrica inferior sowie über die Interkostalarterien gegeben.

B. N. Tillmann (✉)
Anatomisches Institut, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Kiel, Deutschland
E-Mail: bntill@t-online.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_4

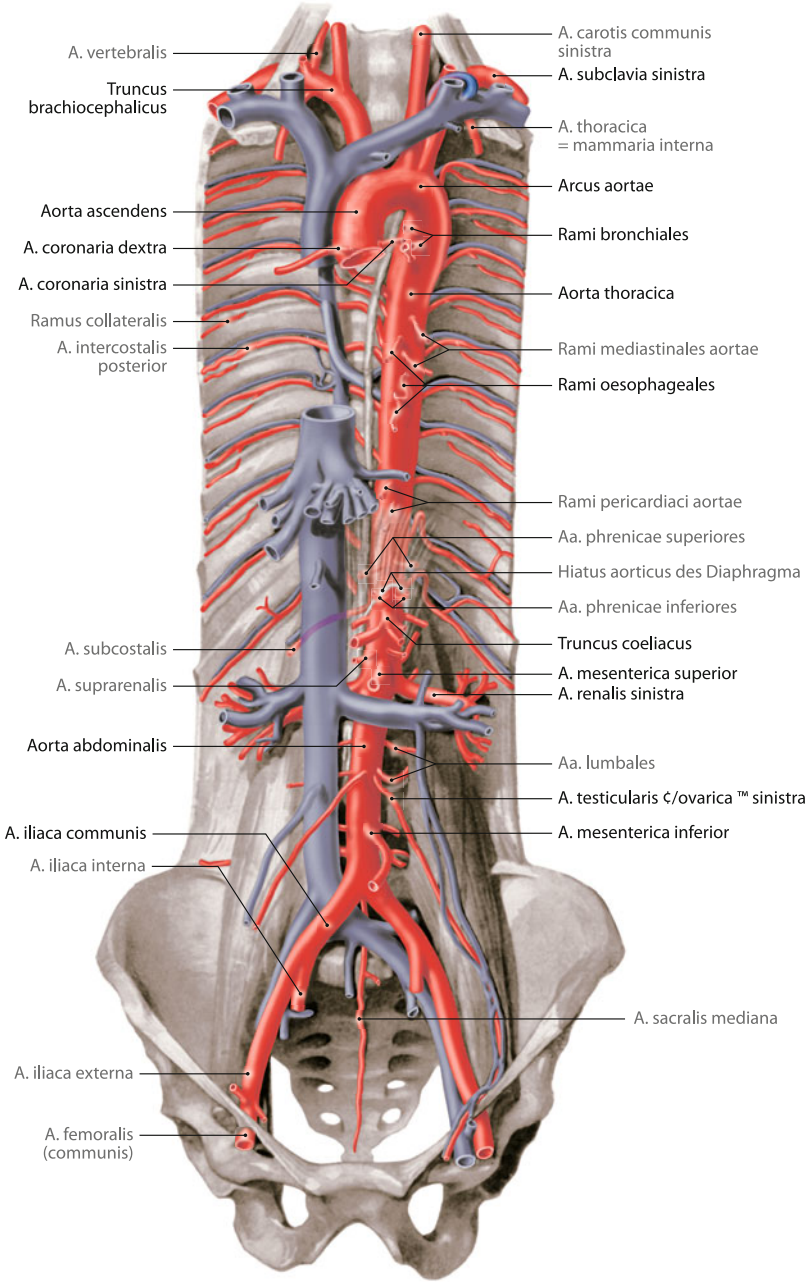


Abb. 1 Aorta und ihre Äste in Brust- und Bauchraum, Ansicht von vorn. (Aus Tillmann 2005)

Aus der konvexen Krümmung des Aortenbogens entspringen im Regelfall (ca. 70 % der Fälle) 3 Arterien:

- Truncus brachiocephalicus
- A. carotis communis sinistra
- A. subclavia sinistra

Über die 3 Gefäßstämme kreuzt ventral die V. brachiocephalica sinistra.

Der **Truncus brachiocephalicus** verlässt den Arcus aortae auf der rechten Seite kurz vor dem Scheitel des Bogens. Der Truncus brachiocephalicus zieht bogenförmig aufwärts und teilt sich hinter dem rechten Sternoklavikulargelenk in die A. carotis communis dextra und in die A. subclavia dextra. Im Bereich der Aufteilung schlingt sich der N. laryngeus recurrens dexter von vorn um den Truncus brachiocephalicus. Die **A. carotis communis dextra** zieht hinter dem M. sternocleidomastoideus neben der Trachea in der Gefäß-Nerven-Scheide nach kranial (▶ Kap. 44, „Anatomie der Gefäße: Kopf und Hals“, Abschn. 1). Die **A. subclavia dextra** läuft bogenförmig auf der Sibson-Faszie über die Pleurakuppel in die Halsregion und tritt hinter dem M. scalenus anterior in die Skalenuslücke (▶ Kap. 44, „Anatomie der Gefäße: Kopf und Hals“, Abschn. 1, dort Abb. 3;

▶ Kap. 50, „Anatomie der Gefäße: Obere Extremität“, Abschn. 1).

Die **A. carotis communis sinistra** entspringt im Bereich des Krümmungsscheitels aus dem Aortenbogen und zieht hinter dem Manubrium sterni neben Trachea und Schilddrüse in die Halsregion, wo sie vom M. sternocleidomastoideus bedeckt wird (▶ Kap. 44, „Anatomie der Gefäße: Kopf und Hals“, Abschn. 1). Der Abgang der **A. subclavia sinistra** aus dem Aortenbogen liegt in Höhe des Übergangs zwischen 3. und 4. Brustwirbel. Die Arterie tritt hinter dem sternalen Ende der Klavikula in die Halsregion und zieht wie auf der rechten Seite unmittelbar über die Pleurakuppel und gelangt von medial hinter dem M. scalenus anterior in die Skalenuslücke.

Embryologie Die Aortenbogenäste zeigen zahlreiche Varianten (Abb. 3). Einige Varianten im Bereich des Aortenbogens lassen sich aus der embryologischen Entwicklung der Aorten und der Pharyngealbogenarterien ableiten.

Der aus dem kranialen Teil des Herzschlauches herausführende Truncus arteriosus spaltet sich und läuft als paarige ventrale Aorta (Aorta ascendens primitiva) bis zum 1. Pharyngealbogen (Schlundbogen), wo sie als primärer Aortenbogen (1. Pharyngealbogenarterie) bogenförmig nach dorsal umbiegt und in die paarige dorsale Aorta übergeht.

Beim Menschen werden fünf **Pharyngealbogenarterien** („Kiemenbogenarterien“, Schlundbogenarterien oder Aortenbögen) angelegt, die aus der ventralen Aortenanlage hervorgehen und nach ihrem Verlauf durch die Pharyngealbögen in die dorsalen Aorten einmünden (Abb. 2b). Das Auftreten der Pharyngealbogenarterien schreitet entsprechend der Entwicklung der Pharyngealbögen von kranial nach kaudal fort. Ihre Umgestaltung erfolgt zwischen der 6. und 8. Embryonalwoche.

- Die 1. Pharyngealbogenarterie bildet sich vollständig zurück.
- Ein Teil der 2. Pharyngealbogenarterie bleibt als A. stapedia erhalten.
- Aus der 3. Pharyngealbogenarterie entwickeln sich Anteile der A. carotis communis und der A. carotis externa.
- Aus der linken 4. Pharyngealbogenarterie entsteht der Aortenbogen; die rechte 4. Pharyngealbogenarterie wird zum Anfangsteil der A. subclavia dextra.
- Im 5. Pharyngealbogen wird beim Menschen keine typische Pharyngealbogenarterie ausgebildet.
- Die 6. Pharyngealarterie steht in enger Verbindung zur Entwicklung der Lungen (sog. Pulmonalisbogen). Der proximale Teil der rechten 6. Pharyngealbogenarterie wird zur A. pulmonalis dextra. Der proximale Teil der linken 6. Pharyngealbogenarterie entwickelt sich zum Truncus pulmonalis; der distale Abschnitt bildet als Ductus arteriosus (Botalli) die Verbindung zwischen A. pulmonalis sinistra und Aortenbogen.

Aus der kranialen Verlängerung der ventralen Aorten bilden sich die Aa. carotides externae; die kraniale Fortsetzung der Aortae dorsales wird zu den Aa. carotides internae.

Kaudal des Pharyngealbogenbereichs entspringen aus den dorsalen Aorten **Segmentarterien**. Aus der 6. Segmentarterie der rechten dorsalen Aorta entwickelt sich der periphere Anteil der A. subclavia dextra.

Aus der 6. Segmentarterie der linken dorsalen Aorta geht die A. subclavia sinistra hervor. In Höhe des 10. Somiten verschmelzen die doralen Aorten zur Aorta descendens. Auf der rechten Seite obliteriert normalerweise kaudal der 6. Segmentarterie die Verbindung zwischen der rechten dorsalen Aorta und dem Beginn der Aorta descendens.

Varianten Als seltene Variante kann zwischen Truncus brachiocephalicus und A. carotis communis sinistra eine **A. thyreoidea ima** aus dem Aortenbogen oder aus dem Truncus brachiocephalicus entspringen. Die Arterie zieht vor der Trachea zum Isthmus der Schilddrüse. In ca. 4 % der Fälle kommt die A. vertebralis sinistra zwischen A. carotis communis sinistra und A. subclavia sinistra direkt aus dem Aortenbogen (▶ Kap. 44, „Anatomie der Gefäße: Kopf und Hals“, Abschn. 1; Abb. 3e). Seltener geht auch die A. vertebralis dextra direkt aus dem Aortenbogen hervor (Abb. 3f).

In ca. 1 % der Fälle entspringen auch auf der linken Seite A. subclavia und A. carotis communis aus einem Truncus brachiocephalicus (Abb. 3). Selten kommen die Aa. carotides communes dextra und sinistra sowie die A. subclavia sinistra aus einem gemeinsamen Stamm. Die Aa. carotides communes dextra und sinistra können aus einem gemeinsamen Truncus hervorgehen (Abb. 3e), der im Scheitel des Aortenbogens abgeht; die Aa. subclaviae dextra und sinistra haben dann einen gesonderten Ursprung.

Bleibt der Aortenbogen auf der rechten Seite erhalten, und obliteriert auf der linken Seite die 4. Pharyngealbogenarterie, so entspringt die A. subclavia sinistra aus der Aorta descendens.

Wenn die 4. Pharyngealbogenarterie auf der rechten Seite obliteriert, entspringt die A. subclavia dextra als letzter Ast aus der Aorta descendens oder aus dem Aortenbogen. Die als **A. lusoria** (Abb. 2a, c) bezeichnete Variante kommt in ca. 1 % der Fälle vor. Die A. lusoria kann hinter dem Ösophagus (in ca. 80 % – Dysphagia lusoria), zwischen Trachea und Ösophagus (10–15 %) oder vor der Trachea (ca. 5 % – Gefährdung bei Operation einer retrosternalen Struma oder bei Eingriffen im oberen Mediastinum, z. B. Zenker-Divertikel) liegen. Bei Vorliegen einer A. lusoria fehlt der N. laryngeus recurrens auf der rechten Seite, so dass der N. laryngeus inferior in Höhe des Ringknorpels direkt aus dem N. vagus abzweigt und zum

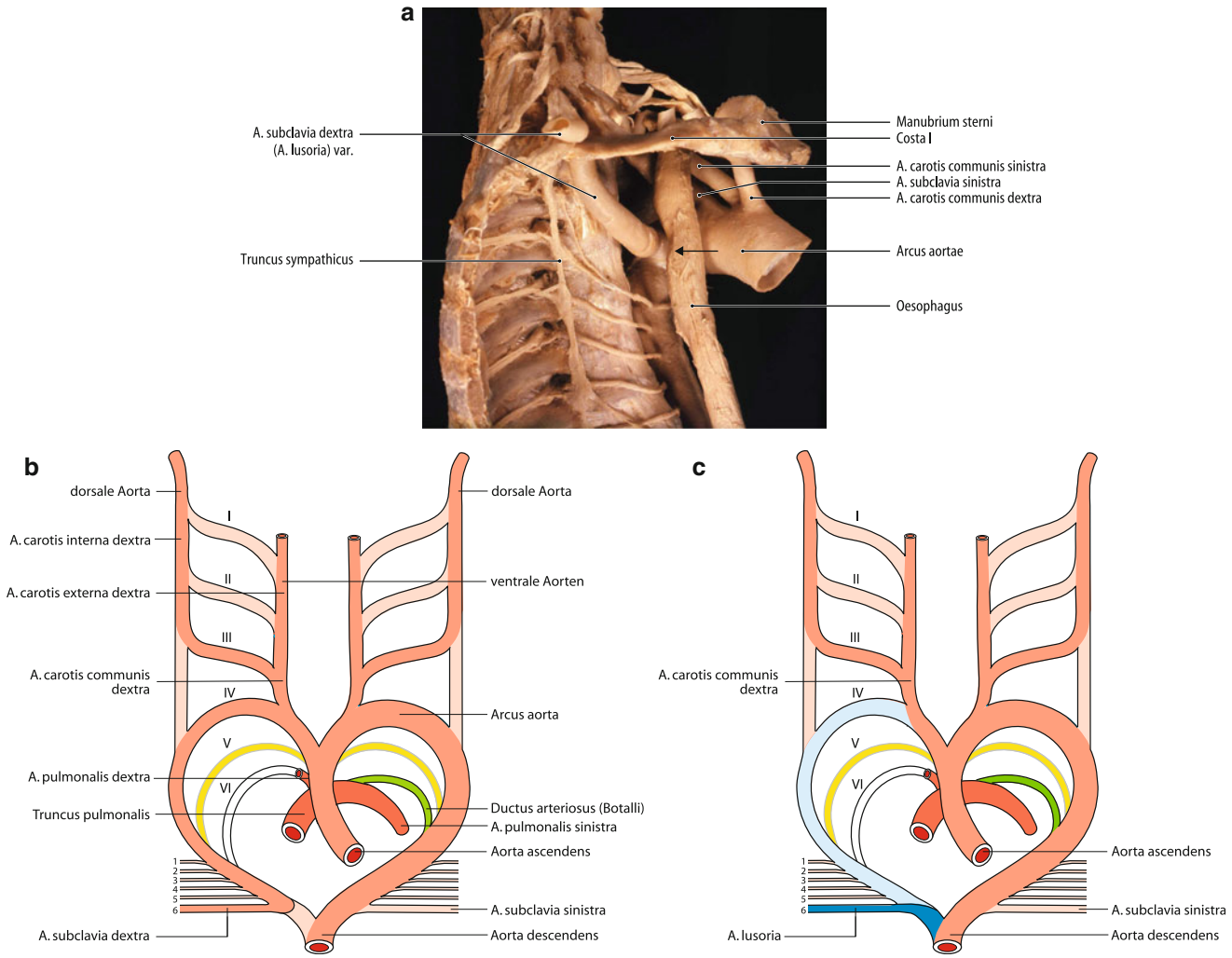


Abb. 2 **a-c** Arteria lusoria. **a** Die A. subclavia dextra entspringt als letzter Ast aus dem Aortenbogen und zieht hinter dem Ösophagus zur rechten oberen Extremität. Der Pfeil weist auf die durch die A. lusoria hervorgerufene Einengung des Ösophagus. (Präparat der Wiss. Sammlung des Anatomischen Institutes zu Kiel, Foto: B. Tillmann). **b** Schematische Darstellung der normalen Entwicklung der aus den Arterien der Pharyngealbögen I–VI, der ventralen und dorsalen Aorten sowie der Segmentarterien 1–6 hervorgehenden Gefäße. Ventrale und dorsale Aorten sind in einer Ebene dargestellt. *Rot*: persistierende Arterien; *rosa*: während der Embryonalperiode normalerweise obliterierende Gefäße; *gelb*: rudimentäre V. Pharyngealbogenarterien; *grün*: Ductus arteriosus (Botalli). **c** Zur Ausbildung einer A. lusoria (*dunkelblau*) kommt es, wenn auf der rechten Seite die IV. Pharyngealbogenarterie (hellblau) obliteriert. (Nach Henle 1868; Starck 1975)

Kehlkopf zieht. Der Nerv ist dann aufgrund seiner oberflächlichen Lage gefährdet.

Zur Ausbildung eines **doppelten Aortenbogens** kommt es, wenn auf der rechten Seite die Verbindung der 4. Pharyngealbogenarterie mit der Aorta descendens bestehen bleibt. Durch den ringförmigen doppelten Aortenbogen ziehen Trachea und Ösophagus.

1.1.3 Aorta descendens

Hinter dem Isthmus aortae geht der Aortenbogen in Höhe des 3. Brustwirbels in die Pars descendens aortae (Aorta descendens) über. Die absteigende Aorta wird im Brustraum als Pars thoracica aortae (Aorta thoracica) bezeichnet, die am Hiatus aorticus des Diaphragma in Höhe des 1. Lendenwirbels in die Pars abdominalis aortae (Aorta abdominalis) übergeht. Die Aorta abdominalis endet mit ihrer Aufteilung in die Aa. iliacae communes in Form der **Bifurcatio aortae**. Als Fortsetzung der Aorta abdominalis kann die rückgebildete Schwanzaorta angesehen werden, die als A. sacralis mediana von der Aortenbifurkation bis zur Spitze des Os coccygis zieht und im Glomus coccygeum endet.

Die aus der Pars descendens aortae abgehenden Arterien lassen sich nach der embryonalen Entwicklung in 3 Gruppen und **Versorgungsgebiete** aufteilen.

- Dorsale parietale Äste (z. B. Aa. intercostales posteriores, Aa. lumbales) entsprechen den embryonalen Segmentarterien.

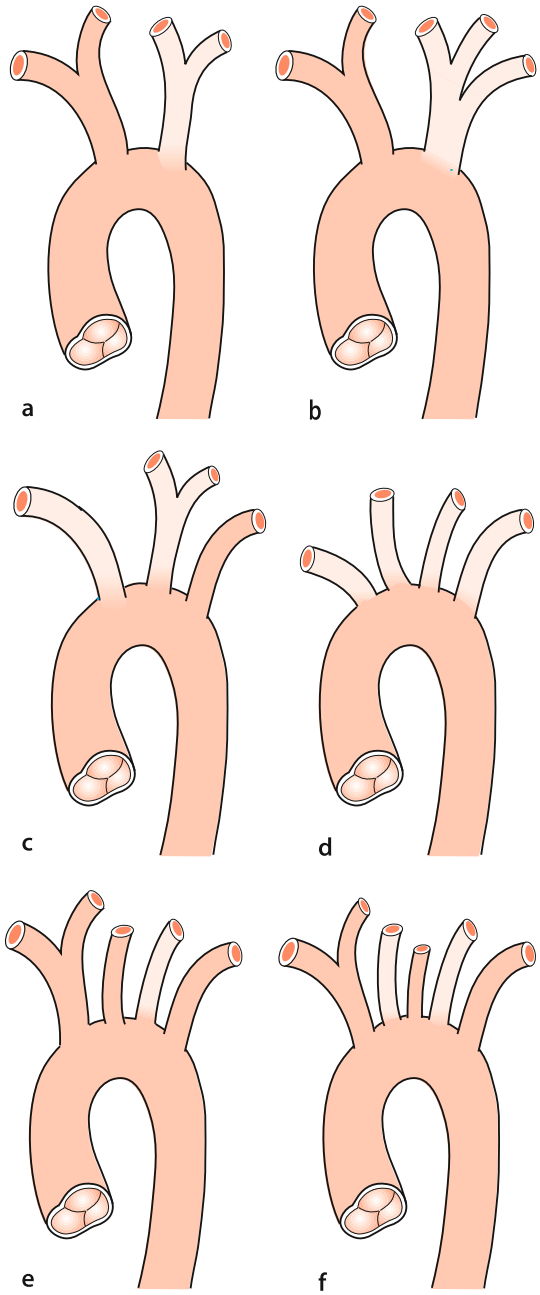


Abb. 3 **a-f** Varianten (*rosa*) der Gefäßabgänge aus dem Aortenbogen. **a** Ausbildung eines Truncus brachiocephalicus auf der linken Seite (ca. 1 % der Fälle). **b** Aa. carotides communes und A. subclavia sinistra entspringen aus einem gemeinsamen Stamm. **c** Aa. carotides communes entspringen aus einem gemeinsamen Stamm; die A. subclavia dextra kommt direkt aus dem Aortenbogen. **d** Der Truncus brachiocephalicus fehlt, alle Arterien entspringen direkt aus dem Aortenbogen. **e** Die A. vertebralis sinistra entspringt aus dem Aortenbogen (ca. 4 % der Fälle). **f** Aa. vertebrales dextra und sinistra entspringen aus dem Aortenbogen. (Nach Rauber und Kopsch 1914; sowie eigene Beobachtungen)

- Seitliche paarige Äste versorgen Organe im Retroperitonealraum (z. B. Aa. renales, Aa. ovaricae/testiculares).
- Unpaare ventrale Äste sind Eingeweidearterien (z. B. Rr. oesophageales, Truncus coeliacus, Aa. mesentericae superior und inferior).

Die **Pars thoracica aortae** liegt bei ihrem Verlauf durch die Brusthöhle im hinteren Mediastinum. Hier wird sie auf der rechten Seite vom Ductus thoracicus und von der V. azygos, auf der linken Seite von der V. hemiazygos begleitet. Die prävertebralen Lymphknoten liegen in enger Nachbarschaft zur Brustaorta.

Die Aorta thoracica läuft im oberen Teil des Thorax auf der linken Seite der Wirbelsäule hinter dem Ösophagus. In der Thoraxmitte wendet sie sich nach rechts auf die Vorderseite der Wirbelsäule. Sie wird im unteren Abschnitt vom Ösophagus überkreuzt.

Die Aorta thoracica verlässt den Brustraum durch den Hiatus aorticus, wo sie auf ihrer Vorderseite von der Aortenarkade, Ligamentum arcuatum medianum, überbrückt wird, die als Sehnenbogen den rechten und linken Schenkel der Pars lumbalis des Diaphragma miteinander verbindet. Rechts hinter der Aorta zieht der Ductus thoracicus aus dem Bauchraum durch den Hiatus aorticus in die Brusthöhle.

Rumpfwandäste der Aorta thoracica für die Interkostalräume III–XI sind die 10 paarigen Aa. intercostales posteriores. Unterhalb der 12. Rippe entspringt die A. subcostalis. Die Strukturen des 1. und 2. Interkostalraums werden aus der A. intercostalis suprema (A. subclavia) versorgt. Die Interkostalarterien ziehen auf der rechten Seite hinter Ösophagus, Ductus thoracicus und V, azygos über die Wirbelkörper in den zugehörigen Interkostalraum. Auf der linken Seite werden die hinteren Interkostalarterien bei ihrem Verlauf in den zugehörigen Interkostalraum von den Vv. hemiazygos und hemiazygos accessoria überkreuzt.

Im Bereich der Überkreuzung der Interkostalarterien durch den Truncus sympathicus in Höhe der Rippenkopfgelenke entspringt der R. dorsalis, der mit seinen Ästen die Haut des Rückens, die autochthonen Rückenmuskeln, die Wirbelknochen, die Wirbelgelenke mit dem Bandapparat und das Rückenmark mit den Rückenmarkshäuten versorgt.

Große praktische Bedeutung hat eine A. intercostalis posterior auf der linken Seite (in über 70 % der Fälle), aus deren Ramus spinalis die für die Versorgung der Intumescentia lumbalis wichtige große Wurzelarterie, **A. radicularis magna** (**Adamkiewicz-Arterie**), hervorgeht. Die A. radicularis magna entstammt in den meisten Fällen der 9. oder 10. hinteren Interkostalarterie. Sie kann auch aus höheren oder tieferen Interkostalarterien sowie aus den oberen Lumbalarterien hervorgehen.

Die A. intercostalis posterior zieht zunächst im Sulcus costae und läuft innerhalb des M. intercostalis internus nach ventral. In Höhe des Rippenwinkels gibt sie einen Ramus collateralis ab, der am Oberrand der unteren Rippe des Zwi-

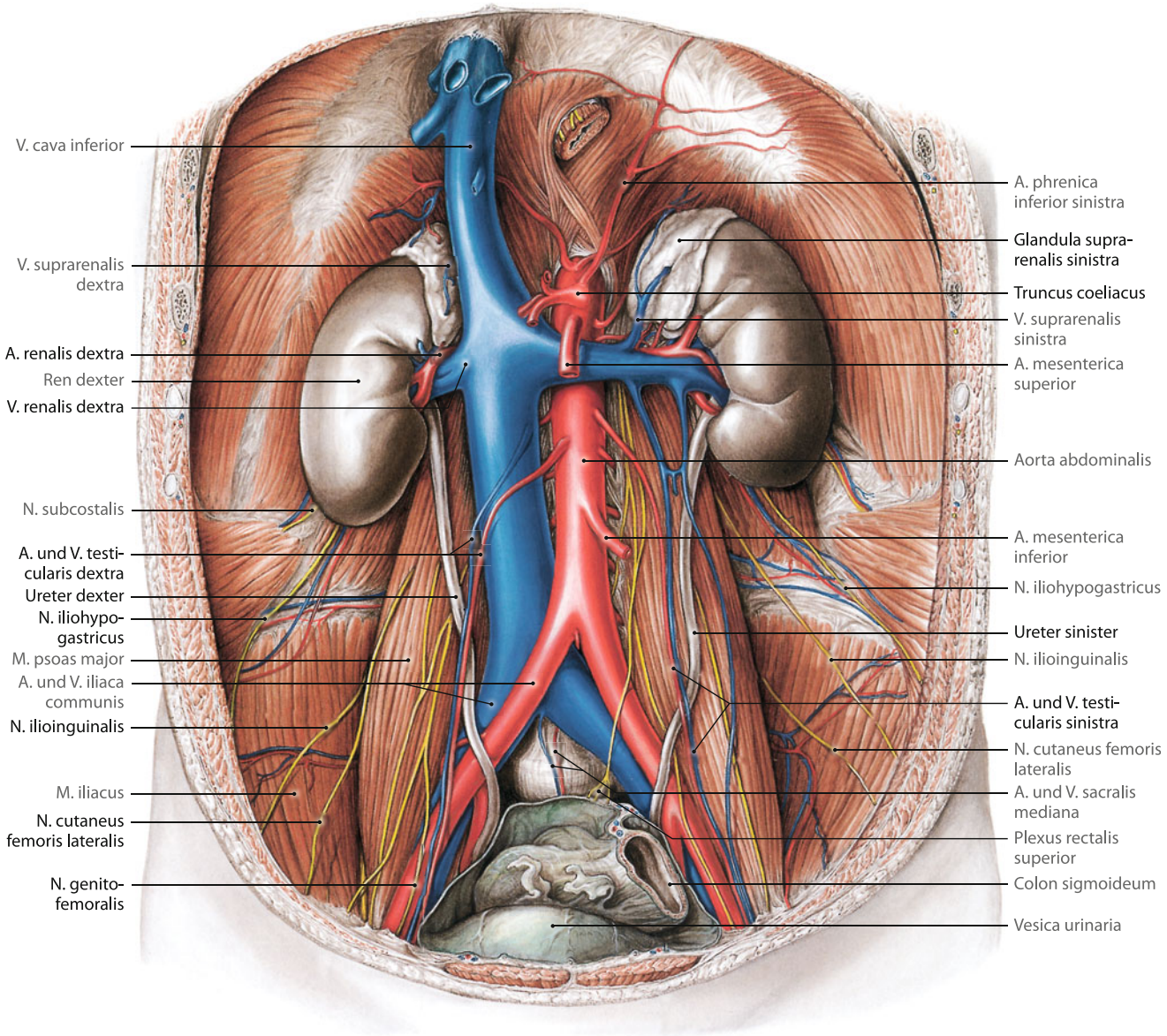


Abb. 4 Organe und Leitungsbahnen des Retroperitonealraums, Ansicht von vorn. (Aus Lanz, Wachsmuth 1993)

schenrippenraums läuft. Der Ramus collateralis und der Hauptast der A. intercostalis posterior anastomosieren in den Interkostalräumen I–VI (VII) mit dem Ramus intercostalis anterior aus der A. thoracica (mammaria) interna. In der Axillarlinie gibt die A. intercostalis posterior den Ramus cutaneus lateralis ab, der die Haut und die Mamma versorgt.

Zu den **Eingeweideästen der Aorta thoracica** zählen die Rami oesophageales für die Pars thoracica des Ösophagus und die in Höhe der Bifurcatio tracheae entspringenden Rami bronchiales, die als Vasa privata das Lungengewebe versorgen. Aus der Brustaorta gehen außerdem Äste zum Perikard (Rami pericardiaci), zu den Lymphknoten und zum Bindegewebe des Mediastinum (Rami mediastinales) sowie zur thorakalen Seite des Zwerchfells (Aa. phrenicae superiores).

Die **Pars abdominalis aortae** betritt den Bauchraum im Hiatus aorticus in der Medianebene (Abb. 1 und 4). Sie zieht dann etwas nach links und läuft auf der linken Seite der Wirbelkörper nach kaudal, wo sie sich in Höhe des 4. Lendenwirbelkörpers über die Bifurcatio aortae in die Aa. iliacae communes teilt.

Erste abgehende Äste im Bauchraum sind die zu den dorsalen parietalen zählenden Aa. phrenicae inferiores dexter und sinister. Unmittelbar darunter entspringt der Truncus coeliacus (Tripus Halleri), aus dem in ca. 70 % der Fälle A. gastrica sinistra, A. hepatica communis und A. splenica (lienalis) hervorgehen. Die Abgänge der unpaaren Eingeweidearterien sind sehr variabel (► Kap. 70, „Klinische Anatomie und Physiologie des viszeralen Arteriensystems“).

Etwa 1 cm unterhalb des **Truncus coeliacus** kommt die **A. mesenterica superior** aus der Bauchaorta, die Pankreas, Dünndarm und Dickdarm bis zum Übergang in die linke Kolonflexur versorgt. Zwischen Truncus coeliacus und A. mesenterica superior bestehen Anastomosen (**Bühler-Anastomose**) im Bereich der Pars horizontalis des Duodenum; es anastomosieren die Aa. pancreaticoduodenales superiores anterior und posterior aus der A. gastroduodenalis (A. hepatica communis) mit den Rami anterior und posterior der A. pancreaticoduodenalis inferior (A. mesenterica inferior).

Die **A. mesenterica inferior** entspringt etwa 5 cm oberhalb der Bifurcatio aortae. Sie ist schwächer als die A. mesenterica superior. Ihr Versorgungsgebiet reicht vom linken Teil des Querkolon bis zum Rektum. Anastomosen zwischen Ästen der A. mesenterica superior und der A. mesenterica inferior liegen im Übergangsbereich der linken Kolonflexur (Abb. 5). Als **Riolan-Anastomose** bezeichnet man die über die A. ascendens zustande kommende Verbindung zwischen A. colica media aus der A. mesenterica superior und A. colica sinistra aus der A. mesenterica inferior. Die **Randarkade nach Drummond** besteht aus den Gefäßarkaden (Marginalarterien) in unmittelbarer Darmwandnähe.

Die inkonstante **Anastomose nach Williams und Klop** entspringt direkt aus der A. mesenterica superior und läuft retroperitoneal zur A. mesenterica inferior oder zur A. colica sinistra (Arcus mesentericus).

Über die A. rectalis superior anastomosiert die A. mesenterica inferior im Bereich des Rektums mit der A. rectalis media aus der A. iliaca interna.

Die paarigen viszeralen Arterien der Bauchaorta versorgen die paarigen Bauch- und Beckenorgane im retroperitonealen Raum. Zu ihnen gehören die mittleren Nebennierenarterien (Aa. suprarenales mediae dextra und sinistra) sowie die Nieren- und die Gonadenarterien.

Stärkste Arterien der Bauchaorta sind neben der A. mesenterica superior und dem Truncus coeliacus die **Nierenarterien**, die im Regelfall in Höhe der Bandscheibe zwischen erstem und zweitem Lendenwirbel entspringen (Abb. 4 und 6). Häufig liegt der Abgang von rechter und linker Nierenarterie nicht auf gleicher Höhe; in diesem Fall entspringt die A. renalis dextra etwas tiefer als die linke Nierenarterie. Die A. renalis dextra ist länger als die A. renalis sinistra; sie unterkreuzt unmittelbar nach ihrem Ursprung die V. cava inferior und läuft dann dorsal sowie etwas kranial von der rechten Nierenvene zum Nierenhilus. Die rechte Nierenarterie wird ventral vom Pankreaskopf und von der Pars descendens des Duodenum überlagert. Die A. renalis sinistra gelangt hinter der Nierenvene zum Nierenhilus. Sie tritt ventral in topographische Beziehung zum Pankreaskörper und zur Milzarterie.

Varianten der Nierenarterien zählen zu den häufigsten Gefäßvarianten. **Akzessorische Nierenarterien** werden in etwa einem Viertel der Fälle beobachtet (Abb. 6). Sie entspringen häufig als selbstständige Arterien direkt aus der Bauchaorta, oder sie gehen aus einer Nierenarterie hervor und treten außerhalb des Nierenhilus in die Niere ein. Der Eintritt akzessorischer Nierenarterien in das Nierengewebe erfolgt meistens im Bereich des oberen oder des unteren Nierenpols; man bezeichnet diese akzessorischen Arterien entsprechend als obere oder als untere Polarterien. In 2–3 % der Fälle werden drei und mehr Nierenarterien beobachtet. Bei einer Hufeisenniere können akzessorische Nierenarterien auch aus den Aa. iliaca communis, interna oder externa hervorgehen.

Die **Gonadenarterien** (A. ovarica/A. testicularis) entspringen etwa auf halber Strecke zwischen Aa. renales und A. mesenterica inferior aus dem vorderen Wandabschnitt der Bauchaorta. Die rechte Gonadenarterie überkreuzt zunächst die V. cava inferior; sie zieht dann wie die linke Gonadenarterie in steilem Verlauf auf dem M. psoas major nach kaudal. Die Arterien überkreuzen auf ihrem Verlauf ins Becken den N. genitofemoralis, den Ureter und die A. iliaca communis.

Die A. ovarica zieht am Übergang in das kleine Becken über die A. iliaca externa nach medial in das Ligamentum suspensorium ovarii und von hier in das Mesovarium. Die Arterie anastomosiert innerhalb der Mesosalpinx mit Ästen aus der A. uterina (Eierstockarkade).

Die A. testicularis tritt am Anulus inguinalis profundus in den Leistenkanal und gelangt im Samenstrang zum Hoden.

Die Gonadenarterien zeigen häufig Varianten. Die Arterien können aus der A. renalis hervorgehen und doppelt angelegt sein. Auf der rechten Seite kann die Arterie hinter der V. cava inferior laufen.

Zu den **Rumpfwandästen der Bauchaorta** zählen die Aa. phrenicae inferiores (s. oben) und die vier Aa. lumbales. Die Aa. lumbales entspringen aus der Hinterwand der Bauchaorta und ziehen hinter dem M. psoas major sowie dem M. quadratus lumborum nach ventral; wo sie zwischen die Mm. transversus abdominis und obliquus internus abdominis gelangen. Die Lumbalarterien anastomosieren mit Ästen der Aa. iliacae externa und interna.

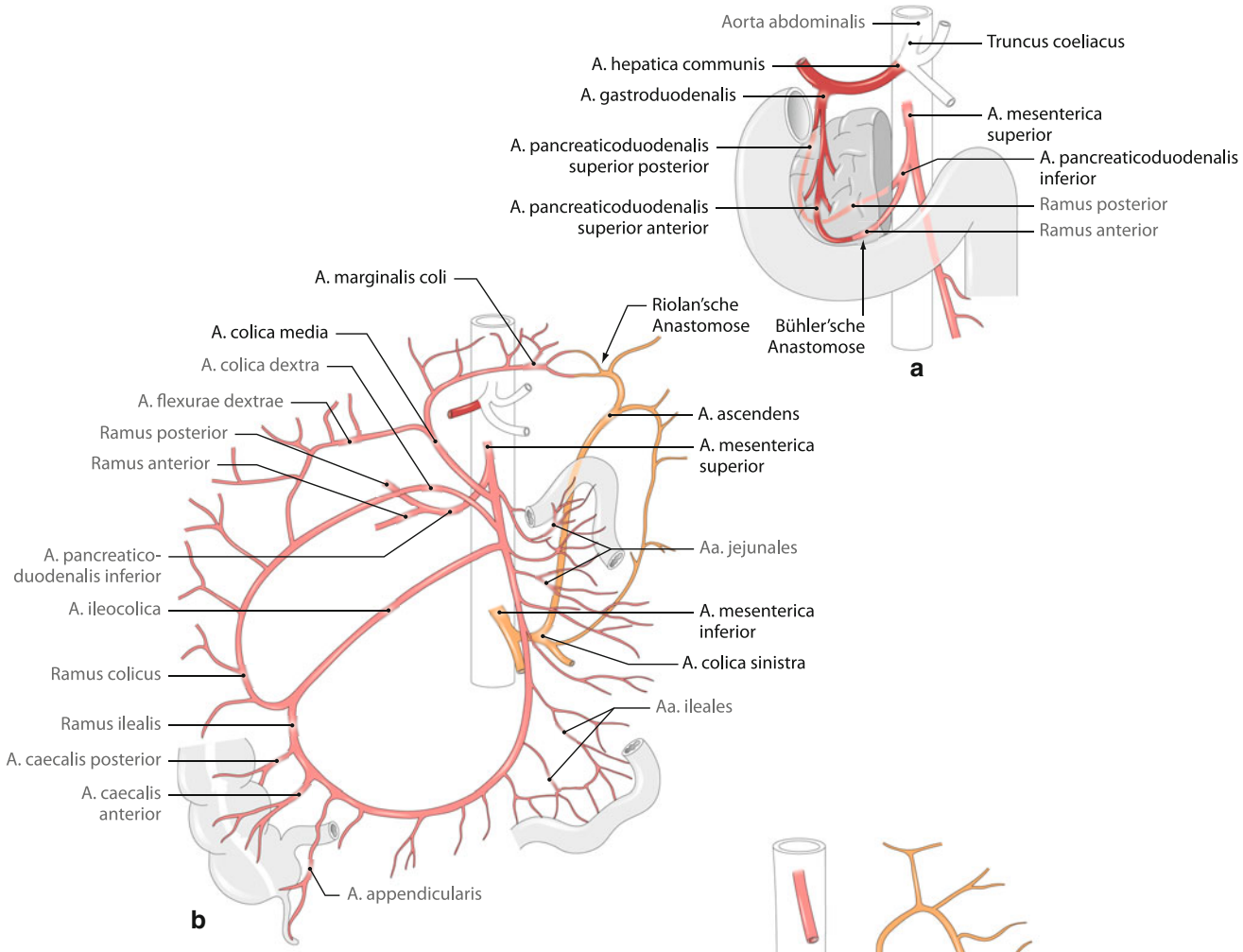
Nach dorsal ziehende Äste (Ramus doralis) versorgen die autochthonen Rückenmuskeln sowie über einen Ramus spinalis die Rückenmarkshäute und das Rückenmark mit der Cauda equina.

Als Fortsetzung der Aorta abdominalis kann die dünne A. sacralis mediana angesehen werden (s. oben); aus ihr gehen die Aa. sacrales laterales und die Aa. lumbales imae hervor, die einer 5. Lumbalarterie entsprechen.

1.1.4 Arteria iliaca communis

In Höhe des 4. Lendenwirbels gehen aus der Aortenbifurkation die **Aa. iliacae communes dextra** und **sinistra** hervor (Abb. 7).

Die A. iliaca communis läuft vom Peritoneum parietale bedeckt am medialen Rand des M. psoas major nach lateral – distal. Die A. iliaca communis dextra überkreuzt den Beginn



a Anastomose zwischen Truncus coeliacus und A. mesenterica superior

Truncus coeliacus		A. mesenterica superior
A. hepatica communis		
A. gastroduodenalis		A. pancreatico-duodenalis inferior
Aa. pancreatico-duodenales superiores anterior und posterior	Bühler'sche Anastomose	

b Anastomose zwischen A. mesenterica superior und A. mesenterica inferior

A. mesenterica superior		A. mesenterica inferior
A. colica media		A. colica sinistra
A. marginalis coli	Riolan'sche Anastomose	A. ascendens

c Anastomose zwischen A. mesenterica inferior und A. iliaca interna

A. mesenterica inferior		A. iliaca interna
A. rectalis superior	Anastomose	A. rectalis media

Abb. 5 **a-c** Arterien des Bauchraumes und ihre Anastomosen. (Aus Tillmann 2005)

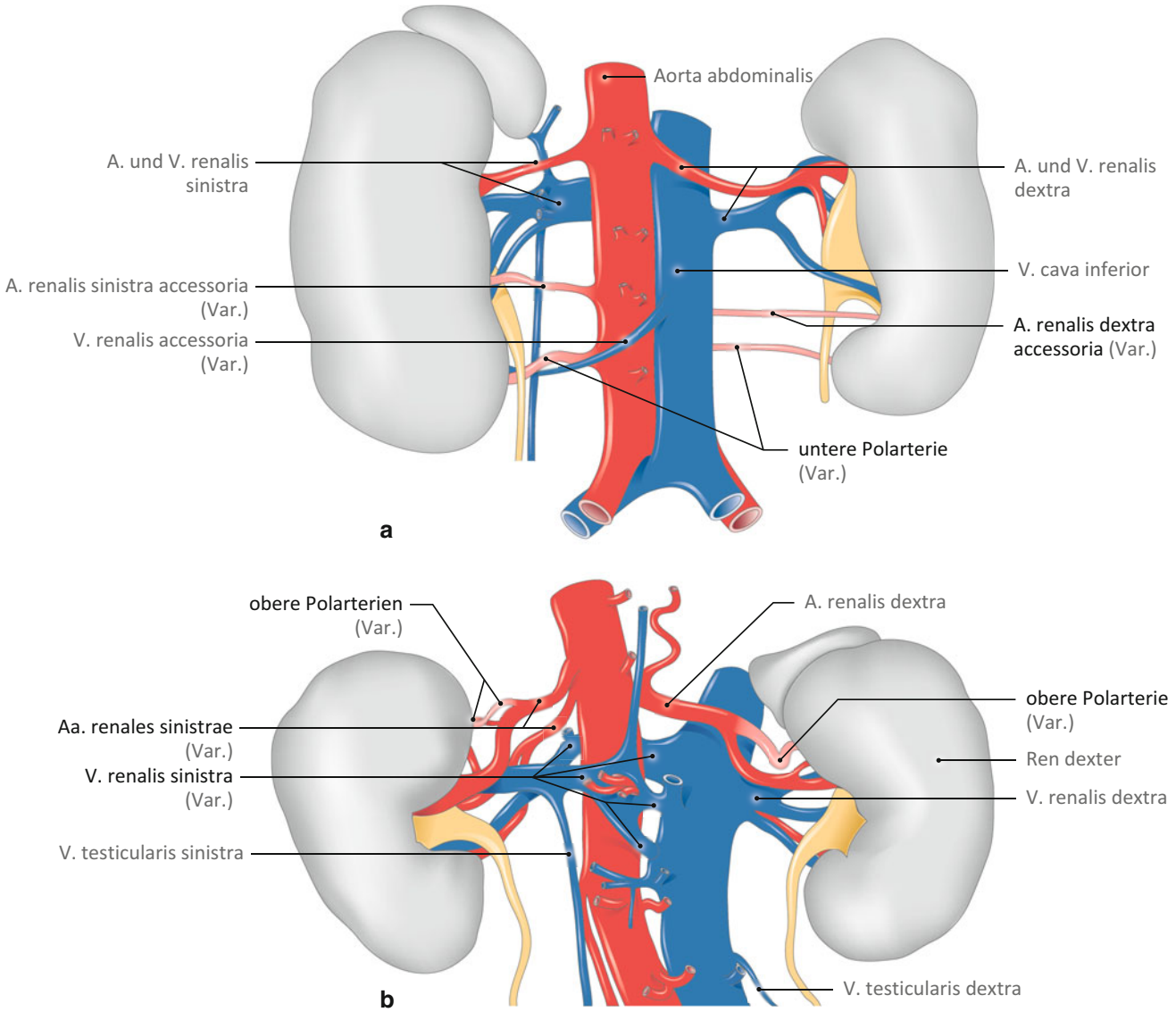


Abb. 6 **a, b** Arterien und Venen des Retroperitonealraums, Ansicht von hinten, Varianten (akzessorische Nierenarterien: *rosa*). **a** Auf der rechten und auf der linken Seite treten akzessorische Nierenarterien in den Nierenhilus; außerdem sind auf beiden Seiten untere Polarterien ausgebildet (ca. 1 % der Fälle). Auf der linken Seite zieht eine akzessorische Nierenvene vom unteren Nierenpol dorsal von der Aorta abdominalis zur V. cava inferior. Retroaortäre Nierenvenen kommen auf der linken Seite in ca. 13 % der Fälle vor. In 3 % der Fälle läuft die linke Nierenvene ausschließlich retroaortär. **b** Auf der linken Seite sind zwei Nierenarterien ausgebildet (ca. 10 % der Fälle). Auf der rechten und auf der linken Seite entspringen aus den Aa. renales obere Polarterien (ca. 13 % der Fälle). Auf der linken Seite bilden die Nierenvenen einen plexusartigen Ring um die Bauchaorta; auf der linken Seite mündet die V. testicularis in den dorsalen Venenplexus. (Aus Tillmann 2005)

der V. cava inferior und die Vv. iliacae communes. Die linke A. iliaca communis verläuft ventral – lateral von der V. iliaca communis sinistra. Die Länge der Aa. iliacae communes variiert zwischen 2 und 8 cm.

Die A. iliaca communis teilt sich in Höhe des Sakroiliakalgelenks in die Aa. iliacae externa und interna. Kurz vor der Teilung werden die Aa. iliacae communes vom Ureter überkreuzt.

Die **A. iliaca externa** setzt als stärkeres Gefäß zunächst den Verlauf der A. iliaca communis am medialen Rand des M. psoas major fort. In ihrem weiteren Verlauf nach distal gelangt sie auf der Vorderseite des Muskels zur Lacuna vasorum und wird nach deren Passage zur A. femoralis (communis).

Medial von der A. iliaca externa läuft in der Tiefe die V. iliaca externa. Lateral auf der A. iliaca externa zieht der Ramus femoralis des N. genitofemoralis zur Lacuna vasorum, der im Bereich der Fascia cribrosa einen epifaszialen Verlauf einnimmt und sich an der sensiblen Versorgung der Oberschenkelvorderseite beteiligt.

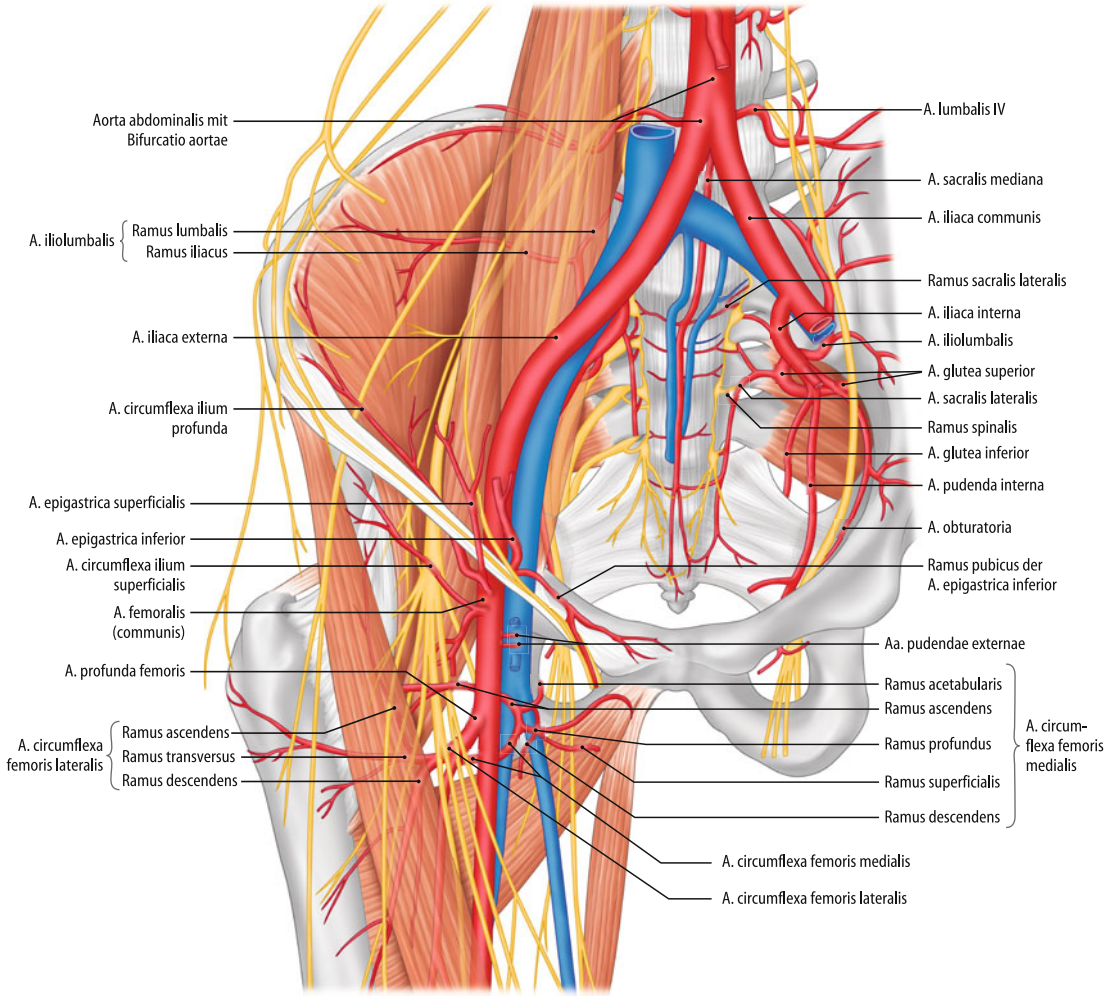


Abb. 7 Arterien des Beckens und des proximalen Oberschenkelbereichs. (Nach Tillmann 2005)

Die A. iliaca externa gibt vor dem Eintritt in die Lacuna vasorum die A. epigastrica inferior und die A. circumflexa iliaca profunda ab.

Die A. epigastrica inferior zieht bogenförmig mit ihren Begleitvenen zwischen Peritoneum parietale und Fascia transversalis nach medial-kranial. Sie tritt in die Rektusscheide ein und läuft zunächst hinter, dann im M. rectus abdominis nach kranial. Innerhalb des M. rectus abdominis anastomosiert sie mit der aus der A. thoracia (mammaria) interna hervorgehenden A. epigastrica superior. Auf diese Weise entsteht ein Kollateralkreislauf zwischen A. iliaca externa und A. subclavia (Abschn. 1.1.2, dort Aortenisthmusstenose).

Die A. circumflexa iliaca profunda versorgt die parietalen Muskeln des Beckens sowie die Bauchwandmuskeln; sie anastomosiert mit der A. iliolumbalis aus der A. iliaca interna.

Die **A. iliaca interna** versorgt Strukturen der Beckenwand und des Sakralkanals (A. iliolumbalis, A. sacralis lateralis), die Gesäßregion (Aa. gluteae superior und inferior), die Oberschenkelinnenseite (A. obturatoria), den Beckenboden sowie das äußere Genitale und den Analkanal (A. pudenda interna).

Eingeweideäste der A. iliaca interna versorgen die Blase (Aa. vesicales superiores aus der A. umbilicalis, A. vesicalis inferior), das Rektum (A. rectalis media), den Uterus und die Vagina (A. uterina, A. vaginalis, Rami vaginales aus der A. rectalis media), den Ureter (Rami ureterici aus der A. umbilicalis), Ductus deferens (A. ductus deferentis aus der A. umbilicalis) sowie die Prostata (Rami prostatici aus den Aa. vesicales superiores und aus der A. vesicalis inferior). Die A. pudenda interna führt Blut zum Analkanal (Aa. rectales inferiores), zum Damm (A. perinealis) und zum äußeren Genitale.

▶ Die A. iliaca interna und ihre Abgänge zeigen eine hohe Variabilität.

1.2 Venen – Vena brachiocephalica (Vena anonyma)

Die V. brachiocephalica (V. anonyma) entsteht durch den Zusammenfluss von V. subclavia und V. jugularis interna (Abb. 8). Die Vv. brachiocephalica dextra und sinistra vereinigen sich zur V. cava superior. Die kurze **V. brachiocephalica dextra** zieht von der oberen Thoraxapertur senkrecht nach kaudal. Sie verläuft vor dem Truncus brachiocephalicus sowie dem N. vagus und tritt in enge topographische Beziehung zur medialen Wand der rechten Pleurakuppel.

Die **V. brachiocephalica sinistra** ist etwa dreimal so lang wie der rechte Venenstamm. Sie zieht schräg nach kaudalmedial hinter dem Manubrium sterni zur rechten Seite, dabei überkreuzt sie oberhalb des Aortenbogens die aus diesem abgehenden Äste sowie die Nn. phrenicus und vagus, außerdem die Luftröhre.

Die **V. cava superior** entsteht in Höhe des ersten Interkostalraumes durch den Zusammenfluss der Vv. brachiocephalicae dextra und sinistra. Die etwa 5–6 cm lange obere Hohlvene liegt im oberen Mediastinum hinter dem Brustbein und zieht rechts von der Aorta ascendens herzwärts. In die V. cava superior mündet kurz vor ihrem Eintritt in den Herzbeutel die V. azygos. Innerhalb des Herzbeutels wird die obere Hohlvene von Epikard bedeckt.

Die **V. cava inferior** geht in Höhe der Grundplatte des 4. Lendenwirbels aus der Vereinigung der Vv. iliacae communes hervor. Die untere Hohlvene läuft im Retroperitonealraum rechts von der Wirbelsäule zunächst unmittelbar an der rechten Seite der Aorta abdominalis. In ihrem Verlauf nach kranial weicht sie etwas nach rechts ab, so dass zwischen V. cava inferior und Aorta abdominalis das spitzwinklige Spatium intervasculare entsteht. Im Oberbauch läuft die V. cava inferior hinter der Leber, wo sie rechts vom Lobus caudatus im Sulcus venae cavae eingebettet ist und vom Ligamentum venae cavae überbrückt wird. Vor ihrem Durchtritt durch das Foramen venae cavae innerhalb des Centrum tendineum des Zwerchfells münden die Vv. hepaticae dextra, sinistra und intermedia in die untere Hohlvene. Rechts-lateral von der V. cava inferior tritt der N. phrenicus dexter durch das Formanen venae cavae. Der 1–2 cm lange Brustraumanteil der V. cava inferior tritt direkt aus dem Foramen venae cavae in die Perikardhöhle und mündet im rechten Vorhof.

Die V. cava inferior erhält Zuflüsse von der Rumpfwand (Vv. lumbales inferiores III. und IV.) sowie vom Zwerchfell (Vv. phrenicae inferiores). Die kräftigsten Organvenen des Retroperitonealraums sind die Vv. renales dexter und sinister, die in Höhe des 1. Lendenwirbels in die untere Hohlvene münden.

Die rechte Gonadenvene (V. ovarica dextra/V. testicularis dextra) sowie die V. suprarenalis dextra drainieren direkt in die V. cava inferior. Das Blut der linken Gonadenvene und der linken Nebennierenvene fließt in die linke Nierenvene.

Das Venenblut der Rumpfwand wird größtenteils über segmentale Venen dem **Azygos-System** zugeführt. Im Bauchraum münden die Vv. lumbales in die V. lumbalis ascendens, die mit der V. cava inferior und der V. iliaca communis in Verbindung steht. Fortsetzung der V. lumbalis ascendens dextra ist die V. azygos; die linke V. lumbalis ascendens geht in die V. hemiazygos über.

In die **V. azygos** münden die Vv. intercostales posteriores II–XI. Die V. azygos zieht auf der Vorderseite der Wirbelsäule neben oder hinter dem Ösophagus nach kranial. Vor ihrer Einmündung in die obere Hohlvene macht die V. azygos einen Bogen (Arcus venae azygou), der in enge topografische Beziehung zum rechten Lungenstiel sowie zu Ösophagus, N. vagus dexter und Trachea tritt.

▶ Als Variante kann der Bogen der V. azygos weit nach kranial aufsteigen und bei seinem Verlauf über den Oberlappen der rechten Lunge einen Teil des Lungengewebes in Form eines Lobus azygos abschnüren.

Die **V. hemiazygos** läuft zwischen Wirbelsäule und Aorta thoracica und sammelt das Blut aus den unteren Interkostalräumen. In Höhe des 9. Brustwirbels (variabel) kreuzt sie über die Wirbelsäule zur rechten Seite und mündet in die V. azygos. Die Vv. intercostales IV–VIII (variabel) münden in die V. hemiazygos accessoria, die mit der V. azygos oder mit der V. hemiazygos in Verbindung steht.

Die Venen im Bereich des Rumpfes zeigen häufig **Varianten**, die sich auf deren embryologische Entwicklung zurückführen lassen.

- Die V. cava inferior kann in ihrem kaudalen Abschnitt bis zur Einmündung der linken Nierenvene auf der linken Seite der Aorta abdominalis verlaufen; sie kreuzt in diesem Fall oberhalb der Einmündung der Nierenvenen über die Bauchaorta und gelangt zur rechten Seite.
- Eine doppelseitige untere Hohlvene kommt in ca. 0,5 % der Fälle vor. Die meistens schwächere erhaltene linke V. cava inferior setzt den Verlauf der V. iliaca externa sinistra fort und vereinigt sich mit der linken Nierenvene, über die sie in die rechte V. cava inferior mündet. Die beiden unteren Hohlvenen sind durch Anastomosen miteinander verbunden.
- Sehr selten fließt das Blut der V. cava inferior nicht direkt in den rechten Vorhof; in diesem Fall vereinigt sich die untere Hohlvene mit der V. azygos und mündet über den „Umweg“ der oberen Hohlvene in das Atrium dextrum. Die Lebervenen münden bei dieser Variante direkt in den rechten Vorhof.

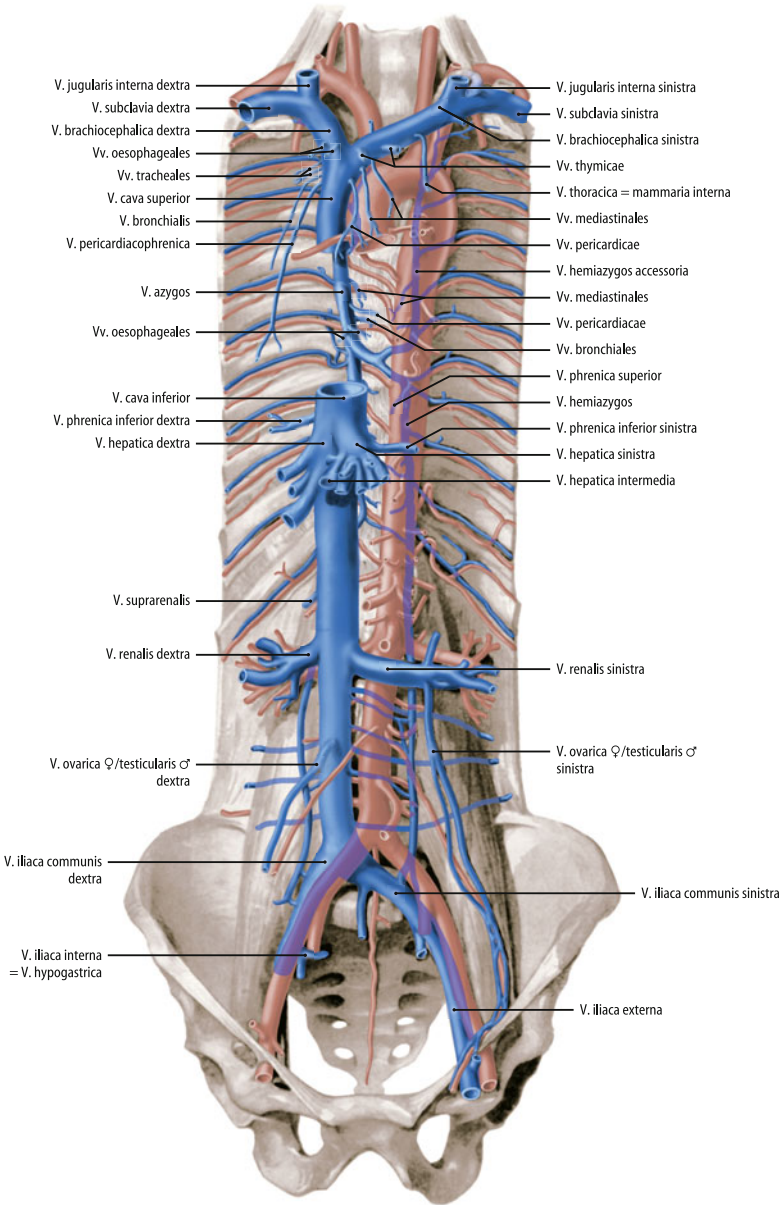


Abb. 8 Venen des Brust- und Bauchraums, Ansicht von vorn. (Aus Tillmann 2005)

- Akzessorische Nierenvenen können auf der linken Seite dorsal von der Aorta abdominalis zur V. cava inferior ziehen (Abb. 6). In ca. 3 % läuft die linke Nierenvene ausschließlich hinter der Bauchaorta.

Literatur

Henle J (1868) Handbuch der Gefäßlehre. Vieweg und Sohn, Braunschweig
Lanz TV, Wachsmuth W (1993) Praktische Anatomie. Bauch. Zweiter Band/Sechster Teil. Springer, Berlin/Heidelberg/New York
Rauber A, Kopsch F (1914) Lehrbuch der Anatomie. Abteilung 3. Muskeln und Gefäße. Thieme, Leipzig
Starck D (1975) Embryologie, 3. Aufl. Thieme, Stuttgart
Tillmann BN (2005) Atlas der Anatomie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Weiterführende Literatur

AbuRahma AF, Lim RY (1996) Management of vagus nerve injury after carotid endarterectomy. Surgery 119(3):245–247
Berguer R (2000) Vertebrobasilar ischaemia: indications, techniques and results of surgical repair. In: Rutherford RB (Hrsg) Vascular surgery, 5. Aufl. Saunders, Philadelphia, S 1823–1837
Berguer R, Morasch MD, Kline RA (1998) A review of 100 consecutive reconstructions of the distal vertebral artery for embolic and hemodynamic disease. J Vasc Surg 27:852–859
Bevis PM, Windhaber RAJ, Lear PA, Poskitt KR, Earnshaw JJ, Mitchell DC (2010) Randomized clinical trial of mesh versus sutured wound closure after open abdominal aortic aneurysm surgery. BJS 97:1497–1502
Branchereau A, Magnan PE (1990) Results of vertebral artery reconstruction. J Cardiovasc Surg (Torino) 31:320–326
Bürger K, Luther B (1989) Zur operativen Behandlung extrakranieller Verschlußprozesse der Arteria vertebralis durch Anlage eines subklaviovertebralen Bypass. Zent bl Chir 114:181–189

Carstensen G, Balzer K (1987) Verschlussprozesse der Arteria vertebralis. In: Heberer G, van Dongen RJAM (Hrsg) Gefäßchirurgie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, S 492–502

Christ B, Wachtler F (1998) Medizinische Embryologie. Ulstein Medical, Wiesbaden

Curran AJ, Smyth D, Sheehan SJ, Joyce W, Hayes DB, Walsh MA (1997) Recurrent laryngeal nerve dysfunction following carotid endarterectomy. J R Coll Surg Edinb 42(3):168–170

Forssell C, Kitzing P, Bergqvist D (1995) Cranial nerve injuries after carotid artery surgery. A prospective study of 663 operations. Eur J Vasc Endovasc Surg 10(4):445–449

Gobert M, Mounier-Vehier F, Lucas C, Leclerc X, Leys D (1996) Cranial nerve palsies due to internal carotid artery dissection: seven cases. Acta Neurol Belg 96(1):55–61

Hagmüller GW, Hold M (1991) Simultanoperationen an der Arteria carotis und Arteria vertebralis – Indikation, Technik, Ergebnisse. In: Maurer PC, Dörrler J, von Sommoggy S (Hrsg) Gefäßchirurgie im Fortschritt – Neuentwicklungen, Kontroversen, Grenzen, Perspektiven. Thieme, Stuttgart, S 85–94

Imparato AM (1985) Vertebral arterial reconstruction: a nineteen-year experience. J Vasc Surg 2:626–634

Jenkins JS, Patel SN, White CJ et al (2010) Endovascular stenting for vertebral artery stenosis. J Am Coll Cardiol 55:538–542

Kieffer E, Praquin B, Chiche L et al (2002) Distal vertebral artery reconstruction: long-term outcome. J Vasc Surg 36:549–554

Koch J, Klotz JM, Kahle G, Langohr HD (1994) Unilateral caudal cranial nerve paralysis in extracranial carotid dissection. Fortschr Neurol Psychiatr 62(2):46–49

Krennmair G, Moser G, Pachinger O, Deutsch M (1995) Peripheral cranial nerve paralysis as a sequela of operations of the carotid artery. Wien Klin Wochenschr 107(10):309–312

Lanz TV, Wachsmuth W (1955) Praktische Anatomie, Bd. I, Teil II: Hals. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Lanz TV, Wachsmuth W (1959) Praktische Anatomie. Bd. I, Teil III: Arm. Springer, Berlin/Göttingen/Heidelberg

Lanz TV, Wachsmuth W (1972) Praktische Anatomie. Bein und Statik. Fortgeführt und herausgegeben von J. Lang und W. Wachsmuth. Erster Band/Vierter Teil. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Lanz TV, Wachsmuth W (1982) Praktische Anatomie. Rücken. Zweiter Band/Siebter Teil. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Lemmerling M, Crevits L, Defreyne L, Achten E, Kunnen M (1996) Traumatic dissection of the internal carotid artery as unusual cause of hypoglossal nerve dysfunction. Clin Neurol Neurosurg 98(1):52–54

Leonhardt H, Tillmann B, Zilles K (1988) Topographie der Organsysteme, Systematik der peripheren Leitungsbahnen. In: Tillmann B, Töndury G, Zilles K (Hrsg) Rauber/Kopsch, Anatomie des Menschen, Bd IV. Thieme, Stuttgart/New York

Maniglia AJ, Han DP (1991) Cranial nerve injuries following carotid endarterectomy: an analysis of 336 procedures. Head Neck 13(2):121–124

Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, Piepgras DG (1996) Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. Neurology 46(2):356–359

Moore WS, Barnett HJM, Beebe HG, Bernstein EF, Brener BJ, Brott T, Caplan LR, Day A, Goldstone J, Hobson RW, Kempczinski RF, Matchar DB, Mayberg MR, Nicolaides AN, Norris JW, Ricotta JJ, Robertson JT, Rutherford RB, Thomas D, Toole JF, Trout HH, Wiebers DO (1995) Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee. Am Heart Assoc Circ 91 (2):566–579

Neugebauer J, Stimmel F (1983) Die operative Beseitigung von Knickbildungen der A. vertebralis Vasa 12:55–58

Nowak T, Luther B, Terörde N (2010) Risiken und Komplikationen gefäßchirurgischer Zugangswege. 1. Rekonstruktionen der Arteria carotis. Gefäßchirurgie 15:133–142

Paulsen F, Tillmann B, Christofides C, Richter W, Koebke J (2000) Arching and looping of the internal carotid artery with relation to the pharynx – frequency, embryology and clinical implications. J Anat 197:373–381

Pflugbeil G, Hornschuch F, von Sommoggy S et al (1992) Ergebnisse gefäßchirurgischer Therapie bei vertebrobasilärer Insuffizienz. Vasa 21:177–180

Schauber MD, Fontenelle LJ, Solomon JW, Hanson TL (1997) Cranial/cervical nerve dysfunction after carotid endarterectomy. J Vasc Surg 25(3):481–487

Scholz H, Rückert R, Settmacher U (1997) The proximal carotid-vertebral bypass. Eur J Vasc Endovasc Surg 13:214–216

Schulte S (2010) Vertebralisinsuffizienz (S2). Leitlinie zu Diagnostik und Behandlung von Stenosen der Vertebralarterien. In: Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (Hrsg) Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie. Springer Medizin, Heidelberg, S 1–6

Seiler CM, Deckert A, Diener MK et al (2009) Midline versus transverse incision in major abdominal surgery: a randomized, double-blind equivalence trial (POVATI: ISRCTN60734227). Ann Surg 249: 913–920

Stockmann U (1996) Arteria vertebralis. In: Brunner U (Hrsg) Gefäßchirurgie. Urban & Schwarzenberg, München/Wien/Baltimore, S 44–46

Tillmann B (1997) Farbatlas der Anatomie. Zahnmedizin – Humanmedizin, Kopf-Hals-Rumpf. Thieme, Stuttgart/New York

Tillmann B, Christofides C (1995) Die ‚gefährliche Schleife' der Arteria carotis interna. HNO 43:601–604

Van Schil PE, Ackerstaff RG, Vermeulen FE et al (1992) Long-term clinical and duplex follow-up after proximal vertebral artery reconstruction. Angiology 43:9618

Wehman JC, Hanel RA, Guidot CA et al (2004) Atherosclerotic occlusive extracranial vertebral artery disease: indications for intervention, endovascular techniques, short-term and long-term results. J Interv Cardiol 17:219–232

Werner M, Bräunlich S, Ulrich M et al (2010) Drug-eluting stents for the treatment of vertebral artery origin stenosis. J Endovasc Ther 17:232–240

Zilles K, Tillmann BN (2010) Anatomie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Akutes Aortensyndrom mit Beteiligung der Aorta ascendens (Typ A)

55

Christian Detter, Hermann Reichenspurner und Yskert von Kodolitsch

Unter dem Begriff **akutes thorakales Aortensyndrom** werden verschiedene, akute Erkrankungen der thorakalen Aorta mit ähnlicher klinischer Charakteristik zusammengefasst. Entsprechend handelt es sich um ein heterogenes Spektrum von akuten Krankheitsprozessen, die die Aorta in ihren verschiedenen Segmenten oder im gesamten Verlauf betreffen können. Dies umfasst neben der Aortendissektion u. a. das intramurale Hämatom (IMH) und das symptomatische penetrierende Aortenulkus (PAU).

Das Konzept des akuten Aortensyndroms bildet sich in der Klassifikation der Europäischen Task Force in den European Society of Cardiology (ESC) Guidelines 2014 ab (Erbel et al. 2014). Die Einteilung erfolgt in 5 verschiedene Klassen, die sich an der zugrunde liegenden Pathogenese orientieren (Abb. 1).

Die klassische Aortendissektion (**Klasse 1**) ist definiert durch eine Aufspaltung der Wandschichten der Aorta mit Ausbildung eines wahren und falschen Lumens. Sie ist die häufigste und prognostisch ungünstigste Variante des akuten Aortensyndroms (von Kodolitsch et al. 2003a; Erbel et al. 2014). Das intramurale Hämatom (**Klasse 2**) entsteht durch eine akute Blutung der Vasa vasorum in die Media der Aortenwand ohne Ausbildung eines falschen Lumens oder Einriss der Intima. Die umschriebene lokalisierte Dissektion (**Klasse 3**) ist durch eine Ausstülpung der Aortenwand gekennzeichnet. Diese Veränderung ist prinzipiell angiographisch und durch nichtinvasive bildgebende Verfahren darstellbar. Das penetrierende Aortenulkus (**Klasse 4**) entsteht durch eine Plaqueruptur bei ausgeprägter Aortensklerose. **Klasse 5** Dissektionen beinhalten traumatische (nach Schleudertrauma) und iatrogene Aortenläsionen durch Katheteruntersuchungen, chirurgische und interventionelle Eingriffe. Pathoanatomisch liegt eine leichtgradige Intimaabschilferung, eine Mediadissektion mit Ruptur der Intima oder eine vollständige Aortenruptur vor.

In diesem Kapitel beschreiben wir die Klinik, Diagnose und Behandlung des akuten Aortensyndroms mit Beteiligung der Aorta ascendens (Typ A), die in ca. 80 % der Fälle betroffen ist.

1 Akute Aortendissektion

1.1 Ätiologie und Pathogenese

Eine Aortendissektion ist eine Aufspaltung (Dissektion) der Wandschichten der Aorta, die in der Regel durch einen Einriss der inneren Gefäßwand (Intima) mit nachfolgender intramuraler Einblutung in die Media (Entry) entsteht. Es entstehen hierbei ein wahres und ein falsches Lumen, die durch eine Dissektionsmembran voneinander getrennt sind. Die Dissektion ist somit charakterisiert durch ein Doppellumen in der Hauptschlagader. Distal des Entry kann eine zweite Einrissstelle auftreten, die als „Reentry" eine zweite Kommunikation mit dem wahren Lumen der Aorta bildet, oder es kann eine gedeckte oder offene Aortenruptur entstehen wenn die Adventitia rupturiert. Im Falle einer offenen Ruptur entsteht eine massive Blutung, an der der Patient in kurzer Zeit verstirbt. Im Fall eines Reentry mit einer Reperfusion aus dem „Falschkanal" in das wahre Aortenlumen wird der Überdruck im Falschkanal entlastet und die Durchblutung der komprimierten Aortenäste häufig wieder freigegeben.

1.2 Klassifikation

Die Einteilung von Aortendissektionen erfolgt anhand der Lokalisation des primären Einrisses und des regionalen

C. Detter (✉) · H. Reichenspurner
Klinik und Poliklinik für Herz- und Gefäßchirurgie, Universitäres Herzzentrum GmbH, Hamburg, Deutschland
E-Mail: detter@uke.de; si.albers@uke.de

Y. von Kodolitsch
Kardiologische Zentralambulanz, Universitäres Herzzentrum GmbH, Hamburg, Deutschland
E-Mail: kodolitsch@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_61

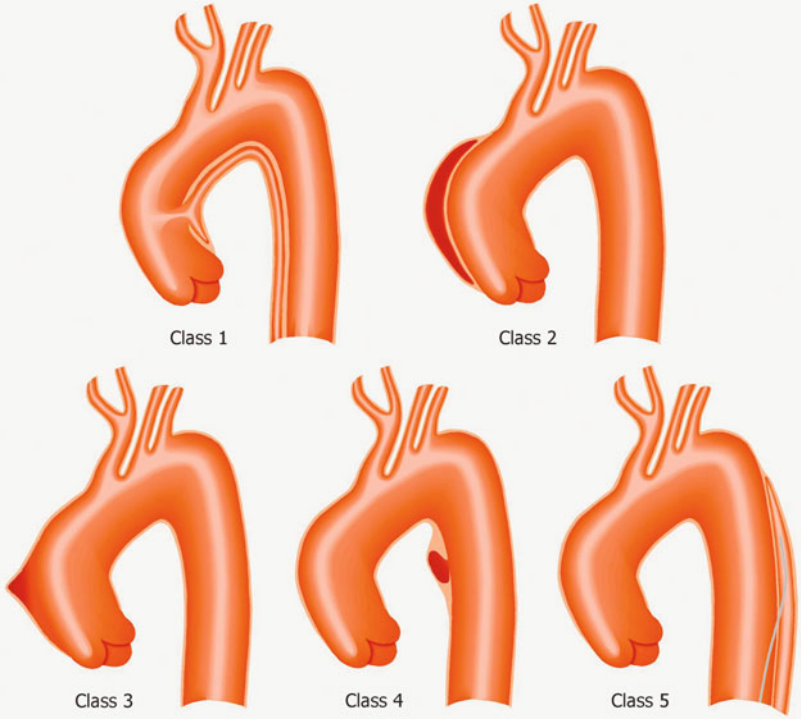


Abb. 1 Klassifikation des akuten Aortensyndroms (ESC Guidelines 2014). Klasse 1: klassische Aortendissektion. Klasse 2: intramurale Hämatom (IMH). Klasse 3: lokalisierte, umschriebene Aortendissektion mit Auswölbung der Aortenwand. Klasse 4: penetrierendes Aortenulkus (PAU) nach Plaqueruptur. Klasse 5: iatrogene oder traumatische Aortendissektion. (Nach Svensson et al. 1999)

Befalls des Aortenabschnitts und wird üblicherweise nach der gebräuchlicheren Stanford- oder der DeBakey-Klassifikation vorgenommen (Abb. 2).

Die ursprüngliche **Stanford-Klassifikation** unterteilt die Dissektion der Aorta in Abhängigkeit vom Befall der Aorta ascendens in „Typ A-" und „Typ B" (Daily et al. 1970; Miller et al. 1979).

- Bei der **Typ-A-Dissektion** liegt eine Beteiligung (Dissektion) des aufsteigenden Teils der Aorta vor, d. h. hier ist immer die Aorta ascendens miteinbezogen unabhängig von der longitudinalen Ausdehnung. Die Lokalisation des Entrys ist für die Klassifikation nicht relevant, auch wenn bei den meisten Typ-A-Dissektionen das Entry in der aszendierenden Aorta liegt (Abb. 3)
- Die **Typ-B-Dissektion** ist definiert durch den Ausschluss einer Beteiligung der Aorta ascendens. Der primäre Einriss liegt typischerweise im absteigenden Teil der Aorta distal des Abganges der Arteria subclavia, d. h. hier ist nur die Aorta descendens betroffen.

Die **DeBakey-Klassifikation** (Typ I, II, III) berücksichtigt die Lokalisation des primären Einrisses und die longitudinale Ausdehnung der Dissektion.

- **Typ I**: Die Dissektion beginnt im Bereich der Aorta ascendens und reicht über den Aortenbogen bis in die Aorta descendens
- **Typ II**: Die Dissektion beginnt ebenfalls im Bereich der Aorta ascendens, die Dissektion bleibt aber auf die aszendierende Aorta begrenzt
- **Typ III**: Die Dissektion beginnt distal der linken Arteria subclavia und bleibt auf die Aorta descendens beschränkt

Je nach zeitlichem Verlauf bezeichnet man definitionsgemäß eine Dissektion innerhalb der ersten 14 Tage zwischen Diagnose und dem ersten Schmerzereignis als „akut" und zwischen 15–90 Tage als „subakut". Eine „chronische" Aortendissektion liegt vor, wenn der Zeitraum mehr als 90 Tage beträgt (von Kodolitsch Erbel et al. 2014).

1.3 Epidemiologie

Die Inzidenz der Aortendissektion wird in der Literatur mit 6 pro 100.000 Patienten pro Jahr angegeben (Howard et al. 2013). Eine Aortendissektion kann in jedem Alter auftreten, das Risiko steigt aber mit zunehmendem Lebensalter. Am häufigsten sind Aortendissektionen bei 50- bis 70-Jährigen, eine Aortendissektion kann aber bei angeborenen Bindegewebserkrankungen schon im frühen Erwachsenenalter auftreten. Männer erkranken doppelt bis dreimal so häufig wie Frauen. Bei über 65-Jährigen steht die Dissektion zusammen mit dem Aortenaneurysma als „Aortenerkrankung" an 13. Stelle der Todesursachenstatistik.

Die häufigsten Ursachen für eine Aortendissektion sind eine arterielle Hypertonie und eine Wandschwäche der

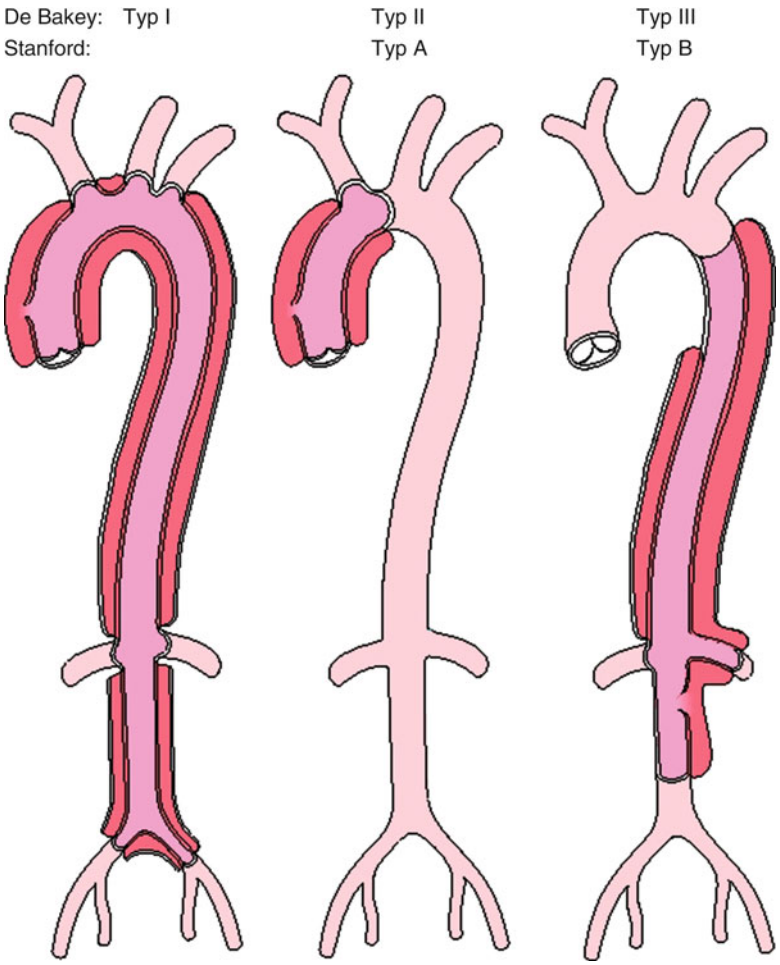


Abb. 2 Klassifikation der Aortendissektion nach Stanford und DeBakey

Media, die Mediadegeneration. Diese Mediadegeneration ist prinzipiell unspezifisch für eine bestimmte Erkrankung und wird bei allen zur Aortendissektion disponierenden Erkrankungen, wie arterielle Hypertonie, Marfan-Syndrom oder primär bikuspid angelegte Aortenklappen beobachtet. Eine Aortendissektion tritt bei vererbten Bindegewebserkrankungen wie dem Marfan-Syndrom, einem autosomal dominanten Fibrillindefekt, dem Loeys-Dietz-Syndrom und dem Ehlers-Danlos-Syndrom auf (von Kodolitsch 2003a; Erbel et al. 2014). Als weitere prädisponierende Faktoren für eine Mediadegeneration spielen fortgeschrittenes Alter und ein erhöhter Blutdruck eine Rolle.

Seltenere Ursachen für eine Aortendissektion sind entzündliche Erkrankungen der Aorta (Aortitis). Die überwiegende Mehrzahl der entzündlichen Aortenerkrankungen basiert auf einer autoimmun-entzündlichen Genese, wie beispielsweise die Riesenzellarteriitis, Takayasu-Arteriitis, der Polyarteriitis nodosa, das Kawasaki-Syndrom und anderer Vaskulitiden, welche durch eine idiopathische Panarteriitis der großen Gefäße (Aorta und ihrer Äste) gekennzeichnet sind.

Eine infektiöse Aortitis auf dem Boden einer bakteriellen Entzündung der Aortenwand, Mykosen oder im Spätstadium der Lues (Aortitis luetica) sind sehr selten. Häufiger sind Infektionen von prothetischem Material (Dacron, Polytetrafluorethylen) nach Ersatz der Aorta.

Eine Dissektion kann auch im Rahmen eines Traumas durch eine Dezelleration, iatrogen im Rahmen einer Herzoperation oder einer Katheteruntersuchung vorwiegend bei älteren Patienten mit einer Arteriosklerose entstehen.

Auch im Zusammenhang mit einer Schwangerschaft kann vorwiegend bei unter 40-jährigen Frauen im letzten Drittel der Schwangerschaft oder kurz nach der Entbindung eine Dissektion auftreten. Diese Patientinnen weisen jedoch häufig eine Bindegewebserkrankung wie das Marfan-Syndrom oder einen Bluthochdruck auf. In neueren Studien wurde auch eine Häufung von Dissektionen bei Kokainkonsum beobachtet (Tab. 1).

2 Intramurales Hämatom

Das intramurale Hämatom (IMH) entsteht durch eine Blutung der Vasa vasorum in die Media der Aortenwand. Typischerweise stellt sich die IMH als zirkuläre oder sichelförmige Verdickung der Aortenwand von >5 mm ohne Nachweis

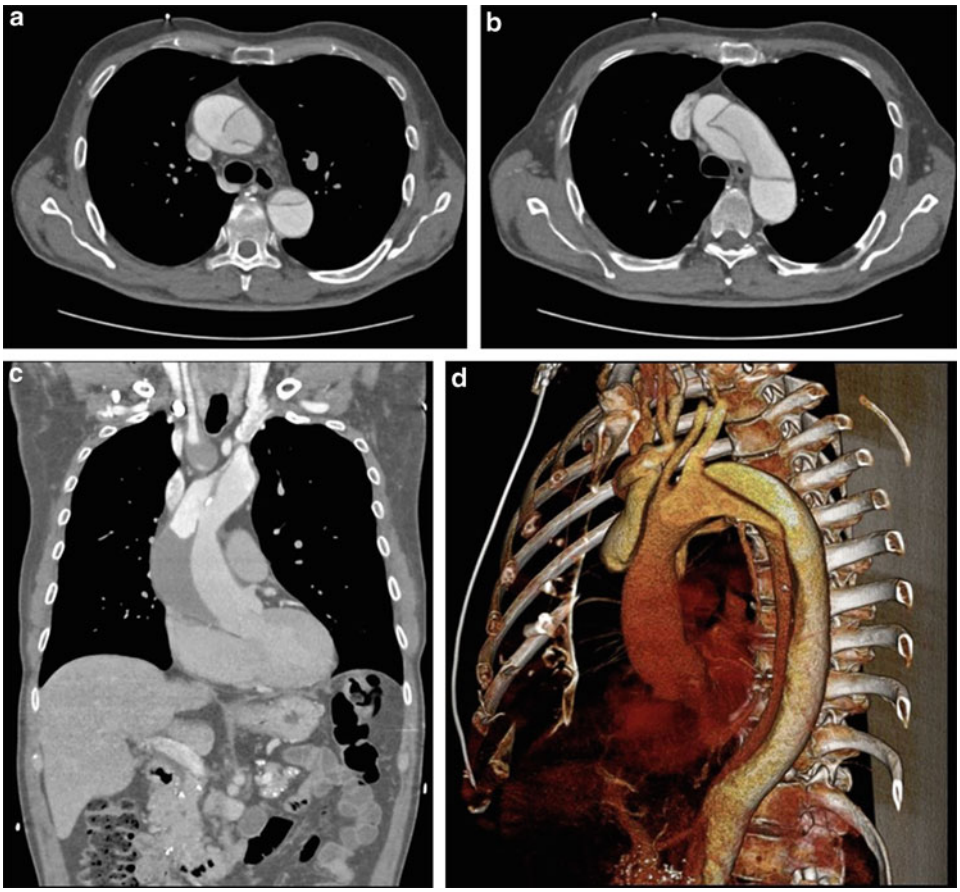


Abb. 3 **a**–**d** Akute Typ-A-Dissektion mit großem Entry in der Aorta ascendens und Ausdehnung bis in die Aorta descendens (transversal, frontal und sagittale CT-Bildebenen mit 3-D-Rekonstruktion)

Tab. 1 Prädisponierende Faktoren des akuten Aortensyndroms

Arterielle Hypertonie	In 70 % der Fälle Ursache akuter Aortensyndrome
Häufige angeborene Erkrankungen	Marfan-Syndrom, kongenital bikuspide Aortenklappe, Aortenisthmusstenose
Seltene angeborene Erkrankungen	Loeys-Dietz-Syndrom, vasculäres Ehlers-Danlos-Syndrom (EDS Typ IV), annuloaortale Ektasie, familiäre Aortendissektion, Turner-respektive Noonan-Syndrom, Pfaundler-Hurler-Syndrom, Osteogenesis imperfecta
Entzündliche Aortenerkrankungen	Takayasu Aortitis, Riesenzellarteriitis, Morbus Behcet, rheumatische Aortitis, systemischer Lupus erythematodes, Aortitis bei Morbus Ormond (retroperitoneale Fibrose), Morbus Cogan, mykotische Aortitis, Aortitis luetica (heute selten)
Toxische Aortenerkrankungen	Kokain, Amphetamine
Traumatische und iatrogene Aortenerkrankungen	Dezellerationstrauma (cave: Aortenruptur teilweise Jahre nach Trauma), postinterventionell (Aortographie, Koronarangiografie, Ballondilatation von Koronargefäßen), postoperativ (Aortenklappenersatz, aortokoronarer Bypass, Korrektur einer Aortenisthmusstenose)

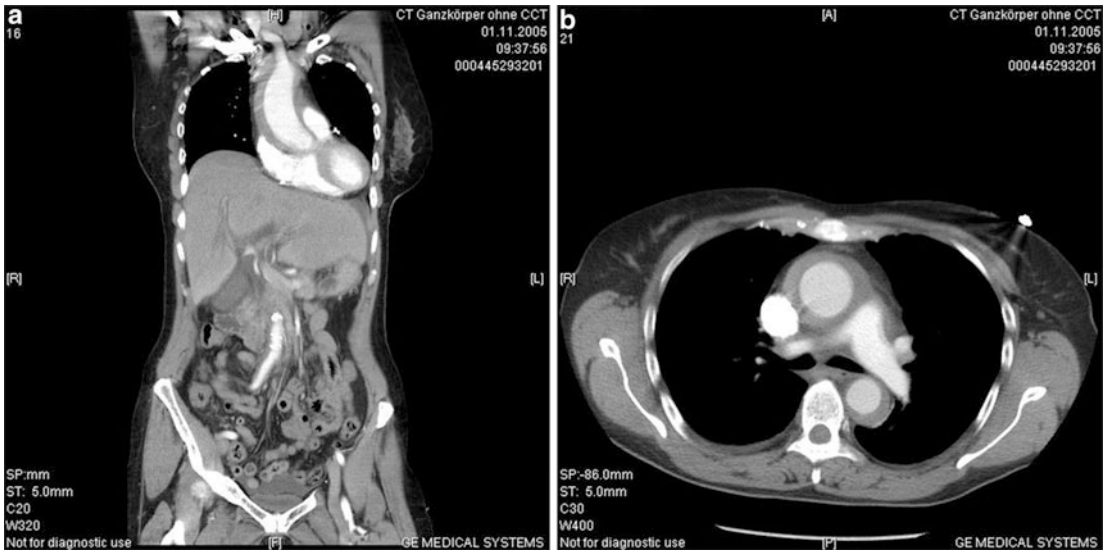


Abb. 4 **a**, **b** Intramurales Hämatom der thorakalen Aorta

eines Blutflusses in der Bildgebung dar (ESC-Guidelines 2014). Im Gegensatz zur Aortendissektion findet sich hier weder ein falsches Lumen noch ein Einriss der Intima. Die Diagnose und Ausdehnung wird klassischerweise mittels kontrastmittelgestützter CT oder MRT gestellt und findet sich in 10–25 % aller akuten Aortensyndrome. Das IMH zeigt keine Kommunikation mit dem wahren Lumen und kann sich über die gesamte Aorta erstrecken (Abb. 4). Eine Beteiligung der Aorta ascendens und des Aortenbogens (Typ A) ist in 30 % bzw. 10 % der Fälle und der Aorta descendens (Typ B) in 60–70 % der Fälle beschrieben (Evangelista et al. 2005).

Die Blutung entsteht fulminant und verursacht heftigste Schmerzen, wie bei der akuten Typ-A-Dissektion. Die Mortalität der konservativ behandelten Patienten in Europa ist sehr hoch. Typische Komplikation ist die Ruptur der Aorta, die meist bei einer Lokalisation in der Aorta ascendens (Typ A) auftritt und in 30–40 % der Fälle über einen Progress zur klassischen Dissektion führt. Malperfusionssyndrome sind seltener als bei der klassischen Dissektion. Bei dem akuten Typ-B-IMH beträgt die Hospitalmortalität hingegen nur 10 %.

Bei Patienten mit akutem Typ-A-IMH und Komplikationen (Übersicht) ist eine Notfalloperation indiziert (von Kodolitsch et al. 2003b). Bei älteren Patienten mit signifikanten Begleiterkrankungen kann unter Umständen abgewartet werden, wenn keine Aortendilatation (≥50 mm) vorliegt und die Wanddicke des IMH <11 mm liegt.

Prädiktoren für Komplikationen in der Akutphase eines IMH (ESC-Guidelines 2014)

- Persistierende oder wiederauftretende Schmerzen trotz aggressiver medikamentöser Therapie
- Schwierige Blutdruckkontrolle

(*Fortsetzung*)

- Beteiligung der Aorta ascendens
- Durchmesser der Aorta ascendens von mehr als 50 mm
- Fortschreitende, maximale Verdickung der Aortenwand von >11 mm
- Zunehmender Aortendurchmesser
- Auftreten von Organischämie
- Zusätzlich bestehendes penetrierendes Aortenulkus im selben Segment

3 Penetrierendes Aortenulkus (PAU)

Neben klassischer Aortendissektion und IMH ist das PAU eine akute Aortenveränderung, die dem Formenkreis des akuten Aortensyndroms zugerechnet wird. Das PAU ist definiert als Ulzeration eines atherosklerotischen Plaque, das durch die innere elastische Lamina in die Media penetriert, und es ist mit 2–7 % aller akuten Aortensyndrome relativ selten (Erbel et al. 2014). Im Gegensatz zur klassischen Dissektion und IMH, die meist im Alter zwischen 50 und 65 Jahren auftreten, manifestiert sich ein PAU meist bei älteren Patienten jenseits des 70. Lebensjahres. Bei Arrosion von Vasa vasorum der Aortenmedia durch das zentrale Ulkus des Aortenplaques kann es zur schmerzhaften intramuralen Blutung kommen. Diese Blutung ist im Gegensatz zum IMH meist lokalisiert. Durch den ulzerierenden Prozess können Pseudoaneurysmen, ein IMH eine akute Typ-A-Dissektion oder eine meist letale Aortenruptur entstehen.

PAUs treten häufig bei ausgeprägter Arteriosklerose der thorakalen Aorta auf. Penetrierende Ulzera der Aorta ascendens (Typ-A-PAU) sind prognostisch ungünstig, treten aber selten auf. Deutlich häufiger sind PAUs in der deszendieren-

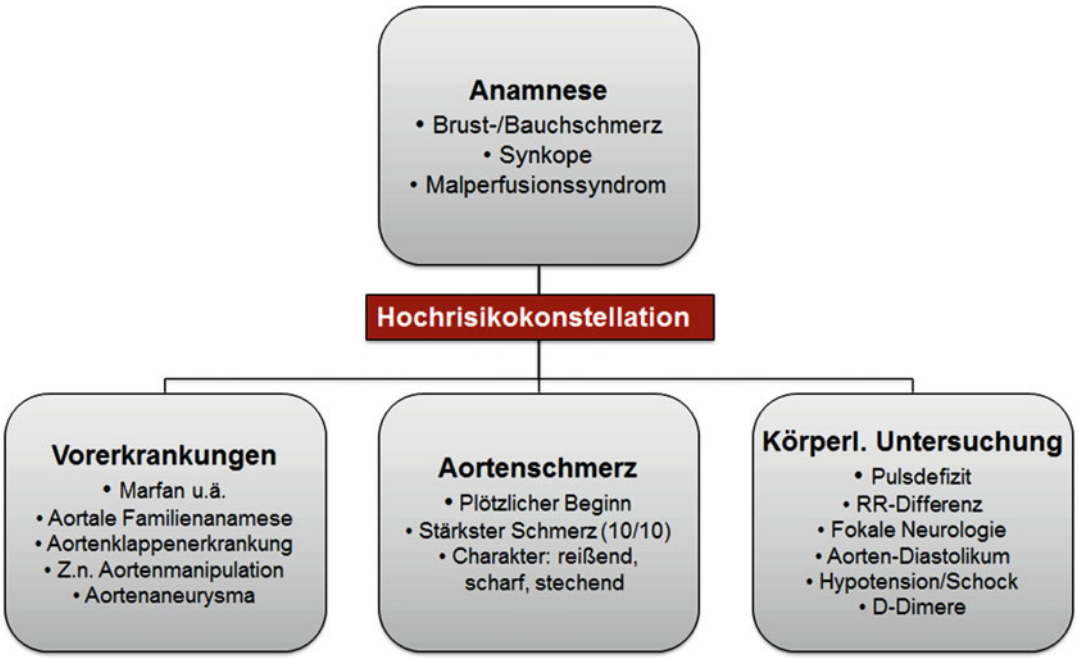


Abb. 5 Klinische Prädiktoren einer Hochrisiko-Konstellation

den thorakalen Aorta (Typ-B-PAU) zu finden. Die Methode der Wahl zur Diagnostik stellt das Kontrast-CT dar. Bei PAUs mit einen Durchmesser >20 mm oder einem Hals >10 mm besteht ein höheres Risiko für einen Progress der Erkrankung, so dass eine chirurgische oder interventionelle Intervention in Abhängigkeit von der Lokalisation empfohlen wird (ESC Guidelines 2014).

4 Klinisches Bild

Das akute Aortensyndrom umfasst verschiedene Erkrankungen der thorakalen Aorta, die mit heftigen, plötzlich einsetzenden thorakalen Schmerzen einhergehen (Leitsymptom) und ohne Therapie in Abhängigkeit von der Lokalisation mit einer hohen Frühmortalität behaftet sind. Die klassische Aortendissektion ist die häufigste und prognostisch ungünstigste Variante des akuten Aortensyndroms. Charakteristisch für die Aortendissektion ist der plötzlich auftretende, messerstichartige Schmerz im Brustraum mit akuter Todesangst im Moment des Einrisses, der von 80–96 % aller Betroffenen beschrieben wird. Dieser Schmerz ist oft retrosternal oder zwischen den Schulterblättern lokalisiert, und strahlt häufig in Nacken oder Arme aus. Die Beschwerden einer Aortendissektion können jenen eines akuten Myokardinfarkts oder einer Lungenembolie ähneln. Daher muss dies differenzialdiagnostisch immer ausgeschlossen werden. In sehr seltenen Fällen kann eine Dissektion auch asymptomatisch verlaufen, so dass sie gelegentlich nur durch Zufall bei beschwerdefreien Menschen entdeckt wird.

Weitere Symptome sind Luftnot und Schocksymptome bei einer Herzbeteiligung sowie Beschwerden, die durch Minderperfusion (Ischämie) der verschiedenen Organe im Rahmen der Dissektion entstehen, wie

- Paralyse und/oder Schmerzen in den betroffenen Extremitäten bei Minderdurchblutung der Arme oder Beine,
- Symptome eines Schlaganfalls oder eine Bewusstlosigkeit bei Beteiligung der hirnversorgenden Arterien,
- Abdominal- oder Flankenschmerzen bei Durchblutungsstörungen des Darmes oder der Nieren und
- Lähmungserscheinungen bei einer Minderdurchblutung des Rückenmarks.

Zur Erkennung eines akuten Aortensyndroms wurden klinische Prädiktoren identifiziert, die in die amerikanischen Leitlinien als „Hochrisiko-Konstellation“ für das Vorliegen einer akuten Aortendissektion aufgenommen wurden (Hiratzka et al. 2010; Abb. 5).

5 Komplikationen

5.1 Aortenruptur

Prädilektionsstelle ist die intraperikardial aufsteigende Aorta. Die Ruptur führt hier zu einem Hämatoperikard mit rascher Entwicklung einer Herzbeuteltamponade (Perikardtamponade).

Dies bedingt eine Hypotonie, Stauung der Halsvenen, schließlich Zentralisation, Schock und führt rasch zum Tode.

5.2 Aortenklappeninsuffizienz

Sie kann akut auftreten, wenn der Aortenklappenring in die Dissektion einbezogen ist und der Aortenklappenaufhängemechanismus (Klappenkommissuren) sie von der Aortenwand abscheren. Klinisch manifestiert sich die akute Aortenklappeninsuffizienz durch ein neu aufgetretenes Diastolikum, das in die Herzspitze fortgeleitet ist. Wenn eine hochgradige Aortenklappeninsuffizienz besteht, kann dies zu einer Linksherzdekompensation mit konsekutivem Lungenödem führen. Die Aortenklappeninsuffizienz kann jedoch auch chronisch durch eine Dilatation des Bulbus aortae (Aortenwurzel) und des Aortenklappenrings entstehen, die zu einer zentralen Inkompetenz (Undichtigkeit) führt.

5.3 Ischämiesyndrom

Durch eine Dissektion kann es zu einer Abscherung oder Verlegung von Aortenästen mit Pulsdefizit der peripheren Gefäße kommen, die zu temporärer oder permanenter Okklusion und damit Ischämie der abhängigen Organe führt (Malperfusion). Alle Aortenäste wie die Koronararterien, hirn- und rückenmarkversorgende Arterien, Abdominal- und Extremitätengefäße können betroffen sein:

- Koronararterien (Angina pectoris durch eine Myokardischämie, Zeichen eines akuten Herzinfarkts)
- Karotiden (Symptome eines Schlaganfalls oder Koma durch eine zerebrale Ischämie)
- Spinalarterien (akute Paraplegie)
- Nierenarterien (Nierenversagen, Anurie)
- Mesenterialgefäße (Angina abdominalis durch eine Darmischämie, Ileus)
- Extremitätengefäße (akute Ischämie der betroffenen Extremitäten)

6 Bildgebende Diagnostik bei akutem Aortensyndrom

Bei klinischem Verdacht auf eine akute Aortenerkrankung muss die Diagnose schnell und ohne zusätzliche Risiken für den Patienten bestätigt werden.

Das **Hauptziel der Bildgebung** beim akuten Aortensyndrom ist eine umfangreiche Untersuchung der gesamten Aorta einschließlich ihrer Gefäßabgänge zur Klassifikation der Aortenpathologie entsprechend den ESC-Guidelines. Zur Festlegung des therapeutischen Vorgehens werden Informationen zur Einteilung einer Aortendissektion nach Stanford, Ausmaß und Form der Dissektionsmembran mit Information über Entry und Reentry, Beteiligung von Seitenästen, Aortenwandpathologie, die maximalen Durchmesser der verschiedenen Aortensegmente sowie das Vorliegen von Komplikationen im Rahmen der Aortenerkrankung benötigt (Tab. 2).

Die **kontrastmittelverstärkte Computertomografie** (CTA) ist das am häufigsten eingesetzte Verfahren zur Diagnose einer akuten Aortenerkrankung. Durch die Spiral-CT-Technik kann der gesamte Verlauf der Aorta in verschiedenen planaren Bildebenen mit Möglichkeit der 3-D-Rekonstruktion dargestellt werden. Durch EKG-getriggerte Aufnahmen können darüber hinaus Bewegungsartefakte verhindern werden, wodurch eine exzellente Bildinformation

Tab. 2 Checkliste zur bildgebenden Diagnostik bei akutem Aortensyndrom

Stanford Klassifikation	☐ Aorta ascendens beteiligt (Typ A) ☐ Aorta ascendens nicht beteiligt (Typ B)	
Außendurchmesser (maximal)	☐ Segment A erweitert ☐ Segment B erweitert ☐ Segment C erweitert ☐ Segment D erweitert	_____ mm _____ mm _____ mm _____ mm
Aortenwandpathologie	☐ Klassische Dissektion ☐ intramurales Hämatom (IMH) ☐ penetrierendes Aortenulkus (PAU) ☐ andere Pathologien ☐ unauffällige Aortenwand	Segment _____ Segment _____ Segment _____ Segment _____ Segment _____
Klassische Dissektion der Aorta	☐ Entry ☐ Reentry (Anzahl?) ☐ Dissektion von Seitenästen	Segment _____ Segment _____ Gefäß _____
Komplikationen	☐ Perikarderguss ☐ Pleuraerguss ☐ mediastinales Hämatom ☐ Aortenklappeninsuffizienz ☐ Gefäßokklusion	Kompression ___ blutig? _____ Lokalisation ____ Grad _____ Gefäß _____

Segment A, B, C und D entsprechen Aorta ascendens (A), Aortenbogen (B), Aorta descendens (C) thorakalis, Aorta abdominalis (D)

mit einer Sensitivität von 100 % und eine Spezifizität von 98 % erreicht werden kann.

Die Kernspintomographie (MRT) mit **Angio-MRT** hat durch die Möglichkeit zur praktisch beliebigen Anlage von Schnittebenen und ein exzellentes anatomisches Mapping auch benachbarter Weichteilorgane eine optimale diagnostische Treffsicherheit. Da bei dieser Methode keine Strahlung notwendig ist, spielt die MRT eine wichtige Rolle beim Screening sowie bei der regelmäßigen Nachsorge von Aortenerkrankungen insbesondere bei jüngeren Patienten. Deutlich höherer Zeitaufwand, limitierte Verfügbarkeit und Kontraindikation bei magnetischen Implantaten und Schrittmachern begrenzen jedoch den Einsatz dieses Verfahrens insbesondere im Rahmen eines akuten Ereignisses.

Die **transthorakale und transösophageale Echokardiografie** (TTE/TEE) ist das Verfahren der Wahl zur Beurteilung von hämodynamischen Phänomenen wie Herzklappenfunktion (insbesondere Evaluation einer Aortenklappeninsuffizienz), Perfusionsverhältnisse der Aortendissektion (Differenzierung wahres und falsches Lumen) und Lokalisation der Intimaeinrissstelle. Auch die links- und rechtsventrikuläre Pumpfunktion und das Vorhandensein von Wandbewegungsstörungen oder eines Perikardergusses können beurteilt werden. Idealerweise kann die Echokardiografie auch bei eingeschränkter Transportfähigkeit des Patienten bettseitig in der Notaufnahme und auf der Intensivstation eingesetzt werden. Ein zusätzlicher Vorteil ist die Möglichkeit zum intraoperativen Monitoring des herzchirurgischen Eingriffs und der Evaluation der postoperativen Herzklappen- und Pumpfunktion. Die distale Aorta ascendens, der proximale Aortenbogen sowie die Aorta abdominalis entgehen jedoch der zuverlässigen Beurteilung durch die TEE.

Alle Strategien zur Diagnostik akuter Aortensyndrome (TTE/TEE, TTE/CTA, Spiral-CTA und MRT) erreichen Sensitivitäten und Spezifitäten über 90 % (von Kodolitsch et al. 2003a).

Eine Aortographie geht mit einer erhöhten Letalität einher, weist Aortenwandpathologien ohne luminale Komponente nicht nach und liefert – mit Ausnahme der Koronarangiografie – keine zusätzliche Information zur nichtinvasiven Diagnostik. Deshalb wird die invasive Diagnostik nur im Rahmen einer interventionellen Therapie empfohlen, wie die endovaskuläre Implantation von Stentprothesen (TEVAR), und zur Beurteilung und Therapie einer akuten viszeralen Malperfusion mittels perkutaner Fensterung der Dissektionslamelle.

7 Therapie des akuten Aortensyndroms Typ A

Die Mortalität der unbehandelten akuten Typ-A-Dissektion beträgt 2 % pro Stunde ab Eintritt der Symptomatik, 90 % der Patienten versterben innerhalb der ersten 30 Tage. Aufgrund der sehr hohen Mortalität ist für die Prognose die möglichst rasche Diagnose und die unverzügliche Operation (Notfallindikation) entscheidend (von Kodolitsch et al. 2003; Howard et al. 2013).

7.1 Initialbehandlung

Bei Diagnosestellung steht die Verminderung des Stresses auf die Aortenwand durch Herzfrequenzkontrolle und Blutdrucksenkung im Vordergrund. Der Blutdruck sollte möglichst auf Werte von systolisch <120 mmHg durch kontinuierliche intravenöse Zufuhr von Antihypertonika (Beta-Blocker, Ca-Antagonisten, α1-Adrenozeptor-Antagonist) gesenkt werden. Bei seitendifferenten Blutdruckwerten muss sich die Therapie nach dem jeweils höheren gemessenen Blutdruckwert richten. In der Regel ist eine großzügige Analgosedierung mit zentral wirksamen Analgetika (Morphine) und zusätzlicher Sedierung erforderlich. Großlumige peripher-venöse Zugänge und eine genaue Vorabinformation der Zielklinik sind selbstverständlich.

Es ist wichtig, zu bedenken, dass die Dissektion einen dynamischen Prozess darstellt. Insbesondere in den ersten Stunden kommt es häufig noch zu einem Fortschreiten des Dissektionsprozesses mit entsprechender Fluktuation der Symptomatik und evtl. frühsekundär auftretenden zusätzlichen Durchblutungsstörungen. Ein detaillierter Primärbefund des Notarztes oder der zuweisenden Klinik, insbesondere bezüglich neurologischer Ausfälle, abdominaler Beschwerden und Zeichen einer peripheren Minderdurchblutung ist daher für die Verlaufsbeurteilung besonders wesentlich. Die sog. Malperfusion mit konsekutiver Organischämie stellt einen Risikofaktor für eine deutlich erhöhte Mortalität dar.

Obwohl eine Analgosedierung notwendig ist und durchgeführt werden sollte, wird auf eine Narkose wenn möglich verzichtet. Blutdruckspitzen bei der Intubation können eine Ruptur der Aortenwand auslösen. Es sollte keine blutverdünnende Therapie bzw. Thrombozytenaggregationshemmung durchgeführt werden, da dies bei übersehener oder sich im Verlauf entwickelnder (gedeckter) Perforation oder bei einer notwendigen Operation erheblich verkomplizieren würde. Für den interhospitalen Intensivtransport solcher Patienten ist eine invasive Blutdruckmessung an der oberen Extremität zu fordern. Bei der Anlage dieser Blutdruckmessung ist darauf zu achten, dass sie auf derjenigen Seite angebracht wird, auf welcher der höhere Blutdruck zu messen ist. Für den Transport sind systolische Blutdruckwerte <120 mmHg anzustreben.

Ein begleitender Perikarderguss liegt bei Typ-A-Dissektionen relativ häufig vor (30–40 %). Eine Entlastung durch eine Perikardpunktion sollte vor Ort aber nach Möglichkeit vermieden werden, um nicht aus der gedeckten Ruptur eine freie werden zu lassen. Lediglich bei vitaler Indikation (mangelnde Auswurfleistung, Gefahr der Herzbeuteltamponade)

kann eine Perikardentlastung durch Legen eines Pigtailkatheters unter Echokardiografiekontrolle im Einzelfall indiziert sein.

Das Zeitintervall zwischen erster Symptomatik und operativer Versorgung ist bei der Typ-A-Dissektion für die weitere Prognose entscheidend. Ein möglichst effizienter Arbeitsablauf und schnellstmögliche Verlegung in ein Herz- und Gefäßzentrum ist in diesem Fall besonders wichtig. Insbesondere die detaillierte Vorabinformation der Zielklinik kann das weitere Vorgehen erheblich beschleunigen.

7.2 Chirurgische Therapie

Ziel der chirurgischen Behandlung der akuten Typ-A-Dissektion ist die Verhinderung der Ruptur, eine Wiederherstellung der Perfusion der ischämischen Regionen sowie ggf. die Korrektur einer Aorteninsuffizienz (Kouchoukos und Dougenis 1997).

Bei dem chirurgischen Eingriff wird die Einrissstelle („Entry“) in der Aorta ascendens und gegebenenfalls im Aortenbogen durch Resektion des betroffenen Aortenabschnitts entfernt und durch eine Gefäßprothese ersetzt. Die Gefäßprothese besteht aus gewebtem Polyester, und ist zur primären Blutdichtigkeit mit einer resorbierbaren Gelatinebeschichtung imprägniert. Für die proximale und distale Anastomose werden die disseziierten Aortenwandschichten unter Verwendung von filzarmierten Nähten und Gewebekleber readaptiert und stabilisiert.

Ist die Aortenklappe intakt und die Aortenwurzel nicht oder kaum betroffen, so kann ggf. ein suprakoronarer Ersatz der Aorta ascendens erfolgen. Besteht eine Beteiligung der Aortenwurzel mit komplexer Dissektion aller drei Sinus valsalvae, ein Aortenwurzelaneurysma mit einem Aortendurchmesser von über 4,5 cm oder ist eine Bindegewebserkrankung bekannt, sollte ein Aortenwurzelersatz durchgeführt werden.

Wenn die Aortenklappe aufgrund von deutlicher Degeneration oder anderen pathologischen Veränderungen nicht erhalten werden kann, wird sie durch einen kombinierten Ersatz der Aortenwurzel und der Aortenklappe mittels einer biologischen oder mechanischen klappentragenden Conduitprothese (sog. Bentall-Operation) ersetzt. Die Herzkranzgefäße werden anschließend in die Conduitprothese reimplantiert. Ist die Aortenklappe intakt, kann alternativ ein klappenerhaltendes Operationsverfahren im Rahmen der akuten Typ-A-Dissektion eingesetzt werden (Miller 2003). Hier werden unter Erhalt der nativen Aortenklappe sämtliche dissezierten klappennahen Aortenabschnitte entfernt und anschließend die körpereigene Aortenklappe in die Gefäßprothese reimplantiert (sog. klappenerhaltender Aortenwurzelersatz nach David oder Yacoub; David und Feindel 1992; Yacoub et al. 1998). Anschließend müssen ebenfalls die Herzkranzgefäße in die Gefäßprothese implantiert werden (▶ Abschn. 1 und 1.5 in Kap. 56, „Aneurysmen der Aorta ascendens“). Die Freiheit von einer Reoperation an der Aortenklappe liegt bei der Reimplantationstechnik bei 94,8 % und die Freiheit von mittel- bis hochgradiger Aorteninsuffizienz bei 78,0 % nach 18 Jahren (David et al. 2014). Da bei den klappenerhaltenden Verfahren keine Blutgerinnungshemmung mit Marcumar notwendig ist, bieten sich die klappenerhaltenden Verfahren insbesondere bei jüngeren Patienten mit einer Bindegewebserkrankung (Marfan-Syndrom) und für junge Frauen mit Kinderwunsch an (Miller 2003; Kari et al. 2016).

Bei komplexer Dissektion des Aortenbogens und der Aorta descendens und bei jungen Patienten sollte aus prognostischer Sicht ein kombinierter Ersatz der Aorta ascendens, des Aortenbogens und der proximalen Aorta descendens mittels einer Hybridstentgraftprothese in Frozen-Elephant-Trunk-Technik (FET-Technik) erwogen werden (Ma et al. 2017).

Ziel der FET-Technik bei der Aortendissektion ist es, durch Expansion des wahren Lumens die distale Perfusion zu verbessern und durch Verschluss der Intimaeinrisse in der Aorta descendens eine Okklusion des falschen Lumens zu erreichen (Jakob et al. 2011). Hierdurch kommt es zur Thrombosierung des falschen Lumens der deszendierenden Aorta, wodurch eine Obliteration des falschen Lumens mit konsekutivem Remodelling bis zu den mittleren Abschnitten der deszendierenden Aorta bei komplexen Dissektionen erreicht werden kann (Dohle et al. 2016; Weiss et al. 2016). Studien haben gezeigt, dass dieses Vorgehen zu einem signifikant besseren Langzeitüberleben der Patienten führt (Uchida et al. 2009; Martens et al. 2016).

Der herzchirurgische Notfalleingriff erfolgt mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine im kardioplegischen Herzstillstand über eine mediane Sternotomie. Das Standardverfahren zur zerebralen Protektion bei der Versorgung einer akuten Typ-A-Dissektion stellt der hypotherme Kreislaufstillstand dar. Waren früher noch Eingriffe in tiefer Hypothermie (18–20 °C) üblich, so haben sich, durch zusätzliche hirnprotektive Maßnahmen mittels selektiver antegrader Hirnperfusion und Neuromonitoring, Eingriffe in moderater Hypothermie (24–30 °C) während des Kreislaufstillstandes zunehmend etabliert (Misfeld et al. 2013; De Paulis et al. 2015). Dabei wird zum Schutz des Gehirns während des Kreislaufstillstandes Blut mit der Herz-Lungen-Maschine über spezielle Perfusionskatheter in den Kopf geleitet, wodurch eine kontinuierliche Durchblutung des Gehirns gewährleistet ist (▶ Kap. 57, „Aneurysmen des Aortenbogens: Klinik und konventionelle Therapie“). Einige Studien konnten durch den Einsatz der selektiven antegraden Hirnperfusion während des Kreislaufstillstandes eine Reduktion zerebraler Komplikationen wie Schlaganfall nachweisen (Haldenwang et al. 2012; Kazui 2013).

Die operative 30-Tage-Mortalitätsrate bei einer akuten Typ-A-Dissektion liegt zwischen 17 und 26 % (Berretta et al.

2016). Anhand von Registerdaten des „International Registry of Acute Aortic Dissection“(IRAD) konnte gezeigt werden, dass durch kontinuierliche Verbesserung der chirurgischen Therapie und zusätzlicher hirnprotektiver Maßnahmen die operative Mortalitätsrate bei Patienten mit akuter Typ-A-Dissektion signifikant von 25 % auf 18 % über einen Zeitraum von 17 Jahren gesenkt werden konnte (Pape et al. 2015). Studien aus dem „German Registry for Acute Aortic Dissection Type A“ (GERAADA) von 56 Zentren in Deutschland, Österreich und der Schweiz zeigen ähnliche Ergebnisse. Die 30-Tage-Sterblichkeit nach chirurgischer Versorgung einer Typ-A-Dissektion betrug 16,9 % und die Rate neuer postoperativer neurologischer Dysfunktionen 9,5 % in einem Zeitraum von 2006 bis 2010 (Conzelmann et al. 2016; Boening et al. 2017).

8 Postoperative Verlaufskontrolle

Die Nachsorge von chronischen Aortenerkrankungen ist von immenser Wichtigkeit, um Spätkomplikationen frühzeitig zu erkennen und entsprechend den Befunden zu reagieren. In einer aktuellen Studie konnte gezeigt werden, dass die fehlende Durchführung einer tomographischen Verlaufskontrolle im operativen Zentrum mit einer deutlich erhöhten Langzeit-Sterblichkeit assoziiert ist (von Kodolitsch et al. 2017).

Da es sich bei den Erkrankungen der großen Gefäße in den allermeisten Fällen um eine chronische, fortschreitende Erkrankung der Gefäßwände handelt, sollten Patienten mit Aortenaneurysmen und Dissektionen ein Leben lang begleitet werden. In den meisten Fällen einer akuten Typ-A-Aortendissektion bleibt auch nach dem operativen Eingriff distal des Operationsgebietes eine Residualdissektion mit der Gefahr eines Falschlumenaneurysmas durch die Wandschwäche mit drohender Perforation bestehen. Daher sind regelmäßige Verlaufskontrollen notwendig, die eine klinische Evaluation, eine optimale Einstellung der Risikofaktoren, insbesondere des Blutdrucks, sowie die wiederholte bildgebende Untersuchung der gesamten Aorta mittels Computertomografie oder Magnetresonanztomographie einschließen sollte. Die zeitlichen Intervalle der Bildgebung richten sich nach der Dynamik der erhobenen Befunde.

Da die Langzeitprognose bei Bindegewebserkrankungen wie dem Marfan-Syndrom durch eine signifikant höhere Rezidivrate deutlich schlechter ist, sollte bei dieser Patientengruppe eine engmaschige Kontrolle erfolgen (Detter et al. 1998). Falls notwendig sollte ein prophylaktischer Aortenersatz durchgeführt werden, da dieser gegenüber einem Notfalleingriff eine wesentlich niedrigere Letalität aufweist (2,6 % vs. 11,7 %) (Gott et al. 1999). Die Indikation für eine Reoperation ist bei einer Zunahme des Aortendurchmessers auf über 5 cm, bei schneller Progredienz innerhalb weniger Monate sowie bei Auftreten von Symptomen (thorakale oder abdominelle Schmerzen) gegeben.

Literatur

Berretta P, Patel HJ, Gleason TG, Sundt TM, Myrmel T, Desai N, Korach A, Panza A, Bavaria J, Khoynezhad A, Woznicki E, Montgomery D, Isselbacher EM, Di Bartolomeo R, Fattori R, Nienaber CA, Eagle KA, Trimarchi S, Di Eusanio M (2016) IRAD experience on surgical type A acute dissection patients: results and predictors of mortality. Ann Cardiothorac Surg 5:346–351

Boening A, Karck M, Conzelmann LO, Easo J, Krüger T, Rylski B, Weigang E (2017) German registry for acute aortic dissection type A: structure, results, and future perspectives. Thorac Cardiovasc Surg 65:77–84

Conzelmann LO, Weigang E, Mehlhorn U, GERAADA Investigators et al (2016) Mortality in patientswith acute aortic dissection type A: analysis of pre- and intraoperative risk factors from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA). Eur J Cardiothorac Surg 49:e44–e52

Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE (1970) Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg 10:237–247

David TE, Feindel CM (1992) An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 103:617–622

David TE, Feindel CM, David CM, Manlhiot C (2014) A quarter of a century of experience with aortic valve-sparing operations. J Thorac Cardiovasc Surg 148:872–880

De Paulis R, Czerny M, Weltert L, Bavaria J, Borger MA, Carrel TP, Etz CD, Grimm M, Loubani M, Pacini D, Resch T, Urbanski PP, Weigang E, EACTS Vascular Domain Group (2015) Current trends in cannulation and neuroprotection during surgery of the aortic arch in Europe. Eur J Cardiothorac Surg 47:917–923

Detter C, Mair H, Klein HG, Georgescu C, Welz A, Reichart B (1998) Long-term prognosis of surgically-treated aortic aneurysms and dissections in patients with and without Marfan syndrome. Eur J Cardiothorac Surg 13:416–423

Dohle D-S, Tsagakis K, Janosi RA, Benedik J, Kühl H, Penkova L, Stebner F, Wendt D, Jakob H et al (2016) Aortic remodelling in aortic dissection after frozen elephant trunk. Eur J Cardiothorac Surg 49:111–117

Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Iung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ, ESC Committee for Practice Guidelines (2014) ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The task force for the diagnosis and treatment of aortic diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 35:2873–2926

Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, O'Gara PT, Fattori R, Cooper JV, Smith DE, Oh JK, Hutchison S, Sechtem U, Isselbacher EM, Nienaber CA, Pape LA, Eagle KA (2005) Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. Circulation 111: 1063–1070

Gott VL, Greene PS, Alejo DE, Cameron DE, Naftel DC, Miller DC, Gillinov AM, Laschinger JC, Pyeritz RE (1999) Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. N Engl J Med 340:1307–1313

Haldenwang PL, Bechtel M, Moustafine V, Buchwald D, Wippermann J, Wahlers T, Strauch JT (2012) State of the art in neuroprotection during acute type A aortic dissection repair. Perfusion 27:119–126

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr et al (2010) 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. Circulation 121:e266–e369

Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM (2013) Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the oxford vascular study. Circulation 127: 2031–2037

Jakob H, Dohle DS, Piotrowski J, Benedik J, Thielmann M, Marggraf G et al (2011) Six-year experience with a hybrid stent graft prosthesis for extensive thoracic aortic disease: an interim balance. Eur J Cardiothorac Surg 42:1018–1025

Kari FA, Doll KN, Hemmer W, Liebrich M, Sievers HH, Richardt D, Reichenspurner H, Detter C, Siepe M, Czerny M, Beyersdorf F (2016) Survival and freedom from aortic valve-related reoperation after valve-sparing aortic root replacement in 1015 patients. Interact Cardiovasc Thorac Surg 22:431–438

Kazui T (2013) Total arch replacement with separated graft technique and selective antegrade cerebral perfusion. Ann Cardiothorac Surg 2:353–357

Kodolitsch Y von, Baumgart D, Eggebrecht H, Dieckmann C, Jacob H, Meinertz T, et al (2003a) Das akute Aortensyndrom. Dtsch Ärztebl 100:A326–A333

Kodolitsch Y von, Csosz SK, Koschyk DH, Schalwat I, Loose R, Karck M, Dieckmann C, Fattori R, Haverich A, Berger J, Meinertz T, Nienaber CA (2003b) Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. Circulation 107:1158–1163

Kodolitsch Y von, Wilson O, Schuler H, Larena-Avellaneda A, Kolbel T, Wipper S et al (2017) Warfarin anticoagulation in acute type A aortic dissection survivors (WATAS). Cardiovasc diagn ther 7:559–571

Kouchoukos NT, Dougenis D (1997) Surgery of the thoracic aorta. N Engl J Med 336:1876–1888

Ma WG, Zhang W, Zhu JM, Ziganshin BA, Zhi AH, Zheng J, Liu YM, Elefteriades JA, Sun LZ (2017) Long-term outcomes of frozen elephant trunk for type A aortic dissection in patients with Marfan syndrome. J Thorac Cardiovasc Surg 154:1175–1189

Martens A, Beckmann E, Kaufeld T, Umminger J, Fleissner F, Koigeldiyev N et al (2016) Total aortic arch repair: risk factor analysis and follow-up in 199 patients. Eur J Cardiothorac Surg. https://doi.org/10.1093/ejcts/ezw158

Miller DC (2003) Valve-sparing aortic root replacement in patients with the Marfan syndrome. J Thorac Cardiovasc Surg 125:773–778

Miller DC, Stinson EB, Oyer PE, Rossiter SJ, Reitz BA, Griepp RB, Shumway NE (1979) Operative treatment of aortic dissections. Experience with 125 patients over a sixteen-year period. J Thorac Cardiovasc Surg 78:365–382

Misfeld M, Mohr FW, Etz CD (2013) Best strategy for cerebral protection in arch surgery – antegrade selective cerebral perfusion and adequate hypothermia. Ann Cardiothorac Surg 2:331–338

Pape LA, Awais M, Woznicki EM et al (2015) Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the international registry of acute aortic dissection. J Am Coll Cardiol 66:350–358

Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR (1999) Intimal tear without hematoma. Circulation 99:1331–1336

Uchida N, Shibamura H, Katayama A, Shimada N, Sutoh M, Ishihara H (2009) Operative strategy for acute type a aortic dissection: ascending aortic or hemiarch versus total arch replacement with frozen elephant trunk. Ann Thorac Surg 87:773–777

Weiss G, Santer D, Dumfarth J, Pisarik H, Harrer ML, Folkmann S et al (2016) Evaluation of the downstream aorta after frozen elephant trunk repair for aortic dissections in terms of diameter and false lumen status. Eur J Cardiothorac Surg 49:118–124

Yacoub MH, Gehle P, Chandrasekaran V, Birks EJ, Child A, Radley-Smith R (1998) Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root. J Thorac Cardiovasc Surg 115:1080–1090

Aneurysmen der Aorta ascendens

56

Christian Detter, Yskert von Kodolitsch und Hermann Reichenspurner

1 Aortenaneurysma

1.1 Ätiologie und Pathogenese

Unter dem Begriff **Aortenaneurysma** versteht man eine permanente, umschriebene Erweiterung der Aorta auf einen mindestens 50 %igen Zuwachs des Durchmessers im Vergleich zum erwarteten normalen Durchmesser der Aorta (Johnston et al. 1991; Hiratzka et al. 2010).

Thorakale Aortenaneurysmen werden entsprechend ihrer Lage in Aneurysmen der Aorta ascendens, des Aortenbogens und der Aorta descendens eingeteilt. Nicht selten sind mehrere Bereiche gleichzeitig betroffen. Ein **Aneurysma der Aorta ascendens** liegt vor, wenn das Aneurysma zwischen dem Aortenklappenring und dem Abgang des Truncus brachiocephalicus gelegen ist. Die Aorta ascendens wird anatomisch in 2 Abschnitte unterschieden: die **Aortenwurzel** mit dem Aortenannulus, der Aortenklappe und den Sinus valsalvae mit den Abgängen des linken und rechten Koronarostiums, sowie der **tubulären Anteil** der Aorta ascendens. Entsprechend der Ausdehnung des Aortenaneurysmas wird somit zwischen einem Aortenwurzelaneurysma und einem sogenannten suprakommissuralen Aneuryma unterschieden, welches die Radikalität und Komplexität des Eingriffs bestimmt.

Als **Ursache** liegt meist eine Wandschwäche durch Degeneration der Arterienwand vor. Diese ist am häufigsten durch eine Arteriosklerose in Kombination mit einer arteriellen Hypertonie bedingt, kommt aber auch bei angeborenen Bindegewebserkrankungen wie dem Marfan-Syndrom, Loeys-Dietz-Syndrom oder beim Ehlers-Danlos Syndrom vor. Das Aneurysma kann posttraumatisch im Rahmen eines Dezelerationstraumas bedingt sein, entzündlicher Genese sein (autoimmun-entzündlich, infektiös), poststenotisch nachgeschaltet einer Aortenklappenstenose entstehen (sogenannte poststenotische Dilatation), bei einer Aortenisthmusstenose durch ein turbulentes Strömungsprofil auftreten, oder im Gefolge einer Schwangerschaft auftreten.

1.2 Epidemiologie und Zuwachsrate

Die Häufigkeit von thorakalen Aortenaneurysmen beträgt zirka 5–10 pro 100.000 Patienten pro Jahr mit einem Häufigkeitsgipfel in der 6. und 7. Lebensdekade (Booher und Eagle 2011). Männer sind 2- bis 4-mal häufiger betroffen als Frauen. Am häufigsten lokalisiert sind thorakale Aortenaneurysmen im Bereich der Aorta ascendens (51 %), gefolgt von der Aorta descendens mit 38 %, und lediglich 11 % finden sich im Aortenbogen (Bickerstaff et al. 1982).

Treten Aortenaneurysmen bereits im 2.–5. Lebensjahrzehnt auf, ist häufig eine genetische Grunderkrankung verantwortlich. Da die Prognose und OP Indikation von der genetisch bedingten Aortenerkrankung abhängt, ist hier eine weitere Abklärung absolut notwendig (▶ Kap. 69, „Genetisch bedingte Aortenerkrankungen“). Anatomisch findet man suprakommissurale Aneurysmen ohne Beteiligung der Aortenwurzel häufiger bei arteriosklerotischer Genese. Bei Bindegewebserkrankungen wie dem Marfan-Syndrom und Loeys-Dietz-Syndrom sind hingegen Wurzelaneurysmen typisch.

Der Durchmesser ist entscheidend für den weiteren Zuwachs des Aortenaneurysmas. Liegt der Diameter <5 cm, so beträgt der statistische Zuwachs 0,17 cm pro Jahr, ist der Diameter bereits >5 cm, so beträgt er bereits 0,79 cm pro Jahr. Daraus resultiert ein unterschiedliches Langzeitüberleben der Patienten. Bei einem Diameter <5 cm beträgt das 3-Jahres-Überleben 93 %, bei einem Diameter >5 cm 60 %

C. Detter (✉) · H. Reichenspurner
Klinik und Poliklinik für Herz- und Gefäßchirurgie, Universitäres Herzzentrum GmbH, Hamburg, Deutschland
E-Mail: detter@uke.de; si.albers@uke.de

Y. von Kodolitsch
Kardiologische Zentralambulanz, Universitäres Herzzentrum GmbH, Hamburg, Deutschland
E-Mail: kodolitsch@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_62

und bei einem Diameter >6 cm nur noch 38 % (Dapunt et al. 1994; Joyce et al. 1964). Die häufigste Todesursache bedingt durch ein Aortenaneurysma ist die Ruptur. Diese sollte somit durch eine frühzeitige Operation oder Intervention vermieden werden, um eine Verlängerung des Langzeitüberlebens der Patienten zu erreichen (Perko et al. 1995).

1.3 Klinik

Thorakale Aortenaneurysmen sind zunächst völlig asymptomatisch und werden oft als Zufallsbefund im Rahmen von medizinischen Routineuntersuchungen oder einem Screening vor geplanter Operation entdeckt. Meistens wachsen Aneurysmen nur langsam und können so eine erhebliche Größe annehmen, bevor sie klinisch in Erscheinung treten. Manche Patienten klagen über unspezifische retrosternale Beschwerden oder eine Einschränkung der Belastbarkeit, wenn durch eine Dilatation der Aortenwurzel und des Aortenklappenannulus eine höhergradige Aortenklappeninsuffizienz entsteht. Viele thorakale Aortenaneurysmen werden jedoch erst symptomatisch, wenn es aufgrund einer zunehmenden Dilatation zur Kompression benachbarter Strukturen kommt.

Durch erhebliche Größenzunahme können folgende Symptome entstehen:

- Obere Einflussstauung durch Verdrängung der V. cava superior
- Rechtsherzinsuffizienz durch Verdrängung der A. pulmonalis
- Heiserkeit durch Irritation des linken Nervus laryngeus recurrens
- Stridor durch Kompression auf die Trachea
- Dysphagie bei Kompression auf den Ösophagus

Die am meisten gefürchtete Komplikation ist eine Aortenruptur oder eine akute Aortendissektion. Sie äußert sich symptomatisch durch heftige thorakale Schmerzen, die klassischerweise in den Rücken ausstrahlen und bei freier Ruptur schnell zum Tode des Patienten führen.

1.4 Operationsindikation

Die Operationsindikation ergibt sich aus dem Durchmesser des Aortenaneurysmas in Abhängigkeit von der Ätiologie und dem damit verbunden Rupturrisiko. Das primäre Ziel der elektiven Operation von Aortenaneurysmen der Aorta ascendens ist es, das Risiko einer Aortendissektion oder Ruptur durch Wiederherstellung eines normalen Aortendurchmessers zu vermeiden. Generell besteht die Indikation zur Operation ab einem Durchmesser von 55 mm. Liegt eine Bindegewebserkrankung vor, so ist aufgrund des höheren Rupturrisikos deutlich früher eine elektive Operation anzustreben. Hier spielen auch bestimmte Risikofaktoren wie die Größenzunahme des Aneurysmas und familiäre Faktoren eine wesentliche Rolle (Tab. 1).

Tab. 1 Empfehlungen zum elektiven chirurgischen Ersatz der Aorta ascendens. (Nach ESC Guidelines 2014)

Ätiologie der Aortenerkrankung	
Degenerativ bzw. Patienten ohne Elastopathie	≥55 mm
Patienten mit bikuspider Klappe (BAV)	≥55 mm
Patienten mit bikuspider Klappe (BAV) und Risikofaktoren [a]	≥50 mm
Patienten mit Marfan Syndrom (MfS)	≥50 mm
Patienten mit Marfan Syndrom (MfS) und Risikofaktoren [b]	≥45 mm
Patienten mit Loeys-Dietz Syndrom	>42 mm

[a]**Risikofaktoren bei BAV (ESC):** Coarctation der Aorta, systemischer Hypertonus, Familienanamnese mit Aortendissektion, Zunahme des Aortendurchmessers > 3 mm/Jahr

[b]**Risikofaktoren bei MfS (ESC)**: Familienanamnese mit Aortendissektion, Zunahme des Aortendurchmessers > 3 mm/Jahr, schwere Aorten- oder Mitralinsuffizienz, Kinderwunsch

1.5 Operative Therapie

Alle offenen chirurgischen Operationen, die die Aorta ascendens betreffen, werden über eine Eröffnung in der Mitte des Brustkorbes (mediane Sternotomie) durchgeführt. In einigen Fällen ist es auch ausreichend, nur den oberen Teil des Brustkorbes (partielle obere Teilsternotomie) zu eröffnen.

Die chirurgischen Eingriffe erfolgen mit Einsatz der Herz-Lungen-Maschine im kardioplegischen Herzstillstand. Ziel ist es, das Aortenaneurysma komplett zu resezieren und durch die Implantation einer Gefäßprothese zu ersetzen. In der Regel kann hierzu die distale Aorta ascendens unmittelbar vor dem Abgang des Truncus brachiocephalicus abgeklemmt werden, so dass kein Kreislaufstillstand notwendig ist. Bei Beteiligung des proximalen oder gesamten Aortenbogens und bei sehr fragiler Aortenwand ist ein mehr oder minder kurzer, hypothermer Kreislaufstillstand zur zerebralen Protektion notwendig, um das Aneurysma offen während der Unterbrechung des Kreislaufes zu resezieren (▶ Kap. 57, „Aneurysmen des Aortenbogens: Klinik und konventionelle Therapie“).

In Abhängigkeit von der Ausdehnung des Aneurysmas mit oder ohne Wurzel- und Aortenklappenbeteiligung gibt es verschiedene operative Techniken (Abb. 1).

Ist nur die Aorta ascendens oberhalb der Abgänge der Herzkranzarterien betroffen, so kann die Aorta mittels einer geraden Gefäßprothese mit niedrigem Risiko bis an den Aortenbogen heran ersetzt werden (suprakoronarer oder suprakommissuraler Ascendensersatz).

Wenn die Aortenwurzel auch aneurysmatisch erweitert ist (Aortenwurzelaneurysma, Abb. 2a), ist der chirurgische Ein-

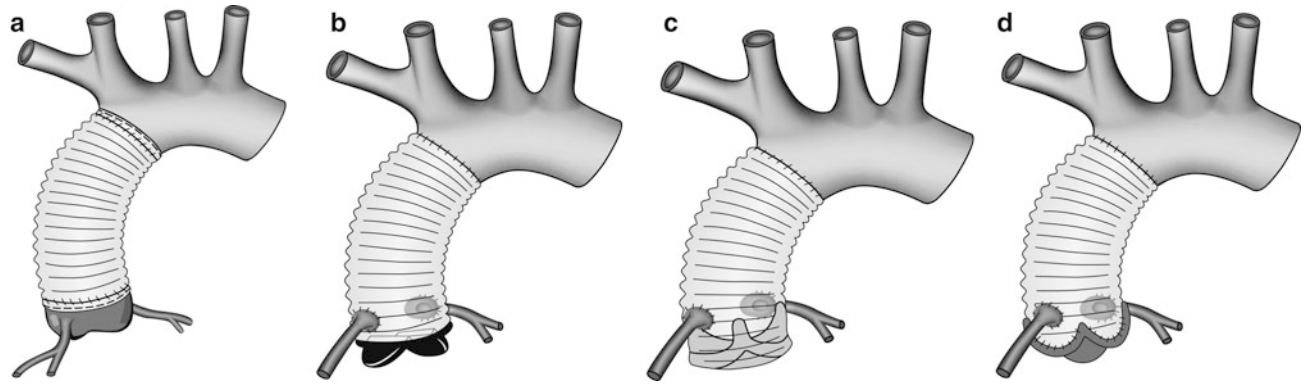


Abb. 1 **a** Suprakoronarer Ascendensersatz, **b** Aortenwurzelersatz mit klappentragendem Conduit (Operation nach Bentall), **c**, **d** klappenerhaltender Aortenwurzelersatz (Operation nach Yacoub oder David) mit Reimplantation der Aortenklappe

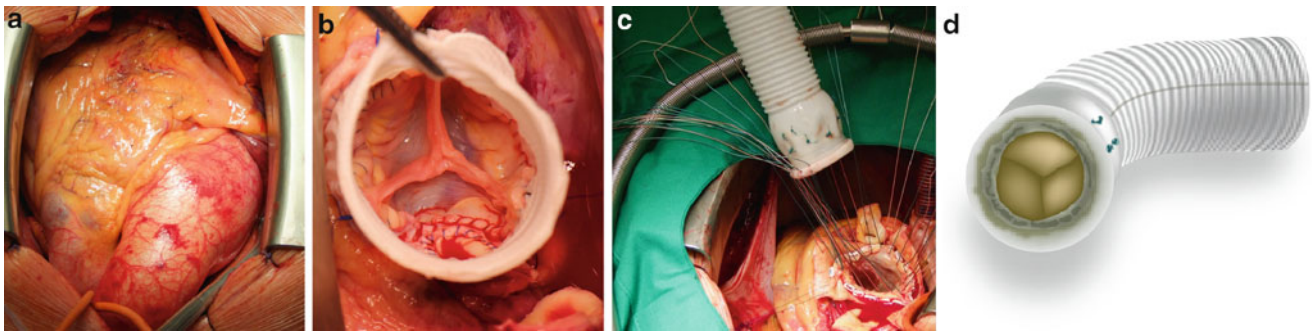


Abb. 2 **a** Aortenwurzelaneurysma, **b** klappenerhaltender Aortenwurzelersatz nach David mit Reimplantation der eigenen Aortenklappe, **c**, **d**, klappentragendes Conduit mit biologischer Aortenklappenprothese

griff komplexer, da in diesem Bereich die Herzkranzgefäße aus der Aorta abgehen und die Aortenklappe entspringt.

In Abhängigkeit davon, ob die Aortenklappe strukturell verändert ist oder nicht, gibt es 2 unterschiedliche Möglichkeiten des Aortenwurzelersatzes:

Ist die Aortenklappe strukturell und funktionell nicht verändert, kann ein klappenerhaltender Eingriff (sog. Operation nach David oder Yacoub) durchgeführt werden. Bei dem klappenerhaltenden Wurzelersatz nach David werden alle 3 Aortensinus reseziert und anschließend die eigene Aortenklappe in einer am Aortenannulus verankerten Gefäßprothese reimplantiert (David und Feindel 1992) (sog. Reimplantations-Technik, Abb. 2b).

Wenn die Aortenklappe aufgrund von Degeneration oder Entzündung nicht erhalten werden kann, wird sie durch einen kombinierten Ersatz der Aortenwurzel und der Aortenklappe mittels einer biologischen oder mechanischen klappentragenden Conduitprothese (sog. Bentall-Operation, Abb. 2c) ersetzt.

Bei beiden Verfahren müssen anschließend die Abgänge der Herzkranzarterien in die Gefäßprothese wieder eingenäht werden. Wenn die eigene Herzklappe erhalten werden kann, ist keine längerfristige Blutverdünnung notwendig. Bei biologischen Herzklappenprothesen ist eine lebenslange Behandlung mit Aspirin indiziert. Bei mechanischen Herzklappenprothesen sind nach wie vor nur Marcumar oder verwandte Medikamente für die notwendige Blutverdünnung zugelassen.

Literatur

Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, Melton LJ, Van Peenen HJ, Cherry KJ, Joyce JW, Lie JT (1982) Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. Surgery 92:1103

Booher AM, Eagle KA (2011) Diagnosis and management issues thoracic aortic aneurysm. Am Heart J 162:38–46

Dapunt OE, Galla JD, Sadeghi AM, Lansman SL, Mezrow CK, de Asla RA, Quintana C, Wallenstein S, Ergin AM, Griepp RB (1994) The natural history of thoracic aortic aneurysms. J Thorac Cardiovasc Surg 107:1323–1332; discussion 1332–1333

David TE, Feindel CM (1992) An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 103:617–622

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM (2010) ACCF/AHA/AATS/ACR/

ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. Circulation 121:266–369

Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC (1991) Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms. Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. J Vasc Surg 13:452–458

Joyce JW, Fairbairn JF 2nd, Kincaid OW, Juergen JL (1964) Aneurysms of the thoracic aorta. A clinical study with special reference to prognosis. Circulation 29:176–181

Perko MJ, Nørgaard M, Herzog TM, Olsen PS, Schroeder TV, Pettersson G (1995) Unoperated aortic aneurysm: a survey of 170 patients. Ann Thorac Surg 59:1204–1209

Aneurysmen des Aortenbogens: Klinik und konventionelle Therapie

57

Christian Detter

1 Ätiologie und Pathogenese

Die chirurgische Therapie von Aneurysmen und Dissektionen des Aortenbogens stellt auch heute noch aufgrund der Topographie eine große Herausforderung an den Chirurgen dar. Erst durch die Nutzung des tiefen hypothermen Kreislaufstillstands in den 1960er-Jahren ist der operative Ersatz eines Aortenbogenaneurysmas durch eine Gefäßprothese möglich geworden.

Eine isolierte aneurysmatische Erweiterung des Aortenbogens ist relativ selten. Meist ist Sie mit einem Aneurysma der angrenzenden Gefäßabschnitte insbesondere mit Beteiligung der Aorta ascendens vergesellschaftet, kann aber auch die Aorta descendens betreffen oder Sie tritt im Rahmen einer generalisierten Erkrankung der Aorta bei einem thorakalen oder thorakoabdominellen Aneurysma auf. Entsprechenden Untersuchungen von Bickerstaff et al. zufolge sind Aneurysmen der Aorta ascendens mit 45 % am häufigsten, gefolgt von Aneurysmen der Aorta descendens (35 %), wohingegen Aneurysmen des Aortenbogens und Aneurysmen der thorakoabdominellen Aorta mit jeweils 10 % weniger häufig auftreten (Bickerstaff et al. 1982).

Als häufigste Ursache liegt eine Arteriosklerose in Kombination mit einem Bluthochdruck oder eine unspezifische degenerative Aortenerkrankung zugrunde. Bei jüngeren Patienten muss immer an eine angeborene Bindegewebserkrankung wie Marfan-Syndrom, Loeys-Dietz-Syndrom oder Ehlers-Danlos Syndrom gedacht werden, die aus prognostischer Sicht unbedingt genetisch abgeklärt werden sollte. Selten kann eine entzündliche Erkrankung der Aorta (Aortitis) vorliegen. Die überwiegende Mehrzahl der entzündlichen Aortenerkrankungen basiert auf einer autoimmun-entzündlichen Genese, wobei die primären Großgefäßvaskulitiden wie die Takayasu-Arteriitis und die Riesenzellarteriitis die weitaus häufigsten Ursachen darstellen (Czihal und Hoffmann 2014). Weitaus seltener liegt eine infektiöse Genese vor, wobei eine bakterielle Infektion zu einer aneurysmatischen Degeneration des betroffenen Aortensegments führen kann. Eine häufige Ursache der Aortitis war früher die Spätfolge einer lang bestehenden Syphilis, die zu einer Zerstörung der elastischen Fasern der Media führte. Durch die frühzeitige antibiotische Therapie kommt diese Form der Aortitis in der Regel nicht mehr vor.

2 Klinisches Bild

Klinisch sind die Patienten zum Zeitpunkt der Diagnosestellung meist asymptomatisch, so dass ein Aortenbogenaneurysma meist als Zufallsbefund bei Routineuntersuchungen, wie Thoraxröntgenaufnahmen, CT oder MRT diagnostiziert wird. Durch Größenzunahme kann es jedoch durch die Kompression von umliegendem Gewebe zu Symptomen kommen. Durch eine Kompression der Trachea oder des Hauptbronchus mit konsekutiver Trachealverlagerung können Dyspnoe, Husten, Hämoptyse und Stridor auftreten. Die Kompression des Nervus recurrens kann Heiserkeit, die Kompression des Ösophagus eine Dysphagie verursachen. Durch Kompression von anderen intrathorakalen Strukturen können auch Brust- und Rückenschmerzen auftreten. Schmerzen deuten meist auf eine plötzliche Größenprogredienz hin. Bei Aneurysmen der Aorta ascendens treten die Schmerzen meist präkordial auf, beim Aortenbogen können die Schmerzen zum Nacken und Kiefer ausstrahlen und bei der thorakalen Aorta descendens sind die Schmerzen meist zwischen den Schulterblättern lokalisiert.

C. Detter (✉)
Klinik und Poliklinik für Herz- und Gefäßchirurgie, Universitäres Herzzentrum GmbH, Hamburg, Deutschland
E-Mail: detter@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_63

3 Bildgebende Diagnostik

Zur Festlegung des therapeutischen Vorgehens und des chirurgischen Zugangs ist die genaue Lokalisation und Ausdehnung des Aneurysmas wichtig. Hier muss insbesondere geklärt werden, ob die proximale Aorta, die distalen Aortenabschnitte und die proximalen bogennahen Kopf- und Armgefäße mitbetroffen sind.

Das Verfahren der Wahl zur bildgebenden Diagnostik stellen die hochauflösende Spiral- und Mehrzeilen-Computertomographie mit Möglichkeiten zur dreidimensionalen (3-D) Darstellung sowie die Angio-Magnetresonanztomographie (Angio-MRT; Kernspintomographie) dar. Beim Angio-MRT lassen sich darüber hinaus durch die Anlage von beliebigen Schnittebenen auch benachbarte Weichteilstrukturen optimal darstellen. Insbesondere die 3-D-Rekonstruktion ist für das Ausmaß der Erkrankung und die Wahl des chirurgischen Zuganges sehr hilfreich. Der Operationsplanung kommt bei komplexen Aortenerkrankungen eine große Bedeutung zu, da mittlerweile auch Hybridtechniken mit einem kombinierten Ersatz der gesamten thorakalen Aorta zum Einsatz kommen.

Die transthorakale und transösophageale Echokardiographie spielen hier eine untergeordnete Rolle, da durch die Trachea die Bogenabschnitte nur eingeschränkt darstellbar sind. Lediglich die angrenzenden Aortenbereiche sind gut darstellbar.

4 Natürlicher Verlauf und Rupturrisiko

Das größte Risiko des Aortenaneurysmas stellt die Aortenruptur dar. Diese ist abhängig von dem Aortendurchmesser, der Ätiologie des Aneurysmas und der Lokalisation (Elefteriades 2002). Insbesondere bei Bindegewebserkrankungen (z. B. Marfan-Syndrom, Loeys-Dietz-Syndrom) ist das Rupturrisiko deutlich erhöht.

Das Rupturrisiko bei einem Aortendurchmesser von <5 cm lag in einer Studie von Perko et al. bei 14 %, zwischen 5 und 6 cm bei 23 % und >6 cm bei 66 % (Perko et al. 1995). Das kumulative Risiko bei einer disseziierenden Aortenaneurysma war doppelt so hoch wie ohne Dissektion. Die Mortalität des unbehandelten Aortenaneurysmas lag in dieser Studie bei 78 % nach 8 Jahren, 59 % davon starben an einer Ruptur (Perko et al. 1995).

In einer Studie von Dapunt konnte eine signifikant höhere Expansionsrate eines Aortenaneurysmas bei Patienten mit einem erhöhten Aortendurchmesser (>5 cm) bei Diagnose (change in diameter 0,17 cm versus 0,79 cm; change in volume 40 ml versus 141,8 ml), und bei Rauchern (change in diameter 0,35 cm versus 0,70 cm; change in volume 78,3 ml versus 120,8 ml) festgestellt werden (Dapunt et al. 1994).

5 Operationsindikation

Die Problematik der Therapie ergibt sich aus der komplexen thorakalen Lokalisation des Aortenbogens und den Abgängen der Kopfgefäße. Im Vordergrund steht daher das Risiko für eine zerebrale Schädigung bei der chirurgischen Behandlung. Ebenfalls ist auf die Schonung des Nervus vagus und Nervus recurrens zu achten. Jeder Patient muss präoperativ auch über eine postoperative Heiserkeit aufgeklärt werden.

Die Indikation zur Operation bei einer isolierten Bogenbeteiligung wird daher erst bei einer kritischen Größe bei Erwachsenen bei einem Durchmesser von >55–60 mm gesehen, bzw. 50 mm bei Vorliegen einer Bindegewebserkrankung oder bei progredienten Symptomen sowie bei einem akuten thorakalen Aortensyndrom mit Bogenbeteiligung.

Selten ist jedoch der Aortenbogen isoliert betroffen. Meistens besteht primär ein Aneurysma der Aorta ascendens, welches in den Aortenbogen hineinreicht. Ein Aortenbogenersatz sollte daher auch bei Patienten in Betracht gezogen werden, die eine Operationsindikation aufgrund eines Aneurysmas der angrenzenden Aorta ascendens oder descendens aufweisen (Erbel et al. 2014 – ESC Guidelines).

Lag die 30 Tage Mortalität von thorakalen Aortenaneurysmen je nach Ausdehnung in früheren Publikationen noch bei 9–26 % (Crawford et al. 1989), so konnte die Mortalität heute auf 3–12 % bei elektiven Eingriffen gesenkt werden (Achneck et al. 2007; Kazui 2013; Minakawa 2010; Sasaki 2007; Ueda 2003). Dies ist im Wesentlichen durch bessere Techniken der Hirnprotektion bedingt (Abschn. 8). Daher wird ab einem kritischen Aortendurchmesser oder bei progredienten Symptomen ein prophylaktischer Ersatz der thorakalen Aorta empfohlen.

6 Operativer Zugang

Der Zugang zum Aortenbogenersatz wird bestimmt durch die weitere Ausdehnung des thorakalen Aortenaneurysmas nach proximal oder distal sowie den lokalen Befund. Ist die Aorta ascendens mit betroffen, so stellt die mediane Sternotomie den Standardzugang dar. Dehnt sich das Aneurysma jedoch weiter auf die distalen Aortenabschnitte (descendierende Aorta) aus, so ist der prothetische Aortenersatz der Aorta descendens über die Sternotomie technisch deutlich schwieriger. Hier kommt eine linksseitige posterolaterale Thorakotomie oder die bilaterale anteriore Thorakotomie (Clamshell Zugang) in Betracht.

Eine alternative Möglichkeit besteht in der von Borst et al. 1983 beschriebenen „Elephant-trunk–Technik“, bei der über eine mediane Sternotomie das distale Ende der Gefäßprothese in die Aorta descendens für den zweizeitigen Ersatz der

distalen Aortenabschnitte vorgeschoben wird. Eine weiterentwickelte Methode ist die sogenannte Frozen-Elephant-Trunk-Technik (FET-Technik), bei der durch Kombination aus chirurgischer und endovaskulärer Gefäßtherapie komplexe thorakale Aortenerkrankungen mit Beteiligung des Aortenbogens und der thorakalen Aorta descendens in einem einzeitigen Vorgang über eine Sternotomie behandelt werden können. Hierbei kommt eine Hybridstentgraftprothese zum Einsatz, die aus einem Gefäßprothesen-Anteil und einem Stentgraft-Anteil besteht (Karck et al. 2003). Der Stentanteil der Hybridprothese wird antegrad über den offenen Aortenbogen in den chirurgisch nicht zugänglichen Teil der thorakalen Aorta descendens eingeführt und proximal fest angenäht. Anschließend erfolgt ein konventioneller Bogenersatz mit dem Gefäßprothesenanteil.

7 Anatomische Varianten des Aortenbogenersatzes

In Abhängigkeit von der Ausdehnung des Bogenaneurysmas lassen sich verschiedene Techniken beschreiben:

- Proximaler bzw. Teilbogenersatz (sogenannter hemi arch) durch eine angeschrägte Gefäßprothese unter Belassung der Kopf- und Armgefäße (im Allgemeinen vergesellschaftet mit einem Ersatz der Aorta ascendens)
- Kompletter oder totaler Aortenbogenersatz, wobei die supraaortalen Gefäße in die große Kurvatur der Gefäßprothese als Manschette implantiert werden (Abb. 1)
- Totaler Aortenbogenersatz mit Einzelersatz der supraaortalen Gefäßabgänge mittels „gebranchter“ Gefäßprothese mit Seitenarmen
- Konventionelle „Elefant-trunk-Technik“ (Borst et al. 1983) für den sukzessiven Ersatz der Aorta descendens (Abb. 2)
- „Frozen-elefant-trunk-Technik“ (FET-Technik) für den kombinierten Ersatz der Aorta ascendens, Aortenbogen und Aorta descendens mittels kombinierter Hybridstentgraftprothese (Abb. 3)

8 Techniken der Hirnprotektion und extrakorporalen Zirkulation

Die Problematik der Chirurgie des Aortenbogens liegt in der ungünstigen anatomischen Lage durch den Verlauf von ventral nach dorsal sowie der Notwendigkeit der Unterbrechung der Hirnzirkulation durch die Unterbrechung des Blutflusses in den Karotiden beim offenen Aortenbogenersatz. Hier kann es zu irreversibler Zellschädigung des Gehirns kommen. Um ein sogenanntes neurologisches Defizit zu vermeiden, sind verschiedene Techniken zur zerebralen Protektion entwickelt worden.

Der Aortenbogenersatz wird mithilfe der extrakorporalen Zirkulation (EKZ) im hypothermen Kreislaufstillstand durchgeführt. In den letzten beiden Dekaden haben sich verschiedene Techniken zur zerebralen Protektion entwickelt und etabliert (Harrington). Dabei unterscheiden sich die Ansätze primär hinsichtlich der Tiefe der Hypothermie und der Technik der selektiven Hirnperfusion:

- Tiefe Hypothermie und Kreislaufstillstand (<20 °C) ohne zerebrale Perfusion
- Tiefe Hypothermie und Kreislaufstillstand (<20 °C) mit retrograder zerebraler Perfusion über die V. cava superior
- Moderate Hypothermie und Kreislaufstillstand (24–28 °C) mit selektiver antegrader zerebraler Perfusion

8.1 Hypothermer Kreislaufstillstand

Der hypotherme Kreislaufstillstand (HCA) war das Standardverfahren in der Aortenbogenchirurgie der letzten Jahrzehnte und er gilt nach wie vor als sichere Technik bei kurzen Kreislaufstillstandzeiten. Das Risiko eines permanenten Schlaganfalles liegt bei 5–7 % und eines transienten neurologischen Defizits bei 20 % (Hagl, Czerny, Ehrlich). Das Risiko für ein neurologisches Defizit ist dabei abhängig von der Zeit des Kreislaufstillstandes und steigt bereits nach über 25 min deutlich an (Svensson et al. 2008). Auch die Mortalitätsrate steigt signifikant nach 1 h Kreislaufstillstand an

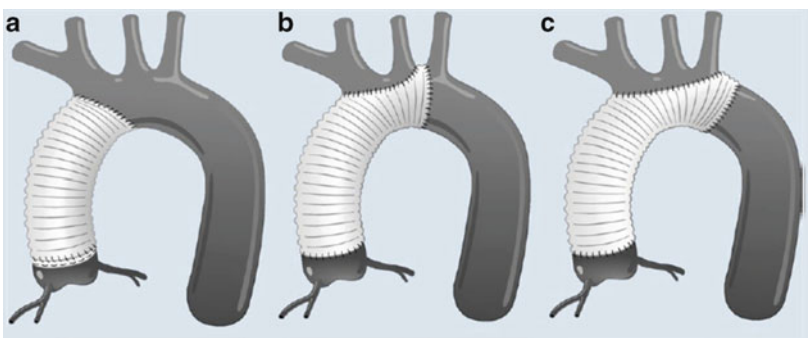


Abb. 1 **a**-**c** Operationstechniken zur chirurgischen Versorgung des Aortenbogens. **a** Proximaler, **b** partieller und **c** totaler Aortenbogenersatz mithilfe der Rohrprothese. Aus Conzelmann LO, Herz 2011*

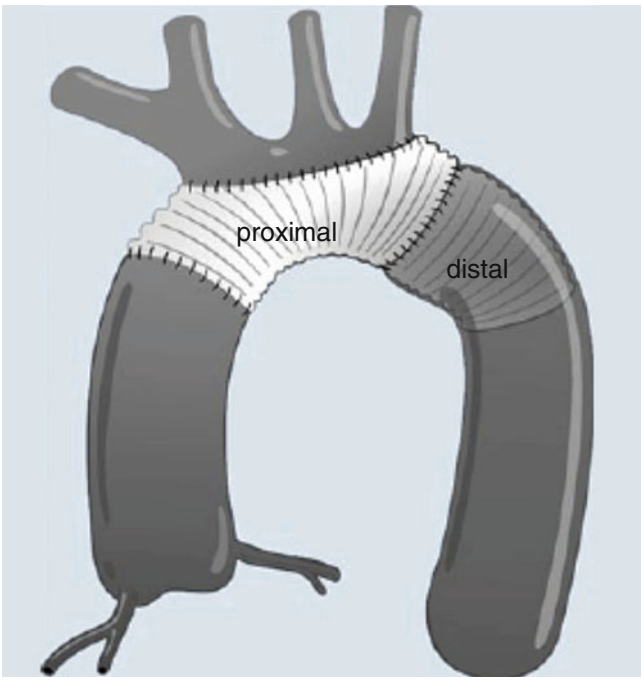


Abb. 2 „Elephant-trunk-Technik“ . Bei dieser Technik wird eine invaginierte Prothese in den Übergang zwischen distalem Aortenbogen und proximaler Aorta descendens eingenäht. Der proximale Prothesenteil (proximal) wird zur Rekonstruktion des Aortenbogens verwendet, während der distale Prothesenteil (distal) in der Aorta descendens frei flottiert und als Anschluss für eine weitere Prothese oder einen endovaskulären Stentgraft dient. Aus Conzelmann LO, Herz 2011*

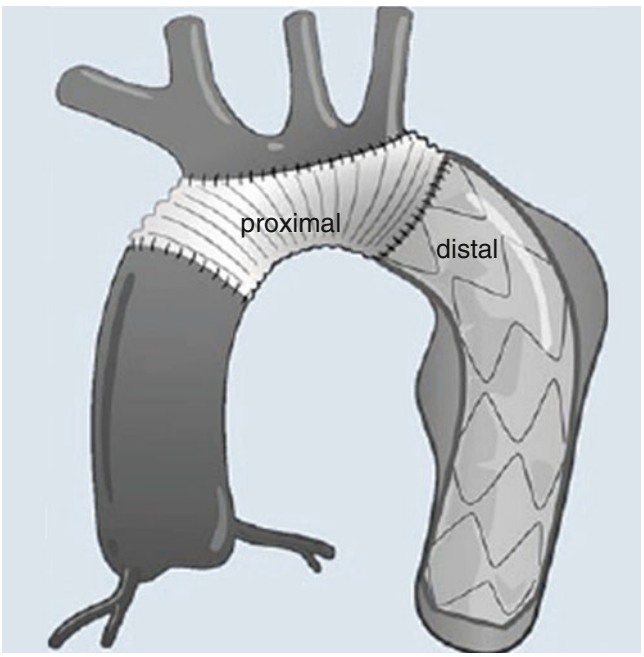


Abb. 3 „Frozen-Elephant-Trunk-Technik“. Diese Methode ist eine Modifikation der klassischen „Elephant-trunk-Technik“. Die hierbei verwendete Hybridprothese besteht aus einer proximalen Gefäßprothese (proximal) und einem distalen selbstexpandierenden Stentgraft (distal). Aus Conzelmann LO, Herz 2011*

(Svensson et al. 2008). Als weitere Nachteile der tiefen Hypothermie sind spezifische Komplikationen wie z. B. eine verlängerte EKZ-Zeit durch die längere Abkühlungs- und Aufwärmphase und damit einhergehende Gerinnungsstörungen zu nennen.

Aufgrund der hohen Inzidenz an zerebralen Komplikationen bei lang andauerndem Kreislaufstillstand, insbesondere bei sehr komplexer Aortenbogenchirurgie, wurden zusätzliche zerebrale Perfusionstechniken entwickelt, um die mit den komplexen Eingriffen verbundene Morbidität und Mortalität zu senken.

8.2 Retrograde zerebrale Perfusion

Der tiefe hypotherme Kreislaufstillstand (<20 °C) kombiniert mit der retrograden zerebralen Perfusion über die V. cava superior wurde als zerebrales Protektionsverfahren zeitweise eingesetzt. Die theoretischen Vorteile sind die bessere intrakranielle Hypothermie, das Auswaschen von embolischen Gewebepartikeln und die Verminderung von toxischen metabolischen Produkten. Randomisierte klinische Studien haben jedoch keinen Vorteil dieser Methode hinsichtlich eines besseren neurologischen und neuropsychologischen Outcome zeigen können (Bonser, Harrington).

8.3 Selektive antegrade zerebrale Perfusion

Mittlerweile hat sich in vielen Hochvolumenzentren die Kombination aus Kreislaufstillstand und selektiver antegrader Kopfperfusion (SACP) bei moderater Hypothermie (24–28 °C) als Methode der Wahl durchgesetzt. Mithilfe dieses Verfahrens kann die zerebrale Ischämietoleranz im Vergleich zum ausschließlichen hypothermen Kreislaufstillstand verlängert und hinsichtlich der zerebralen Komplikationen signifikant bessere Ergebnisse erzielt werden (Kazui et al. 2007; Kamiya et al. 2007). Die antegrade Kopfperfusion kann durch uni- oder bilaterale sowie über verschiedene arterielle Kanülierungstechniken erfolgen. Es besteht die Möglichkeit, die rechte A. subclavia oder den Truncus brachiocephalicus über eine 8 mm Gefäßprothese zu kanülieren und die linke A. carotis über einen Perfusionskatheter mit arteriellem Blut zu versorgen. Die linke A. subclavia kann über einen Okklusionskatheter abgeklemmt oder ebenfalls mittels eines Perfusionskatheters perfundiert werden. Alternativ können auch alle supraaortalen Gefäße nach Eröffnen des Aortenbogens mit selektiven Perfusionskathetern versorgt werden. Dies hängt im Wesentlichen von der Erfahrung des Operateurs und der intraoperativen anatomischen Situation ab.

Vorteile der SACP-Technik sind die kontinuierliche antegrade Perfusion des Gehirns mit oxygeniertem Blut, der

besseren Entlüftung durch den antegrade Fluss, eine Verminderung von Gerinnungsstörungen durch die Vermeidung der tiefen Hypothermie, sowie einer Verkürzung der EKZ-Zeit durch eine kürzere Kühl- und Wärmephase.

Die aktuelle Literatur zur selektiven antegraden zerebralen Hirnperfusion unterstützt die Vorteile dieses Protektionsverfahrens (Kazui et al. 2007; Minakawa 2010; Misfeld 2013; Sasaki 2007; Ueda 2003). Dadurch können sowohl die Rate zerebraler Komplikationen als auch die Frühmortalität gesenkt werden (Kazui et al. 2007; Kamiya et al. 2007; Pacini et al. 2011; Khaladj et al. 2008; Sundt et al. 2008; Salazar et al. 2009; Di Eusanio 2015).

9 Techniken des Aortenbogenersatzes

9.1 Teilbogenersatz

Der proximale, partielle Bogenersatz erfolgt im Allgemeinen ergänzend zu einem Ersatz der Aorta ascendens, wenn das Aneurysma der Aorta ascendens bis an den Truncus brachiocephalicus heran oder kurz darüber hinaus reicht. Hier wird die distale Anastomose in offener Technik im Kreislaufstillstand genäht, d. h. ohne die Aorta abzuklemmen. Dies ermöglicht die komplette Inspektion des Aortenbogens und der supraaortalen Gefäßabgänge sowie die genaue Resektion des aneurysmatischen Aortengewebes und somit eine komplette Sanierung der Aorta. Die Größe der Gefäßprothese wird entsprechend dem Durchmesser der distalen normalkalibrigen Aorta gewählt. Entsprechend der Ausdehnung des aneurysmatischen Aortengewebes wird die kleine Kurvatur (Konkavität) des Aortenbogen reseziert; so dass die Kopf- und Armgefäße nicht separat in die Gefäßprothese implantiert werden müssen. Somit kann die Kreislaufstillstandzeit deutlich reduziert werden. Die Gefäßprothese wird für den Teilbogenersatz entsprechend angeschrägt und mit der Aortenwand anastomosiert.

Auch im Rahmen ein Typ-A-Dissektion ist häufig ein partieller oder auch manchmal kompletter Bogenersatz notwendig, da die Dissektion meistens über den Truncusabgang hinausreicht (DeBakey Typ 1) und ein Klemmen der dissezierten Wandschichten mit einer Aortenklemme nicht zu empfehlen ist. Bei einer akuten Typ-A-Dissektion gelten grundsätzlich die gleichen Prinzipien wie bei einem Bogenaneurysma, allerdings stellen die dissezierten Wandschichten eine deutlich höhere Anforderung an den chirurgischen Eingriff dar. Durch Gewebeklebung und zusätzlich mit außen und innen liegenden Filzstreifen verstärkte Nähte (sog. Sandwich-Technik) wird versucht, die dissezierten Wandschichten zu readaptieren, um einen weiteren Einriss und Durchblutung des falschen Lumens zu vermeiden (▶ Kap. 55 „Akutes Aortensyndrom mit Beteiligung der Aorta ascendens (Typ A)“). Bei komplexen Einrissen (Entrys) im Bogenbereich ist jedoch gegebenenfalls ein kompletter Bogenersatz notwendig.

Bei Patienten mit sehr fragilem Gewebe und insbesondere bei Bindegewebserkrankungen (MfS, Loeyz-Dietz-Syndrom) empfehlen wir die distale Aortenwand mittels innen und außen liegenden Teflonstreifen durch eine Matratzennaht zunächst zu stabilisieren und anschließend die End-zu-End-Anastomose durchzuführen. Dies ist zwar technisch aufwendiger, führt aber zu einer primär besseren Hämostase.

9.2 Kompletter Bogenersatz

Ist der ganze Aortenbogen aneurysmatisch erweitert oder bestehen im Rahmen einer Typ-A-Dissektion im distalen Aortenbogen weitere Einrisse, so muss ein kompletter Bogenersatz durchgeführt werden. Hier wird zunächst der aneurysmatische Aortenbogen unter Erhalt der supraaortalen Gefäßabgänge reseziert und durch eine Gefäßprothese ersetzt. Anschließend erfolgt die Reimplantation der Kopfgefäße, wobei im Bereich der Konvexität der Bogenprothese die supraaortalen Gefäße als Manschette in eine ovaläre Öffnung der Gefäßprothese implantiert werden. Hier ist auf eine primär blutdichte Nahtreihe zu achten, da Leckagen aufgrund der ungünstigen anatomischen Lage später nur schwer versorgt werden können.

Sind die supraaortalen Gefäße am Abgang ebenfalls deutlich aneurysmatisch erweitert oder disseziert, können sie mithilfe einer sogenannten gebranchten Gefäßprothese, d. h. Gefäßprothesen, die bereits Abgänge („branches“) für den Ersatz der supraaortalen Gefäße aufweisen, ebenfalls ersetzt werden (Abb. 4).

Trotz Verbesserungen bezüglich neuer Techniken zur Hirnprotektion und EKZ liegt die Sterblichkeit bei diesem Eingriff zwischen 4 und 15 % (Khaladj et al. 2008; Sundt et al. 2008; Salazar et al. 2009).

9.3 Elephant-trunk-Technik

Zur Therapie von komplexen Aortenerkrankungen der Aorta ascendens, des Aortenbogens und der Aorta descendens wurde von Borst et al. 1983 ein neues zweizeitiges Verfahren, die Elephant-trunk-Technik, eingeführt (Borst et al. 1983). Dabei wird bei dem Ersteingriff über eine mediane Sternotomie die Aorta ascendens sowie der komplette Aortenbogen mit einer Gefäßprothese ersetzt und das distale Ende der Prothese (Prothesenüberstand) in die Aorta descendens vorgeschoben. Dabei flottiert der „Rüssel“ (Elephant-trunk) der Gefäßprothese frei in der Aorta descendens. Hierzu wird die Gefäßprothese in den Elephant-trunk invaginiert. Anschließend wird die invaginierte Gefäßprothese in die thorakale Aorta descendens eingeführt und die Umschlagsfalte des

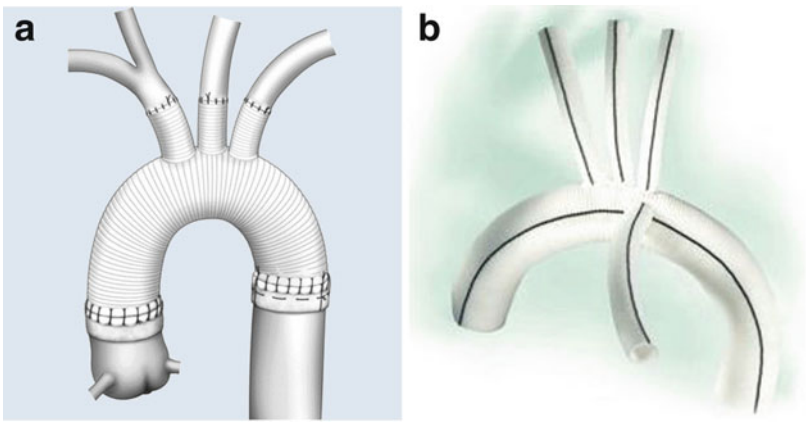


Abb. 4 „Gebranchte" Gefäßprothese für den Aortenbogenersatz einschließlich der supraaortalen Gefäßabgänge. Copyright© 2011 Innovations: Technology and Techniques in Cardiothoracic and Vascular Surgery. Published by Lippincott Williams & Wilkins

Invaginats eingenäht. Nach Herausziehen des Invaginats erfolgt der Bogenersatz. Meist werden hier die supraaortalen Gefäße als Manschette in die Konvexität der Gefäßprothese implantiert und zuletzt die Aorta ascendens ersetzt. In einem Zweiteingriff wird dann zu einem späteren Zeitpunkt die Aorta descendens über eine linkslaterale Thorakotomie ersetzt. Dabei ist von Vorteil, dass bei dem Zweiteingriff der frei flottierende Prothesenschenkel direkt aufgesucht und mit einer weiteren Prothese anastomosiert werden kann.

In einem Übersichtsartikel von Naser und Karck wurden die Ergebnisse aus mehreren Veröffentlichungen der konventionellen Elephant-trunk-Technik zusammengefasst (Nasser und Karck 2009). Hier lagen die Frühmortalität des Ersteingriffes im Mittel bei 8,9 % und die Mortalität des Folgeeingriffs bei 7,7 %, wobei nur bei 46,3 % der Patienten ein Folgeeingriff durchgeführt wurde. Somit ist die Operation mit einem hohen Gesamtrisiko beider Eingriffe behaftet (Safi et al. 2007). Ein weiteres Problem stellt auch die hohe Mortalität während des teilweise langen Intervalls zwischen den Eingriffe dar. Safi et al. berichteten über eine Intervalmortalität von 16 % (7/45 Patienten) (Safi et al. 2007). Dies zeigt klar die Limitation des zweizeitigen Eingriffs.

Alternativ besteht auch die Möglichkeit bei einem Zweiteingriff einen Aortenstent transfemoral in die Elephant Trunk Prothese zu implantieren. Bei dieser sogenannten endovaskulären Ergänzung nach konventioneller Elephant Trunk Technik lag die Frühmortalität bei 4,9 % (Karck und Kamiya 2008) und scheint somit eine risikoärmere Alternative zum konventionellen Folgeeingriff darzustellen.

9.4 Frozen-Elephant-Trunk-Technik

Eine innovative Möglichkeit der kombinierten Versorgung von thorakalen Aneurysmen sowie akuten und chronischen Dissektionen mit Beteiligung der descendierenden thorakalen Aorta stellt die Frozen-Elephant-Trunk (FET) Technik dar. Hier handelt es sich um eine kombinierte Hybridprothese, bestehend aus einer konventionellen gewebten Polyester-Gefäßprothese und einem thorakalen Stentgraft.

Seit der ersten Implantation einer „custom-made" Chavan-Haverich-Hybridprothese (Curative GmbH, Dresden, Germany) 2001 sind mittlerweile 2 verschiedene Hybridprothesen kommerziell erhältlich: die Jotec E-vita (Jotec GmbH, Hechingen, Germany) und die Vascutek Thoraflex Hybridprothese (Vascutek, Terumo, Inchinnan, Scotland, UK; Abb. 5). Beide Hybrid-Stentgraftprothesen bestehen aus einem proximalen Gefäßprothesenanteil aus blutdichtem Polyestergewebe und einem distalen Stentgraftanteil (Nitinol). Die beiden Prothesen unterscheiden sich im Wesentlichen dadurch, dass die E-vita keine extra Gefäßabgänge für die Kopfgefäße aufweist und hier die supraaortalen Gefäße als Manschette in eine entsprechende Öffnung in die Gefäßprothese implantiert wird. Die Thoraflex Hybridprothese beinhaltet 3 Seitenarme (branches) für den Einzelersatz der supraaortalen Gefäße (Truncus brachiocephalicus, A. carotis communis sinistra und A. subclavia sinistra) sowie einen weiteren Seitenarm als Perfusionsschenkel für die frühzeitige antegrade Perfusion der unteren Körperhälfte.

Die Stentgraftprothese wird in einem einzeitigen Vorgang antegrad über den offenen Aortenbogen mithilfe eines Einführungssystems in die Aorta descendens im Kreislaufstillstand eingeführt (Pacini et al. 2011; Karck et al. 2003; Ius et al. 2011). Der Stentanteil besteht aus einem selbstexpandierenden Nitinolgeflecht, das entsprechend dem präoperativ gemessenen Aortendurchmesser in verschieden Größen erhältlich ist und das distale Aortensegment abdichten soll. Nach Freisetzung des Stentanteils wird der proximale Anteil am Übergang vom distalen Aortenbogen zur Aorta descendens mit einer zirkumferenziellen Naht fixiert und anschließend der Aortenbogen und ggf. die Aorta ascendens in konventioneller chirurgischer Technik ersetzt. Der wesentliche Vorteil dieses Verfahrens liegt in der Ausschaltung und Abdichtung des thorakalen Aortenaneurysmas in einem einzeitigen Vorgehen über eine mediane Sternotomie und der damit verbundenen Verringerung der Komplexität des Eingriffs und des operativen Traumas (Abb. 6).

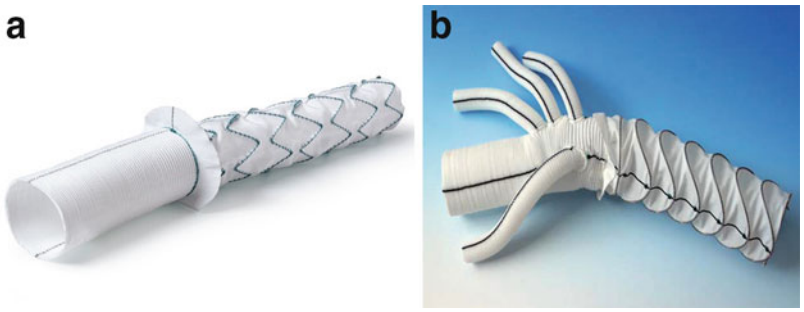


Abb. 5 **a**,**b** Jotec E-vita open plus (**a**) und Vascutek Thoraflex (**b**) Hybridprothesen. Die beiden Hybrid-Stentgraftprothesen bestehen aus einem proximalen Gefäßprothesen-Anteil aus blutdichtem Polyestergewebe und einem distalen Stentgraft-Anteil (Nitinol). Mit freundlicher Genehmigung der Firmen Jotec GmbH und Vascutek

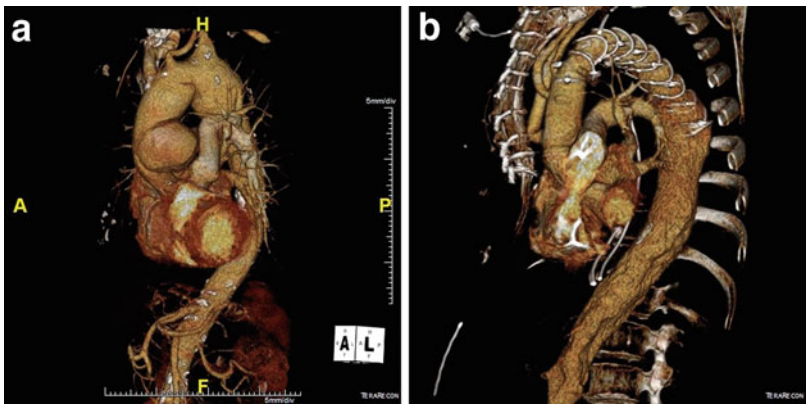


Abb. 6 **a**,**b** CT-Bild eines ausgedehnten thorakalen Aortenaneurysmas **a** prä- und **b** postoperativ nach Implantation einer Hybrid-Stentgraft-Prothese in „Frozen-Elephant-Trunk-Technik“

In einem aktuellen Positionspapier der „Vascular Domain of EACTS“ wird die Krankenhaus-Mortalität zwischen 1,8 % und 17,2 % und die Paraplegierate zwischen 0 % und 21 % angegeben (Shrestha et al. 2015). Diese ist unterschiedlich bei verschiedenen Pathologien der Aorta sowie abhängig von der Erfahrung des jeweiligen Zentrums. In einer Multicenterstudie von Pacini et al. wurde die FET-Technik bei 240 Patienten mit chronischer Aortendissektion eingesetzt. Die Krankenhausmortalität betrug 12 %, das 4-Jahres-Überleben und die Freiheit von Reoperation an der Aorta lag bei 78 % ±5 % und 96 % ±3 % (Pacini et al. 2011). Mestres et al. berichtet über 113 Patienten aus dem „International E-Vita Open Registry”, die aufgrund eines komplexen thorakalen Aortenaneurysmas operiert wurden. Die Krankenhausmortalität betrug 12 % und die 5-Jahres-Überlebensrate 78 %. Die Freiheit von sekundären endovaskulären Interventionen und offenen chirurgischen Eingriffen lag bei 88 % und 90 % mit einer kompletten Ausschaltung des Aneurysmas bei 93 % der Patienten. In einer Nachbeobachtungsstudie mittels CT bei 80 Patienten die mit der FET-Technik wegen einer akuten Typ-A-Dissektion operiert wurden, betrug das 10-Jahres-Überleben 75 % und die 10-Jahres-Freiheit an Reoperation der thorakalen Aorta 95 % (Uchida et al. 2011).

Insbesondere die Vermeidung von Reoperationen an der distalen Aorta erscheint mit der FET-Technik bei der Versorgung von akuten und chronischen Dissektionen günstiger zu sein als mit dem konventionellen Verfahren und kann somit die Langzeitprognose dieser Patienten verbessern.

10 Zusammenfassung

Die chirurgische Therapie von Aortenbogenaneurysmen stellt auch heute noch eine große Herausforderung an den Chirurgen dar. Die aktuelle Studienlage zeigt jedoch, dass durch adjuvante zerebrale Protektionsverfahren wie die selektive antegrade zerebrale Perfusion auch komplexe Aortenbogenchirurgie routinemäßig mit guten Ergebnissen möglich ist. Sind auch die Abschnitte der absteigenden Aorta betroffen, so erscheint die Freiheit an Reoperationen mit der FET-Technik gegenüber dem konventionellen Verfahren insbesondere bei der Versorgung von akuten und chronischen Dissektionen günstiger zu sein und die Langzeitprognose zu verbessern.

Literatur

Achneck HE, Rizzo JA, Tranquilli M, Elefteriades JA (2007) Safety of thoracic aortic surgery in the present era. Ann Thorac Surg 84:1180–1185

Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, Melton LJ, Van Peenen HJ, Cherry KJ, Joyce JW, Lie JT (1982) Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. Surgery 92:1103–1108

Borst HG, Walterbusch G, Schaps D (1983) Extensive aortic replacement using „elephant trunk" prosthesis. Thorac Cardiovasc Surg 31:37–40

Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ, Hess KR (1989) Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 98:659–673

Czihal M, Hoffmann U (2014) Aortitis. Zeitschrift für Gefäßmedizin 11:14–19

Dapunt OE, Galla JD, Sadeghi AM, Lansman SL, Mezrow CK, de Asla RA, Quintana C, Wallenstein S, Ergin AM, Griepp RB (1994) The natural history of thoracic aortic aneurysms. J Thorac Cardiovasc Surg 107:1323–1332

Di Eusanio M, Berretta P, Cefarelli M, Castrovinci S, Folesani G, Alfonsi J, Pantaleo A, Murana G and Di Bartolomeo R (2015) Long-term outcomes after aortic arch surgery: results of a study involving 623 patients. Eur J Cardiothorac Surg 48:483–490.

Elefteriades JA (2002) Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. Ann Thorac Surg 74:S1877–S1880

Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Iung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ, ESC Committee for Practice Guidelines (2014) ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The task force for the diagnosis and treatment of aortic diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 35:2873–2926

Ius F, Hagl C, Haverich A, Pichlmaier M (2011) Elephant trunk procedure 27 years after Borst: what remains and what is new? Eur J Cardiothorac Surg 40:1–11

Kamiya H, Hagl C, Kropivnitskaya I et al (2007) The safety of moderate hypothermic lower body circu¬latory arrest with selective cebral perfusion: a pro¬pensity score analysis. J Thorac Cardiovasc Surg 133:501–509

Karck M, Kamiya H (2008) Progress of the treatment for extended aortic aneurysms; is the frozen elephant trunk technique the next standard in the treatment of complex aortic disease including the arch? Eur J Cardiothorac Surg 33:1007–1013

Karck M, Chavan A, Hagl C, Friedrich H, Galanski M, Haverich A (2003) The frozen elephant trunk technique: a new treatment for thoracic aortic aneurysms. J Thorac Cardiovasc Surg 125:1550–1553

Kazui T (2013) Total arch replacement with separated graft technique and selective antegrade cerebral perfusion. Ann Cardiothorac Surg 2:353–357

Kazui T, Yamashita K, Washiyama N, Terada H, Bashar AH, Suzuki K, Suzuki T (2007) Aortic arch replacement using selective cerebral perfusion. Ann Thorac Surg 83:S796–S798

Khaladj N, Shrestha M, Meck S, Peterss S, Kamiya H, Kallenbach K, Winterhalter M, Hoy L, Haverich A, Hagl C (2008) Hypothermic circulatory arrest with selective antegrade cerebral perfusion in ascending aortic and aortic arch surgery: a risk factor analysis for adverse outcome in 501 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 135:908–914

Minakawa M, Fukuda I, Yamauchi S, Watanabe K, Kawamura T, Taniguchi S, Daitoku K, Suzuki Y, Fukui K (2010) Early and long-term outcome of total arch replacement using selective cerebral perfusion. Ann Thorac Surg 90:72–77

Misfeld M, Mohr FW, Etz CD (2013) Best strategy for cerebral protection in arch surgery – antegrade selective cerebral perfusion and adequate hypothermia. Ann Cardiothorac Surg 2:331–338

Nasser H, Karck M (2009) Fortschritte in der Behandlung thorakaler Aortenaneurysmen. Gefässchirurgie 14:183–190

Pacini D, Tsagakis K, Jakob H, Mestres CA, Armaro A, Weiss G, Grabenwoger M, Borger MA, Mohr FW, Bonser RS, Di Bartolomeo R (2011) The frozen elephant trunk for the treatment of chronic dissection of the thoracic aorta: a multicenter experience. Ann Thorac Surg 92:1663–1670

Perko MJ, Nørgaard M, Herzog TM, Olsen PS, Schroeder TV, Pettersson G (1995) Unoperated aortic aneurysm: a survey of 170 patients. Ann Thorac Surg 59:1204–1209

Safi HJ, Miller CC 3rd, Estrera AL, Villa MA, Goodrick JS, Porat E, Azizzadeh A (2007) Optimization of aortic arch replacement: two-stage approach. Ann Thorac Surg 83:S815–S818

Salazar J, Coleman R, Griffith S, McNeil J, Young H, Calhoon J, Serrano F, DiGeronimo R (2009) Brain preservation with selective cerebral perfusion for operations requiring circulatory arrest: protection at 25 degrees C is similar to 18 degrees C with shorter operating times. Eur J Cardiothorac Surg 36:524–531

Sasaki H, Ogino H, Matsuda H et al (2007) Integrated total arch replacement using selective cerebral perfusion: a 6-year experience. Ann Thorac Surg 83(Suppl):805–810

Shrestha MM, Bachet J, Bavaria J et al (2015) Current status and recommendations for use of the frozen elephant trunk technique: a position paper by the Vascular Domain of EACTS. Eur J Cardiothorac Surg 47:759–769

Sundt TM 3rd, Orszulak TA, Cook DJ, Schaff HV (2008) Improving results of open arch replacement. Ann Thorac Surg 86:787–796

Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, Eggebrecht H, Elefteriades JA, Erbel R, Gleason TG, Lytle BW, Mitchell RS, Nienaber CA, Roselli EE, Safi HJ, Shemin RJ, Sicard GA, TMr S, Szeto WY, Wheatley GH (2008) Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. Ann Thorac Surg 85(1 Suppl): S1–41

Uchida N, Katayama A, Tamura K, Sutoh M, Kuraoka M, Ishihara H (2011) Frozen elephant trunk technique and partial remodeling for acute type A aortic dissection. Eur J Cardiothorac Surg 40:1066–1071

Ueda T, Shimizu H, Hashizume K et al (2003) Mortality and morbidity after total arch replacement using a branched arch graft with selective antegrade cerebral perfusion. Ann Thorac Surg 76:1951–1956

Aneurysmen des Aortenbogens: Interventionelle Therapie

58

Tilo Kölbel und Eike Sebastian Debus

1 Einführung

Die interventionelle Therapie von Erkrankungen des Aortenbogens zählt zu den aktuellen großen Herausforderungen der interventionellen Gefäßmedizin. Die Schwierigkeiten des endovaskulären Zugangs für die oft großkalibrigen Stentprothesen, die Krümmung des Aortenbogens mit den daraus resultierenden Appositionsschwierigkeiten der rigiden Implantate, die stark variable Anatomie abgehender supraaortaler Arterien und die häufig komplexe Morphologie der Erkrankungen mit Einbeziehung abgehender Aortenbogengefäße stellen nur einige der operativen Schwierigkeiten dar. Therapeutische Manipulationen im Aortenbogen sind mit dem Risiko der Embolisierung von soliden Bestandteilen, Thrombus und Luft und dem Risiko der Verlegung von hirnversorgenden Arterien verbunden. Im Falle des Auftretens intraoperativer Komplikationen ist im Gegensatz zu weiter distal gelegenen Aorteninterventionen die Konversion zum offen-chirurgischem Vorgehen mit größeren instrumentell-technischen Anforderungen (z. B. extrakorporale Zirkulation) und anderen Schwierigkeiten verbunden. Interventionen am Aortenbogen sollten daher nur in Zentren erfolgen, die alle technischen und fachlichen Voraussetzungen für endovaskuläre und offene Eingriffe an der herznahen Aorta vorhalten.

Dass interventionelle Techniken trotz dieser Schwierigkeiten auch im Aortenbogen an Bedeutung gewinnen, liegt vor allem daran, dass die konventionelle offene Aortenbogenrekonstruktion in Hypothermie und mit Herzlungenmaschine wegen der hohen perioperativen Morbidität und Mortalität heute vor allem Patienten mit einem niedrigen Risikoprofil vorbehalten ist. Die endovaskuläre Behandlung kann aufgrund ihrer geringeren Eingriffsinvasivität auch älteren Patienten mit einem hohen operativen Risiko angeboten werden.

Eine große Anzahl neuer innovativer Techniken von endovaskulären und Hybrid-Prozeduren sind in den letzten 15 Jahren entwickelt worden, die mehr Patienten die endovaskuläre Behandlung von komplexen Aortenbogenpathologien trotz des Vorliegens von Komorbiditäten ermöglichen werden.

Technische und anatomische Herausforderungen für die endovaskuläre Therapie im Aortenbogen

- Große Gefäßdurchmesser der thorakalen Aorta machen großkalibrige Einführungssysteme erforderlich. Es besteht ein erhöhtes Risiko für Zugangskomplikationen.
- Die Krümmung des Aortenbogens verursacht Anpassungsprobleme der rigiden tubulären Stentprothesen.
- Nicht anliegende proximale Stentprothesen können aufgrund der hohen Flussrate und systolischen Spitzendrücke im Aortenbogen ermüden und in der Folge kollabieren.
- Im proximalen Aortensegment sind Stentprothesen aufgrund der hohen Gefäßwandcompliance hohen mechanischen Anforderungen ausgesetzt. Ein ausreichendes Oversizing ist erforderlich um proximale Typ-1-Endoleckagen auch bei erhöhtem kardialem Auswurfvolumen unter Belastung zu vermeiden.
- Die genaue Positionierung der Stentprothese ist aufgrund der hohen Bewegungsamplituden im herznahen Gefäßabschnitt erschwert.

(Fortsetzung)

T. Kölbel
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Deutsches Aortenzentrum Hamburg, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum GmbH, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: t.koelbel@uke.de

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Deutsches Aortenzentrum Hamburg, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_64

- Die hohe Variabilität der Anatomie des Aortenbogens, der abgehenden aortalen Gefäßäste und der Krankheitsmorphologie macht eine individualisierte endovaskuläre Planung und Versorgung erforderlich.
- Im Aortenbogen bestehen wegen der anatomischen Nähe der großen Gefäßabgänge zueinander oft kurze proximale Landungszonen.
- Die hohe individuelle und funktionelle Variabilität der zerebralen und spinalen Gefäßversorgung macht das Auftreten von Komplikationen bei geplantem oder akzidentellem Gefäßverschluss schwer vorhersagbar.
- Manipulationen mit Drähten und Kathetern im Aortenbogen gehen mit der Gefahr einer Embolisierung in hirnversorgende Gefäße einher.
- Durch die Freisetzung von Prothesen kann es trotz ausreichender Spülung zu Luftembolien kommen.

2 Endovaskuläre Anatomie des Aortenbogens

Die Anatomie des Aortenbogens weist eine große Anzahl von Variationen auf, die ihren Ursprung in der Embryonalentwicklung und der Rückbildung des rechtsseitigen Aortenbogens haben (Tab. 1). Die Häufigkeiten der Variationen sind rassenunterschiedlich mit z. B. einer Häufung des bovinen Truncus brachiocephalicus (gemeinsames Ostium von Truncus brachiocephalicus und linker A. carotis communis) bei farbigen Menschen (> 40 %) im Vergleich zu weißen Menschen (20 %) in den USA und 5 % in Indien (Natsis et al. 2009). Anatomische Variationen haben in der Regel keine funktionellen Auswirkungen beim gesunden Menschen, können aber im Krankheitsfall bei endovaskulärer Versorgung eine entscheidende Bedeutung für die Eingriffsplanung und Versorgung erlangen. So ist bei Anatomien mit bovinem Truncus brachiocephalicus die linke A. carotis communis oft schwierig zu katheterisieren. Andererseits ist eine geplante Stentprothesenversorgung gegebenenfalls einfacher, da mehr Abstand im Aortenbogen zwischen den zwei Gefäßabgängen zwischen bovinem Truncus und A. subclavia sinistra liegt und z. B. ein aufwendiges Debranching der linken A. carotis communis nicht erforderlich ist (Abb. 1). Die genaue präoperative Kenntnis der Aortenbogenanatomie ist daher für die endvaskuläre Therapie entscheidend. Besondere Aufmerksamkeit sollte Patienten mit anamnestisch bekannter coronarer Bypassoperation gewidmet werden, da das Überstenten der linken A. subclavia nach koronarem Bypass von der linken A. mammaria interna (LIMA) fatale Konsequenzen haben kann. Auch die genaue Kenntnis der Anatomie der hirnversorgenden Arterien und des Circulus Willisii ist bei Ausschaltung oder Veränderung der Aortenbogenanatomie natürlich wichtig.

Tab. 1 Die häufigsten anatomischen Variationen der Aortenbogengefäße. Nach Natsis et al. 2009

Boviner Truncus brachiocephalicus (5–45 %)	Truncus brachiocephalicus und linke A. carotis communis haben ein gemeinsames Ostium
Solitärer Abgang der linken A. vertebralis (1–6 %)	Die linke A. vertebralis entspringt zwischen linker A. carotis communis und linker A. subclavia als eigenständiges Gefäß aus dem Aortenbogen.
Arteria subclavia dextra lusoria (0,2–1,7 %)	Die rechte A. subclavia entspringt am weitesten distal aus dem Aortenbogen und verläuft retro-ösophageal. Sie kann dadurch eine Dysphagie und seltener Atembeschwerden verursachen. Die oft aneurysmatische Erweiterung des proximalen Gefäßabschnitts der A. lusoria bezeichnet man als Komerell´sches Divertikel.
Arteria thyroidea ima (0,2–1,7 %)	Die unpaare A. thyroidea ima geht proximal der linken A. subclavia direkt aus dem Aortenbogen ab

Pathologien des Aortenbogens schließen oft angrenzende Aortensegmente mit ein. Der Aortenbogen kann aber auch für die Behandlung von Pathologien der Aorta descendens von Bedeutung sein, da die Landungszonen für eine Stentprothesenversorgung auch ohne Beteiligung des Bogens am Krankheitsgeschehen oft im Bereich des Aortenbogens mit seinen Gefäßabgängen liegen.

Die endovaskuläre Einteilung der einzelnen Abschnitte des Aortenbogens erfolgt in Abhängigkeit der vom Bogen abgehenden supraaortalen Gefäße. Für die Katheter-gestützte Stentversorgung ist die Einteilung des Aortenbogens in vier Zonen nach Ishimaru zur Definition der proximalen Landungszonen der Stentprothesen üblich (Abb. 2; Mitchell et al. 2002)

3 Therapieplanung

Die endovaskulären Therapieoptionen bei Aortenbogenpathologien hängen wesentlich von einer guten präoperativen Diagnostik und sorgfältigen Eingriffsplanung ab. Individuelle Patienteneigenschaften, wie das Alter, das Geschlecht und Komorbiditäten des Patienten entscheiden ebenso wie morphologische Eigenschaften des Aortenbogens und der deszendierenden Aorta über das geplante Vorgehen. Das Verhalten von Drähten, Kathetern, Stentprothesen und ihren Einführungssystemen im Aortenbogen ist oft schwer vorhersagbar und eine Vielfalt an möglichen Komplikationen kann die Eingriffe erschweren. Daher ist neben einer breiten

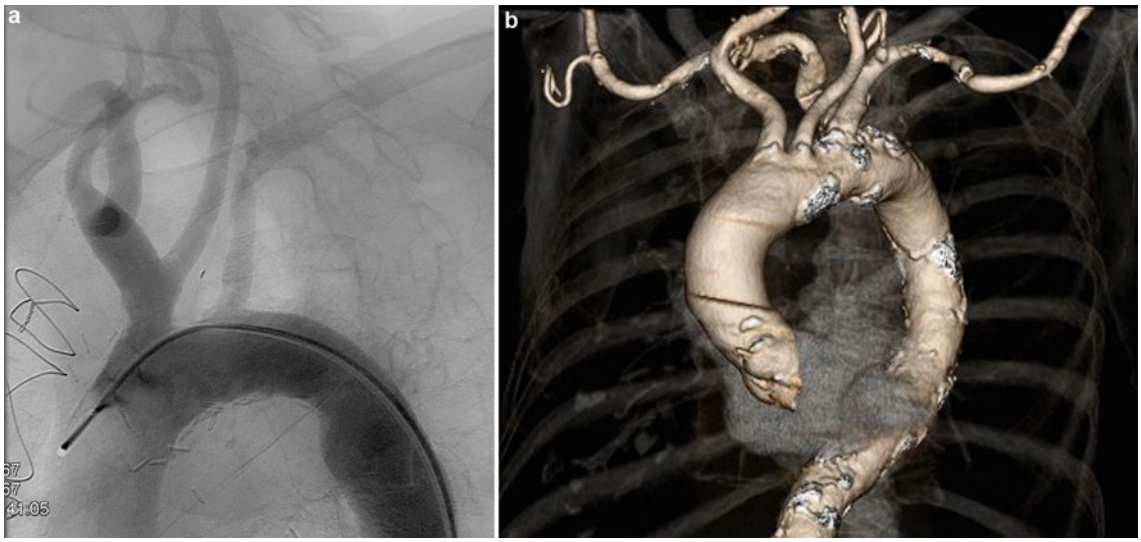


Abb. 1 **a**, **b** Anatomische Variation der Aortenbogenabgänge. **a** DSA eines Patienten mit bovinem Truncus brachiocephalicus und geplanter thorakaler Stentprothesenimplantation mit Überstentung der linken A. subclavia. Es besteht eine lange proximale Landungszone durch den gemeinsamen Abgang der linken A. carotis communis und dem Truncus brachiocepalicus. **b** 3-dimensionale Darstellung mittels Volume Rendering der CT-Angiographie eines Patienten mit Aortenbogenaneurysma und A. subclavia dextra lusoria

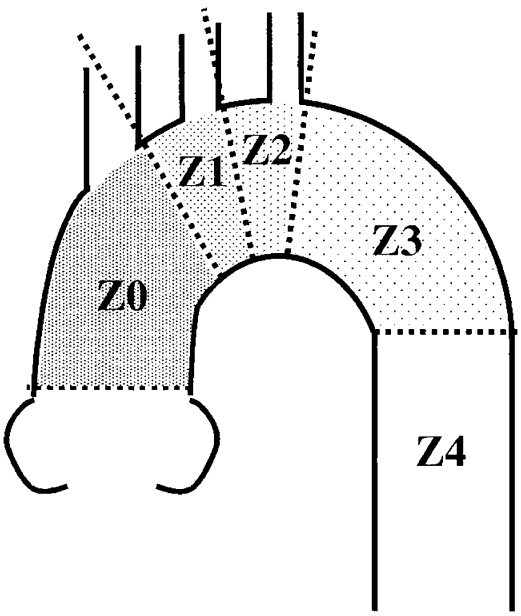


Abb. 2 Einteilung des Aortenbogens in vier Zonen nach Ishimaru entsprechend den proximalen Landungszonen von Stentprothesen

endovaskulären Erfahrung des Operationsteams das Vorhandensein von einer Vielzahl an interventionellen Materialien erforderlich.

Bei stark gewundener Aorta descendens kann ein transfemoraler Zugang unmöglich sein. In tierexperimentellen Untersuchungen wurde der transseptale Zugang (via Punktion der V. femoralis) und der transapikale Zugang (via Freilegung oder Punktion des rechten Ventrikels) für den antegraden Zugang zum Aortenbogen untersucht (Wipper et al. 2012, 2013, 2015). Es zeigte sich, dass beide Zugangswege möglich sind, aber der transapikale Zugangsweg dem transseptalen vorzuziehen ist und die gebranchte Aortenbogenversorgung auf diesem Wege möglich ist (s. u.). Weitere alternative Zugangswege zum Aortenbogen sind der transcavale Zugang, bei dem eine Punktion von der infrarenalen V. cava in die Aorta erfolgt, sowie der Zugang über A. subclavia oder A. carotis communis.

▶ Die Identifizierung und Charakterisierung von ausreichenden proximalen und distalen Landungszonen hat bei der Eingriffsplanung eine zentrale Bedeutung.

Welche Länge diese Landungszonen haben sollten, lässt sich nicht pauschalisieren und auf eine Millimeter-Anzahl reduzieren, da eine Reihe anderer Eigenschaften bei der Beurteilung der Landungszone wichtig sind. Grundsätzlich ist allerdings mindestens eine Stentlänge als gerade Landungsstrecke wünschenswert, da bei kürzeren Landungsstrecken eine konische Öffnung des Dichtungsstents (engl: sealing stent) entsteht, bei der die Radialkraft des Stents dislozierend wirkt. Für die Abdichtung sind neben der Länge auch die Krümmung der Landungszone und die Freisetzungseigenschaften des geplanten Implantates von großer Bedeutung. Die Lagebeziehung der möglichen Landungszonen zur Aortenpathologie einerseits und den Gefäßabgängen des Aortenbogens andererseits entscheiden über das geplante Vorgehen und bestimmen zusammen mit dem Grad der Verkalkung und Thrombotisierung, den Eigenschaften der Zugangsgefäße, den Erfahrungen des Operationsteams und dem vorhandenen Material das Risikoprofil der Behandlung.

Jede Aortenbogenpathologie bedarf einer individuellen Abwägung von Chancen und Risiken. Daher ist neben einer guten allgemeinen Untersuchung des Patienten die Schnittbildgebung mittels hochauflösender Computertomographie (CT) erforderlich.

Die CT-Bilddatensätze geben mit Hilfe einer modernen Bildnachbearbeitung entscheidende diagnostische Informationen für die individualisierte Auswahl des geeigneten Therapieverfahrens und der Implantate. Insbesondere kommen hierzu folgende rechnergestützte Verfahren zur Anwendung:

- **Multiplanare Reformation (MPR)**: zweidimensionale Schnittbilder in beliebiger räumlicher Orientierung; zielorientierte Schnittebenen werden erstellt, um Gefäßdurchmesser und orthogonale Gefäßverläufe darzustellen
- **Maximumintensitätsprojektion (MIP)**: dreidimensionale Datensätze werden in zweidimensionale Bilder durch Auswahl der Datenpunkte mit maximaler Intensität in einer Blickrichtung umgerechnet
- **Volume-Rendering (VR)**: dichteabhängige Darstellung von dreidimensionalen Volumendaten als Oberflächen mit künstlicher Licht-und Schattenwirkung (Abb. 1b)
- **Centerline Analyse**: semiautomatische Identifizierung von Gefäßen und Reformatierung entlang der berechneten Mittelachse (Centerline) des Gefäßverlaufs

Diese Techniken erlauben eine präzise Ausmessung der Aortenbogenpathologien zur Eingriffsplanung und minimieren die intraoperative Strahlen- und Kontrastmittelbelastung durch die präoperative Bestimmung geeigneter intraoperativer Projektionen. Operationsbedingte Risiken können außerdem durch die Beurteilung der Zugangsgefäße und der zu überstentenden Interkostalarterien besser eingeschätzt und durch geeignete Strategien vermieden werden.

4 Vermeidung von Zugangskomplikationen

Die thorakale Aorta ist das größte Gefäß des menschlichen Körpers und erfordert daher große Stentgraftdurchmesser und großkalibrige Einführungssysteme bis zu 26F. Atherosklerotisch verengte, kurven- und knickreiche, aber auch aneurysmatisch erweiterte Beckengefäße können die Einführung dieser großlumigen thorakalen Stentprothesen erschweren oder sogar unmöglich machen. Zugangsschwierigkeiten sind häufiger bei weiblichen Patienten, die oft Beckengefäße mit einem geringeren Durchmesser haben und häufiger thorakale Aortenpathologien aufweisen im Vergleich zu infrarenalen Bauchaortenaneurysmen.

Eine Perforation der Iliakalgefäße bis hin zur Exhärese von Gefäßanteilen bei der Entfernung von Stentgraftsystemen kann zu schweren und akut lebensbedrohlichen Blutungen führen. Zur Überwindung der anfänglich häufigen Zugangskomplikationen hat beigetragen, dass die Stentgraftsysteme im Laufe der Zeit im Durchmesser deutlich kleiner geworden sind. Die thorakalen Stentprothesen der nächsten Generation sind mit Einführungssystemen von 16–20 F deutlich kleiner und rufen seltener zugangsbedingte Komplikationen hervor. Durch eine gute präoperative Bildgebung und Eingriffsplanung können solche akuten intraoperativen Komplikationen in der Regel vermieden werden. Die folgenden offen chirurgischen und interventionellen Maßnahmen, die einen sicheren Zugang mit ausreichendem Gefäßdurchmesser ermöglichen, kommen hier zur Anwendung.

Offene Conduits (Abb. 3)

Als Conduit bezeichnet man eine Gefäßprothese (z. B. 10 mm Dacron oder PTFE), die in der Regel mit einer Seit-zu-End-Anastomose an ein großlumiges Zugangsgefäß angeschlossen wird und der sicheren Einführung der Stentprothese dient. Am häufigsten wird ein retroperitonealer Zugang zur A. iliaca communis oder infrarenalen Aorta verwendet. Der Vorteil gegenüber der Direktpunktion ist vor allem das geringere Risiko von Manipulation, Dissektion und Blutung. Bei signifikanten Stenosen oder Verschlüssen der Beckenarterien kann das Conduit im Anschluss an die Stentprothesenfreisetzung als Bypass genutzt werden.

Endoconduits oder „Paving und Cracking“ (Abb. 4)

Als Endoconduit bezeichnet man die interventionelle Erweiterung stenotischer Beckengefäße mit Stentgrafts („Aorten-



Abb. 3 Patientin mit thorakalem Aortenaneurysma und stenotischen Beckenarterien. Retroperitonealer Zugang mit Conduit zur A. iliaca comm.: die 10-mm-Dacronprothese (*Pfeil*) ist unter dem Leistenband getunnelt um einen besseren Einführwinkel für die großlumige thorakale Stentprothese zu erreichen

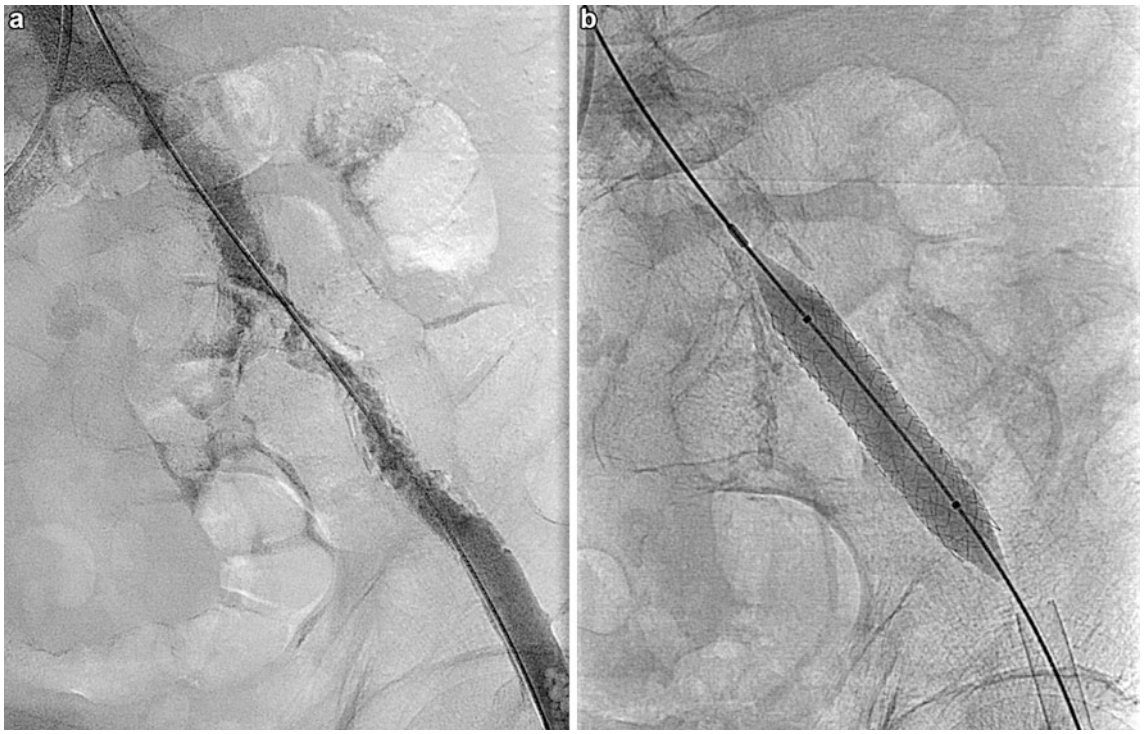


Abb. 4 **a**, **b** Patientin mit ausgeprägter Stenosierung der Beckenarterien beidseits. **a** Die Stenosen und kalkreichen Plaques (Pfeilköpfe) der rechten A. iliaca verhindern die Passage einer großlumigen Stentprothese. **b** Nach „Paving und Cracking" mit Fluency Stengraft (12/120 mm) und Relining mit Wallstent (12/90)

bogenpathologie: paving and cracking", engl. für „Pflastern und Aufbrechen") (Hinchliffe et al. 2007a). Über einen percutanen transfemoralen Zugang werden die verengten Beckengefäße nach Drahtplatzierung mit Stentprothesen (z. B. Advanta V12 10 mm) versehen („paving"), die anschließend gewaltsam aufdilatiert werden. Dies führt in der Regel zu einer Ruptur des nativen Gefäßsegmentes („cracking"), aber durch die vorherige Abdeckung („Pflasterung") mit einer Stentprothese nicht zu Blutungen.

Drähte und Stents (Abb. 5)

Ultrasteife Führungsdrähte sind eine Voraussetzung bei dem Einbringen von thorakalen Stentprothesen durch die oft erheblich gewundenen Gefäßverläufe. Bereits vorhandene selbstöffnende Stents in den Beckengefäßen können sich durch vorstehende Stentkanten leicht an den Kanten des Einführungssystems verhaken. Bei Verlust des Vorschubs („pushability") trotz ultrasteifer Drähte in gewundenen Zugangsgefäßen kann der Einsatz eines Durchzugsdrahtes („body-floss" oder „through and through") oft Abhilfe schaffen: von einem brachialen Zugang aus wird ein transfemoral eingebrachter hydrophiler Draht mit der Schlinge gefangen und nach proximal ausgeführt. Durch Streckung der geschlungenen Beckenarterien kann das Einführungssystem dann von brachial in der Regel unkompliziert durch die Zugangsgefäße gezogen werden.

Transapikaler und transseptaler Zugang (Abb. 6)

Der Zugang zum Aortenbogen über die Spitze des linken Ventrikels (transapikal) durch eine Mini-Thorakotomie ist heute gängige Praxis bei der Katheter-gestützten Aortenklappenimplantation (MacDonald et al. 2009). Diese findet dann Anwendung, wenn ein Patient keine ausreichenden Zugangsvoraussetzungen im Bereich der Beckengefäße und der abdominellen Aorta hat. Nach Freilegung der Ventrikelspitze und Vorlegen von Tabaksbeutelnähten, wird der Ventrikel punktiert. Drähte und Schleusen passieren in der Regel unkompliziert die Aortenklappe.

Der transseptale Zugang über die untere Hohlvene, das Vorhofseptum und den linken Ventrikel ist heute gängiger Standard beim Katheter-gestützten Mitralklappeninterventionen und ist in Fallberichten auch für die Stentung der A. carotis interna sowie als Stabilisierung bei der Stentprothesenbehandlung der Aorta ascendens beschrieben (Dieter et al. 2003; Dorros et al. 2000; Joseph et al. 1997).

5 Apposition an die Kurvatur des Aortenbogens

Thorakale Endoprothesen werden heute in ihrer Mehrzahl verwendet um Pathologien der deszendierenden Aorta zu behandeln, die aber lediglich eine Minderheit der thorakalen

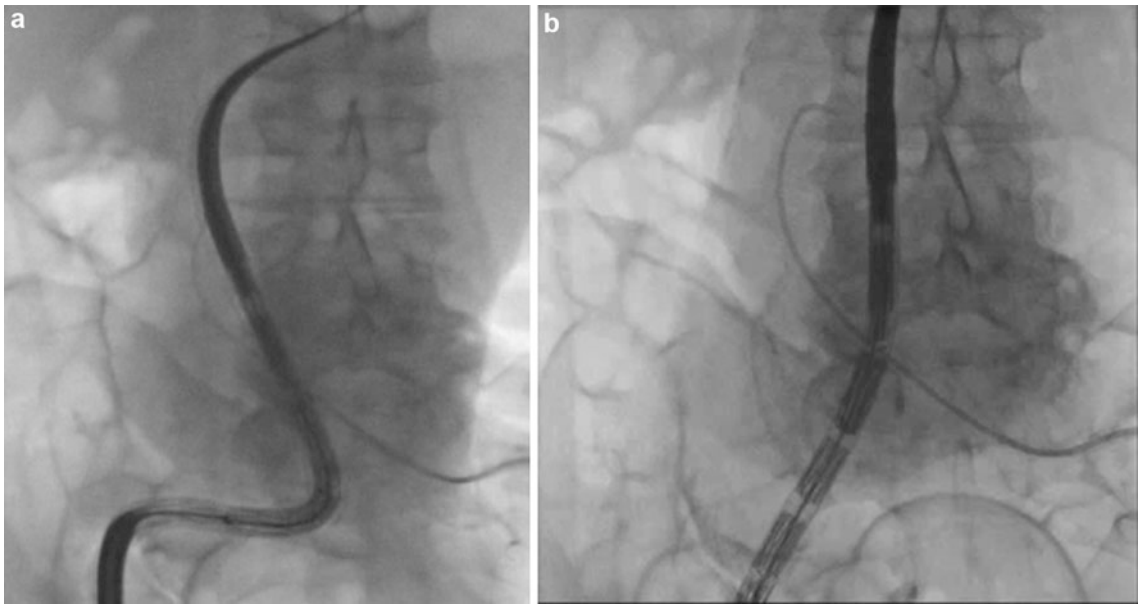


Abb. 5 **a**, **b** **a** Eine Aortenprothese kann bei kräftig verschlungenen rechtsseitigen Beckenarterien trotz ultrasteifem Führungsdraht nicht weiter eingeführt werden. **b** Mithilfe eines transbrachialen Durchzugdrahts kann die Prothese ohne Mühe in die Aorta gezogen werden

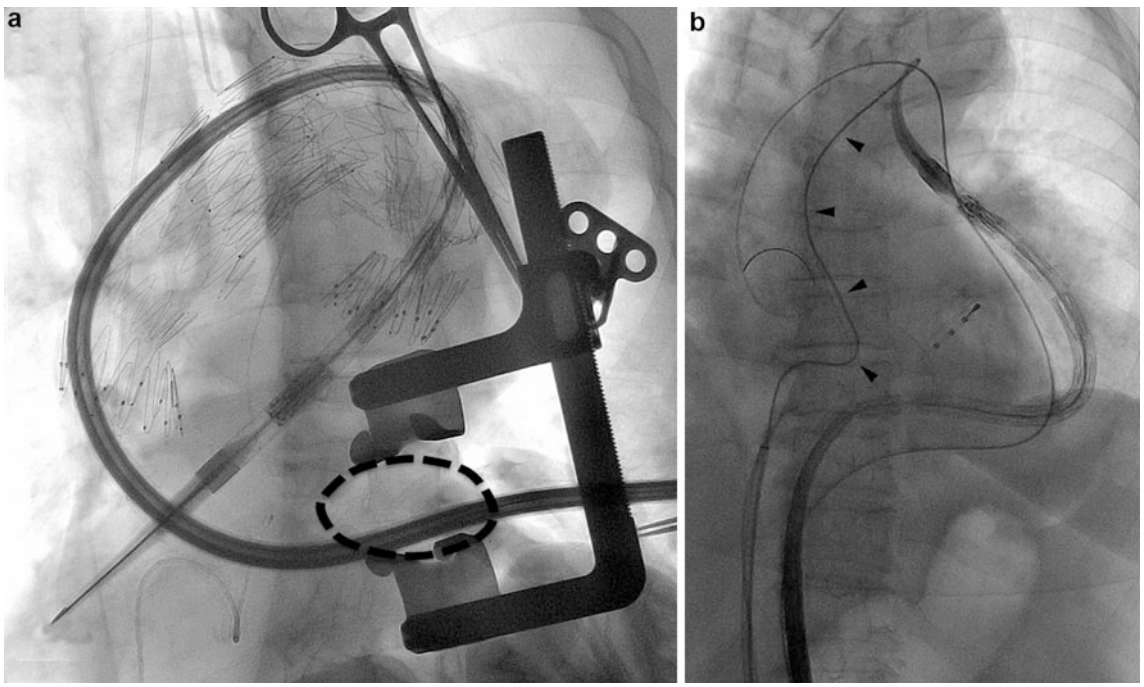


Abb. 6 **a**, **b** Bild eines transseptalen oder transapicalen Zugangs

Aortenpathologien darstellen. Einer der Gründe hierfür ist die nur bedingte Flexibilität der kommerziell erhältlichen tubulären Stentprothesen, die für die Verwendung in geraden Gefäßabschnitten konzipiert sind. Die Nichtübereinstimmung zwischen gerader Stentprothese und dem gekrümmten Aortenbogen kann eine Reihe unterschiedlicher Probleme ergeben, die teilweise fatale Folgeschäden haben können. Ein Versatz, der sich in der proximalen Landungszone ergibt, beeinträchtigt die Abdichtung und kann zu einer Typ-1-Endoleckage führen. Nicht anliegende proximale Stentprothesen sind auch dem hier besonders kräftigen pulsatilen Blutfluss ausgesetzt und können bei dadurch verursachten Stentbewegungen im Verlauf zur Metallermüdung und zum Stentgraftkollaps führen (Hinchliffe et al. 2007b). Die



Abb. 7 Schlechte Konformität des proximalen Endes einer thorakalen Stentprothese: mangelnde Apposition an der inneren Kurvatur (bird-beak-Phänomen) und Druck an der äußeren Kurvatur durch Fehlorientierung des proximalen Stents

fehlende Apposition der Stentprothese an der kleinen Kurvatur des Aortenbogens wird auch als „Vogelschnabel-Phänomen“ (engl. bird-beak) bezeichnet (Abb. 7) und ist mit einer Reihe von Faktoren der individuellen Patientenanatomie und der Prothesenauswahl assoziiert (s. Übersicht). Gleichzeitig führt die mangelnde Anpassung der geraden Stentprothesen zu einem Druck des proximalen Stent-Endes auf die Aortenwand an der großen Kurvatur. Dieser Druck kann gemeinsam mit der pulsatilen Beweglichkeit des Aortenbogens zu einer schleichenden Mazeration der Gefäßwand und schließlich zur Aortenruptur führen (Abb. 7; Malina et al. 1998)

Diese Faktoren beeinflussen die proximale Apposition der Stentprothese

- Starke Krümmung des Aortenbogens
- Proximale Landungszone im Scheitelpunkt der Aortenkrümmung
- Geringer Aortendurchmesser
- Starkes Oversizing des Stentprothesendurchmessers
- Notfallbehandlung für Aortentranssektion
- Stentprothesenrigidität und Fehlen von Baresprings
- Der Freisetzungsvorgang der Stentprothese und die Orientierung des proximalen Stents

Um die Anpassung der Stentprothesen an den Aortenbogen zu verbessern sind eine Reihe von Entwicklungen der unterschiedlichen Stentprothesenhersteller unternommen worden. Keine dieser Entwicklungen hat bisher das Problem der mangelnden anatomischen Anpassung vollständig beseitigt. Ein Grund hierfür ist der Umstand, dass die kommerziell erhältlichen thorakalen Stentprothesen auf der Basis von Gianturco Z-Stents konzipiert sind. Z-Stents erfordern eine gewisse Mindesthöhe um ausreichend radiale Kraft in den Landungszonen entfalten zu können. Die Höhe dieser Z-Stents begrenzt jedoch die Flexibilität der Stentprothesen. Kleinere Stents erhöhen auf der einen Seite die Flexibilität, sind aber weniger stabil und erfordern mehr Biegungen, die wiederum größere Einführsysteme erforderlich machen. Stentprothesen auf Basis von geflochtenen Nitinolstents haben den Nachteil der Verkürzung und der damit verbundenen schwierigeren exakten Platzierbarkeit der Implantate.

Gekrümmte Stentprothesen

Die naheliegende Entwicklung und Kommerzialisierung von gekrümmten thorakalen Gefäßprothesen ist bisher weitgehend an den damit verbundenen technischen Schwierigkeiten gescheitert: Gekrümmte Z-Stentprothesen erfordern bei der Ladung in ein Einführungssystem einen größeren Durchmesser. Die Orientierung der gekrümmten nicht entfalteten Prothese im Aortenbogen ist bei transfemoralem Zugang oft schwierig oder unmöglich. Vorgekrümmte Einführungssysteme orientieren sich in der Regel selbstständig, können die Passage durch die Beckenarterien aber erschweren.

Gekrümmte thorakale Stentprothesen werden auf der Basis von geflochtenen Nitinolstents als Matsui-Kitamura-Stentgraft (MKSG) mit Erfolg eingesetzt. Diese Implantate werden individuell auf Basis CT-angiographischer Patientendaten hergestellt (Abb. 8; Yamaguchi et al. 2008).

Baresprings

Als Baresprings bezeichnet man von Prothesenmaterial freie Stents am proximalen und distalen Ende der Stentprothese. Im proximalen Bereich von thorakalen Stentprothesen sorgen diese für eine bessere Anpassung des gecoverten Anteiles des Prothesenkörpers im Aortenbogen. Da bei allen thorakalen Stentprothesen in der Regel nur der am weitesten proximal gelegene Stent eine schlechte Apposition an der inneren Kurvatur aufweist, führt die Verlagerung des prothesentragenden Anteiles der Stentprothese nach distal automatisch zu einer verbesserten Apposition. Diese verbesserte Apposition wird jedoch nicht durch eine bessere Anpassung des Stentskeletts an die Anatomie des Aortenbogens erreicht. Daher kann durch Baresprings das Problem der Mazeration der äußeren Kurvatur nicht verbessert werden und führt zudem noch zu einem Überstenten von supraaortalen Ästen und dem damit

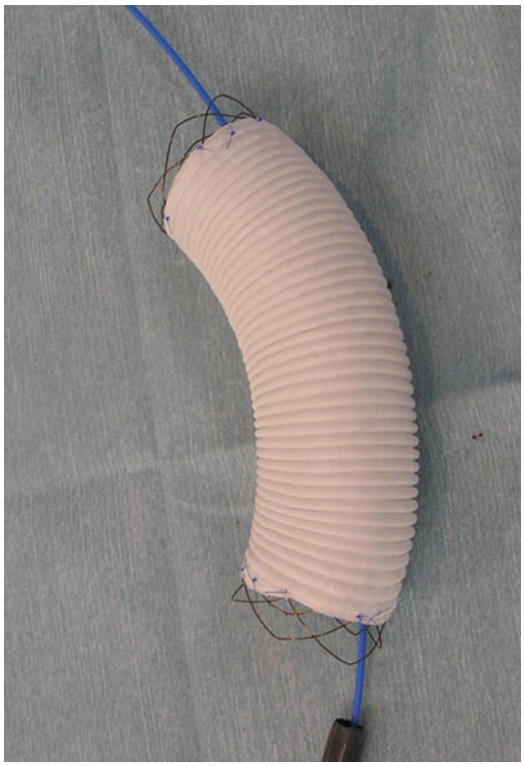


Abb. 8 Matsui-Kitamura-Stentgraft (MKSG): gekrümmte thorakale Stentprothese auf der Basis eines geflochtenen Nitinolstents und einer Dacronprothese zur besseren Anpassung an den Aortenbogen

einhergehenden Risiko von Embolien und mechanischen Alterationen, da die Spitzen der Baresprings ungeschützt in die Gefäßabgänge hineindrücken können. (Abb. 9)

Sequenzielle Prothesenauslösung

Inzwischen sind viele Hersteller dazu übergegangen, spezielle Freisetzungsmechanismen im proximalen Prothesenanteil einzuführen, die die Anpassung an die innere Kurvatur verbessern.

Die kontrollierte sequenzielle Auslösung der TX2-ProForm Prothese der Firma Cook ermöglicht neben der Reduktion des Wind-Socket-Effekts („Wegblasen" der Stentprothese durch den pulsatilen Blutfluss) auch eine stark verbesserte Anpassung an den Aortenbogen. (Abb. 10a, b; Kölbel et al. 2009a). Die Relay NBS Stentprothese der Firma Terumo Aortic hat ein doppeltes Schleusensystem das eine verbesserte Anpassung an den Aortenbogen ermöglicht, während spezielle Drähte die Anpassung an die innere Kurvatur verbessern. Besonders interessant erscheint das Active-Control System der cTAG Prothese der Firma Gore, das eine individualisierte Anpassung des Prothesenrandes über einen Zugfaden an der inneren Kurvatur ermöglicht. Dieses nachträgliche Anpassen der proximalen Krümmung der thorakalen Stentprothese nach Freisetzung an den Aortenbogen entspricht dem Prinzip des In-Situ-Bendings. Ein in das Einführungssystem integrierter Bowdenzug ist durch einen Gleitknoten mit einer Naht verbunden, die die ersten Stentsegmente an der inneren Kurvatur verkürzt. Nach vollständiger Auslösung der Prothese kann durch Betätigung der Zugschnur, die von einer Hülse geschützt wird, die Prothese durch Verkürzung der Naht gebeugt werden. (Abb. 11; Kölbel et al. 2009b)



Abb. 9 Thorakale Prothese mit Baresprings (Valliant®-Endograft der Fa. Medtronic). Der prothesenfreie proximale Stent ermöglicht eine bessere Apposition des gecoverten Anteiles der Prothese an der inneren Kurvatur

Verlegung der Landungszone nach proximal

Die oben aufgeführten Schwierigkeiten der Anpassung von geraden thorakalen Stentprothesen an die Krümmung des Aortenbogens treten besonders häufig auf, wenn die geplante Landungszone im Bereich des Scheitelpunktes des Aortenbogens liegt. Ein Verschieben der Landungszone nach proximal in die Zonen 0 und 1 nach Ishimaru führt in der Regel auch zu einer besseren Apposition, da das proximale Stentende in einem geraderen Abschnitt der Aorta landet. Um die Ladungszone nach proximal verschieben zu können, sind weiter unten im Text erläuterte Techniken wie das Debranching oder die Nutzung von fenestrierten und gebranchten Prothesen sowie Chimney-Grafts erforderlich.

6 Zielgenaue Stentprothesenfreisetzung

Das genaue Freisetzen von thorakalen Stentprothesen ist aus verschiedenen Gründen schwieriger als bei anderen endovaskulären Implantationen. Der sehr kräftige pulsatile Blutstrom

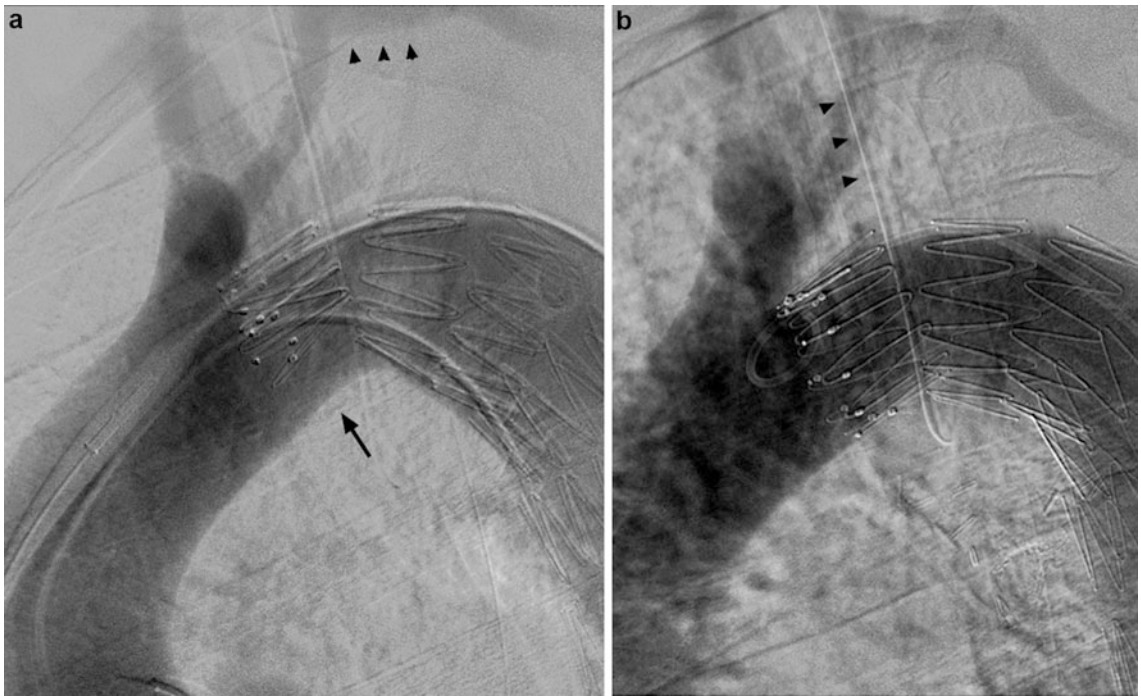


Abb. 10 **a**, **b** Patient mit thorakalem Aortenaneurysma. **a** Nach Transposition der linken A. subclavia (Pfeilköpfe) ist die Zenith TX2-ProForm Stentprothese der Firma Cook partiell deponiert. Der proximale gecorverte Stent wird durch Triggerdrähte und eine umfangsverminderte Naht noch zusammengehalten während der Rest der Prothese vollständig freigesetzt ist. Dadurch kann sich der proximale Stent optimal zur Gefäßachse der proximalen Landungszone orientieren und Kontrastmittel kann noch am proximalen Prothesenende vorbeipassieren. **b** Die Prothese ist nach sequenzieller Prothesenfreisetzung voll entfaltet und bietet bei gefäßgerechter Orientierung des proximalen Dichtungsstentes eine sehr gute Apposition an der inneren Kurvatur

im Aortenbogen kann einen sog. Windkesseleffekt verursachen, der die Prothese nach stromabwärts dislozieren kann. Strategien zur Verhinderung dieser ernsten Komplikation bestehen in einer kurzfristigen Verminderung des kardialen Auswurfvolumens durch kardiales Overpacing oder einen kurzzeitigen Adenosin-induzierten Herzstillstand. Der Nachteil dieser beiden Techniken liegt in der zeitlichen Begrenzung des Prothesenabwurfes ohne Möglichkeit der Angiographie. Auch ist der Einfluss dieses kurzfristigen „crossclamping“ auf das Risiko von Rückenmarksischämien nach TEVAR bisher nicht untersucht. Eine weitere Möglichkeit zur Reduktion des kardialen Auswurfvolumens ist die Verwendung eines Verschlussballons in der unteren Hohlvene zur Verringerung des Blutrückstroms zum rechten Herzen. Bei Prothesensystemen, die eine proximale Fixierung auf dem Einführungssystem beinhalten (z. B. Captivia von Medtronic, E-Vita von Jotec und Zenith von Cook) kann u. U. auf auswurfreduzierende Maßnahmen verzichtet werden, da die Stentprothese durch die zusätzliche Fixierung in Position gehalten werden kann (Abb. 10a).

Die genaue Position eines Implantates nach Freisetzung vorherzusagen, ist auch durch den großen Gefäßdurchmesser der thorakalen Aorta und durch deren Gefäßkrümmung erschwert. Die Einführungssysteme folgen aufgrund ihrer Rigidität nicht dem natürlichen Gefäßverlauf, so dass ein hohes Maß an Erfahrung erforderlich ist, um die endgültige Position des Implantates vorherzusagen. Eine genaue Platzierung der Stentprothesenenden ist im Aortenbogen entscheidender als in anderen Gefäßregionen, und wenige Millimeter können über Gelingen und Nicht-Gelingen der Versorgung entscheiden.

Daher ist es wichtig, einige grundlegende technische Details zu beachten:

- Eine gute präoperative Planung mit detaillierter Kenntnis der individuellen Patientenanatomie ist unbedingt erforderlich und erfordert in der Regel die Nutzung einer Spezialsoftware zur Nachbearbeitung der CT-Angiographie-Daten.
- Die richtige perpendikuläre Projektion des Aortenbogens im Bereich der proximalen Landungszone ist unerlässlich, um die Gefäßabgänge genau zu identifizieren (Abb. 11). Abhängig von der präoperativen Planung können wiederholte Angiographieserien notwendig sein, um die beste Projektion zu erreichen.

▶ Das Einbringen der rigiden Einführungssysteme verändert die Anatomie des Aortenbogens oft erheblich.

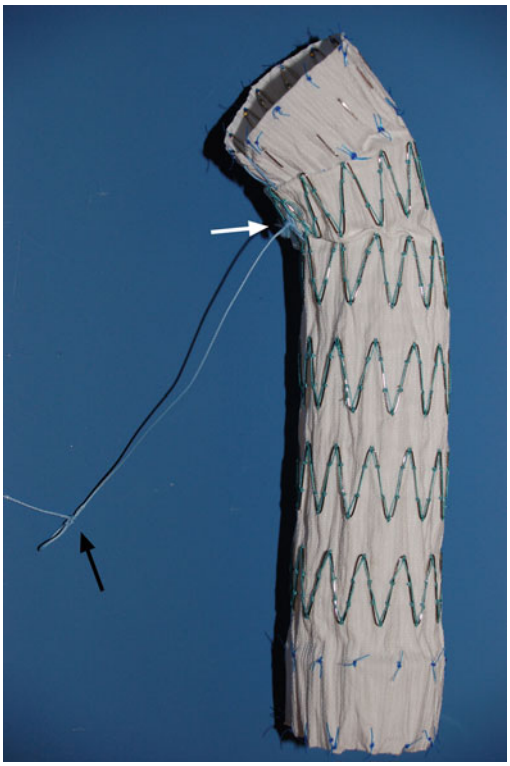


Abb. 11 Thorakale Stentprothese nach In-Situ-Bending und vollständiger Auslösung. Von der Leiste kann mit Hilfe eines Bowdenzuges über die Zugschnur (schwarzer Pfeil) ein Gleitknoten (*weißer Pfeil*) angezogen werden, der die Stentprothese an der inneren Kurvatur verkürzt

- Zur Markierung der Freisetzungsposition ist eine Orientierung an dem sichtbaren intratrachealen Tubus oft hilfreich, da dieser als Markierung eine enge räumliche Nähe zu den Aortenbogenabgängen hat und die pulsatilen Bewegungen des Aortenbogens mitmacht (Abb. 10b).
- Während des Freisetzungsvorgangs (in der Regel wird eine Schleusenhülse zurückgezogen) kommt es zwangsläufig zu plötzlichen Veränderungen der Steifigkeit des Einführungssystems, da die Stentprothese im zusammengefalteten Zustand sehr rigide ist. Beim Öffnen verliert das System abrupt diese Steifigkeit. Beim Freisetzen kann diese Änderung in der Steifigkeit leicht zu einer Verlagerung der Stentprothese führen. Daher ist es wichtig, den Freisetzungsvorgang langsam und kontrolliert durchzuführen und während der gesamten Freisetzung das Einführungssystem sicher mit beiden Händen festzuhalten. Insbesondere bei großen Aneurysmen der äußeren Kurvatur kann es notwendig sein, das System während der Freisetzung ständig zu repositionieren, um die Stentprothese an der proximalen Landungszone zu halten.
- Eine Ballondilatation nach Freisetzung der Stentprothese kann nicht nur zu traumatischen Schäden führen, sondern kann die Stentprothese auch dislozieren. Daher sollten diese Manöver nur bei fortbestehender Typ-1- und Typ-3-Leckage durchgeführt werden.

7 Endovaskuläre Techniken zum Anschluss der Bogengefäße

Viele Patienten mit Läsionen der thorakalen Aorta haben keine ausreichende Landungszone für den Einsatz einer konventionellen thorakalen Aortenprothese. Die Gefäßabgänge des Aortenbogens müssen in einem solchen Fall überstentet werden, um eine ausreichende proximale Abdichtung zu erlangen.

Unter bestimmten Voraussetzungen kann die linke A. subclavia ohne Revaskularisierung überstentet werden, während der Fluss in die linke A. carotis communis und den T. brachiocephalicus erhalten werden muss. Extraanatomische cervicale Bypässe können die Überstentung der linken A. carotis communis bis zum T. brachiocephalicus ermöglichen. Muss der T. brachiocephalicus jedoch überstentet werden, um eine ausreichende Abdichtung proximal zu erreichen, ist eine der folgenden speziellen Techniken erforderlich, um eine Thorakotomie zu vermeiden.

Stentprothesen mit Fenestrierung und Scallopierung

Fenestrierung bedeutet Fensterung und bezeichnet ein an geplanter Position vorgefertigtes in der Regel rundes Loch der Stentprothese, das durch Katheterisierung genau über dem Ostium eines Gefäßabganges positioniert wird und mit einem Stent oder Stentgraft in dieser Position gehalten wird. Fenestrierungen sind in der Regel mit einem Metallring verstärkt. Als Scallopierung bezeichnet man einen U-förmigen Ausschnitt am gecoverten Prothesenrand, der dieselbe Funktion erfüllt wie eine Fenestrierung. Die Apposition zwischen der Stentprothese und der Aortenwand ist erforderlich, um eine ausreichende Abdichtung an Gefäßostien zu erreichen, die mit Fenestrierung oder Scallopierung offengehalten werden sollen. Bei ausgedehnten Aortenbogenaneurysmen können Fenestrierungen und Scallopierungen oft nicht eingesetzt werden, da mit einer Lücke zwischen Aortenwand und Stentprothese zu rechnen ist. Die Nutzung von gecoverten Stents in den Fenestrierungen (sog. gebranchte Fenestrierungen), können zur Abdichtung beitragen, haben aber eine unsichere Haltbarkeit. Ein wichtiges Problem der fenestrierten und scallopierten Prothesen stellt die korrekte Orientierung der Prothese dar, um eine akzidentelle Überstentung der zu erhaltenden Gefäßabgänge zu vermeiden (Abb. 12a). Um die Genauigkeit der Freisetzung zu erhöhen, werden Durchzugsdrähte (engl. through and through-wire) zur A. brachialis, durchmesserreduzierende Nähte (engl. diameter reducing suture) und in das Freisetzungssystem eingebaute Katheter (engl. indwelling catheter) mit durch die Fenestrierung vorgelegten Drähten eingesetzt.

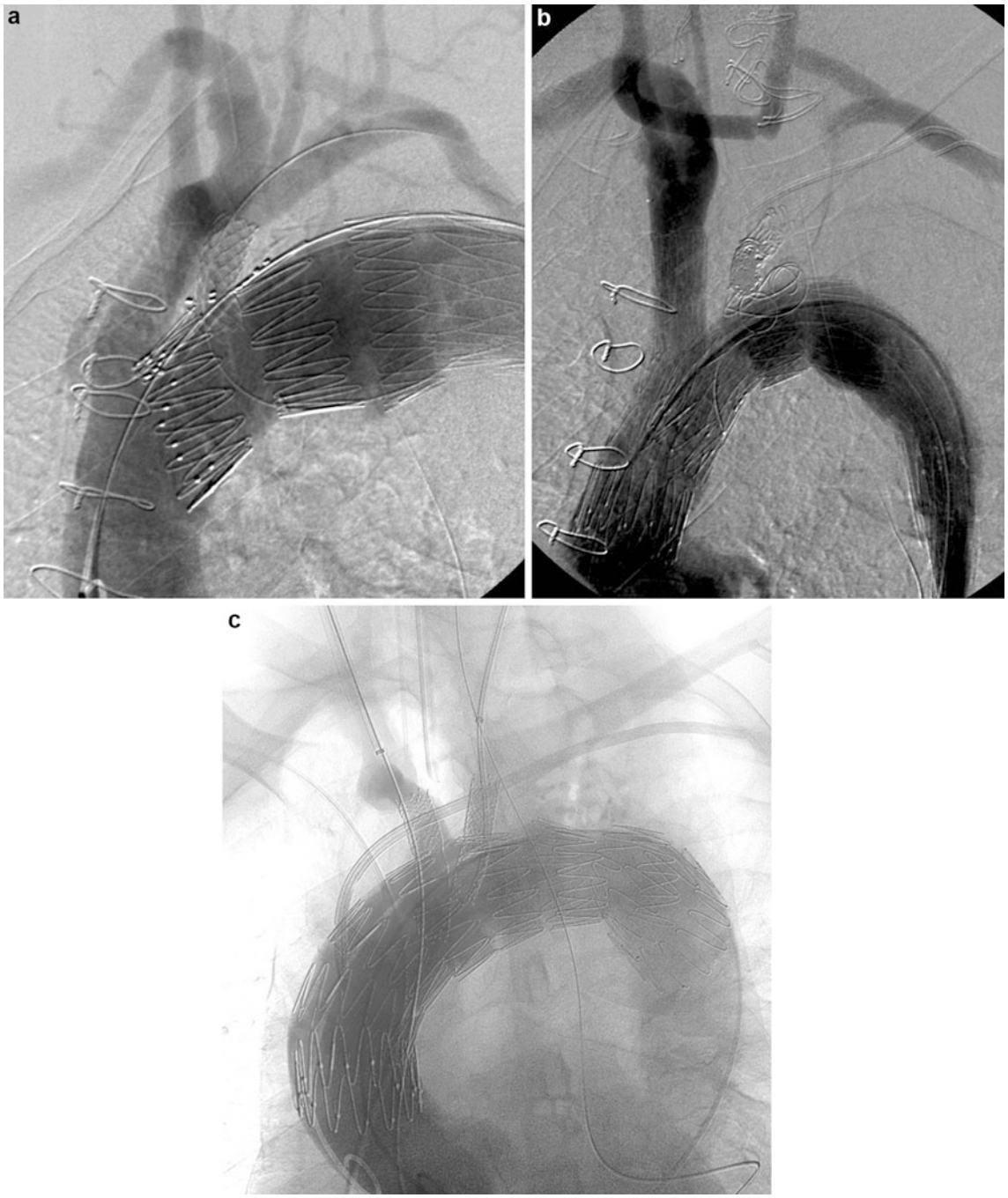


Abb. 12 **a-c** Endovaskuläre Techniken im Bereich der Gefäßabgänge im Aortenbogen. **a** DSA bei thorakaler Stentprothese mit stentgeschützter Fenestrierung der linken A. subclavia und Scallopierung der linken A. carotis comm. **b** Verzweigte thorakale Stentprothese mit Branch zum Truncus brachiocephalicus und carotido-carotidalem Bypass, carotido-subclavialem Bypass links und Coil-Embolisierung des Abgangs der linken A. subclavia. **c** Stentgeschützte In-Situ-Fenestrierung der linken und rechten A. carotis comm. (bei A. lusoria)

Im Bereich der thorakalen Aorta werden fenestrierte und verzweigte Stentprothesen bisher nur in geringem Umfang eingesetzt, da sie neben einer präzisen Planung relativ lange Herstellungs- und Lieferzeiten erfordern. Im Aortenbogen begrenzen außerdem die natürliche Gefäßkrümmung und die mit dilatativen Aortenpathologien einhergehende Gefäßelongation die Dreh- und Kontrollierbarkeit des Stentgrafts, die für eine erfolgreiche Katheterisierung der Fenestrierungen und Gefäßäste erforderlich ist (Hinchliffe und Ivancev 2008).

Verzweigte Stentprothesen

Wenn nicht mit Apposition zwischen Aortenwand und Stentprothese im Bereich von Gefäßabgängen zu rechnen ist,

können verzweigte Stentprothesen eingesetzt werden (Abb. 12b), die bei durchgehender Verkleidung mit Graftmaterial eine sichere Abdichtung erlauben. Unterschiedliche Verzweigungstypen mit einteiligen und modularen Systemen sind vorgeschlagen worden und in Fallserien publiziert (Chuter und Schneider 2007; Inoue et al. 1999). Die technischen Schwierigkeiten dieser Systeme, die oft eine intensive Katheterisierung der Aortenbogengefäße erfordern, bedingen ein hohes Risiko für zerebrovaskuläre Embolien und Ischämien. Neue technische Entwicklungen, wie das Einbringen modularer verzweigter Stentprothesen über die supraortalen Gefäße und die Herzspitze können zusammen mit schlankeren Einführungssystemen diese Risiken möglicherweise so stark reduzieren, dass verzweigte Stentprothesen eine wertvolle Alternative zur offenen Aortenbogenrekonstruktion werden. Auch die Entwicklung von „off the shelf"-Standardprothesen (Gore TAG sidebranch-device) zur verzweigten Stentprothesenimplantation mit der Vermeidung der langen Herstellungs- und Lieferzeiten von individualisierten Implantaten kann diese Technologie sehr begünstigen. Eine besondere Form dieser gebranchten Endoprothesen stellen innere Verzweigungen („inner branches") dar, die insbesondere in den proximalen Bogenabschnitten eine sehr gute Prothesenadaptation an die Krümmung des Aortenbogens erreichen können (Spear et al. 2016).

In Situ Fenestrierung

Bei der In-Situ Fenestrierung werden zunächst ein oder mehrere supraaortale Gefäßabgänge mit einer konventionellen thorakalen Stentprothese überstentet (Abb. 12c). Anschließend werden die Gefäßabgänge nach vorheriger Punktion oder offener Freilegung der entsprechenden Gefäße durch Punktion fenestriert und nach stufenweiser Aufdehnung des Prothesengewebes mit schneidenden und nicht schneidenden Ballonkathetern gestentet oder mit Stentprothesen versehen. Bei der In-Situ Fenestrierung von Truncus brachiocephalicus und der linken A. carotis communis ist während der Überstentung eine extra- oder intracorporale Shuntanlage erforderlich, um die zerebrale Durchblutung zu gewährleisten. Die Methode ist technisch nicht voll ausgereift und nur wenige Einzelfälle sind bisher veröffentlicht (McWilliams et al. 2004; Sonesson et al. 2009). Obwohl zu ihrer Anwendung die Orientierung der tubulären Stentprothese im Aortenbogen keine Rolle spielt (eine der wesentlichen Schwierigkeiten von fenestrierten und verzweigten Stentprothesen), lediglich konventionelle Standardimplantate benötigt werden und daher lange Herstellungs- und Lieferzeiten vermieden werden, gehört diese Technik nicht zum Standardrepertoir der Behandlung von komplexen Aortenpathologien. Technisch besteht vor allem Unsicherheit in Bezug auf die langfristige Dichtigkeit der fenestrierten Öffnungen, die im Vergleich zu vorgefertigten Fenestrierungen keine Verstärkungen aufweisen und durch Einrisse Undichtigkeiten entwickeln können.

Chimney-Grafts

Der Chimney-Graft ist ein Stent oder Stentgraft, der parallel zu einem aortalen Stentgraft freigesetzt wird (Abb. 13), um den Blutfluss zu einem Gefäßast offen zu halten, der geplant oder unbeabsichtigt überstentet wird (Abb. 14; Criado 2007; Ohrlander et al. 2008). Der Chimney-Graft kann in allen supraaortalen Gefäßästen eingesetzt werden. Bei einer geplanten Anwendung des Chimney-Graft wird der zu erhaltende supraaortale Gefäßabgang retrograd nach Punktion oder offener Freilegung der A. brachialis oder A. carotis katheterisiert. Nach Freisetzung des aortalen Stentgrafts, wird der in einer Gefäßschleuse geparkte Chimney-Graft freigesetzt. Beide Stentgrafts können jetzt mit Hilfe von Ballonkathetern anmodelliert werden.

Der Chimney-Graft bietet eine wertvolle Alternative zu fenestrierten Prothesen, die oft aus anatomischen Gründen nicht einsetzbar sind und in akuten Situationen nicht zur Verfügung stehen.

Die technischen Nachteile des Chimney-Grafts liegen vor allem in der möglichen Beeinträchtigung der Prothesenverankerung und der Entstehung von Typ-1 Leckagen in den Räumen zwischen aortalem Stentgraft und Chimney-Graft, den „gutters". Die idealen Eigenschaften und die Größe des für den als CG genutzten Stentgrafts sind nicht im Detail

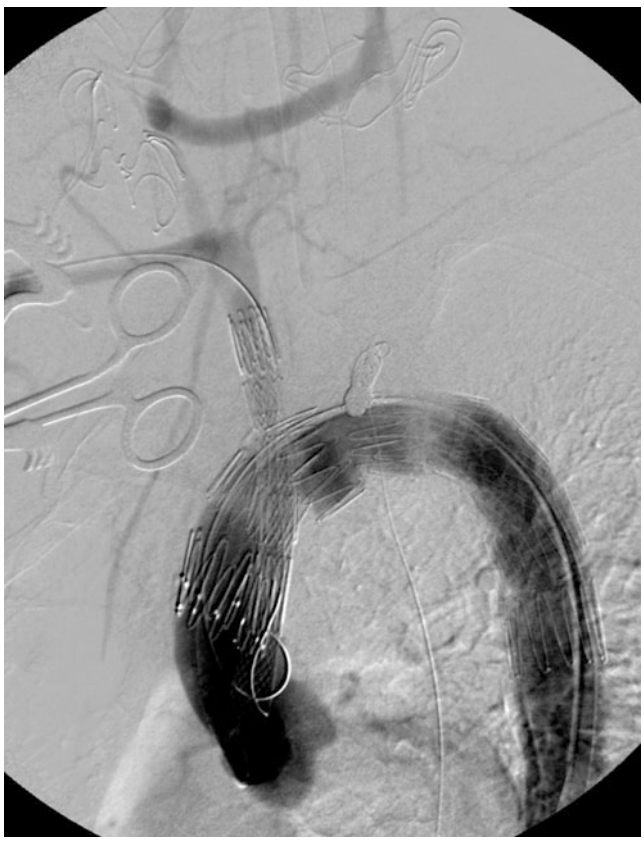


Abb. 13 Chimney-Graft des Truncus brachiocephalicus mit carotido-carotidalem Bypass und Coil-Embolisierung der linken A. subclavia

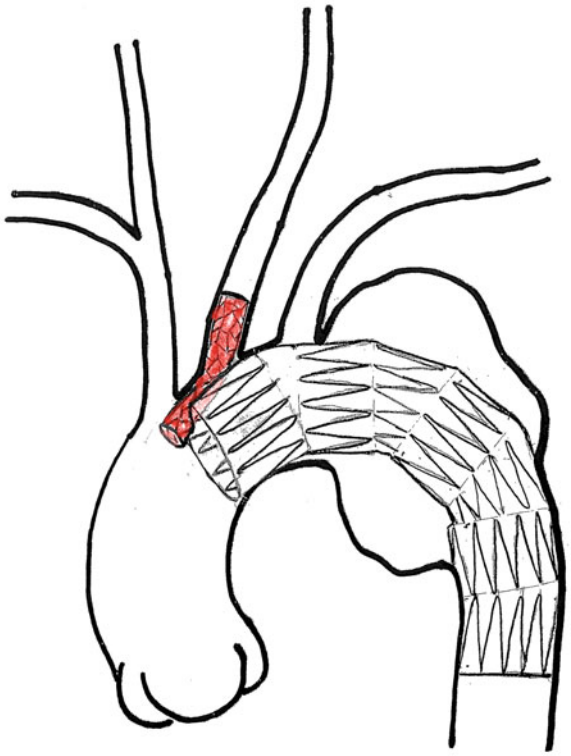


Abb. 14 Prinzip des Chimney-Grafts (*rot*)

erforscht. Die Kombination aus rigiden, ballon-expandierbaren Stentgrafts als Chimney-Graft und relativ flexible aortale Stentgrafts scheinen günstig zu sein, um eine möglichst gute Anpassung der Stents aneinander zu erreichen und eine Ausbildung von Zwischenräumen (und damit Typ-I-Endoleckagen) zu vermeiden.

8 Luftembolie

Zu den zentralen, bis heute noch nicht vollständig gelösten Problemen der endovaskulären Aortenbogentherapie zählt das Auftreten von Schlaganfällen durch zerebrale Embolisierung. Diese schwerwiegende Komplikation tritt in bis zu 11 % nach endovaskulären Interventionen auf und kann eine hohe Mortalität nach sich ziehen. Auch „stumme Infarkte“ (i. e. morphologisch nachweisbare zerebrale Infarzierungen ohne klinisches Korrelat) kommen in hoher Zahl vor, die möglicherweise einer später auftretenden vaskulären Demenz Vorschub leisten könnten (Kahlert et al. 2014; Lansky et al. 2017). Diese kann durch Katheter- und Stentmanipulationen ausgelöst werden. Es hat sich aber gezeigt, dass auch die Luftembolie eine wesentliche Rolle spielt. Diese kann durch nicht ausreichende Spülung der Katheter, z. B. im Rahmen von Angiographien entstehen. Eine wesentliche Rolle kommt aber auch der Freisetzung der Stentgrafts zu: durch die aufwändige Verpackung der Stentgrafts in den Schleusenhülsen kann auch eine sorgfältige Spülung der Prothese keine vollständige Entlüftung erreichen. Aus diesem Grund wurde eine Technik der zusätzlichen CO2-Spülung entwickelt, mit der die Rate an Luftembolien deutlich reduziert werden konnte (Kölbel et al. 2016; Rohlffs et al. 2018, 2019).

9 Zusammenfassung

Die Einführung endovaskulärer Verfahren hat die Behandlung von Erkrankungen der thorakalen Aorta (TEVAR) seit Mitte der 1990er-Jahre maßgeblich verändert (Dake et al. 1994). Ermutigt durch gute kurz- und mittelfristige Behandlungsergebnisse an der Aorta descendens (Leurs et al. 2004) haben einige endovaskuläre Zentren in den letzten Jahren begonnen, die Indikation zur rein endovaskulären Behandlung der Aorten auf Pathologien im Aortenbogen auszudehnen. Mit den oben dargestellten endovaskulären und Hybridtechniken ist die partielle und vollständige endovaskuläre Ausschaltung von Aortenbogenpathologien inklusive aller Gefäßabgänge möglich. Doch sind die technischen Herausforderungen im Aortenbogen vielfältig und noch nicht alle gelöst. Eine Reihe von in diesem Kapitel beschriebenen Techniken ermöglicht es, den morphologischen und hämodynamischen Herausforderungen im Aortenbogen effektiv zu begegnen. Die endovaskuläre Behandlung ist aber trotz vieler potenzieller Vorteile, wie der geringeren Invasivität und dem Verzicht auf Thorakotomie und Einsatz der Herz-Lungen-Maschine, heute noch nicht die Therapie der ersten Wahl zur Behandlung von Aortenbogenerkrankungen.

Literatur

Chuter TA, Schneider DB (2007) Endovascular repair of the aortic arch. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 19(2):188–192

Criado FJ (2007) A percutaneous technique for preservation of arch branch patency during thoracic endovascular aortic repair (TEVAR): retrograde catheterization and stenting. J Endovasc Ther 14(1): 54–58

Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP (1994) Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. N Engl J Med 331(26):1729–1734

Dieter RS, Nelson B, Wolff MR, Thornton F, Grist TM, Cohen DM (2003) Transseptal stent treatment of anastomotic stricture after repair of partial anomalous pulmonary venous return. J Endovasc Ther 10(4):838–842

Dorros G, Dorros AM, Planton S, O'Hair D, Zayed M (2000) Transseptal guidewire stabilization facilitates stent-graft deployment for persistent proximal ascending aortic dissection. J Endovasc Ther 7(6):506–512

Hinchliffe RJ, Ivancev K (2008) Endovascular aneurysm repair: current and future status. Cardiovasc Intervent Radiol 31(3):451–459

Hinchliffe RJ, Ivancev K, Sonesson B, Malina M (2007a) „Paving and cracking“: an endovascular technique to facilitate the introduction of aortic stent-grafts through stenosed iliac arteries. J Endovasc Ther 14(5):630–633

Hinchliffe RJ, Krasznai A, Schultzekool L, Blankensteijn JD, Falkenberg M, Lonn L et al (2007b) Observations on the failure of stent-grafts in the aortic arch. Eur J Vasc Endovasc Surg 34(4): 451–456

Inoue K, Hosokawa H, Iwase T, Sato M, Yoshida Y, Ueno K et al (1999) Aortic arch reconstruction by transluminally placed endovascular branched stent graft. Circulation 100(19 Suppl):II316–II321

Joseph G, Krishnaswami S, Baruah DK, Kuruttukulam SV, Abraham OC (1997) Transseptal approach to aortography and carotid artery stenting in pulseless disease. Catheter Cardiovasc Diagn 40(4): 416–420; discussion 21

Kahlert P, Eggebrecht H, Jánosi RA, Hildebrandt HA, Plicht B, Tsagakis K, Jakob HG et al (2014) Silent cerebral ischemia after thoracic endovascular aortic repair: a neuroimaging study. Ann Thorac Surg 98(1):53–58

Kölbel T, Resch TA, Dias N, Bjorses K, Sonesson B, Malina M (2009a) Staged proximal deployment of the Zenith TX2 thoracic stent-graft: a novel technique to improve conformance to the aortic arch. J Endovasc Ther 16(5):598–602

Kölbel T, Dias N, Resch T, Holst J, Sonesson B, Malina M (2009b) In situ bending of thoracic stent grafts: clinical application of a novel technique to improve conformance to the aortic arch. J Vasc Surg 49(6):1613–1616

Kölbel T, Rohlffs F, Wipper S, Carpenter SW, Debus ES, Tsilimparis N (2016) Carbon dioxide flushing technique to prevent cerebral arterial air embolism and stroke during TEVAR. J Endovasc Ther 23(2): 393–395

Lansky AJ, Messé SR, Brickman AM, Dwyer M, Van Der Worp HB, Lazar RM, Browndyke J et al (2017) Proposed standardized neurological endpoints for cardiovascular clinical trials: an academic research consortium initiative. J Am Coll Cardiol 69(6):679–691

Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J (2004) Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. J Vasc Surg 40(4):670–679; discussion 9–80

MacDonald S, Cheung A, Sidhu R, Rheaume P, Grenon SM, Clement J (2009) Endovascular aortic aneurysm repair via the left ventricular apex of a beating heart. J Vasc Surg 49(3):759–762

Malina M, Brunkwall J, Ivancev K, Lindblad B, Malina J, Nyman U et al (1998) Late aortic arch perforation by graft-anchoring stent: complication of endovascular thoracic aneurysm exclusion. J Endovasc Surg 5(3):274–277

McWilliams RG, Murphy M, Hartley D, Lawrence-Brown MM, Harris PL (2004) In situ stent-graft fenestration to preserve the left subclavian artery. J Endovasc Ther 11(2):170–174

Mitchell RS, Ishimaru S, Ehrlich MP, Iwase T, Lauterjung L, Shimono T et al (2002) First International Summit on Thoracic Aortic Endografting: roundtable on thoracic aortic dissection as an indication for endografting. J Endovasc Ther 9(Suppl 2):II98–I105

Natsis KI, Tsitouridis IA, Didagelos MV, Fillipidis AA, Vlasis KG, Tsikaras PD (2009) Anatomical variations in the branches of the human aortic arch in 633 angiographies: clinical significance and literature review. Surg Radiol Anat 31(5):319–323

Ohrlander T, Sonesson B, Ivancev K, Resch T, Dias N, Malina M (2008) The chimney graft: a technique for preserving or rescuing aortic branch vessels in stent-graft sealing zones. J Endovasc Ther 15(4): 427–432

Rohlffs F, Tsilimparis N, Trepte C, Kratzberg J, Mogensen J, Debus ES, Kölbel T (2018) Air embolism during TEVAR: an additional flush port on the delivery system pusher significantly reduces the amount of air released during deployment of a thoracic stent-graft in an experimental setting. J Endovasc Ther 25(4):435–439

Rohlffs F, Trepte C, Ivancev K, Tsilimparis N, Makaloski V, Debus ES, Kölbel T (2019) Air embolism during TEVAR: liquid perfluorocarbon absorbs carbon dioxide in a combined flushing technique and decreases the amount of gas released from thoracic stent-grafts during deployment in an experimental setting. J Endovasc Ther 26(1):76–80

Sonesson B, Resch T, Allers M, Malina M (2009 Jun) Endovascular total aortic arch replacement by in situ stent graft fenestration technique. J Vasc Surg 49(6):1589–1591

Spear R, Haulon S, Ohki T, Tsilimparis N, Kanaoka Y, Milne CPE, Kölbel T et al (2016) Editor's choice–subsequent results for arch aneurysm repair with inner branched endografts. Eur J Vasc Endovasc Surg 51(3):380–385

Wipper S, Lohrenz C, Peymann K, Russ D, Kersten JF, Carpenter SW, Kölbel T et al (2012) Hemodynamic impact of transseptal access to the ascending aorta in a porcine model. J Endovasc Ther 19(5): 679–688

Wipper S, Lohrenz C, Ahlbrecht O, Diener H, Carpenter SW, Detter C, Kölbel T et al (2013). Antegrade side branch access in branched aortic arch endografts: a porcine feasibility study. J Endovasc Ther 20(2):233–241

Wipper S, Lohrenz C, Ahlbrecht O, Carpenter SW, Tsilimparis N, Kersten JF, Kölbel T et al (2015) Transcardiac endograft delivery for endovascular treatment of the ascending aorta: a feasibility study in pigs. J Endovasc Ther 22(3):375–384

Yamaguchi MSK, Tsukube T et al (2008) Curved nitinol stent-graft placement for treating blunt thoracic aortic injury: an early experience. Ann Thorac Surg 86(3):780–786

Akute Aortensyndrome

59

Dittmar Böckler

1 Aortendissektion Typ Stanford B, intramurales Hämatom und penetrierendes Aortenulkus

Im Jahre 1760 beschrieb Dr. Nicholls, der Leibarzt von König Georg II, im Rahmen einer Autopsie erstmalig eine Aortendissektion. In den letzten 250 Jahren hat sich das Wissen und Verständnis akuter Aortenerkrankungen erweitert. Das führende Symptom stellt das akute thorakale Schmerzereignis dar. Man spricht deshalb auch übergeordnet vom akuten Aortensyndrom (AAS).

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind in den westlichen Industrieländern mittlerweile die führende Todesursache. Die frühe postoperative Mortalität der akuten B-Dissektion beträgt 8,7 % bzw. 7,2 % bei chronischer B-Dissektion (Böckler et al. 2005). Die frühe Diagnosestellung ist für die Prognose entscheidend. Eine allgemein längere Lebenserwartung, die Nutzung moderner Schnittbildgebung durch Computer- und Magnetresonanztomographie sowie endovaskuläre Therapiealternativen zur konventionellen Chirurgie erklären zum einen die zunehmende Häufigkeit der Diagnose AAS und ermöglichen zum anderen die besseren Behandlungsergebnisse.

Ziel dieses Kapitels ist es, den aktuellen Wissensstand zu Ätiologie, klinischer Erstmanifestation, Diagnostik und Therapie des AAS zu vermitteln. Die wichtigsten „take home messages“ (THM) werden am Ende jeden Abschnitts zusammengefasst.

2 Ätiologie und Pathophysiologie

Das akute Aortensyndrom ist ein moderner übergeordneter Begriff für folgende drei Subentitäten, die pathogenetisch gemeinsam betrachtet werden müssen (Abb. 1; Böckler et al. 2005).

- Aortendissektion (AD)
- Intramurales Hämatom (IMH)
- Symptomatisches penetrierendes Aortenulkus (PAU)

Im klassischen Sinne ist die Aortendissektion ein Defekt der Aortenintima, durch den es zu einer Separation von Intima und Tunica media unter Bildung eines falschen Lumen kommt und konsekutiv zu einem Bluteinstrom in beide Lumina. Dem Intimaeinriss geht eine Mediadegenration oder zystische Medianekrose voraus (Tsai et al. 2005). Das Fortschreiten dieser intimo-medialen Separation kann sowohl in antegrader als auch in retrograder Richtung unter Beteiligung von Seitenästen und möglichen Komplikationen wie z. B. Minderperfusion viszeraler Organe oder Extremitäten, Perikardtamponade, akute Aortenklappeninsuffizienz bis hin zur Ruptur führen (Tsai et al. 2005).

Alle Mechanismen, die zu einer Schwächung der Mediaschicht führen, verursachen eine erhöhte Wandspannung; diese wiederum kann zur akuten oder chronischen Dilatation im Sinne einer Aneurysmaformation führen. Potenzielle Folgen dieses Zustandes sind ein intramurales Hämatom oder eine Dissektion mit Membranbildung (Clouse et al. 2004).

Unter den **erworbenen Ursachen** der Aortendissektion spielt die arterielle Hypertonie mit Intimaverdickung, Kalzifizierung und extrazellulärer Fettdeposition eine wesentliche Rolle. Parallel entwickelt sich beim Hypertoniker eine Zerstörung der extrazellulären Zellmatrix mit vermehrter Apoptose und Elastolyse des Kollagens in der Gefäßwand. Ähnlich wie im Koronarsystem kommt es zur Intimaruptur von aortalen Plaques, womit die nutritive Versorgung der Aortenwand weiter gestört wird. Die Fibrosierung der Adventitia führt zur Obstruktion intramuraler Vasa vasorum, zur Nekrotisierung von glatten Muskelzellen und Fibrosierung elastischer Strukturen. Mit zunehmender Steifigkeit der Aortenwand steigt das Risiko für Aneurysmen, Dissektionen oder zur Ruptur, meist am Rand eines Plaques (Meszaros et al. 2000). Neben der arteriellen Hypertonie spielen Rau-

D. Böckler (✉)
Klinik für Gefäßchirurgie und Endovaskuläre Chirurgie, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland
E-Mail: Dittmar.Boeckler@med.uni-heidelberg.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_65

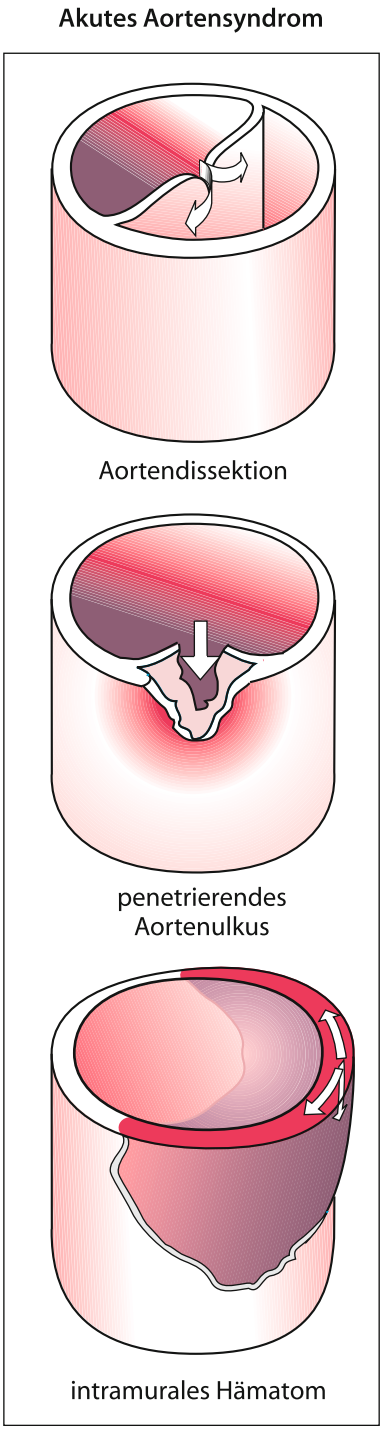


Abb. 1 Einteilung des „akuten Aortensyndrom" mit Darstellung der einzelnen Entitäten: Aortendissektion, penetrierendes Aortenulkus und intramurales Hämatom. Nach Tsai et al. 2005

chen, Fettstoffwechselstörungen und möglicherweise auch Kokain neben inflammatorischen Prozessen eine potenzierende Rolle. Die Aortendissektion in der Schwangerschaft ist selten und tritt gelegentlich bei Patienten mit angeborenen erblichen Bindegewebserkrankungen auf (Tsai et al. 2005).

Die wesentlichen **vererbten Bindegewebserkrankungen** mit Beteiligung der Aortenwand sind:

- Marfan-Syndrom
- Ehlers-Danlos-Syndrom
- Familiäre Form der thorakalen Aneurysmen und Dissektionen

Marfan-Syndrom Das Marfan-Syndrom (MFS) ist die häufigste angeborene Bindegewebsstörung mit einer Inzidenz von 1:7000 bei autosomal-dominanter Vererbung mit variabler Penetranz. Inzwischen sind mehr als 125 Mutationen des Fibrillin-1-Gens bekannt, welches das Fibrillin-Strukturprotein der extrazellulären Matrix kodiert. Ein fehlerhaftes Fibrillin findet sich in kardiovaskulären, okulären und skelettalen Strukturen sowie in Haut und Dura mater. Die Diagnose des MFS basiert auf klinischen Kriterien oder einer Mutationsdiagnostik. Der gemeinsame Nenner aller phänotypischen Formen von Aortenwanderkrankungen ist die Entdifferenzierung der glatten Gefäßmuskulatur, entweder im Sinne einer klassischen progressiven Arteriosklerose oder in Form von Elastolyse von Aortenwandbestandteilen. Auch die vermehrte Expression von Metalloproteinasen im glatten Muskelgewebe der Marfan-Aorta kann den Degenerationsprozess der Aorta beschleunigen (Murdoch et al. 1972).

Ehlers-Danlos-Syndrom Das Ehlers-Danlos-Syndrom (EDS) setzt sich aus einer Gruppe von verschiedenen vererbten Bindegewebserkrankungen zusammen, die sich alle durch vermehrte Mobilität und Extensibilität der Gelenke und Gewebefragilität kennzeichnen lassen; die genaue Inzidenz der 11 Formen ist nicht eindeutig bekannt. Beim häufigsten, dem autosomal-dominanten Typ 4 des EDS, gibt es keine ethnische oder geschlechtsspezifische Prädisposition (Steinmann et al. 1993).

Familiäre Aortendissektion Die familiäre Aortendissektion und anulo-aortale Ektasie stellt eine weitere Gruppe der Aortenwanderkrankungen mit histologisch nachgewiesener Elastolyse und vermehrt nachgewiesenen Mukopolysaccharid-Ablagerungen in der Gefäßwand dar (Clouse et al. 2004; Meszaros et al. 2000).

Iatrogene Aortendissektionen, die 4 % des Gesamtkollektivs ausmachen, entstehen gelegentlich als Resultat invasiver retrograder Katheterinterventionen oder nach chirurgischen Eingriffen infolge intraoperativer Traumatisierung der Aorta, z. B. nach Aortenklappenersatz (Januzzi et al. 2002).

THM Pathophysiologie

- Alle Mechanismen, die eine Schwächung der Media (Degeneration, zystische Nekrose) innerhalb der Aortenwand verursachen, können sowohl zur Aortendilatation als auch zur Aneurysmaformation führen und in einem intramuralen Hämatom, einer Dis-

(*Fortsetzung*)

sektion oder einem penetrierenden Aortenulkus mit Ruptur resultieren.
- Der Aortendissektion liegt ein Intimaeinriss mit Bildung eines wahren und falschen Lumens zugrunde.
- Erworbene Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie spielen v. a. im höheren Lebensalter (>40 Jahre) eine Rolle, wohingegen angeborene Bindegewebserkrankungen und vorausgegangene Aortenoperationen im jüngeren (<40 Jahre) Patientenkollektiv die führende Ursache sind (Nienaber und Eagle 2003).

3 Epidemiologie

Die epidemiologische Datenlage zur Aortendissektion ist limitiert. Die Inzidenz wird auf 2,6–3,5/100.000/Jahr eingeschätzt, wobei die Prävalenz in Italien mit 4,04/100.000 Patienten am höchsten ist. Zwei Drittel der Patienten sind männlich mit einem Durchschnittsalter von 63 Jahren (Böckler et al. 2005; Tsai et al. 2005; Clouse et al. 2004). Gemäß dem Internationalen Register für Aortendissektionen (IRAD) sind Frauen mit Aortendissektion durchschnittlich älter (Januzzi et al. 2004). Die Prävalenz des PAU innerhalb des akuten Aortensyndroms beträgt 2–8 %.

Risikofaktoren für eine Aortendissektion (Böckler et al. 2005)
- Lange bestehender Hypertonus
- Rauchen
- Dyslipoproteinämie
- Kokain/Crack
- Bindegewebserkrankungen
  - Erbliche Fibrillinopathien
    - Marfan-Syndrom (MFS)
    - Ehlers-Danlos-Syndrom (EDS)
    - Erbliche Vaskulopathien
    - Aortenisthmusstenose
    - Bikuspide Aortenklappe
  - Entzündliche Gefäßerkrankungen
    - Riesenzellarteritis
    - Takayasu-Arteritis
    - Morbus Behçet
    - Syphilis
    - Morbus Ormond
- Traumatische Läsionen
  - Autounfall
  - Sturz aus der Höhe
- Iatrogene Dissektion
  - Katheterprozeduren
  - Aortenoperation
  - Aortotomie
  - Graft-Anastomose
  - Patch-Aortoplastie
  - Aortenwandfragilität

(*Fortsetzung*)

THM Epidemiologie
- Die akute Aortendissektion (AD) betrifft häufiger Männer als Frauen in der 5.–6. Lebensdekade. Häufigster Risikofaktor ist die arterielle Hypertension.
- Junge Menschen mit AD (<40 Jahre) haben häufig ein Marfan-Syndrom, eine biskupidale Aortenklappe oder einen vorausgegangenen Aortenbogeneingriff.

4 Klassifikationen der Aortendissektion

Die Aortendissektionen werden zum einen nach ihrer zeitlichen Relation zwischen Symptombeginn und Diagnose, zum anderen anhand ihrer anatomischen Lokalisation klassifiziert und in eine komplizierte und eine unkomplizierte AD unterteilt.

Von einer **akuten Aortendissektion** spricht man, wenn sie innerhalb von 14 Tagen nach Symptombeginn diagnostiziert wird. Patienten, die diese Phase der höchsten Mortalität überleben und bei denen die Diagnose der Aortendissektion erst 2 Wochen nach Symptombeginn gestellt wird, haben per definitionem eine **chronische Aortendissektion**. Hierzu zählen etwa ein Drittel der neu diagnostizierten Aortendissektionen.

Die gebräuchlichsten anatomischen Klassifikationen sind die Stanford- und die DeBakey-Klassifikation (Abb. 2; Tab. 1). Entscheidendes Kriterium ist dabei die Lokalisation des Haupteinrisses („Entry“), der entweder im proximalen (Aorta ascendens und Aortenbogen) oder distalen Anteil der Aorta (distal der A. subclavia sinistra) lokalisiert ist. Die **Stanford-Klassifikation** unterscheidet zwischen A- und B-Dissektion:

- **Typ-A-Dissektion**: Bei der Typ-A-Dissektion ist die Aorta ascendens betroffen, das „Entry“ (= Intimaeinriss) liegt meist rechts posterior oberhalb des rechten Koronarostiums. Die Dissektion kann auf die Aorta ascendens und den Aortenbogen beschränkt bleiben, oft schreitet sie aber im posterioren und linken Anteil der thorakalen Aorta bis in die iliakofemorale Gefäßachse fort.
- **Typ-B-Dissektion**: Bei der Typ-B-Dissektion ist die Aorta descendens betroffen, das Hauptentry liegt typischerweise

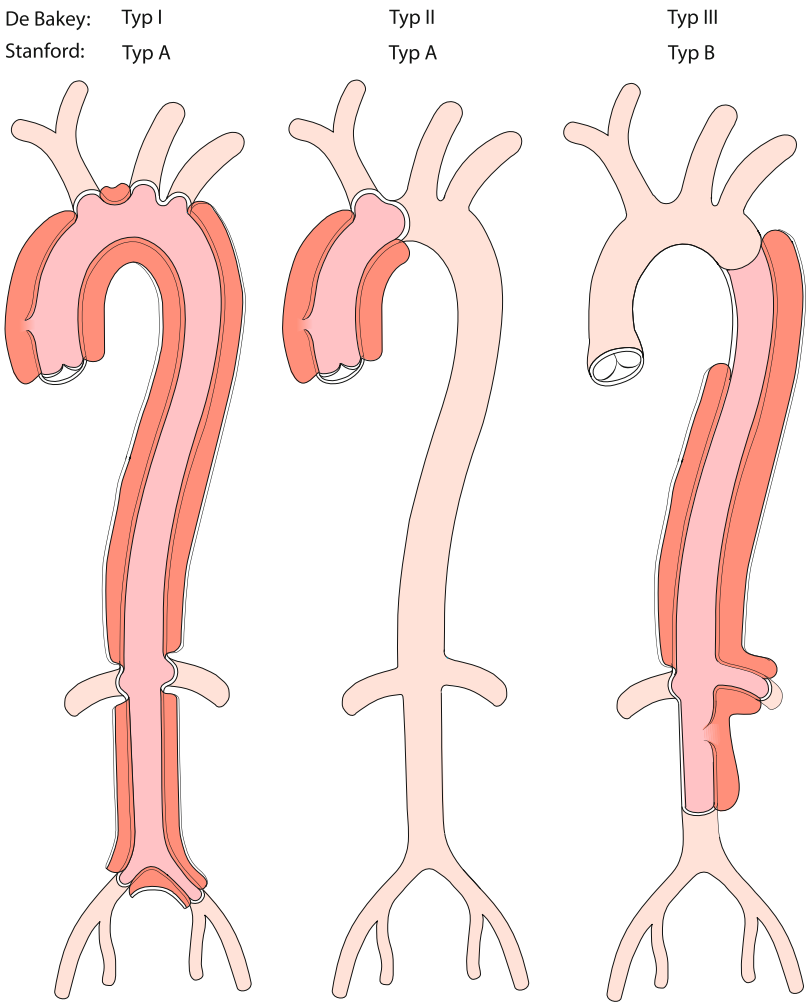


Abb. 2 Klassifikation der Aortendissektion nach Stanford und DeBakey. Nach Tsai et al. 2005

distal der linken A. subclavia. Die distale Ausdehnung der AD ist variabel, beinhaltet meist aber auch die abdominelle Aorta und die Beckenarterien.

Die **DeBakey-Klassifikation** der AD unterscheidet 3 Typen, wobei **Typ I** die gesamte Aorta, **Typ II** nur die Aorta ascendens betrifft und **Typ III** die Aorta ascendens und den Aortenbogen ausspart.

Einige Formen der Aortendissektionen sind weder im einen noch im anderen Klassifikationssystem einem Typ zuzuordnen. Sie werden als Varianten bzw. Vorstufen der klassischen AD eingestuft.

Das **intramurale Hämatom** (IMH) stellt eine Vorstufe der klassischen Aortendissektion dar und ist gekennzeichnet durch ein Aortenwandhämatom ohne Intimaseperation. Zu 50–85 % ist das IMH in der Aorta descendens lokalisiert (Typ B). Es entsteht als Folge einer Ruptur der Vasa vasorum zwischen den Wandschichten mit potenziellem sekundärem Einbruch in das Lumen der Aorta und ist mit Bluthochdruckleiden assoziiert. Der Prozess wird initiiert durch einen „Infarkt“ der Aortenwand. Ähnlich wie bei der klassischen Dissektion entwickelt sich ein intramurales Hämatom longitudinal zwischen den Mediaschichten und kann entweder progredient, stationär oder rückläufig sein.

Tab. 1 Einteilung der Aortendissektion nach zeitlichen und anatomischen Kriterien

Einteilung nach zeitlichen Kriterien	
Akut	<2 Wochen nach Schmerzbeginn
Chronisch	>2 Wochen nach Schmerzbeginn
Einteilung nach der anatomischen Lokalisation	
Aorta ascendens	Stanford Typ A, DeBakey Typ II
Aorta ascendens und descendens	Stanford Typ A, DeBakey Typ I
Aorta descendens	Stanford Typ B, DeBakey Typ III

Die Unterscheidung zwischen IMH und AD erfolgt mittels Schnittbildgebung (CTA, MRA), da die klinischen Erstsymptome (thorakaler Schmerz) identisch sind. Während sich bei der IMH eine Resorption in ca. 10 % beobachten lässt, trifft dies bei der AD nur selten zu.

Ein **penetrierendes Aortenulkus** (PAU) resultiert aus einer progressiven Erosion atherosklerotischer Plaques, die ihrerseits durch Umbauvorgänge der Tunica media deformiert sind. Das PAU ist v. a. in der Aorta ascendens lokali-

siert (Abb. 3) und tritt typischerweise bei älteren Patienten mit arteriellem Hypertonus, Hyperlipoproteinämie und Aortensklerose auf (Steinmann et al. 1993). Ein PAU kann zu Komplikationen wie Aneurysma- bzw. Pseudoaneurysmabildung, Aortendissektion oder Aortenruptur führen. Eine detaillierte Bildgebung ist nötig, um den Diameter und die Tiefe des PAU zu evaluieren.

THM Klassifikation und Typen von Aortensyndromen

- Die Stanford- Klassifikation der AD hat sich international durchgesetzt und unterscheidet Typ A (primäres „Entry" der Aorta ascendens) von Typ B (primäres „Entry" distal der linken Arteria subclavia).

(*Fortsetzung*)

- Unabhängig von der Ätiologie wird die Aortendissektion unter Berücksichtigung der Zeitspanne zwischen Schmerzbeginn und Diagnosestellung in eine akute (<2 Wochen) und eine chronische (>2 Wochen) Form eingeteilt.
- IMH gilt als Vorstufe der AD und entsteht durch eine Ruptur der Vasa vasorum in der Aortenwand. Eine Dissektionsmembran ist bei der IMH nicht zu beobachten. Klassifikation und Therapie sind identisch zur AD.
- PAU, meist am Rande eines arteriosklerotischen Plaque entstehend, können zur AD oder Perforation führen.

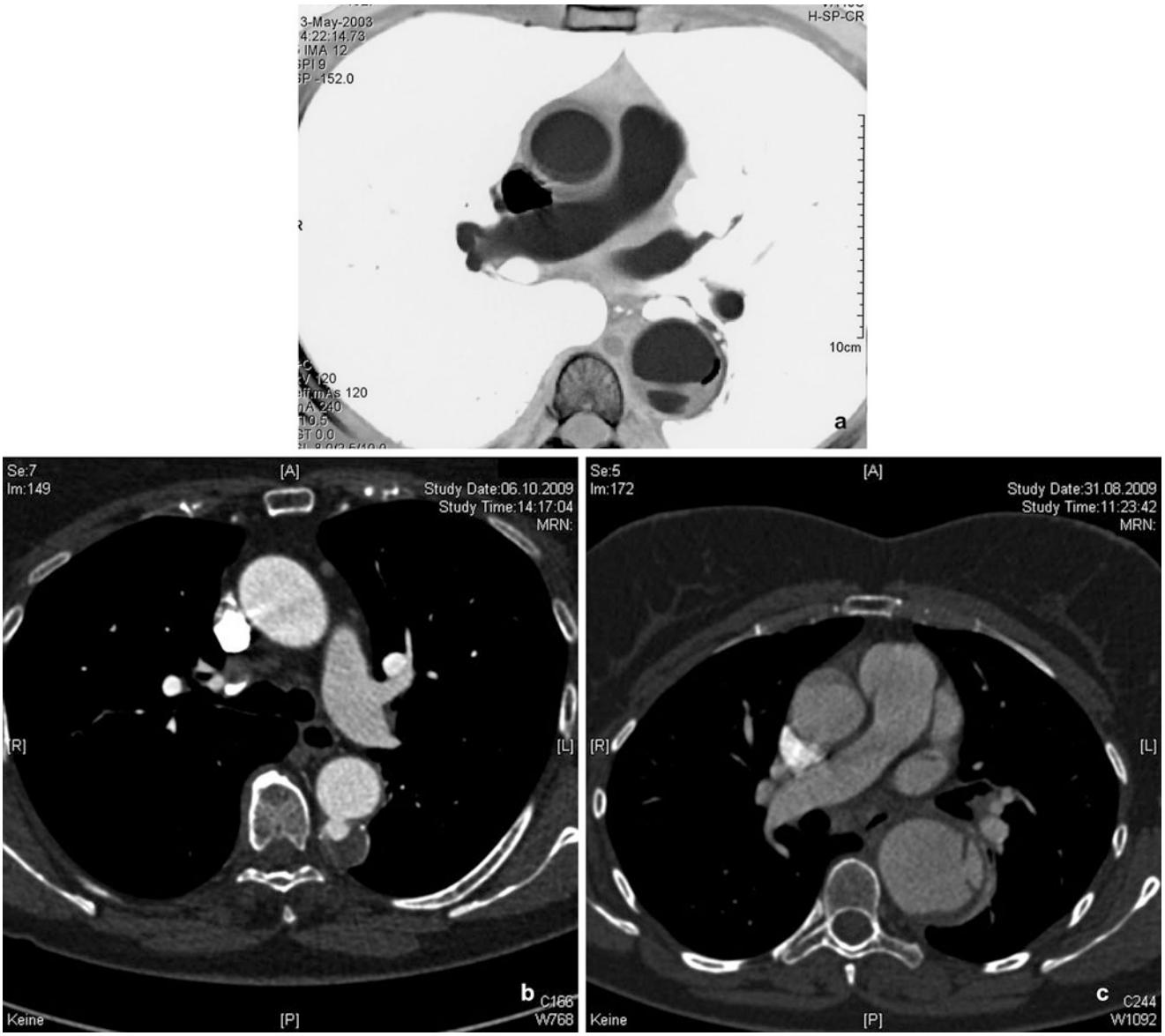


Abb. 3 **a-c** Die axialen CT-Angiographien zeigen eine IMH (**a**), ein PAU (**b**) und eine klassische Aortendissektion Typ B (**c**)

5 Natürlicher Verlauf und Prognose

Der natürliche Verlauf und die Prognose der Aortendissektion wird am besten durch die beteiligte anatomische Struktur gekennzeichnet. Grundsätzlich gilt, dass die Prognose umso schlechter wird, je proximaler die Aorta disseziert ist.

Typ-B-Dissektion Die Typ-B-Dissektion ist im Vergleich zur Typ-A-Dissektion mit einer geringeren Frühletalität assoziiert. Patienten mit unkomplizierter Typ-B-Dissektion haben dennoch eine 30-Tages-Mortalität von 10 %, während Patienten mit Komplikationen binnen 48 h eine Mortalitätsrate von 20 % und nach einem Monat von 30 % haben (Ince und Nienaber 2007). Hohes Alter, Schock und Malperfusion sind unabhängige Risikofaktoren für eine Frühmortalität. Zum spontanen Langzeitverlauf sind nur wenige Daten bekannt. Die 5- bzw. 10-Jahres-Überlebensrate beträgt unter „best medical treatment" 82 % respektive 69 %. Nur 15 % der Patienten entwickeln nach 6 Jahren eine Expansion des Aortengesamtdurchmessers über 6 cm und erreichen damit die Schwelle zur Therapieindikation. Somit ist die Langzeitprognose derzeit als relativ benigne einzustufen.

Intramurales Hämatom (IMH) Eine IMH Typ A hat eine Mortalität von 20 % in den ersten 30 Tagen. Die abwartende Haltung mit medikamentöser Therapie ist hier mit einer 55 %igen Mortalität vergesellschaftet. Eine operative Therapie geht mit einer 8 %igen Mortalität einher (Mehta et al. 2002a; Shimizu et al. 2000). Bei dem isolierten IMH Typ B ist die konservative Therapie die Methode der Wahl. Das IMH geht unter β-Blockade mit einer höheren Überlebensrate einher (95 vs. 67 % bei Patienten ohne β-Blocker). β-Blocker schützen durch eine Senkung der Wandspannung, des systolischen Blutdruckes und der Herzfrequenz die extrazelluläre Matrix der Aorta. In Kombination mit einem PAU zeigt die IMH eine signifikant schlechtere Prognose mit dem Risiko der Expansion und Ruptur.

Penetrierendes Aortenulkus (PAU) Symptomatische penetrierende Aortenulzera haben eine schlechte Prognose mit einer Rupturrate bis zu 40 %. Die dringliche operative bzw. endovaskuläre Therapie wird deshalb allgemein empfohlen. Zum natürlichen Verlauf des asymptomatischen PAU-Patienten liegen kaum Daten vor. Man geht von einer Progression mit Pseudoaneurysma-Bildung in 30–50 % der Fälle aus. Die Indikation zur invasiven Behandlung des asymptomatischen PAU bleibt zum jetzigen Zeitpunkt unklar. Bei einer Weite >2 cm und einer Tiefe von >1 cm ist eine interventionelle oder operative Therapie laut Literatur in Erwägung zu ziehen (Kaji et al. 2002; Ganaha et al. 2002).

THM Prognose und natürlicher Verlauf

- Die unkomplizierte akute B-Dissektion weist eine 30-Tages-Mortalität von 10 % auf. Der chronische Verlauf ist in der Regel stabil.
- Die IMH Typ B zeigt einen vergleichbaren Spontanverlauf wie die B-Dissektion.
- Das symptomatische PAU ist mit einer Progression und einem 40 %igen Rupturrisiko assoziiert. Im asymptomatischen Stadium ist die Prognose und Indikation zur Therapie unklar.

6 Klinische Manifestation

Wesentliche Voraussetzungen für die richtige Diagnostik und erfolgreiche Therapie des AAS ist der klinische Verdacht. Die klinischen Primärsymptome sind vielfältig und überschneiden sich mit vielen anderen Krankheitsbildern, so dass bei Verdacht auf eine Aortendissektion eine rasche Differenzierung und weiterführende Diagnostik notwendig ist (Cooke et al. 1988).

Klinische Manifestationsformen der Aortendissektion

- Hypotonie oder Schock bei:
  - Hämatoperikard und Perikardtamponade
  - Schwere Aortenklappeninsuffizienz
  - Aortenruptur
  - Laktatazidose
  - Spinaler Schock
- Akuter Myokardinfarkt bei Koronarbefall
- Perikarditis
- Synkope
- Pleuraerguss
- Akute Niereninsuffizienz
- Akutes Abdomen bei Mesenterialinfarkt
- Neurologische Befunde:
  - Apoplex
  - Parästhesien
  - Horner-Syndrom
  - Heiserkeit

Das klinische Bild des AAS wird durch starken **thorakalen Schmerz** dominiert, manchmal begleitet von plötzlich einsetzenden abdominellen Schmerzen (Zeichen der viszero-renalen Malperfusion) und gelegentlich peripherer Extremitäten-Malperfusion. Zerebrale Symptome sind selten, eine Perikardtamponade oder Koronarproblematik tritt primär nicht auf und wäre als Ausdruck einer retrograden Dissektion in den Bogen und die Aorta ascendens zu interpretieren.

Patienten mit einer akuten Aortendissektion berichten über einen plötzlich beginnenden Schmerz auf der Brust und oder einen dumpfen Schmerz im Rücken zwischen den Schulterblättern. Brustschmerzen wurden bei Typ-A-Dissektion in 79 % und bei Typ-B-Dissektion in 63 % der Fälle angegeben. Rückenschmerzen (64 % vs. 47 %) und abdominelle Schmerzen (43 % vs. 22 %) werden ebenfalls beschrieben. Nur in 4,5 % der Fälle werden Schmerzen verneint.

Der **hohe Blutdruck** ist eines der genannten Hauptrisiken und ist in 70 % der akuten B-Dissektionen beim Ersteereignis präsent (Ince und Nienaber 2007). Die Symptome eines Malperfusionssyndroms in Abhängigkeit vom beteiligten Seitenast der Aorta sind häufig wegweisend. Bei Dissektion und IMH Typ A zeigen 20 % der Patienten neurologische Störungen oder eine Synkope ohne Vorgeschichte einer typischen Schmerzsymptomatik (von Kodolitsch et al. 2000). Die **Synkope** ist eines der Symptome, welches auf eine ernstzunehmende Komplikation, wie Perikardtamponade, Verschluss von hirnversorgenden Gefäßen oder Aktivierung von zerebralen Barorezeptoren hinweist. Diese Patienten haben im Vergleich zu Patienten ohne Synkope eine erhöhte Krankenhausmortalität (34 % vs. 23 %).

Eine **Paraplegie** kann sich entwickeln, wenn zu viele Interkostalarterien durch die Dissektion kompromittiert werden. Ein Verschluss des Truncus coeliacus oder der A. mesenterica superior muss vermutet werden, wenn plötzlich Bauchschmerzen auftreten und entsprechende Laborparameter (Laktat, Transaminasen) ansteigen. Eine Nierenarterienbeteiligung kann sich in Form eines **akuten Nierenversagens** äußern (DeSanctis et al. 1987; Mehta et al. 2002c; Ince und Nienaber 2007). Ein **peripheres Pulsdefizit** wird ebenfalls bei bis zu 30 % der Patienten mit einer Typ A-Dissektion und bis zu 21 % bei Typ B-Dissektion beschrieben und geht mit einer schlechteren Prognose einher (Ince und Nienaber 2007). Die Entwicklung einer **akuten Herzinsuffizienz** nach initialem Schmerzereignis kann entweder auf eine akute Aortenklappeninsuffizienz, einen Herzinfarkt infolge Koronarverlegung oder eine zunehmende Tamponade zurückzuführen sein. Pulsdefizit, Niereninsuffizienz und Hypotonie bzw. Schock sind prognostisch ungünstige Primärsymptome für das Überleben des betroffenen Patienten (Tab. 2).

Altersabhängige klinische Symptome wurden ebenfalls untersucht. 32 % der 550 Patienten im IRAD-Register waren über 70 Jahre alt. Bei älteren Patienten sind die Symptome der akuten Aortendissektion mit plötzlichem Beginn der Brust- oder Rückenschmerzen, ähnlich dem akuten Koronarsyndrom, weniger prävalent. Untersuchungen weisen darauf hin, dass die Krankenhausmortalität des älteren Patienten (>70 Jahre) höher ist (43 % vs. 28 %) (Ince und Nienaber 2007).

Tab. 2 Befunde bei überlebter und nicht überlebter Aortendissektion (AD). Nach Ince und Nienaber 2007

	Überlebte AD (%)	Nicht überlebte AD (%)	p
Alter >70 Jahre	30,0	46,1	0,03
Frauen	30,7	42,7	0,20
Plötzlicher Schmerz	82,3	89,0	0,01
Pathologisches EKG	65,2	79,5	0,03
Pulsdefizit	24,7	41,1	0,004
Akute Niereninsuffizienz	2,9	11,9	0,002
Hypotonie, Schock	20,1	47,1	<0,0001

30 % der später diagnostizierten Aortendissektionen wurden initial unter dem Verdacht eines akuten Koronarsyndroms, eines symptomatischen Aneurysmas, einer Perikarditis, einer Lungenembolie oder Gallenblasenentzündung vorgestellt (Ince und Nienaber 2007). Aortendissektionen unterliegen einer zirkadianen Rhythmik und treten häufiger in den Morgenstunden zwischen 6 und 10 Uhr und häufiger im Winter als im Sommer auf (Hagan et al. 2000).

THM Klinische Manifestationen

- Die Aortendissektion präsentiert sich mit einer Vielfalt an klinischen, zum Teil atypischen Symptomen, am häufigsten aber mit plötzlichem thorakalen Schmerz.
- Die Malperfusion der abgehenden Aortenäste ist ursächlich für weitere Symptome wie z. B. Synkope, Paraplegie, akutes Abdomen, Nierenversagen und Beinischämie.
- Eine rasche Assoziation der klinischen Manifestation und Diagnosestellung AAS verbessert die Prognose.

7 Diagnostische Strategien

7.1 Klinische Untersuchung

Im Rahmen der klinischen Untersuchung sind Pulsdefizite oder Seitenunterschiede im Pulsstatus von besonderer Bedeutung, da sie nicht nur die Ausdehnung der Dissektion markieren, sondern auch mit der Prognose korrelieren. Ein diastolisches Geräusch als Ausdruck einer Aortenklappeninsuffizienz weist auf eine Typ-A-Dissektion hin. Gestaute Halsvenen, paradoxer Puls und Hypotonie sind Alarmzeichen für eine Perikardtamponade.

7.2 Apparative Diagnostik

Die angeforderte Bildgebung soll bei Vorliegen eines akuten Aortensyndroms folgende Fragestellungen beantworten:

- Bestätigung der Diagnose (AD, IMH, PAU)
- Lokalisation des „Entrys“
- Klassifikation der Dissektion (Typ A vs. Typ B)
- Ausmaß der Dissektion
- Vorliegen einer Malperfusion
- Angaben zur Dringlichkeit des Notfalls (Perikardtamponade, mediastinale Einblutung oder Hämatothorax)

Der Trend von der invasiven (Aortographie) zur nichtinvasiven Diagnostik hat sich in der klinischen Praxis durchgesetzt (Mehta et al. 2002b). In der Registerstudie von IRAD mit 1100 Patienten wurde nachgewiesen, dass die transthorakale Echokardiographie (TTE) und transösophageale Echokardiographie (TEE) in 33 % der Fälle, die CT-Angiographie in 61 %, die MRT-Untersuchung in 2 % und angiographische Untersuchungen in nur 4 % für die primäre Diagnosestellung herangezogen wurden. Als Zweituntersuchung wurden TTE/TEE in 56 %, das CT in 18 %, MRT in 9 % und Angiographie in 17 % herangezogen. Oft waren zwei verschiedene Methoden notwendig, um die Diagnose einer Aortendissektion sicher zu stellen (Ince und Nienaber 2007). Tab. 3 stellt die zur Verfügung stehenden diagnostischen Modalitäten in ihrer Wertigkeit gegenüber.

Elektrokardiogramm Ein EKG sollte bei allen Patienten mit AAS durchgeführt werden. Es dient der Differenzialdiagnose des thorakalen Schmerzereignisses zwischen akuter Myokardischämie und akuter Aortendissektion. Beide Krankheitsbilder können gleichzeitig, bei einer statischen oder dynamischen Beteiligung der Koronarien im Rahmen einer Aortendissektion gemeinsam vorliegen. Im IRAD-Register hatten unter den Patienten mit einer Dissektion der Aorta ascendens 31 % ein normales EKG, 42 % unspezifische ST und T-Wellen Veränderungen, 15 % Zeichen der Ischämie und 5 % Zeichen des akuten Myokardinfarkts (Ince und Nienaber 2007).

Röntgen des Thorax Ein Röntgenbild des Brustkorbes ist bei Patienten mit Verdacht auf Aortendissektion in 60–90 % auffällig: Unspezifische Hinweise sind ein verbreiterter Aortenschatten, ein Aortenkinking, oder eine Aortenkalzifikation. Bei 10–20 % der Patienten zeigt sich ein Normalbefund, womit die Gefahr besteht, dass eine weiterführende MR- oder CT-Angiographie konsekutiv nicht durchführt wird (Nienaber et al. 1993). Aufgrund der limitierenden Sensitivität der konventionellen Röntgendiagnostik sollte somit bei Verdacht eine Schnittbildgebung mittels CTA oder MRA unbedingt erfolgen.

Computertomographie Das Angio-CT ist in nahezu allen Kliniken der Notfallversorgung vorhanden und schnell verfügbar. Es zeigt die Anatomie, ggf. die Pathologie der Aorta in einer hohen Auflösung. Die Diagnose beruht auf der Darstellung der intimalen Lamelle, die das wahre vom falschen Lumen trennt. Des Weiteren gibt das Angio-CT, besser als MRT oder TEE, Informationen über das Ausmaß der aortalen Beteiligung und die Beteiligung der aortalen Seitenäste. Die Sensitivität liegt bei 95 % und die Spezifität zwischen 87–100 %. Nachteilig ist die Notwendigkeit von nephrotoxischem, jodhaltigem Kontrastmittel und das Unvermögen, den Grad einer potenziellen Aorteninsuffizienz hämodynamisch zu beurteilen (Erbel et al. 1989).

Magnetresonanztomographie Das Angio-MRT wird trotz höchster Sensitivität und Spezifität in der Diagnosestellung des AAS selten eingesetzt. Die Gründe für den restriktiven Einsatz (weniger als 5 % der Fälle) liegen in der begrenzten Verfügbarkeit und patientenassoziierten, limitierenden Faktoren (Klaustrophobie, Herzschrittmacher, andere metallische Implantate). Für das verwendete MR-Kontrastmittel (Gadolinium) wurde ebenfalls eine nephrotoxische Nebenwirkung (systemische Fibrose) nachgewiesen.

Transthorakale Echokardiographie Die TTE hat eine eingeschränkte Wertigkeit bei der Beurteilung der Aortendissektion. Wegen der schnellen Verfügbarkeit und der Nichtinvasivität ist allerdings eine orientierende Abklärung der proximalen Aorta mit Ausschluss möglicher Komplikationen wie Aortenklappeninsuffizienz, Perikardtamponade und Kinetikstörungen mittels TTE möglich. Der distale Bereich der Aorta ascendens sowie die deszendierende Aorta können mit diesem Verfahren nicht sicher beurteilt werden.

Tab. 3 Vergleich verschiedener diagnostischer Verfahren. Nach Spittell et al. 1993

	TEE	CT	MRT	Aortographie
Sensitivität	++	++	+++	++
Spezifität	+++	++	+++	++
Klassifikation	+++	++	++	+
Intimalamelle	+++	–	++	+
Aorteninsuffizienz	+++	–	++	++
Perikarderguss	+++	++	++	–
Seitastbefall	+	++	++	+++
Koronarbefall	++	+	+	+++

Transösophageale Echokardiographie Die TEE hat durch die unmittelbare Nachbarschaft von Speiseröhre und Aorta den Vorteil, mit hoher örtlicher Auflösung den beinahe vollständigen Aortenbogen und die gesamte Aorta descendens bis zum Zwerchfelldurchtritt darzustellen. Die Diagnose „Aortendissektion" gilt beim Nachweis einer Intimalamelle, die zwei Lumina innerhalb der Aorta trennt, als sicher. Einrisse, die Unterscheidung zwischen dem wahren und dem falschen Lumen und die Diagnosesicherung eines IMH oder PAU können ebenso dargestellt werden. Durch eine zweidimensionale TEE ist die Darstellung des Intimaeinrisses („Entry") in 61 % der Untersuchungen möglich. TTE und TEE haben in der Diagnostik der Aortendissektion eine Sensitivität von 99 % und eine Spezifität von 89 %. Der positiv-prädiktive Wert liegt bei 89 % und der negativ-prädiktive Wert bei 99 % (von Kodolitsch et al. 2004). Die TEE ist mobil verfügbar und innerhalb von 10 min durchgeführt.

Digitale Subtraktionsangiographie Die DSA war bis zu den 1980er-Jahren die Methode der Wahl und weist eine Sensitivität von 80 % und Spezifität von 95 % auf. Sie wurde bereits vor Jahren durch die oben beschriebenen nicht-invasiven Schnittbildverfahren abgelöst.

7.3 Serum-Biomarker

Die Entwicklung einer verlässlichen Methode zur Diagnosesicherung einer Aortendissektion im Serum ist sehr attraktiv. Derzeit existiert jedoch kein verlässlicher Serum-Biomarker, der durch eine einfache Blutuntersuchung bestimmbar wäre. Vielversprechend ist die Bestimmung von sog. Heavy-chain-Proteinen des Myosins der glatten Muskelzelle. Dieser Biomarker hat eine Sensitivität von 91 % und eine Spezifität von 98 %. Weitere Biomarker wie Elastin-Fragmente, C-reaktives Protein. Fingrinogen und D-Dimere werden derzeit auf ihre Sensitivität untersucht.

THM Diagnostik der Aortendissektion

- Kontrastmittel-unterstützte CT-Angiographie, TEE und MR-Angiographie sind sehr akkurate nicht-invasive bildgebende Verfahren zur Diagnosesicherung einer Aortendissektion.
- Die Methode der Wahl sollte an die Infrastruktur des Krankenhauses angepasst werden.
- Manchmal sind zwei sich ergänzende Verfahren nötig.
- Verlässliche Biomarker im Serum existieren derzeit nicht.

8 Behandlung der Aortendissektion

8.1 Grundsätzliche Prinzipien

▶ Die lebensgefährlichen Komplikationen der akuten Aortendissektion sind hypertensive Entgleisungen, Perikardtamponade, Aorteninsuffizienz, Myokardischämie sowie Malperfusion supraaortaler Gefäße, viszeraler Organe und der unteren Extremität.

Patienten mit der Verdachtsdiagnose Aortendissektion sollten mittels CTA oder MRA untersucht werden und auf einer Intensivstation mit nichtinvasivem und invasivem Monitoring verlegt werden. Akute Typ-A-Dissektionen müssen einer unverzüglichen operativen Versorgung (derzeit offenchirurgisch mit Ascendens- ggf. inkl. Bogenersatz) zugeführt werden. Akute unkomplizierte Typ-B-Dissektionen werden initial medikamentös behandelt. Die komplizierte Form wird mittlerweile meist endovaskulär, manchmal auch noch chirurgisch therapiert. Hämodynamisch instabile Patienten sollten sofort intubiert, mechanisch ventiliert und unverzüglich einer transösophagealen Echokardiographie oder Angio-CT unterzogen werden. Die Therapieoptionen werden in der Übersicht zusammengefasst.

Therapieoptionen bei Aortendissektion

- Chirurgische Versorgung
  - Therapie der Wahl bei Typ A-Dissektionen
- Interventionelle Therapie
  - Stentgrafts zur Versiegelung der „Entrys" und zur Rekonstruktion des wahren Lumens
    - Instabile Typ-B-Dissektion
    - Malperfusionssyndrom
    - Stabile Typ-B-Dissektion
    - Ruptur oder drohende Ruptur
    - Progression mit Gefährdung lebenswichtiger Organe
- Konservative Therapie Behandlung der Wahl bei
  - Unkomplizierter Typ-B-Dissektion
  - Stabiler chronischer Typ-B-Dissektion

8.2 Medikamentöse Therapie

Das primäre Therapieziel ist die rasche Senkung bzw. Normalisierung des Blutdrucks und die Reduktion der linksventrikulären Druckentwicklung, welche die Hauptdeterminanten für die weitere Ausbreitung und potenzielle Ruptur der Dissektion sind. **β-Blocker** haben die höchste Effizienz und sollten in der höchstverträglichen Dosis angewendet werden. Hierbei sollte parallel auf eine adäquate zerebrale, koronare

und renale Perfusion geachtet werden. Der Zielblutdruck liegt bei <130 mmHg systolisch und eine Ziel-Herzfrequenz unter 60/min. Bei vermeintlicher Unverträglichkeit gegenüber dieser Substanzklasse (Asthma bronchiale, Bradykardie oder Zeichen der Herzinsuffizienz) sind **Kalziumantagonisten** wie Verapamil oder Diltiazem Alternativsubstanzen. Wenn β-Blocker alleine nicht ausreichen, sind additiv **vasodilatative Medikamente** möglich. Natriumnitroprussid ist der Vasodilator der Wahl nach Einsatz eines β-Blockers (Tab. 4). Da Schmerzen über eine adrenerge Stimulation zum Bluthochdruck und Tachykardie führen, sollte eine ausreichende **analgetische Therapie** – vorzugsweise mit Morphin-Sulfat – eingeleitet werden.

THM Primäre Notfallbehandlung

- Das primäre Ziel ist die Reduktion der linksventrikulären Wandspannung und die systemische Blutdrucksenkung <130 mmHg, da sie die Hauptursachen der Ausweitung einer Dissektion und Ruptur sind.
- β-Blocker sind das Medikament der Wahl, ggf. zusätzlich ein Vasodilatativum und Analgetikum.

8.3 Interventionelle und chirurgische Therapie

Typ-A-Dissektion Patienten mit einer akuten Typ-A-Dissektion müssen unverzüglich chirurgisch behandelt werden. Das Ziel der chirurgischen Therapie besteht darin, das gesamte dissezierte Segment der proximalen Aorta und wenn notwendig dissezierte Anteile des Aortenbogens weitgehend zu ersetzen. Wenn die Aortenklappe hinreichend erhalten ist, kann im Einzelfall auf einen Klappenersatz zugunsten einer Rekonstruktion verzichtet werden. Sofern Intimaeinrisse im Aortenbogen oder in der deszendierenden thorakalen Aorta verbleiben, liegt die Wahrscheinlichkeit für eine spätere Expansion des falschen Lumens und die Notwendigkeit von Re-Operationen bei 20–30 %. Die Mortalität der Dissektion der Aorta ascendens variiert an Zentren mit hoher Fallzahl zwischen 15 % und 35 %. Die 3- und 5-Jahres-Überlebensraten liegen bei 75 % und 73 % (Ince und Nienaber 2007; Sommer et al. 1997).

Typ-B-Dissektion Die heterogene Ätiologie, Symptomatik und Patientenpopulation erfordert ein differenziertes individuelles Therapiekonzept. Im Gegensatz zur Stanford-A-Dissektion, bei der die Notfalloperation zur Verhinderung einer kardialen und zerebralen Ischämie als Therapie der Wahl etabliert ist, wird das Management der akuten B-Dissektion, aber auch der chronischen expandierenden Aortendissektion kontrovers diskutiert. In der Akutphase der unkomplizierten B-Dissektion ist die medikamentös-konservative Therapie allgemein akzeptiert. Eine randomisierte Studie mit dem Methodenvergleich von konservativer und endovaskulärer Therapie läuft. Ergebnisse existieren aber zum jetzigen Zeitpunkt nicht. Die offen-chirurgische Behandlung stellt wegen ihrer hohen Morbidität und Mortalität heutzutage keine Alternative mehr dar, sie ist heute weitgehend nur noch auf die chronisch expandierende Dissektion beschränkt. Die konventionell-chirurgische Operation beinhaltet dabei die sog. Aortoplastie mit Fenestration der Dissektionsmembran und anschließendem Rohrprothesenersatz. Die Paraplegierate variiert hier zwischen 16–54 %, während sie nach endovaskulärer Ausschaltung in der Literatur zwischen 0–12 % beträgt. Die INSTEAD-Studie (randomisierte Studie: konservative Therapie versus Stentgraft bei Dissektionen älter 14 Tage) konnte bei der akuten unkomplizierten Typ-B-Dissektion keinen signifikanten Vorteil für die endovaskulär behandelte Gruppe zeigen.

Tab. 4 Medikamentöse Therapie der akuten Aortendissektion

Name	Mechanismus	Dosis	Nebenwirkungen/Kontraindikationen
Esmolol	Selektiver β_1-Blocker	Bolus: 500 µg/kg i.v. Perfusor: 50 µg/kg min i.v.	Obstruktive Lungenerkrankungen Bradykardie AV-Block II°/III° Kokainabusus
Labetalol	Nicht-selektiver $\beta_{1,2}$-Blocker Selektiver α_1-Blocker	Bolus: 20 mg i.v. Perfusor: 2 mg/min i.v.	Obstruktive Lungenerkrankungen Bradykardie AV-Block II°/III° Kokainabusus
Enalapril	ACE-Hemmer	0,625–1,25 mg i.v./6 h Maximale Dosis: 5 mg/6 h	Angioödem Schwangerschaft Nierenarterienstenose Niereninsuffizienz
Nitroprussid	Direkter Vasodilatator	Start mit 0,3 µg kg^{-1} min^{-1} i.v. Maximale Dosis 10 µg/kg min	Reflextachykardie Zyanidintoxikation
Nitroglyzerin	Vasodilatator	5–200 g/min i.v.	Abnahme der Vorlast Gleichzeitige Einnahme von Sildenafil

In den letzten Jahren hat sich dennoch die interventionelle Therapie mit der Platzierung von Endoprothesen durchgesetzt. Gerade Komplikationen wie die Malperfusion relevanter Seitenäste rechtfertigen den Einsatz interventioneller Techniken zur Reposition der Dissektionslamelle und/oder deren Fenestrierung. Langzeitergebnisse zu dieser Therapiealternative fehlen allerdings, eine ideale Stentprothese für Dissektionspatienten existiert noch nicht. Das wesentliche Ziel der interventionellen Therapie mit Stentgraft besteht darin, die Kompression des wahren Lumens durch das perfundierte und unter Druck stehende falsche Lumen zu beseitigen, die proximalen „Entrys" zu verschließen und damit eine Thrombosierung des falschen Lumens zu ermöglichen. Ziel ist dabei die Remodellierung der Aorta descendens (Abb. 4). Mit entsprechender Erfahrung gelingt es, die 30-Tage-Mortalität der interventionellen Therapie auch bei komplizierten Eingriffen auf 10 % zu reduzieren (Miller 1993; Nienaber et al. 1999; Kato et al. 2001; Leurs et al. 2004). Um einen Vergleich mit der medikamentös-konservativen Strategie vornehmen zu können, werden größere Studien zum Einsatz bei elektiven Patienten mit unkomplizierter akuter Typ-B-Dissektion durchgeführt. Die 1-Jahres-Überlebensrate liegt bei über 90 %, in fast 2/3 der Fälle kann die dissezierte thorakale Aorta infolge induzierter Thrombosierung des falschen Lumens rekonstruiert werden (Nathanson et al. 2005; Hansen et al. 2004; Bortone et al. 2004). Die aktuelle Evidenzlage zur Therapie der Typ-B-Aortendissektion ist in der kürzlich erschienenen S2k Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin zusammengefasst (Torsello 2018).

▶ Die Entwicklung von Endoprothesen und ihre geringere Invasivität haben das Therapiespektrum von Dissektionen erweitert. Allein die Verfügbarkeit und die guten Primärergebnisse endovaskulärer Prothesen rechtfertigen einen unselektionierten Einsatz bei unkomplizierten B-Dissektionen nicht.

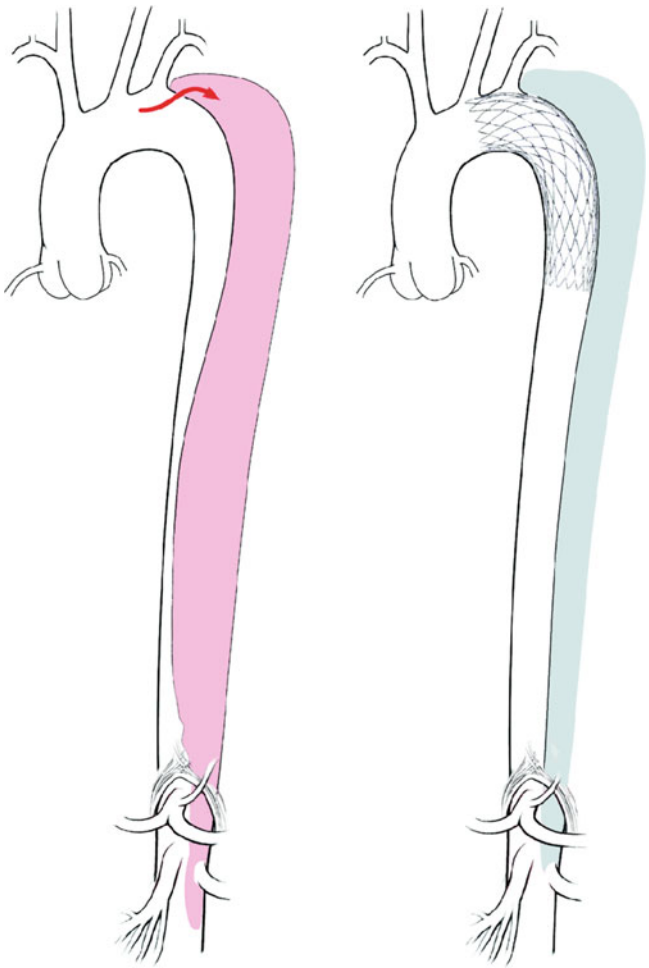


Abb. 4 Die Endoprothese verschließt das Hauptentry (*Pfeil*) der B-Dissektion mit dem Ziel der Falschkanalthrombosierung und einem „Remodelling" der Aorta, d. h. der Reexpansion des durch den Falschkanal (*rot*) komprimierten wahren (*weißen*) Lumen. Aus Böckler et al. 2003

IMH In Anlehnung an die Behandlungsstrategie der B-Dissektion werden IMH Typ A notfallmäßig herzchirurgisch versorgt. Eine Metaanalyse zeigte, dass die Operation mit 14 % eine geringere Sterblichkeit im Vergleich zur konservativen Therapie mit 36 % aufwies. Patienten mit IMH vom Typ B haben keinen Benefit von einer Operation und werden einer aggressiven antihypertensiven Therapie zugeführt. Die Rolle der endovaskulären Therapie ist derzeit unklar.

PAU Zum natürlichen Verlauf von Patienten mit symptomatischen und asymptomatischen PAU stehen bisher nur wenige Daten zur Verfügung. Symptomatische Patienten werden aufgrund des Rupturrisikos bei erhöhtem perioperativem Risiko in der Regel endovaskulär mit Stentgrafts versorgt. Die endovaskuläre Therapie ist perioperativ mit einer geringen Morbidität und Mortalität verbunden. Die mittlere Überlebenswahrscheinlichkeit nach 5 Jahren beträgt 61 %. Zur Behandlung asymptomatischer PAU gibt es derzeit keine evidenzbasierte Therapieempfehlung.

THM Definitive Therapie

- Der Patient mit unkomplizierter akuter Typ-B-Dissektion wird primär medikamentös behandelt und für 14 Tage intensivmedizinisch überwacht.
- Bei komplizierten Verlaufsformen werden vorrangig endovaskuläre Techniken (Endoprothesen, Stents, Fenestrationen) eingesetzt. Die Morbidität und Mortalität ist im Vergleich zur konventionellen offenen Operation niedriger. Randomisierte Studien fehlen allerdings.

(*Fortsetzung*)

- Akzeptierte Indikationen zur Stentgraftimplantation sind Kompression des wahren Lumens mit distaler Malperfusion, rasche Expansion mit drohender Ruptur, und ggf. unbehandelbarer Thoraxschmerz und Hypertonus.
- IMH Typ A werden operiert, IMH Typ B werden primär konservativ behandelt.
- Symptomatische PAU werden endovaskulär therapiert; bei asymptomatischen Patienten existiert derzeit kein Konsensus zur Indikation einer Operation/Intervention.

8.4 Langzeitnachsorge und Begleittherapie

Die 10-Jahres-Überlebensrate von Patienten mit Aortendissektion beträgt 30–60 %. Die Langzeittherapie bei Patienten nach erfolgreicher Initialbehandlung einer akuten Aortendissektion beruht auf dem Verständnis einer systematischen Erkrankung. Der Aortendurchmesser, das biologische Alter, ein unbehandelter arterieller Hypertonus und ein perfundiertes falsches Lumen sind Risikofaktoren. Insbesondere bei jungen Patienten mit Marfan-Syndrom hat sich dieses Therapiekonzept als prognostisch sinnvoll erwiesen. Leitliniengemäß soll der Blutdruck unter 130/80 mmHg titriert werden. Patienten mit Bindegewebserkrankungen sind trotz erfolgreicher Initialtherapie grundsätzlich von weiteren Gefäßkomplikationen im Laufe ihres Lebens bedroht.

▶ Bei allen Patienten, die eine Aortenerkrankung haben, ist eine konsequente Nachsorge notwendig, da hypertensive Blutdruckwerte und eine Expansion der Aorta relativ häufig vorkommen und in aller Regel asymptomatisch verlaufen.

20 % der Patienten mit Typ-B-Dissektion entwickeln in einer Nachbeobachtungszeit von 4–5 Jahren eine relevante Expansion der thorakoabdominellen Aorta (Böckler et al. 2005; DeSanctis et al. 1987). In 17–25 % der Fälle kommt es zu einer Aneurysmenbildung an einer anderen Stelle der Aorta (Böckler et al. 2005; Spittell et al. 1993). Es wird geschätzt, dass es sich bei 20 % der Typ-B-Dissektionen um Pathologien handelt, die weitere Komplikationen nach sich ziehen (Expansion, Ruptur, Pseudoaneurysmenbildung, persistierende Schmerzen, medikamentenresistente arterielle Hypertonie, Malperfusion). Eine spätere Ruptur nach Aortendissektion ist bei Patienten mit nicht optimal eingestelltem arteriellem Hypertonus 10-mal häufiger als bei normotonen Patienten. Zur Nachsorge gehören somit die langfristige Blutdruckoptimierung, regelmäßige klinische Kontrollen und eine serielle Dokumentation der Aorta mit bildgebenden Verfahren. Die Wahl der bildgebenden Diagnostik ist sekundär und hängt vorrangig von der lokalen Verfügbarkeit ab. Empfehlenswert sind regelmäßige Untersuchungen mit MRT-Technik, da gegenüber der CT keine Strahlenbelastung vorliegt.

Empfohlene **Untersuchungsintervalle** sind zunächst 1, 3 und 6, danach 12 Monate (Böckler et al. 2005; Spittell et al. 1993). Auch bei segmental begrenzter Dissektion sollte die gesamte Aorta im Rahmen der Nachsorgeuntersuchung abgebildet werden. Therapeutische Konsequenzen sollte die Bildgebung haben, wenn sich der Durchmesser der Aorta ascendens oder der distalen Aorta auf mehr als 6 cm vergrößert; dies ist eine Indikation für eine chirurgische Sanierung (Fattori et al. 2006). Auch bei rapider Progression und einem Aortendurchmesser von $\geq$5 cm bei jungen Patienten kann die Indikation zur invasiven Sanierung bestehen.

THM Nachsorge

- Alle Patienten mit AAS erhalten eine lebenslange antihypertensive Therapie mit β-Blockern als Medikament der 1. Wahl.
- Eine regelmäßige Nachsorge in definierten Zeitabständen beinhaltet eine Schnittbildgebung der Aorta mittels MRA oder CTA.
- In 12–30 % der Fälle ist eine Reintervention bzw. Re-Operation im Verlauf notwendig.

9 Zusammenfassung

In Anbetracht der demographischen Veränderungen und einer alternden Bevölkerung in den westlichen Ländern steigt die Inzidenz von akuten und chronischen Aortenerkrankungen. Der technologische Fortschritt moderner, nicht-invasiver bildgebender Verfahren führt zu einem häufigeren Nachweis verschiedener, z. T. verwandter Aortenerkrankungen wie Aortendissektion, intramurales Hämatom oder penetrierendes Aortenulkus. Aufgrund des gemeinsamen Leitsymptoms Thoraxschmerz werden sie als akutes Aortensyndrom zusammengefasst. Durch besseres Verständnis der Pathophysiologie, verfeinerte Diagnostik und individualisierte minimal-invasive Therapiekonzepte ist zukünftig mit besseren Primärergebnissen und Prognosen für betroffene Patienten mit Aortenerkrankungen (AD, IMH und PAU) zu rechnen.

Literatur

Böckler D, Schumacher H, Ockert S, Schwarzbach M, Klemm K, Hansmann J, Bardenheuer H, Allenberg J-R (2003) Akute und chronisch-expandierende Aortendissektion Typ Stanford B – Verändert die endovaskuläre Therapie die Indikationsstellung? Gefässchirurgie 8:192–199

Böckler D, Schumacher H, Tengg-Kobligk H, Ockert S, Allenberg JR (2005) Endovaskuläre Therapie akuter und chronischer Stanford B-Dissektionen. Gefässchirurgie 10:293–313
Bortone AS, De Cillis E, D'Agostino D, Schinosa LL (2004) Endovascular treatment of thoracic aortic disease 4 years of experience. Circulation 110:II-262–II-267
Clouse WD, Hatlett JW, Schaff HV, Spittell PC, Rowland CM, Ilstrup DM et al (2004) Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. Mayo Clin Proc 79(2):176–180
Cooke JP, Kazimer FJ, Orszulak TA (1988) The penetrating aortic ulcer: pathologic manifestations, diagnosis and management. Mayo Clin Proc 63:718–725
DeSanctis RW, Doroghazi RM, Austen WG, Buckley MJ (1987) Aortic dissection. N Engl J Med 317:1060–1067
Erbel R, Engberding R, Daniel W, Roelandt J, Visser C, Rennollet H (1989) Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. Lancet 1:457–461
Fattori R, Nienaber CA, Rousseau H, Beregi JP, Heijmen R, Grabenwöger M et al (2006) Results of endovascular repair of the thoracic aorta with the Talent Thoracic stent graft: The Talent Thoracici Retrospective Registry. J Thorac Cardiovasc Surg 132:332–339
Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, Do YS, Minamiguchi H, Saito H et al (2002) Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. Circulation 106:342–348
Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL et al (2000) The international registry of acute aortic dissection (IRAD). JAMA 283:897–903
Hansen CJ, Bui H, Donayre CE, Aziz I, Kim B, Kopchok G et al (2004) Complications of endovascular repair of high-risk and emergent descending thoracic aortic aneurysms and dissections. J Vasc Surg 40:228–234
Haverich A, Miller DC, Scott WC, Mitchell RS, Oyer PE, Stinson EB et al (1985) Acute and chronic aortic dissections: determinants of long-term outcome for operative survivors. Circulation 72(Suppl II): II-22–II-34
Ince H, Nienaber CA (2007) Diagnosis and management of patients with aortic dissection. Heart 93(2):266–270
Januzzi J, Sabatine MS, Eagle KA et al (2002) Iatrogenic aortic dissection. Am J Cardiol 89:623–626
Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, Cooper JV, Smith DE, Eagle KA, Mehta RH, Pape LA, Nienaber CA (2004) Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International registry of aortic dissection (IRAD). J Am Coll Cardiol 43:665–669
Kaji S, Akasaka T, Horibata Y, Nishigami K, Shono H, Katayama M et al (2002) Long-term prognosis of patients with type a aortic intramural hematoma. Circulation 106(Suppl I):I-248–I-252
Kato N, Hirano T, Shimono T, Ishida M, Takano K, Nishide Y et al (2001) Treatment of chronic aortic dissection by transluminal endovascular stent-graft placement: preliminary results. J Vasc Interv Radiol 12:835–840
Kodolitsch Y von, Schwartz AG, Nienaber CA (2000) Clinical prediction of acute aortic dissection. Arch Intern Med 160: 2977–2982
Kodolitsch Y von, Nienaber CA, Dieckmann C, Schwartz AG, Hofmann T, Brekenfeld C, Nicolas V, Berger J, Meinertz T (2004) Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. Am J Med 116:73–77
Leurs L, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J, EUROSTAR, UK Thoracic Endograft Registry collaborators (2004) Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. J Vasc Surg 40:670–679; discussion 679–680
Mehta RH, Manfredini R, Hassan F, Sechtem U et al (2002a) Chronobiological pattern of aortic dissection. Circulation 106:1110–1115
Mehta RH, O´Gara PT, Bossone E, Nienaber CA et al (2002b) Acute type A aortic dissection in the elderly: clinical characteristics, management, and outcome in the current era. J Am Coll Cardiol 40:685–692
Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D, Llovet A et al (2002c) Predicting death in patients with acute type a aortic dissection. Circulation 105:200–206
Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, Schmidt J, Tornci L, Nagy L et al (2000) Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. Chest 117:1271–1278
Miller DC (1993) The continuing dilemma concerning medical versus surgical management of patients with acute type B dissection. Semin Thorac Cardiovasc Surg 5:33–46
Murdoch JL, Walker BA, Halpern BL et al (1972) Life expectancy and cause of death in Marfan syndromes. N Engl J Med 286(15): 804–808
Nathanson DR, Rodriguez-Lopez JA, Ramaiah VG, Williams J, Olsen DM, Wheatley III GH, Diethrich EB (2005) Endoluminal stent-graft stabilization for thoracic aortic dissection. J Endo Ther 12(3):354–359
Nienaber CA, Eagle KA (2003) Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. Circulation 108:628–635
Nienaber CA, Sievers HH (2002) Intramural hematoma in acute aortic syndrome; more than one variant of dissection? Circulation 106:284–285
Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V et al (1993) The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. N Engl J Med 328:1–9
Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, von Kodolitsch Y et al (1999) Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. N Engl J Med 340:1539–1545
Shimizu H, Yoshino H, Udagawa H, Watanuki A, Yano K, Ide H et al (2000) Prognosis of aortic intramural hemorrhage compared with classic aortic dissection. Am J Cardiol 85:792–795
Sommer T, Fehske W, Holzknecht N, Smekal AV, Keller E, Lutterbey G, Kreft B, Kuhl C, Gieseke J, Abu-Ramadan D, Schild H (1997) Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. Radiology 37:402–409
Spittell PC, Spittell JA, Joyce JW, Tajik AJ, Edwards WD, Schaff HV et al (1993) Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases. Mayo Clin Proc 68:642–651
teinmann B, Royce P, Superti-Furga A (1993) The Ehlers-Danlos-syndrome. In: Royce PM, Steinmann B (Hrsg) Connective tissue and its heritable disorders. Wiley-Liss, New York, S 351–407
Torsello G, Czerny M, Grundmann RT, Krankenberg H, Nikol S, Puls R, . . . Zahn R (2018) S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Typ-B-Aortendissektion. Gefässchirurgie 23(7):513–518
Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA (2005) Acute aortic syndrome. Circulation 112:3802–3813

Weiterführende Literatur

Erbel R, Alfonso F, Boileeau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A et al (2001) Diagnosis and management of aortic dissection. Eur Heart J 22:1642–1681
Gott VL, Greene PS, Alejo DE et al (1999) Replacement of the aortic root in patients with Marfan syndrome. N Engl J Med 340:1307–1317
Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Perillo JB (1991) Sixteen-year experience with aortic root replacement. Results in 172 operations. Ann Surg 214:308–318
Nienaber CA, Sievers HH (2002) Intramural hematoma in acute aortic syndrome; more than one variant of dissection? Circulation 106:284–285

Aneurysmen der Aorta descendens und der thorakoabdominellen Aorta: Klinik und Diagnostik

60

Houman Jalaie, Jochen Grommes, Drosos Kotelis, Thomas A. Koeppel und Michael Jacobs

1 Epidemiologie und natürlicher Verlauf

Präzise Angaben zur **Inzidenz** von Aneurysmen der Aorta thoracica und der thorakoabdominellen Aorta sind nicht möglich, sodass nur eine Schätzung erfolgen kann. Allerdings bieten hierfür relativ zuverlässige Daten aus dem schwedischen Nationalregister (Hospital Discharge- oder Cause of Death-Register) eine Grundlage (Olsson et al. 2006). In einer bevölkerungsbasierten Studie wurden alle Patienten (Auswertungszeitraum 1987–2002) erfasst, bei denen die Diagnose eines thorakalen Aortenaneurysmas oder einer Aortendissektion gestellt wurde. Bei der Mehrheit der Patienten lag ein Aneurysma vor (60 %). Gemessen an der Gesamtpopulation von Schweden betrug die Inzidenz für das Auftreten von thorakalen Aneurysmen etwa 15 pro 100.000 Einwohner. Die detaillierte Auswertung der Daten ergab, dass Männer häufiger betroffen waren (62 %) und eine starke Korrelation mit dem Lebensalter bestand. Seit 1987 konnte eine stetige Zunahme von thorakalen Aneurysmen beobachtet werden. Parallel zum Anstieg der diagnostizierten Fälle stieg auch die Zahl der durchgeführten Behandlungen. Nach den Auswertungen des Statistischen Bundesamtes im Jahr 2013 wurden in Deutschland 1587 Patienten mit einem TAAA stationär behandelt (1351 elektiv und 236 rupturiert). Eine operative Behandlung erfolgte bei 936 Patienten (178 offen chirurgisch, 476 endovaskulär). Eine Differenzierung zwischen Aneurysmen der deszendierenden thorakalen Aorta (DTAA) und thorakoabdominellen Aortenaneurysmen (TAAA) wurde in dieser Studie nicht vorgenommen. Daten einer weiteren demografischen Untersuchung deuten jedoch darauf hin, dass DTAA (9 %) und TAAA (13 %) nur einen kleineren Anteil aller thorakalen Aneurysmen ausmachen (Davies et al. 2002).

Der **natürliche Verlauf** von DTAA und TAAA ist prognostisch sehr ungünstig. Dabei steigt das Risiko einer Ruptur sehr stark in Abhängigkeit von der Größe (Durchmesser). Aber auch das Vorhandensein weiterer Faktoren wie Alter, Beschwerden, chronisch obstruktive Lungenerkrankung und Nikotinabusus erhöhen signifikant das Risiko (Juvonen et al. 1997). Davies und Mitarbeiter kalkulierten das kumulative Lebensrisiko („life time risk“) für Ruptur, Dissektion und Mortalität von thorakalen Aortenaneurysmen in einer prospektiven Untersuchung an 721 Patienten (Davies et al. 2002). Die Größenbestimmungen der Aneurysmen erfolgten in dreidimensionalen Rekonstruktionen, die durch Computertomografie erstellt wurden. Die Detailanalysen zeigten, dass das 5-Jahres-Überleben von nicht operierten Patienten 54 % betrug. Die Größe des Aortendurchmessers war ein starker Prädiktor für Ruptur, Dissektion und Mortalität. Bei Patienten mit Aneurysmen, bei denen der Durchmesser mehr als 6 cm betrug, war das Quotenverhältnis (Odds Ratio) für eine Ruptur um das 27-Fache gesteigert. Das Risiko für Mortalität, Ruptur oder Dissektion zusammen betrug 15,6 % pro Jahr. Die Prognose von dissezierten Aneurysmen scheint, im Hinblick auf das 5-Jahres-Überleben, schlechter als bei nicht-dissezierten Aneurysmen zu sein. Erwartungsgemäß war die Mortalität von Notfalloperationen bei Aortenruptur deutlich höher als bei elektiven Eingriffen.

Der natürliche Verlauf der Aneurysmaerkrankung bei Patienten mit Bindegewebserkrankungen wie Marfan,

H. Jalaie (✉) · D. Kotelis
Klinik für Gefäßchirurgie, Uniklinik RWTH Aachen, Aachen, Deutschland
E-Mail: hjalaie@ukaachen.de; dkotelis@ukaachen.de

J. Grommes
Universitaetsklinikum Aachen, Klinik für Gefaeßchirurgie, Aachen, Deutschland
E-Mail: jgrommes@ukaachen.de

T. A. Koeppel
Allgemeine und endovaskuläre Gefäßchirurgie, Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: t.koeppel@asklepios.com

M. Jacobs
Klinik für Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Aachen, Aachen, Deutschland
E-Mail: mjacobs@ukaachen.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_66

Ehlers-Danlos- oder Loeys-Dietz-Syndrom unterscheidet sich von den degenerativen Aneurysmen. Patienten mit Bindegewebserkrankung entwickeln bereits im frühen Erwachsenenalter sehr häufig Dissektionen oder Aneurysmen, die in der Regel an der Aortenwurzel beginnen und dann auf die Aorta ascendens und den Aortenbogen übergreifen. Eine aneurysmatische Erweiterung der proximalen Aortensegmente führt hier schon bei kleineren Aortendurchmessern häufig zu einer Aortenklappeninsuffizienz, zu Dissektionen und Rupturen. Diese Ereignisse sind als Hauptursachen für die hohe Mortalität anzusehen. Ein hohes Risiko für Dissektion und Ruptur liegt vor, wenn

- der Aortendurchmesser mehr als 6 cm beträgt,
- kleinere Aneurysmen ein rasches Wachstum (>1 cm/Jahr) zeigen und
- bei Bindegewebserkrankung bereits bei kleinem (<5 cm) Aneurysmadurchmesser eine Dissektion stattgefunden hatte (Milewicz et al. 2005; Gott et al. 1999).

Im Hinblick auf die immer älter werdende Bevölkerung ist zukünftig eine weitere, substanzielle Zunahme von thorakalen und thorakoabdominellen Aortenpathologien und damit verbundenen chirurgischen Prozeduren zu erwarten. Eine elektive, chirurgische Aneurysma-Ausschaltung sollte vor dem Hintergrund der potenziell letalen Erkrankung grundsätzlich in Erwägung gezogen werden, wenn das Operationsrisiko für den Patienten niedriger als das Risiko einer Spontanruptur ist.

1.1 Ätiologie

Die häufigste Ursache für die Ausbildung von DTAA und von TAAA sind **degenerative Gefäßwandprozesse**, die überwiegend bei älteren Menschen auftreten. Im Rahmen des Alterungsprozesses der Gefäßwand treten Veränderungen des Kollagen- und Elastingehalts auf, die mit einer Schwäche der Aortenwand verbunden sein und zu einer aneurysmatischen Erweiterung führen können. Auch wurden eine Fragmentation der elastischen Fasern sowie die Ausbildung einer zystischen Medianekrose als pathologische Veränderungen der alternden Aorta beschrieben. Die Erweiterung des Aortenlumens geht mit einer erhöhten Gefäßwandspannung einher, die zur progressiven Aortendilatation führt.

Chronische Typ-B-Dissektionen stellen nach den degenerativ bedingten Aneurysmen die zweithäufigste Ursache von DTAA und TAAA dar. Die Inzidenz einer aneurysmatischen Dilatation nach stattgehabter Aortendissektion ist hoch (>80 %), insbesondere bei persistierender Perfusion des falschen Lumens. Dabei neigen die thorakalen Aortenabschnitte zu einer schnelleren Größenexpansion (durchschnittlich 4,1 mm/Jahr) als die abdominalen Segmente (Sueyoshi et al. 2004).

Falsche Aneurysmen, insbesondere der thorakalen Aorta, treten auch als Folge von Plaquerupturen, von penetrierenden Aortenulzera und stattgehabten traumatischen Aortenrupturen auf. Unabhängig von der Ursache neigen diese Aneurysmen ebenfalls zu einer chronischen Expansion.

Auch genetische Faktoren spielen eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Aortenaneurysmen. Das **Marfan-Syndrom** ist eine systemische Bindegewebserkrankung, die durch eine Genmutation des extrazellulären Matrixprotein Fibrillin-1 verursacht wird. Fibrillin-1 ist ein wesentlicher Proteinbestandteil von Mikrofibrillen der extrazellulären Matrix, die für die Ausbildung von elastischen Fasern verantwortlich sind. Die Erkrankung hat eine Prävalenz von 1:3000–5000 Personen und wird autosomal-dominant mit kompletter Penetranz, jedoch variabler Expression vererbt (Milewicz et al. 2005). Das Syndrom wurde erstmalig 1887 von Antoine Bernard Marfan, einem Professor für Kinderheilkunde aus Paris, beschrieben. Die Manifestationen des Marfan-Syndroms betreffen den Sehapparat, sowie das Skelett- und Herz-Kreislauf-System. Die Veränderungen der Herz-Kreislauf-Organe tragen allerdings entscheidend zur Morbidität und Mortalität von Marfan-Patienten bei (Ramirez und Dietz 2004). Patienten mit Marfan-Syndrom entwickeln häufig eine Ektasie des Sinus aortae (Valsalva-Sinus), was mit einer Aortenklappeninsuffizienz und einer aneurysmatischen Erweiterung der Aorta thoracica ascendens verbunden ist. Patienten mit diesen Veränderungen sind einem hohen Risiko für eine Aortendissektion sowie für die Ausbildung von Rupturgefährdeten Aneurysmen ausgesetzt. Die Mehrzahl tödlicher Ereignisse, die im Zusammenhang mit einem nicht erkannten bzw. unbehandelten Marfan-Syndrom stehen, finden bereits im jungen Erwachsenenalter statt, so dass die durchschnittliche Lebenserwartung mit 45 Jahren stark herabgesetzt ist (Murdoch et al. 1972). Die Errungenschaften des medizinischen Fortschrittes, insbesondere die modernen bildgebenden Verfahren, haben wesentlich dazu beigetragen, dass heutzutage die Diagnose frühzeitig gestellt und eine adäquate Behandlung eingeleitet werden kann. Dadurch konnte die durchschnittliche Lebenserwartung von Marfan-Patienten auf bis zu 70 Jahre erhöht werden (Milewicz et al. 2005).

Das vaskuläre **Ehlers-Danlos-Syndrom** (Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV) ist eine vererbte Bindegewebserkrankung, die als Folge einer Mutation des COL3A1-Gens auftritt und autosomal dominant vererbt wird. Dieser Defekt führt aufgrund einer fehlerhaften Synthese von Typ-III-Prokollagen zu strukturellen Defekten in der pro-α1-(III)-Kette des Kollagens und dadurch zu einer erheblichen Instabilität des Bindegewebes (Germain und Herrera-Guzman 2004). Eine Hyperelastizität und Fragibilität der Haut sind typische Symptome, ebenso wie eine Überstreckbarkeit der Gelenke. Bereits nach Bagatellverletzungen bleiben fischmaulartige Narben zurück. Auch

eine Kyphoskoliose, ein Mitralkappenprolaps, Aneurysmen arterieller Gefäße und hämorrhagische Diathesen werden beobachtet. Bei Vorliegen dieser typischen klinischen Zeichen wird die Diagnose durch eine Hautbiopsie zur Kollagenanalyse und genetischen Typisierung bestätigt. Genauere Daten zur Inzidenz liegen nicht vor, es muss aber davon ausgegangen werden, dass das Ehlers-Danlos-Syndrom, vor allem der vaskuläre Typ IV, deutlich seltener ist als das Marfan-Syndrom.

Aber auch bislang nicht näher charakterisierte genetische Faktoren scheinen eine Rolle bei der Ausbreitung von DTAA und TAAA zu spielen. Elefteriades und Mitarbeiter konnten anhand der Auswertung der Familienanamnese und -stammbäume ihrer mehr als 1600 Patienten feststellen, dass bei über 20 % der Verwandten ersten Grades von Aneurysmapatienten ein bekanntes oder wahrscheinliches Aortenaneurysma vorlag. Obwohl die genauen genetischen und molekularbiologischen Vorgänge noch nicht bekannt sind, scheinen vererbte Erkrankungen (am ehesten autosomal-dominant mit inkompletter Penetranz) des Bindegewebes eine Rolle zur Ausbildung von Aortenaneurysmen zu spielen (Elefteriades 2002).

Seltene Ursachen für Aneurysmen sind bakterielle Infektionen, die zu sog. mykotischen (infektiösen) oder im Falle einer Luesinfektion zu syphilitschen Aneurysmen führen (Cina et al. 2001; Estrera et al. 2005a). Ferner wird eine virale Vaskulopathie durch das humane Immunodefizienz-Virus (HIV) beschrieben (Chetty 2001). Auch können entzündliche Veränderungen, wie sie bei Arteriitiden (z. B. Takayasu) oder der chronischen Periaortitis auftreten, zur Ausbildung von Aortenaneurysmen führen (Kieffer et al. 2004).

Trotz einer Vielzahl bekannter Ursachen, ist die Entstehung der meisten DTAA und TAAA am ehesten multifaktoriell bedingt. Diese Vermutung liegt aufgrund einer starken Korrelation zwischen Aneurysmaentstehung und Risikofaktoren, wie z. B. Nikotinabusus, chronisch obstruktive Lungenerkrankungen und Hypertonus, nahe.

1.2 Pathophysiologie

Das Auftreten sowie die chronische Expansion eines Aneurysmas in einem umschriebenen Gefäßabschnitt werden sowohl durch endogene Faktoren der Gefäßwand des betroffenen Gefäßsegmentes als auch durch hämodynamische Faktoren bedingt. Kollagen und Elastin sind die wichtigsten Strukturproteine in der Tunica media, die dort gemeinsam mit den als Muskelfasern angeordneten glatten Muskelzellen die Aufgabe haben, dem hohen Druck in der Aorta standzuhalten, aber auch durch ihre Elastizität den Blutdruck zu regulieren. Veränderungen innerhalb der Media werden als Ursache für die Ausbildung einer Gefäßwandschwäche mit aneurysmatischer Erweiterung angesehen. Es gibt einige Hinweise, dass eine Abnahme des Elastingehaltes als Schlüsselereignis für die Aneurysmaformation angesehen werden muss. Die im weiteren Verlauf stattfindende, chronische Expansion wird von einer Kollagenolyse begleitet, die einen Stabilitäts- und Elastizitätverlust zur Folge hat. Offenbar handelt es sich dabei um eine enzymatische Degradation des Kollagens durch aktivierte Matrix-Metalloproteinasen (MMP), wie in klinischen und experimentellen Studien nachgewiesen werden konnte (Wilson et al. 2005). Entsprechend des Laplace'schen Gesetzes erhöht die zunehmende Gefäßdilatation die Wandspannung und damit, nach Erreichen einer kritischen Größe, auch das Rupturrisiko. Dabei wirkt sich eine gleichzeitig vorliegende systemische Hypertonie ungünstig aus, da ein erhöhter Druck im Gefäßsystem ebenfalls die Wandspannung erhöht.

1.3 Klassifikation von DTAA und TAAA

1.3.1 DTAA

Eine Klassifikation von DTAA wurde von Safi et al. (Estrera et al. 2005b) vorgenommen (Abb. 1a). Er unterteilt drei Aneurysmatypen (Typ A–C).

- **Typ A**: Das Aneurysma beginnt am Abgang der linken A. subclavia und reicht bis Th6.
- **Typ B**: Das Aneurysma beginnt auf Höhe von Th6 und reicht bis zum Zwerchfell.
- **Typ C**: Das Aneurysma beginnt am Abgang der linken A. subclavia und reicht bis zum Zwerchfell.

1.3.2 TAAA

Das Ausmaß von TAAA wurde von Crawford in einer Klassifikation zusammengefasst, die breite Akzeptanz gefunden hat (Crawford und Coselli 1991). Die Klassifikation unterscheidet 4 unterschiedliche TAAA-Typen (Abb. 1b):

- **Typ I**: Das Aneurysma beginnt am Abgang der linken A. subclavia und umfasst die gesamte absteigende thorakale wie auch die proximale abdominale Aorta. Klassischerweise reicht das Aneurysma bis auf Höhe der Nierenarterien. Dabei sind DTAA, die oberhalb des Truncus coeliacus enden, von dem Typ-I-TAAA nach Crawford zu unterscheiden. Ein Typ-I-Aneurysma kann bereits im distalen Aortenbogen beginnen, was letztlich im Rahmen der operativen Korrektur ein proximaleres Aorten-Crossclamping zwischen der linken A. carotis und subclavia oder sogar zwischen Truncus brachiocephalicus und der linken A. carotis erfordert.
- **Typ II**: Dieser TAAA-Typ umfasst den größten Abschnitt der thorakoabdominellen Aorta und beginnt auf derselben Höhe wie Typ-I-Aneurysmen, umfasst jedoch auch die komplette abdominale Aorta. Bei vielen Patienten, insbesondere bei Marfan-Syndrom und bei chronischer Typ-B-

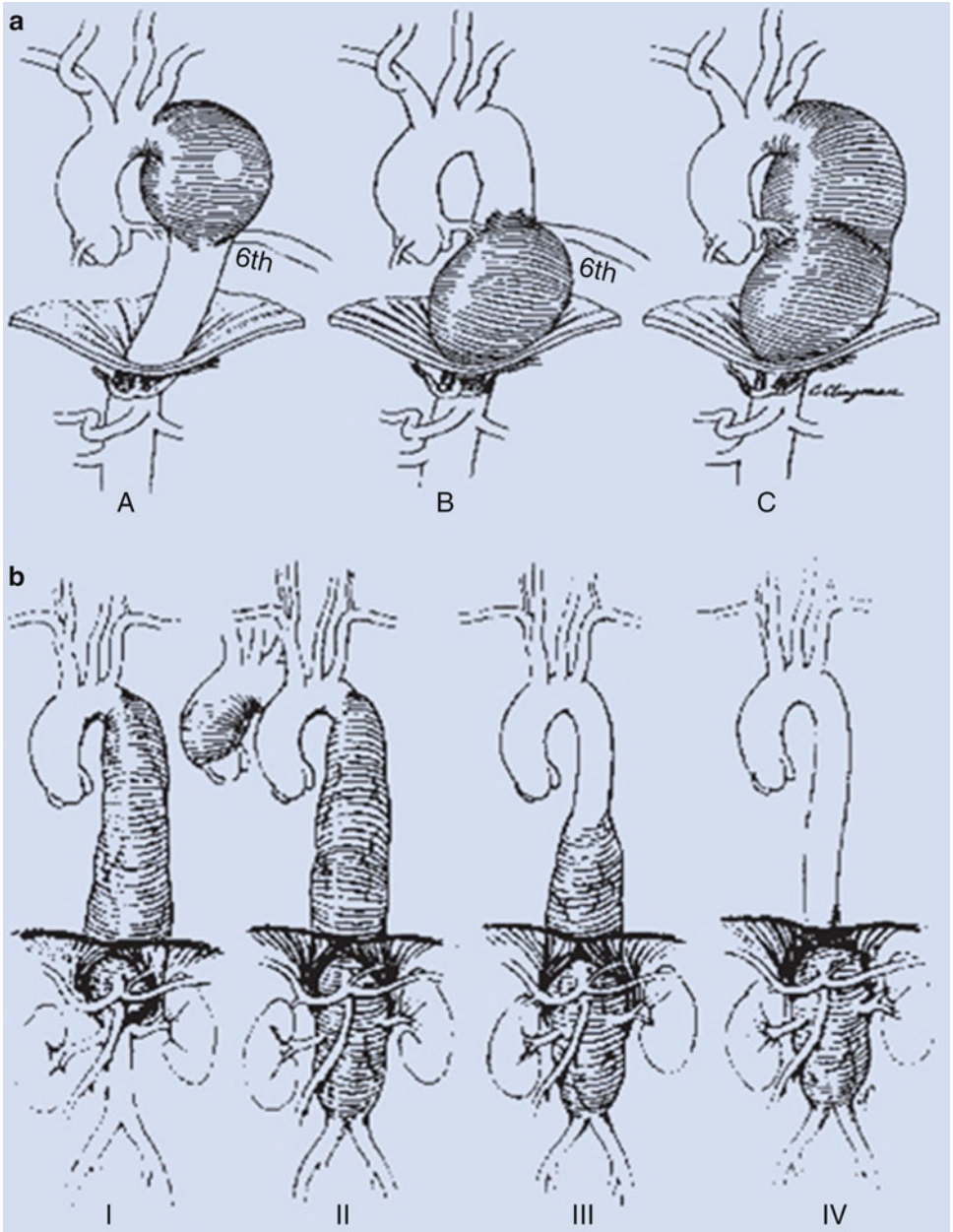


Abb. 1 Klassifikation der Aortenaneurysmen. **a** DTAA lassen sich nach Safi et al. (Estrera et al. 2005b) in drei Typen (A–C) unterteilen. **b** TAAA werden nach der Crawford-Klassifikation (Crawford und Coselli 1991) in vier unterschiedliche Typen (I–IV) eingeteilt. Diese praxisnahen Klassifikationen umschreiben das Ausmaß der Aneurysmaerkrankung im Bereich der thorakalen bzw. der thorakoabdominellen Aorta und können gut zur Operationsplanung herangezogen werden. Auch ist es möglich, anhand dieser Einteilung das individuelle Operationsrisiko grob abzuschätzen, da eine Korrelation zwischen Ausmaß der Operation und dem Auftreten perioperativer Komplikationen (z. B. bei Typ-C- oder Typ-II-Repair) besteht

Dissektion, sind auch die Beckenarterien aneurysmatisch verändert.

- **Typ III**: Dieser Aneurysma-Typ betrifft den distalen Abschnitt der deszendierenden thorakalen Aorta sowie die gesamte abdominale Aorta. Das Aneurysma beginnt für gewöhnlich auf Höhe Th6, gelegentlich auch etwas weiter distal.
- **Typ IV**: Bei diesem Aneurysmatyp ist die gesamte abdominale Aorta vom Zwerchfell bis zur Bifurkation betroffen einschließlich der Abgänge des Truncus coeliacus, der A. mesenterica superior und beider Nierenarterien. Auch bei den TAAA-Typen III und IV können die Beckenarterien betroffen sein.

Diese einfache Klassifikation ist in der klinischen Praxis gut anwendbar, da sie den Umfang der Aortenerkrankung gut beschreibt und somit als Grundlage für das chirurgische Vorgehen herangezogen werden kann. Zum Beispiel kann die chirurgische Ausschaltung eines Typ-IV-Aneurysmas durch eine Laparotomie erfolgen, während die Ausschaltung eines Typ-II-Aneurysmas eine Thorakolaparotomie mit partieller Spaltung des Zwerchfells erfordert. Des Weiteren ermöglicht die Klassifikation eine Abschätzung der zu erwartenden Komplikationen, wie postoperative respiratorische Insuffizienz, Nierenversagen und neurologische Defizite (Coselli et al. 2000).

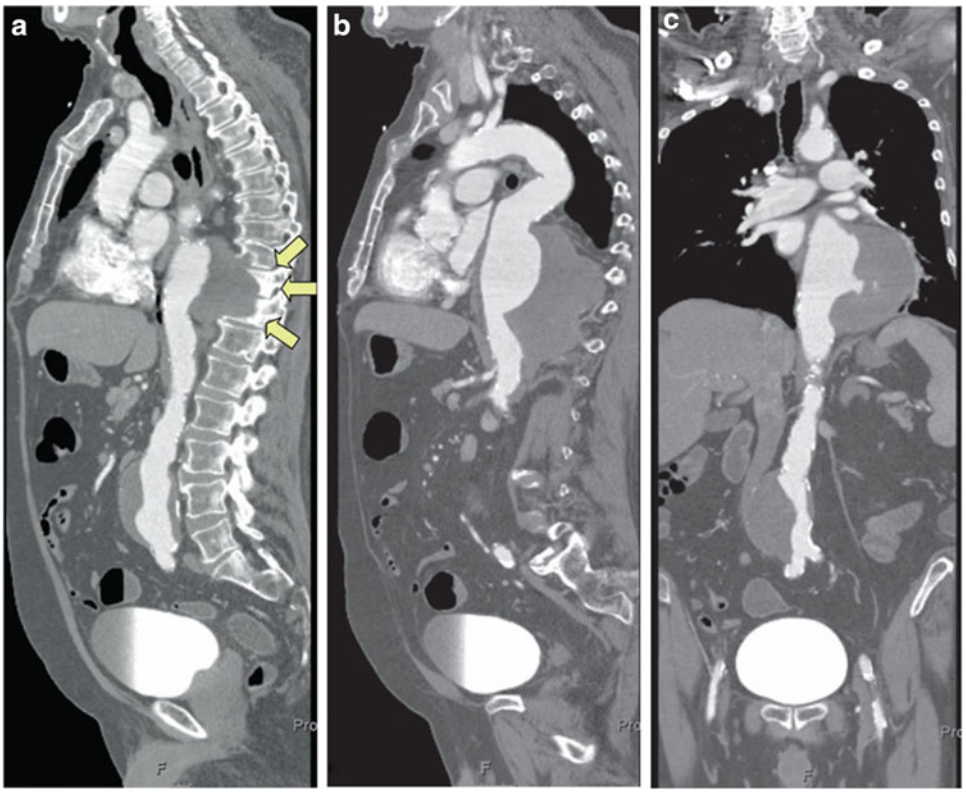


Abb. 2 **a-c** Rückenschmerzen stellen das häufigste Symptom von DTAA und TAAA dar. Sehr große Aneurysmen können sogar Wirbelkörper arrodieren (**a,** *Pfeile*) und zu Frakturen führen. Die Abbildung zeigt das thorakale CT eines 79-jährigen Patienten, der aufgrund thorakaler Druckschmerzen notfallmäßig in das Krankenhaus eingewiesen wurde. Bereits seit einigen Jahren bestanden anamnestisch Schmerzen im Bereich der Brustwirbelsäule, deren Ursache auf degenerative Wirbelsäulenveränderungen zurückgeführt wurde

1.4 Klinik

Patienten mit DTAA und TAAA sind häufig asymptomatisch. Beschwerden treten in der Regel erst dann auf, wenn das Aneurysma wächst. **Schmerzen** sind dann ein häufiges Leitsymptom und treten in der Regel dort auf, wo das Aneurysma seine größte Ausdehnung erreicht hat. Für die Schmerzen ist der Druck verantwortlich, der aufgrund lokalisierter Plaquerupturen mit intramuralem Hämatom, durch schnelles Aneurysmawachstum oder aber durch eine stattgehabte gedeckte Ruptur auf benachbarte Strukturen ausgeübt wird. Sehr häufig klagen betroffene Patienten über Rückenschmerzen im Bereich der Brustwirbelsäule, die durch Druck oder sogar durch Erosion des Aneurysmas in die Wirbelkörper verursacht werden (Abb. 2). Dies führt dann unter Umständen aufgrund einer Rückenmarkskompression auch zu **neurologischen Ausfällen**. Neurologische Symptome können aber auch als Folge von Thrombose der Interkostal- und Spinalarterien auftreten und zu einer kompletten Lähmung der unteren Extremität führen. Dies kann dann beobachtet werden, wenn eine akute Aortendissektion auftritt oder ein degeneratives Aneurysma sekundär disseziiert.

Bei starker Expansion von DTAA und TAAA im Bereich der proximalen Aorta thoracica descendens oder aber des distalen Aortenbogens kann eine Kompression der Trachea oder der unteren Atemwege auftreten. Dies führt bei den Patienten zu Dyspnoe, Stridor oder Husten. Auch können durch Kompression von Bronchien lokalisierte, pulmonale Infekte aufgrund eines Sekretverhaltes auftreten. Im Falle einer Arrosion des Aneurysmas in das Lungenparenchym oder das Bronchialsystem können Hämoptysen die Folge sein (Wheatley et al. 2007). Heiserkeit kann als Folge einer Irritation des Nervus vagus oder einer direkten Nervus-laryngeus-recurrens-Parese auftreten. Dieses Symptom ist nach operativer Korrektur nur selten regredient.

Bei starker Erweiterung des Aneurysmasacks auf Höhe des Zwerchfells oder im abdominalen Aortenanteil können epigastrische oder diffuse Bauchschmerzen auftreten, ebenso wie Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule. Eine Kompression des Ösophagus durch das Aneurysma kann zu Schluckbeschwerden führen. Auch eine Arrosion des Ösophagus durch das Aneurysma ist möglich, was von einer oberen Gastrointestinalblutung gefolgt sein kann (Mehta et al. 2000). Starke Blutungen des oberen Gastrointestinaltraktes können ebenfalls durch eine Duodenal-/Jejunalerosion des Aneurysmas verursacht werden (Saers und Scheltinga 2005). Eine Perforation des Aneurysmas in benachbarte Venen wurde beschrieben, stellt aber eine sehr seltene Komplikation dar. Hierdurch entstehen arteriovenöse Fisteln, die vorzugsweise im Bereich der V. cava oder der Iliacalvenen auftreten (Davis et al. 1998). Als Folge tritt eine enorme Linksherzbelastung mit Stauungszeichen im Bereich der unteren Extremität auf.

Des Weiteren ist es auch möglich, dass DTAA bzw. TAAA Embolequellen darstellen. Im Rahmen embolischer Ereig-

nisse können Ischämien des mesenterialen Stromgebietes, der Nieren und der unteren Extremitäten auftreten (Eugster et al. 2005; Hahn et al. 1999). Bei DTAA und TAAA, die bis in den distalen Aortenbogen reichen, können auch die linke A. carotis und A. sublavia von Embolien betroffen sein. Das atheromatöse, im Aneurysmasack lokalisierte Material/Gewebe, kann bei sekundärer Infektion auch als Sepsisquelle in Betracht kommen.

Patienten mit einem bekannten Aortenaneurysma, die häufig kleinflächige, fleckenförmige (Ekchymosen) oder aber punktförmige Blutungen (Petechien) aufweisen, leiden möglicherweise unter einer chronischen, disseminierten intravaskulären Koagulopathie (DIC) (Aboulafia und Aboulafia 1996). Bei diesen Patienten ist eine Gerinnungsabklärung dringend indiziert, da perioperativ extrem hohe Blutverluste auftreten können und demzufolge eine ausreichende Bereitstellung von Blutprodukten gewährleistet sein muss.

1.5 Diagnostik

1.5.1 Klinische Diagnostik

Neben dem Einsatz bildgebender Verfahren zur Aneurysmadiagnostik sollte immer auch eine ausführliche Anamnese erfolgen. Dabei kann der behandelnde Arzt Informationen zu kardiovaskulären Risikofaktoren, einer möglichen familiären Häufung von Aneurysmen, zum Vorliegen von Begleiterkrankungen (z. B. COPD, KHK) und zur kardiopulmonalen Belastbarkeit erhalten. Bereits die gründliche Anamnese kann die Auswahl eines Therapieverfahrens (z. B. offene Aneurysmaauschaltung durch Thorakolaparotomie) im Vorfeld verbieten.

Die körperliche Untersuchung ist nur bedingt zur Aneurysmadiagnostik geeignet. Der infradiaphragmale Anteil eines TAAA kann bei Patienten während der Untersuchung als expansiv pulsierender Tumor im Mittelbauch getastet werden, sofern das Aneurysma groß bzw. der Patient sehr schlank ist. Ein abgeschwächter Radialispuls des linken Armes kann Folge einer Blutdruckdifferenz sein, die durch eine stattgehabte Aortendissektion aufgetreten ist. Bei allen Patienten sollte ebenfalls der periphere Pulsstatus erhoben werden, da Aneurysmapatienten häufig an einer pAVK leiden und auch Aneurysmen peripherer Arterien, wie z. B. der A. poplitea, gleichzeitig vorliegen können. Die Kenntnis des präoperativen Pulsstatus kann auch auf intraoperativ verschleppte periphere Embolien hinweisen.

1.5.2 Bildgebende Verfahren

Thoraxröntgen Thorakale Aortenaneurysmen werden gelegentlich als Zufallsbefund bei Röntgenaufnahmen des Brustkorbes beobachtet. Zur primären Diagnostik und zur Beurteilung von Aortenaneurysmen sind diese konventionellen Röntgenaufnahmen jedoch nicht geeignet, da sie sehr eingeschränkte und in der Regel nur indirekte Hinweise liefern. Im Falle von Aneurysmen der Aorta ascendens kann in der Thoraxröntgenaufnahme eine Verschattung im Bereich der rechtsseitigen Herzsilhouette sowie eine Konvexität des rechten oberen Mediastinums auffallen. Aufgrund der Nachbarschaft der A. ascendens und des proximalen Aortenbogens zum Sternum kann in der seitlichen Aufnahme der retrosternale Abstand zum Herzen verloren gehen. Im Falle von Bogenaneurysmen, bzw. der Aorta thoracica descendens, fällt gelegentlich eine prominente Silhouette bzw. linksseitige thorakale Verschattung auf. Auch verursachen große Aneurysmen, insbesondere der Aorta thoracica descendens, eine Mediastinalverbreiterung. Anhand von Kalzifikationen der Aortenwand können ebenfalls erweiterte Aortenabschnitte erkannt werden. Ergüsse (Hämatothorax) sowie Mediastinalverbereiterung in Zusammenhang mit einer entsprechenden Klinik (akuter thorakaler Schmerz, Unfall) deuten auf eine gedeckte Aortenruptur hin.

Computertomographie Die Computertomografie (CT) hat sich heute als Standardverfahren zur Abbildung von thorakalen wie auch abdominalen Aortenpathologien etabliert und ist für die Planung von offen-chirurgischen und endovaskulären Eingriffen nicht mehr wegzudenken. Rasante Verbesserungen der CT-Technik erlauben heutzutage eine vorzügliche Bildqualität (Achenbach et al. 2006). Aufgrund der umfangreichen Datenmenge ist es möglich, multiplanare Rekonstruktionen zu generieren, mit denen die Aorta präzise in allen beliebigen Achsen dargestellt und vermessen werden kann. Weitere, wesentliche Vorteile sind die ubiquitäre Verfügbarkeit, kurze Untersuchungszeiten sowie eine geringe Belastung für den Patienten, sofern keine Einschränkung der Nierenfunktion oder eine Kontrastmittelunverträglichkeit vorliegen. Mit einem Kontrastmittel-CT können Aneurysmen, Dissektionen, intraaortale Thromben sowie intramurale Hämatome sehr zuverlässig beurteilt werden (Flamm 2007). Auch können Aussagen zum Grad der Aortenkalzifikation sowie zu Stenosen der Aorta wie auch sämtlicher abgehender Gefäße getroffen werden. Veränderungen der unmittelbar benachbarten Umgebung, die aufgrund einer Aortenerkrankung betroffen sein kann (Hämatom bei Ruptur, Inflammation und Fibrose), werden ebenfalls gut abgebildet.

Magnetresonanztomographie/-angiografie Die Magnetresonanztomographie (MRT) ist wie das CT ein etabliertes Verfahren zur Beurteilung von Aortenpathologien. Ein wesentlicher Vorteil der MRT ist die vermeidbare, potenziell schädliche ionisierende Strahlung. Dies führt insbesondere bei jüngeren Patienten zu einer Reduktion der kumulativen Lebensstrahlendosis (Böckler et al. 2007). Die gute Darstellbarkeit vieler Organe resultiert aus der unterschiedlichen Signalintensität, die von den verschiedenen Weichteilgeweben ausgeht. Eine kontrastmittelverstärkte Magnetresonanzangio-

grafie (MRA) mit Gadolinium ermöglicht eine qualitativ und diagnostisch hochwertige angiographische Darstellung der großen Gefäße wie auch ausgedehnter Gefäßterritorien. Eine Detektion von Endoleaks nach endovaskulärer Aneurysmaauschaltung ist bedingt möglich.

Zur Beurteilung der Aortenmorphologie/-größe wird das MRT als geeignetes Verfahren betrachtet und kann, auch ohne die Applikation von Kontrastmittel, gut zur Verlaufskontrolle herangezogen werden. Zusätzlich können mit dem MRT eine Reihe kontrastmittelabhängiger, funktioneller Untersuchungen durchgeführt werden. Dabei erlaubt das Herz-MRT präzise Aussagen über die Morphologie und Funktion des linken Ventrikels sowie der Herzklappen (Flamm 2007). Das Cine-MRT ermöglicht eine Visualisierung von schnellem und langsamem Fluss in normalkalibrigen sowie erweiterten Aortenabschnitten. Diese Information kann vor allem bei Aortendissektionen nützlich sein, da der Fluss im falschen und wahren Lumen dynamisch dargestellt und Fenestrationen der Dissketionsmembran wie auch Intimaflaps beurteilt werden können (Strotzer et al. 2000).

- Das MRT (MRA) eignet sich hervorragend zur präoperativen Beurteilung der spinalen Durchblutung bei Patienten mit DTAA und TAAA. Dabei kann in fast allen Fällen (97 %) die Höhe der Arteria radicularis magna (Arteria Adamkiewicz), die große Teile des sehr vulnerablen thorakolumbalen Rückenmarks versorgt, lokalisiert werden. Die exakte Lokalisation der Arteria Adamkiewicz liefert für die Operationsplanung wichtige Informationen (Nijenhuis et al. 2007).

Allerdings bestehen auch Einschränkungen in der Anwendung bzw. der Beurteilbarkeit der MRT/MRA. Zum einen können ferromagnetische Implantate oder Fremdkörper (z. B. Knochenimplantate, Herzschrittmacher, Endoprothesen) Nebenwirkungen (durch Erwärmung von Metallteilen) und Bildstörungen verursachen, andererseits können Gadoliniumhaltige Kontrastmittel nephrotoxische Effekte (Nephropathie, nephrogene systemische Fibrose) auslösen. Weitere Nachteile des Verfahrens liegen in der Kostenintensität, der zum Teil eingeschränkten Verfügbarkeit und längerer Untersuchungszeiten (30–45 min). Weitere Einschränkungen bestehen für Patienten, die an Platzangst leiden (ca. 5–7 % der Patienten) oder sehr starkes Übergewicht haben (Flamm 2007).

Angiografie Die diagnostische Angiografie bei Aortenpathologien spielt heutzutage nur noch bei Aortenverschlussprozessen eine relevante Rolle. Da bei der Angiografie lediglich das Aortenlumen dargestellt wird, ist nur eine sehr eingeschränkte Aussage über das Ausmaß eines Aneurysmas (Länge) und den Durchmesser möglich. Es können jedoch sämtliche Gefäßabgänge (z. B. Koronar- und Viszeralarterien, supraaortische Äste) und damit verbundene pathologische Prozesse (z. B. Stenosen, Dissektionen) beurteilt werden. Andere Arbeitsgruppen führen vor Aneurysmaoperationen regelhaft eine selektive Angiografie der Spinalarterien zur Operationsplanung durch (Williams et al. 2004). Allerdings sind mit der erhöhten Invasivität des Verfahrens auch potenzielle Komplikationen (Schlaganfallrisiko bei ca. 1 % während Angiografie, Kontrastmitteltoxizität) assoziiert.

Transösophageale Echokardiografie Als primäres diagnostisches Verfahren zur Aneurysmadiagnostik findet die transösophageale Echokardiografie keine Anwendung, jedoch werden nicht selten Aneurysmen der thorakalen Aorta als Zufallsbefund bei der Abklärung kardialer Fragestellungen beobachtet. Die transösophageale Echokardiografie ist ein standardisiertes, wenig invasives Verfahren, das sich sehr gut zur Beurteilung der Aorta thoracica und mit Einschränkung auch des Aortenbogens, sowie der proximalen Aorta abdominalis eignet (Peterson et al. 2003). Besonders beim Nachweis einer Aortendissektion hat sich die transösophageale Echokardiografie als diagnostisches Verfahren sehr bewährt und kann auch periinterventionell bei Stentgraftimplantationen zur Beurteilung der proximalen Landezone und von Endoleckagen herangezogen werden. Allerdings erfordert diese Technik viel Erfahrung, sowohl bei der praktisch-technischen Durchführung wie auch bei der Interpretation der sonographischen Bilder (Ince und Nienaber 2007).

Literatur

Aboulafia DM, Aboulafia ED (1996) Aortic aneurysm-induced disseminated intravascular coagulation. Ann Vasc Surg 10(4):396–405

Achenbach S, Ropers D, Kuettner A et al (2006) Contrast-enhanced coronary artery visualization by dual-source computed tomography – initial experience. Eur J Radiol 57(3):331–335

Böckler D, Hylik-Durr A, von Tengg-Kobligk H, Lopez-Benitez R, Kauczor HU, Klemm K (2007) Clinical requirements of aortic imaging. Radiologe 47(11):962–973

Chetty R (2001) Vasculitides associated with HIV infection. J Clin Pathol 54(4):275–278

Cina CS, Arena GO, Fiture AO, Clase CM, Doobay B (2001) Ruptured mycotic thoracoabdominal aortic aneurysms: a report of three cases and a systematic review. J Vasc Surg 33(4):861–867

Coselli JS, LeMaire SA, Miller CC III et al (2000) Mortality and paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a risk factor analysis. Ann Thorac Surg 69(2):409–414

Crawford ES, Coselli JS (1991) Thoracoabdominal aneurysm surgery. Semin Thorac Cardiovasc Surg 3(4):300–322

Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA et al (2002) Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. Ann Thorac Surg 73(1):17–27

Davis PM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr et al (1998) Aorto-caval and ilio-iliac arteriovenous fistulae. Am J Surg 176(2):115–118

Elefteriades JA (2002) Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. Ann Thorac Surg 74(5):S1877–S1880

Estrera AL, Miller CC III, Chen EP et al (2005a) Descending thoracic aortic aneurysm repair: 12-year experience using distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage. Ann Thorac Surg 80(4):1290–1296

Estrera AL, Porat EE, boul-Nasr R, Sin KY, Buja LM, Safi HJ (2005b) Primary lymphoma of the aorta presenting as a descending thoracic aortic aneurysm. Ann Thorac Surg 80(4):1502–1504

Eugster T, Obeid T, Gurke L, Wolff T, Stierli P (2005) Acute supramesenteric thrombosis of an abdominal aortic aneurysm with deleterious embolism: a case report. Ann Vasc Surg 19(3):411–413

Flamm SD (2007) Cross-sectional imaging studies: what can we learn and what do we need to know? Semin Vasc Surg 20(2):108–114

Germain DP, Herrera-Guzman Y (2004) Vascular Ehlers-Danlos syndrome. Ann Genet 47(1):1–9

Gott VL, Greene PS, Alejo DE et al (1999) Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. N Engl J Med 340 (17):1307–1313

Hahn TL, Dalsing MC, Sawchuk AP, Cikrit DF, Lalka SG (1999) Primary aortic mural thrombus: presentation and treatment. Ann Vasc Surg 13(1):52–59

Ince H, Nienaber CA (2007) Diagnosis and management of patients with aortic dissection. Heart 93(2):266–270

Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, Nguyen KH, McCullough JN, Levy D, de Asla RA, Bodian CA, Griepp RB (1997) Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. Ann Thorac Surg 63(6):1533–1545. Erratum in: Ann Thorac Surg 64(2):594

Kieffer E, Chiche L, Bertal A et al (2004) Descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm in patients with Takayasu's disease. Ann Vasc Surg 18(5):505–513

Langer S, Mommertz G, Koeppel TA, Schurink GW, Autschbach R, Jacobs MJ (2008) Surgical correction of failed thoracic endovascular aortic repair (from TEVAR to TEFAR). J Vasc Surg 47:1195–1202

Mehta VK, Lafaro RJ, De VS (2000) Successful management of an aneurysmal aortoesophageal fistula. J Cardiovasc Surg 41(5):721–723

Milewicz DM, Dietz HC, Miller DC (2005) Treatment of aortic disease in patients with Marfan syndrome. Circulation 111(11):e150–e157

Murdoch JL, Walker BA, Halpern BL, Kuzma JW, McKusick VA (1972) Life expectancy and causes of death in the Marfan syndrome. N Engl J Med 286(15):804–808

Nijenhuis RJ, Jacobs MJ, Jaspers K et al (2007) Comparison of magnetic resonance with computed tomography angiography for preoperative localization of the Adamkiewicz artery in thoracoabdominal aortic aneurysm patients. J Vasc Surg 45(4):677–685

Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekbom A, Granath F (2006) Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. Circulation 114(24):2611–2618

Peterson GE, Brickner ME, Reimold SC (2003) Transesophageal echocardiography: clinical indications and applications. Circulation 107(19):2398–2402

Ramirez F, Dietz HC (2004) Therapy insight: aortic aneurysm and dissection in Marfan's syndrome. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 1(1):31–36

Saers SJ, Scheltinga MR (2005) Primary aortoenteric fistula. Br J Surg 92(2):143–152

Strotzer M, Aebert H, Lenhart M et al (2000) Morphology and hemodynamics in dissection of the descending aorta. assessment with MR imaging. Acta Radiol 41(6):594–600

Sueyoshi E, Sakamoto I, Hayashi K, Yamaguchi T, Imada T (2004) Growth rate of aortic diameter in patients with type B aortic dissection during the chronic phase. Circulation 110(11 Suppl 1): II256–II261

Wheatley GH III, Nunez A, Preventza O et al (2007) Have we gone too far? Endovascular stent-graft repair of aortobronchial fistulas. J Thorac Cardiovasc Surg 133(5):1277–1285

Williams GM, Roseborough GS, Webb TH, Perler BA, Krosnick T (2004) Preoperative selective intercostal angiography in patients undergoing thoracoabdominal aneurysm repair. J Vasc Surg 39(2):314–321

Wilson WR, Schwalbe EC, Jones JL, Bell PR, Thompson MM (2005) Matrix metalloproteinase 8 (neutrophil collagenase) in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 92(7):828–833

Aneurysmen der Aorta descendens und der thorakoabdominellen Aorta: Operative Therapie

61

Houman Jalaie, Jochen Grommes, Johannes Kalder, Thomas A. Koeppel und Michael Jacobs

1 Indikation zur Operation

Es ist allgemein anerkannt, dass die Indikation zur Ausschaltung eines DTAA oder eines TAAA ab einem Durchmesser von 6 cm bei degenerativen Aneurysmen und ab 5 cm für Patienten mit Bindegewebsstörung wie z. B. Marfan-Syndrom besteht. Eine rasche Größenzunahme kann eine Operation auch dann rechtfertigen, wenn die oben genannten Durchmesser noch nicht erreicht wurden (Jacobs et al. 2007).

Aktuell wird die offen-chirurgische Ausschaltung von Aneurysmen bei Marfan-Patienten und bei Patienten mit langer Lebenserwartung (>10 Jahre) als Goldstandard angesehen. Eine durch das Alter eingeschränkte Lebenserwartung stellt bei vertretbarem kardiopulmonalen und renalen Risiko prinzipiell keine Kontraindikation für eine offene Aneurysmaausschaltung dar. Die Entscheidung zur offenen Operation muss daher unter Berücksichtigung der individuellen Prognose und potenzieller Operationskomplikationen getroffen werden. Patienten mit hohem Operationsrisiko sollten, insbesondere bei erforderlicher Thorakolaparotomie (Typ-II-Repair), nicht offen operiert werden oder zumindest einem zweitzeitigen Verfahren zugeführt werden, um einen Zweihöhleneingriff zu umgehen. Die Therapiealternativen sollten sorgfältig abgewogen werden und auf den Patienten angepasst werden.

Prinzipiell können als Alternative zur offenen Ausschaltung von TAAA bei diesen Patienten rein endovaskuläre oder aber Kombinationseingriffe (Hybridverfahren) angewendet werden (▶ Kap. 62, „Aneurysmen der Aorta descendens und der thorakoabdominellen Aorta: Endovaskuläre Therapie und Hybridverfahren“). Allerdings wird die Möglichkeit für diese Eingriffe auch durch anatomische Faktoren limitiert, da sichere proximale wie auch distale Landezonen essenziell für eine suffiziente Aneurysmaausschaltung sind (Svensson et al. 2008). An dieser Stelle sollte darauf hingewiesen werden, dass es für die komplexen endovaskulären Verfahren nur eine mittelfristige Erfahrung gibt mit fehlenden Langzeitergebnissen bezügliche der Langlebigkeit der implantieren Stentgrafts. Insbesondere bei der kompletten endovaskulären TAAA-Ausschaltung ist zu berücksichtigen, dass die Verbindungen zwischen den Prothesenhauptkörpern und ihren Seitenästen einer enormen mechanischen Belastung ausgesetzt sind und mittel- bis langfristig Probleme aufgrund von Materialermüdung auftreten könnten. Weiterhin gibt es bei totaler endovaskulärer Therapie keine Möglichkeit, die spinale Perfusion (z. B. durch Reinsertion von Interkostal- und Lumbalarterien) gezielt zu beeinflussen, was das Risiko für eine Paraplegie erhöht.

2 Chirurgische Therapie

2.1 Historischer Überblick zu Operationen an der thorakalen Aorta

Erste erfolgreiche Operationen an der thorakalen Aorta wurden Ende der 1940er-Jahre durchgeführt. Gross und Mitarbeiter behandelten komplexe thorakale Koarktationen der Aorta mit Allografts. Die erste erfolgreiche Resektion eines Aneurysmas der Aorta thoracica descendens mit Rekonstruktion durch einen Aortenallograft wurde von Lam und Mitarbeitern beschrieben (Lam und Ram 1951). Aufgrund der bekannten Nachteile von Allografts (Degeneration,

H. Jalaie (✉) · J. Grommes · J. Kalder · T. A. Koeppel · M. Jacobs
Klinik für Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Aachen, Aachen, Deutschland
E-Mail: hjalaie@ukaachen.de; jgrommes@ukaachen.de; jkalder@ukaachen.de; t.koeppel@asklepios.com; mjacobs@ukaachen.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_67

Aneurysmaausbildung) war die Weiterentwicklung von synthetischem Material zur Herstellung von Gefäßprothesen eine wichtige Voraussetzung für die Verbesserung der Langzeitergebnisse. Dacron (Polyester) wurde in den 1950er-Jahren erstmals als synthetischer Gefäßersatz von De Bakey verwendet (De Bakey et al. 1958). Seitdem wurden die Prothesen durch Optimierung der Textileigenschaften (Webetechnik, Beschichtung zur Minimierung der Porosität) weiterentwickelt und werden heutzutage routinemäßig in der großen Aortenchirurgie mit exzellenten Langzeitergebnissen eingesetzt. Gleichzeitig wurde die Operationstechnik und -strategie bei Eingriffen an DTAA und TAAA kontinuierlich verbessert und von der einfachen „Clamp-and-sew-Technik" zu einer hochkomplexen Operation weiterentwickelt (Jacobs et al. 2007).

2.2 Risikofaktoren

Die offen-chirurgische Ausschaltung von TAAA bedeutet eine große Herausforderung für die Patienten, das Operationsteam und die lokale Infrastruktur. Im Hinblick auf die hohe Belastung der Patienten durch das chirurgische Trauma einer Thorakolaparotomie (z. B. bei kompletter Ausschaltung eines Typ-II-TAAA) stellen Begleiterkrankungen ein signifikantes Problem dar und beeinflussen die Ergebnisse nach TAAA-Repair. Bei fast zwei Dritteln aller TAAA-Patienten besteht eine koronare Herzerkrankung. Für die Operation stellt dies einen relevanten Risikofaktor dar, da das proximale Crossclamping der thorakalen Aorta zu einer enormen kardialen Belastung führt und eine beeinträchtigte linksventrikuläre Funktion die Mortalität nach Ausschaltung von TAAA erhöht (Suzuki et al. 2003).

Während der Aneurysmaausschaltung bzw. Gefäßrekonstruktion an der thorakalen Aorta ist in der Regel eine vorübergehende Ein-Lungenbeatmung erforderlich. Dies ist insofern problematisch, als ein beträchtlicher Teil der Patienten (23–36 %) an einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung leidet (Estrera et al. 2005). Bei diesen Patienten sind nach Thorakotomie pulmonale Komplikationen häufiger, was in der Regel auch mit einer verlängerten postoperativen Beatmungsdauer einhergeht (Jacobs et al. 2007). Ein ähnliches Problem liegt vor, wenn bei Patienten bereits präoperativ eine eingeschränkte Nierenfunktion besteht. Dadurch erhöht sich das Risiko für ein passageres oder sogar dauerhaftes Nierenversagen als Folge einer perioperativen Nierenschädigung (Jacobs et al. 1998).

2.3 Risikostratifizierung

Das Outcome des Patienten nach einer offenen, thorakalen oder thorakoabdominellen Aneurysmaausschaltung wird von den präoperativ bestehenden Organfunktionsstörungen, die einzeln oder in Kombination vorliegen können, maßgeblich beeinflusst. Um eine möglichst präzise Bestimmung des Operationsrisikos vornehmen zu können, ist es essenziell, Begleiterkrankungen und die damit verbundenen Funktionseinschränkungen der Organsysteme zu kennen. Aus diesem Grunde ist ein standardisiertes Vorbereitungsprotokoll erforderlich, das eine umfassende internistische Abklärung beinhaltet.

In jedem Falle sollte eine **Echokardiografie** zur funktionellen Beurteilung der Aortenklappe und des linken Ventrikels erfolgen. Insbesondere ein proximales Aorten-Crossclamping wäre bei einer Aortenklappeninsuffizienz Grad III oder IV nicht durchführbar. Zum Ausschluss einer relevanten Myokardischämie unter Belastung stehen Myokard-Magnetresonanztomographie, **Myokardbelastungsszintigrafie** (SPECT) und **Stressechokardiografie** zur Verfügung. Gibt es bei diesen Untersuchungen Hinweise für eine relevante Myokardischämie, ist eine Koronarangiografie indiziert. Dabei können relevante, behandlungswürdige Stenosen detektiert und bestenfalls behandelt werden. Sollte aufgrund der Gefäßveränderungen eine interventionelle Behandlung nicht möglich sein, muss gegebenenfalls ein koronarchirurgischer Eingriff der Aortenoperation vorgeschaltet werden. Weiterhin ist eine Abklärung der **Lungenfunktion** inklusive einer Blutgasanalyse erforderlich. Sollte die Vitalkapazität oder die forcierte 1-Sekunden-Vitalkapazität (FEV1) eine Einlumenbeatmung nicht zulassen, so ist ein offen chirurgisches Vorgehen ausgeschlossen. Hinweise für das Vorliegen einer präoperativen Nierenfunktionsstörung liefert die Untersuchung der Nierenretentionswerte Harnstoff und Kreatinin, sowie die Ermittlung der Kreatinin-Clearance.

Nach Abschluss der Risikostratifizierung durch das standardisierte Vorbereitungsprotokoll kann das individuelle Operationsrisiko abgeschätzt und als Entscheidungsgrundlage für das zu favorisierende Operationsverfahren (offene Aneurysmaausschaltung, Kombinations-(Hybrid-)eingriff, totale endovaskuläre Ausschaltung) herangezogen werden.

Trotz zahlreicher Verbesserungen im perioperativen Management von Patienten mit DTAA, vor allem aber mit TAAA, ist auch die Morbidität und Mortalität heute noch hoch. Es ist jedoch ermutigend, dass durch die Einführung von Operationsverfahren mit herabgesetzter Invasivität gute Behandlungsergebnisse erzielt werden und somit auch Patienten mit hohem Operationsrisiko behandelt werden können.

Die endovaskuläre Behandlung von traumatischen Aortenrupturen gilt als das Verfahren der Wahl, unabhängig vom Alter des Patienten. Auch die endovaskuläre Ausschaltung von lokalisierten DTAA wird heute als Verfahren der ersten Wahl betrachtet. In den weniger häufigen Fällen, in denen der Patient jung ist oder eine Bindegewebsschwäche hat, ist die offen-chirurgische Therapie das beste Verfahren. Häufiger ist der Patient älter und hat viele Begleiterkrankungen, sodass sich eher eine endovaskuläre Lösung zur Behandlung des TAAA eignet. Bei erheblichen, präoperativen Organfunktions-

störungen, die das Risiko für perioperative Komplikationen stark erhöhen, und bei ungünstigen anatomischen Verhältnisse kann ggf. über den Einsatz eines **Multilayer-Stents** nachgedacht werden. Selten kann es sein, dass aufgrund von verschiedenen anatomischen Gegebenheiten eine endovaskuläre Lösung nicht durchführbar ist. In diesen Fällen muss besonders gut geprüft werden, ob eine offenchirurgische Lösung mit vertretbarem Operationsrisiko oder auch ein Hybridverfahren möglich ist. Sollte der Patient durch seine Allgemeinerkrankungen zu sehr eingeschränkt sein, kann auch über ein rein konservatives Prozedere nachgedacht werden. Hierbei sollte darauf geachtet werden, dass der Blutdruck regelmäßig kontrolliert wird und insbesondere der diastolische Druck nicht erhöht ist.

2.4 Chirurgisches Operationsprotokoll

Während der letzten 15 Jahre konnten verschiedene Arbeitsgruppen ihre Ergebnisse der elektiven, offenen TAAA-Chirurgie durch Einführung von Organprotektionsstrategien verbessern. Dennoch können schwerwiegende Komplikationen auftreten und sich als respiratorische Insuffizienz, passageres und irreversibles Nierenversagen, Rückenmarksischämie mit kompletter/inkompletter Paraplegie oder Tod manifestieren. Zur Protektion des Rückenmarks, der Nieren, des Herzens und auch der viszeralen Organe führten Kouchoukus und Mitarbeiter die **hypotherme extrakorporale Zirkulation** (kardiopulmonaler Bypass) mit Kreislaufstillstand ein (Kouchoukos et al. 2002).

Eine andere Arbeitsgruppe führte den **Linksherzbypass mit retrograder Aortenperfusion** während des Aorten-Crossclampings ein und konnte dabei die Häufigkeit von postoperativen Nierenversagen und Paraplegie reduzieren (Schepens et al. 1999). Durch selektive, hypotherme Organperfusion konnte die viszerale und renale Ischämie erfolgreich herabgesetzt werden, was insbesondere bei Patienten mit präoperativ bestehender Nierenfunktionseinschränkung zu einer Reduktion des postoperativen Nierenversagens führte (Jacobs et al. 1998). Basierend auf eigenen Erfahrungen und den Organprotektionsstrategien anderer Arbeitsgruppen haben wir ein Protokoll erstellt, das eine bestmögliche Protektion von Rückenmark, Nieren und viszeraler Organe gewährleisten soll.

2.5 Strategien zur Organprotektion

2.5.1 Extrakorporale Zirkulation

▶ Der Einsatz der extrakorporalen Zirkulation während Operationen an der thorakalen und thorakoabdominellen Aorta ist zur Protektion sämtlicher Organsysteme und Gewebe distal der Aortenklemme von fundamentaler Bedeutung (Abb. 1).

Zur Ausschaltung eines DTAA reicht in der Regel eine retrograde Aortenperfusion über die A. femoralis aus. Hierzu kann ein Linksherzbypass eingesetzt werden mit Kanülierung über die linke Pulmonalvene oder den linken Vorhof.

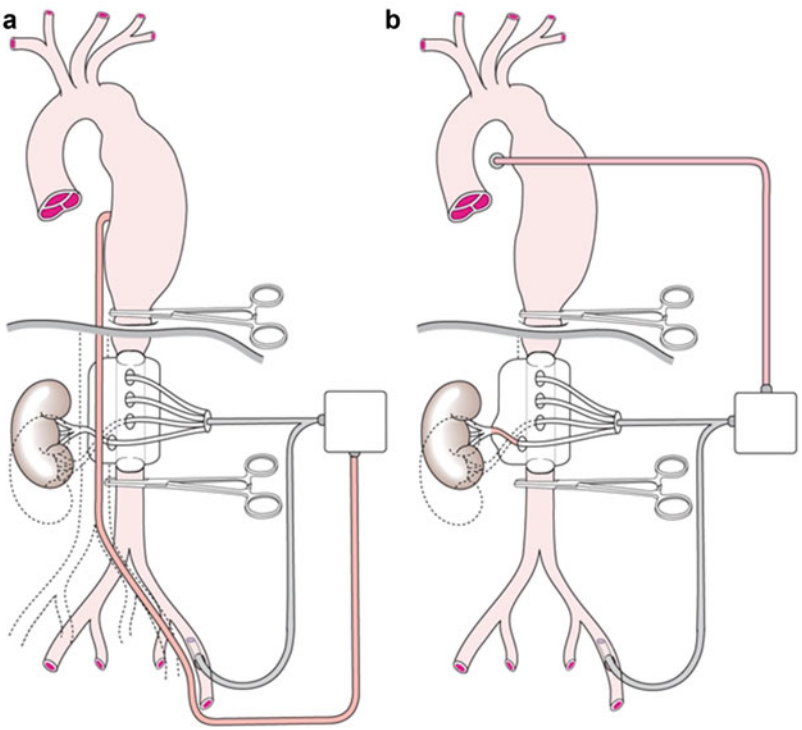


Abb. 1 **a**,**b** Zur Protektion sämtlicher Organsysteme und Gewebe distal der Aortenklemme liefert die extrakorporale Zirkulation einen entscheidenden Beitrag. In Abhängigkeit von der Lokalisation und dem Ausmaß der Aneurysmaausschaltung kommen unterschiedliche Perfusionsprotokolle zum Einsatz. Die venöse Kanülierung kann via V. femoralis (**a**) oder aber im Bereich des linken Vorhofes bzw. der Pulmonalvene erfolgen (**b**). Das Spektrum reicht von einer alleinigen, retrograden Aortenperfusion bis hin zu Eingriffen mit tiefer Hypothermie und Herzstillstand, selektiver Organperfusion sowie antegrader Hirnperfusion

Für die Behandlung von TAAA-Pathologien hat sich jedoch der Einsatz einer totalen extrakorporalen Zirkulation mit femoro-femoraler Kanülierung durchgesetzt. Die venöse Kanüle wird dabei drahtgeführt bis in den rechten Vorhof platziert. Die Lagekontrolle kann über eine transösophageale Echokardiografie erfolgen und die arterielle Kanüle wird in die Iliakalarterie positioniert. Mit diesem Verfahren können auch Pathologien im Aortenbogen behandelt werden, die einen Herzstillstand mit antegrader Hirnperfusion erforderlich machen. (Abschn. 2.6).

In normotensiven Patienten kann der mittlere distale Aortendruck während des Crossclampings bei etwa 60 mmHg aufrechterhalten werden. Dies ist allerdings von der Amplitude der motorevozierten Potenziale und der Menge der Urinausscheidung abhängig. Sofern während der Rekonstruktionsphase Defizite auftreten, kann eine Druckanpassung an höhere Werte erforderlich sein. Ein erhöhter Perfusionsdruck in der distalen Aorta ist unter Umständen auch bei Patienten mit arterieller Hypertonie notwendig, um eine suffiziente Perfusion des Rückenmarkes und der viszeralen Organe zu garantieren. Dieser Faktor muss auch in der postoperativen Phase berücksichtigt werden.

2.5.2 Protektion des Rückenmarks

Insbesondere Patienten mit einem extensiven Aortenaneurysma (Typ-II-TAAA) haben ein hohes Risiko, postoperativ eine Paraplegie zu entwickeln. Werden Aneurysmaausschaltungen an der thorakalen und thorakoabdominellen Aorta ohne Berücksichtigung protektiver Maßnahmen für das Rückenmark durchgeführt, ist das Risiko für neurologische Komplikationen deutlich erhöht.

Verschiedene Maßnahmen stehen heutzutage zur Verfügung, um

- die Funktion des Rückenmarks während der Operation zu überwachen,
- die spinale Perfusion während der Operation aufrecht zu erhalten und
- den Ischämieschaden des Rückenmarks zu vermeiden.

Überwachung der Rückenmarksfunktion Um das Rückenmark adäquat zu überwachen, hat sich die Ableitung von **motorisch evozierten Potenzialen** (MEPs) als schnell reagierendes und zuverlässiges Monitoring-System etabliert (Abb. 2). Während des Eingriffs wird die Muskelrelaxation in der Regel mit Vecuroniumbromid eingeleitet und aufrechterhalten. Der Grad der neuromuskulären Blockade beeinflusst die Amplitude der MEPs und muss deshalb dem Niveau der aufgezeichneten Muskelrelaxationspotenziale entsprechen. Ein transkraniell evozierter Stimulus wird über das Rückenmarksvorderhorn und die peripheren Nerven geleitet. Die Reaktion der peripheren Muskulatur wird dann am Musculus tibialis anterior aufgezeichnet. MEPs an beiden Händen (M. abducens pollicis) dienen als Referenzwerte. Zur Darstellung der Basisaktivität der MEPs erfolgen alle 5 min Messungen, bevor die Aorta ausgeklemmt wird und im Minutentakt nach dem Aorten-Crossclamping. Das Verhältnis zwischen MEPs von Hand und Unterschenkel gibt Aufschluss über die Güte der Rückenmarksfunktion. Eine Reduktion dieses MEP-Verhältnisses zwischen der anterioren Tibialismuskulatur und der Abductor-pollicis-Muskulatur deutet auf eine Perfusionsstörung des Rückenmarkes hin und erfordert eine hohe Wachsamkeit. Folgt eine dauerhafte Reduktion (>5 min) des MEP-Quotienten (Tibialis-/Thenarmuskulatur) um mehr als 50 %, droht eine irreversible Schädigung und macht sofortige Gegenmaßnahmen (Abschn. 2.7) erforderlich, um die Rückenmarksdurchblutung wieder zu verbessern (Jacobs et al. 2002). Die routinemäßige Ableitung von MEPs hat gezeigt, dass die Messungen sehr zuverlässig sind und falsch negative oder falsch positive Aufzeichnungen praktisch nie auftreten.

Aufrechterhaltung der spinalen Perfusion Die präoperative Kenntnis der spinalen Gefäßversorgung (einschließlich rele-

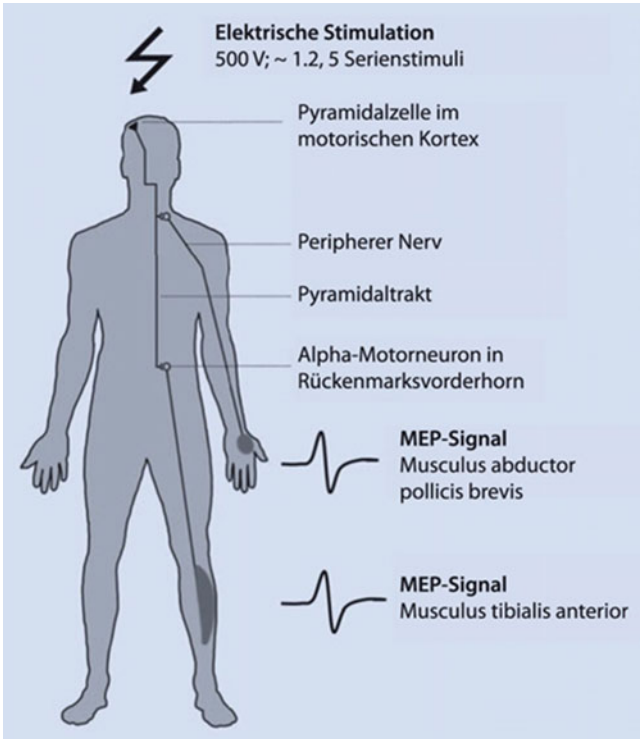


Abb. 2 Die Ableitung von motorisch evozierten Potenzialen (MEPs) zur kontinuierlichen Überprüfung der Rückenmarksfunktion/-integrität hat sich als zuverlässige Überwachungsmethode bewährt. In regelmäßigen Abständen wird ein transkraniell evozierter Stimulus über das Rückenmarksvorderhorn und die peripheren Nerven geleitet und die Reaktion der peripheren Muskulatur im Bereich der Hand und der unteren Extremität (anterioren Tibialismuskulatur) aufgezeichnet. Die Reduktion der MEP-Amplitude im Bereich der anterioren Tibialismuskulatur kann bereits frühzeitig auf eine Rückenmarksischämie hinweisen, so dass irreversible Schäden durch gezielte Gegenmaßnahmen (z. B. Reinsertion von Interkostalarterien, verbesserter Einstrom über Kollateralgefäße, Reduktion des Liquordruckes unter 10 mmHg) möglicherweise vermieden werden können

vanter Kollateralgefäße/-kreisläufe) kann dem Chirurgen für die Operationsplanung wichtige Informationen liefern und als strategisches Element der perioperativen Rückenmarksprotektion betrachtet werden. Von großer Bedeutung ist dabei die präoperative Identifikation und Lokalisation der Segmentarterie, aus der die Arteria radicularis magna (Arteria Adamkiewicz) gespeist wird. Unser Protokoll sieht routinemäßig eine präoperative MR-Angiografie vor, mit der die Gefäße, die an der spinalen Perfusion beteiligt sind (v. a. A. Adamkiewicz), suffizient dargestellt werden). Ist die anatomische Lokalisation dieser Gefäße bekannt, können während der Operation diese Segmentarterien gezielt in die Aortenrekonstruktion einbezogen werden (Nijenhuis et al. 2007). Die zur Visualisierung von Rückenmarksarterien früher weit verbreitete intraarterielle Katheterangiographie, die das Risiko einer iatrogenen Paraplegie aufweist und außerdem eine deutlich schlechtere Sensitivität besitzt, kann heute nicht mehr empfohlen werden.

Bei Patienten mit degenerativ bedingten DTAA und TAAA sind die meisten Interkostal- und Lumbalarterien durch Plaques oder Thromben bereits verschlossen. Die Perfusion des Rückenmarks hängt bei diesen Patienten im Wesentlichen von suffizienten Kollateralkreisläufen ab, die aus den noch verbliebenen Lumbalarterien und dem Beckenstromgebiet (etwa 15 % der Patienten) gespeist werden (Jacobs et al. 2002). Das Vorhandensein solcher Kollateralkreisläufe erklärt auch, dass bei einem Großteil der Patienten keine Veränderungen der MEP während des Aorten-Crossclampings auftreten, obwohl die Blutzufuhr zur A. Adamkiewicz stark eingeschränkt ist. Bei etwa einem Drittel der Patienten hängt jedoch die Perfusion des Rückenmarks von der präoperativ lokalisierten Segmentarterie ab, die mit der A. Adamkiewicz in Verbindung steht und notwendigerweise in die Aortenrekonstruktion mit einbezogen werden muss (Jacobs et al. 2006).

In der Praxis hat sich bewährt, die thorakoabdominelle Aorta sequenziell auszuklemmen. Hierdurch ergibt sich der Vorteil, dass Aortensegmente schrittweise exkludiert werden und dadurch, in Verbindung mit MEP, eine präzise Aussage über die Lokalisation relevanter Segmentarterien gemacht werden kann. Wenn die MEP dauerhaft absinken oder sogar verschwinden, ist es erforderlich, die Interkostal- oder Lumbalarterien des exkludierten Aortensegments zu revaskularisieren. Dabei können die Gefäße als Patch in den Prothesenkörper eingenäht oder mittels eines kurzen Bypass revaskularisiert werden. Falls in dem eröffneten Aortensegment keine Ostien von Interkostal- und Lumbalarterien sichtbar sind, ist eine Endarteriektomie der Aortenwand erforderlich, was häufig rückblutende Segmentarterien sichtbar macht. Diese Gefäße, die offensichtlich Bestandteil des Kollateralgefäßnetzes sind, werden dann in die Rekonstruktion miteinbezogen und wieder perfundiert.

Eine etwas andere Situation besteht bei Patienten mit einer chronischen Aortenexpansion nach stattgehabter Typ-B-Dissektion oder bei Patienten mit Marfan-Syndrom. Bei beiden Patientenkollektiven ist in der Regel die Mehrzahl der das Rückenmark versorgenden Segmentarterien perfundiert. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, die Segmentarterien Th8–L1 routinemäßig zu revaskularisieren. In den postoperativen Verlaufskontrollen muss bei Marfan-Patienten darauf geachtet werden, dass nach Implantation von Segmentarterien das reimplantierte Aortensegment aneurysmatisch erweitern kann (sog. **Inselaneurysmen**). Daher ist empfehlenswert bei Patienten mit einer Bindegewebserkrankung selektive Bypässe auf die Nieren- und Viszeralgefäße anzulegen.

Im Hinblick auf die langen Rekonstruktionszeiten bei komplettem Aortenersatz kommt, wie bereits eingangs erwähnt, der distalen Aortenperfusion durch die Herz-Lungen-Maschine eine essenzielle Rolle zu, da die Durchblutung des Beckenstromgebiets bzw. die Perfusion wichtiger Kollateralkreisläufe für das Rückenmark aufrechterhalten werden kann. Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass Patienten auch postoperativ (sekundär) neurologische Defizite als Folge einer spinalen Minderperfusion entwickeln können. Die Wahrscheinlichkeit für solche Ereignisse ist deutlich erhöht, wenn sich der Patient in einer kreislaufinstabilen Situation befindet. In diesem Fall ist eine (prophylaktische) Anhebung des mittleren arteriellen Drucks durch z. B. Volumengabe und vasokonstriktive Substanzen erforderlich.

Vermeidung von Ischämieschäden Wie bereits erwähnt, sehen wir in der distalen Aortenperfusion durch die Herz-Lungen-Maschine während des Aorten-Crossclampings eine essenzielle Maßnahme zur Protektion des Rückenmarks. Dabei kann problemlos und kontrolliert eine intraoperative Herabsetzung der Körpertemperatur (32–33 °C) herbeigeführt werden, was zusätzlich die Ischämietoleranz erhöht. Trotz dieser Maßnahmen können spinale Durchblutungsstörungen während und nach der Aneurysmaausschaltung auftreten und zu einem Ödem des Rückenmarks führen. Folge ist eine Druckerhöhung im Spinalkanal mit Herabsetzung des intraspinalen Perfusionsdruckes. Aufgrund dieser pathophysiologischen Veränderungen wurde das Konzept der Liquordränage entwickelt und in die klinische Praxis eingeführt. In der Regel wird die Liquordränage unmittelbar vor der Operation eingebracht. Dadurch kann bereits während der Operation mit der Überwachung des Drucks im Spinalkanal begonnen werden. Diese Messung wird routinemäßig bis zum 3. postoperativen Tag fortgeführt. Die Dränage wird auf Ablauf gestellt und somit der Druck innerhalb des Spinalkanals <10 mmHg gehalten.

Bislang konnte nur mit einer, jedoch prospektiven randomisierten, Studie die Effektivität der Liquordränage zur Prävention neurologischer Komplikationen demonstriert werden. Bei insgesamt heterogener Datenlage wird der Nutzen einer perioperativen Liquor-Dränage zur Prophylaxe einer Rückenmarksschädigung von einigen Autoren infrage gestellt (Khan und Stansby 2004). Trotz des eingeschränkten Evidenzlevels sind wir und auch andere Arbeitsgruppen vom

Nutzen der Liquordränage überzeugt und setzen sie routinemäßig bei DTAA und TAAA-Operationen ein.

Sollte intraoperativ ein Abfall der MEPs gemessen werden oder postoperativ eine spinale Symptomatik auftreten so sollten folgende Maßnahmen ergriffen werden

1. Anhebung des Mitteldruckes ggf. bis über 100 mmHg, falls erforderlich,
   - intraoperativ ggf. in beiden Kreisläufen (oben kardialer Kreislauf, unten extrakorporale Zirkulation),
   - postoperativ ggf. akut mithilfe von Katecholaminen
2. Spinaldruck überprüfen und ggf. Liquor ablassen bis ein Wert <10 mmHg erreicht ist
   - Sollte postoperativ keine Liquordränage liegen, sollte diese sofort angelegt werden und ein Druck von <10 mmHg hergestellt werden.
3. intraoperativ Anlage eines gesonderten Bypasses auf Interkostalarterien.
4. Anheben des Hämoglobinwerts über 10 mg/dl

2.5.3 Protektion von Nieren und Viszeralorganen

Gravierende morphologische und funktionelle Schäden/Störungen der Nieren und der Viszeralorgane (Intestinum, Leber, Pankreas) treten während des Aorten-Crossclampings auf, wenn protektive Maßnahmen ausbleiben. Die Perfusion des Intestinaltraktes und der Nieren kann bei Operationen an DTAA mit retrograder Aortenperfusion aufrechterhalten werden. Bei TAAA-Operationen ist eine retrograde Aortenperfusion ebenfalls implementiert, hilft jedoch in der Phase der Rekonstruktion des renoviszeralen Segmentes nicht, die Nieren und Viszeralorgane zu schützen. In dieser Rekonstruktionsphase können verschiedene Verfahren eingesetzt werden, um die Organe zu schützen. Wir halten die Blutperfusion bei milder Hypothermie über die extrakorporale Zirkulation mit 15 French Kathetern für coeliacus und Arteria mesenterica superior sowie eine Kaltperfusion der Nierenarterien mit Custodiol HTK® (Dr. Franz Köhler Chemie GmbH, Bensheim, Deutschland) für das aktuell beste organprotektive Konzept (Tshomba et al. 2014).

Für die beiden viszeralen Gefäße werden Ballonkatheter direkt in die zu perfundierenden Arterien eingebracht. Durch den aufblasbaren Ballon an der Spitze wird der Katheter im Gefäß fixiert und abgedichtet (Abb. 3). Über einen gesonderten Kanal im Katheter kann der Blutdruck im Katheter gemessen werden. Jeder Katheter ist mit einem Flussmessgerät (Doppler) verbunden, so dass eine Ableitung des über die Viszeralarterien applizierten Blutvolumens kontinuierlich möglich ist und über die extrakorporale Perfusion angepasst werden kann. Für die Nierenarterien werden in der Regel 10–13 French große Ballonkatheter eingebracht, geblockt und über eine gesonderte Rollerpumpe mit dem o. g. Custodiol, HTK® Lösung, instilliert.

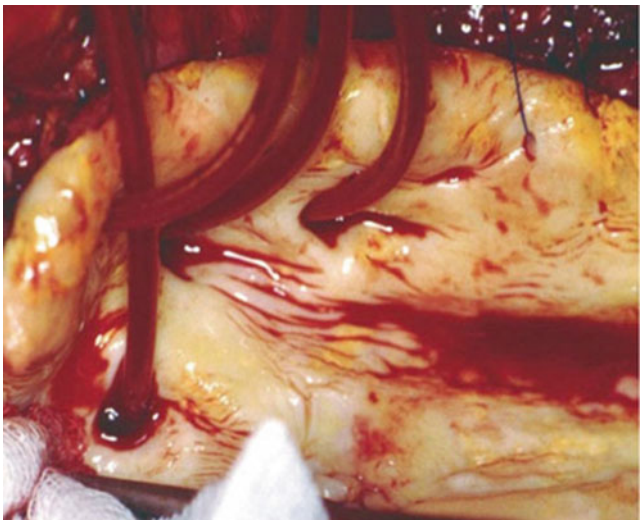


Abb. 3 Für die Dauer der Rekonstruktion des renoviszeralen Segments der Aorta (nach proximalem und distalem Aorten-Crossclamping) erfolgt die Blutversorgung der Beckenetage und der unteren Extremität durch extrakorporale Zirkulation via A. femoralis links. Vor Längseröffnung des Aneurysmas erhält die linke Nierenarterie einen gesonderten Bypass und erhält mit Custodiol HTK® Lösung ihre Organprotektion. Nach Längseröffnung werden die Gefäßostien der Arteria mesenterica superior und des Truncus coeliacus mit Ballonkatheter sondiert und über den Katheter die selektive Organperfusion mit der Herz-Lungen-Maschine begonnen. Die rechte Nierenarterie wird ebenfalls mit einem Ballonkatheter sondiert und wie bereits die linke Niere mit Custodiol HTK® Lösung behandelt.

2.5.4 Optimierung der Blutgerinnung

Extrem hohe Blutverluste können als potenzielle Komplikation bei allen Aneurysmaausschaltungen der thorakalen und thorakoabdominellen Aorta auftreten. Neben einer intraoperativen Minderperfusion sämtlicher Organsysteme können die Effekte einer Massivtransfusion zusätzlich eine enorme Belastung für die Patienten darstellen und den postoperativen Verlauf komplizieren. Neben der chirurgischen Blutungskontrolle und einer Substitution der Blutverluste mit Erythrozytenkonzentraten oder durch maschinelle Autotransfusion ist eine intraoperative Optimierung der Blutgerinnung nach Abschluss der Rekonstruktion durch die Verabreichung von Frischplasmen, Gerinnungsfaktoren, Thrombozytenkonzentraten und Antifibrinolytika erforderlich. Dies ist vor allem dann von großer Bedeutung, wenn intraoperativ hohe Blutverluste als Folge einer vorbestehenden Koagulopathie auftreten (Aboulafia und Aboulafia 1996).

2.6 Spezielle chirurgische Techniken

2.6.1 Operationsvorbereitung und Lagerung des Patienten

Vor Einleitung der Narkose erhält der Patient einen Peridural-katheter (Liquordrainage wird bevorzugt bereits am Vorabend

der Operation eingebracht) sowie die Ableitungen zur Messung der MEP. Bei der Intubationsnarkose wird ein Endotrachealtubus zur seitengetrennten Belüftung (außer Typ-IV-Repair) beider Hauptbronchien eingebracht (Doppellumentubus) und nachfolgend der Patient mit großlumigen, zentralvenösen Zugängen ausgestattet (in der Regel rechte Vena jugularis interna, rechte V. femoralis). Danach werden arterielle Verweilkatheter in die rechte A. radialis und A. femoralis eingebracht. Zusätzlich zum Kreislauf- und Atmungsmonitoring (EKG, Pulsoxymetrie, Pulmonalarterienkatheter etc.) erhält der Patient in Abhängigkeit vom Operationsausmaß bzw. der Aneurysmalokalisation Messonden/elektroden für das Neuromonitoring (MEP, ggf. transkranielle Dopplerflussmessung, Elektroenzephalogramm). Zur Urinableitung wird ein Dauerkatheter in die Blase eingebracht.

Bei Operationen an der thorakalen und thorakoabdominellen Aorta bietet die **schräge Rechtsseitenlagerung** (ca. 60- bis 70-Grad-Rotation des Thorax zum Abdomen) einen guten Zugang vom distalen Aortenbogen bis zu den Iliakalgefäßen (**Crawford-Lagerung**). Auch eine Präparation der Leistengefäße (vorzugsweise links) ist in der Regel problemlos möglich. Wir favorisieren die Lagerung der Patienten auf einer Vakuummatratze. Damit können die Stabilität erhöht und Druckstellen bzw. Lagerungsschäden gering gehalten werden. Der linke Arm wird über dem Kopf in einer Schiene fixiert. Der rechte Arm wird ebenfalls ausgelagert.

2.6.2 DTAA und TAAA mit Einbeziehung des distalen Aortenbogens

Besondere Anforderungen an das chirurgische Protokoll müssen dann gestellt werden, wenn DTAA oder TAAA auch den (distalen) Aortenbogen betreffen. Diese Aneurysmakonfiguration kann häufig bei Patienten beobachtet werden, die bereits aufgrund einer stattgehabten Typ-A-Aortendissektion operiert wurden und einen Ersatz der A. thoracica ascendens erhalten haben. Es handelt sich dabei in der Regel um Patienten, bei denen die Typ-A-Dissektion bis in den Bogen und die Aorta thoracica descendens/A. thoracoabdminalis reichte (Aortendissektion Typ De Bakey I). Hier wird häufig eine chronische Expansion des nicht resezierten, linksseitigen Aortenbogens, der Aorta thoracica descendens oder gegebenenfalls der Aorta thoracoabdominalis beobachtet.

Der chirurgische Zugang bei Aneurysmen des distalen Aortenbogens mit DTAA bzw. TAAA erfolgt über eine linksseitige Thorakotomie im 5. Interkostalraum mit Schnittführung kaudal der Skapula. Unter Umständen ist es erforderlich, eine Rippenresektion (vierte oder fünfte Rippe) zur besseren Übersicht vorzunehmen. Allerdings können je nach Thoraxkonfiguration (cave: Thoraxdeformitäten bei Marfan-Patienten) Schnittführung und Zugang variieren. Zur Verbesserung der Exposition kann es ebenfalls notwendig sein, die sechste Rippe zu resezieren. Für die Freilegung des distalen Aortenbogens und der thorakalen Aorta lässt der Anästhesist die linke Lunge kollabieren. Jetzt kann die Pleura mediastinalis längs eröffnet, der geplante Klemmplatz im Bereich der Aorta bzw. des Aortenbogens sowie die supraaortischen Äste frei präpariert werden (cave: Verletzung des N. vagus- und des N. laryngeus recurrens). Für erforderliche Kanülierungsmanöver im Rahmen der extrakorporalen Zirkulation ist eventuell auch eine Eröffnung des Perikards erforderlich (Abschn. 2.6.3). Das Perikard kann am einfachsten dorsal des N. phrenicus geöffnet werden. Präpariert man dann auf der Arteria pulmonalis weiter, gelangt man in den Aortenbogen. Zur besseren Exposition und Schaffen eines Klemmplatzes ist es notwendig, das Ligamentum arteriosum (Ductus arteriosus Botalli) zu durchtrennen.

Eine Herausforderung bei dieser Operation, die zugleich auch die Komplexität der Operation drastisch erhöht, stellt das **Crossclamping** zwischen Truncus brachiocephalicus und der linken A. carotis dar. Durch das Setzen der Klemme in dieser Position kann die Gehirnperfusion beeinträchtigt werden. Aus diesem Grunde sollten diese Eingriffe nur unter zerebralem Neuromonitoring stattfinden. Wir favorisieren eine bilaterale, transkranielle Dopplerflussmessung bei gleichzeitiger Ableitung eines Elektroenzephalogramms. Dadurch kann zu jedem Zeitpunkt der Operation bzw. des Aorten-Crossclampings eine valide Aussage zur zerebralen Perfusion erfolgen, wobei die Hirndurchblutung vor der Ausklemmung als Referenzwert herangezogen wird. Sollte auf diese Art und Weise eine defizitäre Hirndurchblutung gemessen werden, kann über die Herz-Lungen-Maschine eine Druck- und Volumenkontrollierte antegrade zerebrale Perfusion unverzüglich eingeleitet werden. Ist eine Klemmung hinter dem Truncus branchiocephalicus nicht möglich, so muss die Operation in Herzstillstand fortgesetzt werden. Die venöse Kanüle kann dabei über die Femoralvene oder die Pulmonalarterie eingebracht werden. Außerdem ist es zur Entlastung des linken Herzens erforderlich, einen Vent-Katheter über die rechte Pulmonalvene in den linken Ventrikel einzubringen, um das Herz zu entlasten. Die distale Aortenklemme wird im Bereich der A. thoracica descendens positioniert. Über die zu Operationsbeginn eingebrachte arterielle Kanüle in der linken A. femoralis erfolgt die retrograde Aortenperfusion. Jetzt kann der Aortenbogen eröffnet und, falls erforderlich, selektive Perfusionskatheter in den Truncus und die linke A. carotis eingebracht werden. Sollte aufgrund einer fehlenden Klemmzone proximal des Truncus brachiocephalicus ein Herzstillstand erforderlich sein, bringen wir die Kardioplegie-Lösung über einen langen Foley-Katheter, der in der Aorta ascendens positioniert wird, ein. Es folgt nun die Rekonstruktion des Aortenbogens durch Rohrprothese mit selektiven Bypässen oder Reinsertion der Gefäßostien in die Prothese. Nach Abschluss der Rekonstruktion wird die Gefäßprothese nach distal abgeklemmt und (im Falle des Herzstillstandes) über einen Seitenarm mittels der Herz-Lungen-Maschine zur Versorgung des Herzens und der supraaortischen Gefäße retrograd perfundiert. Im Anschluss

daran erfolgt die Ausschaltung des (Rest-)Aneurymas im Bereich der thorakalen bzw. thorakoabdominellen Aorta wie nachfolgend aufgeführt.

2.6.3 Aneurysmen der Aorta thoracica descendens

Bei Patienten mit thorakalen Aortenaneurysmen, die ausschließlich die A. thoracica descendens betreffen, erfolgt eine linksseitige Thorakotomie über den 5. oder den 6. Interkostalraum wie oben beschrieben. Außerdem kann es, abhängig von der Lokalisation des Aneurysmas (Typ A–C nach Safi), erforderlich sein, die Inzision bis unterhalb des Rippenbogens in das Abdomen fortzusetzen. Dann wird in der Regel auch der anteriore Anteil des Diaphragmas eingeschnitten, wobei Verletzungen des N. phrenicus zu vermeiden sind. Bei großen oder aber bis knapp oberhalb des Zwerchfells heranreichenden Aneurysmen (Typ B und C), kann auf diese Weise die distale Aorta thoracica descendens für eine sichere Ausklemmung gut exponiert werden. Der proximale Klemmplatz sollte wenn möglich immer distal der A. subclavia liegen (cave: spinale Durchblutung).

Die Herz-Lungen-Maschine wird wie oben beschrieben (Kanülierung der linken V. femoralis und A. femoralis) vor dem Aorten-Crossclamping angelegt. Alternativ kann auch hier eine Kanülierung der linken Vena pulmonalis oder des linken Vorhofs erfolgen (Linksherzbypass). Für dieses Manöver wird das Perikard hinter dem N. phrenicus eröffnet. Nachdem die extrakorporale Zirkulation aufgenommen wurde erfolgt das Aorten-Crossclamping, und der Aneurysmasack wird längs eröffnet. Je nach Ausmaß des Aneurysmas kann ein sequenzielles Aorten-Crossclamping mit Rekonstruktion in zwei oder mehreren Etappen sinnvoll sein. Nach Aneurymasackeröffnung werden kleinere, rückblutende Interkostalarterien umstochen, Gefäße mit größerem Kaliber vorerst mit Ballonkathetern (3F-Ballon-Katheter) geblockt. Dadurch kann einerseits der Blutverlust minimiert, aber auch gleichzeitig ein „Steal-Phänomen“ mit spinaler Ischämie als Folge der Rückblutung vermieden werden.

Nach Blutungskontrolle wird mit der Anlage der proximalen Anastomose begonnen. Während der Ausklemmung werden die MEP engmaschig kontrolliert. Sofern bis zur Fertigstellung der proximalen Anastomose keine signifikanten Veränderungen auftreten, kann auf eine Reinsertion von Interkostalarterien verzichtet werden. Nach Entfernung der Ballonkatheter werden dann auch die größeren, rückblutenden Interkostalarterien umstochen. Sollte das Aneurysma als Folge einer Dissektion aufgetreten sein, erfolgt eine Resektion/Fenestrierung der distalen Dissektionsmembran. Die Rekonstruktion wird durch die untere Anastomose vervollständigt, die extrakorporale Zirkulation gestoppt und die Aorta freigegeben.

2.6.4 Thorakoabdominelle Aortenaneurysmen

Aufgrund der variablen Ausdehnung von TAAA gemäß der Crawford-Klassifikation unterscheidet sich auch das Rekonstruktionsausmaß (Abb. 4). Bei Patienten mit **Typ-I-, Typ-II- oder Typ-III-TAAA** erfolgt eine Thorakolaparotomie über den 5. oder 6. Interkostalraum. Die Schnittführung beginnt oberhalb des Os pubis und verläuft paramedian links bis zum Oberbauch und dann quer durch den Rippenbogen. Nach Eröffnung der Bauchhöhle erfolgt der Zugang über die linke parakolische Rinne mit Mobilisation der Milz. Bei der Rechtsrotation des Intestinums, des linksseitigen Kolons und der Milz wird die linke Niere mit angehoben. Sofern eine Nierenarterienrekonstruktion erforderlich ist, wird die linke Nierenarterie freigelegt. Jetzt kann, entsprechend der Aneurysmaausdehnung, die Aorta von den Zwerchfellschenkeln bis zur Bifurkation gut exponiert werden. Im Thorax wird mit Präparation wie oben beschrieben verfahren. Bei ausgeprägten Typ-II-Aneurysmen sollte zur Reduktion des Operationstraumas die Prozedur wenn möglich unterteilt werden in eine thorakale und eine abdominelle Operation.

Typ-IV-Aneurysmen erfordern entweder eine limitierte (anteriore) Thorakolaparotomie über den 8. Interkostalraum oder aber nur eine Laparotomie. Der anteriore Anteil des Diaphragmas wird eingeschnitten und der verbliebene Zwerchfellrest angezügelt. Auf diese Weise können die distale Aorta thoracica descendens und auch die proximale abdominale Aorta optimal exponiert werden.

Vor dem Aorten-Crossclamping werden die Vorbereitungen für die retrograde Aortenperfusion bzw. den Linksherzbypass zur kontinuierlichen Perfusion der unteren Extremitäten und der Beckenorgane getroffen. In Abhängigkeit vom Operationssitus und der Operationstaktik kann anstelle der Arteria femoralis auch auf alternative Anschlussmöglichkeiten ausgewichen werden. Ist eine Rekonstruktion der Beckenachse mit einer Y-Prothese erforderlich, kann mit diesem Operationsschritt begonnen und nach Anschluss der Prothesenschenkel der kranial ausgeklemmte Prothesenkörper kanüliert werden.

Bei der Rekonstruktion der abdominalen Aorta ist es aus unserer Sicht vorteilhaft, die linke Nierenarterie vor Eröffnung der Aorta zu revaskularisieren. Dazu wird die Nierenarterie am Abgang im Bereich der Aorta ausgeklemmt, durchtrennt und nachfolgend mit einer 8-mm-Polyesterprothese versorgt. Nach Fertigstellung der Anastomose kann ein Perfusionskatheter in die Gefäßprothese eingebracht und mit der Nierenperfusion (Custodiol HTK® Lösung) unverzüglich begonnen werden. Die Viszeralarterien sowie die rechte Nierenarterie werden erst nach dem Aorten-Crossclamping und Längseröffnung der Aorta kanüliert, die Niere mit Custodiol HTK® Lösung und die Viszeralgefäße mit Blut selektiv perfundiert. Der Fluss in den Viszeralarterien sollte < 400 ml/min/Katheter betragen.

Für gewöhnlich werden Truncus coeliacus, A. mesenterica superior und rechte Nierenarterie gemeinsam als Insel in die Rohrprothese reimplantiert. Schwere degenerative Veränderungen im Bereich der Viszeral- oder Nierenarterienabgänge erfordern in der Regel eine Revaskularisation durch einen Bypass, was ebenfalls unter kontinuierlicher, selektiver Organperfusion stattfinden kann. Auch bei Marfan-Patienten sollte die Versorgung der Viszeral- und Nierenarterien mit

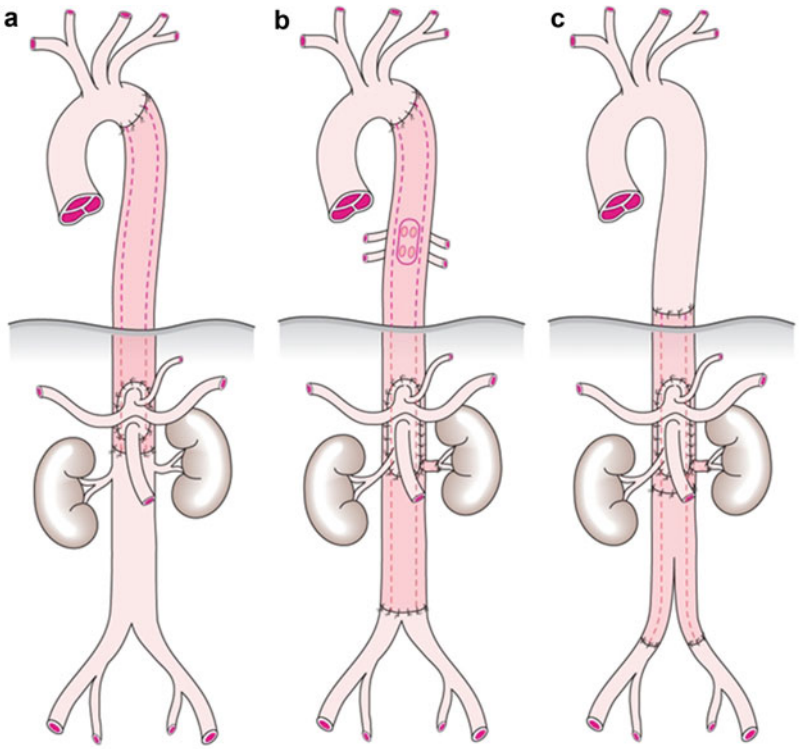


Abb. 4 **a-c** In Abhängigkeit vom Ausmaß eines TAAA sind unterschiedliche Aortenrekonstruktionen erforderlich. Dabei kann ein kompletter Aortenersatz mit Einbeziehung von Interkostalarterien, der Viszeralarterien (Typ-I-Repair, **a**) und gegebenenfalls der Nierenarterien (Typ-II-Repair, **b**) notwendig sein. **c** Bei Typ-IV-TAAA ist lediglich eine Rekonstruktion der abdominalen Aorta, gelegentlich unter Einbeziehung der Iliakalgefäße, nötig

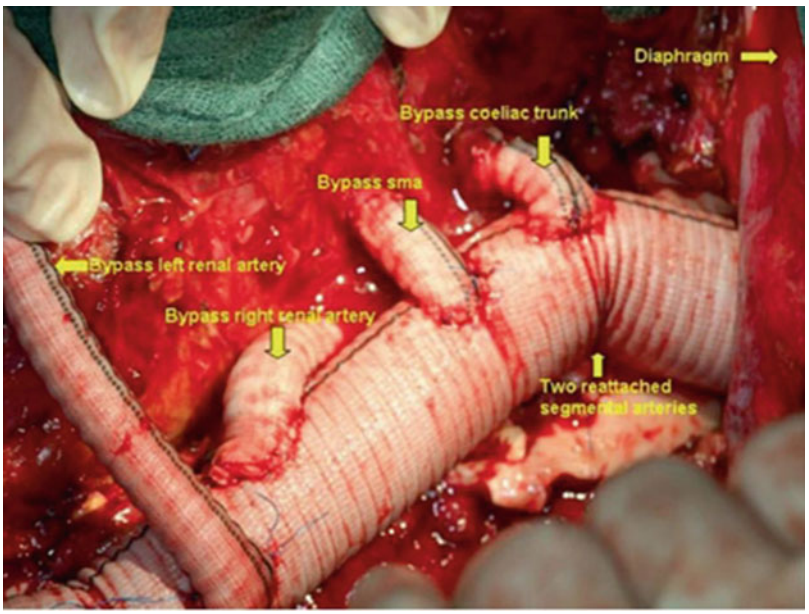


Abb. 5 Auch nach ausgedehnten DTAA und TAAA-Operationen neigen Marfan-Patienten zu einer Größenexpansion nicht ausgeschalteter Aortensegmente und von in die Aortenrekonstruktion einbezogenen Gefäßsegmenten (z. B. Inselanastomose des Viszeralarteriensegments) oder eingenähte Gefäßpatches. Die Abbildung zeigt die Rekonstruktion nach Ausschaltung eines sog. Inselaneurysmas, das zwei Jahre nach offener TAAA-Typ-II-Ausschaltung eines 40-jährigen Marfan-Patienten aufgetreten war. Aufgrund der drohenden Rupturgefahr wurde das Prothesensegment mit dem Inselaneurysma exkludiert und durch ein neues Prothesenstück mit selektiven Bypässen zu den Nierenarterien („right and left renal artery“), der Arteria mesenterica superior (sma) und zum Truncus coeliacus („coeliac trunk“) rekonstruiert

separaten Bypässen erfolgen, um die Ausbildung von Inselaneurysmen zu verhindern (Abb. 5).

Bei Patienten mit chronischer Aortenexpansion nach stattgehabter Aortendissektion, bei denen auch die Iliakalarterien von der Dissektion betroffen sind, führen wir den Aortenersatz in umgekehrter Richtung (von Aortenbifurkation bis in Richtung des Aortenbogens) durch. Aufgrund des retrograden Flusses in den disseziierten Beckenarterien sowie der Aorta

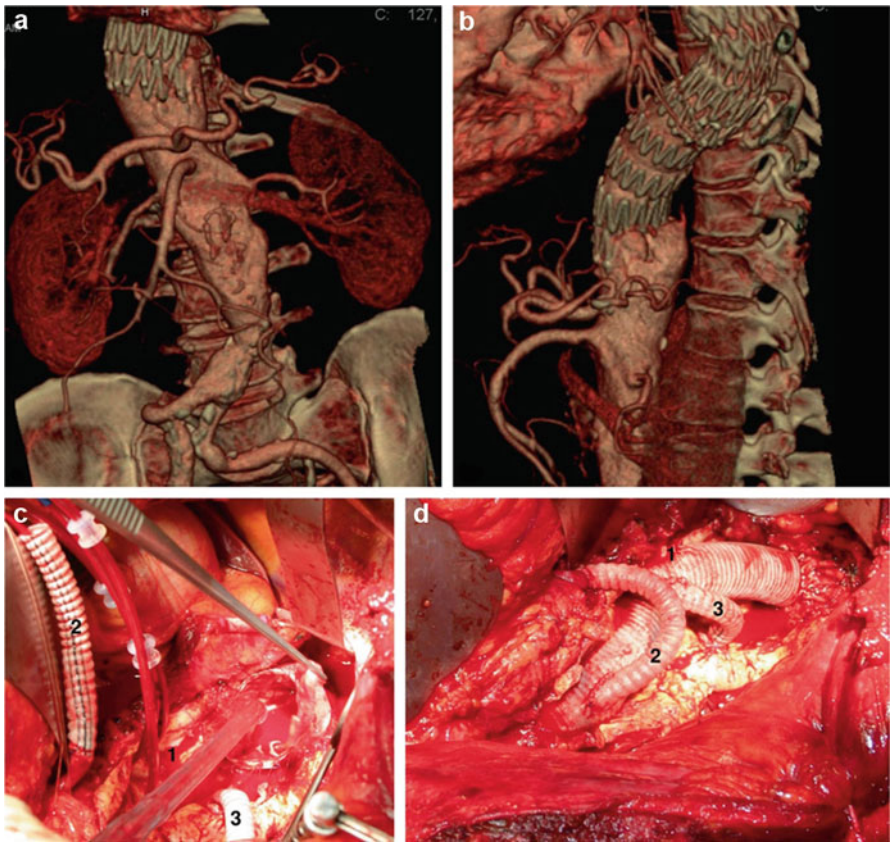


Abb. 6 **a-d** Proximale und distale Endoleaks, aber auch eine ausbleibende Thrombosierung des Falschkanals mit progressiver chronisch-expandierenden Typ-B-Dissektion können lebensbedrohliche Komplikationen darstellen, da das Aneurysma nicht suffizient ausgeschaltet ist und somit Rupturgefahr besteht. Die Abbildungen zeigen Bilder eines 69-jährigen Patienten, der 7 Jahre zuvor einen Ascendensersatz bei Typ-A-Dissektion erhalten hatte. Bei chronischer Dissektion der thorakoabdominellen Aorta erfolgte 3 Jahre später eine thorakale Stentimplantation. Nach fast 4 Jahren kam es jedoch zu einer Ruptur-gefährdeten Erweiterung des distalen thorakalen und des proximalen abdominalen Aortensegmentes (**a, b**). Analog zu einem Typ-III-Repair (mit retrograder Aorten- und selektiver Organperfusion) wurde das erkrankte Segment mit einer Gefäßprothese ausgeschaltet, die proximal mit dem Stentgraft anastomisiert wurde. **c** Vorbereitungen zur Rekonstruktion. Die linke Nierenarterie (*2*) und eine kräftige Lumbalarterie (*3*) wurden bereits mit separaten Bypässen versorgt. Über die Bypässe erfolgt eine selektive Perfusion via HLM. **d** Auch die Viszeralarterien und die rechte Nierenarterie (NA) werden während der Rekonstruktion selektiv perfundiert und später als „Insel" (*1*) in die Gefäßprothese reinseriert

sind ungewollte Veränderungen bzw. Störungen der Organperfusion (Nieren, Viszeralorgane) nicht auszuschließen. In der Regel ist es möglich, eine Klemme infrarenal zu platzieren und nachfolgend eine aorto-biiliakale Prothese mit den Beckenarterien zu anastomosieren. Wie bereits erwähnt, wird dann der kranial ausgeklemmte Prothesenhauptkörper kanüliert und mit der extrakorporalen Zirkulation begonnen. Danach erfolgt schrittweise die Rekonstruktion der abdominalen und nachfolgend auch der thorakalen Aortensegmente.

2.7 Konversionseingriffe nach endovaskulärer Therapie – „damage control"

Das Versagen von endovaskulären Prozeduren zur Ausschaltung thorakaler Aortenaneurysmen stellt nicht nur eine neue Aortenpathologie, sondern auch eine große Herausforderung an die konventionelle Aortenchirurgie dar. Ernsthafte Komplikationen nach thorakalem Stentgrafting beinhalten primäre oder sekundäre Typ-I-Endolekagen, retrograde Typ-A-Dissektionen, Stentkollaps und Ruptur. **Endoleckagen** treten in 3–29 % der Fälle nach thorakalem Stentgrafting auf und stellen die häufigste Komplikation dar. Bei der Hälfte dieser Patienten sind Endoleckagen potenziell lebensbedrohlich, da der Aneurysmasack weiter unter Druck steht und Rupturgefährdet ist (Langer et al. 2008). In einigen Fällen ist es möglich, nach erfolglosem primärem Stentgrafting eine sekundäre endovaskuläre Korrektur vorzunehmen. Kann aber aufgrund inadäquater Landungszonen bzw. einer ungünstigen Aortenmorphologie (Progression von Dissektion oder Aneurysma) eine endovaskuläre Lösung nicht in Betracht gezogen werden, stellt eine Konversion zum offenen Eingriff häufig die einzige Möglichkeit dar.

Das chirurgische Protokoll umfasst in allen Fällen die extrakorporale Zirkulation sowie die o. g. Maßnahmen zur Organprotektion. In Abhängigkeit von der Lokalisation des Stentgrafts muss der chirurgische Zugangsweg geplant werden. Bei

retrograder Dissektion erfolgt der Zugang via Sternotomie, was einen Herzstillstand mit antegrader, zerebraler Perfusion zur Rekonstruktion des Aortenbogens erforderlich macht. Die eingebrachte Gefäßprothese kann dann mit dem proximalen Ende des implantierten Stentgrafts anastomosiert werden. Endoleaks mit Größenzunahme von DTAA, bzw. bei progressiver chronisch-expandierenden Typ-B-Dissektion durch ausbleibende Thrombosierung des Falschkanals, erfordern in der Regel eine Stentgraft-Explantation mit Aortenrekonstruktion, die über eine linksseitige Thorakotomie erfolgen kann. Bei diesen Rekonstruktionen muss man damit rechnen, dass die proximale Anastomose zwischen linker Arteria carotis und Arteria subclavia angelegt werden muss. Bei Größenexpansion des abdominalen Anteils nach Typ-B-Dissektion und bereits stattgehabtem thorakalen Stentgrafting kann die Korrektur wie eine Typ-IV-Prozedur erfolgen, sofern kein proximales Typ-1-Endoleak vorliegt. Die abdominale Aorta wird dabei mit einer konventionellen Gefäßprothese rekonstruiert und proximal mit dem distalen Ende des Stentgrafts anastomosiert (Abb. 6). Aufgrund des starken Anstieges von thorakalen endovaskulären Prozeduren in den letzten Jahren werden in Zukunft Stentgraft-assoziierte Probleme zunehmen und demzufolge auch die Zahl von Konversionsoperationen steigen.

Literatur

Aboulafia DM, Aboulafia ED (1996) Aortic aneurysm-induced disseminated intravascular coagulation. Ann Vasc Surg 10(4):396–405

Buz S, Zipfel B, Mulahasanovic S, Pasic M, Wneg Y, Hetzer R (2008) Conventional surgical repair and endovascular treatment of acute traumatic rupture. Eur J Cardiothorc Surg 33:143–149

Chuter TAM, Rapp HJ, Hiramotov JS, Schneider DB Howell B, Reilly LM (2008) Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 47:6–16

Davis PM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr et al (1998) Aorto-caval and ilio-iliac arteriovenous fistulae. Am J Surg 176(2):115–118

De Bakey ME, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC Jr (1958) Clinical application of a new flexible knitted dacron arterial substitute. Am Surg 24(12):862–869

Demers P, Miller DC, Mitchell RS (2004) Midterm results of endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms with first generation stent grafts. J Thorac Cardiovasc Surg 127:664–673

Estrera AL, Miller CC III, Chen EP et al (2005a) Descending thoracic aortic aneurysm repair: 12-year experience using distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage. Ann Thorac Surg 80(4):1290–1296

Estrera AL, Porat EE, boul-Nasr R, Sin KY, Buja LM, Safi HJ (2005b) Primary lymphoma of the aorta presenting as a descending thoracic aortic aneurysm. Ann Thorac Surg 80(4):1502–1504

Jacobs MJ, Eijsman L, Meylaerts SA et al (1998) Reduced renal failure following thoracoabdominal aortic aneurysm repair by selective perfusion. Eur J Cardiothorac Surg 14(2):201–205

Jacobs MJ, de Mol BA, Elenbaas T et al (2002a) Spinal cord blood supply in patients with thoracoabdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 35(1):30–37

Jacobs MJ, Elenbaas TW, Schurink GW, Mess WH, Mochtar B (2002b) Assessment of spinal cord integrity during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. Ann Thorac Surg 74(5):S1864–S1866

Jacobs MJ, Mess W, Mochtar B, Nijenhuis RJ, Statius van Eps RG, Schurink GW (2006) The value of motor evoked potentials in reducing paraplegia during thoracoabdominal aneurysm repair. J Vasc Surg 43(2):239–246

Jacobs MJ, Mommertz G, Koeppel TA et al (2007) Surgical repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. J Cardiovasc Surg 48(1):49–58

Khan SN, Stansby G (2004) Cerebrospinal fluid drainage for thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. Cochrane Database Syst Rev (1):CD003635

Kouchoukos NT, Masetti P, Rokkas CK, Murphy SF (2002) Hypothermic cardiopulmonary bypass and circulatory arrest for operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. Ann Thorac Surg 74(5):S1885–S1887

Lam CR, Ram HH (1951) Resection of the descending thoracic aorta for aneurysm; a report of the use of a homograft in a case and an experimental study. Ann Surg 134(4):743–752

Langer S, Mommertz G, Koeppel TA, Schurink GW, Autschbach R, Jacobs MJ (2008) Surgical correction of failed thoracic endovascular aortic repair (from TEVAR to TEFAR). J Vasc Surg 47:1195–1202

Nijenhuis RJ, Jacobs MJ, Jaspers K et al (2007) Comparison of magnetic resonance with computed tomography angiography for preoperative localization of the Adamkiewicz artery in thoracoabdominal aortic aneurysm patients. J Vasc Surg 45(4):677–685

Schepens MA, Dossche KM, Morshuis WJ (1999) Reoperations on the ascending aorta and aortic root: pitfalls and results in 134 patients. Ann Thorac Surg 68(5):1676–1680

Schumacher H, von Tengg-Kobligk H, Ostovic M, Henninger V, Ockert S, Böckler D, Allenberg JR (2006) Hybrid aortic procedures for endoluminal arch replacement in thoracic aneurysms and type B dissections. J Cardiovasc Surg 47:509–517

Suzuki S, Davis CA III, Miller CC III et al (2003) Cardiac function predicts mortality following thoracoabdominal and descending thoracic aortic aneurysm repair. Eur J Cardiothorac Surg 24(1):119–124

Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC et al (2008) Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. Ann Thorac Surg 85(1 Suppl): S1–41

Tshomba Y, Kahlberg A, Melissano G, Coppi G, Marone E, Ferrari D, Lembo R, Chiesa R (2014) Comparison of renal perfusion solutions during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. Ann Cardiothoracic Surg 1:286–292

Xenos ES, Abedi NN, Davenport DL, Minion DJ, Hamdallah O, Sorial EE, Endean ED (2008) Meta-analysis of endovascular vs open repair for traumatic descending thoracic aortic rupture. J Vasc Surg 48(5):1343–1351

Weiterführende Literatur

Achenbach S, Ropers D, Kuettner A et al (2006) Contrast-enhanced coronary artery visualization by dual-source computed tomography – initial experience. Eur J Radiol 57(3):331–335

Achouh PE, Madsen K, Miller CC III et al (2006) Gastrointestinal complications after descending thoracic and thoracoabdominal aortic repairs: a 14-year experience. J Vasc Surg 44(3):442–446

Akawuah E, Angelini G, Bryan AJ (2009) Open versus endovascular repair of traumatic aortic rupture. J Thorac Cardiovasc Surg 138:768–769

Anderson JL, Adam DJ, Berce M, Hartley DE (2005) Repair of thoracoabdominal aortic aneurysms with fenestrated and branched endovascular stentgrafts. J Vasc Surg 42:600–607

Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS, Verter J, Yu ZF, Mitchell RS (2007) Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial. J Thorac Cardiovasc Surg 133:369–377

Black SA, Wolfe JHN, Clark M, Hamady M, Cheshire NJW, Jenkins MS (2006) Complex thoracoabdominal aortic aneurysms: endovascular exclusion with visceral revascularization. J Vasc Surg 43:1081–1089

Böckler D, Hylik-Durr A, von Tengg-Kobligk H, Lopez-Benitez R, Kauczor HU, Klemm K (2007a) Clinical requirements of aortic imaging. Radiologe 47(11):962–973

Böckler D, Schumacher H, Lesczynski M, Kotelis D, von Tengg Kobligk H, Ockert S, Allenberg JR (2007b) Endovaskuläre therapie des traumatischen Aortenabrisses. Gefässchirurgie 12:139–150

Buz S, Zipfel B, Mulahasanovic S, Pasic M, Wneg Y, Hetzer R (2008) Conventional surgical repair and endovascular treatment of acute traumatic rupture. Eur J Cardiothorc Surg 33:143–149

Cheng D, Martin J, Shennib H et al (2010) Endovascular aortic repair versus open surgical repair for descending thoracic aortic disease: a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol 55:986–1001

Chetty R (2001) Vasculitides associated with HIV infection. J Clin Pathol 54(4):275–278

Chiesa R, Tshomba Y, Melissano G, Marone EM, Bertoglio L, Settaci F, Caliari FM (2007) Hybrid approach to thoracoabdominal aortic aneurysms in patients with prior aortic surgery. J Vasc Surg 45:1128–1135

Chung J, Owen R, Turnbull R, Chyzcij H, Winkelaar G, Gibney N (2008) Endovascular repair in traumatic thoracic aortic injuries: comparison with open surgical repair. J Vasc Interv Radiol 19:479–486

Chuter TA, Gordon RL, Reilly LM et al (2001) An endovascular system for thoracoabdominal aortic aneurysm repair. J Endovasc Ther 8:25–33

Cina CS, Arena GO, Fiture AO, Clase CM, Doobay B (2001) Ruptured mycotic thoracoabdominal aortic aneurysms: a report of three cases and a systematic review. J Vasc Surg 33(4):861–867

Cohen JR, Sardari F, Paul J et al (1992) Increased intestinal permeability: implications for thoracoabdominal aneurysm repair. Ann Vasc Surg 6(5):433–437

Corbillon E, Bergeron P, Poullie AI, Primus C, Ojasoo T, Gay J (2008) The French National Authority for Health reports on thoracic stent grafts. J Vasc Surg 47:1099–1107

Coselli JS, LeMaire SA, Miller CC III et al (2000) Mortality and paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a risk factor analysis. Ann Thorac Surg 69(2):409–414

Coselli JS, Bozinovski J, LeMaire SA (2007) Open surgical repair of 2286 thoracoabdominal aortic aneurysms. Ann Thorac Surg 83(2): S862–S864

Cowan JA Jr, Dimick JB, Wainess RM, Henke PK, Stanley JC, Upchurch GR Jr (2003) Ruptured thoracoabdominal aortic aneurysm treatment in the United States: 1988 to 1998. J Vasc Surg 38(2):319–322

Crawford ES, Coselli JS (1991) Thoracoabdominal aneurysm surgery. Semin Thorac Cardiovasc Surg 3(4):300–322

Czerny M, Cejna M, Hutschala D (2004) Stent graft placement in atherosclerotic descending thoracic aortic aneurysms: midterm results. J Endovasc Ther 11:26–32

Dake MD, Miller C, Semba C (1994) Transluminal placement of endovascular stentsgrafts for the treatment of descending thoracic aneurysms. N Engl J Med 331:1729–1734

Dake MD, Miller DC, MitchellRS SCP, Moore KA, Sakai T (1998) The first generation of endovascular stentgrafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 116:689–703

Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA et al (2002) Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. Ann Thorac Surg 73(1):17–27

Davis PM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr et al (1998) Aorto-caval and ilioiliac arteriovenous fistulae. Am J Surg 176(2):115–118

Del CI, Cruz MA, Zhang H, Lopez JA, fshar-Kharghan V (2005) Platelet activation leads to activation and propagation of the complement system. J Exp Med 201(6):871–879

Demers P, Miller DC, Mitchell RS (2004) Midterm results of endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms with first generation stent grafts. J Thorac Cardiovasc Surg 127:664–673

De-Souza DA, Greene LJ (2005) Intestinal permeability and systemic infections in critically ill patients: effect of glutamine. Crit Care Med 33(5):1125–1135

Drinkwater SL, Böckler D, Eckstein HH, Cheshire NJW, Kotelis D, Wolf O, Hamady MS, Geisbüsch P, Clark M, Allenberg JR, Wolfe JH, Gibbs RB, Jenkins MP (2009) The visceral hybrid repair of thorako-abdominal aortic aneurysms-a collaborative approach. Eur J Vasc Endovasc Surg 38:578–585

Elefteriades JA (2002) Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. Ann Thorac Surg 74(5):S1877–S1880

Eugster T, Obeid T, Gurke L, Wolff T, Stierli P (2005) Acute supramesenteric thrombosis of an abdominal aortic aneurysm with deleterious embolism: a case report. Ann Vasc Surg 19(3):411–413

Fiane AE, Videm V, Lingaas PS et al (2003) Mechanism of complement activation and its role in the inflammatory response after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. Circulation 108(7):849–856

Flamm SD (2007) Cross-sectional imaging studies: what can we learn and what do we need to know? Semin Vasc Surg 20(2):108–114

Germain DP, Herrera-Guzman Y (2004) Vascular Ehlers-Danlos syndrome. Ann Genet 47(1):1–9

Go M, Barbato J, Dillavou E, Gupta N, Rhee R, Makaroun M, Cho JS (2007) Thoracic endovascular aortic repair for traumatic aortic transection. J Vasc Surg 46:928–933

Golden MA, Donaldson MC, Whittemore AD, Mannick JA (1991) Evolving experience with thoracoabdominal aortic aneurysm repair at a single institution. J Vasc Surg 13(6):792–796

Gott VL, Greene PS, Alejo DE et al (1999) Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. N Engl J Med 340 (17): 1307–1313

Greenberg RK, Qureshi M (2010) Fenestrated and branched devices in the pipeline. J Vasc Surg 52:15S–21S

Gross RE (1949) Surgical treatment for coarctation of the aorta; experiences from 60 cases. J Am Med Assoc 139(5):285–292

Hahn TL, Dalsing MC, Sawchuk AP, Cikrit DF, Lalka SG (1999) Primary aortic mural thrombus: presentation and treatment. Ann Vasc Surg 13(1):52–59

Hanssen SJ, Derikx JP, Vermeulen Windsant IC, Heijmans JH, Koeppel TA, Schurink GW, Buurman WA, Jacobs MJ (2008) Visceral injury and systemic inflammation in patients undergoing extracorporeal circulation during aortic surgery. Ann Surg 248:117–125

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA et al (2010) Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. Circulation 121:e266–e369

Hughes GC, Daneshmand MA, Swaminathan M, Nienaber JJ, Bush EL, Husain AH, Wolfe WG, McCann RL (2008) Real world thoracic endografting: results with the Gore TAG device 2 years after FDA approval. Ann Thorac Surg 86:1530

Ince H, Nienaber CA (2007) Diagnosis and management of patients with aortic dissection. Heart 93(2):266–270

Isselbacher EM (2005) Thoracic and abdominal aneurysms. Circulation 11:816–828

Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, Nguyen KH, McCullough JN, Levy D, de Asla RA, Bodian CA, Griepp RB (1997) Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. Ann Thorac Surg 63(6):1533–1545. Erratum in: Ann Thorac Surg 64(2):594

Kieffer E, Chiche L, Bertal A et al (2004) Descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm in patients with Takayasu's disease. Ann Vasc Surg 18(5):505–513

Kokotsakis J, Kaskarelis I, Misthos P, Athanasiou T, KanakakisK AC (2007) Endovascular versus open repair for blunt thoracic aortic injury: short term results. Ann Thorac Surg 84:1965–1970

LeMaire SA, Carter SA, Volguina IV et al (2006) Spectrum of aortic operations in 300 patients with confirmed or suspected Marfan syndrome. Ann Thorac Surg 81(6):2063–2078

Martin DJ, Martin TD, Hess PJ, Daniels MJ Freezor RJ, Lee WA (2009) Spinal cord ischemia after TEVAR in patients with abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 49:302–306

Mehta VK, Lafaro RJ, De VS (2000) Successful management of an aneurysmal aortoesophageal fistula. J Cardiovasc Surg 41(5): 721–723

Milewicz DM, Dietz HC, Miller DC (2005) Treatment of aortic disease in patients with Marfan syndrome. Circulation 111(11):e150–e157

Mitchell RS, Miller DC Dake MD, Semba CP, Moore KA, Sakai T (1999) Thoracic aortic aneurysm repair with an endovascular stent graft: the first generation. Ann Thorac Surg 67:1971–1980

Mohan IV, Hitos K, White GH, Harris JP, Stephen MS, May J, Swinnen JP (2008) Fletcher improved outcomes with endovascular stent grafts for aortic transections. Eur J Vasc Endovasc Surg 36:152–157

Mommertz G, Sigala F, Langer S et al (2008) Thoracoabdominal aortic aneurysm repair in patients with Marfan syndrome. Eur J Vasc Endovasc Surg 35:184–186

Muhs BE, Verhoeven EL, Zeebregts CJ, Tiellu IF, Prins TR, Verhagen HJ, van den Dungen JJ (2006) Mid term results of endovascular aneurysm repair with branched and fenestrated endografts. J Vasc Surg 44:9–15

Murdoch JL, Walker BA, Halpern BL, Kuzma JW, McKusick VA (1972) Life expectancy and causes of death in the Marfan syndrome. N Engl J Med 286(15):804–808

Nienaber CA, Kische S, Hüseyin I (2008) Thorcic aortic stent-graft devices: problems, failure modes, applicability. Semin Vasc Surg 20:81–89

Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekbom A, Granath F (2006) Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. Circulation 114(24): 2611–2618

Peterson GE, Brickner ME, Reimold SC (2003) Transesophageal echo-cardiography: clinical indications and applications. Circulation 107(19):2398–2402

Ramirez F, Dietz HC (2004) Therapy insight: aortic aneurysm and dissection in Marfan's syndrome. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 1(1):31–36

Resch TA, Greenberg RK, Lyden SP, Clair DG, Krajewski L, Kashyap VS, O'Neill S, Svensson LG, Lytle B, Ouriel K (2006) Combined staged procedures for the treatment of thoracoabdominal aneurysms. J Endovasc Ther 13:481–489

Ricotta JJ, Oderich GS (2008) Fenestrated and branched stent grafts. Perspect Vasc Surg 20:174–187

Riesenman PJ, Farber MA, Rich PB, Sheridan BC, Mendes RRMarston WA (2007) Outcomes of surgical and endovascular treatment of acute traumatic thoracic aortic injury. J Vasc Surg 46:934–940

Rigberg DA, Zingmond DS, McGory ML et al (2006) Age stratified, perioperative, and one-year mortality after abdominal aortic aneurysm repair: a statewide experience. J Vasc Surg 43(2):224–229

Roselli EE, Greenberg RK, Pfaff K, Francis C, Svensson LG, Lytle BW (2007) Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysm. J Thorac Cardiovasc Surg 133:1474–1482

Saers SJ, Scheltinga MR (2005) Primary aortoenteric fistula. Br J Surg 92(2):143–152

Schumacher H, Böckler D, Seelos R, Rotert H, Lamm S, Bardenheur HJ, Allenberg JR (2003) Endovaskuläre und kombiniert offen-chirurgische Rekonstruktion der thorakoabdominellen Aorta. Gefässchirurgie 8:181–191

Schumacher H, Böckler D, Allenberg JR (2004) Chirurgische Therapie thorakaler Aortenläsionen. Chirurg 75:937–958

Silliman CC, Moore EE, Johnson JL, Gonzalez RJ, Biffl WL (2004) Transfusion of the injured patient: proceed with caution. Shock 21(4):291–299

Strotzer M, Aebert H, Lenhart M et al (2000) Morphology and hemodynamics in dissection of the descending aorta. Assessment with MR imaging. Acta Radiol 41(6):594–600

Sueyoshi E, Sakamoto I, Hayashi K, Yamaguchi T, Imada T (2004) Growth rate of aortic diameter in patients with type B aortic dissection during the chronic phase. Circulation 110(11 Suppl 1): 256–261

Tengg-Kobligk H von, Weber TF, Rengier F, Kotelis D, Geisbüsch P, Böckler D, Schumacher H, Ley S (2008) Imaging modalities for the thoracic aorta. J Cardiovasc Surg 49(4):429–447

Verhoeven E, Tiellu F, Zeebregts CJ, Bekkema F, Vourliotakis G, RitterW, Zipfel B, Renner H (2011) Bericht über die ersten 50 endovaskulären thorakoabdominellen Behandlungen mit Seitarmprothesen. Zentralbl Chir 136(05):451–484

Volodos NL, Karpovich IP, Shekhanin VE, Troian VI, Lakovenko LF (1988) A case of distant transfemoral endoprosthesis of the thoracic artery using a self-fixing synthetic prosthesis in traumatic aneurysm. Grudn Khir 6:84–86

Wheatley GH III, Nunez A, Preventza O et al (2007) Have we gone too far? Endovascular stent-graft repair of aortobronchial fistulas. J Thorac Cardiovasc Surg 133(5):1277–1285

White GH, YuW, May J, Chaufour X, Stephen MS (1997) Endoleak as a complication of endoluminal graftimg of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis and management. J Endovasc Surg 4:152–168

Williams GM, Roseborough GS, Webb TH, Perler BA, Krosnick T (2004) Preoperative selective intercostal angiography in patients undergoing thoracoabdominal aneurysm repair. J Vasc Surg 39(2): 314–321

Wilson WR, Schwalbe EC, Jones JL, Bell PR, Thompson MM (2005) Matrix metalloproteinase 8 (neutrophil collagenase) in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 92(7):828–833

Wolf O, Eckstein HH (2010) Combined open and endovascular treatment of thoracoabdominal aneurysms and secondary expanding aortic dissections: early and mid-term results from a single-center series. Ann Vasc Surg 24(2):167–177

Wolf O, Böckler D, Heider P, Klemm K, Schumacher H, Hanke M, Kotelis D, Allenberg JR, Eckstein HH (2007) Hybridverfahren zur Therapie thorakoabdomineller Aortenaneurysmen (TAAA): Erste Erfah- rungen an einem Hochrisikokollektiv. Gefässchirurgie 12:338–347

Xenos ES, Abedi NN, Davenport DL, Minion DJ, Hamdallah O, Sorial EE, Endean ED (2008) Meta-analysis of endovascular vs open repair for traumatic descending thoracic aortic rupture. J Vasc Surg 48(5): 1343–1351

Aneurysmen der Aorta descendens und der thorakoabdominellen Aorta: Endovaskuläre Therapie und Hybridverfahren

62

Franziska Heidemann, Eike Sebastian Debus und Tilo Kölbel

1 Stellenwert der endovaskulären Therapie

Die endovaskuläre Versorgung der thorakalen und thorakoabdominellen Aorta (TEVAR; „thoracic endovascular aortic repair“) hat seit der ersten Anwendung Anfang der 1990er-Jahre Einzug in die Aortenchirurgie genommen (Dake et al. 1994) und ist heutzutage eine wichtige Therapieoption für die Behandlung von Pathologien dieser Aortenabschnitte. Durch die geringere Invasivität mit reduzierter perioperativer Morbidität und Mortalität im Vergleich zum konventionellen offen-chirurgischen Aortenersatz stellt die endovaskuläre Behandlung für ein breites Spektrum an Aortenpathologien die Therapie der ersten Wahl dar. Neben den rein endovaskulären Verfahren wird in diesem Kapitel auch auf die Hybridverfahren (viszerales und zervikales Debranching) eingegangen.

Grundsätzlich müssen für die Indikationsstellung bei der Versorgung der thorakalen und thorakoabdominellen Aorta sowohl anatomische Faktoren als auch weitere Patienten-spezifische Faktoren berücksichtigt werden. Es ist notwendig, sich mit der zugrunde liegenden Aortenpathologie (Übersicht), der Dringlichkeit (elektiv, dringlich, notfallmäßig), dem Zeitverlauf (akut, subakut, chronisch), der Klinik (asymptomatisch, symptomatisch, rupturiert) und dem operativen Risiko des Eingriffs sowie mit dem individuellen Risikoprofil des Patienten auseinanderzusetzen. Betrachtet man das Eingriff-bezogene kardiale Risiko, so besteht für die offen-chirurgischen Aorteneingriffe ein hohes und für die endovaskulären Aorteneingriffe ein mittleres kardiales Risiko (Kristensen et al. 2014). Das Risikoprofil des Patienten setzt sich neben dem Alter und Geschlecht u. a. aus dessen Komorbiditäten sowie Voroperationen zusammen. Ein hohes kardiovaskuläres Risikoprofil und Voroperationen im geplanten Versorgungsgebiet sind starke Argumente für eine endovaskuläre Therapie, dagegen sind junges Alter und Bindegewebserkrankungen Argumente für eine offen-chirurgische Versorgung.

Aortenpathologien

- Thorakoabdominelles Aortenaneurysma (TAAA)
- Deszendierendes thorakales Aortenaneurysma (DTAA)
- Postdissektionsaneurysma/Falschlumenaneurysma
- Aortendissektion
- Aortentranssektion
- Intramurales Hämatom (IMH)
- Penetrierendes Aortenulcus (PAU)

2 Präoperative Planung

Zur Diagnostik vor endovaskulärer Versorgung der Aorta zählt die kontrastmittelgestützte CT-Angiografie (CTA) der gesamten Aorta, die zur Beurteilung der Aorta mitsamt Gefäßabgängen sowie der möglichen Zugangswege idealerweise in axialen 1-mm-Schichten zur Verfügung stehen sollte. Mithilfe spezieller Softwareprogramme zur Bildnachbearbeitung, 3-D-Rekonstruktion und Messung können Prozeduren geplant und die geeigneten Stent-Prothesen ausgewählt werden.

Einer der wichtigsten Faktoren für eine gute endovaskuläre Versorgung ist eine ausreichende proximale und distale Landezone. Dies bedeutet, dass das eingebrachte Stentmaterial in einem ausreichend langen (Hersteller-spezifisch, z. B. 20 mm) „gesunden“ Aortenabschnitt platziert werden sollte. Eine ausgeprägte Angulation (Winkelneigung), Thrombuslast oder hohe Kalklast im Bereich der Landezonen kann die langfristige Haltbarkeit der Stentgraft-Rekonstruktion

F. Heidemann (✉) · E. S. Debus · T. Kölbel
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum GmbH, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: f.heidemann@uke.de; s.debus@uke.de; t.koelbel@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_68

negativ beeinflussen und z. B. zu Endoleckagen führen. Unter Endoleckagen versteht man den persistierenden Blutfluss im Aneurysmasack, welcher je nach Ursprung in Typ I–V unterteilt werden.

Bei Aortenpathologien, die an die supraaortalen oder viszeralen Gefäße heranreichen, können Hybridverfahren (Kombinationseingriffe aus offener und endovaskulärer Versorgung) notwendig werden. Beginnt beispielsweise ein thorakales Aortenaneurysma direkt am Abgang der linken A. subclavia, so kann es erforderlich sein, die fehlende Landezone durch die Anlage eines Carotis-Subclavia-Bypasses mit anschließender Überstentung der linken A. subclavia nach proximal zu verlängern.

Neben der Planung der Landezone sind auch eine genaue Messung der aortalen Durchmesser sowie der ggf. mit zu versorgenden viszeralen und supraaortalen Zielgefäße wichtig. Anhand des aortalen Durchmessers im Bereich der Landezone wird der Durchmesser der Prothese mit entsprechender Überdimensionierung („Oversizing“) zur sicheren Fixierung ausgewählt. Der Prothesendurchmesser sollte auch unter Berücksichtigung der zugrunde liegende Aortenpathologie (Aneurysma vs. Dissektion) gewählt werden. Bei Nutzung mehrerer Prothesen, muss an ein ausreichendes Überlappen zur Vermeidung von Endoleckagen gedacht werden.

Sind supraaortale oder viszerale Gefäße involviert, so benötigt man spezielle Prothesen mit „Branches“ (Abzweigungen), „Fenestrierungen“ (Fenster, runde Aussparungen) oder „Scallops“ (halbrunde Aussparungen). Diese fenestrierten und gebranchten Stentprothesen werden in „custom-made“ (patientenspezifisch) und in „off-the-shelf“ („von der Stange“, nicht auf den einzelnen Patienten zugeschnitten) Prothesen eingeteilt. Die Planung, Herstellung und Lieferung einer custom-made Prothese benötigt heute Hersteller-abhängig 4–12 Wochen und steht demzufolge für eine dringliche Versorgung nicht zur Verfügung. Die custom-made Prothesen können für Pathologien im Aortenbogenbereich (fenestrierte/gebranchte TEVAR) oder für Pathologien mit Beteiligung des viszeralen Segmentes (fenestrierte/gebranchte EVAR) angefertigt werden.

Zur präoperativen Planung, insbesondere bei langstreckiger thorakaler und thorakoabdomineller Versorgung, gehört neben der Prothesenauswahl auch die Abschätzung des Risikos für die Entwicklung einer spinalen Ischämie mit Erwägung der Anlage einer prophylaktischen Liquordrainage. Eine Anlage sollte diskutiert werden, wenn zwei Territorien der Rückenmarksdurchblutung (Tab. 1) durch den Eingriff kompromittiert werden und nicht durch revaskularisierende Verfahren, wie die Anlage eines Carotis-Subclavia-Bypasses vor Überstentung der linken A. subclavia oder PTA der A. iliaca interna bei relevanter Stenosierung, erhalten werden. Auch eine abdominelle aortale Voroperation (z. B. mit Verschluss der A. mesenterica inferior) kann Maßnahmen zur spinalen Protektion erforderlich machen. Zur Reduktion des spinalen Ischämierisikos können neben der Liquordrainage sog. Staging-Verfahren (Heidemann et al. 2017) eingesetzt werden. Hierzu zählen u. a. das klassisch zweizeitige Vorgehen mit zeitversetzter Implantation der aortalen Stentprothesen (z. B. 1. OP: TEVAR, 2. OP: gebranchte EVAR), um dem Rückenmark Zeit zur Bildung von Kollateralkreisläufen zu geben. Daneben haben sich weitere Verfahren wie Perfusionsbranches oder das verzögerte Einbringen von gecoverten Bridging-Stents zum kurzfristigen partiellen Erhalt der Segmentarterien durch geplante transiente Endoleckagen entwickelt.

Tab. 1 Territorien der Rückenmarksperfusion

Supraaortal-zervikale Arterien	A. vertebralis
Thorakale Aorta	Interkostalarterien
Abdominelle Aorta	Lumbalarterien
Pelvin	A. iliaca interna

3 Operatives Vorgehen – endovaskulär

Eine Voraussetzung zur komplexen endovaskulären Versorgung ist ein Hybrid-Saal mit fest installierter Angiografie-Anlage. Der Patient befindet sich in Rückenlage, die Arme werden entsprechend den geplanten Zugangswegen und der installierten Angiografie-Anlage an- oder ausgelagert.

Regelhaft erfolgt die endovaskuläre Versorgung der thorakalen und thorakoabdominellen Aorta in Intubationsnarkose. Zur intraoperativen Überwachung gehört die arterielle Blutdruckmessung, welche je nach geplantem Zugangsweg in Rücksprache mit dem Operateur an vorher vereinbarter Lokalisation angelegt werden sollte. Zudem erfolgt die Verkabelung mit ZVK, peripherem Venenverweilkatheter, Dauerkatheter und EKG-Monitoring. Bei Eingriffen, die die supraaortalen Gefäße involvieren, kann eine intrakranielle Überwachung mittels Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) und eine transösophageale Endosonographie in Betracht gezogen werden. Wie oben beschrieben erfolgt die Anlage einer prophylaktischen Liquordrainage bei entsprechendem Risiko und fehlenden Kontraindikationen. Bei komplexer thorakoabdomineller Versorgung und hohem Risiko für eine spinale Ischämie kann zudem die Anwendung von evozierten Potenzialen zur neurologischen Überwachung der Rückenmarksfunktion erwogen werden.

Die am häufigsten genutzten Zugangsgefäße der endovaskulären Chirurgie sind die Leistenarterien, über die in der Regel die Hauptkörper der Prothesen mit einer Schleusengröße von 16–24 French eingebracht werden. Bei fenestrierten oder gebranchten Prothesen können zudem die Brachial-, Axillar- oder Subclavialarterien als Zugangswege benötigt

werden. Seltener kann auch die A. carotis communis als Zugangsweg dienen. Bei schmalkalibrigen Gefäßen, relevanten Stenosen oder Verkalkungen im Bereich der A. femoralis communis, der Beckenachse oder der Armarterien kann ein Conduit, z. B. auf die A. iliaca externa oder A. iliaca communis sowie seltener auch auf die linke A. subclavia, zum Einbringen größerer Schleusen notwendig werden. Hierneben gibt es für die Iliakalgefäße die Möglichkeit des „cracking and paving", also des Dilatierens mit Ballon und anschließendem Stenting vor Einbringen des eigentlichen aortalen Stent-Materials. In Abhängigkeit von der Anatomie der Zugangswege können entweder offene Gefäßfreilegungen oder perkutane Zugänge mit Anwendung von Verschlusssystemen erfolgen. Neben den arteriellen Zugängen können auch venöse Zugänge genutzt werden. Hierbei sei der transfemorale venöse Zugang zur Nutzung der Vena cava-inflow-Occlusion genannt. Auch der transapikale und transseptale Zugangsweg hat sich in der endovaskulären Aortentherapie etabliert, wird jedoch eher im Bereich der aszendieren Aorta und des Aortenbogens genutzt.

Nach Gefäßpunktion mit Einbringen des Schleusenmaterials sollte eine systemische Heparinisierung mit unfraktioniertem Heparin erfolgen, um thrombembolische Komplikationen zu vermeiden. Eine intraprozedurale Überwachung erfolgte mit der regelmäßigen Messung der ACT („activated clotting time"), welche je nach Prozedur und Patienten zwischen 250 und 350 sec liegen sollte. Bei hoher Thrombuslast oder langer Manipulation im Aortenbogen mit dem erhöhten Risiko von thromboembolischen Ereignissen ist die ACT im oberen Zielbereich anzusteuern. Eine Antagonisierung der Heparinwirkung mittels Protamin kann bei verlängerter ACT nach Prozedurende erfolgen.

Nach Einbringen der ersten Schleusen wird ein steifer Draht in die Aorta ascendens bzw. den Aortenbogen eingebracht, über die Einführsysteme der Hauptprothesen eingebracht und die Prothesen implantiert werden. Bei der Anwendung von gebranchten Prothesen für thorakoabdominelle Aneurysmen oder auch bei stark geschlängeltem Verlauf der Aorta kann zur vereinfachten Prothesen-Implantation und Katheterisierung der Zielgefäße von einem Durchzugsdraht Gebrauch gemacht werden. Dieser verläuft in der Regel zwischen rechter A. brachialis oder A. subclavia und A. femoralis communis. Alternativ ist die transfemorale Nutzung von steuerbaren Schleusen zur Katheterisierung möglich.

Nach Einbringen von Schleusenmaterial und Bildkatheter erfolgen dann die Angiografie und schließlich die Prothesen-Implantation. Bei Nähe zum kardialen Auswurftrakt, also bei Implantation im Aortenbogen oder der Aorta ascendens, kann zur genaueren Platzierung und optimalen Entfaltung der thorakalen Stentprothese eine intermittierende Reduktion der Auswurfleistung, zum Beispiel durch „Rapid Pacing" (tachykarde Überstimulation), Adenosin-Gabe (Bradykardie) oder Vena cava Inflow-Occlusion (Blutdrucksenkung über Blockierung des venösen Rückstroms) erfolgen.

Die exakte Platzierung der Hauptprothesen und Katheterisierung der abgehenden Gefäße kann durch Angiografien in zwei Ebenen und sich daraus ergebenen „Roadmap-" oder „Overlay-Darstellungen" erleichtert werden. Zudem gibt es, je nach technischer Ausstattung, die Möglichkeit, mittels Fusion Imaging die präoperativen CT-Bilder mit den intraoperativen Fluoroskopie- und Angiografiebildern zu fusionieren und somit die voraussichtliche Lage der Zielgefäße zu visualisieren.

Für die fenestrierten und gebranchten Stentprothesen steht nach Einbringen des Hauptkörpers die Katheterisierung der Zielgefäße an. Für die gebranchten Prothesen wird, wie oben beschrieben, meist ein Durchzugangsdraht etabliert, der Stabilität schafft und somit eine exakte Platzierung der „Bridging-Stents" ermöglicht. Diese gecoverten Stents stellen die Verbindung zwischen Hauptprothese und Zielgefäß her. Bei geknicktem Verlauf des Bridging-Stents können weitere Stents zum „Relining", also zur Schaffung eines physiologischeren Übergangs, erforderlich sein. Die Auswahl der Stents für die Versorgung der Zielgefäße umfasst gecoverte und ungecoverte selbstexpandierbare sowie ballon-montierte Stents.

Vor Beendigung des Eingriffs erfolgt die Abschlussangiografie zur Darstellung der Stent-Rekonstruktion und Perfusion der beteiligten supraaortalen, viszeralen und iliakalen Gefäße sowie möglicher Endoleckagen.

4 Operatives Vorgehen – Hybridverfahren

Zu den Hybrideingriffen, also den Eingriffen mit offenem und endovaskulärem Anteil an der Gesamtversorgung, zählen das sog. viszerale Debranching bzw. der viszerale Hybrideingriff, der unter dem Abschn. 5 genauer beschrieben wird.

Daneben sind die zervikalen Debranching-Eingriffe zu nennen, die die Erweiterung der proximalen Landezone, die Vereinfachung der endovaskulären Prozedur durch eine reduzierte Anzahl endovaskulär zu versorgender supraaortalen Gefäße und die Vermeidung von spinaler, zerebraler und Extremitätenischämie zum Ziel haben. Gemäß der Society of Vascular Surgery (SVS) wird im Elektivfall das zervikale Debranching zur Revaskularisation vor endovaskulärer Versorgung mit geplanter Überstentung der linken A. subclavia empfohlen. Im Notfall ist eine Überstentung der linken A. subclavia auch ohne vorherige Revaskularisation möglich und kann bei Hinweis auf Armischämie oder spinale Ischämie in gleicher Sitzung oder im Anschluss erfolgen (Matsumura und Rizvi 2010). Die ESVS empfiehlt bei geplanter Überstentung der linken A. subclavia, eine präventive Revaskularisation in Betracht zu ziehen. Zudem soll bei Ruptur

eines DTAA mit offener A. mammaria und daran angeschlossenem koronarem Bypass sowie bei einzelner oder dominanter linker A. vertebralis eine Revaskularisation vor endovaskulärer Versorgung erfolgen (Riambau et al. 2017).

Die Eingriffe, die das zervikale Debranching umfassen, sind der v. a. linksseitig angewandte Carotis-Subclavia-Bypass, bei dem die A. subclavia anschließend überstentet und mit Plug verschlossen werden kann. Weitere Möglichkeiten des zervikalen Debranchings sind die Transposition der A. subclavia auf die A. carotis communis. Bei einzeln aus dem Aortenbogen abgehender linker A. vertebralis kann diese direkt in die A. carotis communis, in die A. subclavia oder in einen Carotis-Subclavia-Bypass transponiert werden.

Der Carotis-Subclavia-Bypass, der zunächst primär Anwendung für die Therapie des Subclavian-Steal-Syndroms gefunden hat, wird heute vorwiegend im Rahmen der endovaskulären TEVAR-Versorgung genutzt. Die operative Anlage des Carotis-Subclavia-Bypasses wird in einem eigenen Kapitel zu Erkrankungen der A. subclavia beschrieben.

5 Postoperatives Vorgehen, Komplikationen und Nachsorge

5.1 Postoperatives Vorgehen

Nach erfolgtem Eingriff ist generell eine zeitnahe Extubation anzustreben, um eine möglichst frühzeitige neurologische Beurteilung hinsichtlich zerebraler Ereignisse und einer spinalen Ischämie zu ermöglichen.

Die initial postoperative Überwachung sollte je nach Komplexität des Eingriffs für mindestens 24–48 Stunden auf einer Intensivstation erfolgen, da insbesondere in diesem Zeitintervall spinale Ischämien auftreten können.

Das Management bei erhöhtem Risiko für eine spinale Ischämie beinhaltet eine Blutdruckeinstellung mit erhöhtem systolischen oder mittlerem arteriellen Blutdruck sowie die engmaschige Überwachung von Hb-Wert, Sauerstoffsättigung und, falls vorhanden, der Liquordrainage. Bei neurologischen Auffälligkeiten kann auch postoperativ eine Liquordrainage angelegt werden.

Vor der Krankenhausentlassung sollte eine CT-Angiografie als postoperative Kontrolle zur Beurteilung von Aorta, Stentlage, Abdichtung der Rekonstruktion und der Perfusion beteiligter Gefäße erfolgen.

5.2 Komplikationen

Die Wahrscheinlichkeit einer Komplikation nach endovaskulärer Prozedur hängt maßgeblich von der Komplexität der Prozedur und den anatomischen Gegebenheiten ab. So ist eine Standard-TEVAR zur Versorgung eines kurzen thorakalen Aortenabschnittes ohne Überstentung oder Mitversorgung von supraaortalen oder viszeralen Ästen mit einer geringen Wahrscheinlichkeit einer postoperativen Komplikation, verglichen mit einer langstreckigen thorakoabdominellen Aortenversorgung inklusive viszeralem Segment, verbunden.

Eine der relevantesten Komplikationen nach endovaskulärer Versorgung der thorakalen und thorakoabdominellen Aorta ist die spinale Ischämie (Uchida 2014), die mit unterschiedlicher Ausprägung, d. h. von intermittierender bis hin zu permanenter Einschränkung mit sensorischen, sensomotorischen, rein motorischen Ausfällen der Extremitäten sowie Blasen- und Mastdarmstörung einhergehen kann.

Weitere Komplikationen nach thorakaler und thorakoabdomineller endovaskulärer Therapie sind intra- oder postinterventionelle zerebrale Ischämien, Extremitätenischämien sowie viszerale Ischämien. Zerebrale Ischämien können durch intraprozedurale Manipulation im Aortenbogen oder der supraaortalen Gefäße mit thrombembolischen Ereignissen, durch eine Gefäßdissektion und intra- oder postoperativ durch Überstentung supraaortaler Gefäße entstehen.

Zugangskomplikationen mit intra- oder postoperativer Blutung sowie das postoperative Nierenversagen und respiratorische Einschränkungen gehören ebenfalls zu den relevanten perioperativen Komplikationen (Behrendt et al. 2018).

Zu den häufigsten Komplikationen zählen die Endoleckagen. Zeitnah versorgungspflichtig sind v. a. Typ I und III Endoleckagen, die durch Undichtigkeiten der proximalen oder distalen Landezone sowie an den Verbindungsstellen der Stents entstehen. Typ-II-Endoleckagen, welche durch Lumbal-, Segmentarterien oder sonstige rückströmende überstentete aortale Äste entstehen, werden zumeist in abwartender Haltung verlaufskontrolliert.

5.3 Nachsorge

Da die komplexe endovaskuläre Therapie thorakoabdominaler Aortenerkrankungen erst vor wenigen Jahren eingeführt wurde, liegen erst wenige Daten zum Langzeit-Outcome vor. Eine lebenslange Nachsorge wird wegen der möglichen Progression der Aortenerkrankung, Endoleckagen, und Migration der Endoprothesen empfohlen. Aufgrund der pulssynchronen, mechanischen Belastung der Stentprothesen können im Verlauf Stentmigrationen, -dislokationen und -frakturen mit konsekutiven Endoleckagen auftreten. Zudem sind im Langzeitverlauf auch thrombembolische Verschlüsse möglich, insbesondere von Nierenarterien oder Beckenarterien, mit oder ohne klinische Symptomatik.

Nach endovaskulärer Versorgung sollte eine regelmäßige Anbindung an ein Zentrum – idealerweise an das operierende Zentrum – mit entsprechender Expertise erfolgen. Die Abstände der CT-Angiografien müssen patientenindividuell festgelegt werden. Bei unauffälligem Befund sind jährliche

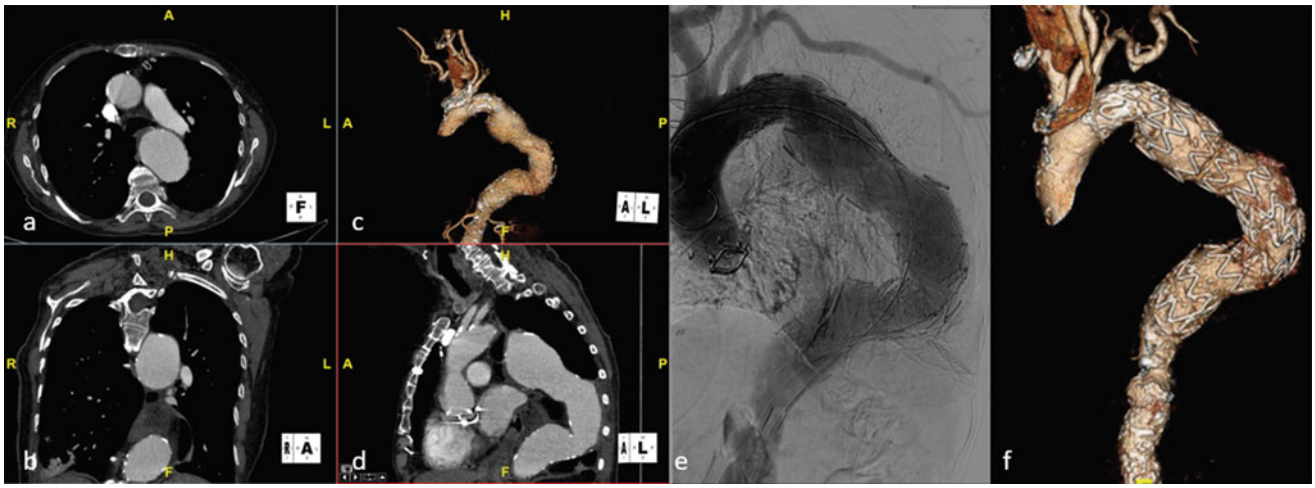


Abb. 1 **a-d** CTA mit 3-D-CT-Rekonstruktion (**c**) eines DTAA; **e-f** Abschlussangiografie und postoperative 3-D-CT-Rekonstruktion nach Implantation einer TEVAR distal der linken A. subclavia

bis mehrjährige Kontrollen möglich. Bei bekannten Endoleckagen oder weiteren, im Verlauf ggf. versorgungspflichtigen Aortenpathologien, werden die Intervalle engmaschiger gewählt.

6 Spezielle Therapie nach Pathologie

6.1 Aneurysmen der deszendierenden thorakalen Aorta (DTAA)

Aneurysmen der deszendierenden thorakalen Aorta (DTAA) sollten primär endovaskulär versorgt werden. Gemäß den aktuellen Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (DGG) (Koeppel et al. 2010), der European Society of Cardiology (ESC) (Erbel et al. 2014a) und der American Heart Association (AHA) (Hiratzka et al. 2010) sollte eine TEVAR ab einem Durchmesser von 55 mm oder bei schneller Expansion (> 5 mm in 6 Monaten) in Betracht gezogen werden. Eine Ausnahme stellen die DTAA bei hereditärer Bindegewebserkrankung dar, deren Versorgung bereits ab 50 mm und präferiert offen erfolgen sollte. Bei morphologisch Ruptur-gefährdeten Aneurysmen (z. B. sakkulär oder Pseudoaneurysmen) kann eine Versorgung im Einzelfall auch bei kleineren Durchmessern erwogen werden. Bei erhöhtem perioperativem Risiko kann die Indikationsgrenze des Aortendurchmessers nach oben korrigiert werden. Offene Eingriffe sollten abseits der Indikation für Bindegewebserkrankungen erst > 60 mm erfolgen.

Bei der endovaskulären Versorgung sind eine ausreichende Landezone zur sicheren Ausschaltung sowie eine ausreichende Überdimensionierung der Stentprothese von 10–20 %, abhängig vom Prothesentyp, wichtig. In Abhängigkeit des Risikos für eine spinale Ischämie ist hierbei die Anlage einer Liquordrainage und ggf. notwendiger revaskularisierender Verfahren zu evaluieren. Ist eine ausreichende Landezone distal der linken A. subclavia vorhanden, genügt bei DTAA eine Versorgung mittels Standard-TEVAR (Abb. 1).

Kamman et al. (2016) analysierten 2016 in einem Review mit 22 Studien Ergebnisse der elektiven TEVAR-Versorgung bei degenerativen thorakalen Aneurysmen. Nach 2 und 5 Jahren variierte die Freiheit von einer Aneurysma-bezogenen Letalität bei 93–100 % sowie 82,4–92,7 %. Das 2- und 5-Jahres-Gesamtüberlegen lag bei 68–97,2 % und 47–78 %. Endoleckagen waren die häufigste Stent-bezogene Komplikation mit 1,4 % nach 6 Monaten und 14,8 % nach 5 Jahren.

6.2 Traumatische Verletzungen der thorakalen Aorta (Transsektion)

Traumatische Aortenverletzungen (Abb. 3) der thorakalen Aorta entstehen zumeist durch Hochrasanztraumata (z. B. durch Verkehrsunfälle) oder Sturz aus großer Höhe und haben eine sehr hohe prähospitale Mortalität (Richens et al. 2003; O'Conor 2004). Hierbei führt ein akutes Abbremsen des Körpers durch Torsion und Scherkräfte im Bereich relativ fixierter Anteile der Aorta, wie die Aortenwurzel, das Diaphragma oder der häufigsten Lokalisation, dem Aortenisthmus, zu einer Zerreißung der Wandschichten. Die traumatische Aortenverletzung kann hierbei in 4 Typen (Abb. 2) eingeteilt werden (Azizzadeh et al. 2009):

- Typ I – intimaler Einriss
- Typ II – intramurales Hämatom
- Typ III – Pseudoaneurysma
- Typ IV – Ruptur

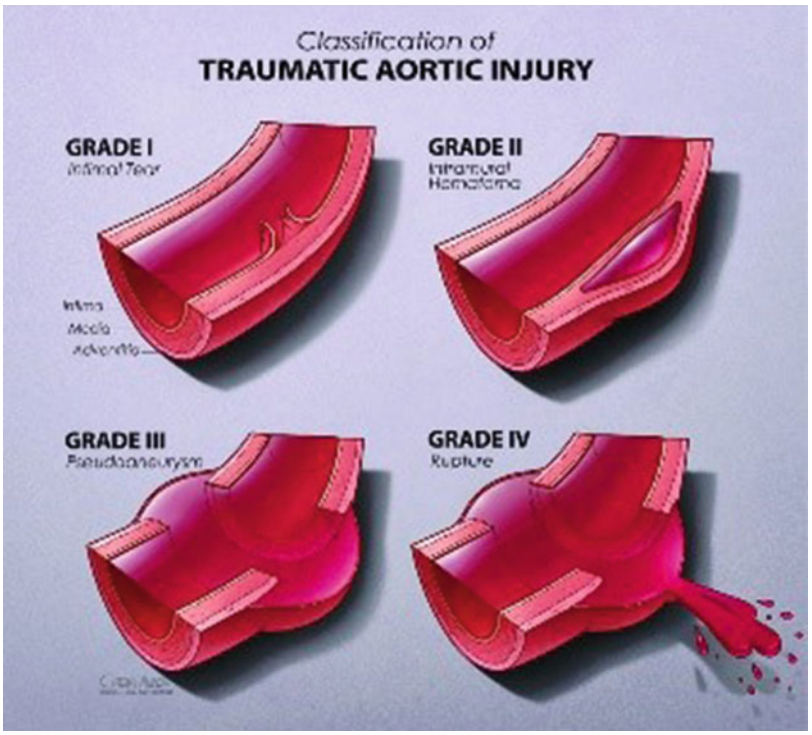


Abb. 2 Klassifikation der traumatischen Aortenverletzung. Nach Azizzadeh et al. 2009. Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier

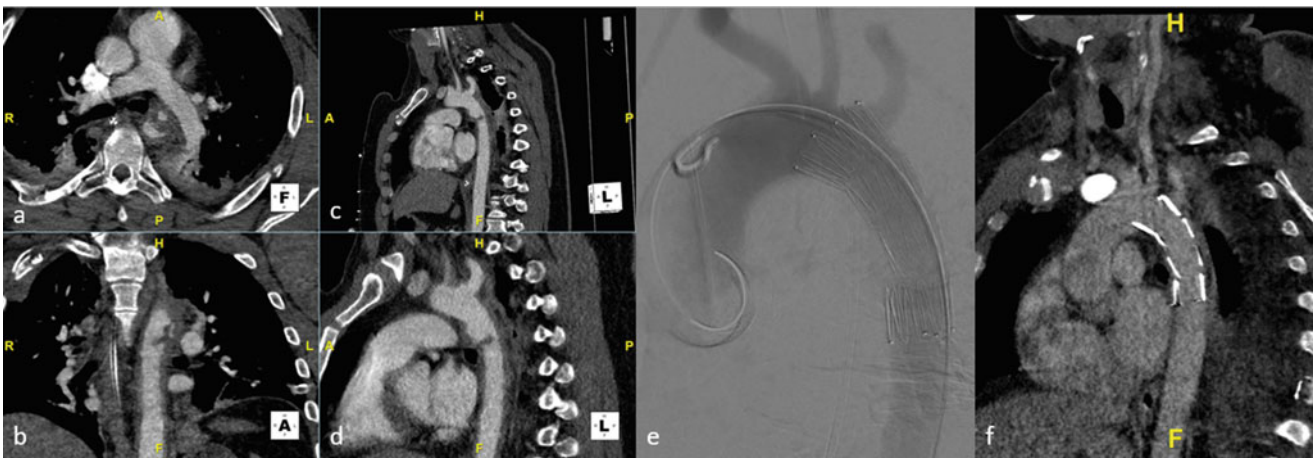


Abb. 3 **a-d** CTA mit multiplanerer Rekonstruktion (**c**) einer traumatischen Aortenverletzung; **e-f** intraoperative Angiographie und postoperative CTA mit multiplanerer Rekonstruktion nach TEVAR mit partialer Überstentung der linken A. subclavia

Während Typ-I-Läsionen konservativ und mit engmaschiger CT-grafischer Verlaufskontrolle behandelt werden können, ist bei höhergradigen Läsionen eine operative Versorgung indiziert.

Die Leitlinien der ESVS (Riambau et al. 2017) und der ESC (Erbel et al. 2014a) sehen bei traumatischer Verletzung der thorakalen Aorta mit passender Anatomie eine TEVAR-Versorgung als Therapie der Wahl vor einer offen-chirurgischen Versorgung (Erbel et al. 2014b). Die Eastern Association for the Surgery of Trauma spricht ebenfalls eine starke Empfehlung der endovaskulären Versorgung aus, sofern keine Kontraindikationen bestehen (Fox et al. 2015).

Verglichen mit der offenen-chirurgischen Versorgung ist bei der endovaskulären Therapie von einer reduzierten Mortalität sowie geringerem Auftreten von Komplikationen wie spinaler Ischämie und Nierenversagen (Murad et al. 2011; Xenos et al. 2008) auszugehen. Die 30-Tages-Mortalität bei TEVAR-Versorgung nach traumatischer Aortenverletzung liegt bei 0–25 % (Mohan et al. 2008; Azizzadeh et al. 2014; Feezor et al. 2009; Mitchell et al. 2011), wobei

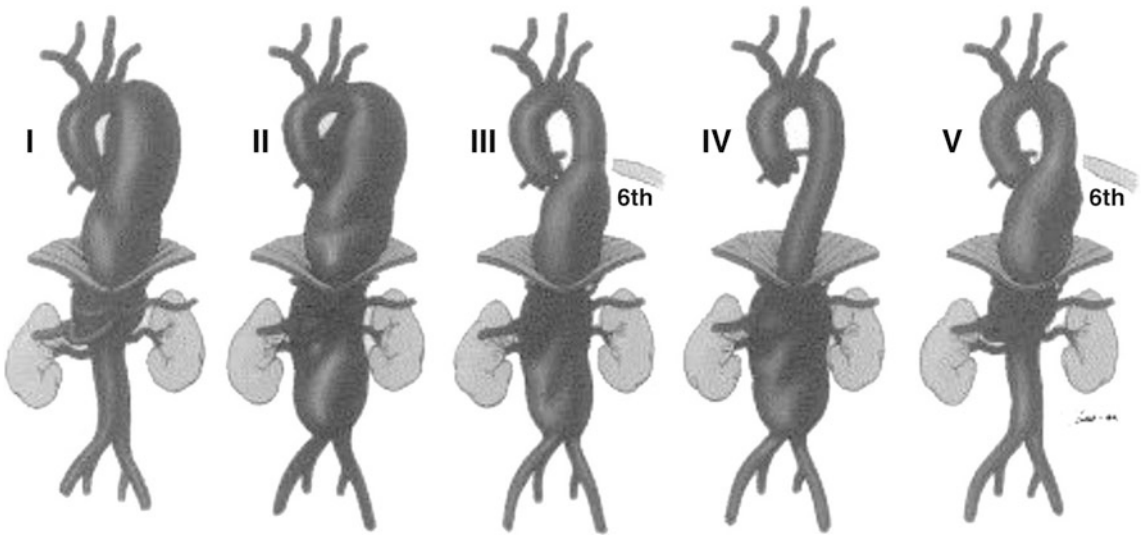


Abb. 4 Crawford-Klassifikation thorakoabdomineller Aortenaneurysmen. Nach Safi et al. 1998. Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier

unfallbedingte Begleitverletzungen eine relevante Ursache darstellen.

6.3 Thorakoabdominelle Aortenaneurysmen

Die Aneurysmen der thorakoabdominellen Aorta (TAAA) werden je nach Ausdehnung des betroffenen Abschnitts in 4 Typen nach Crawford oder 5 Typen, modifiziert nach Safi et al. (1998), (Abb. 4) klassifiziert. Nach ihrer Genese können sie zudem in degenerative Aneurysmen oder Postdissektionsaneurysmen unterschieden werden.

Gemäß der AHA sollten Aneurysmen bei chronischer Dissektion ohne Komorbiditäten und bei vorhandener Bindegewebserkrankung ab einem Durchmesser von 55 mm offen versorgt werden. Bei degenerativen Aneurysmen ab 55 mm ist eine endovaskuläre Versorgung in Betracht zu ziehen (Hiratzka et al. 2010). Die Leitlinie der DGG nennt als Indikation für degenerative TAAA oder TAAA mit chronischer Dissektion ohne Bindegewebserkrankung einen Durchmesser von 60 mm als OP-Indikation (Koeppel et al. 2010). Die ESVS empfiehlt, dass eine offene oder endovaskuläre Versorgung bei Patienten mit geringen bis mittlerem operativem Risiko und einem Durchmesser ab 60 mm, bei schnellem Wachstum (> 10 mm/Jahr) oder Symptomatik in Betracht gezogen werden sollten (Riambau et al. 2017).

Zu den Therapieoptionen zählen neben der rein offen-chirurgischen Versorgung die rein endovaskuläre Versorgung sowie die Versorgung mit einem viszeralen Hybrideingriff. Auf die beiden letzten Optionen soll im Folgenden genauer eingegangen werden. Zur technischen Herausforderung werden im Falle der thorakoabdominellen Aortenpathologien die mitzuversorgenden Viszeralarterien, also der Truncus coeliacus, die A. mesenterica superior und die Nierenarterien.

6.3.1 Endovaskuläre Versorgung

Die endovaskuläre Versorgung eines thorakoabdominellen Aortenaneurysmas unter Einbeziehung der Viszeralgefäße wurde im Jahre 2001 erstmals publiziert (Chuter et al. 2001). Seither hat sich die Technologie mit der Auswahl an Stentprothesen deutlich weiterentwickelt und gilt als Therapie der Wahl für Patienten mit mittlerem und hohem perioperativem Risikoprofil.

Die Stent-Prothesen, die für die thorakoabdominelle Versorgung zur Verfügung stehen, können, wie in Abschn. 3 beschrieben, Branches, Fenestrierungen und Scallops beinhalten. Da die Hauptprothesen im aneurysmatischen Bereich oft keinen Wandkontakt mit der Aorta haben, werden zur Ausschaltung des Aneurysmas und zum Anschluss der Viszeralarterien häufig Branches genutzt, die mit Bridging-Stents die Zielgefäße anschließen.

Neben den custom-made fenestrierten und gebranchten Stentprothesen (Abb. 5), die wie oben beschrieben 4–12 Wochen bis zur Lieferung benötigen, gibt es mittlerweile wenige in Deutschland zugelassene fenestrierte und gebranchte off-the-shelf-Prothesen, die auch bei dringlicher Indikation angewandt werden können. Diese sind jedoch nicht für alle TAAA anatomisch passend.

In der aktuellen Literatur finden sich hauptsächlich Single-Center-Studien zur endovaskulären Versorgung mit fenestrierten und gebranchten Prothesen bei TAAA. Dieses Kapitel behandelt Typ-I- bis -III-Aneurysmen; Abschnitt-IV-Aneurysmen werden in einem gesonderten Kapitel behandelt.

Eagleton et al. (2016) publizierten 2016 eine Fallserie von 354 Patienten mit fenestrierter und gebranchter EVAR für Typ-II- und -III-TAAA. Die perioperative Mortalität lag bei 7 % und 3,5 % für Typ-II- und –III-Aneurysmen. 4 % erlitten eine permanente spinale Ischämie und 2,8 % benötigten Dialyseverfahren bei akutem Nierenversagen. 7,6 % der Ziel-



Abb. 5 **a-d** CTA mit 3-D-CT-Rekonstruktion (**d**) eines Typ III TAAA; **e-f** intraoperative Angiographie und 3-D-CT-Rekonstruktion nach Versorgung mit TEVAR und 4-fach gebranchter EVAR für beide Nierenarterien, Truncus coeliacus und A. mesenterica superior

gefäße bedurften einer Reintervention bei Stenose oder Okklusion. Die 36-Monats-Offenheitsraten für Truncus coeliacus, A. mesenterica superior und Nierenarterien lagen bei 96 %, 98 % und 98 %. Bei 18,9 % der Patienten erfolgte eine Reintervention zur Behandlung einer Endoleckage. Nach 36 Monaten lag das Aneurysma-bezogene Überleben bei 91 %, das Gesamtüberleben bei 57 %.

Greenberg et al. (2010) publizierten 2010 Ergebnisse zu 16 Typ-I- sowie 172 Typ-II- und -III-Aneurysmen, die mit fenestrierten und gebranchten Stentprothesen versorgt wurden. Die perioperative Mortalität und das geschätzte 2-Jahres-Überleben lagen bei 12,5 % und 70 % für Typ-I-Aneurysmen sowie 5,2 % und 74 % für Typ-II- und –III-Aneurysmen.

Verhoeven et al. (2015) publizierten 2015 eine Studie mit 166 Patienten (n = 12 Typ I, n = 50 Typ II, n = 53 Typ III, n = 41 Typ IV und n = 10 Typ V TAAA), die endovaskulär versorgt wurden. Die 30-Tages-Mortalität lag bei 7,8 %, die Krankenhausmortalität bei 9 %. Eine spinale Ischämie wurde bei 9 % der Patienten beobachtet, 1,2 % davon mit permanenter Paraplegie. Das geschätzte 1-, 2-, und 5-Jahres-Überleben lag bei 83 %, 78 % und 66,6 %.

Alternativ zu den fenestrierten und gebranchten Stent-Prothesen stehen die „Chimney-Graft-“ , „Sandwich-“ und „Periscope-Techniken“ zur Verfügung, bei denen parallel zu einer tubulären Haupt-Prothese kleinere Stent-Prothesen für die Viszeralarterien eingebracht werden. Sie finden ihre Anwendung jedoch eher selten bei Typ I-III-Aneurysmen, sondern vermehrt bei juxta- und suprarenalen Aortenaneurysmen sowie Typ-IV-TAAA.

Eine zusätzliche, „off-label-Therapieoption“ für dringliche Aortenpathologien bei streng selektierten Patienten mit hohem perioperativem Risikoprofil und unpassender Anatomie für eine off-the-shelf-Prothese stellt die „surgeon-modified-Technik“ dar. Hierbei werden in eine kommerzielle, meist tubuläre Prothese, die entsprechenden Scallops, Fenestrierungen oder Branches für die Viszeralarterien direkt vor der Operation durch den Operateur eingebracht. Vereinzelt sind auch Versorgungen von Typ-I- bis -III-TAAA beschrieben, ihre Hauptanwendung findet die Technik jedoch ebenfalls bei juxtarenalen, suprarenalen und Abschnitt-IV-Pathologien.

Einen noch neuen endovaskulären Therapieansatz stellt der sog. Multilayer Flow Modular Stent dar. Das Design der Stents reduziert die Flussgeschwindigkeit im Aneurysmasack, während der laminare Fluss im Bereich des Gefäßlumens und der abgehenden Viszeralarterien erhalten bleibt. Durch die Druckreduktion im Aneurysmasack soll es letztendlich zur Stase mit Thrombosierung kommen. Die größte Metaanalyse zu diesem Thema erfolgte 2015 durch Hynes et al. (2016) mit 171 eingeschlossenen Patienten, die zwischen 2008 und 2015 mit Multilayer Stents behandelt wurden. 59,1 % der behandelten Patienten hatten ein TAAA (7,6 % Typ I, 14 % Typ II, 16,4 % Typ III, 9,9 % Typ IV und 11,1 % nicht klassifiziert) als Behandlungsindikation. Weitere Behandlungsindikationen waren DTAA (0,6 %), abdominelle Aortenaneurysmen (22,2 %), Typ B-Dissektionen (11,7 %), sakkuläre Aneurysmen (8,2 %) und Bogenaneurysmen (4,7 %). Das Aneurysma-bezogene Überleben nach einem Jahr betrug 78,7 %, das Ge-

samtüberleben nach einem Jahr 53,7 %. Der technische Erfolg lag bei 76,6 %, wobei die frustranen Versuche zu einem Großteil bei Anwendung außerhalb der Instructions for Use aufgetreten seien. Die Zielgefäß-Offenheitsrate lag bei 97,8 %. Eine Subgruppenanalyse war aufgrund der geringen Fallzahlen nicht möglich.

6.3.2 Viszeraler Hybrideingriff (viszerales Debranching/Octopus-Operation)

Der viszerale Hybrideingriff ist ein Verfahren zur Ausschaltung einer thorakoabdominellen Aortenpathologie, die das viszerale Segment mit einbezieht. Hierbei wird zunächst eine offen-chirurgische Transposition der viszeralen Arterien durchgeführt (Abb. 6), um in einem anschließenden Eingriff eine endovaskuläre Ausschaltung mit tubulärer Stent-Prothese zu ermöglichen und damit die Ausschaltung des Aneurysmas aus der Perfusion zu erreichen. In einer Zeit, als fenestrierte und gebranchte Stent-Prothesen zur Versorgung des viszeralen Segmentes noch nicht zur Verfügung standen, wurde diese Methode noch häufiger verwendet und hat auch heute ihren Stellenwert für gut selektierte Patienten mit degenerativem TAAA sowie chronischer Typ-B-Dissektion mit Falschlumenaneurysma. Verglichen mit der klassischen Crawford-Operation kann mit dem viszeralen Hybrideingriff ein Zweihöhleneingriff mit hoher Aortenklemmung, Thorakotomie, Phrenotomie und extrakorporaler Zirkulation vermieden werden. Der erste viszerale Hybrideingriff wurde 1999 von Quinones-Baldrich et al. beschrieben (1999).

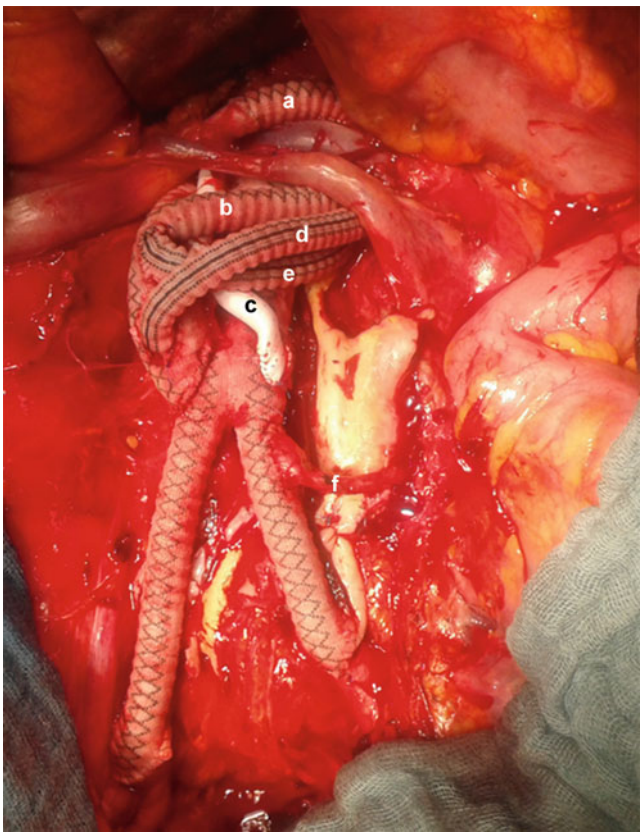


Abb. 6 **a-f** Crawford-Operation bei Postdissektionsaneurysma mit infrarenaler aortobiiliakaler Y-Prothese, Bypass auf den Truncus coeliacus (**a**), die A. mesenterica superior (**b**), die rechte Nierenarterie (**c**), zwei Bypässe auf zwei linke Nierenarterien (**d**, **e**) und Reinsertion der A. mesenterica inferior (**f**) in die Y-Prothese

Die klassische Octopus-Operation erfolgt via transabdominellem Zugang mit Freilegung der infrarenalen Aorta und, je nach Ausdehnung der Aortenpathologie, mit oder ohne Implantation einer infrarenalen Rohr- oder Bifurkationsprothese. Auf diese Prothese, auf die iliakalen Nativgefäße oder die native infrarenale Aorta werden dann einzelne Prothesenschenkel, eine Bi- bzw. Trifurkationsprothese oder speziell angefertigte Prothesen mit 4 Schenkeln anastomosiert. Die Nierenarterien, A. mesenterica superior und der Truncus coeliacus werden nach Freilegung und Aorten-naher Ligatur zur Vermeidung einer Typ-II-Endoleckage mit den Prothesen anastomosiert. Die Anastomosen der A. mesenterica superior und die Nierenarterien werden, sofern anatomisch möglich, End-zu-End erstellt. Der Bypass zum Truncus coeliacus kann retro- oder anteprankreatisch geführt werden. Bei antepankreatischer Führung ist eine End-zu-Seit-Anastomosierung auf die A. hepatica communis möglich (Chiesa et al. 2014). Wichtig für die langfristige Funktionsfähigkeit der Rekonstruktion ist das richtige Ablängen der Prothesenschenkel, sodass eine Abknicken oder ein Verdrehen mit konsekutivem Gefäßverschluss vermieden wird.

Bei dringlicher Indikation kann die Komplettversorgung, also offener und endovaskulärer Teil, in einer Sitzung erfolgen.

In einer Metaanalyse aus dem Jahre 2012 mit 528 Patienten aus 14 publizierten Studien mit jeweils > 10 Patienten ergab sich eine gepoolte 30-Tages- bzw. Krankenhausmortalität von 14,3 % (Moulakakis et al. 2012) (Tab. 2). Typische Komplikationen nach offen-chirurgischem Debranching sind das perioperative Nierenversagen sowie Pankreatitis und Prothesenverschlüsse mit entsprechender Organischämie (Darmischämie, Nierenversagen) (Chiesa et al. 2014). Nach Komplettierung mittels Stentversorgung sind die spinale Ischämie sowie die Endoleckagen relevante Komplikationen (Moulakakis et al. 2012).

Wie auch bei der rein endovaskulären Versorgung thorakoabdomineller Aortenpathologien erfordert die Nachsorge

Tab. 2 Outcome nach viszeralem Hybrideingriff bei 528 analysierten Patienten aus 14 Studien zwischen 2005 und 2012. Nach Moulakakis et al. 2012

Postoperative Komplikation	Gepooltes Outcome, Mean (95 % CI)
Operative Mortalität	14,3 % (9,3 %–20,2 %)
Symptomatische spinale Ischämie	7,0 % (4,9–9,5 %)
Mesenterialischämie	4,5 % (2,3–7,3 %)
Permantes dialysepfichtes Nierenversagen	7,0 % (2,4–13,8 %)

der viszeralen Hybrideingriffe regelmäßige CT-Kontrollen zur Beurteilung der Rekonstruktion und möglicher Endoleckagen.

Literatur

Azizzadeh A et al (2009) Blunt traumatic aortic injury: initial experience with endovascular repair. J Vasc Surg 49(6):1403–1408

Azizzadeh A et al (2014) Outcomes of endovascular repair for patients with blunt traumatic aortic injury. J Trauma Acute Care Surg 76(2):510–516

Behrendt CA et al (2018) Complex endovascular treatment of intact aortic aneurysms: an analysis of health insurance claims data. Gefasschirurgie 23(Suppl 1):32–38

Chiesa R et al (2014) Possible graft-related complications in visceral debranching for hybrid B dissection repair. Ann Cardiothorac Surg 3(4):393–399

Chuter TA et al (2001) An endovascular system for thoracoabdominal aortic aneurysm repair. J Endovasc Ther 8(1):25–33

Dake MD et al (1994) Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. N Engl J Med 331(26):1729–1734

Eagleton MJ et al (2016) Fenestrated and branched endovascular aneurysm repair outcomes for type II and III thoracoabdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 63(4):930–942

Erbel R et al (2014a) 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Kardiol Pol 72(12):1169–1252

Erbel R et al (2014b) ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Kardiol Pol 72(12):1169–1252

Feezor RJ et al (2009) Endovascular treatment of traumatic thoracic aortic injuries. J Am Coll Surg 208(4):510–516

Fox N et al (2015) Evaluation and management of blunt traumatic aortic injury: a practice management guideline from the eastern association for the surgery of trauma. J Trauma Acute Care Surg 78(1):136–146

Greenberg R, Eagleton M, Mastracci T (2010) Branched endografts for thoracoabdominal aneurysms. J Thorac Cardiovasc Surg 140(6 Suppl): S171–S178

Heidemann F et al (2017) Staging-Verfahren zur Prävention der spinalen Ischämie in der endovaskulären Aortenchirurgie. Gefässchirurgie 22(2):88–95

Hiratzka LF et al (2010) 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. Circulation 121(13):e266–e369

Hynes N et al (2016) Systematic review and patient-level meta-analysis of the streamliner multilayer flow modulator in the management of complex thoracoabdominal aortic pathology. J Endovasc Ther 23(3):501–512

Kamman AV et al (2016) A review of follow-up outcomes after elective endovascular repair of degenerative thoracic aortic aneurysms. Vascular 24(2):208–216

Koeppel TA, Greiner A, Jacobs MJ (2010) DGG-Leitlinie Thorakale und Thorakoabdominelle Aortenaneurysmen. Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin

Kristensen SD et al (2014) 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur J Anaesthesiol 31:517

Matsumura JS, Rizvi AZ, Society for Vascular Surgery (2010) Left subclavian artery revascularization: Society for Vascular Surgery Practice Guidelines. J Vasc Surg 52(4 Suppl):S65–S70

Mitchell ME et al (2011) Emergency procedures on the descending thoracic aorta in the endovascular era. J Vasc Surg 54(5):1298–1302; discussion 1302

Mohan IV et al (2008) Improved outcomes with endovascular stent grafts for thoracic aorta transections. Eur J Vasc Endovasc Surg 36(2):152–157

Moulakakis KG et al (2012) Combined open and endovascular treatment of thoracoabdominal aortic pathologies: a systematic review and meta-analysis. Ann Cardiothorac Surg 1(3):267–276

Murad MH et al (2011) Comparative effectiveness of the treatments for thoracic aortic transection [corrected]. J Vasc Surg 53(1):193–199 e1-21

O'Conor CE (2004) Diagnosing traumatic rupture of the thoracic aorta in the emergency department. Emerg Med J 21(4):414–419

Quinones-Baldrich WJ et al (1999) Repair of type IV thoracoabdominal aneurysm with a combined endovascular and surgical approach. J Vasc Surg 30(3):555–560

Riambau V et al (2017) Editor's choice – management of descending thoracic aorta diseases: clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg 53(1):4–52

Richens D et al (2003) Rupture of the aorta following road traffic accidents in the United Kingdom 1992–1999. The results of the co-operative crash injury study. Eur J Cardiothorac Surg 23(2): 143–148

Safi HJ et al (1998) Effect of extended cross-clamp time during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. Ann Thorac Surg 66(4): 1204–1209

Uchida N (2014) How to prevent spinal cord injury during endovascular repair of thoracic aortic disease. Gen Thorac Cardiovasc Surg 62(7): 391–397

Verhoeven EL et al (2015) Editor's Choice – ten-year experience with endovascular repair of thoracoabdominal aortic aneurysms: results from 166 consecutive patients. Eur J Vasc Endovasc Surg 49(5): 524–531

Xenos ES et al (2008) Meta-analysis of endovascular vs open repair for traumatic descending thoracic aortic rupture. J Vasc Surg 48(5): 1343–1351

Juxtarenale, suprarenale und Abschnitt IV-Aneurysmen der Aorta: Klinik, Diagnostik und konventionelle Therapie

63

Dieter Mayer, Thomas Pfammatter und Mario Lachat

1 Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese

Epidemiologie Juxta-, suprarenale und Abschnitt-IV-Aneurysmen sind im Vergleich zu abdominalen Aneurysmen selten. In einer großen autoptischen Serie von Patienten mit aortoiliakalen Aneurysmen zeigte sich die folgende relative Häufigkeit nach Lokalisation: abdominale Aorta allein 65 %; thorakale Aorta allein 19 %; abdominale Aorta plus Iliakalarterien 13 %; thorakoabdominale Aorta 2 %; und isolierte Iliakalarterien 1 % (Brunkwall et al. 1989). In einer vergleichenden Studie von 429 Patienten mit abdominalen und juxtarenalen Aortenaneurysmen präsentierten sich 86 % als infrarenal, und 14 % erstreckten sich bis an oder über die Nierenarterien (Ayari et al. 2001). Abschnitt-IV-Aneurysmen werden in 10–26 % der thorakoabdominalen Aortenaneurysmen beschrieben (Cambria 2000). Juxtarenale Aneurysmen sind etwa 3- bis 4-mal häufiger als suprarenale Aneurysmen (Nypaver et al. 1993). Populationsbasierte Studien schätzen die Inzidenz von klinisch offenkundigen abdominalen Aortenaneurysmen auf 21 pro 100.000 Personenjahre und von thorakalen Aortenaneurysmen auf 6 pro 100.000 Personenjahre (Bickerstaff et al. 1982). Epidemiologisch verhalten sich abdominale (inklusive juxta- und suprarenale) Aneurysmen und Abschnitt-IV-Aneurysmen unterschiedlich. Erstere kommen in einem Verhältnis Mann zu Frau von 2:1 bis 6:1, letztere in einem Verhältnis 1:1 bis 4:1 vor. Die Inzidenz von rupturierten abdominalen Aortenaneurysmen in der allgemeinen Bevölkerung wird mit 6,3 pro 100.000, diejenigen bei über 65-Jährigen mit 35,5 pro 100.000 angegeben (Heikkinen et al. 2002). Obwohl man annehmen müsste, dass die Zunahme der elektiven Versorgung die Anzahl der Rupturen senken sollte, konnte dieser Effekt bisher nicht eindeutig nachgewiesen werden (Heller et al. 2000). Auch konnte nicht klar aufgezeigt werden, dass juxta- und suprarenale Aneurysmen häufiger rupturieren würden, wie von einigen Autoren vermutet.

Das **Rupturrisiko** ist schwer abzuschätzen, da viele Patienten vor dem Ereignis bezüglich des Aneurysma nie kontrolliert und medizinisch begleitet wurden. Der wesentliche Risikofaktor ist die Größe des Aneurysma. Die Zahlen vieler epidemiologischer Studien sind sehr variabel, man kann jedoch als grobe Faustregel festhalten, dass das jährliche Rupturrisiko eines abdominalen Aortenaneurysma mit einem Durchmesser von 4–5 cm etwa 1–3 %, von 6–7 cm etwa 7 % und von über 7 cm rund 20 % beträgt. Das Rupturrisiko bei Frauen ist bei gleichem Durchmesser höher als beim Mann (Prisant und Mondy 2004). Das Vorhandensein einer Hypertonie, eines Emphysems oder Bronchiektasien erhöhen das Rupturrisiko (Sterpetti et al. 1991). Über das Rupturrisiko von Abschnitt-IV-Aneurysmen gibt es keine genauen epidemiologischen Studien. Johansson und Mitarbeiter beschrieben die Inzidenz von rupturierten thorakoabdominalen Aortenaneurysmen (Crawford I–IV) in ihrem Krankengut im Jahre 1980 und 1989. Diese wurde mit 5 pro 100.000 angegeben und blieb über ein Jahrzehnt stabil.

Ätiologie Die Ätiologie von abdominalen Aortenaneurysmen (und damit auch von juxta- und suprarenalen Aortenaneurysmen) ist fast ausschließlich „degenerativ", während etwa die Hälfte der thorakalen Aortenaneurysmen nach Dissektionen entstehen (Bickerstaff et al. 1982). Weitere Ursachen stellen degenerative Bindegewebserkrankungen wie das Ehlers-Danlos- und das Marfan-Syndrom dar (▶ Kap. 69, „Genetisch bedingte Aortenerkrankungen"). Abschnitt-IV-Aneurysmen sind davon weniger betroffen. Eine Besonderheit

D. Mayer (✉)
Klinik für Chirurgie, Abteilung Gefässchirurgie, Kantonsspital Freiburg, Freiburg, Schweiz
E-Mail: mayerdieter@hotmail.com

T. Pfammatter
Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsspital Zürich, Zürich, Schweiz
E-Mail: thomas.pfammatter@usz.ch

M. Lachat
Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie, Universitätsspital Zürich, Zürich, Schweiz
E-Mail: mario.lachat@usz.ch

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_69

stellen die postoperativen Anastomosenaneurysmen im Langzeitverlauf dar.

Pathogenese Die Pathogenese von Aortenaneurysmen wird heute generell als multifaktoriell angesehen. Dies wurde der Häufigkeit wegen vor allem am abdominalen Aortenaneurysma erforscht (Curci et al. 2005). Grundsätzlich sind äußere und innere Faktoren für die Ausbildung eines Aortenaneurysmas verantwortlich. Als äußere Faktoren gelten vor allem der Nikotinabusus und ernährungsbedingte Folgepathologien wie die Hyperlipidämie bzw. die Hypercholesterinämie. Innere Faktoren sind genetische Einflüsse und Erkrankungen, die erhöhte Aktivität von abbauenden Enzymen (Matrix-Metalloproteasen, MMP) oder die erniedrigte Aktivität von deren Gegenspielern (MMP-Inhibitoren, TIMP), inflammatorische Mediatoren (Chemokine, Zytokine und andere), mangelnde Gewebereparatur (und damit verbunden Verlust von glatten Muskelzellen) sowie die Überbelastung der Aortenwand durch eine langjährige Hypertonie. Diese Faktoren führen letztendlich durch eine transmurale Matrixdegeneration, nativen Zellverlust und chronischen Entzündungszustand zur Desintegration der Aortenwand und Ausbildung eines Aortenaneurysma (▶ Kap. 11, „Aneurysmatische Gefäßerkrankungen: Terminologie, Ätiologie und Lokalisation“).

2 Klassifikation

Die Terminologie der Klassifikation von Aneurysmen, die bis an die Nierenarterien reichen oder gar über die Nierenarterien hinausgehen ist heute immer noch uneinheitlich. Dabei werden vor allem die Begriffe juxta-, para- und suprarenal von verschiedenen Expertengruppen unterschiedlich definiert. Manche Autoren definieren **juxtarenale Aneurysmen** als solche, die bis an die Nierenarterien reichen (und somit ein infrarenales Abklemmen verunmöglichen), diese aber nicht einbeziehen; als **pararenal** werden Aneurysmen definiert, die die Nierenarterien, nicht jedoch die Viszeraläste erfassen, und **suprarenal** diejenigen, die auch die A. mesenterica superior (manchmal sogar den Truncus coeliacus) miteinbeziehen. Andere verstehen unter pararenalen Aneurysmen einen Überbegriff, der sowohl juxta- als auch suprarenale Aneurysmen zusammenfasst. Wiederum andere Autoren unterscheiden lediglich juxta- von suprarenalen Aneurysmen und vermeiden den Begriff pararenal vollständig. Das „Ad Hoc Committee on Reporting Standards of the Society for Vascular Surgery (SVS)“ und das „North American Chapter of the International Society for Cariovascular Surgery (NAISCVS)“ integriert den Terminus pararenale in die Kategorie juxtarenale und unterscheidet davon suprarenale (mit oder ohne Beteiligung der splanchnischen Arterien) und infrarenale Aneurysmen (Johnston et al. 1991).

Wir bevorzugen daher die Verwendung der zwei Begriffe juxta- und suprarenale Aneurysmen, ohne die Bildung einer pararenalen Kategorie. Als juxtarenal verstehen wir Aneurysmen, die bis an die Nierenarterien reichen und somit zur (infrarenalen) Versorgung suprarenal geklemmt werden müssen und infolgedessen bei fehlendem Verankerungshals einer einfachen endovaskulären Versorgung nicht zugänglich sind. Im Gegensatz dazu reichen suprarenale Aneurysmen bis über die Nierenarterien. Eine suprarenale Abklemmung ist unabdingbar und mindestens eine Nierenarterie muss reimplantiert werden. Als eine spezielle Kategorie unterscheiden wir sog. **transrenale Aneurysmen**. Bei diesen ist anatomisch bedingt nur eine Nierenarterie in das Aneurysma miteinbezogen, wenn eine Nierenarterie deutlich höher als die andere aus der Aorta abgeht. Die suprarenale Abklemmung unterbricht somit den Blutfluss lediglich einer Nierenarterie mit klinisch nachweisbar besserem Verlauf als bei suprarenalen Aneurysmen (Ayari et al. 2001).

Abschnitt-IV-Aneurysmen sind in der ursprünglichen Crawford-Klassifikation definiert (Crawford et al. 1986), die vereinfacht dargestellt beschreibt, ob die Läsion eine kaudale Extension eines thorakalen oder eine kraniale Extension eines abdominalen Aortenaneurysma ist. Diese Klassifikation ist klinisch sinnvoll, da sie eine chirurgisch-technische Planung erforderlich macht und eine prognostische Aussage erlaubt. Die Autoren definieren, der Klassifikation von Crawford folgend, Abschnitt-IV-Aneurysmen als solche, die sich abdominal bis kranial der zöliakalen Achse ausdehnen. Je nach Klassifikation besteht somit eine definitionsbedingte Überschneidung zu den suprarenalen Aortenaneurysmen, was bis heute Anlass zu Diskussionen ist.

Eine Synopsis der verschiedenen Klassifikationen ist in Abb. 1 dargestellt.

3 Klinik

Juxta-, suprarenale und Abschnitt-IV-Aneurysmen sind in der Regel asymptomatisch und werden meist zufällig (z. B. anlässlich einer Sonografie zur Prostata- oder Gallenwegsabklärung oder einer Computertomografie zur Abklärung von Abdomenpathologien) entdeckt. Die offenkundige klinische Präsentation von Aneurysmen dieser Lokalisation ist vielfältig und abhängig von Typ, Größe, Lokalisation und weiteren Faktoren wie das Vorhandensein von Bindegewebserkrankungen, Infektionserkrankungen, intravenösem Drogenabusus und Hypertonie. Die Symptomatik reicht von ziehenden, mehr oder weniger dumpf empfundenen, meist tiefer liegenden Rückenschmerzen („lower back pain“) über zentrale oder periphere embolisationsbedingte akute Verschlusssymptome, Kompressionssymptome naheliegender Strukturen und Organe bis hin zur Ruptur. Seltener ist eine akute

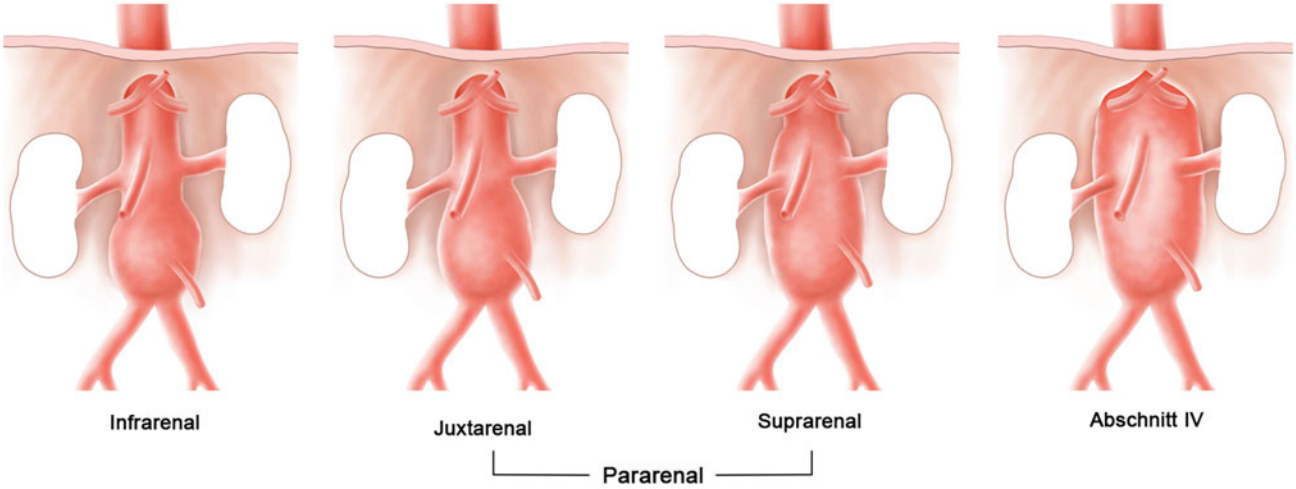


Abb. 1 Klassifikation von Aortenaneurysmen

Thrombosierung oder Dissektion. Eine Manifestation als Sepsis ist bei mykotischen Aneurysmen möglich, z. B. nach Pneumokokkenpneumonie. Selten manifestieren sich Aortenaneurysmen über eine Magendarmblutung (aortoenterische Fistel), eine Trachealblutung (aortoösophageale Fistel) oder eine akute Herzinsuffizienz (aortokavale Fistel). Außergewöhnliche Präsentationen sind die (linksseitige) Varikozele, das pelvine Stauungssyndrom bei der Frau sowie die Hämaturie (Fistel zwischen Aorta und linker Nierenvene bzw. Ureter).

4 Sofortmaßnahmen

Sofortmaßnahmen sind lediglich beim symptomatischen und rupturierten supra-, juxtarenalen und Abschnitt-IV-Aneurysma indiziert. Beim symptomatischen („rupturierenden") Aneurysma ist die wichtigste Maßnahme die **Blutdrucksenkung**, bis der Patient asymptomatisch ist. Liegen thromboembolische Ereignisse vor, stehen eine schnelle **Gerinnungsmodulation** (Heparin intravenös mit oder ohne Thrombozytenaggregationshemmung) und falls nötig (und möglich) die Behebung der Folgeerscheinungen (endovaskuläre Thrombenaspiration, Thromboembolektomie) im Vordergrund. Im Falle einer Ruptur ist die schnellst mögliche operative Versorgung erforderlich, wobei die operativen Verfahren sich nicht von den unten beschriebenen elektiven Verfahren unterscheiden. Vor allem beim Abschnitt-IV-Aneurysma können die Resultate durch Hybridverfahren (Abschn. 6.2), die einen Zweihöhleneingriff vermeiden können, verbessert werden. Die detaillierte Abhandlung aller Notfallmaßnahmen und -verfahren sprengt den Rahmen dieses Kapitels.

▶ Obwohl der raschen operativen Therapie ein hoher Stellenwert zukommt, ist es vor allem das perioperative Management, das die Mortalität wesentlich beeinflusst. Zusatzmaßnahmen wie das Einhalten einer permissiven Hypotension (durch Stoppen der oder lediglich minimale Flüssigkeitszufuhr inklusive Transfusion bis zur Abdichtung der Ruptur, eventuell sogar aktive Senkung des systolischen Blutdrucks auf $\leq$90 mmHg), die temporäre perkutane suprazöliakale Ballonokklusion (ggf. bereits im Schockraum) und ein proaktives Management zur Diagnose und Therapie eines abdominalen Kompartmentsyndroms können die Mortalität wesentlich senken. Das Vorhandensein eines klaren, von allen am Management beteiligten Disziplinen akzeptierten Protokolls zur Behandlung dieser Pathologien und eine Rund-um-die-Uhr geregelte Logistik tragen wesentlich zur Verbesserung der Therapieresultate bei.

5 Diagnostik

5.1 Klinische Diagnostik

Die rein klinische Diagnosestellung eines juxta-, suprarenalen oder Abschnitt-IV-Aneurysma gelingt selten, da die meisten Aneurysmen dieser Lokalisation asymptomatisch und einer Palpation mit Ausnahme schlanker Patienten anatomisch schwierig zugänglich sind. In einer Untersuchung an 343 Patienten war der positive Voraussagewert bei klinischem Verdacht auf ein abdominales Aortenaneurysma, kontrolliert durch Ultraschall, generell niedrig (Kahn und Quiroz 1996). Für alle Aneurysmen, definiert als Durchmesser von mindestens 3,5 cm, lag der positive Voraussagewert bei 18,7 %

und war höher für Männer und ältere Patienten. Für große Aneurysmen von mindestens 5 cm lag der positive Voraussagewert bei 11,1 %, für Patienten unter 50 Jahren betrug der positive Voraussagewert lediglich 2,6 %.

5.2 Apparative Diagnostik

Der Goldstandard in der Diagnostik von abdominalen Aortenaneurysmen sind die kontrastmittelverstärkte **Mehrzeilen-Computertomografie** (MD-CT) und **Magnetresonanztomografie** (MRT). Für die kontrastmittelverstärkte **CT-Angiografie** (CTA) sprechen die niedrigeren Kosten, die raschere Bildakquisition, die fast ubiquitäre und permanente Verfügbarkeit der Geräte, die Beurteilbarkeit von Gefäßverkalkungen, die Zuverlässigkeit der Methode sowie fehlende Kontraindikationen bei Herzschrittmacher und Fremdkörpern (Implantate) sowie Platzangst. Ein Nachteil der CTA und des kontrastmittelverstärkten MRT (MRA) ist die Kontrastmitteltoxizität bei Patienten mit chronischer schwerer Niereninsuffizienz (Nephrotoxizität von Röntgenkontrastmitteln bzw. Gadolinium-induzierte nephrogene systemische Fibrose). In einer älteren Studie (mit früheren Gerätegenerationen) an 95 Patienten lag die Spezifität der CTA für den Nachweis eines abdominalen Aortenaneurysma, kontrolliert durch intraoperative Befundbestätigung, bei 99 % (Posacioglu et al. 2002). Die Spezifität und Sensitivität von 64–128-Zeilen-CTA („multislice“) erreicht heute 100 %. Im Gegensatz zur arteriellen Angiografie sind die Querschnittsbildverfahren (CTA, MRA) nicht-invasiv und erlauben die Beurteilung sowohl der luminalen Verhältnisse als auch der Aortenwand und der extraarteriellen Strukturen. Ein weiterer Vorteil dieser Volumendatensätze ist die Möglichkeit multiplanarer Sekundärrekonstruktionen, die eine zuverlässige Darstellung der Gefäßpathologie inklusive Messung der relevanten Durchmesser in beliebigen Ebenen erlaubt. Dies ermöglicht eine exakte Operationsplanung (Abb. 2). In der Notfallsituation ist die CTA aufgrund der schnellen Verfügbarkeit, Datenakquisition und Möglichkeit der Diagnosestellung die Methode der Wahl.

Generell ist die Durchführung einer thorakoabdominalen CTA mit nativer, arterieller und venöser Phase zu empfehlen, um die Aorta insgesamt beurteilen zu können. Nicht selten findet man neben einer abdominalen auch eine thorakale Aortenpathologie.

Moderne dosisregulierende Geräte erlauben es, ein thorakoabdominales CTA standardmäßig mit 80 ml Kontrastmittel oder weniger durchzuführen. Das thorakoabdominale CTA kann jedoch auch bei Vorhandensein von älteren Anlagen bei Patienten mit mittelschwerer Niereninsuffizienz ohne wesentlichen Qualitätsverlust mit lediglich 60–80 ml Kontrastmittel statt der dort üblichen 100–140 ml durchgeführt werden.

▶ Bei dialysepflichtigen Patienten ist von einer kontrastmittelverstärkten MRA wegen der zwar seltenen, aber in Einzelfällen fatalen Komplikation einer Gadolinium-assoziierten nephrogenen systemischen Fibrose (NSF) abzuraten.

Der **Ultraschall** wird heute als Goldstandard für das Screening von abdominalen Aortenaneurysmen angesehen. Ein generelles Screening ist jedoch heute immer noch umstritten (van Rij und Jones 2015). Es besteht jedoch Konsens, dass spezielle Risikogruppen (über 65-jährige Männer, Raucher, positive Familienanamnese, koronare Herzkrankheit) eine vertretbare Kosten-Nutzen-Relation aufweisen, sodass hier die Implementierung eines Screenings sinnvoll wäre (▶ Kap. 60, „Aneurysmen der Aorta descendens und der thorakoabdominellen Aorta: Klink und Diagnostik“).

Der frühere Goldstandard der **aortalen Angiografie** wurde durch die CTA abgelöst, da die Aortographie lediglich den luminalen Anteil der Aorta darstellt. Bei ausgeprägtem Wandthrombus kann dadurch das Vorhandensein eines

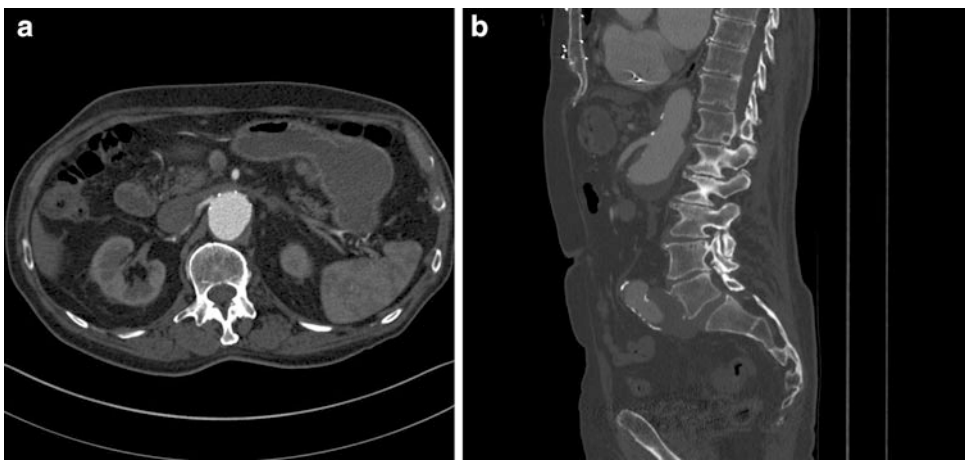


Abb. 2 Kontrastmittelverstärkte Computertomografie. (**a**) Axiale Computertomografie mit bis an die rechte Nierenarterie reichendem Aortenaneurysma; (**b**) in der sagittalen Eben ist die proximale Ausdehnung (*Pfeil*) bis knapp über die Arteria mesenterica superior (*) optimal erkennbar. Es handelt sich in diesem Fall um ein suprarenales abdominales Aortenaneurysma

Aneurysma verpasst werden. Bei der Planung von Hybrideingriffen hat jedoch die digitale Subtraktionsangiographie immer noch ihren Stellenwert.

Selten kann ein abdominales (verkalktes) Aortenaneurysma im nativen **Abdomenröntgenbild** entdeckt werden. Ein Verpassen desselben kann Anlass zu forensischen Klagen geben.

- CTA und MRA erlauben eine optimale Operationsplanung durch exakte Erfassung der Ausdehnung, des Durchmessers und der Beschaffenheit des Aneurysma sowie der Lokalisation und Pathologie der aortalen Gefäßabgänge. Die interdisziplinäre „Online"-Betrachtung an der Konsole und Besprechung von verschiedenen Schnittebenen in der 2D-Rekonstruktion (2D-CTA) mit einem Radiologen helfen bei der Detailplanung. Die Software-mäßige „Post-imaging"-Analyse mit zentraler Lumen-Linien-Erkennung („central lumen line detection", deshalb CLL-3D-CTA) erlaubt eine noch präzisere interdisziplinäre präoperative Planung und besitzt großes Potenzial, in Zukunft die 2D-CTA als Planungsinstrument abzulösen (Pitoulias et al. 2011).

5.3 Labordiagnostik

Die Labordiagnostik hat beim juxta-, suprarenalen und Abschnitt-IV-Aneurysma einen untergeordneten Stellenwert. Mit Ausnahme des **C-reaktiven Proteins** (CRP), das einen gewissen diagnostischen (inflammatorisches Aortenaneurysma) und prognostischen Stellenwert besitzt, dient die präoperative Labordiagnostik im Wesentlichen der Risikoabschätzung und Erfassung von Komorbiditäten.

Wichtig ist die präoperative Erfassung von **Gerinnungsstörungen**. Die Bestimmung der international normalized ratio (INR), der Anti-Faktor-Xa-Aktivität, der aktivierten Prothrombinzeit (aPTT) oder der Thrombinzeit, des Fibrinogen und der Anzahl der Blutplättchen ist bei allen Patienten präoperativ indiziert. Spezielle weitere Tests werden je nach Resultat und/oder Anamnese in Absprache mit dem Gerinnungslabor geplant und durchgeführt.

Die **Abklärung von Begleiterkrankungen**, die ohne therapeutische Intervention einen wesentlichen Einfluss auf das Behandlungsergebnis haben, ist außerordentlich wichtig. Rund 90 % der Patienten mit abdominalen Aortenaneurysmen haben arteriosklerotische Begleiterkrankungen an mindestens einer weiteren Lokalisation, mehr als ein Drittel an zwei oder drei weiteren Lokalisationen (Baumgartner et al. 2008). Vor Versorgung von juxta-, suprarenalen und Abschnitt-IV-Aneurysmen empfiehlt sich deshalb der Ausschluss einer relevanten (oft asymptomatischen) koronaren oder zerebrovaskulären Erkrankung. Wir empfehlen generell die Durchführung einer myokardialen Stressbelastung (z. B. Dobutamin-induzierte Stressechokardiographie oder Myokardszintigraphie) sowie eine Duplexsonographie der Halsgefäße. Der koronaren Diagnostik mittels Herz-CT kommt in den letzten Jahren vermehrte Bedeutung zu, deren genauer Stellenwert wird aber noch diskutiert (Alkadhi et al. 2013). Bei etwa der Hälfte der Patienten findet man eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD). Diese wird mittels Lungenfunktionstest (mindestens eine Spirometrie, je nach Klinik kleine oder große Lungenfunktion) quantifiziert. Bei Risikopatienten wird neben dem Serumkreatinin eine Kreatinin-Clearance bestimmt. Ist die Clearance vermindert, muss beim elektiv operierten Patienten eine nephrologische Besprechung mit der Frage nach der Möglichkeit der Nierenfunktionsverbesserung (z. B. medikamentös, aber auch durch Sistieren nephrotoxischer Medikamente) stattfinden.

6 Konventionelle Therapie und Hybridverfahren

6.1 Therapieziel und Therapieindikationen

Generell werden elektive Eingriffe (Sanierung innerhalb von Wochen notwendig), beschleunigte Eingriffe (Sanierung innerhalb weniger Tage notwendig) und Notfalleingriffe (sofortige Sanierung zwingend) unterschieden.

6.1.1 Elektive Operationsindikationen

Das Therapieziel bei elektiver Indikation ist die Verhinderung einer Progredienz zur Aneurysmaruptur oder Aortendissektion, distaler Embolisierung sowie die Vermeidung von Kontakt- und/oder Druckschäden, die zur entero-aortalen Fistelbildung oder Hydronephrose führen können.

- Generell ist die Operationsindikation gegeben, wenn der Durchmesser der Aorta das 2,5- bis 3-fache des normalen Durchmessers übersteigt. Dies gilt sowohl für arteriosklerotische Aneurysmen als auch für Aneurysmen, die sich als Folge einer Dissektion entwickeln.

Der maximale Durchmesser allein ist jedoch nicht das einzige Kriterium der Indikationsstellung für einen Eingriff. Die **Wachstumskinetik** muss ebenfalls berücksichtigt werden. Wächst ein Aneurysma >0,5 cm innerhalb von 6 Monaten oder >1 cm innerhalb von 12 Monaten, muss es als instabil betrachtet und die Operation dementsprechend dringlicher durchgeführt werden.

Die **Morphologie** des Aneurysma ist ebenfalls maßgebend. Ein penetrierendes Ulkus entwickelt sich nicht selten zum Aneurysma spurium (Abb. 3). Für diese Pathologie gibt es keinen Konsens betreffend Zeitpunkt der Operation, und die Operationsindikation muss individuell gestellt werden. Die Autoren stützen sich insbesondere auf die Entwicklungskinetik (Wachstumsneigung, Entwicklung eines intramuralen Häma-

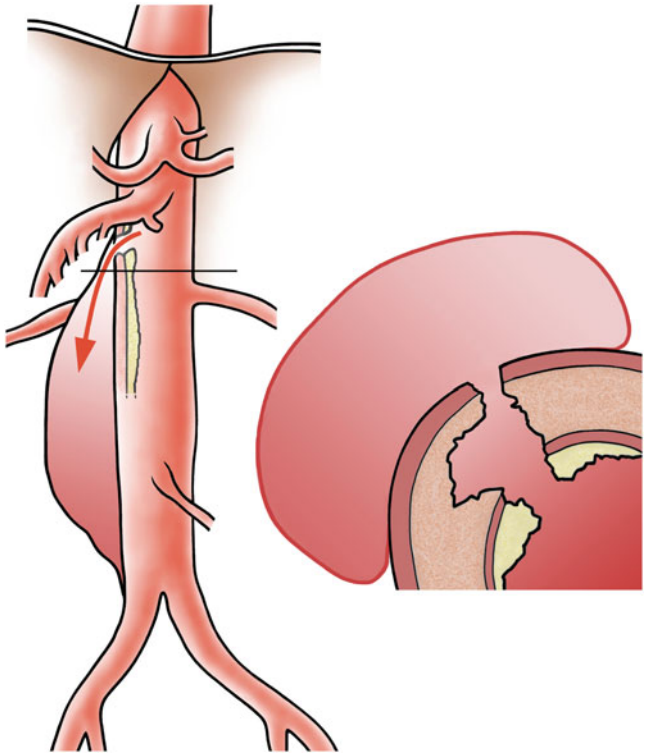


Abb. 3 Aneurysma spurium nach penetrierendem Aortenulkus (PAU). Nicht selten entwickelt sich ein PAU mit der Zeit zum Aneurysma spurium (Pseudoaneurysma, einfache Wandschichtung). Als Folge davon kann es zur sekundären Ruptur, zur Organkompression oder zur definitiven Ausbildung eines Aortenaneurysma bzw. einer Dissektion kommen (Pecoraro et al. 2011)

toms) und auf den Durchmesser der Ausbuchtung. Erreicht der Pseudoaneurysmasack den Durchmesser der normalen Aorta, wird eine Sanierung angestrebt. Neben dem Durchmesser können aber auch lokale Befunde zur Operation zwingen. Die Volumenzunahme der Aorta kann eine Verlagerung von benachbarten Organen und/oder Druckschäden auf benachbarte Organe verursachen und so Organfunktionsstörungen (z. B. Nierenversagen durch Hydronephrose bei Ureterkompression durch das Aneurysma) induzieren.

Bei Patienten mit **Bindegewebserkrankungen** (z. B. Marfan-Syndrom) sollte die Operationsgrenze heruntergesetzt werden. Wir stellen die Indikation zur Sanierung in diesem Falle bei einem Durchmesser von 5 cm. Dabei gilt es, den Patienten möglichst vor dem Eintreten einer Komplikation elektiv und gut vorbereitet zu versorgen.

6.1.2 Indikationen zur beschleunigten Aortenrekonstruktion

Schmerzen beim Vorliegen eines Aneurysmas („symptomatisches Aortenaneurysma“) sind Vorzeichen einer Aortenruptur oder Aortendissektion. Diese werden auf eine exzessive Wandspannung zurückgeführt. Obwohl es keine spezifischen Literaturdaten gibt, genügt es in den allermeisten Fällen den systolischen Blutdruck energisch zu senken, um eine Beschwerdefreiheit und eine effektive Senkung des Rupturrisikos zu erreichen. Dies erlaubt es, zusätzliche präoperative Abklärungen und/oder gegebenenfalls Behandlungen (z. B. Dilatation von Herzkranzarterien und gegebenenfalls Implantation von Koronarstents) durchzuführen, was zur Senkung der operationsbedingten Mortalität beiträgt. Weitere Indikationen zur beschleunigten Aortenrekonstruktion sind das penetrierende Ulkus mit instabiler Morphologie und Verlauf sowie das nicht-septische mykotische Aortenaneurysma. Aneurysmen mit instabilem Thrombus respektive Plaques und der Gefahr thromboembolischer Ereignisse sind ebenfalls beschleunigt anzugehen.

6.1.3 Indikationen zur notfallmäßigen Aortenrekonstruktion

Eine Notfallindikation besteht dann, wenn das Leben des Patienten akut bedroht ist (aktive Blutung aus einer Aortenruptur oder Organischämie bei akuter Typ-B-Dissektion). Neben der klassischen Form der Wandruptur mit Extravasation (Blutung) in das umliegende Retroperitoneum stellt die Fistel zu einem Nachbarorgan (Darm, Vena cava, linke retroaortale Nierenvene, Ureter) eine Form der Ruptur dar und muss unabhängig vom Durchmesser akut behandelt werden. Eine weitere Notfallindikation stellt ein septisches Zustandsbild bei mykotischem Aortenaneurysma dar, das medikamentös durch Antibiotika nicht stabilisiert werden kann.

6.2 Operative Therapie

Der operative Eingriff stellt die Umsetzung der **präoperativ** festgelegten Strategie dar, die aufgrund der präoperativen Bildgebung definiert wurde.

6.2.1 Zugangswege

Abschnitt-IV-Aneurysmen benötigen in der Regel einen thorakoabdominalen Zugang („Zweihöhleneingriff“). Aneurysmen die sich einfach mittels infradiaphragmaler Aortenabklemmung versorgen lassen, können über einen rein abdominalen Zugang versorgt werden. Dieser kann transabdominal, transperitoneal mit medialer Rotation der Eingeweide oder retroperitoneal über einen Mittellinien- oder pararektalen Zugang erfolgen.

Thorakoabdominaler Zugang

Der Patient liegt in einer sog. rechten „Schraubenlagerung“ mit linksseitig ausgelagertem Arm und wird mittels Doppellumentubus, der eine Ein-Lungen-Beatmung erlaubt, beatmet (Abb. 4). Die kutane Schnittführung ist geschwungen und zieht von unterhalb der Spitze des Schulterblattes ca. 2 Querfinger lateral vom Xyphoid vorbei, erreicht sodann die Mit-

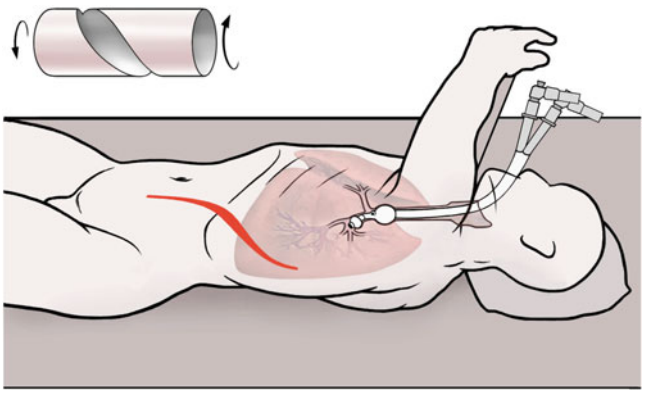


Abb. 4 Rechte „Schraubenlagerung" mit linksseitig ausgelagertem Arm und Doppellumenintubation. Durch die gegenläufige Verdrehung von Ober- und Unterkörper wird eine maximale Exposition der thorakoabdominalen Region ermöglicht. Der Doppellumentubus erlaubt die Blockierung des linken Hauptbronchus und somit die einseitige rechtsseitige Lungenbeatmung

telline des Abdomens und zieht weiter bis ca. 2 cm oberhalb des Schambeins. Die Eröffnung der Brusthöhle erfolgt im 5. Interkostalraum. Die zehnte und elfte Rippe werden quer durchtrennt und die Arteria epigastrica inferior unterbunden. Es folgt die Durchtrennung der Faszie des M. rectus abdominis und die retroperitoneale Freilegung. Das Zwerchfell wird ca. 2 cm von der Thoraxwand entfernt bis zum Zwerchfellschenkel durchtrennt. Die Milz wird besonders geschont, indem kein Zug oder Druck auf sie ausgeübt wird. Die linke Niere kann nach ventral mobilisiert werden (was die linke Nierenvene aus dem Operationsfeld räumt) oder dorsal belassen werden (in diesem Fall muss die linke Nierenvene in der Regel durchtrennt und später wieder anastomosiert werden). Vorteil der dorsalen Nierenlage ist es, dass die Gefäßabgänge anatomisch gelassen werden.

Welche Gefäße (infrarenale Aorta, Arteria Iliaca communis oder externa) kaudal freigelegt werden, hängt von der distalen Ausdehnung des Aortenaneurysmas ab. Wenn das Aneurysma über die Aortenbifurkation reicht, müssen beide Harnleiter klar identifiziert werden. Kranial wird die thorakale Aorta angeschlungen. Um den Ösophagus identifizieren zu können, wird transösophageal eine dicke Magen- oder Echosonde eingebracht. Distal können die Aorta oder gegebenenfalls die Beckenarterien ebenfalls angeschlungen werden. Ist alles vorbereitet und die systemische Heparingabe erfolgt, können die proximale Aorta und die distalen Zielgefäße jenseits des Aneurysmas abgeklemmt und eröffnet werden (distal können alternativ endoluminale Ballonkatheter angewendet werden). Während der Abklemmzeit müssen die renoviszeralen Arterien über Perfusionskatheter, die an der Herz-Lungen-Maschine angeschlossen sind, mit Blut versorgt werden. Die Lumbalarterien werden mit temporären Okklusionskathetern blockiert und anschließend vereinzelt revaskularisiert, meistens aber definitiv mit einer Durchstechungsligatur versorgt.

Transabdominaler, transperitonealer Zugang

Der transabdominale, transperitoneale Zugang wird als Routinezugang nicht im Detail beschrieben, sondern es wird lediglich auf einige Besonderheiten im Rahmen der Versorgung von juxta-, pararenalen und Abschnitt-IV-Aneurysmen hingewiesen. Im Gegensatz zur Versorgung rein infrarenaler Aortenaneurysmen ist es in dieser Situation vorteilhaft, die linke Nierenvene nicht nur zu mobilisieren, sondern auch temporär zu durchtrennen. Bei Aneurysmen, die sich bis zum Truncus coeliacus oder kranial davon erstrecken, ist eine mediale Rotation der Eingeweide nach rechts notwendig. Dafür wird das Retroperitoneum entlang des Colon descendens eröffnet. Anschließend erfolgt die Mobilisierung von links-lateral nach medial. Dabei muss die Milz unbedingt geschont werden. Besondere Sorgfalt verlangt die Mobilisierung des Kolons bei Vorhandensein einer Divertikulose. Falls eine Aortenabklemmung oberhalb des Zwerchfells notwendig wird, kann das Zwerchfell dorsal (inklusive Zwerchfellschenkel) durchtrennt werden.

Retroperitonealer Zugang über einen Mittellinien- oder pararektalen Zugang

Der Vorteil dieses Zugangs (Abb. 5) ist, dass man die gesamte Aorta bis inklusive des sonst schwierig zugänglichen infradiaphragmalen Abschnitts ohne Durchtrennung des Zwerchfells und damit ohne Eröffnung des Brustraums hervorragend einsehen kann (Abb. 6). Dieser Zugang eignet sich sehr gut für die Durchführung von Hybrideingriffen, wo die renoviszeralen Gefäße einzeln entweder mittels Bypass oder Stentgrafts in die Beckenarterien umgeleitet werden müssen. Die Autoren bevorzugen diesen Zugang mittlerweile auch für die meisten juxta- und pararenalen Aortenaneurysmen sowie Abschnitt-IV-Aneurysmen.

Der Patient ist in Rückenlage positioniert. Die Schnittführung der Haut entspricht derjenigen der großen medianen Laparotomie vom Xyphoid bis zum Schambein unter Linksumschneidung des Bauchnabels. Anschließend wird die Linea alba sowie die Transversalisfaszie median durchtrennt, ohne jedoch das Peritoneum zu eröffnen. Danach wird ähnlich wie beim thorakoabdominalen Zugang (Abschn. 6.3.2) der Peritonealsack von der Bauchdecke und zusätzlich vom Zwerchfell abgelöst. Der Schonung der Milz kommt dabei besonderes Augenmerk zu. Der Plexus coeliacus verdeckt meistens den Truncus coeliacus und muss auf die Seite wegpräpariert werden. Die linke Niere kann nach ventral mobilisiert werden (was die linke Nierenvene aus dem Operationsfeld räumt) oder dorsal belassen werden (in diesem Fall muss die linke Nierenvene in der Regel durchtrennt und später wieder anastomosiert werden). Der Vorteil der dorsalen Nierenlage ist, dass die Gefäßabgänge anatomisch belassen wer-

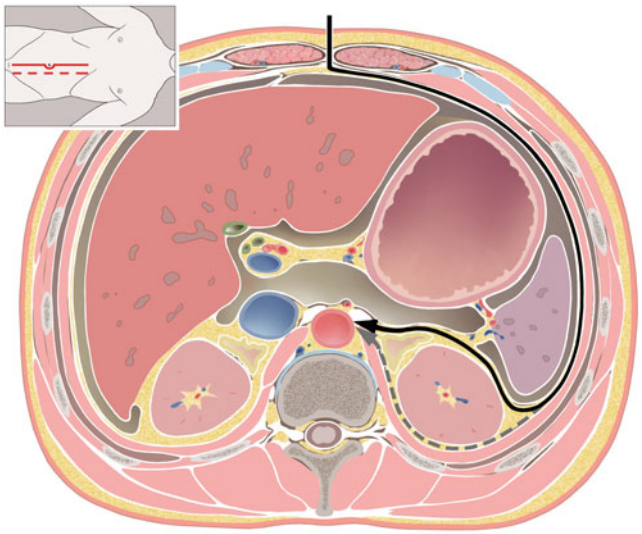


Abb. 5 Retroperitonealer Zugang über einen Mittellinien- oder pararektalen Zugang. Querschnitt auf Höhe des 12. Brustwirbels, Zugang über die Mittellinie; die Aorta kann erreicht werden unter dorsalem Belassen der Niere (*schwarze durchgezogene Linie*) oder durch ventrale Mobilisation der Niere (*graue gestrichelte Linie*)

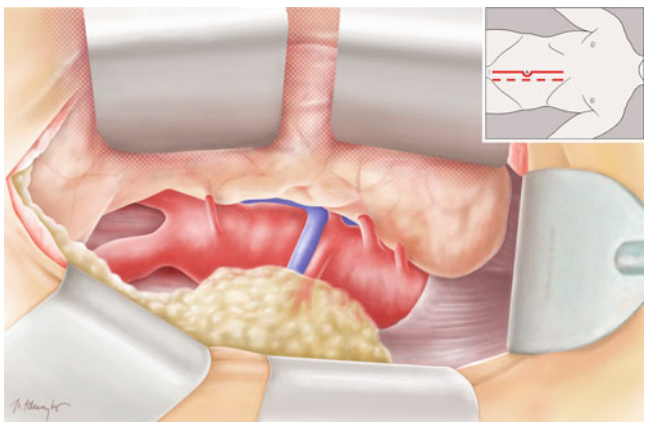


Abb. 6 Retroperitonealer Zugang über einen Mittellinien- oder pararektalen Zugang. Schräge Aufsicht von links, die Aorta ist maximal exponiert. Abgänge von rechts nach links (von kranial nach kaudal): Truncus coeliacus, Arteria mesenterica superior, rechte (*angedeutet*) und linke (*komplett sichtbar*) Nierenarterie und Arteria mesenterica inferior; linke Arteria iliaca communis ganz sichtbar, rechte angedeutet; blau: linke Nierenvene, die in die Vena cava inferior mündet. Beachte: die viszeralen und renalen Arterien sind für eine Revaskularisation sehr gut zugänglich

den. Falls die Aorta thorakal abgeklemmt werden muss, kann das Zwerchfell dorsal (inklusive Zwerchfellschenkel) abgetrennt werden. Die weitere Präparation entspricht dem thorakoabdominalen Zugang.

Zugangsverschluss

Die Technik des Zugangsverschlusses ist weltweit standardisiert und wird nicht im Detail besprochen. Unabhängig von der Art des Zugangs und des Verschlusses sind postoperative Schmerzen ein wesentlicher Morbiditätsfaktor. Die Autoren legen deshalb postoperativ standardmäßig lokale Schmerzkatheter ein, die in der Regel für 5 Tage belassen werden. Dies erlaubt es, die systemische Opiatdosierung maßgeblich zu reduzieren und somit die Nebeneffekte zu minimieren (Chaykovska et al. 2014).

Beim thorakoabdominalen Zugang werden diese einerseits subpleural, andererseits beidseits vom Schnitt subkutan eingelegt. Beim rein abdominalen Zugang werden lediglich subkutane Katheter beidseits über die gesamte Länge des Zugangs eingebracht.

6.2.2 Aorteneingriff

Prinzipiell unterscheidet man zwei Techniken, mit oder ohne Anwendung der Herz-Lungen-Maschine (HLM), um suprarenale Aneurysmen chirurgisch zu sanieren.

Allgemeine Technik

Die Technik des Aortenersatzes ist primär unabhängig davon, ob man mit oder ohne HLM operiert. Die Aorta wird längs eröffnet und am proximalen und distalen Ende semi-zirkumferenziell quer eingeschnitten (Abb. 7). Es erfolgt die Entfernung des thrombotischen Materials und eine dorsale Thrombendarteriektomie, um allfällige Interkostalarterien oder Lumbalarterien zur Paraplegieprophylaxe rekanalisieren zu können. Eine Endarteriektomie kann bei ausgeprägten Verkalkungen auch an der Aorta proximal und/oder distal erforderlich sein, um die Nadel durch die Wand stechen zu können. Es erfolgt die proximale Anastomosierung mit einem nicht-resorbierbaren 3-0-Faden in fortlaufender Nahttechnik. Die Viszeralgefäße, Nierenarterien, Interkostal- bzw. Lumbalarterien können mit der Inseltechnik, nach Ausschneiden eines entsprechenden Loches im aortalen Graft, reimplantiert werden (Abb. 7). Diese Technik hat den Vorteil, dass man mit einer einzigen Naht und zeitsparend die entsprechenden Gefäße anschließen kann. Leider kann die aus aortalem Gewebe bestehende Insel weiter aneurysmatisch degenerieren, so dass im Verlauf Re-Operationen notwendig werden können. Alternativ und von den Autoren bevorzugt, können die einzelnen aus der Aorta entspringenden vorgenannten Arterien separat reimplantiert werden. Diese Interpositionsgrafts können einzeln in eine Rohrprothese anastomosiert werden. Alternativ werden spezielle, vom Hersteller präfabrizierte Grafts verwendet (Abb. 8). Der Zeitaufwand für die einzelne Implantation ist zwar größer als mit der Inseltechnik, dafür ist die potenziell für weitere Degeneration anfällige Aortenwand aus der Rekonstruktion ausgeschlossen.

Die Autoren haben eine neue Technik entwickelt und beschrieben, die die Vorteile beider Techniken vereint, die **VORTEC-Technik** (**V**iabahn **O**pen **R**evascularisation **Tec**hnique) (Lachat et al. 2008; Rancic et al. 2010). Dabei werden kleinlumige Stentgrafts durch die Interpositionsgrafts in die

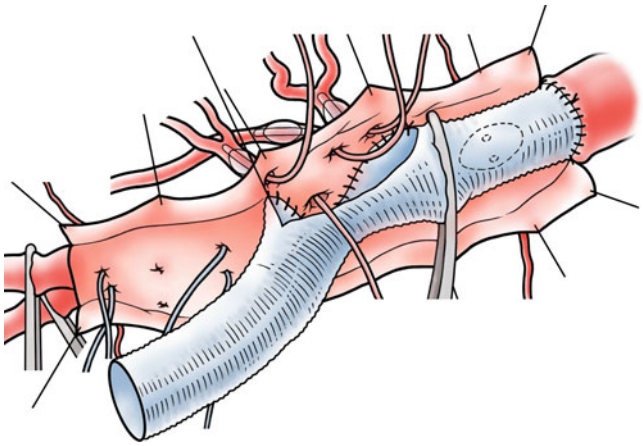


Abb. 7 Thorakoabdominale Aortenrekonstruktion (Inseltechnik). Schrägaufsicht, die Aorta ist proximal und distal hemi-zirkumferenziell eingeschnitten und eröffnet. Die proximale Naht ist bereits durchgeführt. Oberhalb der den Graft okkludierenden Klemme ist die dorsale Implantation zweier Interkostalarterien in der Inseltechnik sichtbar (*gestricheltes Oval*). Die renoviszeralen Arterien werden distal der Klemme ebenfalls in der Inseltechnik reimplantiert (die Naht ist zur Hälfte durchgeführt). Beachte: Die renoviszeralen Arterien sind über Perfusionskatheter, die an der Herz-Lungen-Maschine angeschlossen sind, während der Naht mit Blut versorgt, die Lumbalarterien mit temporären Okklusionskathetern blockiert (sie werden anschließend teilweise ebenfalls in der Inseltechnik reimplantiert und/oder übernäht)

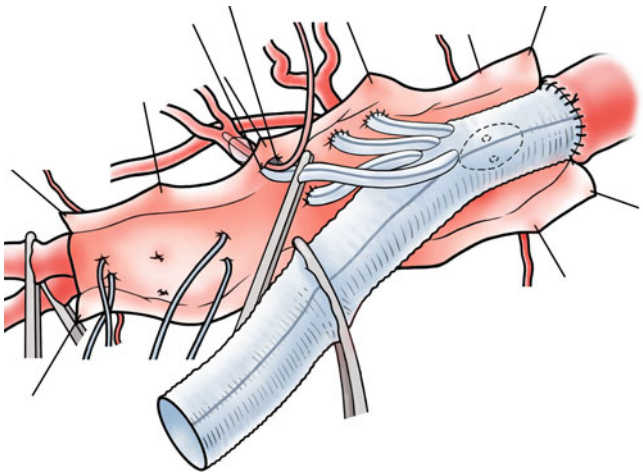


Abb. 8 Thorakoabdominale Aortenrekonstruktion (Technik der separaten Implantation). Schrägaufsicht, die Aorta ist proximal und distal hemi-zirkumferenziell eingeschnitten und eröffnet. Die proximale Naht ist bereits durchgeführt. Die renoviszeralen Äste werden über separate Seitenäste (Vom Hersteller vorfabrizierter „Plexusgraft") einzeln versorgt. Mit Ausnahme der linken Nierenarterie sind alle Anastomosen durchgeführt. Der Perfusionskatheter wird vor der Verknotung der Naht entfernt

Gefäßostien hinein teleskopiert, wodurch die End-zu-End-Naht entfällt (Abb. 9). Die VORTEC-Technik hat sich im Langzeitverlauf bewährt und ist bei den Autoren mittlerweile ein gängiges Verfahren zur Revaskularisation der aus der Aorta abgehenden Äste geworden (Donas et al. 2009). Bei

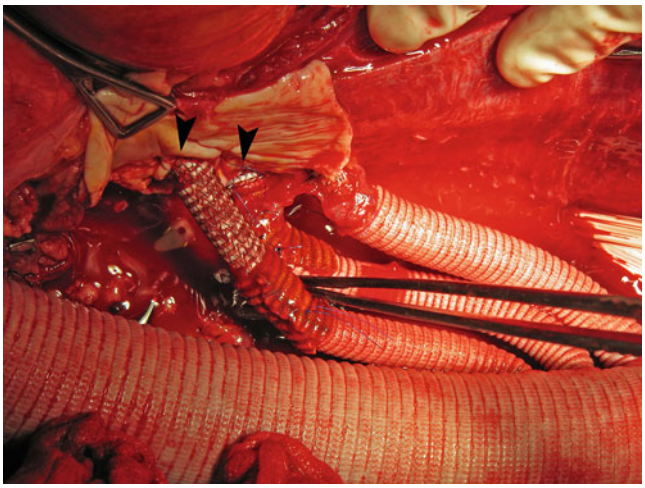


Abb. 9 Thorakoabdominale Aortenrekonstruktion (VORTEC-Technik). Operationssitus, vom Hersteller vorgefertigter „Plexusgraft"; die Duval-Klemme exponiert die Insel mit den renoviszeralen Gefäßen, die schwarzen Pfeile markieren zwei Viabahn-Stentgrafts, die je in ein Ostium teleskopiert wurden. Beachte: die End-zu-End-Anastomose zu den renoviszeralen Gefäßen entfällt

atypischen Gefäßabgängen (multiple Nierenarterien, separater Abgang sämtlicher Viszeralgefäße) ist die Rekonstruktion mittels Inseltechnik jedoch immer noch die beste Lösung, wobei es wichtig ist, das aortale Restgewebe so klein wie nur möglich zu halten.

Extrakorporale Zirkulation

Eine Herz-Lungen-Maschine oder extrakorporale Zirkulation wird angewandt, um einerseits die Körpertemperatur zu reduzieren und damit die Ischämietoleranz während der Aortenrekonstruktion zu erhöhen, andererseits um die Viszeralorgane sowie die unteren Extremitäten intraoperativ mit oxygeniertem Blut zu versorgen (Sangalli et al. 2014).

Grundsätzlich bieten sich zwei Perfusionstechniken an: die veno-arterielle Perfusion oder der Linksherzbypass. Bei der **veno-arteriellen Perfusion** wird die venöse Drainage transfemoral angelegt, und die arterielle Perfusion erfolgt durch die Arteria femoralis. Beim **Linksherzbypass** wird das Blut entweder aus der Pulmonalarterie oder aus dem linken Vorhof abgeleitet und distal (z. B. in die Beckengefäße) zurückgepumpt. Bei der veno-arteriellen Perfusion und beim Linksherzbypass mit Blutdrainage aus der Pulmonalarterie muss das Perfusionssystem einen Oxygenator beinhalten, da ansonsten nicht-oxygeniertes venöses Blut im arteriellen Kreislauf fließen würde. Beim Linksherzbypass mit Blutdrainage aus dem Vorhof ist das System auf eine Blutpumpe beschränkt, da das abgesaugte Blut im linken Vorhof bereits oxygeniert ist.

Die Anwendung einer extrakorporalen Zirkulation erfordert eine volle systemische **Heparinisierung**, um Thrombenbildung im System zu verhindern. Trotzdem wird die Gerin-

nung teilweise aktiviert und/oder die Blutplättchen durch Barotraumata geschädigt. Der Gerinnungsfaktorenverbrauch im extrakorporalen System (insbesondere im Oxygenator und/oder am Blut-Luft-Interface im Blutreservoir) kann mittels Anwendung Heparin-beschichteter Perfusionssysteme (HLM oder Blutpumpe) deutlich reduziert werden. Nach der Kanülierung wird die Perfusion begonnen und die Körpertemperatur auf ca. 30–32 °C reduziert. Nach oder bereits während der Endphase der Aortenrekonstruktion wird die Körpertemperatur wieder normalisiert, und bei Normothermie kann die Perfusion schrittweise gedrosselt und dann gestoppt werden. Wenn die HLM nicht mehr erforderlich ist, kann dekanüliert und anschließend die Heparinisierung mittels Protamin antagonsiert werden.

Häufigste Komplikation dieser Technik ist trotz Antagonisierung des Heparins und gerinnungsunterstützenden Maßnahmen eine diffuse Blutungsneigung am Ende der Perfusion. Selten kann eine lokale oder im Extremfall eine aortale Dissektion durch die arterielle Kanülierung entstehen.

Ob die HLM benötigt wird, hängt vor allem von deren Verfügbarkeit und der Erfahrung im jeweiligen Zentrum ab. Zentren, die über keine HLM verfügen, wenden bei hoher thorakaler Abklemmung in der Regel einen temporären axillofemoralen Shunt zur Blutversorgung der intraabdominalen Organe und des Rückenmarks an (Dregelid 2013).

Eine systemische maschinelle Abkühlung mit nachfolgender Aufwärmung kann aber ohne HLM nicht erfolgen. Diese wird dann mit lokalen Maßnahmen erreicht (Eisapplikation im Bauchraum und/oder selektive Perfusion mit kalter Flüssigkeit). Bei Anwendung eines Shunts ist eine volle systemische Heparinisierung des Patienten notwendig.

6.2.3 Hybridverfahren

Das Hybridverfahren wird dazu verwendet, komplexe Eingriffe einfacher zu gestalten. Beim Hybrideingriff werden die viszeralen und/oder renalen Gefäße mittels Bypässen in die Beckengefäße umgeleitet, so dass anschließend eine beschichtete endoaortale Prothese (Stentgraft) in den erkrankten Aortenabschnitt eingesetzt werden kann (Abb. 10). Die von den Autoren beschriebene VORTEC-Technik stellt eine neue Methode zur Revaskularisation der renoviszeralen Abgänge dar (s. unten), die es ermöglicht, die renoviszeralen Bypässe auch in anatomischen erschwerten Bedingungen sicher durchzuführen (Lachat et al. 2008; Rancic et al. 2010). Vorteil dieser Technik ist die kurze Ischämiezeit der zu revaskularisierenden Viszeralorgane, da eine Anastomosierung hier entfällt. Diese neue Technik ist noch nicht weit verbreitet, und die klassische Technik der distalen Arteriennaht wird deshalb in vielen Zentren noch verwendet. Um das Paraplegierisiko niedrig zu halten, ziehen es die Autoren insbesondere bei Aortenaneurysmen, die sich proximal bis Th10–12 erstrecken vor, die Implantation des aortalen Stentgrafts in einem zweiten Eingriff und unter Lokalanästhesie durchzuführen. Dies ist zum Teil im Stadium der Ruptur nicht möglich, so dass hier beide Schritte innerhalb eines Eingriffs erfolgen müssen.

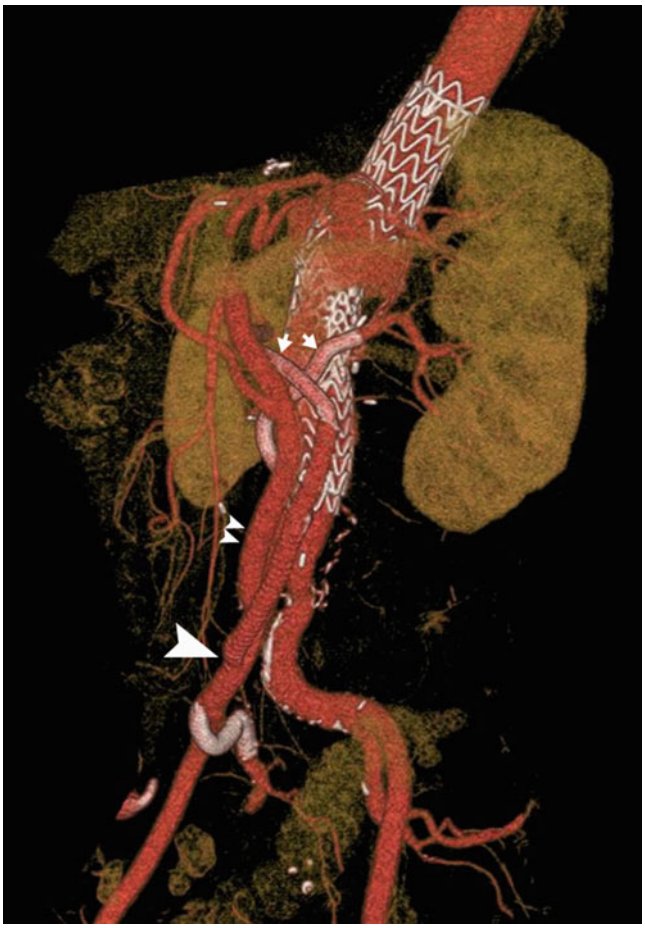


Abb. 10 Umleitung („debranching“) der renoviszeralen Gefäße in die rechte Beckenarterie. 3D-CTA-Rekonstruktion, sowohl die renalen (*großer Pfeilkopf*) als auch die viszeralen (*kleiner Doppelpfeilkopf*) Arterien wurden über einen separaten „feeding graft“ von der Aorta in die rechte Arteria iliaca communis umgeleitet. Im Falle der Nierenarterien geschah dies beidseits mittels VORTEC. Man sieht sehr gut, wie die beiden Viabahn-Stentgrafts (*kleine Pfeile*) aus den konventionellen Grafts entspringen und zu den Nierenarterien führen. Beachte: In einem zweiten Schritt wurde der thorakoabdominale Stentgraft in Lokalanästhesie eingebracht

Insgesamt sind drei taktische Überlegungen zu berücksichtigen, auf die im Folgenden eingegangen wird:

Es müssen nur die Nierenarterien umgeleitet werden In diesem Fall ist der transabdominale, transperitoneale Zugang in der Regel ausreichend. Ein klassischer retroperitonealer Zugang (Abb. 11) kann aber auch in Betracht gezogen werden, insbesondere wenn der proximale Bypassanschluss auf die linke Beckenstrombahn zu liegen kommt.

Es müssen die viszeralen und renalen Arterien umgeleitet werden Der retroperitoneale Zugang über einen Mittelli-

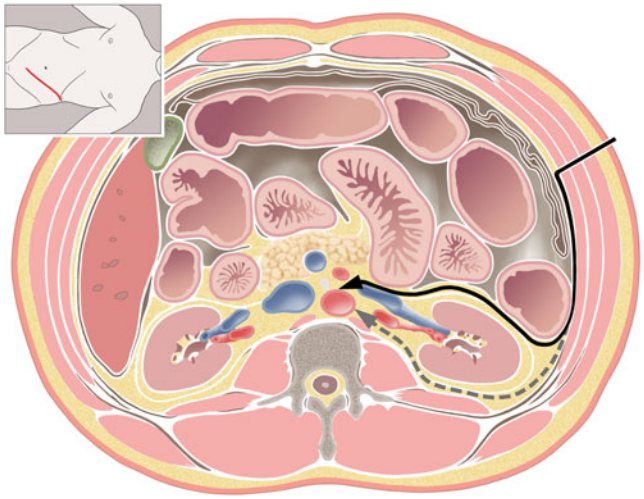


Abb. 11 Klassischer retroperitonealer Zugang. Querschnitt auf Höhe des 1. Lendenwirbels, schräger transmuskulärer Zugang, die Mittellinie bleibt intakt; die Aorta kann erreicht werden unter dorsalem Belassen der Niere (*schwarze durchgezogene Linie*) oder durch ventrale Mobilisation der Niere (*graue gestrichelte Linie*)

nien- oder pararektalen Zugang ist die erste Wahl, insbesondere bei anatomisch normalen Gefäßabgängen. Beim dorsalen Zugang auf die Arterienabgänge ist die Versorgung aller viszeralen und renalen Gefäße mittels VORTEC möglich, was die Revaskularisationszeit maßgeblich verkürzt. Bei atypischen Gefäßabgängen (z. B. separater Abgang der Arteria hepatica communis, A. lienalis und A. gastrica sinistra aus der Aorta) kann der transperitoneale Zugang von Vorteil sein, da die Exposition der einzelnen Äste und das Durchführen der Anastomosen von vorne einfacher ist.

Es handelt sich um eine Re-Operation Bei Re-Operationen empfehlen die Autoren, wenn immer möglich einen noch nicht benutzten Zugangsweg zu wählen, auch wenn dieser anspruchsvoller sein sollte. Damit können Organverletzungen (z. B. Darmläsionen) beim Ablösen von Verwachsungen vermieden werden. Sind vorgängig schon mehrere oder alle Zugänge benutzt worden, wählt man den technisch einfachsten für die Re-Operation.

6.2.4 Behandlung der Ruptur

Patienten, die das Krankenhaus lebend erreichen, weisen in der Regel eine mehr oder weniger gut tamponierte retroperitoneale Ruptur auf und sind bei adäquatem Management hämodynamisch relativ stabil. Patienten mit freier Aortenruptur, die meist innerhalb weniger Minuten zum hämorrhagisch hypotensiven Schock mit unmittelbar letalem Ausgang führt, erreichen das Krankenhaus nur in Ausnahmefällen noch vital. Die hämodynamische Instabilität, die bei fast allen Patienten während des Transportes oder nach Ankunft im Krankenhaus festgestellt wird, ist eher eine Manifestation des Volumenmangels und/oder eines (meist nicht diagnostizierten) abdominalen Kompartmentsyndroms. **Sekundäre freie Rupturen** können auf dem Transport oder im Schockraum auftreten, wenn eine zu aggressive Reanimation mit Massentransfusion und/oder Kristalloidinfusion und/oder vasokonstriktiven Medikamenten erfolgt. Um dies zu verhindern, wird der systolische Blutdruck zwischen 70 mmHg und 90 mmHg gehalten. Dies wird einerseits damit erreicht, dass (sofern der Blutdruck >90 mmHg beträgt) sofort alle Transfusionen und Infusionen gestoppt werden, andererseits durch aktive Gabe Blutdruck senkender Medikamente (z. B. kurzwirksame Betablocker und/oder Vor- und Nachlast senkende Präparate).

Nach der Erfahrung der Autoren haben Patienten, die unter mechanischen Reanimationsbedingungen mit einem hart gespannten Abdomen und gestauten Halsvenen hämodynamisch instabil eingeliefert werden, eine sehr schlechte Prognose. In dieser Situation ist davon auszugehen, dass ein schweres abdominales Kompartmentsyndrom besteht, das ein „low cardiac output syndrome“ und einen massiven Anstieg des zentralvenösen Druckes verursacht hat. Demzufolge ist nicht nur die viszerale, sondern auch die zerebrale Perfusion schwer beeinträchtigt, und die Aussichten auf eine günstige Prognose sind verschwindend gering. In diesen Fällen ist deshalb die Indikation zur Operation oder endovaskulären Intervention äußerst zurückhaltend zu stellen.

Im Stadium der Ruptur ist die **präoperative Planung** von essenzieller Bedeutung. Diese stützt sich auf die kontrastmittelverstärkte CT-Untersuchung (CTA). Ist die Rupturstelle unmittelbar unterhalb des Zwerchfells respektive oberhalb der Arteria mesenterica superior lokalisiert, muss entweder die Aorta intrathorakal abgeklemmt und die Aortenrekonstruktion (meistens unter Verwendung der HLM) unmittelbar durchgeführt werden, oder es erfolgt ein einzeitiges Hybridverfahren (renoviszerale Bypässe und aortaler Stentgraft in einer Sitzung). Liegt die Ruptur unterhalb der Arteria mesenterica superior, kann die Aortenabklemmung unterhalb des Zwerchfelles erfolgen und der Eingriff ohne HLM durchgeführt werden.

Die Autoren empfehlen bei instabiler Hämodynamik in jedem Fall die vorsorgliche Anwendung eines **intraaortalen Okklusionskatheters**, der primär transfemoral mittels Seldingertechnik bis in die proximale Aorta descendens vorgeschoben wird (Lachat et al. 2002; Malina et al. 2005). Dieses Manöver wird vor der Intubationsnarkose unter Lokalanästhesie durchgeführt. Der Ballon wird nur dann aufgeblasen, wenn der Blutdruck oder die Hämodynamik perioperativ kritisch werden. Wird der Ballon aufgeblasen, so beginnt die warme Ischämiezeit, die unbedingt unter 45 min gehalten werden sollte. Das Management des Blutdruckes ist in dieser Phase äußerst wichtig. Ein zu hoher Blutdruck kann zur Ballonruptur (insbesondere in Anwesenheit von Wandverkalkungen) oder Dislokation des Ballons führen. Wird kein Gebrauch vom Okklusionsballon gemacht, kann er in die

Arteria iliaca communis zurückgezogen und als iliakaler Okklusionskatheter während der offenen Rekonstruktion verwendet werden.

- Der perkutan eingebrachte Okklusionsballon sollte nicht auf der Höhe eines Wandthrombus blockiert werden, da einerseits der Ballon nach unten gleiten und seinen Zweck (Okklusion) verlieren kann und andererseits dadurch Thromboembolien ausgelöst werden können. Die beste (thrombusfreie) Lokalisation, um den Ballon aufblasen und blockieren zu können, wird anhand der präoperativen CTA definiert.

Die Autoren ziehen es vor, bei Rupturen **transperitoneal** vorzugehen. Beim retroperitonealen Zugang wird das Retroperitoneum direkt dekomprimiert und die periaortale Tamponnade destabilisiert, was zu schweren Blutungen führen kann. Wird der Patient nach Eröffnen des Abdomens instabil, muss zuerst die Blutung respektive Rupturstelle unter Kontrolle gebracht werden. Dabei wird zunächst der Ballonkatheter insuffliert, was unmittelbar zum Sistieren der Blutung und Normalisierung der Hämodynamik führt. In dieser instabilen Situation kann als „Damage control" entweder temporär die Rupturstelle direkt angegangen und mittels Graftersatz (Abb. 12) versorgt werden oder die Rupturstelle mittels Patchplastik (Abb. 13) abgedichtet werden. Bleibt der Patient nach Eröffnen des Abdomens stabil, kann der Eingriff wie geplant durchgeführt werden (konventioneller Graftersatz mit oder ohne HLM, alternativ Hybridverfahren).

- Grundsätzlich geht es beim Notfalleingriff immer um ein „damage control", so dass ein Palliativeingriff mit „nur" einer Teilsanierung der Aorta durchaus zunächst gerechtfertigt sein kann. In diesen Fällen kann durchaus die Ruptur primär nur mit einem Patch versorgt werden, um den Patienten zunächst zu stabilisieren, und sekundär der definitive Eingriff durchgeführt werden.

Beim offen operierten rupturierten juxta-, suprarenalen oder Abschnitt-IV-Aneurysma empfehlen die Autoren, die Laparotomie nicht primär zu verschließen, um die Entwicklung eines abdominalen Kompartmentsyndroms zu verhindern (Mayer et al. 2014). Das Abdomen wird offen gelassen („**open abdomen treatment**"; Mayer et al. 2009) und z. B. temporär mit einem Vakuumversiegelungssystem versorgt (Abb. 14). Der Patient kann trotzdem unmittelbar postoperativ extubiert und mobilisiert werden. Im Anschluss werden regelmäßige Verbandwechsel (alle 3–5 Tage) durchgeführt. Bei Patienten, die eine transfemorale Ballonokklusion benötigt haben oder wenn die Darmdurchblutung intraoperativ nicht konklusiv beurteilbar ist, wird primär ein „**Bogota Bag**" (Fernandez et al. 1996) angewendet (Abb. 15). Dieser weist die beste Compliance aller Methoden zur offenen Abdomenbehandlung auf und da er durchsichtig ist, kann jederzeit eine direkte Beurteilung der intestinalen Durchblutung erfolgen. In der Regel wird der „Bogota Bag" innerhalb weniger Tage durch eine Vakuumversiegelung ersetzt, um der

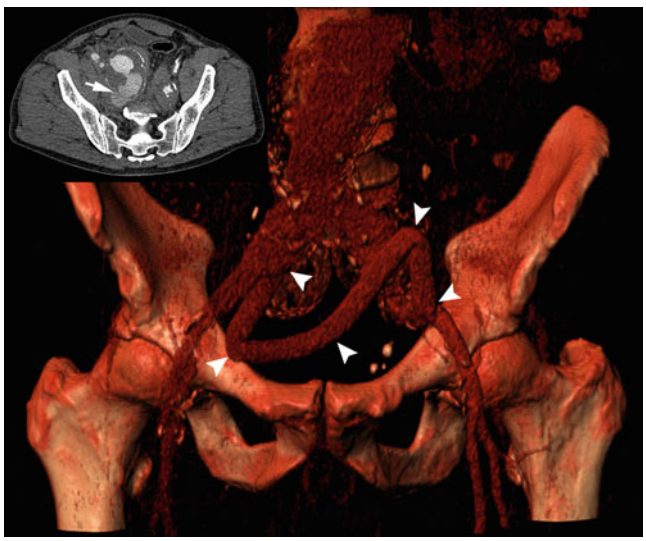


Abb. 12 „Damage control" durch lokalen Graftersatz. 3D-CT-Rekonstruktion, Patient mit ausgedehntem Abschnitt-IV-Aneurysma mit Ruptur der rechten Arteria iliaca communis (*Pfeil im CT-Kleinbild*); lokale Versorgung nur der Iliakaruptur rechts, indem eine 24/12-mm-Bifurkationsprothese von der aneurysmatischen Arteria iliaca communis auf die Arteriae iliacae externae beidseits (*die Pfeilköpfe zeigen den Crossover-Schenkel nach links*) angelegt wurde. Erst sekundär wird eine renoviszerale Umleitung („debranching") und endoprothetische Versorgung (EVAR) im Sinne einer Hybridoperation durchgeführt

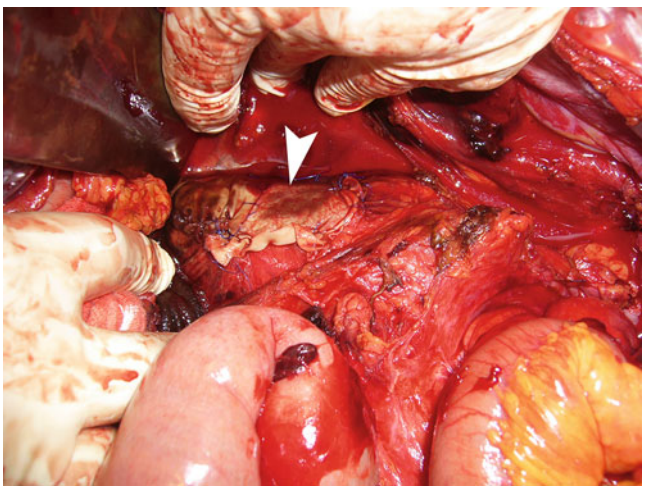


Abb. 13 „Damage control" durch lokale Patchplastik. Schrägaufsicht von rechts. Primäre Versorgung der Rupturstelle mit einem Xenoperikardpatch. Dies erlaubt eine Stabilisierung des Patienten auf der Intensivstation und die Planung eines zeitnahen Hybrideingriffs, der primär aufgrund des schlechten Zustands des Patienten nicht durchführbar gewesen wäre. Eine primäre thorakoabdominale Versorgung wäre mit einer hohen Mortalität vergesellschaftet gewesen

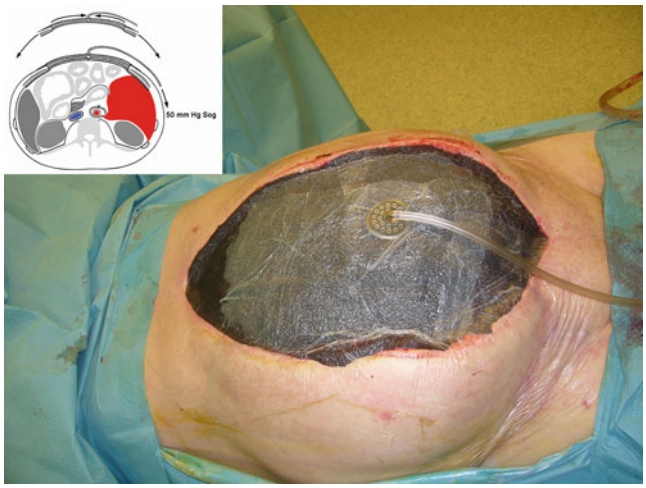


Abb. 14 Offene Abdomenbehandlung mittels Vakuumversiegelung. Intraoperativer Situs; durch die breitflächig angelegte Vakuumversiegelung ist das Abdomen vollständig entspannt und bietet allen Organen Raum; **Insert:** in der Regel wird ein kontinuierlicher Sog von initial 25 mmHg angelegt, der später schrittweise je nach Klinik bis auf 125 mmHg gesteigert werden kann. Ein zusätzlicher Effekt der Vakuumversiegelung ist die Verhinderung der Abdomenwandretraktion (*dargestellt durch die gegenläufigen Pfeile entsprechend den Kraftvektoren*)



Abb. 15 Offene Abdomenbehandlung mittels „Bogota Bag". Schrägaufsicht von links; der durchsichtige Kunststoff erlaubt eine rasche und einfache Inspektion des Abdomeninhalts auf der Intensivstation ohne Operation. Beachte: Im Gegensatz zur Vakuumversiegelung besteht die Gefahr der Kontamination von außen nach innen. **Insert:** Dies kann verhindert werden, indem im Bereich der Annaht der Plastikfolie (d. h. des „Bogota Bag") zirkulär ein ca. 4–6 cm breiter Schaumstoff zur Vakuumversiegelung angebracht wird („Bogota VAC"; von Rüden et al. 2008)

Retraktion der Abdominalwand, und damit der Entstehung einer Abdomenwandhernie, entgegen zu wirken. Der definitive Wundverschluss (in der Regel Direktverschluss der Faszie) erfolgt, wenn sich die Wasserbilanz über einige Tage negativ gehalten hat und das Abdomen weich ist. Wenn ein Direktverschluss der Faszie nicht möglich ist, kann die Haut und Subkutis nach lateral mobilisiert und die Faszienlücke mittels Faszienplastik (Kushimoto et al. 2007) verschlossen werden (Abb. 16).

Die definitive Sanierung der Aorta (falls primär nicht durchgeführt) erfolgt nach Stabilisierung des Allgemeinzustandes und/oder nach der Erholung der Organfunktionen. Sie folgt den Prinzipien der elektiven Versorgung.

6.3 Komplikationen der konventionellen operativen Therapie

Generell unterscheiden wir Zugangskomplikationen und spezifische, durch den geplanten Gefäßersatz hervorgerufene Komplikationen. Systemische (anästhesiologisch bedingte oder inflammationsinduzierte) Komplikationen werden hier nicht besprochen.

6.3.1 Mediane Laparotomie und retroperitonealer Zugang

Darmverletzungen können bei der medianen Laparotomie entstehen (häufiger bei vorhandenen Adhäsionen) oder bei der Ablösung bzw. der Präparation des Duodenums von der Aorta. Dünndarmverletzungen können weitgehend vermieden werden, wenn der initiale Zugang in die Bauchhöhle im Oberbauch gewählt wird, da dort erfahrungsgemäß wesentlich weniger Adhäsionen vorkommen als im Mittel- oder Unterbauch. Sehr selten sind intestinale Verletzungen beim retroperitonealen Zugang. Es ist zu empfehlen, speziell beim inflammatorischen Aortenaneurysma, das Duodenum so wenig wie möglich oder – wenn irgend möglich – gar nicht zu mobilisieren und die Aorta links lateral zu eröffnen.

Ureterverletzungen können durch deren anatomische Darstellung ebenfalls weitgehend vermieden werden. Gegebenenfalls kann präoperativ eine Ureterschienung erfolgen, um das Risiko einer Verletzung zu minimieren. Verletzungen der Vena cava werden meist durch zu ausgedehnte Aortenpräparation hervorgerufen und sind chirurgisch technisch nicht immer leicht zu beheben (cave: Massenblutung/Sieb-effekt beim Nähen). Besonders schwierig zu beherrschen sind Verletzungen der Iliakalvenen nach Umfahren der Arteria iliaca communis, da dies zu massiven Blutungen führen kann und die Venen hinter den Arterien schwer einsehbar sein können. Wir empfehlen, das Anschlingen der Beckenarterien zu vermeiden und stattdessen die Beckenarterien endoluminal mit einem Ballon zu okkludieren, um präparationsbedingte Beckenvenenverletzungen zu vermeiden.

Linksseitige Nierenvenenverletzungen werden in der Regel durch zu starken Zug hervorgerufen, entweder durch die Aortenklemme oder nach Umfahrung und Anschlingen der Nierenvene. Besonders häufig reißt die Vena testicularis bzw. ovarica sinistra, etwas seltener die Vena suprarenalis sinistra. Die Blutstillung muss meist über eine vorsichtige

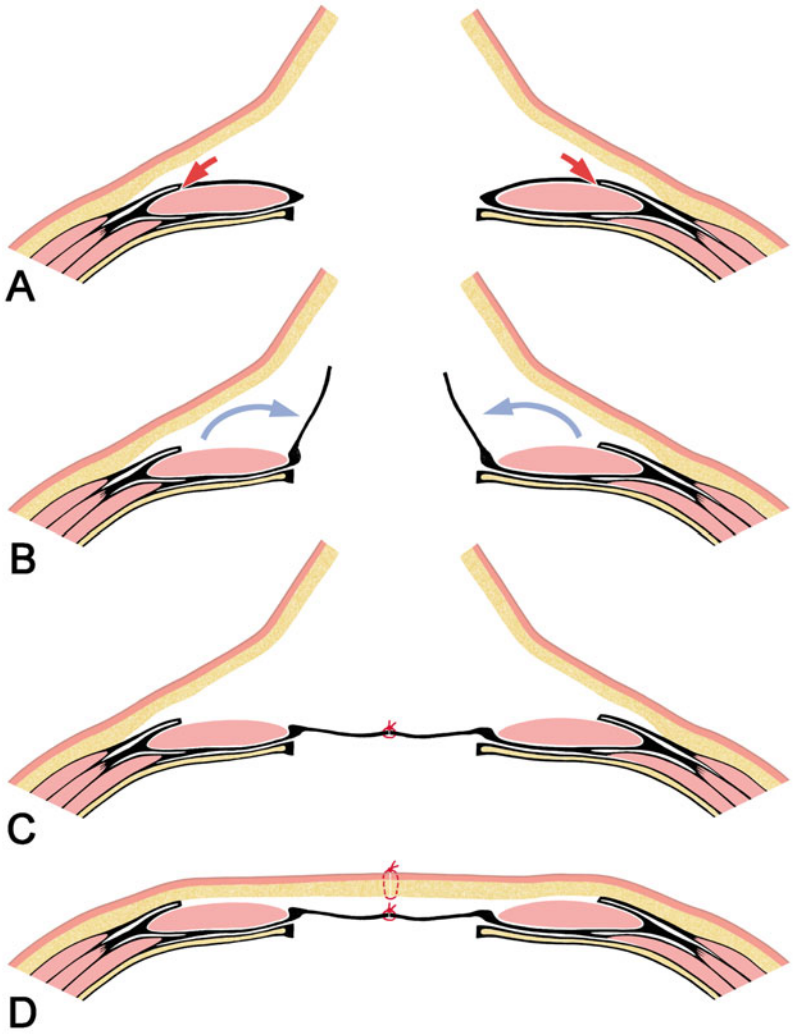


Abb. 16 Sekundäre Abdomenwandplastik nach Kushimoto, Illustration (Querschnitt). (**a**) Die Subkutis wird von der Faszie des Musculus rectus abdominis nach lateral abgelöst; (**b**) das vordere Faszienblatt wird lateral längs inzidiert und nach medial geklappt; (**c**) es erfolgt eine fortlaufende Naht mit langsam resorbierbarem Fadenmaterial (z. B. Maxon 0 USP); (**d**) zuletzt erfolgt die Hautadaptation mit mehrschichtigen Einzelknopfnähten

Naht oder einen Klipp stattfinden. Die Autoren empfehlen, bei juxta- und suprarenalen Aortenaneurysmen die linke Nierenvene primär zwischen zwei Gefäßklemmen zu durchtrennen und am Schluss der Operation mit einer fortlaufenden, nicht resorbierbaren Naht zu reanastomosieren. Eine besondere Herausforderung sind Läsionen von anomalen Venen wie z. B. doppelt vorhandenen Venae cavae oder retroaortal verlaufenden Nierenvenen. Hier gelten die gleichen Regeln wie oben beschrieben. Verletzungen der Arteria mesenterica inferior können durch anatomische Präparation weitgehend vermieden werden.

Nervenverletzungen (z. B. des Nervus genitofemoralis) können durch zu exzessive retroperitoneale Präparation bei entsprechendem Zugang hervorgerufen werden. Auch hier gilt: Weniger ist manchmal mehr.

Beim Wiederverschluss kann es zur Duodenalverletzung bei der Retroperitonealnaht und/oder Darmverletzung durch die Fasziennaht kommen.

▶ Ein typischer Fehler ist es, Venenläsionen um jeden Preis mit einer Naht verschließen zu wollen. Dies kann zu einem noch größeren Defekt mit noch schwerwiegenderer Blutung führen. Es kann in diesen Situationen sinnvoll sein, die Vene über längere Zeit zu komprimieren. Dies führt in den überwiegenden Fällen zur Blutstillung, die durch Zugabe von Gewebeklebern und/oder Hämostyptika stabilisiert werden kann.

6.3.2 Thorakoabdominaler Zugang

Zusätzlich zu den oben erwähnten Komplikationen kann es intraabdominal zu einer Verletzung des Ösophagus oder des Nervus vagus kommen, die unbemerkt bleibt. Ösophagusläsionen und damit schwerwiegende postoperative Verläufe können durch präoperatives Einbringen einer dicken (palpablen) Magensonde weitgehend vermieden werden. Präparationsbedingte Verletzungen der Nierenarterien, der Arteria mesenterica superior oder des Truncus coeliacus sind selten.

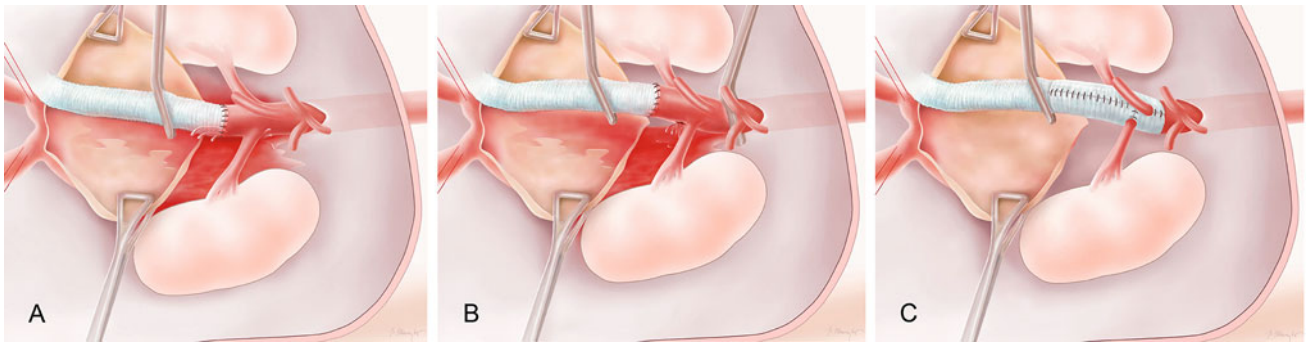


Abb. 17 Technik der Ummantelung bei dorsaler Blutung aus der proximalen Aorta. (**a**) Schwer zugängliche, in diesem Fall dorsal liegende Blutung oberhalb der proximalen Anastomose: hier handelt es sich um eine zirkuläre Anastomose nach kompletter Durchtrennung der Aorta. (**b**) Die Aorta wird erneut abgeklemmt und weiter nach dorsal präpariert. (**c**) Unter Verwendung eines Reststücks oder neuen Grafts gleichen Durchmessers wird eine Ummantelung angelegt. Nach Eröffnen der proximalen Klemme ist die Rekonstruktion dicht. Diese Technik kann modifiziert auch bei der Inlay-Technik Anwendung finden

Der thorakale Zugang birgt die Gefahr der Lungenparenchymverletzung, die unbemerkt zur längerdauernden postoperativen Luftfistelung führen kann.

Verletzungen der Interkostalarterien sind manchmal schwierig zu beheben, da sie sich, vor allem an den Ecken, zurückziehen und unzugänglich werden können. In dieser Situation hilft eine Erweiterung der Thorakotomie um wenige Zentimeter, um bessere Einsicht zu gewinnen. Blutungen aus den am Unterrand der Rippen verlaufenden Interkostalarterien können durch Zugang am Oberrand der entsprechenden Rippe vermieden werden.

Wenn das Zwerchfell zu peripher oder zu zentral durchtrennt wird, kann es postoperativ zu Zwerchfelllähmungen oder zur Nahtinsuffizienz mit Hernienbildung kommen. Rippenfrakturen entstehen durch gewaltsame Retraktion bei zu kleinem Zugang und führen postoperativ zu schmerzbedingter Ventilationseinschränkung mit Gefahr der Pneumonie. Beim Wiederverschluss kann es zur Nadelstichverletzung des Lungenparenchyms mit konsekutiver postoperativer Luftfistelung kommen.

- Beim Medialisieren des Peritonealsackes nach rechts kann es durch Manipulation oder durch Einsetzen von Haken oder Retraktoren zu einer Milzläsion kommen. Diese ist bei sachgerechter sanfter Präparation und Retraktion weitgehend vermeidbar. Ist eine Milzläsion vorhanden, soll diese wenn immer möglich Milz-erhaltend versorgt werden.

6.3.3 Gefäßersatz

Das proximale Ausklemmen der Aorta kann vor allem bei Verkalkungen im Halsbereich zu blutenden Klemmenläsionen führen. Diese werden meist erst nach Freigabe der Zirkulation am Ende des Gefäßersatzes bemerkt und können schwierig zu beheben sein. Ein weiteres Problem ist das zunehmende Einreißen bei Mehrfachausklemmung zur Blutstillungsnaht. Die Reparatur kann je nach Situation durch eine einfache nicht-resorbierbare Naht mit oder ohne Verstärkung (z. B. Filz oder Eigengewebe wie Faszie oder Aneurysmawand) erfolgen. Ist die Situation nicht beherrschbar, muss im Einzelfall die Aorta dorsalseits nach proximal freipräpariert werden und eine Ummantelung mit einer adäquaten Kunststoffprothese erfolgen (Abb. 17).

Bei proximaler zirkulärer Durchtrennung der Aorta besteht die Gefahr der Verletzung dorsal liegender Lumbalarterien oder -venen, die dann übernäht oder geklippt werden müssen. Sowohl bei der zirkulären Durchtrennung als auch bei der Inlay-Technik besteht die Gefahr der Verletzung der Vena cava, insbesondere wenn diese mit der Aorta verwachsen ist. Beachtung der topografischen Anatomie und eine auf das Erforderliche beschränkte Präparation verhindern derartige Läsionen. Beim Einnähen des Grafts kann es Nadelstichverletzungen der Vena cava geben, die versorgt werden müssen. Auch kann die Aorta an verkalkten Regionen beim Versuch der Penetration mit der Nadel einreißen. Zur Vermeidung sind manchmal asymmetrische, weit proximal liegende Durchstichstellen zu wählen. Beim Eröffnen der Klemme kann die frische Naht einreißen und muss dann wie oben beschrieben versorgt werden.

Analog zu den beschriebenen Komplikationen an der proximalen Anastomose können diese an der distalen Anastomose sowohl bei der Rohrprothese als auch bei der Bifurkationsprothese vorkommen und müssen in der erwähnten Art behoben werden. Insbesondere Nadelstichverletzungen durch zu tief greifende Nähte im Bereich der Beckenarterien können erhebliche Blutverluste durch Verletzung der Beckenvenen nach sich ziehen. Wird die Graftentlüftung und -ausspülung vor dem Öffnen der distalen Klemmen nicht durchgeführt,

sind periphere Embolisationen von Thrombusmaterial zu befürchten. Bei der Graftinklusion können nahe liegende Organe (meistens durch Nadelstiche) verletzt oder eingenäht werden. Insbesondere bei verzweigten Grafts kann es dabei auch zu Abknickungen und Ausbildung von relativen Stenosen mit Gefahr der postoperativen Thrombosierung kommen.

▶ Das Knoten der proximalen Naht sollte erst nach Eröffnen der Klemme unter systemischem Druck erfolgen. Dies erlaubt der fortlaufenden Naht, sich optimal an die anatomischen Verhältnisse anzupassen und verhindert ein Ausreißen aus der Aortenwand durch eine zu enge, unter Spannung stehende Naht.

Vor dem Eröffnen der Klemme und dem nachfolgenden Knoten der proximalen Naht empfehlen wir generell die Dichtigkeitsprüfung der Anastomose mittels Injektion von NaCl 0,9 % unter Druck von distal her. Bei Versorgung mit einer Bifurkationsprothese kann die distale Anastomose wenigstens eines Graftschenkels auf die gleiche Weise (Injektion über den kontralateralen Graftschenkel) geprüft werden. Eindeutige Leckagen können so ohne Blutverlust nachgewiesen und behoben werden.

▶ Wenn die distale Anastomose distal der Beckenarterienbifurkation angelegt werden soll, muss darauf geachtet werden, dass der entsprechende Graftschenkel unterhalb (dorsal) des Ureters durchgezogen wird. Wird dies nicht beachtet, kann es zu einer Ureterstauung bis hin zur Hydronephrose im Langzeitverlauf kommen.

Der Aortagraft darf am Ende der Operation nicht in direktem Kontakt mit dem Duodenum respektive den Viszeralorganen belassen werden (Gefahr der Graftinfektion und/oder der aortoviszeralen bzw. -ösophagealen/bronchialen Fistel). Reicht der Aneurysmasack nicht zur vollständigen Graftinklusion, kann diese teilweise oder komplett mittels Patch (z. B. aus Xenoperikard) erfolgen. Alternativ kann zur Graftdeckung eine Omentum-majus-Plastik angelegt werden.

6.3.4 Spezielle Komplikationen

Manchmal wird vergessen, vor dem Abklemmen Heparin und, falls indiziert, Mannitol zu verabreichen. Als Folge können arterielle Thrombosebildung, zentrale und periphere Embolien oder Nierenversagen vorkommen.

6.3.5 Komplikationen der Hybrideingriffe

Hybrideingriffe bei suprarenalen und Abschnitt-IV-Aneurysmen bestehen aus mehreren Teiloperationen. Unabhängig davon, ob diese ein- oder mehrzeitig ausgeführt werden, addieren sich die jeweiligen Komplikationen dieser Teilschritte. Generell bestehen die gleichen Gefahren wie oben beschrieben. In diesem Abschnitt wird lediglich auf die spezifischen Komplikationen der speziellen Teilschritte eingegangen.

Renoviszerales Debranching Die Reimplantation bzw. Umleitung („debranching“) der renalen und splanchnischen Gefäße erfordert Erfahrung und ist heikel. Bei unsachgemäßer Behandlung kann es zur Dissektion dieser Gefäße kommen, die schwierig zu beheben ist. Dies geschieht vor allem beim transmuralen Fassen der Gefäßwand mit der Pinzette und kann durch lediglich periadventitielles Fassen weitgehend vermieden werden. Klemmenläsionen sind nicht selten. Dementsprechend sollten diese Gefäße mit einem adäquaten Instrument so sanft wie möglich geklemmt werden. In speziellen Situationen empfiehlt sich die intraluminale sanfte Ballonokklusion. Der Zubringer („Feeding-Graft“) kann abknicken und damit die Blutzufuhr zu allen von diesem Graft entspringenden weiteren Verzweigungen unterbrechen. Es soll daher der kürzest mögliche Weg vom Einflussgefäß (z. B. Arteria iliaca externa) zum Anschlussgefäß (z. B. Arteria mesenterica superior) gewählt werden. Die Autoren bevorzugen die Verwendung von ePTFE-Prothesen für das renoviszerale Debranching. Durch Anwenden der VORTEC-Methode können durch Klemmen und Pinzetten induzierte Läsionen weitgehend eliminiert werden.

Stentgestützte Prothesenversorgung (EVAR) Die spezifischen Komplikationen der endovaskulären Stentgraftversorgung werden besprochen in ▶ Kap. 59, „Akute Aortensyndrome“ und ▶ Kap. 64, „Juxtarenale, suprarenale und Abschnitt IV-Aneurysmen der Aorta: Endovaskuläre Therapie“.

6.3.6 Komplikationen der Notfalleingriffe bei Rupturen

Die Operationstechniken zur Versorgung rupturierter juxta-, suprarenaler und Abschnitt-IV-Aneurysmen unterscheiden sich generell nicht von denjenigen elektiv operierter Patienten. Ausnahmen stellen die kathetertechnische (z. B. Reliant-Okklusionskatheter) oder manuelle (Pruitt-Aorten-Okklusionskatheter) Einführung eines Okklusionsballons dar. Dementsprechend ist mit Ausnahme von Zugangskomplikationen (z. B. der Arteria femoralis communis) und Aortenverletzungen (z. B. katheterbedingter Dissektion oder Thromboembolie) mit den gleichen Komplikationen zu rechnen wie oben beschrieben. Aufgrund der Notfallsituation sind diese jedoch häufiger zu erwarten.

6.4 Verlauf, Prognose und Nachsorge

6.4.1 Verlauf

Postoperativ werden die Patienten generell während 24–48 h auf der Intensivstation überwacht. Dabei wird die schon präoperativ begonnene oder vorhandene orale Plättchenag-

gregationshemmung mit 100 mg Aspirin täglich fortgeführt. Zusätzlich wird ab 1–2 h postoperativ eine subtherapeutische intravenöse Heparinisierung mit 10.000–15.000 E pro 24 h begonnen. Die therapeutische Heparinisierung oder orale Antikoagulation wird nur in speziellen Fällen angestrebt. Erfolgte die Sanierung im Abschnitt-IV-Bereich über einen thorakoabdominalen Zugang, werden die Thoraxdrainagen sobald als möglich entfernt. Rupturierte Aneurysmen verlangen eine spezielle Nachbehandlung, auf die hier nicht speziell eingegangen werden kann.

Der postoperative Verlauf von juxta-, suprarenalen und Abschnitt-IV-Aneurysmen unterscheidet sich vor allem bei Anwendung von Hybridtechniken heute nicht mehr wesentlich. Die 30-Tages-Mortalität von juxta- und suprarenalen Aneurysmen ist in der Literatur mit 1,2–11 % angegeben (Ayari et al. 2001; Nypaver et al. 1993; Qvarfordt et al. 1986). Im eigenen Krankengut von 58 Patienten (suprarenal 17 und Abschnitt IV 10), die elektiv mit Hybridtechniken versorgt wurden, lag die 30-Tages-Mortalität bei 8,6 % (Donas et al. 2009). Die 30-Tages-Mortalität für Patienten mit Abschnitt-IV-Aneurysmen beträgt je nach Zugang 10,2 % (transabdominal; Brooks 1999) bzw. 3–31 % (thorakoabdominal; Coselli et al. 2007; Davidovic et al. 2005). Die Inzidenz des postoperativen Nierenversagens beträgt bis zu 31 %, und etwa 5 % benötigen eine Langzeitdialyse (Allen et al. 1993; Green et al. 1989). Die postoperative Paraplegie wird heute bei der offenen Versorgung von Abschnitt-IV-Aneurysmen mit 2 % angegeben (Conrad et al. 2008). Die postoperative Darmischämie ist selten und entspricht derjenigen der Versorgung von infrarenalen Aortenaneurysmen. Die Gefahr der kardialen Ischämie ist in den ersten 2 Tagen postoperativ am größten. Graftthrombosen, periphere arterielle Embolien und venöse Thromboembolien sind weitere mögliche Komplikationen, auf die hier nicht näher eingegangen wird.

Die primäre 30-Tages-Offenheitsrate von den mit Viabahn versorgten 113 renoviszeralen Gefäßen beträgt im eigenen Krankengut 98,3 % und die primäre Offenheitsrate im mittleren Follow-up von knapp 2 Jahren 97 % (Donas et al. 2009).

6.4.2 Prognose

Die Langzeitprognose nach Versorgung von juxta-, suprarenalen und Abschnitt-IV-Aneurysmen ist relativ günstig. Nach 5 Jahren leben noch etwa 70 % der Patienten, vergleichbar mit der 5-Jahres-Überlebensrate von 75 % nach Versorgung eines infrarenalen Aortenaneurysma (Back et al. 2005). Anastomosenaneurysmen, Graftinfekte und aortale Fisteln finden sich im Langzeitverlauf in weniger als 5 %.

Da die Hybridtechniken, insbesondere die VORTEC-Technik, relativ neue Errungenschaften sind, ist über den Langzeitverlauf noch relativ wenig bekannt. Im eigenen Krankengut beträgt die primäre Offenheitsrate von 113 mit Viabahn versorgten renoviszeralen Gefäße nach einem mittleren Follow-up von 22 Monaten 97 %, die sekundäre 98 % (Donas et al. 2009).

6.4.3 Nachsorge

Die Art und Häufigkeit der Nachkontrollen wird kontrovers diskutiert und sehr unterschiedlich gehandhabt. Vielerorts werden die Patienten nach konventioneller offener Graftversorgung gar nicht mehr nachkontrolliert. Manche Zentren propagieren die bildgebende Nachkontrolle mittels Ultraschall nach mehreren Jahren (meistens nach 5 Jahren). Immer häufiger werden diese Patienten, vor allem nach Hybridverfahren, mittels kontrastverstärkter Computertomografie nachuntersucht. Die Autoren legen nachfolgend das in der eigenen Institution gehandhabte Nachkontrollschema dar.

Die Erfahrung zeigt, dass Langzeitprobleme zwar selten sind, durch regelmäßige Kontrollen jedoch rechtzeitig erfasst werden können. Deshalb werden die Patienten nach 3 und 12 Monaten, danach je nach Befund und Klinik jährlich bis alle 2–5 Jahre, klinisch und bildgebend nachuntersucht. Neben der **klinischen Untersuchung** mit Pulsstatus und Knöchel-Arm-Index (zum Ausschluss von Langzeitproblemen von Seiten des Zugangs) sowie der Operationsnarben (zum Ausschluss von Bauchwandhernien) erfolgt die **bildgebende Untersuchung** mittels Kontrast verstärkter thorakoabdominaler Computertomografie (nativ, arteriell und venös) bis inklusive proximaler Oberschenkel. Es wird der gesamte Gefäßverlauf der Aorta inklusive deren Abgänge beurteilt. Dies erlaubt, sowohl den natürlichen Verlauf der Aortenpathologien (z. B. Neuauftreten und Zunahme des Durchmessers eines thorakalen Aortenaneurysma) als auch operationsspezifische Pathologien (z. B. Neuauftreten eines Anastomosenaneurysma) frühzeitig zu erkennen. Weiterhin können neu aufgetretene Gefäßstenosen oder -verschlüsse (z. B. der Nierenarterien) diagnostiziert und – sofern indiziert – deren Therapie eingeleitet werden.

Nach einer Aortenruptur erfolgt die erste klinische und bildgebende Untersuchung nach 6 Wochen. Die weiteren Untersuchungen werden wie oben beschrieben durchgeführt. Je nach Befund müssen die Untersuchungsintervalle verkürzt werden.

▶ Moderne dosisregulierende Geräte erlauben es, ein thorakoabdominales CTA standardmäßig mit 80 ml Kontrastmittel oder weniger durchzuführen. Das thorakoabdominale CTA kann jedoch auch bei Vorhandensein von älteren Anlagen bei Patienten mit mittelschwerer Niereninsuffizienz ohne wesentlichen Qualitätsverlust mit lediglich 60–80 ml Kontrastmittel statt der dort üblichen 100–140 ml durchgeführt werden. Alternativ kann eine Nachuntersuchung mittels MRA oder Ultraschall erfolgen.

Literatur

Alkadhi H, Leschka S, Stolzmann P, Flohr T (2013) Praxisbuch Herz-CT Grundlagen. Grundlagen – Durchführung – Befundung. ISBN: 978-3-642-35382-6 (Print) 978-3-642-35383-3. Springer

Allen BT, Anderson CB, Rubin BG, Flye MW, Baumann DS, Sicard GA (1993) Preservation of renal function in juxtarenal and suprarenal abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 17(5):948–958. discussion 958–959

Ayari R, Paraskevas N, Rosset E, Ede B, Branchereau A (2001) Juxtarenal aneurysm. Comparative study with infrarenal abdominal aortic aneurysm and proposition of a new classification. Eur J Vasc Endovasc Surg 22(2):169–174

Back MR, Bandyk M, Bradner M, Cuthbertson D, Johnson BL, Shames ML, Bandyk DF (2005) Critical analysis of outcome determinants affecting repair of intact aneurysms involving the visceral aorta. Ann Vasc Surg 19(5):648–656

Baumgartner I, Hirsch AT, Abola MT, Cacoub PP, Poldermans D, Steg PG, Creager MA, Bhatt DL (2008) Cardiovascular risk profile and outcome of patients with abdominal aortic aneurysm in out-patients with atherothrombosis: data from the Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry. J Vasc Surg 48:808

Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, Melton LJ, Van Peenen HJ, Cherry KJ, Joyce JW, Lie JT (1982) Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. Surgery 92(6):1103–1108

Brunkwall J, Hauksson H, Bengtsson H, Bergqvist D, Takolander R, Bergentz SE (1989) Solitary aneurysms of the iliac arterial system: an estimate of their frequency of occurrence. J Vasc Surg 10(4):381–384

Cambria RP (2000) Management of thoracoabdominal aortic aneurysms. In: Gewertz GL (Hrsg) Surgery of the aorta and its branches. Saunders, Philadelphia, S 193–211

Chaykovska L, Blohme L, Mayer D, Gloekler S, Rancic Z, Schmidt CA et al (2014) Paraincisional subcutaneous infusion of ropivacaine after open abdominal vascular surgery shows significant advantages. Ann Vasc Surg 28(4):837–844

Conrad MF, Ye JY, Chung TK, Davison JK, Cambria RP (2008) Spinal cord complications after thoracic aortic surgery: long-term survival and functional status varies with deficit severity. J Vasc Surg 48(1):47–53

Coselli JS, Bozinovski J, LeMaire SA (2007) Open surgical repair of 2286 thoracoabdominal aortic aneurysms. Ann Thorac Surg 83(2):862–864; discussion S 890–892

Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, Coselli JS, Hess KR, Brooks B, Norton HJ, Glaeser DH (1986) Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. J Vasc Surg 3(3):389–404

Curci JA, Baxter BT, Thompson RW (2005) Arterial aneurysms: etiological considerations. Vascular Surgery. R. R.B. Elsevier, Philadelphia, S 475–492

Davidovic L, Markovic M, Sindjelic R, Savic N, Kostic D, Cinara I, Cvetkovic S (2005) Early results in the surgical treatment of Crawford type IV thoracoabdominal aneurysms. Acta Chir Iugosl 52(3):49–54

Donas KP, Lachat M, Rancic Z, Oberkofler C, Pfammatter T, Guber I, Veith FJ, Mayer D (2009) Early and midterm outcome of a novel technique to simplify the hybrid procedures in the treatment of thoracoabdominal and pararenal aortic aneurysms. J Vasc Surg 50(6):1280–1284

Dregelid E (2013) Temporary extracorporeal axillo-iliac vascular prosthesis shunt in open repair of a pararenal aortic aneurysm. Int J Surg Case Rep 4(4):390–392. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2012.12.022. Epub 2013 Jan 28. PubMed PMID: 23500740; PubMed Central PMCID: PMC3604714

Fernandez L, Norwood S, Roettger R, Wilkins HE 3rd (1996) Temporary intravenous bag silo closure in severe abdominal trauma. J Trauma 40(2):258–260

Green RM, Ricotta JJ, Ouriel K, DeWeese JA (1989) Results of supraceliac aortic clamping in the difficult elective resection of infrarenal abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 9(1):124–134

Heikkinen M, Salenius JP, Auvinen O (2002) Ruptured abdominal aortic aneurysm in a well-defined geographic area. J Vasc Surg 36(2):291–296

Heller JA, Weinberg A, Arons R, Krishnasastry KV, Lyon RT, Deitch JS, Schulick AH, Bush HL Jr, Kent KC (2000) Two decades of abdominal aortic aneurysm repair: have we made any progress? J Vasc Surg 32(6):1091–1100

Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC (1991) Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on reporting standards for arterial aneurysms, Ad Hoc committee on reporting standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. J Vasc Surg 13(3):452–458

Kahn CE Jr, Quiroz FA (1996) Positive predictive value of clinical suspicion for abdominal aortic aneurysm. Implications for use of ultrasonography. J Gen Intern Med 11(12):756–758

Kushimoto S, Yamamoto Y, Aiboshi J, Ogawa F, Koido Y, Yoshida R, Kawai M (2007) Usefulness of the bilateral anterior rectus abdominis sheath turnover flap method for early fascial closure in patients requiring open abdominal management. World J Surg 31(1):2–8. discussion 9–10

Lachat ML, Pfammatter T, Witzke HJ, Bettex D, Kunzli A, Wolfensberger U, Turina MI (2002) Endovascular repair with bifurcated stent-grafts under local anaesthesia to improve outcome of ruptured aortoiliac aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 23(6): 528–536

Lachat M, Mayer D, Criado FJ, Pfammatter T, Rancic Z, Genoni M, Veith FJ (2008) New technique to facilitate renal revascularization with use of telescoping self-expanding stent grafts: VORTEC. Vascular 16(2):69–72

Malina M, Veith F, Ivancev K, Sonesson B (2005) Balloon occlusion of the aorta during endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. J Endovasc Ther 12(5):556–559

Mayer D, Rancic Z, Meier C, Pfammatter T, Veith FJ, Lachat M (2009) Open abdomen treatment following endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 50(1):1–7

Mayer D, Rancic Z, Veith FJ, Pecoraro F, Pfammatter T, Lachat M (2014) How to diagnose and treat abdominal compartment syndrome after endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Cardiovasc Surg (Torino) 55(2):179–192

Nypaver TJ, Shepard AD, Reddy DJ, Elliott JP Jr, Smith RF, Ernst CB (1993) Repair of pararenal abdominal aortic aneurysms. An analysis of operative management. Arch Surg 128(7):803–811; discussion 811–813

Pecoraro F, Rancic Z, Mayer D, Pfammatter T, Lachat M (2011) Acute aortic dissection: a case report showing penetrating thoracic aortic ulcer and infrarenal aortic rupture. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 12(9):655–656

Pitoulias GA, Donas KP, Schulte S, Aslanidou EA, Papadimitriou DK (2011) Two-dimensional versus three-dimensional CT angiography in analysis of anatomical suitability for stentgraft repair of abdominal aortic aneurysms. Acta Radiol 52(3):317–323

Posacioglu H, Islamoglu F, Apaydin AZ, Parildar M, Yagdi T, Calkavur T, Buket S (2002) Predictive value of conventional computed tomography in determining proximal extent of abdominal aortic aneurysms and possibility of infrarenal clamping. Tex Heart Inst J 29(3):172–175

Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J et al (2004) A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 351:1607–1618

Prisant LM, Mondy JS 3rd (2004) Abdominal aortic aneurysm. J Clin Hypertens (Greenwich) 6(2):85–89

Qvarfordt PG, Stoney RJ, Reilly LM, Skioldebrand CG, Goldstone J, Ehrenfeld WK (1986) Management of pararenal aneurysms of the abdominal aorta. J Vasc Surg 3(1):84–93

Rancic Z, Mayer D, Pfammatter T, Frauenfelder T, Falk V, Ueda H, Lachat M, Veith FJ (2010) A new sutureless telescoping anastomotic technique for major aortic branch revascularization with minimal dissection and ischemia. Ann Surg 252(5):884–889

Rij AM van, Jones GT. Aortic aneurysm screening. Br J Surg 2015; 102 (8):863

Roselli EE, Greenberg RK, Pfaff K, Francis C, Svensson LG, Lytle BW (2007) Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. J Thorac Cardiovasc Surg 133:1474–1482

Rüden C von, Benninger E, Mayer D, Trentz O, Labler L (2008) Bogota-VAC – A newly modified temporary abdominal closure technique. Eur J Trauma Emerg Surg 34:582–586

Sangalli F et al (Hrsg) (2014) ECMO-Extracorporeal life support in adults. Springer, Milan, S 473. https://doi.org/10.1007/978-88-470-5427-1

Scurr JRH, Brennan JA, Gilling-Smith GL, Harris PL, Vallabhaneni SR (2007) McWilliams RG (2008) Fenestrated endovascular repair for juxtarenal aortic aneurysm. Br J Surg 95:326–332

Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N, Allegrucci P, Tamburelli A, Agosta F, Bartoli S (1991) Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. Surg Gynecol Obstet 173(3): 175–178

Verhoeven EL, Prins TR, Tielliu IF et al (2004) Treatment of short-necked infrarenal aortic aneurysms with fenestrated stent-grafts: short-term results. Eur J Vasc Endovasc Surg 27:477–483

Verhoeven EL, Muhs BE, Zeebregts CJ, Tielliu IF, Prins TR, Bos WT et al (2007) Fenestrated and branched stent-grafting after previous surgery provides a good alternative to open redo surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 33:84–90

Zeebregts CJ, Geelkerken RH, van der Palen J, Huisman AB, de Smit P, van Det RJ (2004) Outcome of abdominal aortic aneurysm repair in the era of endovascular treatment. Br J Surg 91:563–568

Zhou SSN, How TV, Vallabhaneni SR, Gilling-Smith GL, Brennan JA, Harris PL, Mc Williams R (2007) Comparison of the fixation strength of standard and fenestrated stent-grafts for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Endovasc Ther 14:168–175

Juxtarenale, suprarenale und Abschnitt IV-Aneurysmen der Aorta: Endovaskuläre Therapie

64

Eric Verhoeven und Athanasios Katsargyris

1 Einführung

Im letzten Jahrzehnt hat sich die Technik der endovaskulären Aortenaneurysmareparation (EVAR) als Alternative zu der bisherigen offenen chirurgischen Therapie herauskristallisiert. Randomisierte Studien wie DREAM und EVAR1 konnten im Vergleich zur offenen chirurgischen Therapie deutliche Vorteile aufseiten der endovaskulären Methode aufzeigen (Greenhalgh et al. 2004; Prinssen et al. 2004). Auch wenn die mittelfristigen Ergebnisse der beiden Studien aufgrund einer erhöhten Anzahl von Spätkomplikationen und dadurch notwendigen Reinterventionen zunächst eher enttäuschend für die endovaskuläre Gruppe ausfielen, haben sich die endovaskuläre Methode und die Prothesen dennoch kontinuierlich weiterentwickelt und zeigen einen klaren Trend zu einer deutlich verbesserten Haltbarkeit mit weniger Reinterventionsmaßnahmen (Blankensteijn et al. 2005).

Die Standard-EVAR-Methode ist nur für infrarenale Aneurysmen mit geeigneter proximaler Andock-Zone zur optimalen Versiegelung konzipiert (Kap. 28). Die anatomischen Verhältnisse des proximalen Aneurysmahalses sind essenziell, um eine lang anhaltende Versiegelung zu garantieren. Verschiedene Studien bezüglich dieser Techniken ergaben, dass EVAR bei kurzstreckigen proximalen Aneurysmahalsabschnitten mit erheblich höheren Komplikationsrisiken vergesellschaftet sind (Leurs et al. 2005).

Jedoch ist auch die offene chirurgische Intervention von komplexeren juxta- und suprarenalen Aneurysmen, und thorako-abdominellen Abschnitt-IV-Aneurysmen assoziiert mit einer erhöhten Mortalität und Morbidität (Katsargyris et al. 2013).

Die fenestrierten Stentprothesen wurden entwickelt, um die für die EVAR-Methode ungeeigneten Aneurysmen zu therapieren. Durch die Verwendung von individualisierten Fenestrierungen zur Integration beider Aa. renales und der A. mesenterica superior wurde die endovaskuläre Ausschaltung auch dieser Aneurysmen möglich (fenestrierte Prothesen). Die Weiterentwicklung der Prothesen mit bis zu 4 Fenestrierungen, zu Prothesen mit echten Verzweigungen (gebranchte Prothesen) und jegliche Kombination von beidem machten es möglich, juxta-, suprarenale und thorako-abdominelle Aneurysmen zu behandeln. Die weiteren technischen Verfeinerungen dieser Techniken führten zu einer Ausreifung des Konzepts und somit zu einer ernst zu nehmenden Alternative zur offenen chirurgischen Therapie. Dieses Kapitel erörtert die Hauptprinzipien der fenestrierten Stentmethode.

2 Technik und Prinzipien

Die fenestrierte Technik kreiert eine lange proximale Andockzone in den stabilsten Teil der Aorta (Zone von A. coeliaca bis Aa. renales), was eine langfristige und sichere Abdichtung gewährleisten sollte. Zur Perfusionserhaltung vitaler Gefäßabgänge (Aa. renales, A. mesenterica superior, A. coeliaca) können nach Notwendigkeit individuell zugeschnittene Fenestrierungen angefertigt werden. Die unterschiedlichen Fenestrierungstypen wurden in früheren Arbeiten diskutiert (Verhoeven et al. 2004). Eine fenestrierte Prothese besteht heute aus drei Teilen (englisch „composite system"): eine fenestrierte Rohrprothese zusammen mit einer Bifurkationsprothese (Abb. 1) und komplettiert durch einen kontralateralen Schenkel (nicht abgebildet). Die fenestrierte Rohrprothese kann nach partieller Entfaltung leicht repositioniert werden um die Katheterisierung der Zielgefäße möglich zu machen. Ein weiterer Vorteil der „Composite- Systeme" ist eine reduzierte Migrationstendenz, da einige Bewegung zwi-

E. Verhoeven (✉) · A. Katsargyris
Klinik für Gefäßchirurgie und Endovaskuläre Chirurgie, Klinikum Nürnberg, Paracelsus Medizinische Privatuniversität Nürnberg, Nürnberg, Deutschland
E-Mail: eric.verhoeven@klinikum-nuernberg.de; Athanasios.Katsargyris@klinikum-nuernberg.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_70

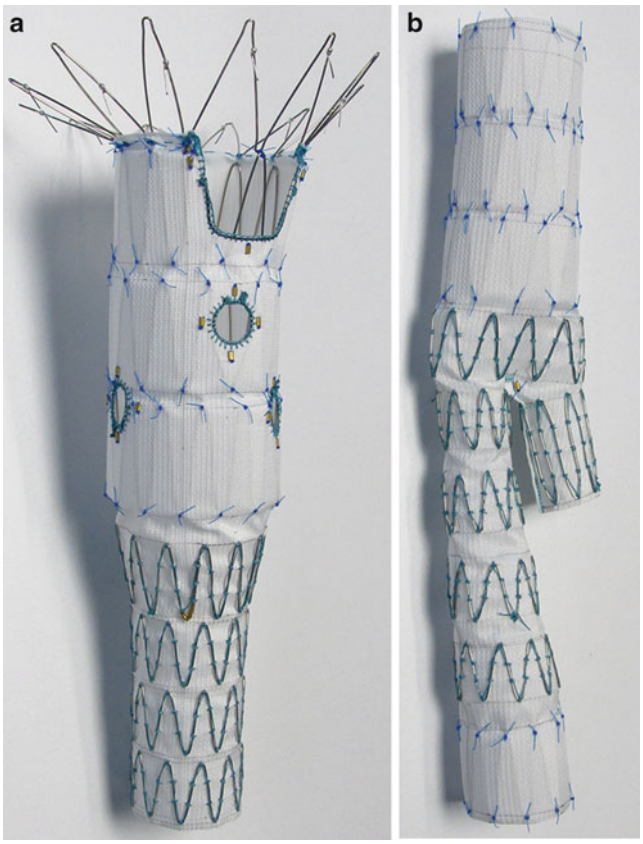


Abb. 1 **a**, **b** Proximale fenestrierte Rohrprothese und distale Bifurkationsprothese (der kontralaterale Schenkel ist nicht abgebildet)



Abb. 2 Standard proximale fenestrierte Rohrprothese mit einem Saum (Einkerbung) für die A. mesenterica superior und 2 Fenestrierungen für die beiden Aa. renales

schen Rohrprothese und Bifurkationsprothese möglich bleibt. Eine fenestrierte Prothese kann bis zu 4 Fenestrierungen aufweisen (oder, im Fall von akzessorischen Nierenarterien, sogar mehr). Die Standardkonfiguration ist ein Saum (englisch „Scallop“) für A. mesenterica superior und zwei 8 × 6 mm große Fenestrierungen für die Nierenarterien (Abb. 2). Andere Konfigurationen sind möglich, je nach Notwendigkeit, einen perfekten stabilen Sitz und Abdichtung zu kreieren: Einen Saum (Einkerbung) für die A. coeliaca, und 3 Fenestrierungen für die A. mesenterica superior und die beiden Nierenarterien oder sogar 4 Fenestrierungen (Abb. 3). Jede Fenestrierung sollte mit einem gecovertem Stent versehen werden, um die perfekte Abdichtung zu gewährleisten, aber auch um die Fenestrierung in die perfekte Position zu bringen und zu halten. Einkerbungen wie für den Truncus coeliacus werden nicht mit Stents versehen, da sie zwischen zwei Fenestrierungen automatisch in Position „fallen“ sollen.

Eine ausführliche Schritt-für-Schritt-Anleitung der fenestrierten Technik wurde schon 2007 veröffentlicht von Moore et al. (2007). Wir haben dazu 2014 praktische „Tipps und Tricks“ in einem Artikel zusammengefasst (Verhoeven et al. 2014). Die wichtigsten Schritte der fenestrierten Technik beinhalten:

- Partielle Entfaltung der fenestrierten Rohrprothese vor der definitiven Positionierung; Durchmesser-reduzierende Zügel engen die Prothese zunächst ein, um sowohl eine Repositionierung des Prothesenhauptkörpers wie auch eine Katheterisierung der Fenestrierungen von der kontralateralen A. femoralis aus zu ermöglichen. Dazu wird eine 18-20F-Schleuse von links in die geöffnete Rohrprothese gelegt.
- Katheterisierung der Zielgefäße und positionieren einer „Guiding sheath“ zur Sicherung; eine Katheterisierung von Fenestrierung und Zielgefäß ist nur möglich bei exakter Positionierung der Prothese und ihrer Fenestrierung. Um die Positionierung zu erleichtern, befinden sich Orientierungsmarkierungen am Hauptkorpus der Prothese, sowie jeweils vier Radio-opaque-Marker an jeder Fenestrierung. Wie oben besprochen kann die Rohrprothese repositioniert werden, und das sollte für jedes Zielgefäß individuell gemacht werden.
- Vollständige Entfaltung der Prothese durch die Lockerung der Durchmesser-reduzierenden Haltezügel sowie Öffnung der Abschlusskappe; ein eventueller Saum für die A. mesenterica superior/coeliaca sollte automatisch in Position fallen, ohne eine weitere Katheterisierung erforderlich zu machen.
- Versorgen der Zielgefäße mit einem Ballon-expandierbaren, gecoverten Stent; der Stent sollte weit genug in dem

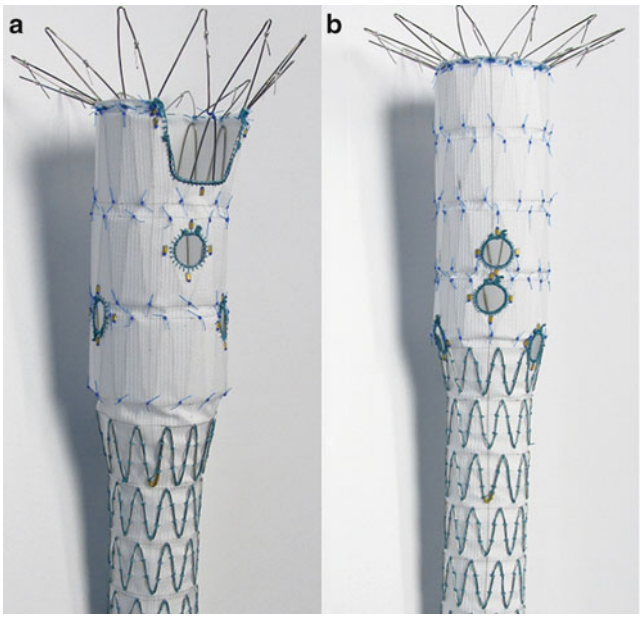


Abb. 3 Proximale fenestrierte Rohrprothese mit 3 (**a**) und 4 (**b**) Fenestrierungen

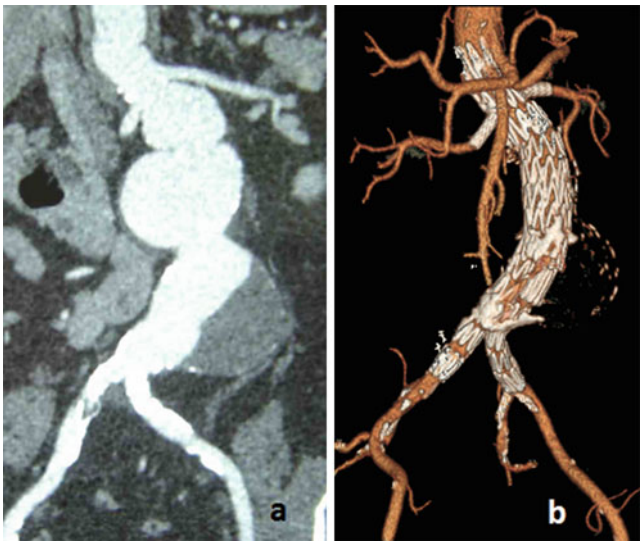


Abb. 4 Juxtarenales Aneurysma. **a** Präoperative CT-Scan-Rekonstruktion eines juxtarenalen Aneurysmas, **b** postoperative CT-Scan-Rekonstruktion nach Implantation einer Stentprothese

Zielgefäß sitzen (15–20 mm), um eine gute Abdichtung zu erzeugen, aber auch 3–4 mm innerhalb der Rohrprothese. Dieser Teil wird dann „geflaired" mit einem 1,2 × 2 cm Dilatationsballon um die Verankerung zu verbessern und um eine spätere Katheterisierung einfacher zu machen.

- Die Bifurkationsprothese sollte mit 3 Stentlängen Überlappung in die Rohrprothese geplant/positioniert werden, mit guter Position des contralateralen Beinchens und guter Abdichtung in die ipsilaterale A. iliaca communis. Genaue Planung und technische Exekution sind hier wichtig.
- Für den kontralateralen Schenkel ist es wichtig, immer zwei Längen verfügbar zu haben (meistens eine 56 und eine 74) um die richtige Länge wählen zu können.

3 Anwendung bei juxtarenalen, suprarenalen und thorakoabdominalen Typ-IV–Aneurysmen

Vom anatomischen Standpunkt aus ist die fenestrierte Stentprothesentechnik für die Behandlung von infrarenalen Aneurysmen mit einem für Standard-EVAR zu kurzen Aneurysmahals entwickelt worden. Die korrekte Anheftung der Prothese an die Gefäßwand war essenziell. Patienten mit infrarenalen Aneurysmen mit einem Aneurysmahals zwischen 4 und 15 mm Länge waren die Zielgruppe für diese neue Technik. Das Stenten der Fenestrierungen wurde mit unbeschichteten, Ballon-expandierbaren Stents durchgeführt, um die Fenestrierung zu fixieren und eine eventuelle neue Katheterisierung möglich zu machen. Dazu wurden die Stents mit einem größeren PTA-Ballon geflaired (aktuell 1,2 × 2-cm-Ballon).

Um später auch juxtarenale und thorakoabdominelle Aneurysmen behandeln zu können, mussten weitere technische Entwicklungen folgen. Die Anwendung von zusätzlichen Fenestrierungen für 3 oder sogar alle 4 viszeralen Äste der Aorta war die eine, die Verwendung von beschichteten anstelle von unbeschichteten Stents die zweite Entwicklung. Im Lauf der Zeit wurden bei allen Aneurysmen nur noch beschichtete Stents für die Fenestrierungen benutzt, da sie eine bessere Offenheitsrate aufweisen und eine bessere Abdichtung gewährleisten, außerdem halten sie sogar die Fenestrierungen besser in Position.

Für juxta- und suprarenale Aneurysmen stellen die fenestrierten Prothesen in Verbindung mit beschichteten Stents die bisher beste Option dar. Eine sichere Versiegelung mit der Aortenwand kann erreicht werden, wenn ein ausreichender Aneurysmahals in dem Aortenabschnitt zwischen A. coeliaca und den Aa. renales vorhanden ist. Wenn das nicht der Fall ist, sollte eine Fenestrierung addiert werden und die Prothese noch höher positioniert werden (Abb. 4). Auch für die meisten Abschnitt IV thorako-abdominellen Aneurysmen ist eine 4-mal fenestrierte Prothese oft die beste Lösung. Wenn der Abstand zwischen einer Fenestrierung und dem entsprechenden Zielgefäß zu groß wird, kann die Konstruktion relativ instabil werden. Man sollte dann eher eine Prothese mit echten Verzweigungen (i.e. „Branches" oder „branched grafts") verwenden (Abb. 5). Diese geben eine bessere Abdichtungsmöglichkeit mit dem überbrückenden (englisch „bridging") beschichteten Stent, erfordern aber einen Zugang von proximal aus (meistens durch die linke A. axillaris). Ein weiterer Vorteil liegt in der weniger kritischen Positionierung

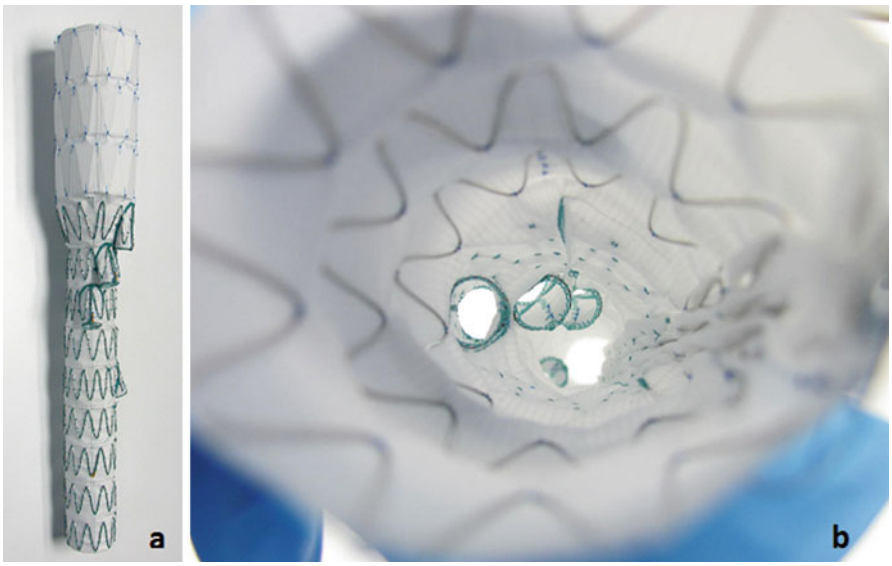


Abb. 5 Vierfach gebranchte Prothese. **a** Außenansicht, **b** Innenansicht der Branches

der Verzweigungen in Bezug auf die Zielgefäße, zumindest wenn man mit 4 Branches arbeitet.

Wie schon angedeutet, kann man heute jede mögliche Kombination anfertigen lassen, das heißt Prothesen mit ausschließlich Fenestrierungen oder Verzweigungen, aber auch Prothesen mit sowohl Fenestrierungen als auch Verzweigungen (Abb. 6). Jedes Zielgefäß sollte individuell betrachtet und geplant werden. Wichtig sind der Abstand/Raum zwischen Hauptprothese und Zielgefäß und der Abgangswinkel von der Aorta. Wenn der Abstand groß ist und das Zielgefäß eher nach kaudal abgeht (schwierig von unten aus zu katheterisieren), ist eine Verzweigung (englisch „downwards branch“) die bessere Option, was öfters der Fall für die A. coeliaca und bei thorakoabdominellen Aneurysmen ist. Wenn der Abstand zwischen Hauptkörper und Zielgefäß klein oder nicht vorhanden ist und das Zielgefäß in einem geraden Winkel (90°) von der Aorta abgeht, ist eine Fenestrierung die beste Lösung.

Es hat unseres Erachtens kein Sinn, sich auf fenestrierte oder gebranchte Prothesen festzulegen, es ist vielmehr wichtig, für den individuellen Patienten die jeweils beste Konstellation zu finden.

4 Limitationen und Grenzen der Methode

Die Limitationen der Standardtechnik der fenestrierten Prothesen werden offensichtlich, wenn man sich die für die Prothesenentfaltung notwendigen Schritte vor Augen führt. Zunächst muss die Prothese bis zu ihrer endgültigen Position während der Katheterisierung repositionierbar bleiben. Zweitens muss eine exakte Einführung der Stents in die Zielgefäße erfolgen. Die Reposition der Stentprothese kann durch schmale und kurvig verlaufende iliakale Gefäße erheblich erschwert werden. Kranke Zielgefäße, aber auch Zielgefäße mit früher Abzweigung oder scharfem Winkel, stellen eine zusätzliche Herausforderung dar. Weitere anatomische Besonderheiten können ebenfalls die Planung erschweren, wie z. B. eng beieinander liegende Zielgefäße, die im Prothesendesign schwer realisierbar sind. Mit größerer Erfahrung und zusätzlichen Materialien (Katheter, „guiding sheaths“, „steerable“ Katheter) können die meisten anatomischen Probleme gelöst werden.

Die wichtigsten Voraussetzungen für eine erfolgreiche Prozedur sind jedoch die präoperative Planung und die individuelle Anfertigung der Prothesen, die mehrere Wochen in Anspruch nehmen können. Daher ist die Technik nicht bei Patienten anwendbar, bei denen ein akuter oder dringlicher Eingriff erforderlich ist. Man kann die Wartezeit deutlich verringern, wenn man die Prothesenplanung selbst erlernt. Bei hoher Dringlichkeit ist dann eine Planung und Anfertigung innerhalb von 3–4 Wochen möglich. Zurzeit versuchen mehrere Firmen, „off-the-shelf-Prothesen“ (Prothesen „von der Stange“) anzubieten, bis heute jedoch mit relativ geringem Erfolg. Nur die vierfach gebranchte Prothese von Cook (T-Branch) ist bis jetzt wirklich ein Erfolg. Man muss aber berücksichtigen, dass eine „off-the-shelf-Prothese“ die Verwendung zusätzlicher Materialien erforderlich macht (i.e. zusätzliche thorakale Stents) und die technischen Anforderungen an den Operateur noch einmal ansteigen, weil die Prothese nicht maßgefertigt ist.

5 Ergebnisse

Mittlerweile sind geschätzt weltweit mehr als 20.000 fenestrierte und gebranchte Prothesen allein von der Firma Cook implantiert worden, und es existieren mittelfristige Follow-



Abb. 6 Prothese mit 2 „downwards branches" für die Aa. coeliaca und mesenterica superior, und 2 Fenestrierungen für die Aa. renales

up-Daten. Mehrere Publikationen zeigen die Sicherheit und Wirksamkeit der Methode und beschreiben eine gute technische Durchführbarkeit mit niedrigen perioperativen Morbiditäts- und Mortalitätsraten.

Eine multizentrische Studie aus Frankreich mit insgesamt 134 Patienten zeigte eine 30-Tages-Mortalität von 2 % und eine operative Offenheitsrate der Zielgefäße von 99 %. Während des Follow-up trat keine Aneurysmaruptur auf, und eine offene Konversion war nicht notwendig (Amiot et al. 2010). In einer englischen multizentrischen Studie mit insgesamt 318 Patienten ergaben sich eine 30-Tages-Mortalität von 3,4 % und eine technische Erfolgsrate von 99 %. Die Offenheitsrate der Zielgefäße betrug 93 %, 91 % und 85 % nach 1, 2 und 3 Jahren entsprechend. Das Nicht-Erfordernis einer Reintervention betrug 90 %, 86 % und 70 % nach 1, 2 und 3 Jahren (GLOBALSTAR 2012). Eine monozentrische Studie aus Groningen mit insgesamt 100 Patienten zeigte eine 30-Tages-Mortalität von 1 %. Die operative Erhaltungsrate der Zielgefäße lag bei 98,9 %. Das kumulative Überleben lag bei 90,3 %, 84,4 % und 58,5 % nach 1,2 und 5 Jahren. Die Offenheitsrate der Zielgefäße betrug 93,3 % nach 5 Jahren (Verhoeven et al. 2010).

Eine kürzlich erschienene Literaturübersicht mit insgesamt 763 Patienten und 2040 Zielgefäßen zeigte eine 30-Tages-Mortalität von 1,7 %. Während des Follow-up trat eine Aneurysmaprogredienz bei nur 1,8 % der Fälle auf. Die Freiheit von Reinterventionen betrug 90 % nach einem Jahr und 70 % nach 3 Jahren (Ou et al. 2015).

Bis jetzt sind keine randomisierten kontrollierten Studien vorhanden, die die FEVAR-Technik mit der offenen konventionellen Chirurgie und anderen endovaskulären Methoden, wie der Chimney-Technik (Ch-EVAR), verglichen haben. Eine kürzlich erschienene Literaturübersicht bezüglich juxtarenaler Aneurysmen mit insgesamt 931 mit FEVAR, 1725 mit offener Operation und 94 mit Ch-EVAR behandelten Patienten zeigte eine kumulative 30-Tage-Mortalität von 2,4 %, 3,4 % und 5,3 % nach FEVAR, offener Operation, und Ch-EVAR (p nicht signifikant). Eine beeinträchtigte Nierenfunktion trat bei 9,8 %, 18,5 % und 12 % nach FEVAR, offener Operation und Ch-EVAR entsprechend auf (offen vs. FEVAR: $p < 0{,}001$). Eine Dialyse war in 1,5 %, 3,9 % und 2,1 % notwendig (offen vs. FEVAR: $p < 0{,}001$). Postoperative kardiale Komplikationen traten bei 3,7 %, 11,3 % und 7,4 % auf (offen vs. FEVAR: $p < 0{,}001$). Ein ischämischer Schlaganfall trat bei 0,3 % und 0,1 % nach FEVAR und offener Operation auf und bei 3,2 % nach Ch-EVAR (FEVAR vs. Ch-EVAR: $p = 0{,}012$). Das Risiko einer proximalen Typ-I-Endoleckage war niedriger nach FEVAR im Vergleich zur Ch-EVAR (4,3 % vs. 10 % entsprechend, $p = 0{,}002$) (Katsargyris et al. 2013).

Vor kurzem analysierten Marzelle et al. Daten von 226 Patienten aus einer französischen Multizenterstudie, die mit FEVAR aufgrund von juxtarenalen (Gruppe 1), sowie suprarenalen und Typ IV thorakoabdominalen Aneurysmen (Gruppe 2) behandelt worden waren (Marzelle et al. 2015). Die Mortalität im Krankenhaus lag bei 6,5 % für Gruppe 1 und 14,3 % für Gruppe 2. Diese hohen Mortalitätsraten könnten die Lernkurve der operativen Teams der teilnehmenden Zentren widerspiegeln. Die Autoren vermerkten selbst, dass die intraoperativen technischen Komplikationen und die prolongierte Operationsdauer, beide mit der geringen Erfahrung der operativen Teams verbunden, zu einer höheren perioperativen Mortalitätsrate führten.

Unsere eigenen Ergebnisse der letzten 5 Jahre in Nürnberg zeigen eine technische Erfolgsrate von 96,8 % und eine 30-Tages-Mortalität von 0,7 %. Die kumulative Offenheitsrate der Zielgefäße liegt bei 98,6 % und 98,1 % nach 1 und 3 Jahren. Die Freiheit von Reinterventionen betrug 96,1 % nach einem Jahr und 90 % nach 3 Jahren (eingereicht für Publikation, EJVES). Man muss hier jedoch berücksichtigen, dass in dieser Serie keine Lernkurve inkludiert ist, eine hohe Anzahl von Patienten pro Jahr behandelt wird und die Behandlung auch primär bei Patienten, die offen behandelt werden könnten, angeboten wird.

6 Zusammenfassung

Die fenestrierte/gebranchte Stentprothesen-Technik für juxta-, suprarenale und Abschnitt-IV thorakoabdominelle Aneurysmen hat sich zu einer Alternative zur offenen chirurgischen Intervention entwickelt. Von den Autoren wird diese Methode für anatomisch gut geeignete Aneurysmen präferiert. Daher werden derzeit nur noch wenige Patienten primär einer

offenen Intervention zugeführt. Die Chimney-Technik findet nur in akuten Situationen oder bei Patienten, die für eine fenestrierte Technik oder eine offene Prozedur weniger geeignet sind, Verwendung.

Literatur

Amiot S, Haulon S, Becquemin JP, Magnan PE, Lermusiaux P, Goueffic Y, Jean-Baptiste E, Cochennec F, Favre JP, Association Universitaire de Recherche en Chirurgie Vasculaire (2010) Fenestrated endovascular grafting: the French multicentre experience. Eur J Vasc Endovasc Surg 39:537–544

Blankensteijn JD, Jong de SE, Prinssen M et al (2005) Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med 352:2398–2405

British Society for Endovascular Therapy and the Global Collaborators on Advanced Stent-Graft Techniques for Aneurysm Repair (GLOBALSTAR) Registry (2012) Early results of fenestrated endovascular repair of juxtarenal aortic aneurysms in the United Kingdom. Circulation 125:2707–2715

Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG, EVAR trial participants (2004) Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. Lancet 364:843–848

Katsargyris A, Oikonomou K, Klonaris C, Töpel I, Verhoeven EL (2013) Comparison of outcomes with open, fenestrated, and chimney graft repair of juxtarenal aneurysms: are we ready for a paradigm shift. J Endovasc Ther 20:159–169

Leurs LJ, Sultiens G, Kievit J, Buth J (2005) Adverse events at the aneurysmal neck identified or follow-up after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: how do they correlate? Vascular 13:261–267

Marzelle J, Presles E, Becquemin JP, WINDOWS trial participants (2015) Results and factors affecting early outcome of fenestrated and/or branched stent grafts for aortic aneurysms: a multicenter prospective study. Ann Surg 261:197–206

Moore R, Hinojos CA, O´Neill S, Mastracci TM, Cina CS (2007) Fenestrated Endovascular grafts for juxtarenal aortic aneurysms: a step-by-step technical approach. Catheter Cardiovasc Interv 69:554–571

Ou J, Chan YC, Cheng SW (2015) A systematic review of fenestrated endovascular repair for juxtarenal and short-neck aortic aneurysm: evidence so far. Ann Vasc Surg 29(8): 1680–1688

Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J et al (2004) A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 351:1607–1618

Verhoeven EL, Prins TR, Tielliu IF et al (2004) Treatment of short-necked infrarenal aortic aneurysms with fenestrated stent-grafts : short-term results. Eur J Vasc Endovasc Surg 27:477–483

Verhoeven EL, Vourliotakis G, Bos WT, Tielliu IF, Zeebregts CJ, Prins TR, Bracale UM, van den Dungen JJ (2010) Fenestrated stent grafting for short-necked and juxtarenal abdominal aortic aneurysm: an 8-year single-centre experience. Eur J Vasc Endovasc Surg 39:529–536

Verhoeven EL, Katsargyris A, Fernandes e Fernandes R, Bracale UM, Houthoofd S, Maleux G (2014) Practical points of attention beyond instructions for use with the Zenith fenestrated stent graft. J Vasc Surg 60:246–252

Aneurysmen der infrarenalen Aorta: Klinik, Diagnostik einschließlich Screening und Therapieindikationen

65

Eike Sebastian Debus, Christian-Alexander Behrendt, Walter Gross-Fengels und Tilo Kölbel

1 Grundlagen

Die Erweiterung des Gefäßdurchmessers um mindestens 50 % zum vor- oder nachgeschalteten gesunden Gefäßabschnitt wird definitionsgemäß als „Aneurysma“ (altgriechisch: ανεύρυσμα = Erweiterung) bezeichnet. Der durchschnittliche Durchmesser der abdominalen Aorta beträgt geschlechts- und altersabhängig etwa 1,7–2,0 cm. Im abdominellen Aortensegment wird daher im internationalen Konsens ab einem Querdurchmesser von 3,0 cm von einem „Aortenaneurysma“ gesprochen; Erweiterungen zwischen 2,5 und 3,0 cm werden dagegen als „Aortenektasie“ bezeichnet (Hirsch et al. 2006). Beim AAA besteht in der Regel eine Erweiterung aller 3 Wandschichten (Aneurysma verum). Es handelt sich daher im Gegensatz zu dissezierenden Aneurysmen um echte Aneurysmen ohne Intimaflaps und falsche Lumina (falsche Aneurysmen ▶ Kap. 11, „Aneurysmatische Gefäßerkrankungen: Terminologie, Ätiologie und Lokalisation“) (Abb. 1).

1.1 Epidemiologie und Risikofaktoren

Zur Epidemiologie ▶ Kap. 14, „Epidemiologie von Gefäßerkrankungen und Versorgung von Gefäßpatienten“. Die abdominelle Aorta ist der häufigste Manifestationsort von arteriellen Aneurysmen überhaupt. Über 90 % aller Aortenaneurysmen entstehen unterhalb der Nierenarterienabgänge und beginnen zwischen den Nierenarterien und dem Abgang der A. mesenterica inferior. Jedoch beziehen 5 % aller AAA die Nierenarterienabgänge mit ein (**juxtarenales AAA**) und bei etwa einem Viertel aller Patienten lässt sich mindestens eine zusätzliche Nierenarterie nachweisen (akzessorische oder Polarterie) (Ozkan et al. 2006). Bei bis zu 20 % aller AAA liegt zudem eine aneurysmatische Erweiterung der Iliakalgefäße vor, wohingegen das isolierte Auftreten von iliakalen Aneurysmen sehr selten ist (Armon et al. 1998; Brunkwall et al. 1989).

Nur etwa 12,5 % aller internationalen Publikationen machen akkurate Angaben zur Prävalenz des AAA (Stather et al. 2014). Die Gesamtprävalenz des AAA ist unter 60 Jahren niedrig, steigt dann jedoch deutlich an (Hirsch et al. 2006; Powell et al. 2007). Mit einer Gesamtprävalenz von etwa 4–8 % der über 65-jährigen männlichen Bevölkerung und etwa 0,5–1,5 % der gleichaltrigen weiblichen Bevölkerung ist das AAA signifikant mit dem männlichen Geschlecht assoziiert. Der mit 57–88 % weitaus größte Anteil der AAA liegt jedoch bei einem Querdurchmesser von unter 3,5 cm. Behandlungsbedürftige AAA treten bei Männern zwischen 55–64 Jahren in 1 % auf; die Prävalenz steigt jenseits dieses Alters jedoch auf 2–4 % an (Powell und Greenhalgh 2003) und geht mit einer erhöhten Komorbidität einher. Aneurysmatische Erkrankungen kommen häufiger bei Menschen kaukasischer Rasse und höherer Einkommensschichten vor.

Seit mehreren Jahren werden eine sinkende Prävalenz des AAA und deren mögliche Ursachen kontrovers diskutiert (Lederle 2011). Betrug die Prävalenz im englischen MASS Trial gegen Ende des 20. Jahrhunderts noch 4,9 %, berichten Svensjö und Kollegen für die schwedische Bevölkerung eine Prävalenz unter 65-jährigen Männern von nur noch 1,7 %. Obwohl die Number-Needed-to-Screen damit im gleichen Zeitraum von 192 auf 597 Probanden gestiegen sei, bewerten

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

C.-A. Behrendt · T. Kölbel
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum GmbH, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: ch.behrendt@uke.de; t.koelbel@uke.de

W. Gross-Fengels
Abt. Diagnostische und interventionelle Radiologie, GefäßCentrum Hamburg (GCH), Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: w.gross-fengels@asklepios.com

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_71

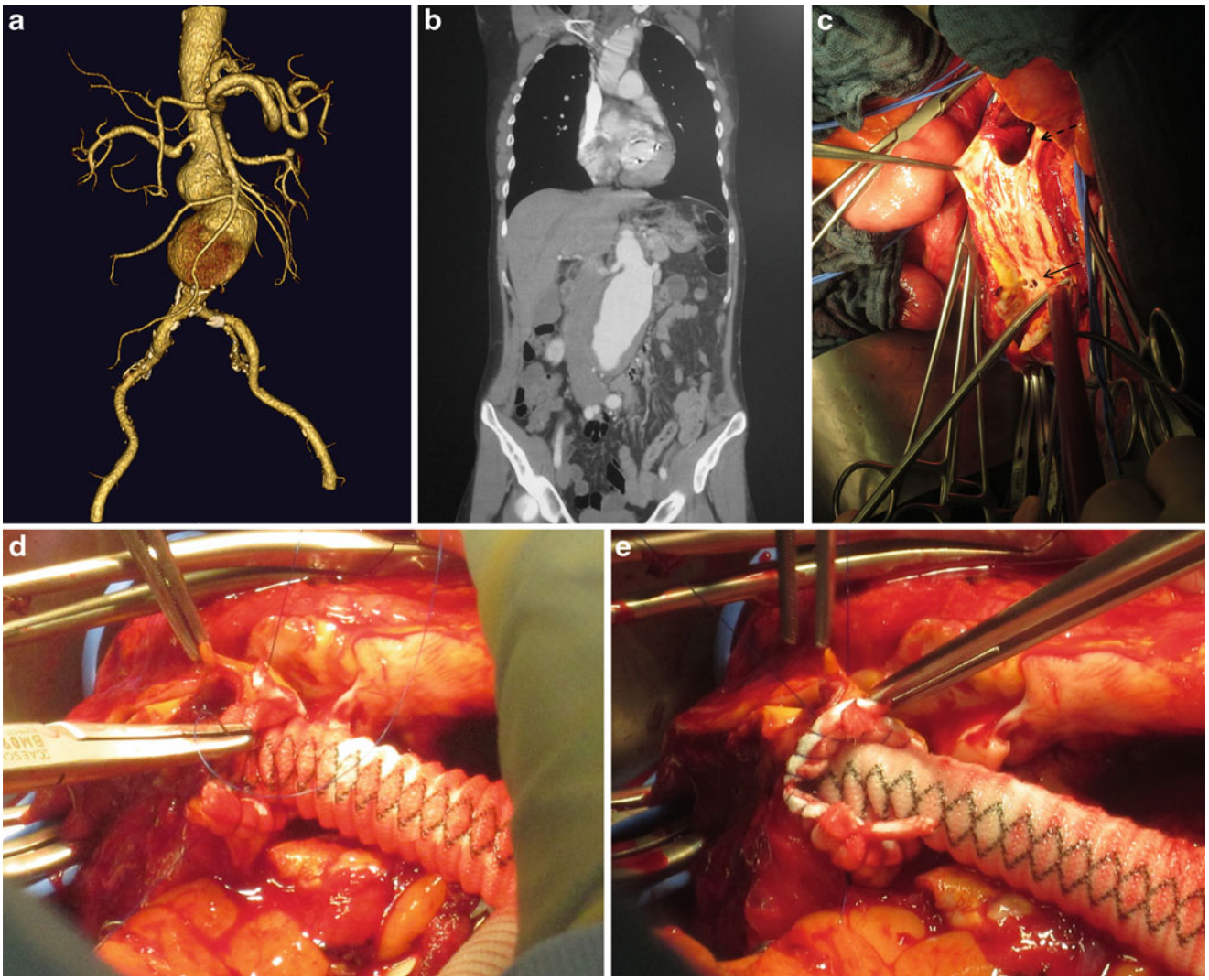


Abb. 1 **a-e** Infrarenales Aortenaneurysma. **a** 3D-CT-angiographische Darstellung eines infrarenalen Aortenaneurysmas; **b** CT-angiographische Darstellung eines infrarenalen, dissezierenden Aortenaneurysmas bei einem Patienten mit Loeys-Dietz-Syndrom; **c** intraoperativer Befund nach Eröffnung des Aneurysmasackes; eindrucksvoll ist das große Entry (*gestrichelter Pfeil*) und kaudal davon mehrere Re-Entrys (*Pfeil*) zu sehen; **d, e** die aortale Gefäßwand ist bei Patienten mit angeborenen Bindegewebserkrankungen häufig leicht zerreißlich; es empfiehlt sich dann das Einnähen von Filzstreifen zur Nahtverstärkung

die Autoren das einmalige Screening der entsprechenden Risikopopulation als sinnvoll und kosteneffektiv (Svensjö et al. 2014a, b). Ähnlich sieht es in England aus, wo zuletzt eine Prävalenz unter 65-jährigen Männern von nur noch 1,5 % berichtet wurde (Glover et al. 2014).

In populationsbasierten Screening-Untersuchungen an >110.000 50- bis 83-jährigen Probanden konnte gezeigt werden, dass ein zunehmendes Lebensalter, eine familiäre AAA-Belastung, aktueller oder vorbestehender Nikotinabusus, sowie das Vorliegen einer KHK, einer arteriellen Hypertonie Risikofaktoren für die Entwicklung eines AAA sind. Protektiv wirken das weibliche Geschlecht, Zugehörigkeit zur schwarzen Rasse und ein Diabetes mellitus (Übersicht bei Golledge et al. 2006) (Abb. 2).

Rauchen Nikotinabusus zählt zu den wichtigsten Risikofaktoren aneurysmatischer Gefäßerkrankungen überhaupt (Lederle et al. 1997, 2000; Powell und Greenhalgh 2003). Die Veterans Affairs Cooperative Study Group wies an 126.000 50- bis 79-Jährigen fast ausschließlich männlichen Individuen nach, dass das Rauchen der stärkste Risikofaktor war (Odds Ratio 5,07) und mit einer 75 %igen Koinzidenz bei AAA >4 cm Durchmesser auftrat. Die Nikotin-assoziierte Prävalenz des AAA korreliert positiv mit der Anzahl „gerauchter" Jahre („pack years") und sinkt mit der Anzahl von Jahren nach Sistieren des Nikotinabusus (Lederle et al. 1997). Nikotinkonsum fördert ebenso das **Aneurysmawachstum**. Somit stellt das Sistieren des Rauchens eine essenzielle Komponente im Management des AAA dar.

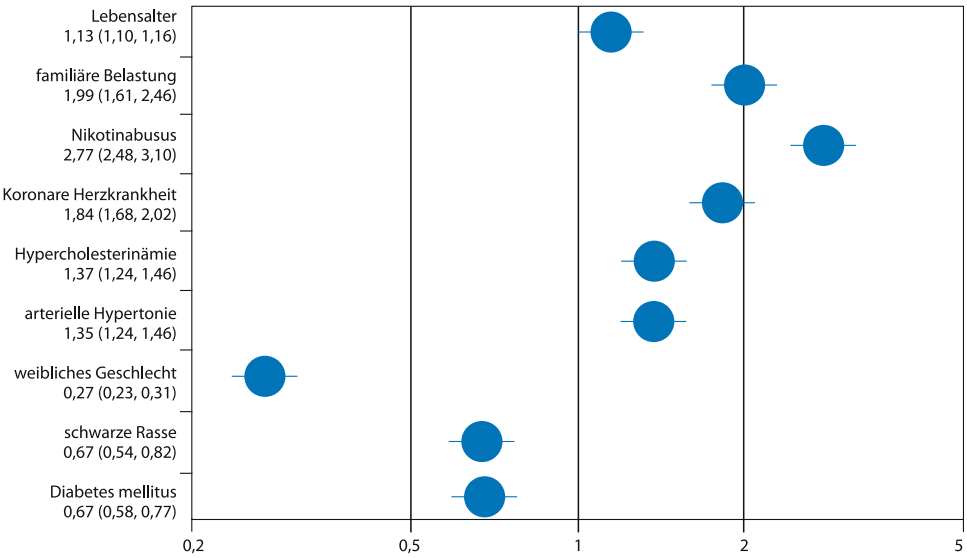


Abb. 2 Die Forrest-Plot-Analyse zeigt Risikofaktoren für die Entstehung eines AAA. Auswertung von acht verschiedenen populationsbasierten Studien mit >110.000 Probanden. (Nach Golledge et al. 2006)

Geschlecht und Rasse Das AAA entsteht 4- bis 5-mal häufiger bei Männern als bei Frauen (Lederle et al. 1997, 2000). Aneurysmen sind äußerst selten bei Frauen unter 55 Jahren. Trotz der geringeren AAA-Prävalenz bei Frauen haben diese bei einem AAA-Durchmesser von 5–6 cm jedoch ein 3-fach erhöhtes Rupturrisiko im Vergleich zu Männern (Powell et al. 2007). Die oben genannte Veterans-Affairs-Studie konnte darüber hinaus nachweisen, dass das AAA bei hellhäutigen etwa 2-mal häufiger entsteht als bei farbigen Individuen (Lederle et al. 1997).

Arteriosklerose AAA tritt gehäuft bei Patienten mit Arteriosklerose, eingeschlossen koronare Herzerkrankung (KHK) und periphere arterielle Verschlusserkrankung (pAVK), auf (Lederle et al. 1997, 2000). Bei KHK-Patienten kommt das AAA in 5 % vor, bei pAVK-Patienten in bis zu 10 %.

Hypertonus Hypertonus ist ebenfalls signifikant mit dem AAA assoziiert, allerdings ist der Risikoeffekt relativ niedrig. In der genannten Veterans Affairs Studie lag die adjustierte Odds Ratio zwischen 1,15 und 1,25.

Familiäre Belastung Die familiäre Belastung ist ebenfalls ein nachgewiesener Risikofaktor für die Entstehung des AAA (Hirsch et al. 2006; Lederle et al. 2000). Salo et al. fanden 1999 an 238 erstgradig Verwandten von Patienten, die an einem AAA operiert wurden, ein 4,3-fach erhöhtes Risiko für das Vorhandensein eines AAA, wobei dieses bei >60-jährigen Brüdern mit 18 % am höchsten war (Salo et al. 1999).

1.2 Pathogenese

Anhand der Ätiologie kann eine weitere Einteilung in 5 verschiedene Entitäten erfolgen: Atherosklerotisch (am häufigsten), traumatisch, inflammatorisch, mykotisch und poststenotisch. Die zugrundeliegende Ursache für die Entwicklung eines AAA ist bis heute allerdings nur unzureichend geklärt. Ob eine begleitende Arteriosklerose Ursache oder Folge eines Aneurysmas ist oder nur wegen der gemeinsamen Risikofaktoren gemeinsam auftritt, wird kontrovers diskutiert (Norman et al. 2004). Die familiäre Häufung von AAA legt eine **genetische Komponente** bei der Entstehung der Erkrankung nahe. So konnte eine Genomuntersuchung an 36 Familien mit AAA einen möglichen Genlocus auf Chromosom 19q13 identifizieren (Shibamura et al. 2004).

Dass Aneurysmen oft multipel auftreten und auch an anderen Lokalisationen beobachtet werden (neben der infrarenalen Aorta am häufigsten in der A. poplitea), deutet daraufhin, dass es sich um die lokale Manifestation einer Systemerkrankung handelt. Die Arterienwand unterliegt auf Grund der permanenten mechanischen pulsatilen Beanspruchung ständigen Umbauvorgängen (Remodelling). Dieser Umbau der Arterienwand ist von hämodynamischen und biochemischen Stimuli abhängig und ist bei aneurysmatischen Erkrankungen fokal gestört. Ein **chronisch entzündlicher Prozess** verursacht einen strukturellen Defekt der Proteinstruktur, der für eine Kollagenschwäche verantwortlich sein könnte (Tilson 1992). Hier spielen vermutlich Plasmin und Proteinasen wie **Matrix-Metalloproteinasen** (MMP 2, 3, 9 und 13) sowie **Kathepsin S und K** eine wichtige Rolle, die im Rahmen der Aneurysmaentstehung aus dem Endothel und der glatten Gefäßwandmuskulatur freigesetzt werden. Eine Überexpression von MMP 9 sowie ein α1-Antitrypsin-Mangel wurden ebenfalls mit einem steigenden Rupturrisiko in Zusammenhang gebracht (Lindholt et al. 2000).

Eine PET-CT-Studie an asymptomatischen und symptomatischen AAA konnte zeigen, dass eine erhöhte Aufnahme von nuklearmedizinisch markierter Glukose (^{18}F-Fluordesoxyglucose; FDG) mit einer deutlichen Überexpression von

MMP-2 und MMP-9 und einer histologisch nachweisbaren strukturellen Schwächung der Aortenwand assoziiert ist. Mit dem Ziel, derartige Biomarker für Risikopatienten zu identifizieren, beschäftigen sich aktuelle Studien sich mit der MMP-Expression bei rupturierten AAA, die Hinweise auf eine erhöhte MMP-2- und -9-Aktivität ergeben haben (Wilson et al. 2006). In dem multifaktoriellen Prozess der AAA-Entstehung spielen auch Entzündungsprozesse eine wichtige Rolle. Sowohl **Interleukin-6** (IL-6) als auch das **C-reaktive Protein** (CrP) konnten in erhöhten Serumkonzentrationen bei Aneurysmapatienten nachgewiesen werden. Schlüssig zu dieser Hypothese ist ebenso die Tatsache, dass die Größe des AAA mit dem CrP-Spiegel korreliert. Zudem ist CrP-mRNA häufig in der Aneurysmawand nachweisbar (Vainas et al. 2003) (▶ Kap. 11, „Aneurysmatische Gefäßerkrankungen: Terminologie, Ätiologie und Lokalisation“).

Inflammatorisches Aneurysma Eine Entzündungsreaktion ist zwar eine häufige Komponente von AAA, jedoch ist diese von der Entität des inflammatorischen Aneurysmas abzugrenzen. Dieser Aneurysmatyp besitzt besondere morphologische Eigenschaften (deutlich verdickte Aneurysmawand), obwohl es sich möglicherweise lediglich um eine extreme Manifestation eines entzündlichen Prozesses handelt, der in allen AAA eine Rolle spielt (Rasmussen und Hallett 1997). Dieser Aneurysmatyp kommt in etwa 5 % aller AAA vor (Cavallaro et al. 2001). Prognose, Risikofaktoren und Behandlungsmodalitäten unterscheiden sich nicht von dem klassischen AAA, obwohl auch eine höhere Mortalität (7,9 versus 2,4 %), eine höhere Inzidenz von Gewichtsverlust und eine Nikotinanamnese bei inflammatorischen AAA beschrieben ist (▶ Kap. 11, „Aneurysmatische Gefäßerkrankungen: Terminologie, Ätiologie und Lokalisation“).

Weitere Ätiologien Neben den genannten möglichen Ätiologien werden weitere Ursachen für die Entstehung des AAA diskutiert. Dazu zählt die zystische Medianekrose und bakterielle Infektion mit Salmonellen sowie Syphilis. Ebenso entstehen AAA bei Patienten mit klassischen Bindegewebserkrankungen (Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom, Loeys-Dietz-Syndrom), wobei die Aneurysmen hier in der Regel die thorakale und/oder die thorakoabdominelle Aorta und häufig auch andere Arterienabschnitte betreffen (▶ Kap. 69, „Genetisch bedingte Aortenerkrankungen“).

Konzept der multifaktoriellen Aneurysmaentstehung Tab. 1

Gemeinsam ist allen vorgenannten Faktoren vermutlich eine herabgesetzte Wandintegrität der Aorta mit einer daraus resultierenden Dilatation des Gefäßes. Obwohl heute anhand großer Kohortenstudien bereits viele mit dieser Erkrankung assoziierte Faktoren und Ursachen identifiziert worden sind, bleiben bedeutende Pathomechanismen bis zuletzt noch ungeklärt. Zu den wesentlichen Mechanismen gehören vermutlich anhaltende Entzündungsprozesse, eine Proteolyse integraler Bestandteile der Aortenwand sowie unphysiologische Scherkräfte (Wassef et al. 2001). Mikroskopisch lässt sich in AAA ein Verlust an Kollagenen und Elastin in der Aortenwand nachweisen; diese Strukturelemente gewährleisten die Integrität der Gefäßwand von Arterien und kommen vor allem in der Media und der Adventitia vor.

Tab. 1 Konzept der multifaktoriellen Aneurysmaentstehung

Inflammation und Leukozyteninfiltration	Aktivierung von Matrixmetalloproteinasen und anderen proteolytischen Enzymen
Atherosklerose und Infektion (z. B. Chlamydia pneumoniae)	Destruktion von Matrixkomponenten
Oxidativer Stress und wirkende Scherkräfte	Turbulenter Blutfluss und Wandthrombosierung
Proteolytischer Verlust an Kollagen und Elastin in der Gefäßwand	

2 Klinik

Die Mehrzahl der Patienten mit AAA ist symptomlos oder leidet an unspezifischen Beschwerden. Das AAA wird daher oft zufällig im Rahmen anderer Abklärungen durch Ultraschall, Computertomographie oder Kernspintomographie entdeckt. Interessanterweise fallen Aneurysmen mit einem Durchmesser von >5,5 cm nur verzögert auf, wenn eine Computertomographie aus anderen Gründen durchgeführt und nicht gezielt nach einem AAA gesucht wird, wie in einer großen retrospektiven Studie gezeigt werden konnte (Gordon et al. 2009). In einer älteren Studie aus den späten 1970er-Jahren wurden unter 25.000 Autopsien insgesamt 473 AAA und darunter fast 25 % rupturierte AAA als Todesursache nachgewiesen. Nur 52 Patienten hatten zuvor Kenntnis von dieser Diagnose (Darling et al. 1977). Die weitaus größte Zahl der Aneurysmen bleibt also bis zur Ruptur asymptomatisch. Jedoch können sich Aneurysmen auch durch akuten oder chronischen Bauch- und Rückenschmerz manifestieren. Diese Symptome wie auch der Druckschmerz über dem Aneurysmasack sind charakteristisch für ein stattgehabtes oder manifestes Aneurysmawachstum. Da in diesen Fällen ein erhöhtes Rupturrisiko besteht, sollten diese Patienten zügig behandelt und bis zur definitiven Ausschaltung unter stationären Bedingungen beobachtet werden. AAA können auch durch periphere Embolisation thrombotischen Wandmaterials symptomatisch werden, selten sogar durch eine Thrombose im Aneurysma selbst. Ein großes AAA mit Wandthrombus kann mit einer disseminierten intravasalen Koagulopathie vergesellschaftet sein, die sowohl thrombotische als auch hämorrhagische Komplikationen hervorrufen

kann. Dieses Risiko liegt insgesamt bei 3–4 % (Aboulafia und Aboulafia 1996).

▶ Plötzlich einsetzende abdominelle Schmerzen mit hämodynamischer Instabilität und einer abdominellen Raumforderung kennzeichnen die Trias des rupturierten AAA. Nur etwa 25–50 % der rupturierten AAA weisen diese Trias auf.

Das infrarenale Aortenaneurysma kann sich insbesondere bei schlanken Patienten in der klinischen Untersuchung des Abdomens durch eine pulsatile Resistenz in Nabelhöhe oder etwas oberhalb manifestieren (in diese Höhe projiziert sich die Aortenbifurkation). Die klinische Untersuchung sollte ebenso die Auskultation beinhalten, da der Nachweis eines Schwirrens auf das Vorliegen einer begleitenden, obliterierenden Arteriosklerose der Viszeralarterien, der Iliakalarterien oder – selten – einer aortokavalen Fistel hindeuten kann. Die differenzierte klinische Untersuchung des Abdomens, insbesondere bei kleinen Befunden mit 3–4 cm Durchmesser, hat dabei allerdings eine Sensitivität von nur 29 % und kann daher allenfalls Hinweise auf das Vorliegen eines Aneurysmas liegen. Auch bei AAA über 5,0 cm Durchmesser lag die Sensitivität der klinischen Untersuchung bei nur 76 % (Lederle und Simel 1999).

2.1 Rupturiertes Aneurysma

Der Patient, der noch rechtzeitig die Notaufnahme erreicht, präsentiert sich klassischerweise mit starken Rücken- oder Bauchschmerzen, prall gespanntem Abdomen und befindet sich in tiefer Hypotension oder einem manifesten, instabilen Schockzustand. Da das AAA typischerweise retroperitoneal rupturiert, ergießt sich das austretende Blut zunächst in das Retroperitoneum; man spricht von einer **gedeckten Ruptur**. In dieser Situation, in der das umliegende Gewebe noch eine Tamponade des austretenden Blutes gewährleisten kann, liegt zwar eine kritische Kreislaufsituation vor, jedoch befindet sich der Patient auch ohne massive Volumenzufuhr dann noch in einem stabilen Zustand. Erst wenn das Blut in die freie Bauchhöhle austritt, kommt es unmittelbar zu einer unkontrollierten **Schocksituation**. Diese Patienten erreichen fast nie lebend das Krankenhaus und sterben kurz nach der Ruptur.

Die Symptome einer gedeckten Aortenruptur können andere klinische Situationen imitieren. So zählen zu den **Differenzialdiagnosen** die akute Nierenkolik, Divertikulitis, Pankreatitis, Gallengangskolik, akute mesenteriale Ischämie oder die akute Koronarischämie. Häufig fallen insbesondere bei älteren Menschen mit gedeckt rupturiertem AAA als Folge der Kreislaufdepletion zunächst akute elektrokardiographische Veränderungen auf, die zu Fehldeutungen Anlass geben können.

2.2 Inflammatorisches Aneurysma

Etwa 5 % aller AAA werden als inflammatorische Aneurysmen bezeichnet. Die klassischen Symptome des inflammatorischen AAA sind chronischer Abdominal- oder Rückenschmerz und Spannungsschmerz bei abdominaler Palpation, Gewichtsverlust und eine erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit (Hirsch et al. 2006). Die Computertomographie zeigt eine periaortale Inflammationsreaktion mit Fibrose. Gelegentlich kann es sogar zu einer Obstruktion der Ureteren kommen (Morbus Ormond).

3 Diagnostik

Die Diagnosestellung eines AAA sollte idealerweise erfolgen, bevor Symptome auftreten, um eine Ruptur zu verhindern und eine elektive Behandlung mit umfassender Risikoabschätzung zu ermöglichen.

3.1 Körperliche Untersuchung

Etwa 30 % aller asymptomatischer AAA fallen durch die Palpation einer **pulsatilen abdominellen Resistenz** im Rahmen von Routineuntersuchungen auf, wobei dies am leichtesten bei großen Aneurysmen an schlanken Patienten fällt. Auch erfahrenen Untersuchern kann ein AAA bei adipösen Bauchdecken, einer Abdomendistension oder bei nicht relaxationsfähigen Bauchdecken entgehen. Die Sensitivität der körperlichen Untersuchung schwankt sehr stark. Eine gepoolte Analyse von 15 Studien an Patienten, bei denen kein Aneurysma bekannt war, ergab im Rahmen von Screeninguntersuchungen, dass die Sensitivität der abdominellen Untersuchung signifikant mit dem Aortendurchmesser anstieg, wobei diese bei kleinen Aneurysmen (<3,9 cm) bei 29 % lag, bei größeren Aneurysmen (>5,0 cm) auf 76 % zunahm (Lederle und Simel 1999).

▶ Diese Daten belegen, dass die Sensitivität der körperlichen Untersuchung nicht ausreicht, um mit ausreichender Sicherheit ein elektives Aneurysma zu erkennen, geschweige denn eine Aneurysmaruptur auszuschließen.

3.2 Bildgebende Diagnostik

Ein asymptomatisches AAA wird häufig akzidentell durch Ultraschall, Computertomographie oder Magnetresonanztomographie erkannt – Untersuchungen, die aus anderen Gründen durchgeführt werden. Ein verkalktes AAA kann bereits durch eine native Röntgenaufnahme des Abdomens diagnos-

tiziert werden, die eine kurvige äußere Begrenzung des Aneurysmasackes zur Darstellung bringt.

Die **Real-time-Ultraschalluntersuchung** ist die bevorzugte Technik zum screenen des AAA und zur Follow-up-Untersuchung, da die Sensitivität der Methode nahe 100 % liegt (LaRoy et al. 1989). Die Routineuntersuchung sollte die anterior-posteriore Ausmessung, die longitudinale und transversale Größenbestimmung sowie die topographische Darstellung zu den wichtigen abgehenden Gefäßen (d. h. Nierenarterien, Iliakalarterien) enthalten. Daneben gibt die Ultraschalluntersuchung Aufschluss über das Vorliegen von Wandthromben und Verkalkungen. Allerdings sollte der Patient zur Vermeidung von Darmgasbildung und besseren Sichtverhältnissen nüchtern sein und mindestens 4 h keine orale Nahrung zu sich genommen haben. Mögliche Probleme dieser Technik liegen in der unterschiedlichen Qualität des Gerätes, der Expertise des Untersuchers und der anatomischen Gegebenheiten des Patienten.

Der Vorteil der **Computertomographie** und der **Kernspinuntersuchung** liegt in der exakteren Darstellbarkeit der abdominellen Organe, der Übersichtsdarstellung topographisch-anatomischer Beziehungen und der besseren suprarenalen Darstellbarkeit der Aorta. Ebenso können die Viszeralarterien in ihrem Verlauf besser gezeigt werden (Isselbacher 2005). Allerdings ist auch bei CT-Untersuchungen eine sog. Interobserver-Variabilität in der Beurteilung der Aneurysmagröße in einem Umfang von 0,5 cm nachgewiesen, die in bis zu 17 % der Fälle vorkam (Lederle et al. 1995). Allerdings zählt heute die CT-Untersuchung in 1 mm Dünnschichttechnik zum Standard, so dass die Größenbestimmung exakter möglich ist. Die Intraobserver-Variabilität ist deutlich niedriger und liegt in der großen Mehrzahl der Patienten bei <0,2 cm. Die CT-morphologischen Größenangaben eines AAA liegen meist zwischen 0,3 und 0,9 cm über den Ultraschallmessungen, wobei dieser Unterschied bei großen Aneurysmen größer ist (Lederle et al. 1995; Sprouse et al. 2003). Zu den Nachteilen der CT zählen die höheren Untersuchungskosten, die erhebliche Strahlenbelastung, das Erfordernis eines Kontrastmittels mit der Möglichkeit der Kontrastmittelreaktion und Nierenschädigung sowie die geringere Genauigkeit in der Darstellung abgehender Viszeralarterien bei gekinktem Aortenhals und der peripheren Ausstrombahn im Vergleich zur digitalen Subtraktionsangiographie. Möglicherweise ist die Kernspinangiographie das exaktere Nachweisverfahren.

3.3 Kardiovaskuläre Komorbidität

Zusätzlich zum Rupturrisiko haben Patienten bereits mit kleinem AAA eine höhere Prävalenz kardiovaskulärer Risikofaktoren und erleiden häufiger ein kardiovaskuläres Ereignis als altersadjustierte Personen der gesunden Normalbevölkerung. Dieses ansteigende Risiko wurde in einer prospektiven Studie an 4734 asymptomatischen >65-jährigen Patienten untersucht, die einem AAA-Screening unterzogen wurden. Während eines 4,5 Jahre dauernden Follow-up war die Gesamtmortalität bei Patienten mit AAA >3,5 cm im Vergleich zur nicht-aneurysmatragenden Bevölkerung erhöht (RR 1,32), insbesondere die kardiovaskulär bedingte Mortalität (RR 1,36) und Morbidität (RR 1,57) (Newman et al. 2001).

4 Therapieindikationen

Die durchschnittliche Größenzunahme des AAA beträgt 2–3 mm/Jahr, sie ist höher bei Rauchern, kann individuell aber erheblich schwanken. Prospektive Studien haben das Größenwachstum von AAA in Relation zur Aneurysmagröße gesetzt. Eine Subgruppenanalyse aus der UK Small Aneurysm Study konnte eine eindeutige Korrelation aufzeigen, die mit der Aneurysmagröße positiv korrelierte: 0,19 cm Wachstum/Jahr bei Aneurysmen unter 3,9 cm Querdurchmesser, 0,27 cm bei Aneurysmen bis 4,5 cm und 0,35 cm bei Aneurysmen bis 8,5 cm Durchmesser. Trotz der geringeren AAA-Prävalenz bei Frauen haben diese ein deutlich erhöhtes Rupturrisiko im Vergleich zu Männern (Abschn. 1.1).

▶ Risikofaktoren für eine drohende Ruptur sind neben dem Maximaldurchmesser eine rasche Zunahme des Querdurchmessers (>0,5–1 cm/Jahr), eine familiäre Belastung, eine exzentrische Morphologie und ein fortgesetzter Nikotinabusus (Verloes et al. 1995).

Ein aktueller Vergleich der Krankenhausletalität anhand von großen Routinedatenquellen in den USA und England ergab eine weiterhin hohe Sterblichkeit des rupturierten AAA von 53,05 (USA) bis 65,90 % (UK) (Karthikesalingam et al. 2014). Die Gesamtletalität liegt vermutlich bei >80 %, da nur ein Teil der Patienten das Krankenhaus lebend erreicht oder ohne invasive Behandlung im Krankenhaus verstirbt. Diese Patienten gehen in der Regel nicht mit der korrekten Diagnose in die amtliche Krankenhausdiagnosestatistik oder bestehende Register ein. Demgegenüber steht eine Krankenhausletalität des intakten AAA von nur etwa 1,4 % bei endovaskulärer und 5,5 % bei offen-chirurgischer Aneurysmaversorgung. Diese Letalitätsunterschiede betonen die Bedeutung der Erkennung und evidenzbasierten Therapie vor dem Eintreten der Ruptur. Erhöht ist die Progredienz und das Rupturrisiko bei Rauchern, kann individuell aber erheblich schwanken. Das Rupturrisiko eines AAA <4 cm liegt unter 2 % pro Jahr und steigt ab einem Querdurchmesser von >5 cm exponentiell an (Abb. 3).

4.1 Behandlungsindikationen und -optionen

In einem systematischen Review wurden sieben internationale Leitlinien aus den USA, England und Kanada hinsicht-

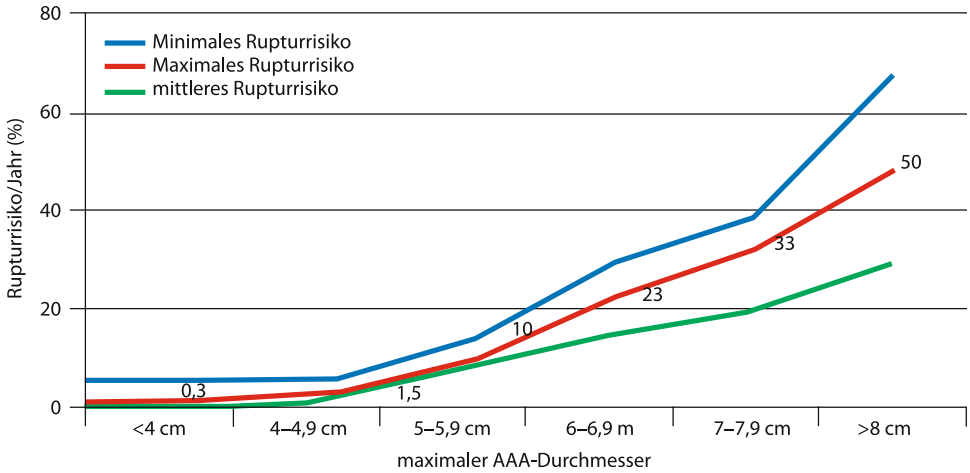


Abb. 3 Zusammenhang zwischen Querdurchmesser und Rupturrisiko/Jahr bei Vorliegen eines abdominellen Aortenaneurysmas

lich der übereinstimmenden Empfehlungen zum Screening sowie zur Behandlung miteinander verglichen (Ferket et al. 2012). Die operative Therapie des AAA ist somit ab einem Querdurchmesser von 5,5 cm (bei Frauen ab einem Querdurchmesser von 4,5–5 cm) angezeigt. In zwei randomisierten Studien (Abschn. 4.2) konnte gezeigt werden, dass kleinere Aneurysmen (4–5 cm) ein geringes Rupturrisiko von <2 % haben und die präventive Operation im Verlauf von 5–8 Jahren zu einer leichten Reduktion der AAA-assoziierten Mortalität, nicht aber zu einer Reduktion der Gesamtmortalität führt (Lederle et al. 2000; Powell und Greenhalgh 2003). Allerdings werden ca. 70 % aller initial kleineren Aneurysmen im weiteren Verlauf aufgrund einer Zunahme des Durchmessers von >5 cm operationspflichtig.

Empfehlungen in den Leitlinien

Die Leitlinien der European Society for Vascular Surgery (ESVS) geben folgende Empfehlungen (Moll et al. 2011):

- Eine sofortige Überweisung an einen Gefäßchirurgen wird empfohlen für AAA mit einem Durchmesser von 5,5 cm im Ultraschall oder bei Auftreten von Symptomen oder schnellem Wachstum über 1 cm pro Jahr (Evidenzlevel 3a, Empfehlungsgrad B)
- Bei Frauen sollte eine Aneurysmaversorgung bei einem Querdurchmesser von 5,2 cm in Betracht gezogen werden (Evidenzlevel 3b, Empfehlungsgrad C)
- Kleine Aneurysmen zwischen 3,0 und 3,9 cm haben ein geringes Rupturrisiko und sollten regelmäßig mittels Ultraschall überwacht werden
- Eine Ultraschallüberwachung von kleinen AAA zwischen 4,0 und 5,5 cm ist sicher und wird für asymptomatische Aneurysmen angeraten (Evidenzlevel 1a, Empfehlungsgrad A)

(*Fortsetzung*)

Die Leitlinien des American College of Cardiology (ACC) und der American Heart Association (AHA) geben folgende Empfehlungen (Hirsch et al. 2006; Anderson et al. 2013):

- Patienten mit einem infrarenalen oder juxtarenalen AAA mit einem Querdurchmesser von 5,5 cm oder größer sollten operiert werden, um das Rupturrisiko zu eliminieren (Evidenzlevel B, Klasse I Empfehlung)
- Patienten mit einem [...] AAA von 4,0–5,4 cm sollten mit Ultraschall oder CT alle 6–12 Monate überwacht werden, um eine Aneurysmaexpansion zu entdecken (Evidenzlevel A, Klasse I Empfehlung)
- Die AAA-Versorgung kann bei einem Durchmesser von 5,0–5,4 cm nützlich sein (Evidenzlevel B, Klasse II Empfehlung)
- Bei Patienten mit einem AAA-Durchmesser unter 4,0 cm ist eine Ultraschallüberwachung alle 2–3 Jahre angebracht (Evidenzlevel B, Klasse II Empfehlung)
- Eine invasive Behandlung wird bei asymptomatischen [...] AAA nicht empfohlen, wenn der Durchmesser weniger als 5,0 cm bei Männern und weniger als 4,5 cm bei Frauen beträgt (Evidenzlevel A, Klasse III Empfehlung)

Die Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) geben folgende Empfehlungen (Erbel et al. 2014)

- Die Aneurysmaversorgung ist indiziert, wenn der Durchmesser des AAA 5,5 cm übersteigt oder das Aneurysmawachstum 1 cm pro Jahr überschreitet (Evidenzlevel B, Klasse I Empfehlung)

(*Fortsetzung*)

- Eine Überwachung ist indiziert und sicher bei Patienten mit einem AAA unter 5,5 cm und langsamem Wachstum unter 1,0 cm pro Jahr (Evidenzlevel A, Klasse I Empfehlung)
- Bei Patienten mit kleinen AAA sollten folgende zeitlichen Intervalle für eine bildgebende Kontrolle in Betracht gezogen werden (Evidenzlevel B, Klasse IIa Empfehlung):
  - Alle 3 Jahre für AAA zwischen 3,0 und 3,9 cm
  - Alle 2 Jahre für AAA zwischen 4,0 und 4,4 cm
  - Jedes Jahr für AAA ab 4,5 cm

Die operative Therapie des AAA kann durch einen offenen Ersatz der abdominellen Aorta mittels Rohr- oder Bifurkationsprothese (OAR) oder durch Implantation einer Stentprothese („endovascular aortic repair", EVAR) erfolgen (Abb. 4; ▶ Kap. 66, „Aneurysmen der infrarenalen Aorta: Endovaskuläre Therapie"). In einer aktuellen Metaanalyse wurden die Daten der 4 randomisierten Studien (EVAR-1, DREAM, OVER, ACE) zum intakten AAA mit US-Medicare-Behandlungsdaten und Daten des SwedVasc-Registers zusammengeführt und die endovaskuläre mit der offen-chirurgischen Behandlung verglichen. Anhand von insgesamt 25.078 EVAR und 27.142 OAR-Prozeduren zeigte EVAR eine signifikant geringere 30-Tages-Letalität (1,3 % vs. 4,7 %). Im Follow-up nach etwa 2 Jahren fanden sich jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Verfahren (14,3 % bei EVAR vs. 15,2 % bei OAR). Die Autoren berichteten allerdings von häufigeren Reinterventionen nach EVAR (Stather et al. 2013). Auch zum rupturierten AAA liegt mittlerweile ein Cochrane-Review zu den RCT und weiteren Datenquellen vor. Bei der 30-Tages-Letalität konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Verfahren nachgewiesen werden. Die Frage, ob OAR oder EVAR die bessere Methode bei der Versorgung des rupturierten AAA sei, konnte bisher zwar nicht abschließend geklärt werden, es zeigt sich jedoch kein Nachteil der endovaskulären Versorgung. Deshalb wird EVAR zunehmend häufiger eingesetzt. Eine weitere Untersuchung dieser Frage erscheint sinnvoll (Badger et al. 2016).

Niedrige Komplikationsraten werden in Kliniken mit ausgewiesener gefäßchirurgischer Expertise und hoher Fallzahl erzielt. So wurde in einem aktuellen Review anhand von >450.000 Patienten eine signifikante Reduktion der Krankenhaussterblichkeit für Kliniken mit einer Mindestfallzahl von n = 43 elektiven und n = 15 Notfalloperationen ermittelt (Holt et al. 2007).

4.2 Chirurgie versus Beobachtung

Die adäquate Patientenselektion und die Festlegung des idealen Operationszeitpunktes basieren auf der Identifikation von Patienten mit einem besonderen Rupturrisiko. Für die meisten Patienten mit Aneurysmadurchmessern <5,5 cm ist das operative Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko höher als das

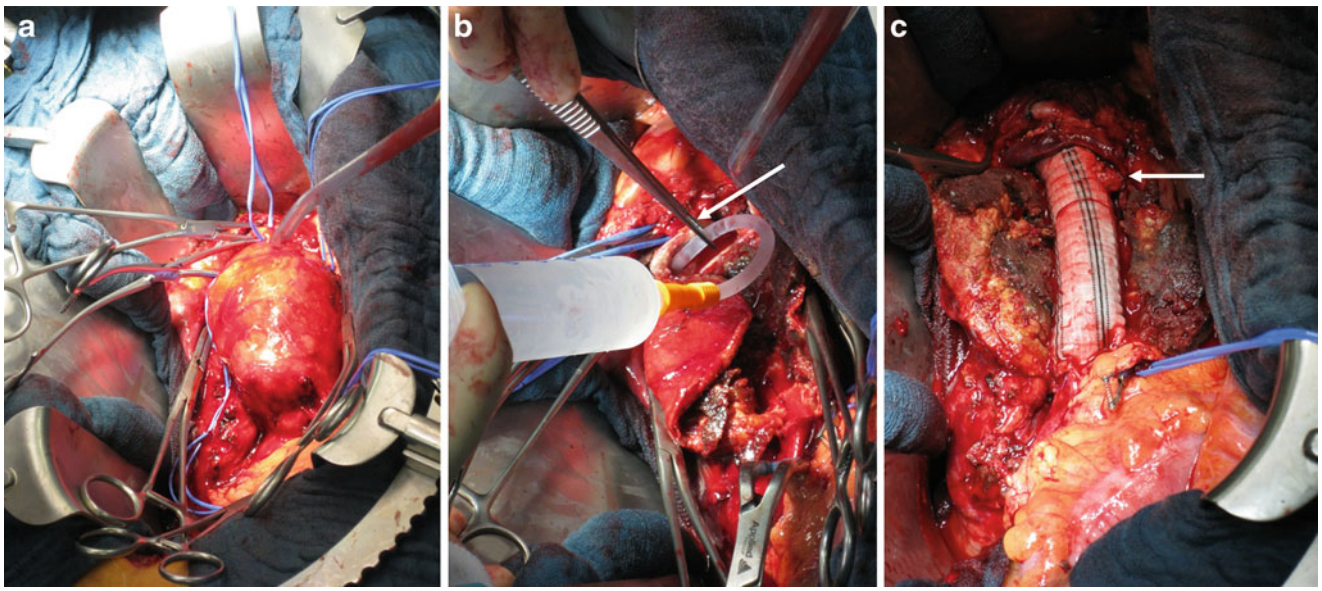


Abb. 4 **a-c** Darstellung eines offenen perirenalen Aortenersatzes mit Reinsertion der linken Nierenarterie. **a** Präparation vor Ausklemmen der Aorta, die die Aorta kreuzende linke Nierenvene ist dargestellt; **b** nach Ausklemmen und Eröffnen des Aneurysmasackes erfolgt zuerst die Kaltperfusion der ausgeklemmten Nierenarterie (*Pfeil*); **c** Situs nach Rohrprothesenimplantation mit Nierenarterienreinsertion links (*Pfeil*); oberhalb überquert die linke Nierenvene die Dacron-Prothese

jährliche Rupturrisiko im Spontanverlauf. Obwohl bei diesen Patienten eine Operation noch nicht angezeigt ist, besteht das Risiko der Aneurysmaexpansion. Sie müssen daher regelmäßigen klinischen und sonographischen Kontrolluntersuchungen unterzogen werden. Bei Patienten mit einem Aneurysmadurchmesser zwischen 3,0 und 5,5 cm kann die Indikationsstellung zur Operation eine Herausforderung sein.

Die Entscheidung, welche Strategie im Einzelnen verfolgt wird, sollte die folgenden Gesichtspunkte beinhalten:

- Patienten mit kleinen Aneurysmen sterben häufig aufgrund begleitender Komorbidität, nicht aufgrund einer Aneurysmaruptur.
- Die statistische Wahrscheinlichkeit, dass diese Aneurysmen ausgeschaltet werden, liegt innerhalb von 5 Jahren bei 60–65 %, innerhalb von 8 Jahren bei 70–75 %.
- Die möglichen Vorteile der operativen Aneurysmaausschaltung müssen dem perioperativen Risikoprofil und der Begleitmorbidität des einzelnen Patienten gegenübergestellt werden.

Zwei große randomisierte Studien (UK Small Aneurysm Trial, ADAM Trial) haben an 1090 bzw. 1136 Patienten das Risiko einer Operation mit dem Spontanverlauf bei Patienten mit kleinen Aneurysmen untersucht (Lederle et al. 2002; UK Small Aneurysm Trial Participants 1998). In beiden Studien konnte im Verlauf von 8 bzw. 4,9 Jahren kein Vorteil für die Operation aufgezeigt werden. Allerdings wurde die höhere 30-Tage-Mortalität nach einer Operation durch den Langzeitverlauf wieder nivelliert: Nach 3 Jahren kreuzt die Überlebenskurve der operierten Patienten die der kontrollierten Patienten, nach 8 Jahren tritt ein statistisch signifikanter Vorteil für die operierten Patienten ein. Da das mittlere Überleben der Patienten allerdings in dieser Studie nur bei 6,5 Jahren lag, würde der Vorteil einer operativen Aneurysmaausschaltung nur bei einer kleinen Patientengruppe mit guter Langzeitprognose von Vorteil sein.

Nachdem diese Studien gezeigt haben, dass der frühe operative Aortenersatz bei kleinen AAA keinen Vorteil bezüglich der Mortalität haben, wurde aktuell eine weitere randomisierte Studie publiziert, die 360 Patienten mit 4,1–5,5 cm großen AAA endovaskulär oder konservativ behandelte (CAESAR-Trial). Die Mortalitäts- und die Rupturrate waren insgesamt niedrig, und auch hier blieben die Ergebnisse ohne signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen. Jedoch zeigte sich, dass die Rupturrate in der Beobachtungsgruppe innerhalb von 3 Jahren deutlich anstieg und dass die Rate an endovaskulär behandelbaren Patienten in dieser Zeit durch Änderung ihrer Morphologie abnahm (Cao et al. 2011). Es kann somit jedoch festgehalten werden, dass auch eine frühzeitige Behandlung kleiner AAA mittels EVAR zu keiner effektiven Senkung der aneurysmaassoziierten Mortalität führt.

Die Analysen dieser Studien haben zu den folgenden **Empfehlungen der ESC für die Verlaufskontrolle von Patienten mit kleinen AAA geführt** (Erbel et al. 2014):

- Alle 4 Jahre für AAA zwischen 2,5 und 2,9 cm
- Alle 3 Jahre für AAA zwischen 3,0 und 3,9 cm
- Alle 2 Jahre für AAA zwischen 4,0 und 4,4 cm
- Jedes Jahr für AAA ab 4,5 cm

4.3 Konservative und medikamentöse Therapie

Eine medikamentöse und konservative Therapie kann bei Patienten mit kleinen bis mittleren Aneurysmen von Bedeutung sein (Isselbacher 2005).

Sistieren des Rauchens Rauchen zählt zu den wichtigsten Risikofaktoren für die Entstehung eines AAA (Abschn. 1.1). Es konnte gezeigt werden, dass das Fortsetzen des Rauchens das Risiko des Aneurysmawachstums um 20–25 % steigert (Powell und Greenhalgh 2003). Es sollten somit alle Patienten mit AAA oder einer familiären Belastung für das Auftreten von AAA angewiesen werden, das Rauchen aufzugeben und Entwöhnungsmöglichkeiten angeboten werden.

Reduktion der Risikofaktoren Inwieweit die Behandlung eines Hypertonus und einer Dyslipoproteinämie das Aneurysmawachstum effektiv stoppen kann, ist nicht bekannt. Jedoch kann die effektive Behandlung das Überleben der Patienten durch ihren Effekt auf die kardiale und zerebrovaskuläre Begleitmorbidität verbessern. So war beispielsweise die Langzeitbehandlung mit Statinen bei Patienten nach operativem AAA-Ersatz mit einem Rückgang der Gesamt- und kardiovaskulären Mortalität verbunden (Kertai et al. 2004). Möglicherweise kann die Statinbehandlung auch das Aneurysmawachstum aufhalten (Sukhija et al. 2006).

► Es besteht Konsens, dass alle Patienten mit AAA zur Sekundärprävention mit Statinen behandelt werden sollten.

β-Blocker Studien haben den Effekt von β-Blockern auf das AAA-Wachstum mittels Ultraschalluntersuchungen im Verlauf untersucht, die einen positiven Effekt dieser Begleitmedikation nahelegen (Gadowski et al. 1994; Propranolol for small abdominal aortic aneurysms 2002). Aufgrund dieses möglichen positiven Effektes werden β-Blocker als bevorzugte Medikation für die Behandlung eines Hypertonus bei AAA-Patienten angesehen.

Antibiotische Therapie Chlamydia pneumoniae wurde mit anderen Erregern als mögliches Agens einer AAA-Entwicklung angesehen, da diese Keime in einigen Studien innerhalb der Aneurysmawand nachgewiesen wurden. Bislang liegen nur wenige Daten an limitierten Patienten zur Rolle der antibiotischen Therapie beim AAA vor. Auch wenn sich hier Hinweise auf einen positiven Effekt ergeben (z. B. Roxithromycin über 5 Wochen), sind für eine generelle Empfehlung weitere Studien erforderlich.

4.4 Chirurgische Therapie und Komplikationen

Die operative Therapie des AAA erfolgt über einen transabdominellen (mediane oder quere Laparotomie) oder einen links retroperitonealen Zugang. Der klassische Aortenersatz erfolgt in Inlay-Technik, d. h. der aneurysmatische Aortenabschnitt wird nach Ausklemmen vollständig eröffnet und eine Kunststoffprothese End-zu-End an das proximale und distale Aneurysmaende angrenzend an die gesunde, nicht aneurysmatische Aorta, eingenäht. Dabei ist aufgrund der kardialen Belastung auf eine möglichst kurze Abklemmzeit zu achten. Dies hat zur Folge, dass – wenn möglich – eine Rohrprothese eingesetzt wird; eine aortoiliakale Rekonstruktion ist jedoch bei Ausdehnung des Aneurysmas auf die Iliakalarterien erforderlich, wobei die distale Anastomose dann in der Regel an die Iliakalbifurkation anastomosiert wird. Wenn möglich, sollte die Arteria iliaca interna erhalten bleiben, da der (auch einseitige) Verschluss zu einer Ischämie der Beckenorgane führen kann (▶ Kap. 66, „Aneurysmen der infrarenalen Aorta: Endovaskuläre Therapie“, dort Abb. 4). Neben der Beckenbodennekrose als schwerste der möglichen Folgen kann eine Schließmuskelinsuffizienz mit Inkontinenz für Harn und/oder Stuhl oder eine glutäale Claudicatio-Symptomatik auftreten. Prothesenmaterial der Wahl sind gestrickte Polyesterprothesen (Dacron).

Die operative Therapie des AAA zählt zu den am meisten standardisierten Eingriffen in der Gefäßchirurgie. Diese Standardisierung hat gemeinsam mit einer immer stärker verfeinerten Technik, einer Verbesserung der perioperativen Medizin, Narkoseführung und Intensivmedizin (▶ Kap. 35, „„Fast Track“-Therapie in der Gefäßmedizin“) zu einer Reduktion der perioperativen Mortalität geführt, die heute bei elektivem Aortenersatz unter 5–6 % liegt. Die Spezialisierung des Operateurs ist eng mit der Komplikationsrate verknüpft: So konnte eine amerikanische Studie an 3912 Patienten zeigen, dass die perioperative Mortalität nach abdominellem Aortenersatz von gefäßchirurgischen Operateuren bei 2,2 %, von herzchirurgischen Operateuren bei 4,0 % und bei allgemeinchirurgischen Operateuren bei 5,5 % lag (Dimick et al. 2003).

Der größte Teil der nicht technisch bedingten Komplikationen ist auf die begleitende kardiovaskuläre Komorbidität der Patienten zurückzuführen, die teilweise präoperativ positiv beeinflussbar ist (▶ Kap. 21, „Indikationsstellung in der operativen und interventionellen Gefäßmedizin“). Raucher und Patienten mit kardiovaskulärer Komorbidität erleiden postoperativ häufiger Komplikationen wie Atelektasen, Pneumonie, Arrhythmie und Koronarischämie. Aus diesem Grunde sollte bei allen Patienten präoperativ eine kardiale und pulmonologische Risikoabklärung durchgeführt werden. Einzelne Operateure fordern bei jedem Patienten sogar eine invasive Abklärung mittels Herzkatheter. Auch postoperative spezifische Komplikationen wie akutes Nierenversagen, distale Embolisierung, Wundinfektion, Kolonischämie, aortoduodenale Fistel, Bypassinfektion und postoperative Nachblutungen konnten durch Spezialisierung und eine hohe jährliche Anzahl von Aorteneingriffen pro Zentrum reduziert werden (Birkmeyer et al. 2002; Dimick et al. 2003).

Der Unterschied der Komplikationsraten wurde an einer Auswertung von Medicare-Registern deutlich, die zwischen 6,5 % bei <17 Eingriffen pro Jahr bis unter 3,9 % bei >79 Eingriffen pro Jahr schwankten. Dies ist der Grund dafür, dass die operative und die endovaskuläre Behandlung des AAA heute auch in Deutschland an spezialisierte Zentren gebunden ist, die neben einer 24-Uhr-Bereitschaft an das Vorhandensein von mindestens zwei Gefäßchirurgen und einer spezialisierten Intensivstation mit mindestens 50 % ausgebildetem Intensivpflegepersonal geknüpft ist. Die perioperative Therapie mit invasiven Monitortechniken, intraoperativer Autotransfusion etc. spielt in diesem Zusammenhang eine ebenso große Rolle wie der Operateur selbst (▶ Kap. 24, „Perioperative Antibiotikaprophylaxe und systemische Therapie von Wundinfektionen“ oder ▶ Kap. 35, „„Fast Track“-Therapie in der Gefäßmedizin“).

In einer retrospektiven Analyse von 28.448 elektiv versorgten AAA anhand der Nationwide Inpatient Sample (NIS) der USA wurden Einflussfaktoren auf die perioperative Letalität untersucht. Einen negativen Einfluss auf das Outcome hatten: Alter über 60 Jahre, weibliches Geschlecht, Herzinsuffizienz, periphere arterielle Verschlusskrankheit, Nierenversagen, Mangelernährung und Hyperkoagulabilität. Das endovaskuläre Vorgehen war mit einer reduzierten Sterblichkeit assoziiert. Zur Vorhersage der Sterblichkeit unter Einbeziehung verschiedener Risikofaktoren stehen mehrere Score-Systeme zur Verfügung. Besonders hervorzuheben ist der sogenannte British Aneurysm Repair (BAR) Score, der anhand einer Berechnung aus Aneurysmagröße, Alter, Geschlecht und Begleiterkrankungen eine Vorhersage der perioperativen Mortalität erlaubt (Grant et al. 2014).

4.5 Spezielle Komplikationen

Bei AAA-Patienten ist die Inzidenz von Narbenhernien um das 2- bis 3-fache höher als bei einem Krankengut, das keine Aortenaneurysmen einschließt. In einer retrospektiven Studie

lag sie bei 37 % (Musella et al. 2001). Auch Wenk et al. (2004) beschreiben an einem deutschen Multicenterkollektiv prospektiv 32 % Narbenhernien nach einer AAA-Operation innerhalb von einem Jahr. Obwohl die exakte Ursache hierfür nicht eindeutig geklärt ist, scheint der Grund in einem genetischen Defekt der Kollagensynthese bei dieser Population zu liegen. Pleumeekers et al. (Pleumeekers et al. 1999) stellten eine positive Korrelation zwischen Leistenhernie und AAA her. Aus diesen Daten ist zu folgern, dass bei etwa einem Drittel der operierten Patienten eine erneute stationäre Behandlung zur operativen Korrektur der genannten Komplikation erforderlich ist. Aufgrund des zu unterstellenden systemischen Gendefekts in der Kollagenbildung bei diesen Patienten ist mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Rezidivbildung zu postulieren.

Systematische Untersuchungen zu diesem Problem liegen bisher nicht vor. Die sozioökonomischen Folgen für die Patienten und die Gemeinschaft sind jedoch erheblich. Die meisten Hernien entstehen in den ersten 2 Jahren nach dem Eingriff. Das Problem wird allerdings häufig unterschätzt, da die Patienten in der Regel nicht konsequent nachuntersucht werden. Immer wieder wurde behauptet, dass quere Laparotomien der Längslaparotomie überlegen seien, jedoch ergaben eine randomisierte Studie und eine große Metaanalyse keinen Unterschied zwischen beiden Zugangswegen in der Aortenchirurgie (Brown und Goodfellow 2005; Fassiadis et al. 2005).

Es liegt aus den genannten Gründen nahe, die Möglichkeit der Narbenhernien-Reduktion an einem Kollektiv von AAA-Trägern zu untersuchen. Die Vorstellung dabei ist, durch eine prophylaktische Netzeinlage die Rate an Narbenhernien signifikant zu reduzieren. Verschiedene Studien haben diesen Ansatz bereits verfolgt und eine Reduktion erreichen können. In einer aktuellen Untersuchung wurde eine Sublaytechnik der Netzimplantation angewendet. Narbenhernien traten nach einer Nachbeobachtungszeit von 3 Jahren in der Kontrollgruppe bei 16 von 43 Patienten, in der Meshgruppe in 5 von 37 Fällen auf. Darüber hinaus traten die Hernien in der Kontrollgruppe deutlich früher auf als in der Meshgruppe (Bevis et al. 2010). Eine weitere Studie (Abdominal Incisional Defect following AAA Surgery, AIDA) musste aufgrund der deutlich rückläufigen Zahlen an offenen Aortenrekonstruktionen zugunsten der endovaskulären Versorgung abgebrochen werden. Hier erfolgte die prophylaktische Netzanlage in Onlaytechnik auf das ventrale Faszienblatt des Musculus rectus abdominis.

4.6 Hohes Risikoprofil und Aufklärung

Bei Patienten mit hohem periprozeduralem Risiko und einer Aneurysmagröße <5,5 cm sollte die Indikation zur Operation sorgfältig überdacht und ggf. eine engmaschige Kontrolle des Befundes mit einer Optimierung des Risikoprofils vor dem Eingriff angestrebt werden. Diese Entscheidung, in die der Patient und seine Familie einbezogen werden sollte kann schwierig sein. Patienten müssen auf das hohe Rupturrisiko des AAA ab einer Größe von 5 cm im Querdurchmesser aufgeklärt werden. Sofern keine Kontraindikation besteht, sollten diese Patienten einen β-Blocker und ein Statin erhalten. Außerdem sollte auf jeden Fall eine Nikotinkarenz angestrebt werden. Daneben ist die Möglichkeit einer endovaskulären Ausschaltung zu überprüfen, da diese Technik weniger invasiv ist und das mittelfristige Outcome der stentversorgten Patienten mit dem offenen Ersatz vergleichbar ist (▶ Kap. 66, „Aneurysmen der infrarenalen Aorta: Endovaskuläre Therapie“).

5 Screening

Screening, also die Früherkennung von Erkrankungen, kann unter bestimmten Voraussetzungen sinnvoll sein. Dies gilt umso mehr, wenn die Indexerkrankung ein erhebliches volksgesundheitliches Problem darstellt oder fatale Folgen für die Betroffenen hat. Aufgrund der hohen Letalität der Ruptur im Vergleich zur Letalität der elektiven Aneurysmaversorgung sind diese Voraussetzungen erfüllt. In Schweden, den USA und England wurden aus diesem Grund bereits vor mehreren Jahren AAA-Screeningprogramme etabliert. Die Einführung eines Ultraschallscreenings auf AAA wird auch in Deutschland bereits seit Jahren kontrovers diskutiert. In einem Abschlussbericht hat das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) im 2. Quartal 2015 Stellung zu dieser Fragestellung genommen und eine Nutzenbewertung zum Ultraschallscreening vorgenommen. Demzufolge ergibt sich für die Gesamtsterblichkeit, die aneurysmabedingte Mortalität sowie die Rupturhäufigkeit und die Anzahl an Notfalloperationen ein Beleg für einen Nutzen eines Ultraschallscreenings für Männer. Für Frauen konnte dagegen kein Nutzen abgeleitet werden. Aufgrund der fehlenden Daten konnte keine Aussage zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität oder anderen psychosozialen Aspekten gemacht werden.

In einem systematischen Review zu 7 internationalen Leitlinien wurden die Screening-Empfehlungen miteinander verglichen. Konsens bestand lediglich in der Empfehlung zum Screening älterer Männer sowie in der Empfehlung zur Behandlung von AAA über 5,5 cm (Ferket et al. 2012). Mit der Effektivität des AAA-Screenings hat sich auch ein anderes systematisches Review beschäftigt. Anhand von 4 randomisierten Studien mit insgesamt 137.214 Teilnehmern kamen die Autoren zu dem Schluss, dass die einmalige Einladung zu einem AAA-Screening bei Männern ab 65 Jahren das Rupturrisiko und die aneurysmabezogene Sterblichkeit über 13–15 Jahre signifikant senkt. Das Screening hatte allerdings keinen Einfluss auf die Gesamtsterblichkeit nach 15 Jahren und war darüber hinaus mit mehr Operationen und Elektiveingriffen verbunden (bei weniger Notfalleingriffen). Bei Frauen hatte das Screening keinen Einfluss auf die aneurys-

mabezogene Sterblichkeit oder die Gesamtsterblichkeit (Guirguis-Blake et al. 2014a).

Bei 85–90 % der durch Screening entdeckten Fälle sind die Aneurysmen <55 mm und werden beobachtet. Die Unsicherheit und z. T. Angst vor einer Ruptur wiederum beeinträchtigt einige Patienten in ihrer Lebensqualität. Die Prävalenz eines abdominellen Aortenaneurysmas (AAA) mit einem maximalen Querdurchmesser von mindestens 3,0 cm beträgt in Screening-Untersuchungen durchschnittlich 5,5 % (range 4–8) bei >65-jährigen Männern und 1,3 % (range 0,5–1,5) bei >65-jährigen Frauen. In einem Viertel aller AAAs beträgt der Durchmesser ≥4 cm, in ca. 10 % ≥5,0 cm. Im Jahr 2007 waren in Deutschland 16,3 Mio. Menschen älter als 65 Jahre (ca. 7 Mio. Männer und 9 Mio. Frauen). Auf dem Boden der zitierten Prävalenz liegt demnach bei ca. 100.000 aller >65-jährigen Männer ein ≥4 cm durchmessendes AAA und bei ca. 35.000 aller >65-jährigen Männern ein AAA mit einem Durchmesser von ≥5 cm vor. Bei den >65-jährigen Frauen ergibt sich eine Gesamtzahl von ca. 30.000 AAA ≥4 cm und 10.000 AAA ≥5 cm.

In den letzten 20 Jahren sind 4 randomisierte kontrollierte Studien durchgeführt worden, um die Vorteile des AAA-Screenings bei älteren Männern zu untersuchen:

- Chichester Study (UK) mit Zwischenergebnissen nach 5 Jahren (Scott et al. 1995) und Langzeitergebnissen nach 10 und 15 Jahren Nachbeobachtung (Ashton et al. 2007)
- Multicenter Aneurysm Screening Study (MASS) aus England (UK) mit Zwischenergebnissen nach 4 Jahren (Ashton et al. 2002) und Langzeitergebnissen nach 7 Jahren (Kim et al. 2007)
- West Australian Screening Study (AUS) (Norman et al. 2004) mit Ergebnissen nach 3,5 Jahren
- Viborg-Studie (DK) mit Zwischenberichten nach 5 Jahren (Lindholt et al. 2005) und Langzeitergebnissen nach 7 und 10 Jahren

Ob die Rahmenbedingungen der vorgenannten RCT allerdings auch heute Gültigkeit für die deutsche Zielpopulation haben, kann nicht valide beurteilt werden, da Daten zur aktuellen Prävalenz fehlen. Darüber hinaus sollte bei den Überlegungen eine differenzierte Betrachtung der möglichen Gefahren eines Screenings (Lebensqualität, Übertherapie) erfolgen (Johansson et al. 2016). Aktuell hat jedoch der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) beschlossen, die Ultraschalluntersuchung zur Früherkennung von BAA als GKVLeistung für Männer ab 65 Jahren in Deutschland anzuerkennen (https://www.g-ba.de/institution/presse/pressemitteilungen/645/).

5.1 Ultraschalldiagnostik

Da über 80 % aller AAA klinisch asymptomatisch sind, wird die überwiegende Mehrzahl zufällig oder durch ein gezieltes Ultraschall-Screening entdeckt. Die Sonographie bietet sich zum Screening des AAA an, da sie als Untersuchungsmethode bewährt, einfach durchführbar, nicht invasiv, flächendeckend verfügbar, für den Patienten nicht belastend und kostengünstig ist. Sie ist zudem schnell, sicher und weist eine Sensitivität und Spezifität von 98 bzw. 99 % auf. Dies spiegelt die hohe Akzeptanz der Methode bei Patienten wider: Die Teilnahmequote in 4 oben genannten randomisierten Screeninguntersuchungen lag zwischen 63 und 80 %.

Für die technische Durchführung des AAA-Screenings gibt es verschiedene Methoden, die im internationalen Vergleich uneinheitlich Anwendung finden. Das englische National Health Service AAA Screening Programme (NAAASP) verwendet dabei den Innen-zu-Innen-Durchmesser im Längs- und Querschnitt der infrarenalen Aorta. Im schwedischen AAA-Screening-Programm wird dagegen der maximale Querdurchmesser im Längsbild nach der sog. Leading-edge-Methode erfasst (maximaler anterior-posteriorer Querdurchmesser) (Schäberle et al. 2014).

Eine aktuelle Metaanalyse aller 4 randomisierten Studien zeigt eine hochsignifikante Reduktion der AAA-assoziierten Mortalität bei Männern im mittelfristigen (3–5 Jahre) und langfristigen Verlauf (7–15 Jahre) um 44 % bzw. 53 %. Eine signifikante Reduktion aller Todesfälle konnte im Verlauf nach 7–15 Jahren gezeigt werden, nicht jedoch innerhalb der ersten 5 Jahre. Das Ultraschall-Screening führte zu einer signifikanten Zunahme elektiver AAA-Operationen (OR 3,27 nach 5 Jahren und 2,83 nach 78–15 Jahren) und zu einer ca. 50 %igen signifikanten Reduktion der Notfalloperationen bei rupturiertem AAA (Lindholt und Norman 2008).

Frauen wurden nur in der Chichester-Studie zum Screening eingeladen. Die Prävalenz eines AAA >3 cm betrug hier 1,3 % (bei Männern 7,6 %). Nach einem Follow-up von 5 Jahren fand sich kein Unterschied zwischen untersuchten Frauen und weiblichen Kontrollen bezüglich der AAA-assoziierten Mortalität (OR 1,0, 95 % CI 0,14–7,07) und der Gesamtmortalität (OR 1,05, 95 % CI 0,92–1,19). Die Inzidenz einer AAA-Ruptur war nach 10 Jahren ebenfalls in beiden Gruppen identisch (Scott et al. 2002).

5.2 Kosten und Effizienz eines Ultraschall-Screening

Die Abschätzung der Kosteneffizienz eines populationsbasierten AAA-Screenings muss neben den apparativen Untersuchungskosten auch sämtliche Folgekosten berücksichtigen. Hierzu gehören u. a. notwendige Nachuntersuchungen, Vorhaltung von Personal und Ultraschallgeräten, Operationskosten für zusätzliche elektive Eingriffe sowie Kosten für zusätzliche operative Komplikationen. Im Viborg-Trial (Männer, 65–74 Jahre) betrugen die Kosten für eine Ultraschalluntersuchung 11,23 €. Unter Berücksichtigung aller Folgekosten betrug die Summe für einen

Tab. 2 Anzahl der zu untersuchenden Probanden, um einen krankheitspezifischen Todesfall zu verhindern (sog. numbers needed to screen)

	Anzahl Probanden	Zeitraum
Haemoccult	808	8,5 Jahre
Koloskopie	862	13 Jahre
Mammographie (50- bis 69-jährige Frauen)	ca. 2000	10 Jahre
Ultraschall abdominelle Aorta (65- bis 80-jährige Männer)	350	7–15 Jahre

verhinderten AAA-bedingten Tod 16.050 €. Die Kosten für ein gewonnenes Lebensjahr lagen nach 5 Jahren bei 9057 €, nach 10 Jahren hingegen nur noch 2708 € und nach 15 Jahren 1825 € (Lindholt et al. 2006). Die britische MASS-Studie ermittelte über 4 Jahre eine Summe von 28.400 £ für ein gewonnenes Lebensjahr, mit einem geschätzten Rückgang auf 8000 £ nach 10 Jahren (Multicentre aneurysm screening study (MASS) 2002). Aktuellere Zahlen kommen dabei aus UK. Glover et al. haben anhand der Daten des NAAASP die Kosteneffektivität des englischen Screening-Programms anhand eines statistischen Modells analysiert. Die Autoren berechneten eine inkrementelle Kosten-Effektivitätsratio von 5758 £ pro gewonnenem Lebensjahr und 7370 £ pro qualitätsadjustiertem Lebensjahr (QALY) (Glover et al. 2014).

Tab. 2 verdeutlicht, dass im Vergleich zum Darmkrebs- und zum Brustkrebs-Screening beim AAA-Screening weniger Probanden untersucht werden müssen, um einen krankheitsspezifischen Todesfall zu verhindern, somit also die „number needed to screen“ (NNS) am niedrigsten ist.

▶ Das Ultraschall-Screening des AAA erfüllt alle Voraussetzungen für ein sinnvolles Screening-Programm. Das AAA stellt eine häufige Erkrankung bei Männern ab dem 65. Lebensjahr dar, entwickelt sich in aller Regel langsam von einem kleinen Aneurysma zu einem rupturgefährdeten AAA und kann mittels Ultraschall kosteneffizient, sowie mit hoher Reliabilität, Sensitivität und Spezifität nicht-invasiv und schnell diagnostiziert werden. Nach erfolgreicher Therapie erwartet die Patienten eine nahezu normale Lebenserwartung und Lebensqualität.

5.3 Screening-Empfehlungen

In Hinblick auf die Einführung eines nationalen ultraschallgestützten AAA-Screening-Programms in Deutschland sind folgende evidenzbasierte Empfehlungen zu erwähnen:

- Einmalige Ultraschall-Untersuchung der abdominellen Aorta bei **Männern ab dem 65. Lebensjahr**, insbesondere bei ehemaligem oder aktuellem Nikotinabusus
- Einmalige Ultraschall-Untersuchung der abdominellen Aorta bei Männern und Frauen aller Altersstufen mit **positiver Familienanamnese**
- Einmalige Ultraschall-Untersuchung der abdominellen Aorta bei **Frauen ab dem 65. Lebensjahr mit vorbestehendem oder aktuellem Nikotinabusus**, kardiovaskulärer Vorgeschichte und/oder positiver Familienanamnese
- Ein einmaliger Ultraschall-Scan ist ausreichend bei Nachweis einer abdominellen Aorta mit einem **Querdurchmesser von <2,5 cm**
- Bei einem **Querdurchmesser von 2,5–2,9 cm** sollte eine Ultraschall-Kontrolluntersuchung nach 4 Jahren erfolgen
- Bei einem **Querdurchmesser von 3,0–3,9 cm** sollte eine Ultraschall-Kontrolluntersuchung nach 36 Monaten erfolgen
- Bei einem **Querdurchmesser von 4,0–4,4 cm** sollte eine Ultraschall-Kontrolluntersuchung nach 24 Monaten erfolgen
- Ab einem **Querdurchmesser von 4,5 cm** sollte die Ultraschall-Kontrolluntersuchung jährlich erfolgen und gefäßchirurgische Expertise hinzugezogen werden sowie eine CT-Angiographie zur Befundobjektivierung erfolgen
- Ab einem **Querdurchmesser von 5,5 cm** sollte die Indikation zur invasiven Therapie erwogen werden, bei Frauen liegt dieser Grenzwert bei einem Durchmesser von 4,5–5 cm

Literatur

Aboulafia DM, Aboulafia ED (1996) Aortic aneurysm-induced disseminated intravascular coagulation. Ann Vasc Surg 10:396

AbuRahma AF, Campbell J, Stone PA, Nanjundappa A, Jain A, Dean LS et al (2009) The correlation of aortic neck length to early and late outcomes in endovascular aneurysm repair patients. J Vasc Surg 50(4): 738–748

Adriaensen ME, Bosch JL, Halpern EF, Myriam Hunink MG, Gazelle GS (2002) Elective endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: systematic review of short-term results. Radiology 224(3):739–747

Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, DeMets D, Guyton RA, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen W-K (2013) Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 127(13):1425–1443

Armon MP, Wenham PW, Whitaker SC, Gregson RH, Hopkinson BR (1998) Common iliac artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 15(3):255–257

Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RA et al (2002) The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. Lancet 360 (9345):1531–1539

Ashton HA, Gao L, Kim LG, Druce PS, Thompson SG, Scott RA (2007) Fifteen-year follow-up of a randomized clinical trial of ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysms. Br J Surg 94(6): 696–701

Badger SA, Harkin DW, Blair PH, Ellis PK, Kee F, Forster R (2016) Endovascular repair or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: a Cochrane systematic review. BMJ Open 6(2):e008391

Balko A, Piasecki GJ, Shah DM, Carney WI, Hopkins RW, Jackson BT (1986) Transfemoral placement of intraluminal polyurethane prosthesis for abdominal aortic aneurysm. J Surg Res 40:305–309

Berg P, Kaufmann D, van Marrewijk CJ, Buth J (2001) Spinal cord ischaemia after stent-graft treatment for infra-renal abdominal aortic aneurysms. Analysis of the Eurostar database. Eur J Vasc Endovasc Surg 22(4):342–347

Bevis PM, Windhaber RAJ, Laer PA, Poskitt KR, Earnshaw JJ, Mitchell DC (2010) Randomized clinical trial of mesh versus sutured wound closure after open abdominal aortic aneurysm surgery. Br J Surg 97:1497–1502

Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson EV et al (2002) Hospital volume and surgical mortality in the United States. N Engl J Med 346:1128

Bjorck M, Troeng T, Bergqvist D (1997) Risk factors for intestinal ischaemia after aortoiliac surgery: a combined cohort and case-control study of 2824 operations. Eur J Vasc Endovasc Surg 13(6): 531–539

Blum U, Voshage G, Lammer J et al (1997) Endoluminal stent-grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 336:13

Boijsen E (1997) Anomalies and malformations. In: Baum S (Hrsg) Abrams angiography. Little Brown, Boston, S 1217

Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT (2004) Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. Circulation 110(1):16–21

Brown SR, Goodfellow PB (2005) Transverse versus midline incisions for abdominal surgery. Cochrane Database Syst Rev (4):CD005199

Brunkwall J, Hauksson H, Bengtsson H, Bergqvist D, Takolander R, Bergentz SE (1989) Solitary aneurysms of the iliac arterial system: an estimate of their frequency of occurrence. J Vasc Surg 10(4): 381–384

Buth J (2003) Success of endovascular repair of abdominal aortic aneurysms and the presence of endoleak. In: Veith FJ (Hrsg) Endoleaks & endotension. Marcel Dekker, New York

Buth JHP (2005) Endovascular treatment of aortic aneurysms. In: Rutherford R (Hrsg) Vascular surgery, 6. Aufl. Elsevier Saunders, Philadelphia

Cao P, DeRango P, Verzini F, Parlani G, Romano L, Cieri E, for the CAESAR group (2011) Comparison of surveillance versus aortic endografting for small aneurysm rapair (CAESAR): results from a randomised trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 41:13–25

Carpenter SW, Debus ES, Wipper S, Tató F, Larena-Avellaneda A, Kölbel T (2011) Die Fasziennaht zum Verschluss von perkutanen Gefäßzugängen nach endovaskulären Aorteneingriffen. Gefässchirurgie 16(3):174–181 (im Druck)

Cavallaro A, Sapienza P, di Marzo L et al (2001) Inflammatory aneurysm of the abdominal aorta. Study of 355 patients with aortic aneurysm. Recenti Prog Med 92:269

Cochennec F, Becquemin JP, Desgranges P, Allaire E, Kobeiter H, Roudot-Thoraval F (2007) Limb graft occlusion following EVAR: clinical pattern, outcomes and predictive factors of occurrence. Eur J Vasc Endovasc Surg 34(1):59–65

Conrad MF, Adams AB, Guest JM, Paruchuri V, Brewster DC, LaMuraglia GM et al (2009) Secondary intervention after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Ann Surg 250(3):383–389

Cragg AH, Lund G, Rysavy J, Castaneda F, Castaneda-Zuniga W, Amplatz K (1983) Nonsurgical placement of arterial endoprostheses: a new technique using nitinol wire. Radiology 147:261–263

Criado FJ, Wilson EP, Fairman RM et al (2001) Update on the talent aortic stent-graft: a preliminary report from United States phase I and II trials. J Vasc Surg 33:S146

Darling RC, Messina CR, Brewster DC, Ottinger LW (1977) Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. The case for early resection. Circulation 56(3 Suppl):II161–II164

Davidian M, Bebebati J, Powell A (2000) Endovascular grafts for the treatment of abdominal aortic aneurysms: development of stent grafts, design of devices, and technical results. In: Dolmatch B, Blum U (Hrsg) Stent Grafts? Current clinical practice. Thieme, Stuttgart/New York, S 55

Dimick JB, Cowan JA Jr, Stanley JC et al (2003) Surgeon specialty and provider volumes are related to outcome of intact abdominal aortic aneurysm repair in the United States. J Vasc Surg 38:739

Elkouri S, Gloviczki P, McKusick MA et al (2003) Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: initial experience with 100 consecutive patients. Mayo Clin Proc 78:1234

Elzouki AN, Ryden AA, Lanne T, Sonesson B, Eriksson S (1999) Is there a relationship between abdominal aortic aneurysms and alpha1-antitrypsin deficiency (PiZ)? Eur J Vasc Endovasc Surg 17(2):149–154

Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwoger M, Haverich A, Iung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ, E. S. C. C. for Practice Guidelines (2014) 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 35(41):2873–2926

Fassiadis N, Roidl M, Hennig M, South LM, Andrews SM (2005) Randomized clinical trial of vertical or transverse laparotomy for abdominal aortic aneurysm repair. Br J Surg 92:1208–1211

Ferket BS, Grootenboer N, Colkesen EB, Visser JJ, van Sambeek MR, Spronk S, Steyerberg EW, Hunink MG (2012) Systematic review of guidelines on abdominal aortic aneurysm screening. J Vasc Surg 55(5):1296–1304

Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, Lederle FA (2005) Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 142(3):203–211

Gadowski GR, Pilcher DB, Ricci MA (1994) Abdominal aortic aneurysm expansion rate: effect of size and beta-adrenergic blockade. J Vasc Surg 19:72

Gelfand DV, White GH, Wilson SE (2006) Clinical significance of type II endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Ann Vasc Surg 20(1):69–74

Gemeinsamer Bundeausschuss (GBA) (2008) Qualitätssicherungsvereinbarung zum Bauchaortenaneurysma

Gleeson TG, Bulugahapitiya S (2004) Contrast-induced nephropathy. Am J Roentgenol (AJR) 183(6):1673–1689

Glover MJ, Kim LG, Sweeting MJ, Thompson SG, Buxton MJ (2014) Cost-effectiveness of the National Health Service abdominal aortic aneurysm screening programme in England. Br J Surg 101(8):976–982

Golledge J, Muller J, Daugherty A, Norman P (2006) Abdominal aortic aneurysm: pathogenesis and implications for management. Arterioscler Thromb Vasc Biol 26(12):2605–2613

Gordon JR, Wahls T, Carlos RC et al (2009) Failure to recognize newly identified aortic dilations in a health care system with an advanced electronic medical record. Ann Intern Med 151:21

Grant SW, Hickey GL, Carlson ED, McCollum CN (2014) Comparison of three contemporary risk scores for mortality following elective abdominal aortic aneurysm repair. Eur J Vasc Endovasc Surg 48(1):38–44

Greenberg RK, Chuter TA, Lawrence-Brown M, Haulon S, Nolte L (2004) Analysis of renal function after aneurysm repair with a device using suprarenal fixation (Zenith AAA Endovascular Graft) in contrast to open surgical repair. J Vasc Surg 39(6):1219–1228

Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP et al (2004) Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with

abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. Lancet 364:843
Grüntzig A, Kumpe DA (1979) Technique of percutaneous transluminal angioplasty with the Grüntzig ballon catheter. Am J Roentgenol (AJR) 132:547–552
Guirguis-Blake JM, Beil TL, Senger CA, Whitlock EP (2014a) Ultrasonography screening for abdominal aortic aneurysms: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 160(5):321–329
Guirguis-Blake JM, Beil TL, Sun X, Senger CA, Whitlock EP (2014b) Primary care screening for abdominal aortic aneurysm: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville MD
Haas PC, Krajcer Z, Diethrich EB (1999) Closure of large percutaneous access sites using the Prostar XL Percutaneous Vascular Surgery Device. J Endovasc Surg 6:168–170
Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P et al (2000) Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 32:739
Hedayati N, Lin PH, Lumsden AB, Zhou W (2008) Prolonged renal artery occlusion after endovascular aneurysm repair: endovascular rescue and renal function salvage. J Vasc Surg 47(2):446–449
Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Hiratzka LF, Murphy WR, Olin JW, Puschett JB, Rosenfield KA, Sacks D, Stanley JC, Taylor LM, White CJ, White J, White RA, Antman EM, Smith SC, Adams CD, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Hunt SA, Jacobs AK, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, A. A. f. V. Surgery, S. f. V. Surgery, S. f. C. A. a. Interventions, S. f. V. M. a. Biology, S. o. I. Radiology, A. A. T. F. o. P. G. W. C. t. D. G. f. t. M. o. P. W. P. A. Disease, A. A. o. C. a. P. Rehabilitation, L. n. National Heart, Blood Institute, S. f. V. Nursing, T. I.-S. Consensus, T. I.-S. Consensus and V. D. Foundation (2006) ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. Circulation 113(11):e463–e654
Holt PJ, Poloniecki JD, Gerrard D, Loftus IM, Thompson MM (2007) Meta-analysis and systematic review of the relationship between volume and outcome in abdominal aortic aneurysm surgery. Br J Surg 94(4):395–403
Holt PJE, Poloniecki JD, Hofman D, Hinchliffe RJ, Loftus I, Thompson MM (2010) Re-interventions, readmissions and discharge destination: modern metrics for the assessment of the quality of care. Eur J Vasc Endovasc Surg 39:49–54
Howell MH, Strickman N, Mortazavi A et al (2001) Preliminary results of endovascular abdominal aortic aneurysm exclusion with the AneuRx stent-graft. J Am Coll Cardiol 38:1040
http://mitglieder.gefaesschirurgie.de/index.php?id=290. Zugegriffen am 26.01.2017
IQWIG. Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (2015) Ultraschall-Screening auf Bauchaortenaneurysmen. Abschlussbericht S13-04. www.iqwig.de/download/S13-04_Abschlussbericht_Version1-1_Ultraschall-Screening-auf-Bauchaortenaneurysmen.pdf. https://www.g-ba.de/institution/presse/pressemitteilungen/645/
Isselbacher EM (2005) Thoracic and abdominal aortic aneurysms. Circulation 111:816
Johansson M, Jorgensen KJ, Brodersen J (2016) Harms of screening for abdominal aortic aneurysm: is there more to life than a 0.46 % disease-specific mortality reduction? Lancet 387(10015):308–310
Karthikesalingam A, Holt PJ, Vidal-Diez A, Ozdemir BA, Poloniecki JD, Hinchliffe RJ, Thompson MM (2014) Mortality from ruptured abdominal aortic aneurysms: clinical lessons from a comparison of outcomes in England and the USA. Lancet 383(9921):963–969
Kent KC, Zwolak RM, Jaff MR, Hollenbeck ST, Thompson RW, Schermerhorn ML et al (2004) Screening for abdominal aortic aneurysm: a consensus statement. J Vasc Surg 39(1):267–269
Kertai MD, Boersma E, Westerhout CM et al (2004) Association between long-term statin use and mortality after successful abdominal aortic aneurysm surgery. Am J Med 116:96
Kim LG, Scott RAP, Ashton HA, Thompson SG (2007) A sustained mortality benefit from screening for abdominal aortic aneurysm 2. Ann Intern Med 146(10):699–706
Kndatzen B (2000) The Guidant/EVT Ancure device. J Vasc Interv Radiol 11:62
LaRoy LL, Cormier PJ, Matalon TA et al (1989) Imaging of abdominal aortic aneurysms. Am J Roentgenol (AJR) 152:785
Larzon T, Geijer H, Gruber G, Popek R, Norgren L (2006) Fascia suturing of large access sites after endovascular treatment of aortic aneurysms and dissections. J Endovasc Ther 13:152–157
Lederle FA (2011) The rise and fall of abdominal aortic aneurysm. Circulation 124(10):1097–1099
Lederle FA, Simel DL (1999) The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? JAMA 281(1):77–82
Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR et al (1995) Variability in measurement of abdominal aortic aneurysms. Abdominal Aortic Aneurysm Detection and Management Veterans Administration Cooperative Study Group. J Vasc Surg 21:945
Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE et al (1997) Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Ann Intern Med 126:441
Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE et al (2000) The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. Arch Intern Med 160:1425–1430
Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW et al (2002) Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 346(19):1437–1444
Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Acher CW, Ballard DJ, Littooy FN et al (2003) Quality of life, impotence, and activity level in a randomized trial of immediate repair versus surveillance of small abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 38(4):745–752
Lederle FA, Kane RL, MacDonald R, Wilt TJ (2007) Systematic review: repair of unruptured abdominal aortic aneurysm. Ann Intern Med 146(10):735–741
Lee ES, Pickett E, Hedayati N, Dawson DL, Pevec WC (2009) Implementation of an aortic screening program in clinical practice: implications for the Screen for Abdominal Aortic Aneurysms Very Efficiently (SAAAVE) Act. J Vasc Surg 49(5):1107–1111
Limet R, Sakalihassan N, Albert A (1991) Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 14(4):540–548
Lindholt JS, Norman P (2008) Screening for abdominal aortic aneurysm reduces overall mortality in men. A meta-analysis of the mid- and long-term effects of screening for abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 36(2):167–171
Lindholt JS, Vammen S, Fasting H, Henneberg EW, Heickendorff L (2000) The plasma level of matrix metalloproteinase 9 may predict the natural history of small abdominal aortic aneurysms. A preliminary study. Eur J Vasc Endovasc Surg 20(3):281–285

Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW (2005) Screening for abdominal aortic aneurysms: single centre randomised controlled trial. BMJ 330(7494):750

Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW (2006) Cost-effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms based on five year results from a randomised hospital based mass screening trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 32(1):9–15

Lindholt JS, Juul S, Henneberg EW (2007) High-risk and low-risk screening for abdominal aortic aneurysm both reduce aneurysm-related mortality. A stratified analysis from a single-centre randomised screening trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 34(1):53–58

May J, White GH, Ly CN, Jones MA, Harris JP (2003) Endoluminal repair of abdominal aortic aneurysm prevents enlargement of the proximal neck: a 9-year life-table and 5-year longitudinal study. J Vasc Surg 37(1):86–90

Mirza TA, Karthikesalingam A, Jackson D, Salsh SR, Holt PJ, Hayes PD, Boyle JR (2010) Duplex ultrasound and contrast-enhanced ultrasound versus computed tomography for the detection of endoleak after EVAR: systematic review amd bivariate metaanalysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 39:418–428

Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden JA, Holt PJ, van Keulen JW, Rantner B, Schlosser FJ, Setacci F, Ricco JB, European Society for Vascular Surgery (2011) Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 41(Suppl 1):1–58

Multicentre Aneurysm Screening Study Group (2002) Multicentre aneurysm screening study (MASS): cost effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms based on four year results from randomised controlled trial. BMJ 325(7373):1135

Musella M, Milone F, Chello M et al (2001) Magnetic resonance imaging and abdominal wall hernias in aortic surgery. J Am Coll Surg 193:392–395

Newman AB, Arnold AM, Burke GL et al (2001) Cardiovascular disease and mortality in older adults with small abdominal aortic aneurysms detected by ultrasonography: the Cardiovascular Health Study. Ann Intern Med 134:182

Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MT, Spencer CA, Tuohy RJ et al (2004) Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. BMJ 329(7477):1259

Ouriel K, Srivastava SD, Sarac TP et al (2003) Disparate outcome after endovascular treatment of small versus large abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 37:1206

Ozkan U, Oguzkurt L, Tercan F, Kizilkilic O, Koc Z, Koca N (2006) Renal artery origins and variations: angiographic evaluation of 855 consecutive patients. Diagn Interv Radiol 12(4):183–186

Parodi JC (1995) Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms and other arterial lesions. J Vasc Surg 21:549–557

Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD (1991) Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. Ann Vasc Surg 5:491–499

Peppelenbosch N, Buth J, Harris PL et al (2004) Diameter of abdominal aortic aneurysm and outcome of endovascular aneurysm repair: does size matter? A report from EUROSTAR. J Vasc Surg 39:288

Perry RJ, Martin MJ, Eckert MJ, Sohn VY, Steele SR (2008) Colonic ischemia complicating open vs endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 48(2):272–277

Pleumeekers HJ, Hoes AW, Hofman A, van Urk H, van der Does E, Grobbee DE (1999) Selecting subjects for ultrasonographic screening for aneurysms of the abdominal aorta: four different strategies. Int J Epidemiol 28(4):682–686

Powell JT, Greenhalgh RM (2003) Small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 348:1895

Powell JT, Brown LC, Forbes JF, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Ruckley CV et al (2007) Final 12-year follow-up of surgery versus surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. Br J Surg 94(6):702–708

Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J et al (2004) A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 351:1607

Propanolol Aneurysm Trial Investigators (2002) Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. J Vasc Surg 35:72

Rasmussen TE, Hallett JW Jr (1997) Inflammatory aortic aneurysms. A clinical review with new perspectives in pathogenesis. Ann Surg 225:155

Rayt HS, Bown MJ, Lambert KV, Fishwick NG, McCarthy MJ, London NJ et al (2008) Buttock claudication and erectile dysfunction after internal iliac artery embolization in patients prior to endovascular aortic aneurysm repair. Cardiovasc Intervent Radiol 31(4):728–734

Rembold CM (1998) Number needed to screen: development of a statistic for disease screening. BMJ 317(7154):307–312

Resch T, Malina M, Lindblad B, Ivancev K (2001) The impact of stent-graft development on outcome of AAA repair – a 7-year experience. Eur J Vasc Endovasc Surg 22(1):57–61

Rozenblit A, Rozenblit G, Meddineni S (1999) The role of helical CT-angiography in endovascular grafting procedures. In: Parodi JC, Veith F, Marin M (Hrsg) Endovascular grafting techniques. Williams & Wilkins, Philadelphia, S 15

Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD (2005) Abdominal aortic aneurysm. Lancet 365(9470):1577–1589

Salo JA, Soisalon-Soininen S, Bondestam S et al (1999) Familial occurrence of abdominal aortic aneurysm. Ann Intern Med 130:637

Schäberle W, Leyerer L, Schierling W, Pfister K (2014) Ultrasound diagnostics of the abdominal aorta. Gefässchirurgie 19(6):558–563

Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A (2008) Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. N Engl J Med 358:464

Schlosser FJ, Gusberg RJ, Dardik A, Lin PH, Verhagen HJ, Moll FL et al (2009) Aneurysm rupture after EVAR: can the ultimate failure be predicted? Eur J Vasc Endovasc Surg 37(1):15–22

Scott RA, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN (1995) Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. Br J Surg 82(8):1066–1070

Scott RA, Bridgewater SG, Ashton HA (2002) Randomized clinical trial of screening for abdominal aortic aneurysm in women. Br J Surg 89(3):283–285

Shibamura H, Olson JM, van Vlijmen-Van Keulen C et al (2004) Genome scan for familial abdominal aortic aneurysm using sex and family history as covariates suggests genetic heterogeneity and identifies linkage to chromosome 19q13. Circulation 109:2103

Sprouse LR 2nd, Meier GH 3rd, Lesar CJ et al (2003) Comparison of abdominal aortic aneurysm diameter measurements obtained with ultrasound and computed tomography: is there a difference? J Vasc Surg 38:466

Stather PW, Sidloff D, Dattani N, Choke E, Bown MJ, Sayers RD (2013) Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 100(7):863–872

Stather PW, Sidloff DA, Rhema IA, Choke E, Bown MJ, Sayers RD (2014) A review of current reporting of abdominal aortic aneurysm mortality and prevalence in the literature. Eur J Vasc Endovasc Surg 47(3):240–242

Sukhija R, Aronow WS, Sandhu R et al (2006) Mortality and size of abdominal aortic aneurysm at long-term follow-up of patients not treated surgically and treated with and without statins. Am J Cardiol 97:279

Svensjö S, Björck M, Wanhainen A (2014a) Update on screening for abdominal aortic aneurysm: a topical review. Eur J Vasc Endovasc Surg 48(6):659–667

Svensjö S, Mani K, Björck M, Lundkvist J, Wanhainen A (2014b) Screening for abdominal aortic aneurysm in 65-year-old men remains cost-effective with contemporary epidemiology and management. Eur J Vasc Endovasc Surg 47(4):357–365

Teufelsbauer H, Prusa AM, Wolff K et al (2002) Endovascular stent grafting versus open surgical operation in patients with infrarenal

aortic aneurysms: a propensity score-adjusted analysis. Circulation 106:782

The EVAR Trialists (2010) Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0909305

Tilson MD (1992) Aortic aneurysms and atherosclerosis (editorial). Circulation 85:378

UK National Screening Committee ASWG (2007) Standard Operating Procedures for an Abdominal Aortic Aneurysm (AAA) Screening Programme. Draft version 7

UK Small Aneurysm Trial Participants (1998) Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. Lancet 352:1649–1655

Vainas T, Lubbers T, Stassen FR et al (2003) Serum C-reactive protein level is associated with abdominal aortic aneurysm size and may be produced by aneurysmal tissue. Circulation 107:1103

Vardulaki KA, Prevost TC, Walker NM, Day NE, Wilmink AB, Quick CR et al (1999) Incidence among men of asymptomatic abdominal aortic aneurysms: estimates from 500 screen detected cases. J Med Screen 6(1):50–54

Verloes A, Sakalihasan N, Koulischer L, Limet R (1995) Aneurysms of the abdominal aorta: familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. J Vasc Surg 21(4):646–655

Volodos NL, Shekhanin VE, Karpovich IP, Troyan VI, Gur'evlu A (1986) A self-fixing synthetic blood vessel endoprosthesis. Vestn Khir Im I I Grek 137:123–125

Volodos NL, Karpovich IP, Troyan VI, Kalashnikova Y, Shekhanin VE, Ternyuk NE et al (1991) Clinical experience of the use of self-fixing synthetic prostheses for remote endoprosthetics of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction. Vasa Suppl 33:93–95

Wassef M, Baxter BT, Chisholm RL, Dalman RL, Fillinger MF, Heinecke J, Humphrey JD, Kuivaniemi H, Parks WC, Pearce WH, Platsoucas CD, Sukhova GK, Thompson RW, Tilson MD, Zarins CK (2001) Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: a multidisciplinary research program supported by the National Heart, Lung, and Blood Institute. J Vasc Surg 34(4):730–738

Wenk H, Träger J, Daum H, Debus ES, Imig H, Kortmann H (2004) Das Dilatationsverhalten von Polyesterprothesen. Gefäßersatz beim abdominellen Aortenaneurysma – Eine prospektive, randomisierte Multicenterstudie. Gefässchirurgie 9:191–195

White GH, Yu W, May J (1996) Endoleak – a proposed new terminology to describe incomplete aneurysm exclusion by an endoluminal graft. J Endovasc Surg 3(1):124–125

Wilson WR, Anderton M, Schwalbe EC et al (2006) Matrix metalloproteinase-8 and -9 are increased at the site of abdominal aortic aneurysm rupture. Circulation 113:438

Yusuf SW, Hopkinson BR (1999) The Nottingham experience with endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. In: Parodi JC, Veith F, Marin M (Hrsg) Endovascular grafting techniques. Williams & Wilkins, Philadelphia, S 73

Aneurysmen der infrarenalen Aorta: Endovaskuläre Therapie

66

Eike Sebastian Debus, Christian-Alexander Behrendt, Walter Gross-Fengels und Tilo Kölbel

1 Historische Entwicklung von Aortenendoprothesen

Die Problematik der Versorgung großer abdomineller Aortenaneurysmen (AAA) bei älteren oder für eine konventionelle Operation ungeeigneten Patienten ist der eigentliche Motor für die Entwicklung eines endoluminalen (= endovaskulären) und damit weniger belastenden Verfahrens für die Versorgung von AAA gewesen.

Die endoluminale Behandlung des Aortenaneurysmas beim Menschen begann 1985, als der Gefäßchirurg Volodos auf der Unionskonferenz der Russischen Akademie der Wissenschaften in Irkutsk sein Konzept der **endovaskulären Versorgung von Aneurysmen** der Aorta und Iliakalarterien vorstellte. Er publizierte seine ersten Ergebnisse 1986 in der russischen Literatur (Volodos et al. 1986). Die von Volodos benutzte Endoprothese, die er jeweils unter Freilegung der A. femoralis communis über Katheter von 6–12 mm Stärke retrograd applizierte, bestand in ihrem Stentanteil aus zirkulär angeordnetem, zickzackförmigem Draht. 1991 berichteten Volodos und Mitarbeiter über die Ergebnisse bei 51 mit dieser Prothese versorgten Patienten (Volodos et al. 1991). Davon wurden 2 Patienten mit Aneurysmen im Bereich der thorakalen Aorta versorgt, bei 29 Patienten fand die Prothese Anwendung in der abdominellen Aorta. Volodos und seine Mitarbeiter berichteten über einen 5-Jahres-Nachuntersuchungszeitraum, bei der sich die Prothesen durchgängig ohne Migration zeigten. Er ist somit der Inaugurator der heutigen endovaskulären Prothetik.

Parallel zum Fortschritt in der damaligen Sowjetunion entwickelte die Arbeitsgruppe um Cesare Gianturco seit 1976 ein neues Stentkonzept, dessen Design später als **Gianturco-Stent** in die Literatur Einzug fand. Der in einer Hülle komprimierte Stent wurde mit einem Führungskatheter in Position gehalten und durch Rückzug der Hülle zur Selbstexpansion gebracht. Das Konzept der Freigabe eines selbstexpandierenden Stents durch Rückzug einer Umhüllung bedeutete einen entscheidenden Fortschritt in der Entwicklung der Applikationssysteme.

In einer tierexperimentellen Machbarkeitsstudie konnten Balko und Mitarbeiter 1986 zeigen, dass eine erfolgreiche Ausschaltung eines Aneurysmas der infrarenalen Aorta mit einer Aortenprothese möglich ist. Er verwendete für seine Studie erstmals eine Prothese aus einem festen Verbund aus einer **Polyurethanhülle** und 2 innenliegenden Stents, die aus kraniokaudal wellenförmig zirkulär angeordnetem Draht aus rostfreiem Stahl und/oder Nitinol bestanden (Balko et al. 1986). Die hier verwendete Konstruktion eines Verbundes zwischen innenliegendem Stent, der im Bereich der Andockzonen die Fixierung der Endoprothese sicherstellt, und einer Hülle ist auch heute noch bei allen Aorten-Endoprothesen ein wesentliches Merkmal.

Somit waren die für eine klinische Anwendung notwendigen Konstruktionsprinzipien erarbeitet: Ein kompaktierbarer, auf einen Führungskatheter applizierbarer Verbund aus einer blutdichten Außenhülle und einem innenliegenden Stentgerüst, der mittels einer rückziehbaren Umhüllung bis zur korrekten Positionierung in der kompakten Form gehalten wird und nach Rückzug der Hülle selbst expandiert, entweder aufgrund der Vorspannung bei Stahl (später kommt auch die superelastische Legierung Elgiloy bei Endoprothesen zur Anwendung) oder selbstständig infolge Überschreitung der Sprungtemperatur bei Nitinol. Dabei stellt der

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

C.-A. Behrendt · T. Kölbel
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum GmbH, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: ch.behrendt@uke.de; t.koelbel@uke.de

W. Gross-Fengels
Abt. Diagnostische und interventionelle Radiologie, GefäßCentrum Hamburg (GCH), Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: w.gross-fengels@asklepios.com

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_72

expandierte Stent die Fixierung und Abdichtung der Prothese an den Andockzonen sicher.

Die erste Anwendung einer Aortenendoprothese zur Aneurysmaausschaltung am Patienten ist in der englischsprachigen Literatur 1991 festgehalten. Vorausgegangen waren erneute tierexperimentelle Machbarkeitsstudien, bei denen ein spindelförmiges Dacron-Conduit in die infrarenale Aorta interponiert wurde. Der Gefäßchirurg Juan Carlos Parodi implantierte zusammen mit dem Radiologen Julio Palmaz am 6. September 1990 in Buenos Aires erfolgreich eine endovaskuläre Aortenprothese bei einem 70-jährigen Patienten mit einem 6 cm durchmessenden infrarenalen Aortenaneurysma, der zuvor aufgrund erhöhten perioperativen Risikos bei einer schwergradigen chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung eine offene Operation abgelehnt hatte. Die Prothese bestand aus einer tubulären Dacron-Hülle, an deren kranialem Ende teilüberlappend ein Palmaz-Stent durch Nähte fixiert war. Die Applikation erfolgte transfemoral, die Freisetzung erfolgte mittels des Stent-tragenden, über einen Amplatz-Katheter geführten Ballon im Sinne einer Stent-Angioplastie. Der Dacron-Anteil wurde dann durch Rückzug des inflatierten Ballons gestreckt. Parodi berichtete 1991 über insgesamt 5 Patienten (Parodi 1995; Parodi et al. 1991).

Die Arbeit von Parodi und Palmaz muss als Beginn der endovaskulären Therapie in der Behandlung des Aortenaneurysmas angesehen werden. Parodi beobachtete bereits damals bei 2 Patienten einen Rückgang des Aneurysmadurchmessers nach Ausschaltung und erwähnt damit erstmalig einen der noch heute wichtigsten Verlaufsparameter für eine technisch erfolgreiche endovaskuläre Aneurysma-Ausschaltung. Des Weiteren berichtete er über anatomische Limitierungen der Methode und setzt im Bereich der infrarenalen proximalen Landezone 3 cm und im Bereich der distalen Andockzone 2 cm normalkalibrige Aorta voraus. Ebenso erwähnen Parodi und Palmaz wesentliche Voraussetzungen des iliakalen Zugangswegs, der nicht zu gewunden und von ausreichendem Lumen sein darf, um das Applikationsbesteck einführen zu können. Die genannten Einschränkungen sind im Wesentlichen noch heute gültig.

Die erste kommerziell erhältliche Aorten-Endoprothese war die **Stentor-Prothese** (MinTec, Freeport, Bahamas), die seit 1994 implantiert wurde. Im Mai 1996 kaufte die Boston Scientific Corporation die Fa. MinTec und entwickelte mit der **Vanguard-Prothese** ein modifiziertes Nachfolgemodell.

2 Endovaskuläre Therapie heute

Das Konzept der endovaskulären Ausschaltung des AAA (EVAR – „endovascular aortic repair“) zielt auf die Reduktion von periprozeduraler Mortalität und Morbidität. Damit wurden auch Patienten, die aufgrund ihrer Komorbidität von einem operativen AAA-Ersatz ausgeschlossen waren, einem endovaskulären Aortenersatz zugänglich.

Folgende Empfehlungen zur EVAR haben bis heute allgemeine Gültigkeit (Hirsch et al. 2006):

- Der offene Aortenersatz kann für Patienten mit niedrigem Operationsrisiko und guter Lebenserwartung weiterhin empfohlen werden.
- EVAR sollte bei Patienten mit hohem Operationsrisiko durchgeführt werden, wenn der Einsatz anatomisch möglich ist (Abschn. 4).
- EVAR kann primär auch bei Patienten mit niedrigem Risiko erwogen werden, wenn der Vorteil eines offenen Aortenersatzes nicht zum Tragen kommt.

Stentgrafts Obwohl es grundlegende technische Unterschiede zwischen den heute erhältlichen Stentgrafts gibt, bestehen die Systeme in der Regel aus 3 Komponenten:

- Freisetzungssystem, das eine transfemorale Platzierung des Stentgrafts erlaubt
- Befestigungsmechanismus, mit dem der Stentgraft von innen an der Aortenwand haftet und eine blutdichte Anheftung erlaubt
- Graftkörper, der das zirkulierende Blut von der erkrankten Aneurysmawand trennt

Zusammensetzung Die Systeme können aus einer Komponente („unibody graft“) oder als modulares System, das aus mehreren Komponenten besteht, freigesetzt werden. Diese modularen Systeme werden heute am häufigsten eingesetzt und bestehen aus einem Hauptkörper und 2 iliakalen Beinchen, die in den Hauptkörper platziert werden.

Konfiguration Tube-Endografts (Rohrprothesen) werden verwendet, wenn sowohl ein proximaler als auch ein distaler gesunder Aortenabschnitt zur Fixierung der Prothese vorliegt. Dies ist in der Regel bei AAA nicht der Fall, so dass fast ausschließlich Bifurkationsprothesen eingesetzt werden. Alternativ kann ein aorto-monoiliakaler Tube-Stentgraft eingesetzt werden, der dann aber einen extraanatomischen Crossover-Bypass auf die kontralaterale Femoralarterie mit proximalem Verschluss der kontralateralen AIC erforderlich macht, um eine retrograde Aneurysmafüllung zu verhindern. Diese Technik wird selten genutzt, da es häufiger zu einer Migration aufgrund schlechterer Verankerung kommt (Abb. 1).

Innere Schienung Einige Stentgrafts besitzen eine längsgerichtete Drahtstütze, die dem Device zusätzlich eine Längsstabilität verleiht. Damit soll ein Zusammenschrumpfen bzw. Kinking der Prothese nach der Applikation verhindert werden. Die Frage, ob diese oder ungestützte Stentgrafts eine

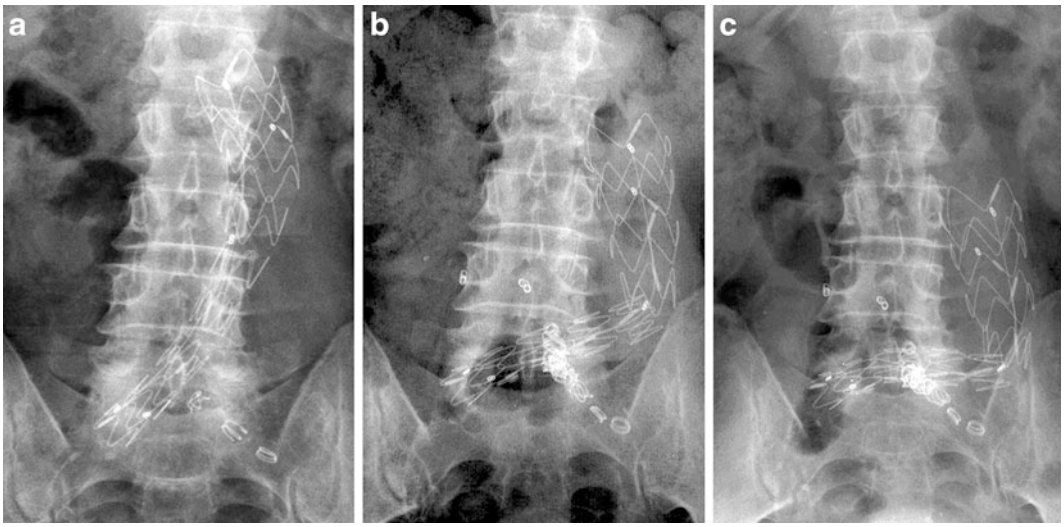


Abb. 1 **a**-**c** Migration einer aorto-monoiliakalen Prothese im Langzeitverlauf. **a** 2 Februar 1999 nach der Implantation, **b** Mai 2000, **c** April 2004

bessere Langzeitstabilität aufweisen, ist noch nicht geklärt. Die Vorteile der nicht-gestützten Systeme liegen in ihrer höheren Flexibilität, so dass auch nach der Implantation im Langzeitverlauf eine Verformung entsprechend einer sich dynamisch verändernden Aortenmorphologie möglich ist.

3 Morphologie und Indikation

Obwohl der weitaus größte Anteil der Aortenaneurysmen infrarenal lokalisiert ist, ist nicht jedes AAA morphologisch für eine endovaskuläre Ausschaltung geeignet. Die Angio-Computertomographie in 1 mm Dünnschichttechnik und dreidimensionaler Rekonstruktion (3D-CTA) hilft als wichtigste bildgebende Methode, die Aneurysmamorphologie, die Zugangsgefäße und den Abstand der proximalen Aneurysmabegrenzung zu den Nierenarterien exakt zu beurteilen. Sie ist ebenfalls die Grundlage für die exakte Ausmessung der Graftdurchmesser und der Graftlänge (Rozenblit et al. 1999).

Die Angiographie – auch als Messkatheterangiographie – ist dagegen weniger hilfreich, da sie lediglich das durchströmte Gefäßlumen darstellt, durch Parallaxenfehler topographisch ungenau ist und Thrombusausdehnung, Plaques sowie Aortenwandverkalkung nicht darstellt. Dadurch kann es zu Fehlern in der Längenausmessung und Beurteilung des Stentgraftdurchmessers kommen. Der arterielle Zugangsweg wird daher, ebenso wie die periphere Ausstrombahn, durch die Katheterangiographie sehr übersichtlich und präzise dargestellt.

Stentgrafts werden individuell für den Patienten hergestellt, um die Größenausdehnung und die anatomischen Verhältnisse exakt darzustellen. Hierzu sind bestimmte Messungen erforderlich:

3.1 Proximale Verankerung

Der **proximale Aneurysmahals** definiert die Länge der normal konfigurierten Aorta, gemessen von dem Unterrand der unteren Nierenarterie bis zum Beginn des Aneurysmas. Hier erfolgt die Verankerung des Stentgrafts. Die minimale Länge variiert von Stentgraft zu Stentgraft, sollte aber in der Regel 1,5 cm nicht unterschreiten. Neuere Stentdesigns erlauben durch suprarenale Fixierung mittels Bare-Stents (nicht gecoverte Stentanteile) auch einen kürzeren Hals. Auch die Qualität des Aneurysmahalses ist wichtig: weder eine Wandthrombosierung noch eine zirkuläre Verkalkung sollte vorliegen, um eine sichere Graftverankerung in diesem Bereich zu gewährleisten.

Der **distale Aneurysmahals** definiert den Abstand zwischen distalem Rand des Aortenaneurysmas und der Iliakalbifurkation. Der Stentgraft sollte im Querdurchmesser etwas überdimensioniert sein (etwa 2 mm), um eine optimale Abdichtung an der Aortenwand zu erreichen. Eine Unterdimensionierung kann, ebenso wie eine zu starke Überdimensionierung des Grafts, zu einer unvollständigen Abdichtung und zu einer proximalen Endoleckage (Typ I) führen.

Insbesondere kleinere Aneurysmen sind einer endovaskulären Therapie gut zugänglich, während größere Aneurysmen weniger erfolgreich ausgeschaltet werden können. So wies z. B. das EUROSTAR-Register nach, dass sowohl postoperative Komplikationen und Mortalität als auch die Spätruptur und der Aneurysma-assoziierte Tod bei AAA >6,5 cm häufiger waren als bei kleineren Aneurysmen (Peppelenbosch et al. 2004). Die Angulation des Aneurysmahalses spielt ebenfalls für die Verankerung eines Stentgrafts eine große Rolle. Die Angulation ist als Winkel zwischen der aortalen Längsachse und dem Aneurysmahals bzw. der Aneurysmaachse zu verstehen. Beide Winkel sollten in der Regel kleiner

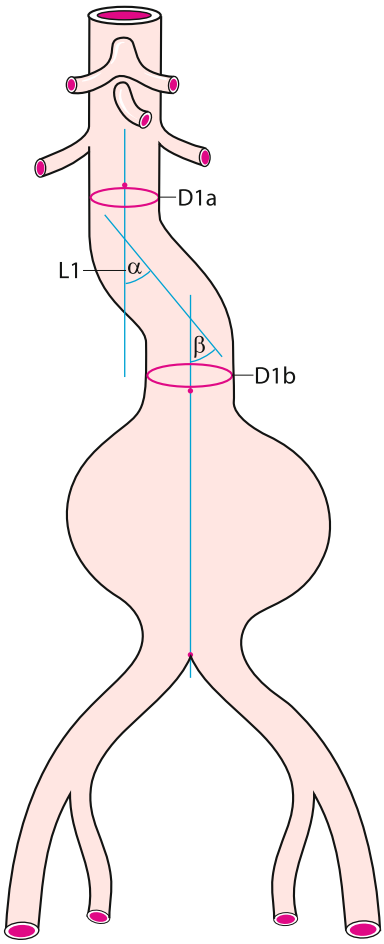


Abb. 2 Schematische Darstellung wichtiger anatomischer Landmarken für die proximale EVAR-Verankerung. *α* Winkel zwischen aortaler Längsachse und Aneurysmahals, *β* Winkel zwischen Aneurysmahals und Längsachse des AAA; *L1* Länge des Aneurysmahalses; *D1a* Aortendurchmesser am proximalen AAA Halsende; *D1b* Aortendurchmesser am distalen Ende des proximalen Halses

als 60° sein, da größere Angulationen gehäuft zu Kinking der Prothese mit ungenügender Wandabdichtung, Leckage und Stentgraftmigration führen (Abb. 2).

3.2 Iliakale Verankerung

Die Mehrzahl der AAA lässt eine endovaskuläre Versorgung mittels Tube-Graft nicht zu, so dass ein Bifurkationsgraft mit distaler Verankerung in der Iliakalregion erforderlich ist. Aus diesem Grund ist eine exakte Ausmessung der Iliakaldurchmesser und -länge bis zum Iliaca-interna-Abgang erforderlich, da die Prothesenschenkel bis hierher zur optimalen Abdichtung platziert werden sollten.

Die A. iliaca communis ist das bevorzugte Gefäß für die distale Landungszone, allerdings kann auch die A. iliaca externa als Empfängerarterie dienen. In diesen Fällen ist



Abb. 3 Glutäalnekrose nach beidseitiger Überstentung der A. iliaca interna

genau zu prüfen, ob eine Überstentung mit Verschluss der A. iliaca interna zu möglichen Komplikationen führt. Diese können einerseits in einer Reperfusion des Aneurysmas bestehen, andererseits kann es insbesondere bei einem (vorbestehenden) kontralateralen Verschluss der A. iliaca interna zu ischämischen Komplikationen kommen, die von einer Claudicatio glutealis der betroffenen Seite über eine Sphinkterinkompetenz mit Inkontinenz für Urin und/oder Stuhl bis zur Beckenbodennekrose führen können (Abb. 3).

3.3 Zugangsgefäße für die Punktion

Eine freie iliakofemorale Gefäßwegung ist Voraussetzung für eine unkomplizierte Positionierung des Stentgraftes. Ein Minimaldurchmesser von 8 mm sollte hierzu gewährleistet sein. Eine fokale Stenosierung oder ein Kinking kann durch Dilatation, ggf. mit Stentung beseitigt werden. Eine diffuse Stenosierung stellt allerdings ein schwerwiegenderes Problem dar. Die Technik des **„paving and cracking“**, also einer mechanischen Sprengung durch Ballonierung des stenosierten Gefäßes nach Einlage eines Stentgraftes kann hier eine Lösung sein. Alternativ kann die retroperitoneale Freilegung der Iliakalgefäße mit der Anlage eines Conduits erfolgen (Davidian et al. 2000).

3.4 Akzessorische Nierenarterien

In etwa 5 % aller AAA sind die Nierenarterienabgänge mit einbezogen. In bis zu 30 % kommen akzessorische Nierenarterien vor, die aus dem lumbalen Aortenabschnitt entspringen (Boijsen 1997). Die Überstentung kann in einer partiellen Nierenparenchymnekrose resultieren.

3.5 Arteria mesenterica inferior

Nicht selten ist der Abgang der Arteria mesenterica inferior (AMI) aus der Aorta bei AAA bereits verschlossen. In diesen Fällen ist die Überstentung unproblematisch. Allerdings kann eine kräftige AMI von essenzieller Bedeutung für die Kolondurchblutung sein, insbesondere bei einer stenosierten A. mesenterica superior (AMS) und/oder einem Verschluss des Truncus coeliacus. In diesen Fällen ist eine Überstentung der AMI kontraindiziert, da eine Minderperfusion des Colon descendens und sigmoideum zu befürchten ist, die in einer Darmwandnekrose münden kann (► Kap. 71, „Akute mesenteriale Ischämie“).

4 Verschlusstechniken nach perkutaner EVAR-Behandlung

Die endovaskuläre Behandlung von Erkrankungen der Aorta erfordert großlumige arterielle Gefäßzugänge mit Einführungsschleusen, die heute meist einen Durchmessen von 14–20 F aufweisen. Der dabei am häufigsten gewählte Zugang ist der ein- oder beidseitige Zugang über die Arteria femoralis communis (AFC), seltener werden alternative Zugangswege wie ein offenes iliakales Conduit gewählt.

Die **offene chirurgische Freilegung der AFC** stellt heute in Deutschland eine sehr häufig durchgeführte alternative Form des Gefäßzuganges im Rahmen von endovaskulären Aortenprozeduren dar. Neben der Verlängerung der Operationszeit ist dieser Zugang mit einer Reihe von Komplikationsmöglichkeiten wie Wundinfektion, Serombildung, Lymphfistel und Nervenverletzung verknüpft. Hierdurch, aber auch ohne auftretende Komplikationen, kann es gegenüber einer rein perkutan durchgeführten Aortenprozedur zu einer deutlich verlängerten Krankenhausverweildauer kommen.

Ende der 1990er-Jahre wurde erstmals eine rein **perkutane alternative Verschlusstechnik** beschrieben, die sich mittlerweile etabliert hat (Haas et al. 1999). Der perkutane Gefäßzugang stellt heute ein regelmäßig angewandtes Verfahren dar. Mit den Vor- und Nachteilen des perkutanen Gefäßzugangs beschäftigt sich ein aktuelles systematisches Review (Hajibandeh et al. 2016). Die Metaanalyse aus 3 RCT und 18 Beobachtungsstudien zu diesem Thema ergab eine hochsignifikant seltenere Rate an Wundinfektionen und Lymphkomplikationen der Leiste sowie eine kürzere prozedurale Dauer und Krankenhausaufenthaltsdauer verglichen mit dem offen-chirurgischen Gefäßzugang über einen Hautschnitt. Die Autoren bezeichnen den perkutanen Zugang als sicher und ergänzen abschließend, dass weitere Untersuchungen zur Materialnutzung, Kosten-Effektivität und Lebensqualität sinnvoll seien. Diese Technik erfordert jedoch den Off-label-Einsatz von Verschlusssystemen (ProStar XL, Proglide), da diese für den Verschluss großer Katheterdurchmesser nicht zugelassen sind. Mit der sog. **Preclose-Technik**, bei der vor dem Einführen der großlumigen Schleusen zunächst 1–3 Verschlusssysteme pro Seite vorgelegt werden müssen, gelingt es jedoch in bis zu 80 % der Fälle (bei hoher technischer Expertise des Operateurs und guter Patientenselektion sogar in >90 % der Fälle) die Prozedur perkutan zum Abschluss zu bringen, ohne eine Freilegung der Femoralgefäße durchführen zu müssen. Die dabei erreichte primäre Erfolgsrate (suffiziente Hämostase) ist allerdings von der Expertise des Operateurs und einer sorgfältigen Patientenselektion abhängig. Starke Gefäßverkalkungen, Voroperationen in der Leiste oder die morbide Adipositas sind Ausschlusskriterien für diese Technik, die bei Berücksichtigung der genannten Faktoren zwar zu einer hohen primären Erfolgsrate führen kann, die Anwendbarkeit der Technik ist aber auf eine selektierte Patientengruppe begrenzt.

Zur Vereinfachung der endovaskulären Behandlung und zur Vermeidung des chirurgischen „cut-down“ wurde bereits 1997 durch Diethrich et al. (Diethrich 1997) eine alternative Technik beschrieben, die ebenfalls eine Freilegung der Leistengefäße und auch die Verwendung von Verschlusssystemen vermeidet und heute als **Faszziennaht** („fascia suture technique“) bezeichnet wird (Larzon et al. 2006). Die bisher publizierten Daten zeigen, dass diese Technik mit einer guten primären Erfolgsrate von 89–95 % zuverlässig zum Verschluss der Zugangsgefäße eingesetzt werden kann und gleichzeitig die Vorteile einer perkutan durchgeführten Prozedur ausschöpft. In einer randomisierten Multicenterstudie an 100 Patienten, die zwischen 2006 und 2009 mittels EVAR oder TEVAR behandelt wurden, konnte die Faszziennaht gegen die Nutzung eines Prostar-Verschlusssystems getestet werden. Die mediane Dauer des Gefäßverschlusses fiel mit 12,4 vs. 19,9 min bei der Faszziennaht signifikant niedriger aus. Insgesamt war die Faszziennaht damit das schnellere und auch günstigere Verschlussverfahren. Die Faszziennahttechnik zeigt auch in anderen Studien vergleichbare Ergebnisse in Bezug auf die primäre Erfolgsrate und Frühkomplikationen. Nach Auswertung der Ergebnisse zeigte sich nur die morbide Adipositas mit BMI über 30 als Risikofaktor für postoperative Komplikationen, nicht jedoch als Ausschlusskriterium für das Verfahren. Die offen chirurgische Versorgung der Punktionsstelle kann allerdings auch nach perkutan durchgeführter EVAR (im Notfall) erfolgen oder bei Versagen der Faszziennaht. Ein primär perkutanes Verfahren mit sekundärer Freilegung der Leistengefäße bietet den Vorteil, dass die infektionsgefährdeten Wundflächen nicht so lange exponiert sind. Sollte nach Anwendung der Faszziennaht ein relevantes Aneurysma spurium auftreten, ist dieses in der Regel einfach durch eine Thrombininjektion und eine ultraschallgestützte Kompressionstechnik zu versorgen.

▶ Die Fasziennaht stellt eine sichere, schnelle und kosteneffektive Methode des Zugangsverschlusses nach EVAR dar (Carpenter et al. 2011).

5 Follow-up

Die 5-Jahres-Überlebensraten nach offenem infrarenalem Aortenersatz schwanken zwischen 60–75 %, verglichen mit etwa 80 % der altersadjustierten gesunden Population. Die wesentlichen Ursachen für das kürzere Überleben sind die bei Aneurysmaträgern gehäuft auftretenden Komorbiditäten, bestehend aus Herzerkrankungen (44 %), Tumorerkrankungen (15 %), Ruptur eines anderen Aneurysmas (11 %) und Schlaganfall (9 %). Die Nachsorge aller Patienten nach AAA-Ersatz (offen und endovaskulär) sollte aus den genannten Gründen nicht nur zur Kontrolle des Lokalbefundes erfolgen, sondern auch zur Kontrolle der generellen Komorbidität. Evidenzbasierte einheitliche Empfehlungen zu Zeitabständen und Umfang der Nachuntersuchungen existieren nicht.

Patienten, die mittels EVAR versorgt worden sind, benötigen nach heutiger allgemeiner Lehrmeinung lebenslange Nachuntersuchungen ihres ausgeschalteten AAA, wobei nicht geklärt ist, welchen Anforderungen ein Nachsorgeprogramm genügen muss (Holt et al. 2010). Primäre und sekundäre Leckagen, die durch Migration, fortschreitende Aortenwanddegeneration oder auch Materialermüdung entstehen können, und Rupturen bereits mittels EVAR ausgeschalteter Aneurysmen machen diese Empfehlung unumgänglich. Ein häufig angewendetes Nachsorgeschema besteht in einer abdominellen CT-Untersuchung 3, 6 und 12 Monate nach EVAR, anschließend in jährlichen Abständen (Kndatzen 2000). Es ist derzeit Gegenstand von Untersuchungen, ob diese hohe Bestrahlungsdosis, der die Patienten ausgesetzt werden und die kumulativ durchaus kritische Werte von deutlich über 100 mSv erreichen kann, durch eine farbkodierte Duplexuntersuchung mit gleicher Aussagekraft ersetzt werden kann. Neben der Bestimmung des AAA-Durchmessers sind der Nachweis von Endoleckagen und ggf. des endoluminalen Druckes (Endotension, invasives Verfahren) von Bedeutung.

In einer kürzlich publizierten Metaanalyse von 21 Studien gingen Mirza et al. der Frage nach, ob die Duplexsonographie und die kontrastverstärkte Duplexsonographie der Computertomographie in der Detektion von Endoleckagen nach EVAR vergleichbar ist (Mirza et al. 2010). In dieser Analyse, die im Ergebnis zeigte, dass der kontrastverstärkte Ultraschall im Gegensatz zur nicht-verstärkten Duplexsonographie eine deutlich höhere Sensitivität hinsichtlich der Endoleckagendetektion aufwies, wurden 2601 Patienten eingeschlossen. Sieben Studien an 288 Patienten verglichen den farbkodierten Duplex mit der Computertomographie. In dieser Studie konnte eine hohe Sensitivität für den kontrastmittelverstärkten Ultraschall von 0,98 % vs. 0,77 % in der Kontrollgruppe errechnet werden. Bis heute bleibt jedoch die CT-Angiographie mit spät-arteriellen Sequenzen die anerkannteste Methode zum Nachweis einer Typ-2-Endolackage (EBM IIa). Alle Patienten sollten innerhalb von 30 Tagen nach EVAR eine CT-Angiographie erhalten (EBM IIb). Auf Abdomenübersichtsaufnahmen kann in der Frühphase verzichtet werden, wenn die CT in der sekundären Rekonstruktion keine Auffälligkeiten zeigt. Patienten, bei denen früh-postoperativ keine Leckage nachgewiesen werden konnte, benötigen erst nach 12 Monaten wieder eine CT-Angiographie (EBM IIb).

6 Klinische Ergebnisse

Der technische Erfolg einer endovaskulären AAA-Ausschaltung ist hoch und variiert zwischen 83 und >95 % (Criado et al. 2001; Elkouri et al. 2003; Howell et al. 2001). Er wird über die vollständige Ausschaltung des Aneurysmas aus der Zirkulation definiert und ist entscheidend von der Indikationsstellung zu EVAR abhängig. Der größte Teil der primären Komplikationen betrifft den Nachweis primärer Endoleckagen. Weniger als 2 % der EVAR-Patienten erfordern eine offen-chirurgische Korrektur. Minorkomplikationen kommen perioperativ in etwa 10 % vor (Blum et al. 1997).

Mittlerweile liegen mehrere randomisierte kontrollierte Studien (RCT) und Metaanalysen vor, die sich mit einem Vergleich des endovaskulären versus offen-chirurgischen Verfahrens bei der Behandlung des intakten und rupturierten AAA beschäftigen. Dabei können auch Aussagen zum langfristigen Outcome getroffen werden.

6.1 Intaktes AAA

Vier große randomisierte Studien haben sich mit dem Vergleich beider Verfahren beschäftigt, deren Ergebnisse im Folgenden kurz dargestellt werden: Die englische EVAR-I-Studie (Greenhalgh et al. 2004), die holländische DREAM-Studie (Prinssen et al. 2004), die französische ACE-Studie (Becquemin et al. 2011) und die US-amerikanische OVER-Studie (Lederle et al. 2012). In einer aktuellen Metaanalyse wurden die Daten dieser 4 RCT mit Medicare-Behandlungsdaten und Daten des SwedVasc-Registers zusammengeführt sowie die endovaskuläre mit der offen-chirurgischen Behandlung des intakten AAA verglichen. Anhand von insgesamt 25.078 EVAR- und 27.142 OAR-Prozeduren zeigte EVAR eine signifikant geringere 30-Tage-Letalität (1,3 % versus 4,7 %). Im Follow-up nach etwa 2 Jahren fanden sich jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden

Verfahren (14,3 % bei EVAR vs. 15,2 % bei OAR). Die Autoren berichteten allerdings von häufigeren Reinterventionen nach EVAR (Stather et al. 2013).

EVAR I In dieser Studie wurden 1082 > 60-jährige Patienten mit >5,5 cm großen AAA untersucht. Die 30-Tage-Mortalität entsprach der der o. a. Metaanalyse (1,6 % versus 4,6 %). Zudem war EVAR mit einem signifikant niedrigeren Krankenhausaufenthalt verbunden (7 versus 12 Tage), obwohl bei EVAR häufiger sekundäre Korrektureingriffe (inkl. operative Eingriffe) erforderlich waren als nach der primär offen chirurgischen Operation (9,8 % versus 5,8 %).

DREAM Hier wurden beide Verfahren an insgesamt 345 Patienten verglichen. Auch in dieser Studie kam es zu ähnlichen Resultaten in Bezug auf die Mortalität (1,2 % versus 4,6 %). Schwere Komplikationen (pulmonal, kardial, renal) waren häufiger nach offenem Aortenersatz als nach EVAR (26 % versus 12 %), während leichtere Komplikationen sowie primär vaskuläre, implantatabhängige Komplikationen nach endovaskulärem Ersatz häufiger waren (16 % versus 9 %).

ACE In der französischen Studie Aneurysme de l'aorte abdominale (ACE) wurden die Daten von 150 endovaskulär und 149 offen-chirurgisch versorgten intakten AAA mit einem Querdurchmesser > 5,0 cm über insgesamt 5 Jahre analysiert. Nach 30 Tagen zeigte sich eine nichtsignifikante Abweichung bei der Letalität (1,3 % bei EVAR vs. 0,6 % bei OAR). Die stationäre Behandlungsdauer war hochsignifikant unterschiedlich (5,8 Tage bei EVAR vs. 10,4 Tage bei OAR). Zusammenfassend sahen die Autoren der Studie über ein 4,8-jähriges Follow-up ein vergleichbares Outcome hinsichtlich Letalität, Major- sowie Minorkomplikationen bei EVAR und OAR. Die von den 3 anderen RCT beschriebenen Letalitätsvorteile der ersten 30 Tage konnten nicht bestätigt werden.

OVER In den US-amerikanischen Open Versus Endovascular Repair (OVER) Trial der Veterans Affairs Cooperative Study Group wurden insgesamt 444 endovaskulär und 437 offen-chirurgisch versorgte Patienten mit intaktem AAA > 5,0 cm inkludiert und über insgesamt 9 Jahre nachverfolgt. Die 30-Tage-Letalität betrug 0,2 % bei EVAR und 2,3 % bei OAR. Hierbei fielen die Vorteile der EVAR signifikant aus. Nach 24 Monaten ließen sich keine signifikanten Unterschiede in der Letalität nachweisen (7,0 % bei EVAR und 9,8 % bei OAR). Nach insgesamt 9 Jahren Follow-up waren 32,9 % der EVAR-Patienten und 33,4 % der OAR-Patienten verstorben.

Dieser kurz- und mittelfristige Überlebensvorteil nach EVAR erscheint bei Patienten mit hohem perioperativem Risiko besonders hoch. Dies wurde eindrucksvoll in einer Studie an 454 Patienten gezeigt: der Vergleich beider Techniken an Patienten mit niedrigem Risiko erbrachte keinen signifikanten Unterschied (2,4 % versus 4,8 % in der offen chirurgischen Gruppe). Dagegen war die Mortalität bei Hochrisikopatienten (American Society of Anaesthesiologists ASA IV) um ein Vielfaches höher (4,7 % versus 19,2 % in der offen chirurgischen Gruppe).

Die Antwort auf die Frage jedoch, ob EVAR auch den Langzeitergebnissen der offenen Operation standhalten kann, musste noch durch Längsschnittuntersuchungen geklärt werden. Auch hierauf geben EVAR I (4 Jahre Follow-up) und DREAM (2 Jahre Follow-up) eine Antwort: Der Unterschied in der perioperativen Mortalität nivelliert sich bereits nach einem Jahr. Von da an ist das Langzeitüberleben der Patienten vergleichbar. Daneben zeigte sich, dass die Notwendigkeit für Folgeeingriffe in der konventionell chirurgischen Gruppe bereits nach 9 Monaten signifikant niedriger ist. Dieser Unterschied war in der größten Studie (EVAR I) besonders deutlich: nach 4 Jahren lag die Komplikationsrate in der EVAR Gruppe bei 41 % versus 9 %. Nach Einschluss von Reinterventionen überstiegen die Gesamtkosten nach EVAR die Kosten der offenen Operation im Langzeitverlauf deutlich. Die Gründe für die häufigere Reinterventionsrate sind primär Stent-abhängig (Migration, unsichere Verankerung, Kinking mit und ohne sekundärem Schenkelverschluss, sekundäre Leckagen mit und ohne AAA-Ruptur) (Schermerhorn et al. 2008). Vergleichbare Daten wurden aus EUROSTAR, dem größten internationalen Register zu EVAR, generiert. Die jährliche Rupturrate nach EVAR-Behandlung wurde hier mit 1 % errechnet, somit einem identischen Risiko für nicht-behandelte Patienten mit einem AAA zwischen 4–5 cm Durchmesser. Die Gesamtrate an EVAR-assoziierten Komplikationen lag hier bei 3 %. Die Rate der Patienten, die keine Re-Intervention nach EVAR benötigten, fiel von 89 auf 62 % nach 1–4 Jahren Follow-up (Harris et al. 2000).

Der Nachweis einer Endoleckage kann mit einem fortgesetzten Aneurysmawachstum einhergehen und kommt bei großen AAA häufiger als bei kleinen AAA vor. Bei der Mehrzahl der Patienten mit nachgewiesener Endoleckage kommt es zu einem Aneurysmawachstum bzw. nicht zu einer Aneurysmaschrumpfung. Der spontane Verschluss einer Endoleckage liegt einer repräsentativen Studie zufolge lediglich bei 21 % (Yusuf & Hopkinson 1999). Sorgfältige Nachuntersuchungen sind bei Nachweis einer Endoleckage somit unbedingt indiziert. Bei fehlender AAA-Schrumpfung sollte ein Leckageverschluss erfolgen.

Da das AAA eine Erkrankung des älteren Menschen ist, ist die Anzahl der Patienten, die aufgrund ihrer Komorbidität für einen operativen Eingriff nicht mehr infrage kommen, hoch. Bei diesen Patienten ist von dem Gefäßmediziner die Entscheidung zu treffen, eine EVAR-Behandlung vorzunehmen, oder allein die Risikofaktoren medikamentös zu behan-

deln. Dieser Entscheidung widmete sich eine weitere, exemplarische Studie (EVAR II). Interessanterweise wurde hier nach 4 Jahren kein Unterschied im Gesamtüberleben und im Aneurysma-assoziierten Überleben beider Patientengruppen festgestellt (The EVAR Trialists 2010).

- EVAR stellt eine Alternative zur konventionellen offenen Aneurysmaausschaltung dar. Jedoch ist der Stellenwert beider Verfahren noch nicht klar definiert und erfordert eine sehr differenzierte Indikationsstellung. Aufgrund ihrer anatomischen Morphologie eignen sich etwa 15 % der Patienten nicht für eine endovaskuläre Versorgung.

6.2 Rupturiertes AAA

In den letzten Jahren haben sich auch bezogen auf das rupturierte AAA 3 große RCT mit den konkurrierenden Therapieverfahren beschäftigt: Die niederländische AJAX-Studie (Reimerink et al. 2013), die englische IMPROVE-Studie (IMPROVE Trial Investigators 2015) und die französische ECAR-Studie (Desgranges et al. 2015). Während bisher eher dem offenen Vorgehen der Vorzug gegeben wurde, konnte eine Cochrane-Analyse anhand der RCT und weiterer Datenquellen bei der 30-Tage-Letalität keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Verfahren nachweisen. Die Frage, ob OAR oder EVAR die bessere Methode der Versorgung des rupturierten AAA sei, konnte bisher zwar nicht abschließend beantwortet werden, es zeigt sich jedoch kein Nachteil der endovaskulären Versorgung. Deshalb wird EVAR zunehmend häufiger eingesetzt. Eine weitere Untersuchung dieser Frage erscheint sinnvoll (Badger et al. 2016).

AJAX Der niederländische Amsterdam Acute Aneurysm (AJAX) Trial randomisierte von 2004 bis 2011 insgesamt 116 Patienten mit rAAA (59 OAR vs. 57 EVAR). Nach 30 Tagen betrug die Letalität der EVAR-Versorgung 21 % vs. 25 % bei OAR. Ein signifikanter Vorteil einer der beiden Methoden ergab sich hinsichtlich der Letalität oder dem Auftreten von schweren Komplikationen nicht. Eine renale Insuffizienz trat signifikant häufiger in der OAR-Gruppe auf (30 % versus 11 %). Bei den sekundären Endpunkten fand sich ein signifikanter Vorteil der EVAR bei den Beatmungszeiten und hinsichtlich des Blutverlusts. Bezüglich der Kosteneffizienz der EVAR-Versorgung gaben die Autoren ein Verhältnis von 120.591 € pro verhindertem Todesfall für das lokale Gesundheitssystem an.

IMPROVE Die große englische Studie Immediate Management of the Patient with Rupture: Open Versus Endovascular Repair (IMPROVE) analysierte von 2009 bis 2013 die Daten von insgesamt 613 rupturierten AAA. In der EVAR-Gruppe betrug die 30-Tage-Letalität 35,4 % und unterschied sich damit nicht signifikant von der OAR-Gruppe (37,4 %). Bereinigt um die letztlich nichtrupturierten AAA ergab sich eine 30-Tages-Letalität von 36,4 % (EVAR) bzw. 40,6 % (OAR). Für Frauen jedoch ergab sich ein deutlicher Vorteil der EVAR (37 % versus 57 %). Zudem konnten nach EVAR mehr Patienten direkt nach Hause entlassen werden (94 % versus 77 %).

ECAR In die französische Studie Endovasculaire ou Chirurgie dans les Aneurysmes aorto-iliaques Rompus (ECAR) wurden von 2008 bis 2013 insgesamt 107 Patienten mit rupturiertem AAA und hämodynamischer Stabilität eingeschlossen. Mithilfe von EVAR wurden 52,3 % versorgt. Die 30-Tage-Letalität betrug in der EVAR-Gruppe 18 % und in der OAR-Gruppe 24 %. Signifikante Unterschiede ließen sich nicht nachweisen, und auch nach einem Jahr konnte keines der beiden Verfahren signifikant bessere Ergebnisse erbringen (30 % vs. 35 %). Die Autoren beschreiben jedoch weniger schwere Komplikationen, kürzere Beatmungszeiten, kürzere Intensivstationsaufenthalte und eine bessere Kosteneffizienz bei den EVAR-versorgten Patienten, mit allerdings signifikant längerem Zeitintervall von der Aufnahme bis zur primären Versorgung.

7 Komplikationen nach endovaskulärer Aneurysmabehandlung

Die Anzahl endovaskulärer Behandlungen von abdominellen und thorakalen Aortenaneurysmen hat seit der Erstbeschreibung durch Volodos 1989 kontinuierlich zugenommen. EVAR wird heute in vielen gefäßchirurgischen Abteilungen als Standardtherapie für Aneurysmen der Bauchaorta eingesetzt und konnte durch das geringere Zugangstrauma die frühe perioperative Morbidität und Mortalität sowie die durchschnittliche Krankenhausaufenthaltsdauer senken (Adriaensen et al. 2002). Der Vorteil geringerer Frühkomplikationen bei endovaskulärer Behandlung wird jedoch möglicherweise durch die häufigeren Spätkomplikationen aufgewogen, die in den behandelnden Kliniken entsprechend den Leitlinien durch jährliche Nachsorgeuntersuchungen mit CT und/oder Ultraschall detektiert werden. Im Folgenden werden die möglichen Komplikationen während und nach endovaskulärer Behandlung von abdominellen Aortenaneurysmen detailliert beschrieben.

7.1 Einteilung der Komplikationen

Komplikationen können perioperativ oder während der Nachsorge auftreten. Sie können direkt mit der Gefäßprothese zusammenhängen oder von individuellen Faktoren bestimmt sein, wie der Nierenfunktion oder den Gerin-

nungseigenschaften des Patienten. Komplikationen hängen eng mit der individuellen Gefäßanatomie des Patienten zusammen. Daher tragen die prä- und intraoperative Bildgebung sowie die genaue Planung des Eingriffes entscheidend zur Verringerung von Komplikationen im Zusammenhang mit EVAR bei. Früh- und Spätkomplikationen hängen häufig miteinander zusammen. Letztere werden in vielen Fällen beim Ersteingriff verursacht, führen aber erst während der Nachsorge zu Symptomen. Die Möglichkeit, Probleme bereits intraoperativ zu erkennen, ist unter anderem von der Qualität der intraoperativen Bildgebung sowie der Erfahrung und Technik des Operationsteams abhängig. So werden postoperative Endoleckagen abhängig von der Qualität der Abschlussangiographie erkannt. Hierbei spielt nicht nur die Art der Durchleuchtungseinheit (C-Bogen, Angiosuite) sondern auch die Einstellung, die Kontrastmittelgabe und die Nachbearbeitung der Bilder eine wesentliche Rolle.

7.2 Frühkomplikationen

Arterielle Komplikationen Arterielle Komplikationen nach EVAR können durch drei Mechanismen verursacht werden: durch direkte Verletzung, durch Embolisierung oder durch Überstentung von Seitenästen. Alle drei Mechanismen können durch Ischämie oder Nekrose in den jeweiligen Stromgebieten zu den Symptomen der jeweiligen Endorgane führen. Die Häufigkeit dieser Komplikationen ist schlecht untersucht. Dies ist u. a. darauf zurückzuführen, dass die auftretenden Symptome sehr vielfältig und damit nur schwer aufzuarbeiten sind.

Verletzungen der Zugangsgefäße Die endovaskuläre Implantation von Gefäßendoprothesen setzt Zugangsgefäße voraus, die die Einführung der oft großkalibrigen Stentgraftsysteme erlaubt. Zugangsschwierigkeiten haben zu anfänglich hohen Konversionsraten der EVAR-Technik von 7–18 % beigetragen (Buth 2005). In der Regel dient die A. femoralis communis als primäres Zugangsgefäß. Atherosklerotisch verengte, kurven- und knickreiche, aber auch aneurysmatisch erweiterte Iliakalgefäße können die Einführung erschweren oder sogar unmöglich machen. Die Perforation der Iliakalgefäße bis hin zur Exhairese von Gefäßanteilen bei der Entfernung von Stentgraftsystemen kann zu schweren und lebensbedrohlichen Blutungen führen. Zur Hämostase ist der proximale Gefäßverschluss mit einem PTA-Ballon oft die schnellste Möglichkeit. Zur Rekonstruktion ist eine Versorgung mit weiteren Stentgrafts oder die offene Freilegung mit Interpositionsgraft erforderlich.

Durch eine gute präoperative Bildgebung und Eingriffsplanung können solche akuten intraoperativen Komplikationen in der Regel vermieden werden. Offen chirurgische und interventionelle Maßnahmen, die einen sicheren Zugang mit ausreichendem Gefäßdurchmesser ermöglichen, kommen hier zur Anwendung (Tab. 1). Zur Überwindung der anfänglich häufigen Zugangskomplikationen hat auch beigetragen, dass die Stentgraftsysteme im Laufe der Zeit im Durchmesser kleiner geworden sind. Trotz aller technischen Verbesserungen sind Zugangskomplikationen vor allem bei Frauen jedoch auch heute noch wegen der oft geringeren Durchmesser der Iliakalgefäße häufig und müssen bei der Operationsplanung berücksichtigt werden.

Tab. 1 Techniken zur Vermeidung von Zugangskomplikationen bei EVAR

Offenes Conduit	Retroperitonealer Zugang und Verwendung einer getunnelten Gefäßprothese an den Iliakalarterien
Endo-Conduit	Interventionelle Erweiterung stenotischer Iliakalgefäße mit Stentgrafts („paving and cracking“)
„Body-Floss“	Verwendung eines „Through-and-through“-Drahtes von einem brachialen Zugang, der zur Streckung stark geschlungener Iliakalarterien verwendet wird. Das Stentgraftsystem wird von brachial durch die Zugangsgefäße gezogen

Embolisierung und Überstentung von Seitenästen Die Embolisierung und Überstentung von aortalen und iliakalen Seitenästen kann ein geplanter Teil der EVAR-Behandlung sein, z. B. bei einem beabsichtigten Verschluss der A. iliaca interna und Überstentung bis in die A. iliaca externa zur Mitbehandlung eines A. iliaca communis Aneurysmas. Die Beeinträchtigung von Seitenästen kann aber auch eine unbeabsichtigte intraoperative Komplikation darstellen, die durch Embolisierung von z. B. intraaortalen Thromben oder durch die unbeabsichtigte Überstentung bei Fehlplatzierung von Stentgraftmodulen entsteht.

Für die geplante Embolisierung der A. iliaca interna besteht eine relativ gute Datenlage. Sie führt bei ca. 30 % der Patienten zu einer glutealen Claudicatio und bei 17 % der männlichen Patienten ist mit einer neu aufgetretenen erektilen Dysfunktion zu rechnen (Rayt et al. 2008). Bei entsprechenden anatomischen Voraussetzungen können diese Komplikationen durch den Einsatz gebranchter Stentgraftsysteme verhindert werden (Abb. 4a). Einzelne Autoren argumentieren auch gegen die Embolisierung der A. iliaca interna und schlagen in geeigneten Fällen die einfache Überstentung ohne vorherige Embolisierung vor. Auch die Embolisierungstechnik spielt eine entscheidende Rolle für die Aufrechterhaltung von Kollateralkreisläufen nach einem A.-iliaca-interna-Verschluss. Kann der Hauptstamm z. B. mit einem Occluder abgangsnah verschlossen werden (Abb. 4b), sind Kollateralkreisläufe der Verästelungen weniger beeinträchtigt, als wenn zum Verschluss des Gefäßes alle Verzweigungen mit Spiralen embolisiert werden (Abb. 4c). Die Operationsplanung spielt auch hier eine entscheidende Rolle bei der Vermeidung perioperativer Komplikationen.

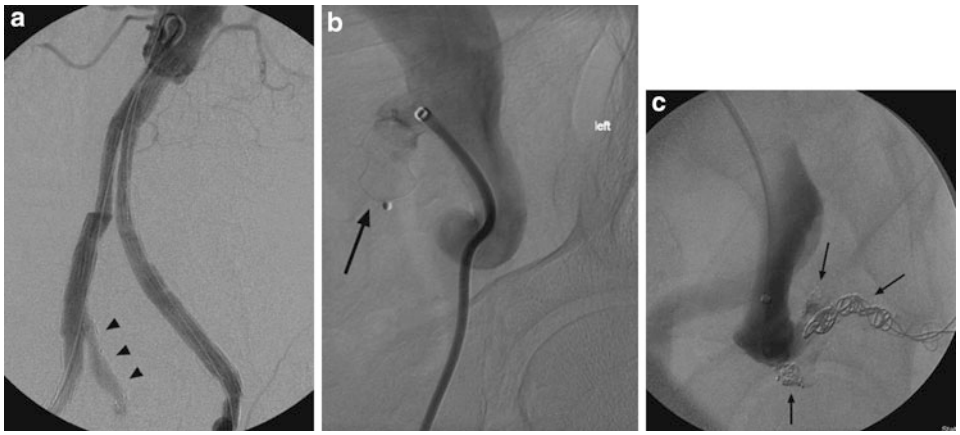


Abb. 4 **a-c** Gebranchtes Stentgraftsystem. **a** Gebranchtes Stentgraftsystem zum Erhalt der A.-iliaca-interna-Perfusion. **b** Die A. iliaca interna ist abgangsnahe mit einem Plugsystem verschlossen. Die distal hiervon abgehenden Endäste der A. iliaca interna bleiben so perfundiert, das Risiko einer Endorganischämie ist dadurch geringer. **c** Distale Spiralembolisierung abgehender Eingeweidearterien aus der A. iliaca interna

Paraplegie und Paraparese Paraplegie und Paraparese als Folge einer spinalen Ischämie ist als Komplikation der EVAR für AAA selten, aber mit einer Inzidenz von 0,21 % im EUROSTAR-Register bekannt (Berg et al. 2001). Sie entsteht durch eine Minderperfusion des Rückenmarkes bei der notwendigen Überstentung von Lumbalarterien und gegebenenfalls der A. iliaca interna. Eine wichtige pathophysiologische Rolle spielt möglicherweise auch die Embolisierung von intraaneurysmalem Thrombusmaterial, das nicht nur zum Verschluss der überstenteten Lumbalarterien, sondern auch zur rückenmarksnahen Embolisierung mit Beeinträchtigung der Kollateralkreisläufe führt. Behandlungsmöglichkeiten stellen die unmittelbare Liquordrainage und eine Blutdruckerhöhung dar, um den Perfusionswiderstand zu senken und den Perfusionsdruck zu erhöhen.

Kolonischämie Die Kolonischämie ist eine der schwersten Komplikationen nach offener Operation von AAA. Die Menge des intraoperativen Blutverlustes, rupturierte Aneurysmen, die Ligatur der A. iliaca interna, die aortale Klemmzeit, das Patientenalter, die Operationszeit und das Vorliegen einer Niereninsuffizienz beeinflussen maßgeblich das Risiko einer Kolonischämie nach offener Operation (Bjorck et al. 1997). Die Häufigkeit dieser schweren Komplikation ist nach EVAR-Behandlung mit 0,5 % seltener als nach offener Operation (1,9 %) (Perry et al. 2008). Dieses deutet daraufhin, dass nicht nur die Ausschaltung der A. mesenterica inferior und ggfs. der A. iliaca interna als wichtigste Versorgungsgefäße des distalen Kolon für diese Komplikation ursächlich sind, sondern auch das gesamte Operationstrauma, die operativen Zugangswege und die unterschiedlichen Komplikationsprofile der beiden alternativen Behandlungsmöglichkeiten.

Abdominelles Kompartmentsyndrom Die Entwicklung eines abdominellen Kompartmentsyndroms (AKS) nach offen-chirurgischer oder endovaskulärer Behandlung des intakten oder rupturierten AAA gilt mit einer Letalität von bis zu 70 % trotz entsprechender Behandlung als schwere und lebensbedrohliche Komplikation. Bei der Behandlung des intakten AAA tritt ein AKS seltener nach EVAR auf (0,5 % vs. 1,6 % nach OAR). Bei der Behandlung der Ruptur konnten keine Unterschiede zwischen den beiden Verfahren festgestellt werden (6,9 % nach EVAR vs. 6,8 % nach OAR) (Ersryd et al. 2016).

Verschluss der Nierenarterien Der unbeabsichtigte Verschluss der Nierenarterien durch Implantation eines infrarenalen Stentgrafts ist eine seltene Komplikation, die sowohl durch die intraoperative Embolisierung als auch durch Überstentung verursacht werden kann (Greenberg et al. 2004). Da zur sicheren Exklusion eines infrarenalen Aneurysmas in der Regel die aggressive Positionierung des proximalen Stentgraftrandes direkt unterhalb der Nierenarterien gehört, ist die akzidentelle Überstentung methodenimmanent, wird jedoch in der Regel intraoperativ erkannt und kann durch Stentung der betroffenen Nierenarterie relativ einfach gelöst werden. In seltenen Fällen ist jedoch auch bei intraoperativ nachgewiesen offenen Nierenarterien ein späterer Verschluss durch den Stentgraft beschrieben worden und sollte daher bei postoperativer Niereninsuffizienz differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden (Hedayati et al. 2008). Der Nachweis einer solchen Komplikation ist durch CT-Angiographie oder Duplexuntersuchung möglich. Die Therapie durch Katheterisierung und Stentung der Nierenarterien sollte auch mehrere Tage nach EVAR noch erwogen werden. Inwieweit Stentgraftsysteme mit suprarenaler Fixierung durch einen ungecoverten Topstent zu Nierenarterienkomplikationen beitragen können, wird kontrovers diskutiert.

Postoperative Niereninsuffizienz Die postoperative Niereninsuffizienz ist die dritthäufigste Komplikation nach EVAR

Tab. 2 Maßnahmen zur Reduktion der Kontrastmitteldosis bei EVAR

Auswahl des Kontrastmittels	Kontrastmittel mit 200 mg Jod/ml ist fast immer ausreichend Bei eingeschränkter Nierenfunktion Verwendung von CO_2 als Kontrastmittel
Menge des Kontrastmittels	Individuelle Planung der Kontrastmittelmenge mittels Cockroft-Gault-Formel für die absolute glomeruläre Filtrationsrate Anpassung der Kontrastmittelmenge an das zu untersuchende Gefäßsegment
Weniger Aufnahmeserien	Präoperative Eingriffsplanung mit Planung der Projektionswinkel für wesentliche Schritte der Operation Erzielung bestmöglicher Bildqualität durch Verwendung von Injektionsspritzen, Atempause, Metoclopramid zur Darmatonie

und ein Prädiktor für periprozedurale Mortalität (Greenberg et al. 2004). Nur zum Teil ist das Nierenversagen auf eine direkte Schädigung zurückzuführen. Andere Mechanismen sind die Schädigung des Nierenparenchyms durch Kontrastmittel oder Muskelabbauprodukte bei protrahierter Ischämiezeit der unteren Extremitäten. Das Risiko einer kontrastmittelinduzierten Nephropathie ist direkt abhängig von der präoperativen Nierenfunktion, der Kontrastmitteldosis und der Anzahl von Risikofaktoren (Dehydrierung, Hypotension, Diabetes mellitus und Herzschwäche (NYHA III/IV) (Gleeson & Bulugahapitiya 2004). Im Rahmen von EVAR-Behandlungen lässt sich in den meisten Fällen die Kontrastmitteldosis so niedrig halten, dass die Häufigkeit kontrastmittelinduzierter Nephropathien als Frühkomplikation bei EVAR gering ist (Tab. 2).

In einer retrospektiven Analyse der Daten der DREAM-Studie gingen de Bruin et al. (de Bruin et al. 2013) der Frage nach, ob die Nierenfunktion bis 5 Jahre nach offen-chirurgischer oder endovaskulärer Aneurysmaversorgung mit dem gewählten Verfahren assoziiert sei. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die Nierenfunktion bei EVAR und OAR vergleichbar sei. In einer Studie zum Auftreten und Outcome der schweren Niereninsuffizienz nach rupturierten AAA konnten die Autoren anhand von 205 Patienten, die zwischen 2006 und 2014 behandelt wurden, eine Inzidenz von insgesamt 36 % nachweisen. OAR war dabei signifikant häufiger mit einer schweren Niereninsuffizienz assoziiert (43 % vs. 26 % nach EVAR) (Ambler et al. 2015).

7.3 Spätkomplikationen

7.3.1 Endoleckagen

▶ Als Endoleckage bezeichnet man einen persistierenden Blutfluss innerhalb des Aneurysmasackes und außerhalb der Endoprothese.

Tab. 3 Einteilung und Behandlung der Endoleckagen

Typ	Beschreibung	Behandlung
Typ 1	Leckage an der proximalen oder distalen Verankerungsstelle	Schnellstmögliche Behandlung durch Ballondilatation, Stent, Stentgraftverlängerung
Typ 2	Leckage durch offene Seitenäste	Zurückhaltend. Bei persistierendem Endoleak und Größenzunahme des Aneurysmas interventionelle Embolisierung oder laparoskopische Ligatur
Typ 3	Leckage durch defektes Prothesenmaterial oder Diskonnektion der Prothesenmodule	„Relining" der Stentprothese (erneute innere Stentung)
Typ 4	Leckage durch Porosität des Prothesenmaterials	Konservativ, Normalisierung des Gerinnungsstatus

Endoleckagen werden nach ihrem zeitlichen Auftreten in primäre (innerhalb von 30 Tagen nach EVAR) und sekundäre Endoleckagen eingeteilt. Nach ihrer Kausalität werden Endoleckagen in 4 Typen eingeteilt, die in Tab. 3 dargestellt sind (White et al. 1996).

Endoleckagen stellen die häufigste Spätkomplikation nach EVAR-Behandlung dar und wurden bei bis zu 20 % der Patienten postoperativ nachgewiesen (Buth 2003). Sie stellen mit 66 % die häufigste Indikation zur sekundären Intervention nach EVAR dar (Conrad et al. 2009). Endoleckagen können durch den arteriellen Systemdruck im Aneurysmasack zu einer weiteren Aneurysmavergrößerung und zur Ruptur führen. Sie stellen daher grundsätzlich den Erfolg der EVAR-Behandlung in Frage, auch wenn sie in den meisten Fällen nicht behandlungsbedürftig sind. Die meisten Endoleckagen sistieren spontan. Dennoch erfordern sie eine genaue Verlaufsbeobachtung und ggfs. weiterführende Diagnostik und Therapie.

Schlösser et al. beschreiben in einem Übersichtsartikel 2009 die Charakteristiken von 270 dokumentierten Rupturen nach EVAR wegen AAA. Rupturen traten v. a. innerhalb der ersten 2–3 Jahre nach EVAR auf. Ruptursache war in 68 % eine Endoleckage (Typ 1: 37 %, Typ 2: 10 %, Typ 3: 11 %, Typ 4: 0 %), in 4 % Endotension, in 17 % Migration und in 5 % Diskonnektion der Stentprothese. Während des Beobachtungszeitraums nahm die Anzahl von Endoleckagen als Ruptursache stetig konkordant zu der Anzahl eingebrachter Stentsysteme zu und die Anzahl der Migrationen stetig ab als Zeichen verbesserter Stenteigenschaften (Schlosser et al. 2009).

Typ-1-Endoleckagen Typ-1-Endoleckagen liegen vor bei einem persistierenden Blutfluss in den Aneurysmasack an der proximalen oder distalen Verankerungsstelle. Eine unzureichende Abdichtung zwischen Graftmaterial und Gefäß-

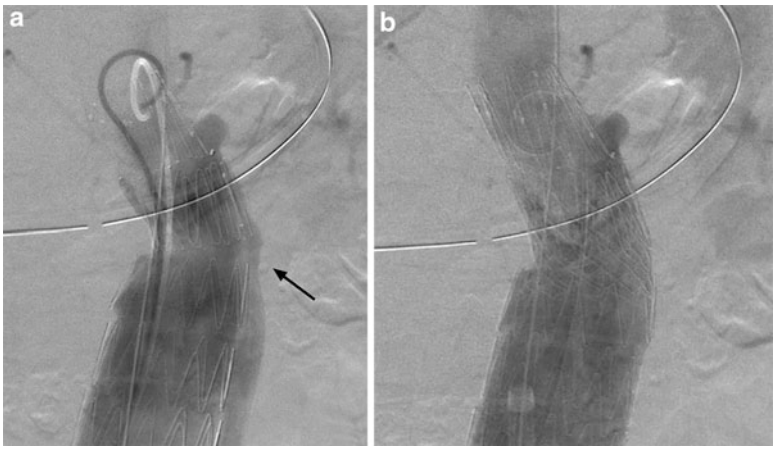


Abb. 5 **a**,**b** Typ-1-Endoleckage. **a** Intraoperativer Nachweis einer proximalen Typ-1-Endoleckage bei kurzem, gekinktem Aortenhals nach Implantation einer suprarenal mit Bare-Stents versehenen Endoprothese; **b** nach Dilatation und zusätzlichem Einbringen eines Palmaz-Stents, mit dem der Anpressdruck der Aortenprothese erhöht werden konnte, ließ sich die Endoleckage erfolgreich behandeln, die linke Nierenarterie ist auch nach dieser Intervention frei perfundiert

wand an den Prothesenenden kann verursacht werden durch ein zu geringes Oversizing mit unzureichendem Durchmesser und zu geringer radialer Kraft der Stents, sie kann aber auch mit einem zu großen Oversizing einhergehen, wenn ein unverhältnismäßig großer Durchmesser der Stentprothese zu Faltenbildung führt. Ein weiterer wichtiger Faktor ist die Länge und Form der Verankerungszone. In den letzten Jahren hat ein Gleiten der Indikationsstellung zur EVAR stattgefunden: Immer häufiger werden Patienten mit AAA und proximalen Verankerungszonen von weniger als 15 mm Länge endovaskulär versorgt. Eine konsekutive Häufung von proximalen Typ-1-Endoleckagen bei dieser Patientengruppe ist die natürliche Folge und muss in die Indikationsstellung einbezogen werden (AbuRahma et al. 2009). Andere Faktoren, wie die Winkelung des Halses, atherosklerotische Wandveränderungen, Wandthromben und Protheseneigenschaften spielen eine wichtige ätiologische Rolle. Daher besteht die wichtigste Maßnahme zur Vorbeugung in der adäquaten Prothesenplanung und einer guten intraoperativen Bildgebung.

Typ-1-Endoleckagen treten in der Regel während der primären Stentgraftbehandlung auf. Sie können aber oft nur mit einer guten DSA-Technik und guter intraoperativer Bildbearbeitung erkannt werden. Unterschiede im Vorkommen von Typ-1-Endoleckagen lassen sich daher sowohl durch operationstechnische Unterschiede wie auch durch Unterschiede in der Qualität der Bildgebung erklären.

Beim Vorliegen einer Typ-1-Endoleckage ist das behandlungsbedürftige Aneurysma nicht exkludiert, da arterieller Systemdruck im Aneurysmasack herrscht und dadurch die Rupturgefahr fortbesteht. Daraus ergibt sich die Indikation zur schnellstmöglichen Behandlung abhängig von dem Aneurysmadurchmesser, der Symptomatik und damit der Rupturgefahr. Eine Behandlung besteht in der Regel in der erneuten Ballondilatation des Stents zur Erhöhung der radialen Anpresskraft (Abb. 5). Reicht dies nicht aus oder ist das Endoleck durch eine suboptimale Platzierung der Prothese verursacht, muss eine proximale oder distale Verlängerung der Prothese durch einen sog. Cuff erfolgen. Im proximalen Verankerungsbereich kann dies jedoch durch die angrenzenden Viszeralgefäße und im distalen Verankerungsbereich durch die angrenzende A. iliaca interna erschwert sein. Diese Gefäßäste müssen in seltenen Fällen zur Abdichtung der Endoleckage embolisiert oder mit einer fenestrierten oder gebranchten Prothese versorgt werden, um eine ausreichend lange Verankerungszone suprarenal bzw. in der A. iliaca externa zu erreichen. Eine Konversion und offen operative Versorgung zur Behandlung einer Typ-1-Endoleckage ist nur selten erforderlich.

Typ-2-Endoleckagen Typ-2-Endoleckagen sind die Folge eines retrograden Flusses aus arteriellen Seitenästen (z. B. Lumbalarterien, akzessorische Nierenarterie, A. mesenterica inferior) in den Aneurysmasack und von dort in andere offenstehende Seitenäste mit geringerem peripherem Widerstand. Die klinische Bedeutung und Behandlung von Typ-2-Endoleckagen wird heute kontrovers diskutiert. Ein zunächst konservatives Vorgehen erscheint vor dem Hintergrund der bestehenden Datenlage gerechtfertigt, da die Mehrzahl der primären Typ-2-Endoleckagen innerhalb von 12 Monaten sistiert (Gelfand et al. 2006). Sollten Typ-2-Endoleckagen nach 12 Monaten fortbestehen und mit einer Vergrößerung des Aneurysmasackes einhergehen, ist eine Behandlung zu empfehlen. Die Behandlung kann durch interventionelle Embolisation mit Spiralen, Histoacrylat, Onyx, Thrombin etc. erfolgen. Da ein direkter transfemoraler Zugang zum Aneurysmasack nach EVAR nicht möglich ist, erfolgt der

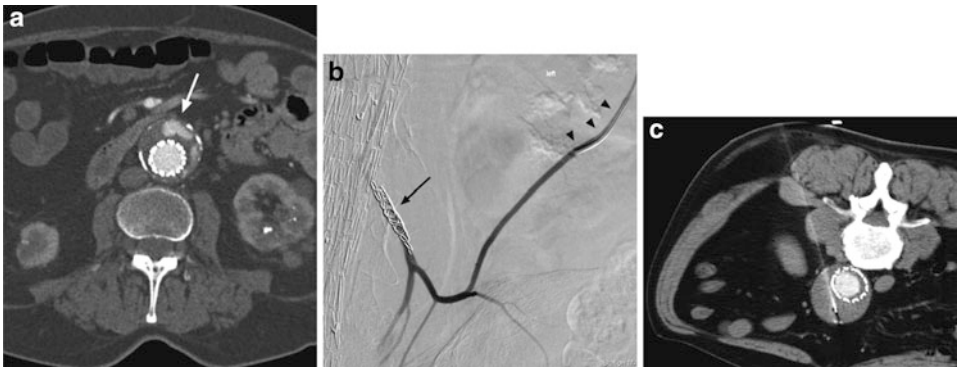


Abb. 6 **a**-**c** Typ-2-Endoleckage. **a** Nachweis einer aus einer Rückblutung der A. mesenterica inferior ausgehenden Typ-2-Endoleckage. **b**,**c** Die invasive Behandlung kann in einer abgangsnahen Spiralembolisierung (*langer Pfeil*, die drei *kurzen Pfeile* markieren das Katheterende) bestehen (**b**), oder durch eine direkte Injektion thrombosierender Agenzien (z. B. Thrombin) erfolgen (**c**). Dieser Eingriff erfolgt CT-gesteuert in Bauchlage des Patienten

Zugang entweder über Kollateralen wie die Riolan-Anastomose von der A. mesenterica superior oder durch direkte translumbale Punktion (Abb. 6). Hierbei ist die spinale Blutversorgung exakt zu beachten, um keine Schädigung des Myelons zu verursachen.

Eine weitere Möglichkeit ist die laparoskopische Endoleckagebehandlung, die besonders bei linksseitigen Lumbalarterien und der A. mesenterica inferior als Ursache eine gute und sichere Behandlungsmöglichkeit darstellt (Abb. 7).

Eine präinterventionelle Embolisierung von arteriellen Seitenästen zur Vorbeugung späterer Typ-2-Endoleckagen wird von einigen Autoren befürwortet, da ein interventioneller Zugang zu den ursächlichen Gefäßen vor Stentgraftanlage präinterventionell einfacher ist.

Differenzialdiagnostisch ist es wichtig, die sog. **Endotension** von der Typ-2-Endoleckage abzugrenzen. Dieser ätiologisch noch ungeklärte Zustand geht mit einem erhöhten intraaneurysmalen Druck und einer Größenzuname des Aneurysmasackes einher, ist aber nicht durch einen persistierenden Blutfluss verursacht. Die Endotension, die manchmal auch als Typ-5-Endoleckage bezeichnet wird erfordert daher ein anderes therapeutisches Vorgehen. In erster Linie ist eine offene Operation mit Entlastung und Plikatur des Aneurysmasackes da Verfahren der Wahl.

Typ-3-Endoleckagen Typ-3-Endoleckagen bezeichnen den persistierenden Blutfluss im Aneurysmasack durch defekte oder diskonnektierte Stentprothesen. Die Häufigkeit dieses Endoleckagetyps hat mit der Weiterentwicklung der Stentgraftsysteme abgenommen. Auch die zunehmende Erfahrung, dass lange Überlappungszonen zwischen Stentgraftmodulen zur Vermeidung von Migration und Diskonnektion notwendig sind, hat die Typ-3-Endoleckage zu einer relativen Seltenheit gemacht. Die Behandlung ist in der Regel durch ein sog. **Relining**, also der inneren Auskleidung mit einem neuen Stentgaftsystem, möglich (Abb. 8).

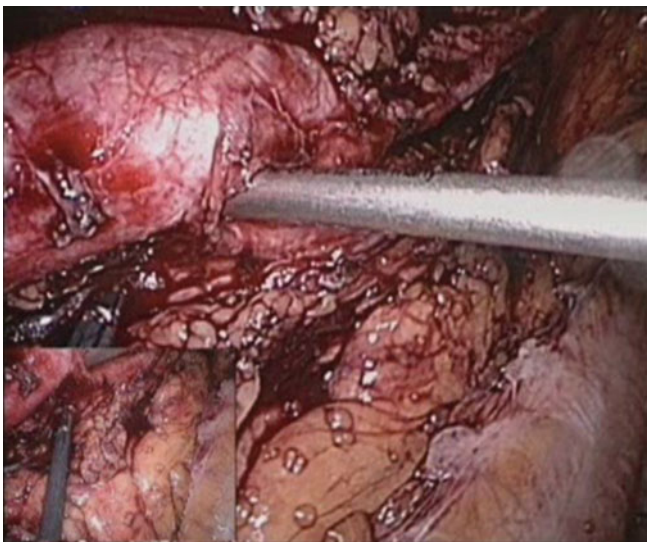


Abb. 7 Ist die interventionelle Ausschaltung einer Typ-2-Endoleckage nicht erfolgreich oder nicht möglich, erfolgt die (vorzugsweise) laparoskopische Ligatur des zuführenden Gefäßes. In der Abbildung ist die Clipligatur einer rückblutenden Lumbalarterie dargestellt

Typ-4-Endoleckagen Typ-4-Endoleckagen bezeichnen die anhaltende Zirkulation des Aneurysmasackes durch das intakte Stentgraftmaterial aufgrund dessen natürlicher Porosität analog zu den sog. Stichkanalblutungen bei offenen Gefäßoperationen mit Kunststoffinterponat oder -patch. Dieser Endoleckagetyp ist durch verbesserte Stentgraftmaterialien heutzutage selten und selbstlimitierend. Die Normalisierung des Koagulationsstatus des Patienten beendet die Endoleckage.

7.3.2 Prothesenmigration

Die Migration der Stentprothese ist besonders bei frühen Prothesenmodellen mit bis zu 50 % eine häufige Komplikation gewesen (Resch et al. 2001). Ursächlich können zum einen die Prothesenverankerung in Abhängigkeit von Prothe-

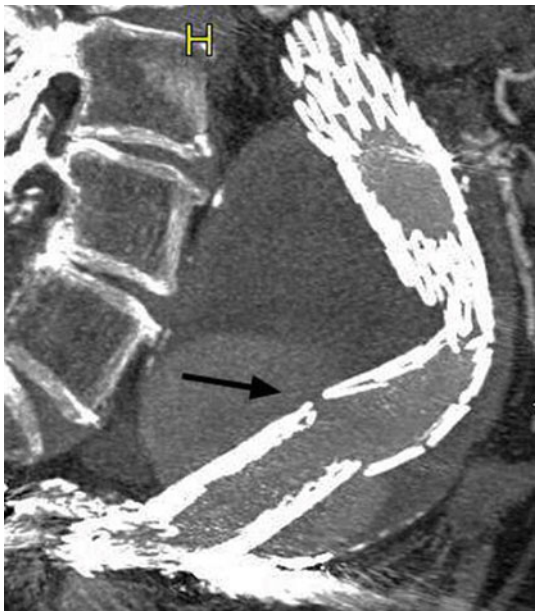


Abb. 8 Typ-3-Endoleckage (seitlicher Strahlengang). Durch Diskonnektion des iliakalen Prothesenschekels kommt es zu einer Einblutung in den Aneurysmasack (*Pfeil*)

sendesign und individueller Anatomie sowie der Verlauf der aneurysmatischen Erkrankung sein. Eine sekundäre Erweiterung des Aneurysmahalses kann auch bei Patienten mit erfolgreich exkludierten Aneurysmen vorkommen, ist aber häufiger auf eine fortbestehende Drucksetzung des Aneurysmas bei bestehendem Endoleak zurückzuführen. Es können sich hier unter Umständen sehr rasche Verläufe ergeben, da mit zunehmender Erweiterung des Aneurysmahalses ein zusätzliches Typ-1-Endoleak auftreten kann, das zur weiteren Größenzunahme und gegebenenfalls zur Ruptur des Aneurysmas führen kann. Daher ist eine rasche Reintervention anzuraten, wenn Zeichen der Migration vorliegen. Eine korrekte Platzierung des Endografts direkt im Anschluss an die Nierenarterien kann möglicherweise eine sekundäre Erweiterung des Aneurysmahalses verhindern (May et al. 2003).

Formveränderungen der Gefäßanatomie wie z. B. bei Gefäßremodelling nach erfolgreichem Ausschluss des Aneurysmas oder nach Wirbelkörperbrüchen können auch Prothesenmigrationen in die entgegengesetzte Richtung bewirken. Durch eine solche proximale Migration der Stentprothese können auch sekundär Gefäßabgänge wie z. B. die Nierenarterien beeinträchtigt werden.

Technische Verbesserungen der Stentprothesen, wie Haken und Krallen („Hooks“), suprarenale Fixierung etc., sowie veränderte Implantationstechniken wie die exakte infrarenale Platzierung und eine gute Überlappung der Prothesensegmente, haben zu einer Abnahme der Anzahl von Prothesenmigrationen geführt.

7.3.3 Knickbildung und Prothesenschenkelverschluss

Die Ischämie der unteren Extremitäten aufgrund eines Prothesenschenkelverschlusses ist eine wiederkehrende Komplikation nach EVAR und tritt mit neueren Stentgraftsystemen bei etwa 5 % der behandelten Patienten auf. Ursache ist oft eine Knickbildung, die besonders häufig bei Patienten mit langen Prothesenschenkeln, geschlungenen Beckenarterien, vorbestehenden Stenosen und bei jungen Patienten auftritt (Cochennec et al. 2007; Conrad et al. 2009). Die Rückbildung und Schrumpfung des Aneurysmasackes in Folge einer erfolgreichen Exklusion kann auch Jahre nach der EVAR-Behandlung zu strukturellen Veränderungen mit einer Knickbildung in den Prothesenschenkeln führen. Patienten werden in diesem Fall oft mit einer Claudicatio oder einem Ruheschmerz symptomatisch. Auch asymptomatische Prothesenschenkelverschlüsse sind berichtet worden (Cochennec et al. 2007). Bei Verdacht auf einen Schenkelverschluss sollte eine rasche CT-Angiographie durchgeführt werden, da die Behandlung bei rechtzeitiger Diagnose einfach durchzuführen ist. Sie besteht in der offenen Thrombektomie oder der perkutanen Thrombolyse und Stentbehandlung zur Beseitigung der Knickbildung (Relining). Bei älteren Prothesenschenkelverschlüssen ist hingegen in der Regel ein femorofemoraler Crossover-Bypass notwendig.

Um die Gefahr der Knickbildung in den Prothesenschenkeln bereits beim primären Eingriff zu erkennen empfiehlt es sich, die Abschlussangiographie nach Stentgraftimplantation ohne steife Drähte durchzuführen, die eine Knickbildung durch die artifizielle Streckung der Gefäße maskieren können. Bei Verdacht auf eine Knickbildung sollte großzügig eine zusätzliche Stentbehandlung der Gefäßabschnitte erfolgen. Selbstexpandierende Stents aus Edelstahl (Wallstent) oder Nitinol sind hier das Mittel der Wahl, um eine Harmonisierung des Gefäßverlaufes und des Überganges von Stentgraft zu nativem Gefäß zu erreichen.

Literatur

AbuRahma AF, Campbell J, Stone PA, Nanjundappa A, Jain A, Dean LS et al (2009) The correlation of aortic neck length to early and late outcomes in endovascular aneurysm repair patients. J Vasc Surg 50(4):738–748

Adriaensen ME, Bosch JL, Halpern EF, Myriam Hunink MG, Gazelle GS (2002) Elective endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: systematic review of short-term results. Radiology 224(3):739–747

Ambler GK, Coughlin PA, Hayes PD, Varty K, Gohel MS, Boyle JR (2015) Incidence and outcomes of severe renal impairment following ruptured abdominal aortic aneurysm repair. Eur J Vasc Endovasc Surg 50(4):443–449

Badger SA, Harkin DW, Blair PH, Ellis PK, Kee F, Forster R (2016) Endovascular repair or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: a Cochrane systematic review. BMJ Open 6(2):e008391

Balko A, Piasecki GJ, Shah DM, Carney WI, Hopkins RW, Jackson BT (1986) Transfemoral placement of intraluminal polyurethane prosthesis for abdominal aortic aneurysm. J Surg Res 40:305–309

Becquemin JP, Pillet JC, Lescalie F, Sapoval M, Goueffic Y, Lermusiaux P, Steinmetz E, Marzelle J, A. C. E. trialists (2011) A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low- to moderate-risk patients. J Vasc Surg 53(5):1167–1173, e1161

Berg P, Kaufmann D, van Marrewijk CJ, Buth J (2001) Spinal cord ischaemia after stent-graft treatment for infra-renal abdominal aortic aneurysms. Analysis of the Eurostar database. Eur J Vasc Endovasc Surg 22(4):342–347

Bjorck M, Troeng T, Bergqvist D (1997) Risk factors for intestinal ischaemia after aortoiliac surgery: a combined cohort and case-control study of 2824 operations. Eur J Vasc Endovasc Surg 13(6):531–539

Blum U, Voshage G, Lammer J et al (1997) Endoluminal stent-grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 336:13

Boijsen E (1997) Anomalies and malformations. In: Baum S (Hrsg) Abrams angiography. Little Brown, Boston, S 1217

Bruin JL de, Vervloet MG, Buimer MG, Baas AF, Prinssen M, Blankensteijn JD, D. S. Group (2013) Renal function 5 years after open and endovascular aortic aneurysm repair from a randomized trial. Br J Surg 100(11):1465–1470

Buth J (2003) Success of endovascular repair of abdominal aortic aneurysms and the presence of endoleak. In: Veith FJ (Hrsg) Endoleaks & endotension. Marcel Dekker, New York

Buth JHP (2005) Endovascular treatment of aortic aneurysms. In: Rutherford R (Hrsg) Vascular surgery, 6. Aufl. Elsevier Saunders, Philadelphia

Carpenter SW, Debus ES, Wipper S, Tató F, Larena-Avellaneda A, Kölbel T (2011) Die Fasziennaht zum Verschluss von perkutanen Gefäßzugängen nach endovaskulären Aorteneingriffen. Gefässchirurgie (im Druck)

Cochennec F, Becquemin JP, Desgranges P, Allaire E, Kobeiter H, Roudot-Thoraval F (2007) Limb graft occlusion following EVAR: clinical pattern, outcomes and predictive factors of occurrence. Eur J Vasc Endovasc Surg 34(1):59–65

Conrad MF, Adams AB, Guest JM, Paruchuri V, Brewster DC, LaMuraglia GM et al (2009) Secondary intervention after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Ann Surg 250(3):383–389

Criado FJ, Wilson EP, Fairman RM et al (2001) Update on the talent aortic stent-graft: a preliminary report from United States phase I and II trials. J Vasc Surg 33:S146

Davidian M, Bebebati J, Powell A (2000) Endovascular grafts for the treatment of abdominal aortic aneurysms: development of stent grafts, design of devices, and technical results. In: Dolmatch B, Blum U (Hrsg) Stent grafts? Current clinical practice. Thieme, Stuttgart/New York, S 55

Desgranges P, Kobeiter H, Katsahian S, Bouffi M, Gouny P, Favre JP, Alsac JM, Sobocinski J, Julia P, Alimi Y, Steinmetz E, Haulon S, Alric P, Canaud L, Castier Y, Jean-Baptiste E, Hassen-Khodja R, Lermusiaux P, Feugier P, Destrieux-Garnier L, Charles-Nelson A, Marzelle J, Majewski M, Bourmaud A, Becquemin JP, ECAR Investigators (2015) Editor's choice – ECAR (Endovasculaire ou Chirurgie dans les Anevrysmes aorto-iliaques Rompus): A French randomized controlled trial of endovascular versus open surgical repair of ruptured aorto-iliac aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 50(3):303–310

Diethrich EB (1997) What do we need to know to achieve durable endoluminal abdominal aortic aneurysm repair? Tex Heart Inst J 24(3):179–184

Elkouri S, Gloviczki P, McKusick MA et al (2003) Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: initial experience with 100 consecutive patients. Mayo Clin Proc 78:1234

Ersryd S, Djavani-Gidlund K, Wanhainen A, Bjorck M (2016) Editor's choice – abdominal compartment syndrome after surgery for abdominal aortic aneurysm: a nationwide population based study. Eur J Vasc Endovasc Surg 52(2):158–165

Gelfand DV, White GH, Wilson SE (2006) Clinical significance of type II endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Ann Vasc Surg 20(1):69–74

Gleeson TG, Bulugahapitiya S (2004) Contrast-induced nephropathy. AJR Am J Roentgenol 183(6):1673–1689

Greenberg RK, Chuter TA, Lawrence-Brown M, Haulon S, Nolte L (2004) Analysis of renal function after aneurysm repair with a device using suprarenal fixation (Zenith AAA endovascular graft) in contrast to open surgical repair. J Vasc Surg 39(6):1219–1228

Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP et al (2004) Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. Lancet 364:843

Haas PC, Krajcer Z, Diethrich EB (1999) Closure of large percutaneous access sites using the Prostar XL Percutaneous Vascular Surgery device. J Endovasc Surg 6:168–170

Hajibandeh S, Antoniou SA et al (2016) Percutaneous access for endovascular aortic aneurysm repair: A systematic review and meta-analysis. Vascular 24(6):638–648

Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P et al (2000) Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 32:739

Hedayati N, Lin PH, Lumsden AB, Zhou W (2008) Prolonged renal artery occlusion after endovascular aneurysm repair: endovascular rescue and renal function salvage. J Vasc Surg 47(2):446–449

Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR et al (2006) ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. Circulation 113:e463

Holt PJE, Poloniecki JD, Hofman D, Hinchliffe RJ, Loftus I, Thompson MM (2010) Re-interventions, readmissions and discharge destination: modern metrics for the assessment of the quality of care. Eur J Vasc Endovasc Surg 39:49–54

Howell MH, Strickman N, Mortazavi A et al (2001) Preliminary results of endovascular abdominal aortic aneurysm exclusion with the AneuRx stent-graft. J Am Coll Cardiol 38:1040

IMPROVE Trial Investigators (2015) Endovascular strategy or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: one-year outcomes from the IMPROVE randomized trial. Eur Heart J 36(31):2061–2069

Kndatzen B (2000) The Guidant/EVT Ancure device. J Vasc Interv Radiol 11:62

Larzon T, Geijer H, Gruber G, Popek R, Norgren L (2006) Fascia suturing of large access sites after endovascular treatment of aortic aneurysms and dissections. J Endovasc Ther 13:152–157

Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Acher CW, Ballard DJ, Littooy FN et al (2003) Quality of life, impotence, and activity level in a randomized trial of immediate repair versus surveillance of small abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 38(4):745–752

Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Matsumura JS, Padberg FT, Kohler TR, Kougias P, Jean-Claude JM, Cikrit DF, Swanson KM (2012) Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med 367(21):1988–1997

Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW (2005) Screening for abdominal aortic aneurysms: single centre randomised controlled trial. BMJ 330(7494):750

Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW (2006) Cost-effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms based on five year results from a randomised hospital based mass screening trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 32(1):9–15

May J, White GH, Ly CN, Jones MA, Harris JP (2003) Endoluminal repair of abdominal aortic aneurysm prevents enlargement of the proximal neck: a 9-year life-table and 5-year longitudinal study. J Vasc Surg 37(1):86–90

Mirza TA, Karthikesalingam A, Jackson D, Salsh SR, Holt PJ, Hayes PD, Boyle JR (2010) Duplex ultrasound and contrast-enhanced ultrasound versus computed tomography for the detection of endoleak after EVAR: systematic review amd bivariate metaanalysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 39:418–428

Parodi JC (1995) Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms and other arterial lesions. J Vasc Surg 21:549–557

Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD (1991) Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. Ann Vasc Surg 5:491–499

Peppelenbosch N, Buth J, Harris PL et al (2004) Diameter of abdominal aortic aneurysm and outcome of endovascular aneurysm repair: does size matter? A report from EUROSTAR. J Vasc Surg 39:288

Perry RJ, Martin MJ, Eckert MJ, Sohn VY, Steele SR (2008) Colonic ischemia complicating open vs endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 48(2):272–277

Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J et al (2004) A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 351:1607

Rayt HS, Bown MJ, Lambert KV, Fishwick NG, McCarthy MJ, London NJ et al (2008) Buttock claudication and erectile dysfunction after internal iliac artery embolization in patients prior to endovascular aortic aneurysm repair. Cardiovasc Intervent Radiol 31(4):728–734

Reimerink JJ, Hoornweg LL, Vahl AC, Wisselink W, van den Broek TA, Legemate DA, Reekers JA, Balm R, C. Amsterdam Acute Aneurysm Trial (2013) Endovascular repair versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicenter randomized controlled trial. Ann Surg 258(2):248–256

Resch T, Malina M, Lindblad B, Ivancev K (2001) The impact of stent-graft development on outcome of AAA repair – a 7-year experience. Eur J Vasc Endovasc Surg 22(1):57–61

Rozenblit A, Rozenblit G, Meddineni S (1999) The role of helical CT-angiography in endovascular grafting procedures. In: Parodi JC, Veith F, Marin M (Hrsg) Endovascular grafting techniques. Williams and Wilkins, Philadelphia, S 15

Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A et al (2008) Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. N Engl J Med 358:464

Schlosser FJ, Gusberg RJ, Dardik A, Lin PH, Verhagen HJ, Moll FL et al (2009) Aneurysm rupture after EVAR: can the ultimate failure be predicted? Eur J Vasc Endovasc Surg 37(1):15–22

Stather PW, Sidloff D, Dattani N, Choke E, Bown MJ, Sayers RD (2013) Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 100(7):863–872

The EVAR Trialists (2010) Endovascular versus open repsir of abdominal aortic aneurysm. NEJM. doi:10.1056/NEJMoa0909305

Volodos NL, Shekhanin VE, Karpovich IP, Troyan VI, Gur'evlu A (1986) A self-fixing synthetic blood vessel endoprothesis. Vestn Khir Im I I Grek 137:123–125

Volodos NL, Karpovich IP, Troyan VI, Kalashnikova Y, Shekhanin VE, Ternyuk NE et al (1991) Clinical experience of the use of self-fixing synthetic prostheses for remote endoprosthetics of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction. VASA 33:93–95

White GH, Yu W, May J (1996) Endoleak – a proposed new terminology to describe incomplete aneurysm exclusion by an endoluminal graft. J Endovasc Surg 3(1):124–125

Yusuf SW, Hopkinson BR (1999) The Nottingham experience with endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. In: Parodi JC, Veith F, Marin M (Hrsg) Endovascular grafting techniques. Williams & Wilkins, Philadelphia, S 73

Verschlusserkrankungen des aortoiliakalen Gefäßabschnitts

67

Ralph-Ingo Rückert, Thomas Umscheid und Jörg Teßarek

1 Klinik und konventionelle Therapie

1.1 Einleitung

Im aortoiliakalen arteriellen Gefäßabschnitt sind einerseits Stenose- und Verschlussprozesse und andererseits Aneurysmen die häufigsten Krankheitsbilder und daher in diesem Segment am meisten klinisch relevant. Neben der Arteriosklerose als Hauptursache einer Wanddegeneration, in deren Folge sowohl Verengungen als auch Erweiterungen der aortoiliakalen Strombahn auftreten können, müssen weitere, jedoch im Vergleich dazu seltene Erkrankungen mit einer möglichen Manifestation im aortoiliakalen Segment genannt werden. Hierzu zählen die meist iatrogen entstandene Dissektion, entzündliche Arterienerkrankungen wie die Takayasu-Arteriitis mit aortoiliakaler Manifestation, traumatische Läsionen, die Fibrose der Beckenarterien und als Rarität die zystische Adventitiadegeneration. Die Aneurysmen und Stenosen der Aorta abdominalis sind Gegenstand anderer Kapitel. Im Folgenden sollen daher vorrangig die arterielle Verschlusskrankheit und Aneurysmen der Beckenarterien mit oder ohne Beteiligung der Aorta hinsichtlich Klinik, Diagnostik und konventioneller gefäßchirurgischer Therapiemethoden behandelt werden.

Für Erkrankungen des aortoiliakalen Gefäßabschnittes ist in besonderem Maße eine zunehmend primäre Anwendung endovaskulärer Therapiemethoden zur klinischen Realität geworden, da auch für C- und D-Läsionen nach der TASC-II-Klassifikation endovaskulär sehr gute Ergebnisse erreichbar sind (Abschn. 2). Auch für Aneurysmen der Beckenarterien unter Einbeziehung der Iliakabifurkation zeigen endovaskuläre Methoden heute durchaus Vorteile gegenüber deren konventionell-operativer Ausschaltung (Donas et al. 2011). Daher sind für den modernen Gefäßchirurgen die Verfahren der konventionellen gefäßchirurgischen Therapie unverzichtbar, da sie in vielen Fällen die einzige Möglichkeit und darüber hinaus oft die Ultima ratio darstellen, eine Revaskularisation vornehmen zu können. Ein sinnvoller Einsatz der konventionellen Operation und auch deren Kombination mit endovaskulären Verfahren charakterisiert heute das Optimum der Behandlung von Erkrankungen des aortoiliakalen Abschnittes. Derartige Hybridprozeduren ermöglichen unter Einhaltung minimaler Invasivität eine Morphologie-adaptierte Therapie unter Schonung nichtbetroffener Arteriensegmente. Auf diese Weise ist eine individualisierte Therapie möglich. Unter dieser Prämisse bildet die selektive Indikation zur konventionellen Gefäßchirurgie und deren Ausführung den Inhalt des folgenden Kapitels.

▶ Bei den Hybridverfahren handelt es sich um die sinnvolle Kombination konventioneller gefäßchirurgischer und endovaskulärer Methoden und eine für den Patienten individuell optimale Behandlungsstrategie.

1.2 Klinik

1.2.1 Arterielle Verschlusskrankheit

Auch für den aortoiliakalen Gefäßabschnitt wird die klinische Klassifikation der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (paVK) nach Fontaine oder nach Rutherford vorgenommen. Eine morphologische Klassifikation (Tab. 1) hinsichtlich therapeutischer Konsequenzen ist im heute allgemein akzeptierten Inter-Society Consensus for the

R.-I. Rückert (✉)
Klinik für Gefäß- und endovaskuläre Chirurgie, Ev. Krankenhaus Königin Elisabeth Herzberge, Berlin, Deutschland
E-Mail: r.i.rueckert@keh-berlin.de

T. Umscheid
Gefäßmedizin, Helios Klinik Bad Schwalbach, Bad Schwalbach, Deutschland
E-Mail: thomas.umscheid@helios-kliniken.de

J. Teßarek
Abteilung für Gefäßchirurgie, Bonifatius-Hospital gGmbH, Lingen, Lingen, Deutschland
E-Mail: joerg.tessarek@hospital-lingen.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_73

Tab. 1 TASC-Klassifikation aortoiliakaler Läsionen bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit

TASC A	Uni- oder bilaterale Stenosen der A. iliaca communis Uni- oder bilaterale singuläre kurzstreckige (≤3 cm) Stenose der A. iliaca externa
TASC B	Kurzstreckige (≤3 cm) Stenose der infrarenalen Aorta Unilateraler Verschluss der A. iliaca communis Singuläre oder multiple Stenosen (insgesamt 3–10 cm) mit Beteiligung der A. iliaca externa und ohne Ausdehnung in die A. femoralis communis Unilateraler Verschluss der A. iliaca externa ohne Beteiligung der Ursprünge der Aa. iliaca interna et femoralis communis
TASC C	Bilateraler Verschluss der A. iliaca communis Bilaterale Stenose der A. iliaca externa (3–10 cm) ohne Ausdehnung in die A. femoralis communis Unilaterale Stenose der A. iliaca externa mit Ausdehnung in die A. femoralis communis Unilateraler Verschluss der A. iliaca externa mit Beteiligung der Ursprünge der A. iliaca interna und/oder der A. femoralis communis Stark wandverkalkter unilateraler Verschluss der A. iliaca externa mit oder ohne Beteiligung der Ursprünge der A. iliaca interna und/oder der A. femoralis communis
TASC D	Infrarenaler aortoiliakaler Verschluss Diffuse Verteilung der Krankheitsprozesse mit Beteiligung der Aorta und der Aa. iliacae communes et externae beidseits und Indikation zur Therapie Diffus verteilte multiple Stenosen mit Beteiligung der unilateralen Aa. iliaca communis et externa und der A. femoralis communis Unilateraler Verschluss der A. iliaca communis et externa Bilateraler Verschluss der A. iliaca externa Stenosen der A. iliaca communis mit therapiepflichtigem Aneurysma der Aorta abdominalis ohne Möglichkeit der endovaskulären Therapie oder andere Läsionen, die eine offene aortoiliakale Rekonstruktion erfordern

Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) beschrieben (Norgren et al. 2007).

Symptomatik und Verlauf der aortoiliakalen arteriellen Verschlusskrankheit werden wesentlich durch die Lokalisation und Ausdehnung der arteriosklerotischen Wanddegeneration bestimmt. Von klinischer Bedeutung sind verschiedene Verteilungsmuster.

Bei der lokalisierten Form (**Typ I**) sind die Läsionen auf die distale Aorta und die Aa. iliacae communes beschränkt (Brewster 1991; Brewster und Darling 1978). Diese Patienten haben selten eine kritische Ischämie. Typisch ist eine nicht obligat symmetrische Claudicatio intermittens mit Beschwerden im Gesäß- und Hüftbereich sowie im Oberschenkel. Bei Männern besteht in 30–50 % der Fälle eine Impotenz. Die Patienten mit Typ I sind jünger bei etwa gleicher Geschlechtsverteilung und leiden weniger häufig an arterieller Hypertonie oder Diabetes mellitus, haben jedoch häufiger Fettstoffwechselstörungen im Vergleich zum **Typ II** mit einer mehr diffusen Ausdehnung der Läsionen im Bereich des gesamten aortoiliakalen Segmentes. Zum Typ I gehört auch das sog. **hypoplastische Aortensyndrom**. Betroffen sind vor allem Raucherinnen um das 50. Lebensjahr mit sehr schmalkalibriger Aorta, hoher und spitzwinkliger Bifurkation und hypoplastischen Aa. iliacae et femorales (DeLaurentis et al. 1978).

Der **Typ III** ist durch einen Mehretagen-Verschlusstyp charakterisiert, bei dem neben dem aortoiliakalen supprainguinalen auch das infrainguinale arterielle System in variablem Ausmaß betroffen ist. Wegen der Einbeziehung des femoropoplitealen und auch des kruralen Abschnittes sind beim Typ III ischämische Stadien (Ruheschmerz, ischämische Läsionen) häufiger. Diese Patienten sind im Vergleich zum Typ I prädominant männlich (m:w bis 6:1), älter und weisen häufiger atherosklerotische Veränderungen auch der hirnversorgenden Koronar- und Mesenterialarterien auf. Die Indikation zur Revaskularisation ist beim Typ III oft der Extremitätenerhalt, und die Lebenserwartung dieser Patienten ist im Unterschied zum Typ I deutlich reduziert.

Die Klinik wird weiterhin entscheidend durch die Akuität des Krankheitsbildes geprägt. Thromboembolische Verschlussprozesse oder auch Dissektionen im Beckenarterienbereich verursachen je nach Lokalisation eine inkomplette oder auch eine komplette Ischämie der betroffenen Extremität. Allerdings sind Kollateralsysteme häufig in der Lage, zumindest eine komplette Ischämie zu verhindern. Dazu zählen für den aortoiliakalen Gefäßabschnitt Verbindungen zwischen den Stromgebieten der A. mammaria interna und der A. epigastrica inferior, zwischen den Aa. intercostales et lumbales und der A. iliaca interna, zwischen A. iliaca interna und den Glutäalarterien und den Aa. femoralis communis et profunda femoris und zwischen der A. mesenterica superior und der A. mesenterica inferior und den Hämorrhoidalarterien über die Marginalarterie (Drummond). Diese Kollateralsysteme sorgen auch für die geringere Ausprägung von Symptomen beim isolierten aortoiliakalen Verschluss (Typ I).

Besonderheiten des iliakalen Gefäßabschnittes ergeben sich daraus, dass es sich hierbei um das zentrale Einstromsegment für alle weiteren Segmente des arteriellen Systems beider unterer Extremitäten handelt. Daher hat die Revaskularisation dieses Abschnittes Vorrang und ist häufig die Voraussetzung für eine Mehretagenrekonstruktion.

Auch seltene Erkrankungen, wie die Endofibrose bei Ausdauersportlern, können Ursache einer paVK der Beckenarterien sein (Rimpler et al. 2008), für die eine konventionelle Therapie das Primat hat.

1.2.2 Aneurysmen

Aneurysmen der Beckenarterien treten meist gemeinsam mit Bauchaortenaneurysmen auf. Isolierte Aneurysmen der Beckenarterien sind selten. Brunkwall et al. fanden in einer populationsbasierten Studie eine Prävalenz von 0,03 % nach Autopsiedaten, wobei von allen aortoiliakalen Aneurysmen nur 0,6 % isoliert die Beckenarterien betrafen (Brunkwall et al. 1989). Am häufigsten ist die A. iliaca communis betroffen (70–90 %), gefolgt von der A. iliaca interna (10–30 %),

wobei die A. iliaca externa kaum betroffen ist (McCready et al. 1983). Bei einem Altersgipfel zwischen 65 und 75 Jahren in den meisten klinischen Serien überwiegt eindeutig das männliche Geschlecht (Krupski et al. 1998; McCready et al. 1983). Beckenarterienaneurysmen treten in etwa 50 % der Fälle bilateral auf (Krupski et al. 1998). Die Aneurysmen der Beckenarterien sind in 90 % der Fälle asymptomatisch (Ali et al. 2009). Erstsymptom ist häufig die Ruptur. Weitere Symptome können durch Kompression von Strukturen im Beckenbereich entstehen: Kompression des Ureters mit konsekutiver Hämaturie, Beckenvenenthrombose oder neurologische Symptome durch Nervenkompression.

Dissezierende Aneurysmen der Beckenarterien entstehen meist iatrogen, während das spontan entstandene, nichttraumatische Aneurysma dissecans eine Rarität darstellt (Rückert et al. 2008).

1.3 Diagnostik

Bereits die Anamnese in Kombination mit der klinischen Untersuchung erlaubt die Diagnose eines aortoiliakalen Stenose- oder Verschlussprozesses. Typisch ist eine **Claudicatio intermittens**, die die Gesäß- und Oberschenkelmuskulatur betrifft. Ruheschmerzen werden bei isolierter Erkrankung des aortoiliakalen Abschnittes selten beklagt.

Die klinische Untersuchung zeigt uni- oder bilateral einen **abgeschwächten oder nicht mehr palpablen Puls der A. femoralis**. Allerdings kann bei korpulenten Patienten oder bereits vorhandenen Narben inguinal oder auch bei starker Wandverkalkung oder schmalem Kaliber der A. femoralis die Palpation erschwert und kaum quantitativ verwertbar sein. Die Kombination aus Pulsverlust der A. femoralis, sexueller Dysfunktion und Claudicatio intermittens ist nach deren Erstbeschreiber als **Leriche-Syndrom** (Leriche 1940) bekannt und tritt klassisch bei einem Verschluss der Aorta und der Beckenarterien auf. Die Auskultation des Abdomens und auch der A. femoralis ergibt nicht selten Stenosegeräusche. Das **„Blue-toe"-Syndrom** beschreibt die ungewöhnliche Manifestation einer atherosklerotischen aortoiliakalen Läsion durch embolisch bedingte Ischämie mit Blauverfärbung und Schmerzen im Zehenbereich (Karmody et al. 1976). Der arterielle Pulsstatus ist dabei nicht pathologisch verändert.

Im Ergebnis der Anamnese und klinischen Untersuchung kann das Stadium der pAVK nach Fontaine oder nach Rutherford klassifiziert werden.

Aneurysmen der Beckenarterien sind, abhängig von deren Größe und bei entsprechendem Körperbau und Ernährungsstatus des Patienten, als pulsierender Tumor im Mittel- und Unterbauch infraumbilikal palpabel. Eine Symptomatik kann als Rücken- oder Bauchschmerz in analoger Weise wie bei penetrierendem oder rupturiertem Bauchaortenaneurysma auftreten.

Neben dem Pulsstatus sind die dopplersonographische Druckmessung mit Bestimmung des Knöchel-Arm-Index und die Laufbandergometrie unter normierten Bedingungen obligate Methoden zur Objektivierung der Befunde bei einer Verschlusserkrankung. Durch diese Methoden ist eine pathophysiologische quantitative Beurteilung der Schwere des Krankheitsprozesses möglich. Sie dienen gleichzeitig einer objektiven Verlaufskontrolle und der Differentialdiagnostik zum Anteil der Perfusionsstörung. Im seltenen Fall ist eine intraarterielle Druckmessung über die A. femoralis communis indiziert, um die hämodynamische Relevanz eines Verschlussprozesses zu bestimmen.

▶ Die für die Diagnostik im aortoiliakalen Abschnitt relevanten bildgebenden Verfahren sind nach der primär in den meisten Fällen bereits zielführenden farbkodierten Duplexsonographie die Magnetresonanzangiographie (MRA) und die CT-Angiographie (CTA).

Die CTA weist gegenüber der MRA den Vorteil auf, die Morphologie der Gefäßwand, vor allem aber Wandverkalkungen zu zeigen, die die MRA prinzipiell nicht zur Darstellung bringt. Für die Sicherung einer Protheseninfektion zeigt die PET-CT bessere Ergebnisse hinsichtlich Sensitivität und Spezifität als die Granulozyten-Szintigraphie.

Die invasive Diagnostik mittels digitaler Subtraktionsangiographie (DSA) sollte mit einer bereits nichtinvasiv geplanten endovaskulären Therapie kombiniert werden.

▶ Wichtig ist die Differenzialdiagnose der arteriellen Verschlusskrankheit des aortoiliakalen Abschnittes, wobei vor allem degenerative Wirbelsäulenerkrankungen (Claudicatio spinalis) und Gelenkerkrankungen (Kox- und Gonarthrose) sowie auch eine periphere Neuropathie Bedeutung haben.

1.4 Konventionelle Therapie

Die Indikation zur konventionellen gefäßchirurgischen Therapie bei Stenose- und Verschlussprozessen basiert auf den Empfehlungen des TASC-II-Dokumentes und dessen Modifikationen (Norgren et al. 2007). Danach ist die konventionelle Therapie primär für die Typ-D-Läsionen und für Typ-C-Läsionen bei Patienten mit hinreichend geringem Operationsrisiko indiziert. Für die Empfehlung zur konventionellen oder endovaskulären Therapie sind die Komorbidität des Patienten, seine auf vollständiger Information und Aufklärung über beide Therapieoptionen beruhende Präferenz und die Langzeit-Erfolgsraten des Teams mit der jeweiligen Methode ausschlaggebend. Für Typ-A- bis Typ-C-Läsionen ist erst nach erfolgloser endovaskulärer Therapie eine konventionell gefäßchirurgische Revaskularisation indiziert. Die konven-

tionelle Ausschaltung von Aneurysmen des aortoiliakalen Abschnittes ist dann indiziert, wenn eine endovaskuläre Therapie nicht mit realistischer Erfolgsaussicht möglich ist.

1.4.1 Anatomie und Zugangswege

Der aortoiliakale Gefäßabschnitt umfasst die infrarenale Aorta und die Beckenarterien, also die Aa. iliaca communis, externa et interna bis zum Übergang in die A. femoralis communis unterhalb des Leistenbandes. Als Zugangswege für die konventionelle Therapie haben sich die transperitoneale mediane oder quere Laparotomie sowie ein primär retroperitoneales Vorgehen bewährt. Darüber hinaus existiert auch der endoskopische Zugang, der in der Regel als Laparoskopie und nur selten als Retroperitoneoskopie verwendet wird.

Die mediane Laparotomie reicht vom Processus xiphoideus cranial bis zur Symphyse caudal. Die Details zur Darstellung der Aorta abdominalis, soweit erforderlich, entsprechen den Ausführungen im ▶ Kap. 65, „Aneurysmen der infrarenalen Aorta: Klinik, Diagnostik einschließlich Screening und Therapieindikationen“. Die Präparation der Beckenarterien (Rutherford 1993) erfolgt transperitoneal rechts über eine Erweiterung der Inzision des Peritoneums über der A. iliaca communis, wobei der Ureter in seiner Überkreuzung der Iliakabifurkation geschont wird. Links komplizieren Colon sigmoideum und Mesosigma in der Regel die Exposition der distalen A. iliaca communis, so dass die Darstellung der Iliakalbifurkation und der A. iliaca externa hier meist die Mobilisierung des Colon sigmoideum von lateral erfordert.

Beginnend in der Toldt-Linie wird das Gewebe über dem M. iliopsoas einschließlich des linken Ureters nach medial und kranial mobilisiert. Für aortoiliakale Rekonstruktionen einschließlich Bypass kann die Inzision des Peritoneums nach kranial bis zu den Aa. renales und nach kaudal bis zur Iliakalbifurkation erweitert werden. Für den aort(bi)femoralen Bypass ist nur eine limitierte Darstellung der infrarenalen Aorta erforderlich, von der aus retroperitoneal die digitale Präparation mit dem Zeigefinger erfolgt. Mit dem Nagel in ständigem und direktem Kontakt zur oft mehr oder weniger stark wandverkalkten Beckenarterie dorsal, unterkreuzt der Zeigefinger den Ureter und mobilisiert das retroperitoneale Gewebe durch Beugebewegungen des Fingerendgliedes. Auf diese Weise wird die Tunnelierung der Bypass-Schenkel bis zur Regio inguinalis erreicht (Abb. 1).

▶ Wichtig für die Präparation der Beckenarterien, vor allem auch der A. iliaca interna, ist die genaue Beachtung der engen anatomischen Lagebeziehungen zu den Beckenvenen, um deren akzidentelle Verletzung zu vermeiden.

Die Vene liegt distal medial der A. femoralis communis, verläuft rechts nach proximal dorsal und liegt schließlich lateral der A. iliaca communis dextra. Die V. iliaca interna liegt jeweils genau dorsal der Arterie. Die linke A. iliaca communis verläuft genau ventral der Beckenvene, die dann dorsomedial und unterhalb des Lig. inguinale medial der Arterie liegt (▶ Kap. 76, „Anatomie der Gefäße: Untere Extremität“). Besonders bei Aneurysmen sind inflammatorische Wandveränderungen zu beachten, die zu Venenverletzungen bei erschwerter Präparation führen können.

Ein primär extraperitonealer Zugang (Rutherford 1993) erscheint für die einseitige offene Rekonstruktion der Beckenarterien (unilateraler Bypass aortoiliakal oder -femoral bzw. iliakofemoral) von Vorteil. Über einen schrägen

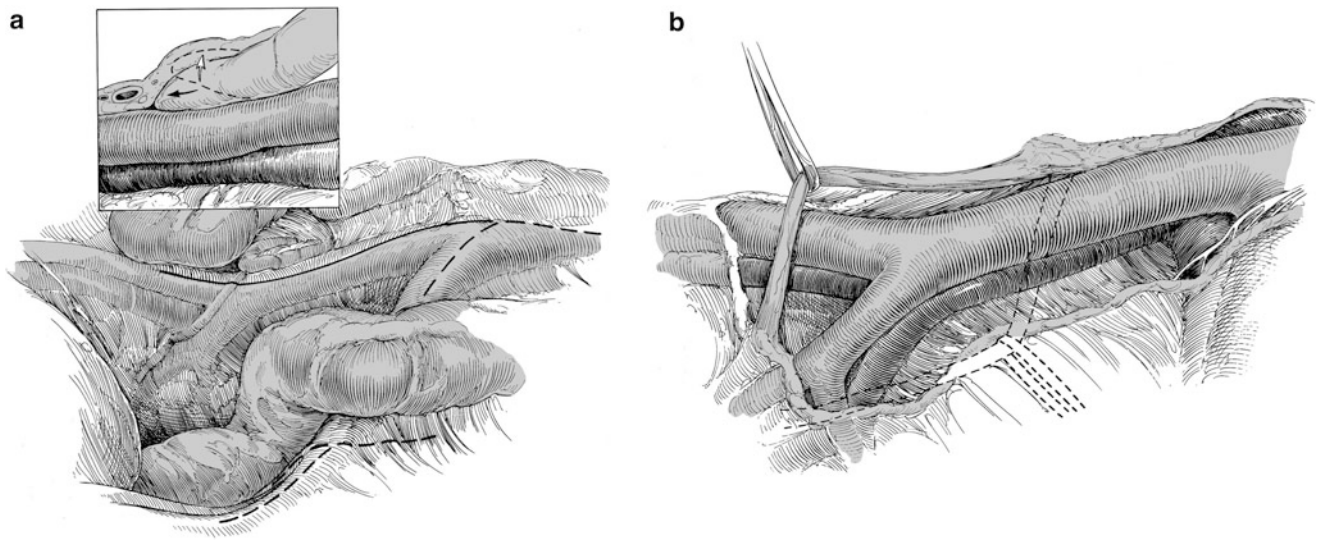


Abb. 1 **a**,**b** Darstellung der Iliakabifurkation über einen transperitonealen Zugang. **a** Inzisionslinien des Peritoneums zur Exposition der entsprechenden Arterien, digitale Mobilisation des periadventitiellen Gewebes. **b** Vollständige Darstellung der rechten Iliakabifurkation mit Lagebeziehung der Beckenarterien zu den Venen und zum Ureter (Rutherford 1993). Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier

Hautschnitt im mittleren oder unteren Quadranten, dessen Höhe von der beabsichtigten Darstellung der A. iliaca communis, der Iliakabifurkation oder der A. iliaca externa abhängt, wird die Bauchwandmuskulatur in Schnittrichtung durchtrennt oder über einen Wechselschnitt der Extraperitonealraum erreicht und der Peritonealsack nach kranial medial abgeschoben. Wenn der aortoiliakale Übergang erreicht werden soll, beginnt die Inzision in Nabelhöhe lateral der Rektusscheide und verläuft nach kranial lateral bis zur Mitte zwischen Beckenkamm und Rippenbogen. Bei beabsichtigter Darstellung der Iliakabifurkation verläuft die Hautinzision weiter kaudal, 1–2 Querfinger proximal der Mitte zwischen Symphyse und Nabel nach lateral kranial bis etwa 1–2 Querfinger medial und kranial der Spina iliaca anterior superior. Retroperitoneal erreicht man von der Iliakalbifurkation aus mittels stumpfer Präparation unter Schonung des Ureters proximal die A. iliaca communis oder distal die A. iliaca externa. Alternativ für den extraperitonealen Zugang können ein trans- oder pararektaler Längsschnitt Verwendung finden.

Schließlich existiert der laparoskopische und videoskopische retroperitoneale Zugang zum aortoiliakalen arteriellen Gefäßabschnitt (Di Centa et al. 2006, 2008; Dion et al. 2004).

1.4.2 Operationsverfahren

Die arterielle Verschlusskrankheit stellt die Hauptindikation zur konventionellen gefäßchirurgischen Therapie des aortoiliakalen Arteriensystems dar. Die konventionellen Verfahren zur Revaskularisation im aortoiliakalen Gefäßabschnitt sind Endarteriektomie, Bypass, Embolektomie und Thrombektomie. Der Bypass kann in anatomischer oder extraanatomischer Position implantiert werden. Bevor diese Verfahren jedoch zum Einsatz kommen, sollten die Möglichkeiten einer konservativen Therapie ausgeschöpft sowie die endovaskulären Therapieoptionen (Abschn. 2) geprüft sein. Häufig bietet die Kombination von konventioneller und endovaskulärer Therapie für den Patienten das Optimum der Behandlung.

Endarteriektomie

Die durch Dos Santos 1947 eingeführte Thrombendarteriektomie wurde von Wylie 1952 erstmals für das aortoiliakale Segment beschrieben.

▶ Bei der Endarteriektomie ist die Gewinnung der geeigneten Ebene in der Gefäßwand ausschlaggebend für den Erfolg. Mit dem Spateldissektor oder dem Ringstripper wird der Verschlusszylinder in der Subintima, d. h. in der Media der Gefäßwand herausgeschält.

Obwohl heute nur noch selten vorgenommen, hat die Endarteriektomie ihre größte Bedeutung als offene Endarteriektomie der distalen Aorta einschließlich einer oder beider Aa. iliacae communes Verschlussprozessen vom Typ I oder als halbgeschlossene retrograde Endarteriektomie mit dem Ringstripper beim Typ II. Die offene Endarteriektomie des aortoiliakalen Segmentes hat sehr gute Langzeitergebnisse. Über eine Längsaortotomie und -arteriotomie der A. iliaca communis werden die Plaques und Verschlusszylinder in der Subintima präpariert und entfernt. Oft ist distal eine Fixierung der Stufe mittels Naht erforderlich. Der Verschluss der Arteriotomie erfolgt mittels Direktnaht oder Patcherweiterungsplastik. Nachteilig ist jedoch der hohe technische und zeitliche Aufwand und die Gefahr eines größeren Blutverlustes sowie im Langzeitverlauf auch der Entwicklung eines Aneurysma spurium im Endarteriektomiebereich. Die Endarteriektomie des aortoiliakalen Gefäßabschnittes hat weiterhin Bedeutung in ausgewählten Fällen einer Prothesenbypassinfektion. Nach totaler Explantation des Fremdmaterials kann eine Endarteriektomie des aortoiliakalen Segmentes einschließlich einer autologen Patchplastik als Alternative zur Anwendung kommen, mit der die originäre Gefäßstrombahn wiederhergestellt wird.

Die retrograde halbgeschlossene Ringdesobliteration (Schröder et al. 1998; Smeets et al. 2003) stellt eine effektive Variante der Endarteriektomie der Beckenarterien dar. Optimiert wird dieses Verfahren durch die Ballonblockade der proximalen Beckenarterien mittels PTA-Katheter und Abscheiden des Verschlusszylinders mit dem Ring gegen den Ballon (Gussmann et al. 2008).

Für die Endarteriektomie trifft in besonderem Maße zu, was prinzipiell für alle Verfahren der konventionellen Therapie gilt: Die Erfahrung und das technische Geschick des Operateurs bestimmt wesentlich das Operationsergebnis.

Bypass

Die Technik der aorto(bi)iliakalen und -(bi)femoralen Bypassanlage ist durch langjährige Erfahrung standardisiert und beansprucht als konventionelles Verfahren der Wahl zu Recht den Stellenwert des Goldstandards in der Therapie der aortoiliakalen Verschlusskrankheit (Abb. 2). Die **proximale Anastomose** sollte mit dem infrarenalen Aortensegment nahe den Nierenarterien, jedenfalls proximal des Ursprunges der A. mesenterica inferior erfolgen. Für die hämodynamisch überlegene End-zu-End-Konfiguration sprechen eine bessere Extraperitonealisation nach Resektion einer Aortenmanschette durch die dann anatomische Position der Prothese und die Vermeidung des tangentialen Clampings mit der dadurch bestehenden Embolisationsmöglichkeit. Die proximale End-zu-Seit-Anastomose hat Vorteile, wenn eine offene A. mesenterica inferior oder akzessorische Nierenarterien erhalten werden sollen, wenn schwere Verschlussprozesse hauptsächlich die Aa. iliacae externae betreffen oder wenn eine relevante Kollateralzirkulation aus der aortoiliakalen Strombahn erwartet werden kann. Schließlich können die Konsequenzen bei einem späteren Verschluss bei End-zu-End-Anastomose gravierender sein als bei einer proximalen End-zu-Seit-Anastomose.

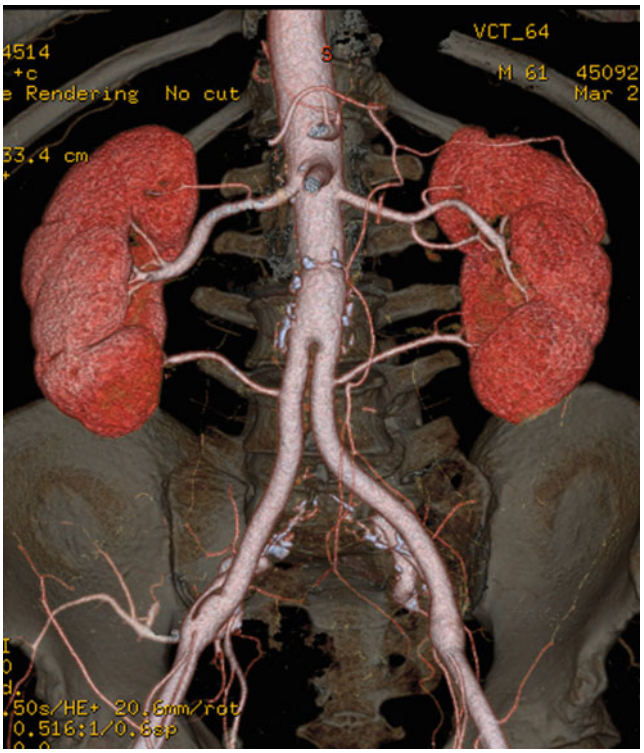


Abb. 2 3D-Darstellung eines aortobifemoralen Bypass bei einem Patienten mit akzessorischen unteren Polarterien der Nieren beidseits, die jeweils in den entsprechenden Prothesenschenkel implantiert wurden

Die **distale Anastomose** sollte mit der A. femoralis communis erfolgen, um auf diese Weise den Run-off durch Endarteriektomie der Femoralisgabel oder durch eine Revaskularisation der A. profunda femoris optimal gestalten zu können. Vor allem bei Verschluss der A. femoralis superficialis ist eine Profundarekonstruktion obligat für die Erreichung stabiler Langzeit-Funktionsraten.

Bei **totalem Aortenverschluss** und noch offenem infrarenalem Segment entspricht das technische Vorgehen dem beschriebenen Standard, während bei **juxtarenalem Verschluss** folgendes Vorgehen etabliert ist:

Darstellung und temporäres Clamping der Nierenarterien, gegebenenfalls temporäre Durchtrennung der V. renalis sinistra

Aortotomie unter Erhalt einer infrarenalen Aortenmanschette mit anschließender Thrombektomie der juxtarenalen Aorta, da der juxtarenale Verschluss meist über eine proximale Appositionsthrombose entsteht

Nach Flush-Manöver aus der Aorta temporäres Clamping oder manuelle Okklusion der Aorta suprarenal und nach Restthrombektomie oder ergänzender Endarteriektomie des juxtarenalen Aortensegmentes sowie Kontrolle des Rückstromes aus den Nierenarterien Clamping infrarenal

Anschließend standardgemäße Bypassanlage (s. oben)

Bei schwerer Wandverkalkung der Aorta kann ein Clamping infrarenal derart problematisch sein, dass ein Clamping zentral suprarenal, infradiaphragmal oder eine Ballonokklusion der Aorta erforderlich sind. Die Anlage der zentralen Anastomose sollte end-zu-end erfolgen, wobei das infrarenale Aortensegment endarteriektomiert wird. Für die Naht ist unter Umständen eine Teflonfilzarmierung mit fortlaufender oder Einzelknopf-U-Naht empfehlenswert. Bei **hypoplastischem Aortensyndrom** ist entweder eine Endarteriektomie (vor allem bei Verschlusstyp I) oder die Anlage eines aortobifemoralen Prothesenbypass mit einer 14 × 7 mm oder 12 × 6 mm Bifurkationsprothese indiziert.

Als Einstromquelle für den Bypass zur Therapie von aortoiliakalen Verschlussprozessen kann als selten erforderliche Alternative auch die thorakale Aorta dienen (Criado et al. 1992).

Auch der Bypass zur A. iliaca interna, um deren direkte Perfusion während der offenen Ausschaltung aortoiliakaler Aneurysmen zu erhalten, stellt eine sichere Methode dar, verlängert jedoch die Operationsdauer (Milite et al. 2010).

Die totale laparoskopische Anlage eines aortobifemoralen Bypass ist in erfahrenen und gut trainierten Teams nicht nur möglich, sondern heute bereits etabliert und soll eine raschere Erholung des Patienten und eine Reduktion des Operationstraumas gegenüber der konventionellen Methode bewirken (Di Centa et al. 2006, 2008; Dion et al. 2004). Die Datenlage ist allerdings noch nicht ausreichend, der Aufwand des Verfahrens nicht gering, und eine weitere Verbreitung der Methode bleibt bis dato auf besonders ausgebildete Teams beschränkt. Die Verwendung eines Robotersystems erlaubt noch eine Verbesserung der laparoskopischen Technik (Novotný et al. 2011). Hinsichtlich der Verringerung der Invasivität des Zuganges scheinen Vorteile möglich. Die videoskopische Technik ist auch für die Behandlung von Beckenarterienaneurysmen anwendbar, wobei deren Stellenwert aufgrund niedriger Operationszahlen einstweilen unbestimmt bleibt (Di Centa et al. 2006).

Klassisch ist die Thrombendarteriektomie und Patcherweiterungsplastik der Femoralisgabel in Kombination mit einer Stent-assistierten Ballonangioplastie im Bereich der aortoiliakalen arteriellen Strombahn.

Thrombembolektomie

Eine aortoiliakale Embolektomie oder Thrombektomie wird in der Regel über eine uni- oder bilaterale Darstellung der Aa. femoralis communis, superficialis et profunda femoris vorgenommen. Zuerst erfolgt die distale Thrombembolektomie nach querer oder Längsarteriotomie der A. femoralis communis, abhängig davon, in welchem Ausmaß das Zugangsgefäß atherosklerotisch verändert und somit eine lokale Rekonstruktion erforderlich ist. Danach wird die Fernembolektomie oder Thrombektomie der iliakalen arteriellen Strombahn mit einem 5-F oder 6-F-Fogarty-Katheter vorge-

nommen, wobei die kontralaterale A. femoralis communis temporär okkludiert wird, um eine Embolisation zu vermeiden. Eine Weiterentwicklung des Verfahrens besteht in der mittels intraoperativer DSA kontrollierten „Over-the-wire"-Thrombembolektomie (sog. **Fogarty-through-Verfahren**) (Parsons et al. 1996).

Aneurysmaausschaltung und Protheseninterposition

Es folgt nach Clamping der entsprechenden Arterien die Protheseninterposition, wobei die Anlage der Anastomosen termino-terminal oder termino-lateral mittels fortlaufender Naht in Inlay-Technik erfolgt.

Für die konventionelle Therapie von aortoiliakalen oder isolierten Beckenarterienaneurysmen hat sich die Aneurysmaausschaltung samt Wiederherstellung der Kontinuität durch Protheseninterposition bewährt. Nach Darstellung der Iliakabifurkation und Clamping erfolgt die Längseröffnung des Aneurysmas, aus dem Detritus und Wandthromben entfernt werden. Die Interposition der Dacron- oder ePTFE-Prothese erfolgt durch termino-terminale Anastomosennaht, die proximal und distal mittels fortlaufender Naht in Inlay-Technik hergestellt werden (Abb. 3).

In seltenen Fällen, vor allem bei Infektionen, ist ein autologer Gefäßersatz anzustreben, wobei neben der V. femoralis auch autologe arterielle Transplantate oder Transpositionen infrage kommen (Ali et al. 2009; Minz et al. 2011).

1.4.3 Verlauf, Prognose und Nachsorge

Nach aortoiliakalen Rekonstruktionen mittels konventioneller Therapie können im frühpostoperativen Verlauf als Komplikationen eine Blutung, Extremitätenischämie, Nierenfunktionsstörung, intestinale Ischämie, Ureterverletzung und Rückenmarkischämie auftreten. Als Spätkomplikationen sind Pseudoaneurysmen der Anastomosenregionen und eine sexuelle Dysfunktion bekannt. Eine der gravierendsten Komplikationen stellt die Protheseninfektion dar (Ali et al. 2009).

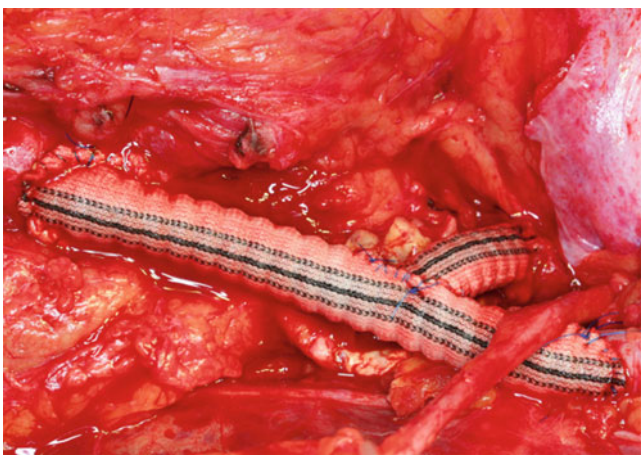


Abb. 3 Dacron-Protheseninterponat zwischen A. iliaca communis proximal und A. iliaca externa distal mit Interponat zur Revaskularisation der A. iliaca interna

Vor allem für die Behandlung der lokalen Komplikationen ist die Beherrschung sämtlicher Methoden der konventionellen Gefäßchirurgie erforderlich.

In der bisher umfangreichsten und darüber hinaus einzigen vergleichenden Metaanalyse der drei am häufigsten angewandten konventionellen Verfahren sind der aorto- und iliakofemorale Bypass und die Endarteriektomie von Chiu et al. (2010) verglichen worden (Tab. 2). Die geringere Morbidität und Mortalität nach Endarteriektomie im Vergleich mit den Bypassverfahren ist am wahrscheinlichsten mit einer Selektion weniger komplexer Manifestationen der Arteriosklerose bei jüngeren Patienten für die Endarteriektomie zu erklären.

Die Ergebnisse der konventionellen gefäßchirurgischen Therapie von Erkrankungen des aortoiliakalen Abschnittes sind sowohl im frühpostoperativen als auch im Langzeitverlauf exzellent und werden bei entsprechender Patientenselektion und korrekter Indikation mit niedriger Morbidität und Mortalität erreicht. Daher bildet die konventionelle Therapie mit ihren jahrzehntelang bewährten Methoden einen sehr sicheren Grundpfeiler im therapeutischen Spektrum der Gefäßmedizin.

2 Endovaskuläre Therapie

2.1 Einführung

Für die Behandlung stenosierender Erkrankungen der Beckenstrombahn und von Verschlüssen hat die endovaskuläre Therapie schon sehr früh einen hohen Stellenwert erlangt. Die PTA der Arteria iliaca communis gehörte mit zu den ersten Maßnahmen die mit Kathetertechniken durchgeführt wurden. Genau genommen handelt es sich beim Ringstrippermanöver, das schon seit den 1960er-Jahren in gefäßchirurgischer Hand durchgeführt wird, ebenfalls um eine endovaskuläre Maßnahme.

Tab. 2 Ergebnisse konventioneller Therapieverfahren im aortoiliakalen Abschnitt

	AFB	IFB	AIE
Anzahl der Studien	29	11	11
Patientenzahl	5738	778	1490
Mortalität	4,1 %	2,7 %	2,7 %*
Morbidität	16,0 %	18,9 %	12,5 %**
Primäre 5-Jahres-Offenheitsrate	86,3 %	85,3 %	88,3 %

AFB aortofemoraler Bypass, *IFB* iliakofemoraler Bypass, *AIE* aortoiliakale Endarteriektomie
* $p<0{,}0001$, ** $p<0{,}05$

Mit dem Aufkommen von gecoverten Stents und Stentgraftprothesen werden die dilatierenden Erkrankungen der Beckengefäße ebenfalls in steigendem Maße endovaskulär behandelt. Dabei wird auch dem Erhalt der A. iliaca interna mehr und mehr Beachtung geschenkt.

In Kombination mit offenen Operationen an den Leisten- oder Oberschenkelgefäßen haben endovaskuläre Eingriffe an den Beckengefäßen einen hohen Stellenwert zur Schaffung eines adäquaten Zustroms für distale Rekonstruktionen (Verrel et al. 2006). Als Vorbereitung zu offenen Aneurysmaoperationen bei Iliaca-interna-Aneurysmen kann das Coiling der Interna das operative Risiko senken.

Auch in der Notfallbehandlung nach Unfällen und iatrogenen Gefäßverletzungen gewinnt die endovaskuläre Behandlung mehr und mehr an Bedeutung.

Bei Durchsicht der Literatur stellt man fest, dass viele verschiedene Möglichkeiten zur endovaskulären Therapie bestehen. Es existieren einige Studien und Metaanalysen, auf die sich auch die neuen TASC-Kriterien gründen, dennoch sind die Therapieoptionen immer individuell auf den Patienten, die Morphologie der Läsion, die Erfahrung des Operateurs (siehe auch TASC II Empfehlungen) und die Verfügbarkeit des Materials abzustimmen (Bosch und Huink 1997; Tetterroo et al. 1998).

2.2 Okkludierende Erkrankungen im aortoiliakalen Abschnitt

▶ Gemäß der Empfehlung 36 des TASC-II-Dokumentes ist die endovaskuläre Therapie als Therapie der Wahl bei Typ-A-Läsionen zu betrachten. Bei D-Läsionen steht die operative Therapie an erster Stelle. Für Typ-B-Läsionen und für Patienten mit Typ-C-Läsionen mit hohem operativem Risiko sollten endovaskuläre Methoden bevorzugt werden (Norgren et al. 2007b).

Zwar sind die Ergebnisse der offenen Operation bei jeder Läsion in der aortoiliakalen Region ausgezeichnet, jedoch sind Morbidität und Mortalität deutlich größer (Wilson et al. 1989). Es kommt daher bei der Wahl des Verfahrens dem Allgemeinzustand des Patienten und seinen Begleiterkrankungen eine entscheidende Bedeutung zu (Abb. 4).

Die technische Erfolgsrate der PTA bei iliakalen Stenosen liegt bei 90 %, bei kurzstreckigen Läsionen werden fast 100 % erreicht. Bei längerstreckigen Stenosen liegt sie zwischen 80 und 85 %. Auch die 5-Jahres-Offenheitsraten sind mit knapp 80 % ausgezeichnet. Nach 8 Jahren liegen sie noch (z. T. mit Stent) bei über 70 % (Murphy et al. 2004; Rutherford und Durham 1992). Nach wie vor umstritten ist die Frage, ob man bei gutem oder befriedigendem Ergebnis der PTA einen Stent einbringen soll oder nicht (Tetterroo et al. 1998). In einer Metaanalyse werden die alleinige PTA und PTA mit Stent verglichen. Dabei zeigt sich bei den primär gestenteten Patienten eine Überlegenheit durch eine um 39 % höhere Offenheitsrate (Bosch und Huink 1997). Andere Arbeitsgruppen zeigen gute Offenheitsraten bei nur 30 % primärem Stenting, bei allerdings höheren Reinterventionsraten (Powell et al. 2000; Kudo et al. 2005).

Zur Verwendung kommen sowohl ballon- wie auch selbstexpandierende Stents, im Bereich der verkalkten Aortenbifurkation eher **ballonexpandierbare Stents** (Kissing-Stent-

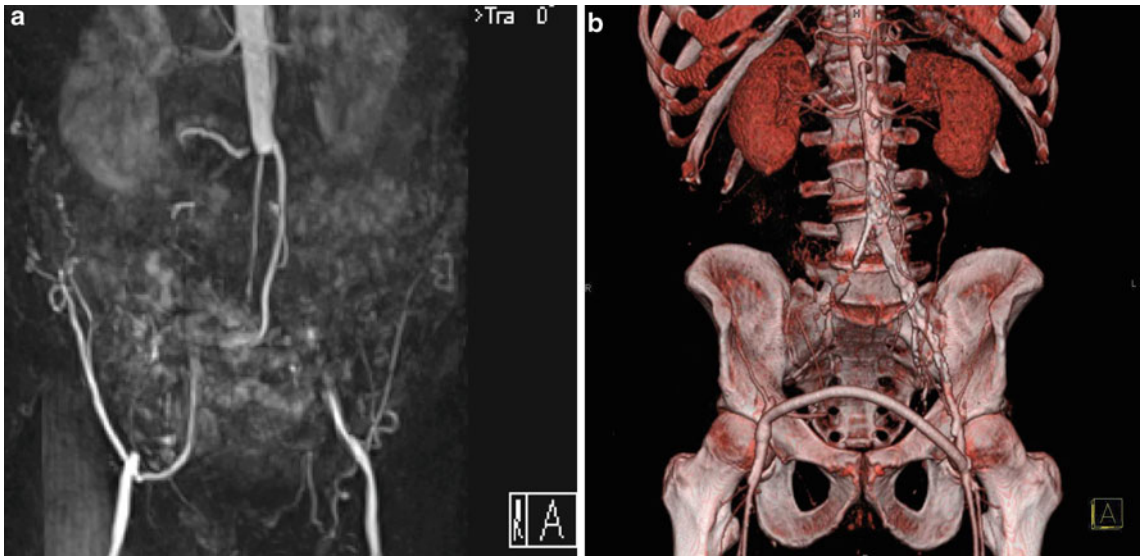


Abb. 4 **a**,**b** **a** Älterer Aorten- und beidseitiger Iliakaverschluss bei einem Hochrisikopatienten (COPD, KHK). **b** Rekanalisation der Beckenstrombahn links und der Aorta von distal, Versorgung mit ungecovertem Stent in der Aorta und der A. iliaca communis (Proximal Smart Stent, Fa. Cordis, distal Luminex, Fa. Bard), kein Stent in der A. iliaca externa; Versorgung mit femoro-femoralen Bypass, da keine Passage auf der Gegenseite möglich war; Fußpulse postoperativ beidseits tastbar

Technik), da sie mit einer höheren Radialkraft ausgestattet sind. Außerdem können sie kontrollierter platziert werden. In den übrigen Bereichen kommen meist **selbstexpandierende Stents** (Edelstahl oder Nitinol) zum Einsatz, ohne dass es belastbare Studien zur Überlegenheit eines Typs gibt (Ponec et al. 2004). Sie passen sich durch ihre Flexibilität besser der oft kurvigen Anatomie der Gefäße an. Immer mehr Studien beschäftigen sich mit dem Vergleich von Bare-Metal-Stents und gecoverten Stents (Mwipatayi et al. 2011).

Metaanalysen zeigen eine bessere Langzeitoffenheitsrate von letzteren, ohne dass hier jedoch wirklich ausreichend randomisierte Daten vorliegen (Grimme et al. 2012; Humphries et al. 2014). Nicht entschieden ist die Frage, ob beschichtete Stents oder Stentgrafts eine Verbesserung der Offenheitsraten ermöglichen. Für die TASC II C/D Läsionen zeigt sich in den prospektiven und den randomisierten Studien eine deutliche Tendenz zugunsten der gecoverten Stents. Dies gilt auch für die Kissing-Stent-Technik bei komplexen Läsionen (Haulon et al. 2002).

Die A. iliaca externa (AIE) ist für die Stent-Applikation deutlich schlechter geeignet, die Ergebnisse nach 1, 3 und 5 Jahren zeigen eine 30 % geringere primäre Offenheitsrate als in der A. iliaca communis (AIC). Frauen zeigen dabei nochmals um 10–15 % schlechtere Ergebnisse im kurz- und mittelfristigen Verlauf (Timaran et al. 2003). Die Ursachen dafür sind spekulativ, eine Komponente ist sicherlich die Beweglichkeit des Gefäßes in diesem Segment. Verbesserte Ergebnisse in der A. iliaca externa werden mit gecoverten selbstexpandierbaren Stents (Fluency, Fa. Bard Murray Hill, NJ, USA, Viabahn/Hemobahn, Fa. Gore Flagstaff, AZ, USA) berichtet, besonders wenn die endovaskuläre Maßnahme mit einer TEA im Bereich der A. femoralis communis zur Verbesserung des Run-off verknüpft ist (Chang et al. 2008).

Auch die A. iliaca interna ist im Falle einer symptomatischen Stenose der Dilatation und dem Stenting in Crossover-Technik oder transbrachial gut zugänglich. Dabei kommen auch Kissing-balloon-Manöver zur Anwendung (Ballon in A. iliaca interna und A. iliaca externa parallel). Entsprechende Publikationen mit guten bis sehr guten Ergebnissen finden sich in den letzten Jahren (Donas et al. 2009; Thompson et al. 2010).

Bei Iliaca-communis-Läsionen, die dicht an den Abgang der A. iliaca interna heranreichen oder diese überschreiten, kann man diese auch in Analogie zur Karotisbifurkation mit ungecoverten Stents überstenten. In der Regel verschließt sich der **primär nicht stenosierte**, überstentete Interna-Abgang nicht.

Bei kombinierten Verfahren („**Hybridoperationen**“) erfolgt unter Minimalisierung des Traumas im Beckenbereich eine endovaskuläre Verbesserung des Zustroms in Kombination mit einem lokalen Rekonstruktionsverfahren in der Leiste oder einem Bypassverfahren (femoro-femoraler Bypass, femporo-poplitealer Bypass) (Chang et al. 2008; Verrel et al. 2006). Vermieden werden dadurch offene Eingriffe im Becken und an der Aorta.

2.3 Endovaskuläre Behandlung von Notfällen im Bereich der Beckengefäße

Neben traumatischen Läsionen der Arterien im Rahmen von Unfällen kommen iatrogene Verletzungen im Beckenbereich vor. Es kommt es immer wieder zu Notfällen durch **A.-iliaca-externa-Rupturen** beim Einsatz großlumiger Schleusen, die z. B. im Rahmen eines perkutanen Aortenklappenersatzes notwendig werden. Hier konnten bereits mehrfach notfallmäßige Freilegungen der Externa durch den Einsatz gecoverter Stents verhindert werden. Eine Verbesserung können neue, ballonexpandierbare Schleusensysteme bieten (SoloPath, Terumo Medical, Tokyo, Japan). Hiermit können stenosierte Beckengefäße für großlumige Bestecke (bis 21 F) „schonend“ geweitet und passierbar werden (Goldsweig et al. 2015).

Rupturen von Iliakalaneurysmen (communis und interna) sind selten, aber häufig tödlich. Die endovaskuläre Behandlung der Gefäßläsionen kann auf zwei Arten erfolgen, zum einen durch Überstenten der Läsion mit einem gecoverten Stent, auch in Verknüpfung mit einer Aortenprothese oder durch Verschluss des Gefäßes mit Coils (Abb. 5) oder Drahtgeflechten (Amplatzer). Wird die A. iliaca interna dabei überstentet, muss man deren Rückblutungsmöglichkeit beachten und sie vorher verschließen.

2.4 Komplikationen und deren Vermeidung bei aortoiliakalen Interventionen

Mit einer Rate von 8–24 % muss man bei oder nach einer Intervention im aortoiliakalen Bereich mit Komplikationen rechnen (Ballard et al. 1996). Ca. 70 % davon können endovaskulär behandelt werden. Es sind zwei Arten zu unterscheiden: Prozedur-bedingte und Implantat-bedingte Komplikationen (Ahmed et al. 2005).

Zugangskomplikationen durch lokale Zerstörung des Gefäßes und die damit bedingte Nachblutung sind durch die kleineren Einführbestecke von maximal 10 F selten geworden. In der Regel lassen sich die ungecoverten Stents über 5- und 6-F-Schleusen applizieren. Damit sind auch Zugänge vom Arm aus möglich, was bei voroperierten Leistengefäßen von Vorteil ist. Beim Einsatz von gecoverten Stents können Zugangsdurchmesser bis 14 F erforderlich werden.

Dissektionen der Zugangsgefäße sind auch bei sorgfältigem Arbeiten als latentes, prozedurimmanentes Risiko zu sehen. Mit ungecoverten Stents können sie in der Regel behandelt werden. Rupturen oder Perforationen im Rahmen einer Dilatation können mit gecoverten Stents versorgt

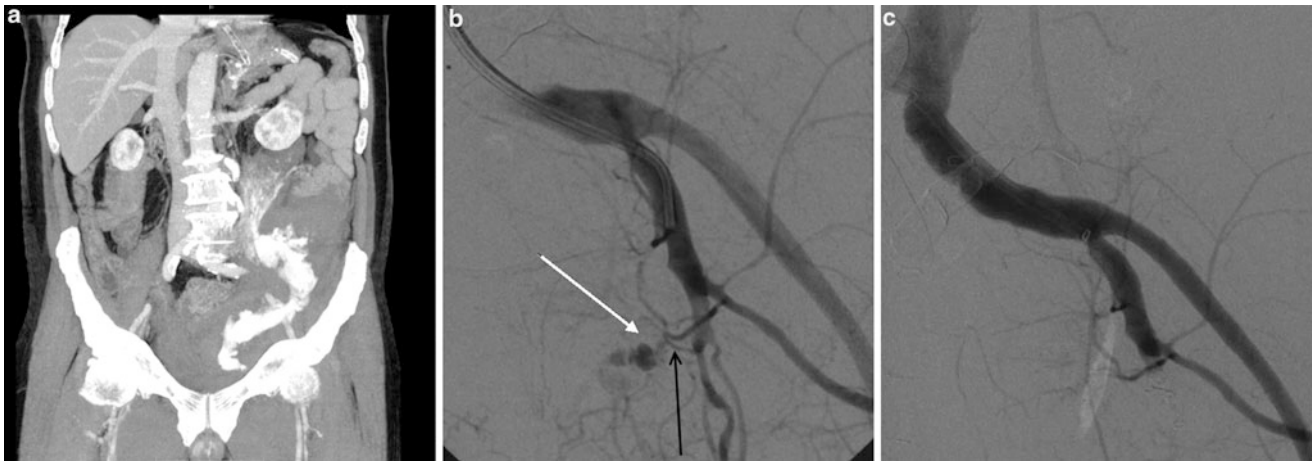


Abb. 5 **a–c** **a** Großes retroperitoneales Hämatom mit aktiver Blutung nach Rektumresektion durch Verletzung eines Interna-Astes. **b** Angiographische Darstellung der Blutung (*weißer Pfeil*) und des zuführenden Gefäßes (*schwarzer Pfeil*). **c** Zustand nach Verschluss eines Hauptastes der Interna mit Coils (Cook Inc., Bloomington Ind., USA). Die Blutung ist damit gestoppt

werden. Zur Vermeidung einer solchen Komplikation ist es von entscheidender Bedeutung, bei der PTA die Ballongröße so zu wählen, dass man den nominalen Gefäßdurchmesser nicht überschreitet. Ratsam ist es, mit einem kleinlumigen Ballon zu beginnen, und sich in Schritten an die Nominalweite des Zielgefäßes heranzutasten. Dabei sollten längere, die eigentliche Läsionslänge proximal und distal um zirka 5 mm überlappende Ballons zum Einsatz kommen. Gleiches gilt auch für Stents. Ein Plaquebruch durch die Stent-Enden birgt die Gefahr der Embolisation in die Peripherie. Zudem hat das freiliegende Wand- und Plaquematerial eine hohe Thrombogenität mit dem Risiko der lokalen Thrombose und der frühzeitige Restenose. Die abschließende Angiographie sollte immer auf zwei verschiedenen Ebenen mit einer Verschiebung der Projektionsebene von 30–45° erfolgen.

Die Häufigkeit von **distalen Embolisationen** wird mit 8–24 % beschrieben, insbesondere nach der Rekanalisation von chronischen Verschlüssen muss mit dieser Komplikation gerechnet werden (Leu et al. 1999). Es gehört deshalb zu jeder Prozedur, abschließend eine angiographische Kontrolle der Peripherie durchzuführen. Die Prozeduren werden unter intravenöser Gabe von 70 IE unfraktioniertem Heparin pro Kg Körpergewicht durchgeführt, Azetylsalizylsäure mit einer Dosis von 100 mg oder andere Thrombozytenaggregationshemmer können präprozedural zusätzlich verabreicht werden. Der Hämostaseologie kommt bei Durchführung endovaskulärer Prozeduren eine erhebliche Bedeutung zu, gerade bei komplexen Läsionen oder der zusätzlichen Anwendung von Thrombolytika. Daher sind die Kenntnisse bezüglich der begleitenden Medikation, der Nebenwirkungen und der Kontraindikationen eine conditio sine qua non.

Der **Verlust eines ballonexpandierbaren Stents** durch Abstreifen vom Trägersystem auf dem Weg zur Läsion ist selten geworden, denn die meisten dieser Stents sind vormontiert und das Ballonmaterial bei den meisten Fabrikaten mit dem Stentmaterial durch den Herstellungsprozess „verklebt“. Allerdings zeigen die Systeme, also die Kombination von Stent und Trägerballon, stark unterschiedliche Biegeeigenschaften. Dennoch ist es wichtig, sich mit Methoden vertraut zu machen, einen „Verlorenen“ zu bergen oder an einer neutralen Stelle in einem Zugangsgefäß zu „parken“. Relativ häufig sind Fehlplatzierungen bei selbstexpandierenden Stents, die fast ausnahmslos die Tendenz haben, sich im Rahmen der Freisetzung nach proximal bzw. in Richtung des Katheter-Endes zu bewegen. Entsprechendes Backup-Material ist deshalb nötig.

Akute frühe **Stentthrombosen** sind selten und entweder technisch oder durch schlechten Run-off bedingt. Ebenfalls selten werden im Beckenbereich **Stentinfektionen** beobachtet.

Risikofaktoren für eine Restenose oder für einen Spätverschluss sind die Länge der Läsion (TASC II C/D), ein schlechter Run-off, Diabetes, das Vorliegen einer kritischen Extremitätenischämie und/oder einer Niereninsuffizienz. Frauen haben eine deutlich erhöhte Restenose- und Verschlussrate als Männer (Timaran et al. 2001).

Obwohl die Komplikationen bei und nach einer Intervention der Beckenarterien selten sind, muss doch das volle Instrumentarium zu deren Beherrschung vorgehalten werden. Dazu gehören: gecoverte und ungecoverte Stents, Okklusionsballons, Thrombektomie-Möglichkeiten, Snare-Katheter und lange Schleusen, die einen brachialen Zugang ermöglichen. Bei der Wahl von Stents und Stentgrafts sollte man sich auf wenige Produkte beschränken, deren Handhabung und Eigenheiten allen an der Prozedur Beteiligten bekannt sind.

2.5 Zugangswege

Ein häufig gewählter Zugang für eine Läsion distal der Aortenbifurkation ist die **kontralaterale Leistenarterie**. Insbesondere bei Verschlüssen oder sehr schwachem Puls der A. femoralis communis auf der betroffenen Seite ist dies von Vorteil. Nach Durchführung eines Crossover-Manövers erfolgt über einen steifen Draht das Einlegen einer Crossover-Schleuse (5–8 F, je nach geplanter Maßnahme). Für reine Ballondilatationen sind 5 F ausreichend, ungecoverte Stents bis 10 mm Durchmesser benötigen 5–7 F Schleusendurchmesser, gecoverte Stentsysteme benötigen bis zu 8 F bei Stentdurchmessern bis 8 mm und Längen bis 59 mm. Allerdings besteht die Option, beim Einsatz eines kleineren Stentdurchmessers über die Nachdilatation das Zugangstrauma und die damit assoziierten Risiken zu reduzieren. Auch der ipsilateral retrograde Zugang ist möglich mit den entsprechenden Schleusengrößen. Bei beidseitigen Prozessen und Prozessen im Bereich der Aortengabel müssen ggf. beide Leisten punktiert werden. 6-F-Zugänge sind meist ausreichend. Sollte kein Leistenpuls zu tasten sein, gibt es neben der „blinden" Punktion weitere Möglichkeiten:

- Punktion unter Durchleuchtung in Richtung auf den Kalk und den inneren Quadranten des Hüftkopfes
- Punktion unter Ultraschall und Duplexkontrolle
- Punktion mit einer Ultraschallnadel direkt (Escalon Angiopro GmbH, Speyer)
- Freilegen des Gefäßes, was bei stark kalzifizierten Gefäßen und distaler Embolisierungsgefahr ratsam sein kann

Alternativ besteht die Option auf einen transbrachialen Zugang. Gerade bei Vorliegen eines kompletten Aortenverschlusses ist dieser zum Erhalt der angiographischen Kontrolle und Orientierung unabdingbar. Die Entwicklung der Bildgebung mit Image-Fusionstechniken wird diesbezüglich weitere Verbesserungen und eine zusätzliche Risikoreduktion durch die virtuelle Steuerung der Prozedur mit sich bringen. Nach unserer Erfahrung können kubital Schleusen bis 7 F (in Ausnahmen 8 F) eingebracht werden. Zur Sicherheit sollte eine Evaluation des Zugangsgefäßes mittels Ultraschalls erfolgen, um schwerwiegende Komplikationen zu vermeiden.

Die Schleusen sollten für eine maximale Kontrolle der Prozedur und einen ausreichenden Support der Systeme lang gewählt werden (90 cm, es stehen auch 120 cm lange Schleusen zur Verfügung). Den Zugang über die A. axillaris und A. subclavia benötigt man nur ausnahmsweise, z. B. wenn gecoverte selbstexpandierende Stents eingebracht werden müssen, etwa bei iliakalen Aneurysmen.

Der Verschluss der perkutanen Zugänge kann durch Kompression (5 F) oder mit Verschluss-Systemen (z. B. Angioseal, St Jude Medical GmbH, Erkrath) durchgeführt werden. Beim Einsatz dieser Systeme ist die Herstellerbeschreibung zu beachten, da einige Systeme nur für den femoralen Zugang bei retrograder Punktion zugelassen sind.

2.6 Ausblick für aortoiliakale Interventionen

Mit weiterer Verbesserung des Stentdesigns und Verkleinerung der Stentapplikationsdevices werden zunehmend Möglichkeiten bestehen, Patienten über einen kubitalen Zugang zu behandeln. Längere Schleusen, Ballon- und Stentschäfte sowie Drähte werden von der Industrie bereitgestellt. Medikamentenbeschichtete Stents werden möglicherweise die Restenoserate verringern. Mit zunehmend älteren und kränkeren Patienten werden die endovaskuläre Techniken im aortoiliakalen Bereich weiter an Bedeutung gewinnen. Insgesamt ist absehbar, dass mit den momentan zugänglichen Materialien für die aortoiliakale Verschlusserkrankung wie auch die aneurysmatische Degeneration dieses Gefäßsegments das endovaskuläre Verfahren die Oberhand gewinnen wird.

Literatur

Klinik und konventionelle Therapie

Ali AT, Modrall JG, Hocking J, Valentine RJ, Spencer H, Eidt JF, Clagett JP (2009) Long-term results of the treatment of aortic graft infection by in situ replacement with femoral popliteal vein grafts. J Vasc Surg 50:30–39

Brewster DC (1991) Clinical and anatomic considerations for surgery in aortoiliac disease and results of surgical treatment. Circulation 83(2 Suppl):I42–I52

Brewster DC, Darling RC (1978) Optimal methods for aortoiliac reconstruction. Surgery 84:739–748

Brunkwall J, Hauksson H, Bengtsson H, Bergqvist D, Takolander R, Bergentz SE (1989) Solitary aneurysma of the iliac arterial system: an estimate of their frequency of occurrence. J Vasc Surg 10:381–384

Chiu KWH, Davies RSM, Nightingale PG, Bradbury AW, Adam DJ (2010) Review of direct anatomical open surgical management of atherosclerotic aorto-iliac occlusive disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 39:460–471

Criado E, Johnston G Jr, Burnham SJ, Buehrer J, Keagy BA (1992) Descending thoracic aorta-to-iliofemoral artery bypass as an alternative to aortoiliac reconstruction. J Vasc Surg 15:550–557

DeLaurentis DA, Friedman P, Wolferth CC Jr, Wilson A, Naide D (1978) Atherosclerosis and the hypoplastic aortoiliac system. Surgery 83:27–37

Di Centa I, Coggia M, Javerliat I, Goeau-Brissonnière O (2006) Total videoscopic iliac artery aneurysm repair. Ann Vasc Surg 20:250–252

Di Centa I, Coggia M, Cerceau P, Javerliat I, Alfonsi P, Beauchet A, Goeau-Brissonnière O (2008) Total laparoscopic aortobifemoral bypass: short- and middle-term results. Ann Vasc Surg 22:227–232

Dion YM, Griselli F, Douville Y, Langis P (2004) Early and mid-term results of totally laparoscopic surgery for aortoiliac disease: lessons learned. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 14:328–334

Donas KP, Torsello G, Pitouilias GA, Austermann M, Papadimitriou DK (2011) Surgical versus endovascular repair by iliac branch device of

aneurysms involving the iliac bifurcation. J Vasc Surg. [Epub vor Druck]
Dos Santos JD (1947) Sur la desobstruction des thromboses arterielles anciennes. Mem Acad Chir 73:409–411
Gussmann A, Kühn J, Weise U, Volkmann T (2008) Ist die retrograde Ringdesobliteration der Beckenetage unter Angiographiekontrolle Methode der ersten Wahl? In: Hepp W, Gussmann A, Rückert RI (Hrsg) Läsionen der Becken- und Oberschenkelarterien. Steinkopff, Darmstadt, S 11–26
Karmody AM, Powers SR, Monaco VJ, Leather RP (1976) „Blue toe" syndrome. An indication for limb salvage surgery. Arch Surg 111:1263–1268
Krupski WC, Selzman CH, Floridia R, Strecker PK, Nehler MR, Whitehill TA (1998) Contemporary management of isolated iliac aneurysms. J Vasc Surg 28:1–11
Leriche R (1940) De la resection du carrefour aortoiliaque avec double sympathectomie lombaire pour thrombose arterielle de l'aorte: Le syndrome de'l obliteration termino-aortique par arterite. Presse Med 48:601–607
McCready RA, Pairolero PC, Gilmore JC, Kazmier FJ, Cherry KJ, Hollier LH (1983) Isolated iliac artery aneurysms. Surgery 93:688–693
Milite D, Campanile F, Tosato F, Pilon F, Zaramella M (2010) Hypogastric artery bypass in open repair of abdominal aortoiliac aneurysm: a safe procedure. Interact Cardiovasc Thorac Surg 10:749–752
Minz M, Sharma A, Kumar S, Singh S, Shivaprakash MR, Bag S (2011) Use of autogenous internal iliac artery for bridging the external iliac artery after excision of Aspergillus mycotic aneurysm in renal transplant recipients. J Vasc Surg 53:802–804
Norgren L, Hiatt WR, Ja D, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, TASC II Working Group (2007) Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 33(Suppl 1):1–75
Novotný T, Dvorák M, Staffa R (2011) The learning curve of robot-assisted laparoscopic aortofemoral bypass grafting for aortoiliac occlusive disease. J Vasc Surg 53:414–420
Parsons RE, Marin ML, Veith FJ, Sanchez LA, Lyòn RT, Suggs WD, Faries PL, Schwartz ML (1996) Fluoroscopically assisted thromboembolectomy: an improved method for treating acute arterial occlusions. Ann Vasc Surg 10:201–210
Rimpler H, Hinrichs A, Wilaschek M (2008) Endofibrose der A. iliaca externa bei Radfahrern. In: Hepp W, Gussmann A, Rückert RI (Hrsg) Läsionen der Becken- und Oberschenkelarterien. Steinkopff, Darmstadt, S 85–91
Rückert RI, Hedrich T, im Spring BM, Yousefi S, Alevizakos P, Hanack U (2008) Dissezierendes Aneurysma der A. iliaca communis. In: Hepp W, Gussmann A, Rückert RI (Hrsg) Läsionen der Becken- und Oberschenkelarterien. Steinkopff, Darmstadt, S 67–73
Rutherford RB (1993) Atlas of vascular surgery. Basic techniques and exposures. Saunders, Philadelphia/London/Toronto/Montrael/Sydney/Tokyo, S 178–186
Schröder A, Mückner K, Riepe G, Siemens P, Gross-Fengels W, Imig H (1998) Semiclosed iliac recanalisation by an inguinal approach – modified surgical techniques integrating interventional procedures. Eur J Vasc Endovasc Surg 1:501–508
Smeets L, de Bost GJ, de Vries JP, van den Berg JC, Ho GH, Moll FL (2003) Remote iliac artery endarterectomy: seven-year results of a less invasive technique for iliac artery occlusive disease. J Vasc Surg 38:1297–1304
Wylie EJ (1952) Thromboendarterecomy for arteriosclerotic thrombosis of major arteries. Surgery 23:275–279

Endovaskuläre Therapie

Ahmed MH, Nanjundappa A, Laird JR (2005) Complications after iliac artery interventions. Endovasc Today 5:55–57
Ballard JL, Sparks SR, Taylor FC et al (1996) Complications of iliac artery stent deployment. J Vasc Surg 24:545–555
Bosch JL, Huink MG (1997) Metaanalysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stentplacement for aortoiliac occlusive disease. Radiology 204(1):87–96
Brunkwall J, Hauksson H, Bengtson H et al (1989) Solitary aneurysms of the iliac arterial system: an estimate of their frequency for occurrence. J Vasc Surg 10:381
Chang RW, Goodney PP, Back JH, Nolan BW, Rzucidlo EM, Powell RJ (2008) Long-term results of combined common femoral endarterectomy and iliac stenting/stent grafting for occlusive disease. J Vasc Surg 48:362–367
Donas KP, Schwindt A, Pitoulias GA, Schönefeld T, Basner C, Torsello G (2009) Endovascular treatment of internal iliac artery obstructive disease. J Vasc Surg 49(6):1447–1451
Goldsweig AM, Faheem O, Cleman MW, Forrest JK (2015) A balloon-expandable sheath facilitates transfemoral TAVR in patients with peripheral vascular disease and tortuosity. Ther Adv Cardiovasc Dis 9(3):95–102
Grimme FA, Goverde PA, Van Oostayen JA, Zeebregts CJ, Reijnen MM (2012) Covered stents for aortoiliac reconstruction of chronic occlusive lesions. J Cardiovasc Surg (Torino) 53(3):279–289
Haulon S, Mounier-Vehier C, Gaxotte V et al (2002) Percutaneous reconstruction of the aortoiliac bifurcation with the „kissing stents" technique: long-term follow-up in 106 patients. J Endovasc Ther 9:363–368
Humphries MD, Armstrong E, Laird J, Paz J, Pevec W (2014) Outcomes of covered versus bare-metal balloon-expandable stents for aortoiliac occlusive disease. J Vasc Surg 60(2):337–343
Kudo T, Chandra FA, Ahn SS (2005) Long-term outcomes and predictors of iliac angioplasty with selective stenting. J Vasc Surg 42:466–475
Leu AJ, Schneider E, Conova CR et al (1999) Longterm results after recanalisation of chronic iliac artery occlusions by combined catheter therapy without stent placement. Eur J Vasc Endovasc Surg 18:499–505
Murphy TP, Ariaratnam NS, Carney WI, Maracaccio EJ, Slaiby JM, Soares GM et al (2004) Aortoiliac insufficiency: longterm experience with stent placement for treatment. Radiology 231(1):243–249
Mwipatayi BP, Thomas S, Wong J, Temple SE, Vijayan V, Jackson M, Burrows SA (2011) Covered versus balloon expandable stent trial (COBEST) co-investigators a comparison of covered vs bare expandable stents for the treatment of aortoiliac occlusive disease. J Vasc Surg 54(6):1561–1570
Norgren L, Hiatt WR, Ja D, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, TASC II Working Group (2007) Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 33(Suppl 1):1–75
Ponec D, Jaff MR, Swischuk J, Feiring A, Laird J, Mehra M (2004) The nitinol SMART stent vs wallstent for suboptimal iliac artery angioplasty: CRISP-US trial results. J Vasc Interv Radiol 15(9):911–918
Powell RJ, Fillinger M, Bettmann M, Jeffery R, Langdon D, Walsh DB, Zwolak R, Hines M, Cronenwett JL (2000) The durability of endovascular treatment of multisegment iliac occlusive disease. J Vasc Surg 31:1178–1184
Rutherford R, Durham J (1992) Percutaneous balloon angioplasty for arteriosclerosis obliterans: long term results. In: Yao J, Pearce W (Hrsg) Techniques in vascular surgery. Saunders, Philadelphia, S 329–345
Tetterroo E, van der Graaf Y, Bosch JL et al (1998) Randomized comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in in patients with iliac artery occlusive disease: Dutch Iliac Stent Trial Study Group. Lancet 351:1153–1159
Thompson K, Cook P, Dilley R, Saeed M, Knowles H, Terramani T, Kansal N (2010) Internal iliac artery angioplasty and stenting: an underutilized therapy. Ann Vasc Surg 24(1):23–27

Timaran CH, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH (2001) External iliac and common iliac artery angioplasty and stenting in men and women. J Vasc Surg 34(3):440–446

Timaran CH, Prault TR, Steven SL, Freeman MB, Goldmann MH (2003) Iliac artery stenting versus surgical recobsrtuction for TASC Type B and C iliac lesions. J Vasc Surg 38:272–278

Verrel F, Steckmeier B, Ruppert V (2006) Intraoperative Kombinationsverfahren bei pAVK vom Beckentyp. Indikationen, Technik, Langzeitergebnisse. Gefässchirurgie 11:94–99

Wilson SE, Wolf GL, Cross AP (1989) Percutaneous transluminal angioplasty versus open operation for peripherеal ateriosclerosis: report of a prospective randomized trail in a selected group of patients. J Vasc Surg 9:1–9

Weiterführende Literatur

Allenberg JR, Kallinowski F, Schumacher H (1997) Stand der Chirurgie des infrarenalen Aortenaneurysmas. Deutsches Ärzteblatt 94:2298–2302

Becker GJ, Katzen BT, Dake MD (1989) Noncoronary angioplasty. Radiology 170:921–940

Bekdache K, Dietzek AM, Cha A, Neychev V (2015) Endovascular hypogastric artery preservation during endovascular aneurysm repair: a review of current techniques and devices. Ann Vasc Surg 29(2):367–376

Beard JD (2008) Which is the best revascularization for critical limb ischemia: endovascular or open surgery? J Vasc Surg 48(6 Suppl): 11S–16S

Bolin T, Lund K, Skau T (1988) Isolated aneurysms of the iliac artery: what are the chances of rupture? Eur J Vasc Surg 2:213–215

Brewster DC (1997) Current controversies in the management of aortoiliac occlusive disease. J Vasc Surg 25:365–379

Brin BJ, Busuttil RW (1982) Isolated hypogastric artery aneurysms. Arch Surg 117:1329–1333

Chiesa R, Marone EM, Tshomba Y, Logaldo D, Castellano R, Melissano G (2009) Aortobifemoral bypass grafting using expanded polytetrafluoroethylene stretch grafts in patients with occlusive atherosclerotic disease. Ann Vasc Surg 23:764–769

Deb B, Benjamin M, Comerota AJ (1992) Delayed rupture of an internal iliac artery aneurysm following proximal ligation for abdominal aortic aneurysm repair. Ann Vasc Surg 6:537–540

DeBakey ME, Lawrie GM, Glaeser DH (1985) Patterns of atherosclerosis and their surgical significance. Ann Surg 201:115–131

Emrecan B, Onem G, Ozak E, Arslan M, Yagci B, Baltalarli A, Akdag B (2010) Retroperitoneal approach via pramedian incision for aortoiliac occlusive disease. Tex Heart Inst J 37:70–74

Hertzer NR, Bena JF, Karafa MT (2007) A personal experience with direct reconstruction and extra-anatomic bypass for aortoiliofemoral occlusive disease. J Vasc Surg 45:527–535

Huang Y, Gloviczki P, Malra M, Oderich GS, McKusick MA, Bower TC (2008) Common iliac artery aneurysm: expansion rate and results of open surgical and endovascular repair. J Vasc Surg 47:1203–1210

Karch LA, Hodgson KJ, Mattos MA, Bohannon WT, Ramsey DE, McLafferty RB (2000) Adverse consequences of internal iliac artery occlusion during endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 32:676–683

Kashyap VS, Pavkov ML, Bena JF, Sarac TP, O'Hara PJ, Lyden SP, Clair DG (2008) The management of severe aortoiliac occlusive disease: endovscular therapy rivals open reconstruction. J Vasc Surg 48(1451–1457):1457e1–1457e3

Katsargyris A, Oikonomou K, Klonaris C, Bal A, Yanar F, Verhoeven EL (2015) Common iliac and hypogastric aneurysms: open and endovascular repair. J Cardiovasc Surg (Torino) 56(2):249–255

Kritpracha B, Pigott JP, Price CI, Russell TE, Corbey MJ, Beebe HG (2003) Distal internal iliac artery embolization: a procedure to avoid. J Vasc Surg 37:943–948

Lawrence PF, Lorenzo-Rivero S, Lyon JL (1995) The incidence of iliac, femoral, and popliteal artery aneurysms in hospitalized patients. J Vasc Surg 22:409–415

Martin KW, Hyde GL, McCready RA, Hull DA (1986) Sciatic artery aneurysms: report of three cases and review of the literature. J Vasc Surg 4:365–371

Mallios A, Cross J, Cochennec F, Majewski M, Kobeiter H, Desgranges P (2013) From the „bell-bottom" to a migrated „running stent" and then a successful conversion to hypogastric branched endograft. Ann Vasc Surg 27(5):671

Mell M, Tefera G, Schwarze M, Carr S, Archer C, Hoch J, Turnipseed W (2006) Absence of buttock claudication following stent-graft coverage of hypogastric artery without coil embolization in endovascular aneurysm repair. J Endovasc Ther 13:415–419

Olson PS, Schroeder T, Agerskov K et al (1991) Surgery for abdominal aortic aneurysms: a survey of 656 patients. J Cardiovasc Surg (Torino) 32(5):636

Rayt HS, Bown MJ, Lambert KV, Fishwick NG, McCarthy MJ, London NJ, Sayers RD (2008) Buttock claudication and erectile dysfunction after internal iliac artery embolization in patients prior to endovascular aortic aneurysm repair. Cardiovasc Intervent Radiol 31:728–734

Reed A, Conte M, Donaldson M, Mannick J, Whittemore A, Belkin M (2003) The impact of patient age and aortic size on the results of aortobifemoral bypass grafting. J Vasc Surg 37:1219–1225

Richardson JW, Greenfield LJ (1988) Natural history and management of iliac artery aneurysms. J Vasc Surg 8:165–171

Santilli SM, Wernsing SE, Lee ES (2000) Expansion rates and outcomes for iliac artery aneurysms. J Vasc Surg 31:114–121

Torsello G, Schönefeld E, Osada N, Austermann M, Pennekamp C, Donas KP (2010) Endovascular treatment of common iliac artery aneurysms using the bell-bottom technique: long-term results. J Endovasc Ther 17(4):504–509

Verzini F, Parlani G, Romano L, De Rango P, Panuccio G, Cao P (2009) Endovascular treatment of iliac aneurysm: concurrent comparison of sidebranch endograft versus hypogastric exclusion. J Vasc Surg 49:1154–1161

West CA Jr, Johnson LW, Doucet L, Caldito G, Heldman M, Szarvas T, Speirs RD, Carson S (2010) A contemporary experience of open aortic reconstruction in patients with chronic atherosclerotic occlusion of the abdominal aorta. J Vasc Surg 52:1164–1172

Ziegler P, Avgerinos ED, Umscheid T, Perdikides T, Erz K, Stelter WJ (2007) Branched iliac bifurcation: 6 years experience with endovascular preservation of internal iliac artery flow. J Vasc Surg 46(2): 204–210

Aneurysmatische Erkrankungen des aortoiliakalen Gefäßabschnitts

68

Thomas A. Koeppel und Hans-Christian Voigt

Iliakalaneurysmen werden häufig bei Patienten mit Bauchaortenaneurysmen beobachtet, können oder aber auch vollkommen isoliert im Bereich sämtlicher Iliakalgefäße auftreten. Aufgrund der Rupturgefahr stellen Iliakalaneurysmen ein potenziell tödliches Krankheitsbild dar. Somit ist auch bei dieser Krankheitsentität eine sorgfältige Risiko-/Nutzenabwägung zur Festlegung der Behandlungsindikation erforderlich, da eine Aneurysmaausschaltung mit signifikanten Komplikationen für den Patienten verbunden sein kann.

In der medizinischen Literatur wird die Behandlung eines Iliakalaneurysmas erstmals im Jahre 1817 beschrieben. Sir Astley Paston Cooper führte die erste Operation bei einem traumatischen Externaaneurysma an einem 37-jährigen Patienten durch (Osler 1915; Cooper 1830). Im Jahre 1827 erfolgte die erste erfolgreiche Operation bei einem Aneurysma der A. iliaca communis durch den amerikanischen Chirurg Valentine Mott (Richardson und Greenfield 1988). Zur Aneurysmaausschaltung wurde eine proximale Ligatur durchgeführt, die dann zur Thrombosierung des Aneurysmas führte. Halsted publizierte im Jahre 1912 die erste Serie zur Ligatur von Aneurysmen der A. iliaca communis und den Effekten auf die Durchblutung der unteren Extremität (Halsted 1912).

Erst die Einführung von synthetischen Gefäßprothesen in den 50er-Jahren erlaubte aufwändigere Gefäßrekonstruktionen bei gleichzeitigem Erhalt der Perfusion der nachgeschalteten Gefäßregionen. Hierzu wurde entweder ein Bypass angelegt oder das Aneurysma durch Interposition einer Gefäßprothese ausgeschaltet (Voorhees et al. 1952). Diese Techniken stellen auch heute noch die Grundlage der operativen Therapie dar. Durch die Einführung der endovaskulären Techniken konnte das Spektrum der Behandlungsverfahren zur Ausschaltung von Iliakalaneurysmen in den letzten beiden Dekaden noch einmal deutlich erweitert werden (Marin et al. 1995).

Während der Therapie von abdominellen Aortenaneurysmen heute eine hohe wissenschaftliche Evidenz zugrunde liegt (Paravastu et al. 2014), stehen für die Ausschaltung von Iliakalaneurysmen deutlich weniger Daten aus der Literatur zur Verfügung. In den folgenden Abschnitten werden die aktuellen Behandlungsmodalitäten und -ergebnisse ausführlich behandelt und kritisch gegenübergestellt.

1 Epidemiologie und natürlicher Verlauf

Wenngleich iliakale Aneurysmen im Bereich sämtlicher Beckengefäße auftreten können, ist in den meisten Fällen die A. iliaca communis betroffen. Dabei besteht sehr häufig eine Assoziation mit abdominalen Aortenaneurysmen, ca. 16–20 % der Patienten mit abdominellem Aneurysma weisen auch ein iliakales Aneurysma auf (Armon et al. 1998; Brunkwall et al. 1989). Isolierte iliakale Aneurysmen sind deutlich seltener (2 %) und betreffen dann in der Regel die A. iliaca communis (McCready et al. 1983). McCready et al. konnten bei 50 Patienten mit isolierten Iliakalaneurysmen feststellen, dass 89 % der Aneurysmen auf die A. iliaca communis begrenzt waren und 10 % auf die A. iliaca interna. Nur in 1 % war die A. iliaca externa isoliert betroffen. In einer großen dänischen Screeninguntersuchung wurden 4176 Patienten auf ein abdominelles Aortenaneurysma hin untersucht (McCready et al. 1983; Vammen et al. 2000). Dabei wurden isolierte Iliakalaneurysmen nur bei 0,05 % beobachtet.

Weitere Angaben zur Häufigkeit von isolierten Iliakalaneurysmen können durch post mortem Untersuchungen gemacht werden (Lowry und Kraft 1978). Brunkwall et al. untersuchten die Prävalenz von isolierten Iliakalaneurysmen anhand von Obduktionsergebnissen an 42.010 verstorbenen Einwohnern der schwedischen Stadt Malmö (Brunkwall et al. 1989). Die Daten sind für diese Bevölkerungspopulation insofern sehr repräsentativ, als eine hohe Autopsierate

T. A. Koeppel (✉) · H.-C. Voigt
Allgemeine und endovaskuläre Gefäßchirurgie, Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: t.koeppel@asklepios.com; h.voigt@asklepios.com

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_74

(84 % aller zwischen 1971 und 1985 verstorbenen Einwohner) der Analyse zugrunde lag. Solitäre Iliakalarterienaneurysmen konnten bei insgesamt 0,03 % der Verstorbenen detektiert werden. Etwa die Hälfte der Aneurysmen war zum Zeitpunkt der Obduktion rupturiert.

Der natürliche Verlauf lässt sich bestmöglich anhand klinischer Register abschätzen. Dabei können die Größe der Aneurysmen zum Zeitpunkt der Diagnosestellung zugrunde gelegt und eine Korrelation zur Ruptur hergestellt werden. Aufgrund der begrenzten Daten sind die Angaben in der Literatur variabel (Richardson und Greenfield 1988). McCready et al. konnten bei ihrer Analyse feststellten, dass der durchschnittliche Durchmesser sowohl von symptomatischen als auch rupturierten Iliakalaneurysmen 7,8 cm betrug (McCready et al. 1983). Huang et al. beobachteten einen medianen Diameter rupturierter Iliakalaneurysmen von 6 cm und Lowry et al. von 7,5 cm. Allerdings wurde in allen Publikationen beobachtet, dass die Spannbreite bei der Größe rupturierter Aneurysmen groß ist (3,5–18 cm), eine Ruptur jedoch nur selten <4 cm auftritt (Lowry und Kraft 1978; Huang et al. 2008).

Eine umfangreiche Analyse zur Rupturrate der Arteria iliaca interna führten Laine et al. durch (2017). Bei dieser Analyse wurden im Rahmen einer multizentrischen Auswertung die Durchmesser der Arteria-iliaca-interna-Aneurysmen anhand CT-Daten zum Zeitpunkt der Ruptur untersucht (Abb. 1). Insgesamt konnten 63 Patienten in die Analyse einbezogen werden. Nur in 30 % lag ein isoliertes Internaaneurysma vor. Die meisten Patienten hatten auch ein Aneurysma der A. iliaca communis (65,0 %) und der abdominellen Aorta (41,7 %). Bei 36,7 % lagen ein Aorten- und ein Iliakalaneurysma vor. Der Durchschnittsdurchmesser betrug 68,4 mm zum Zeitpunkt der Ruptur. Interessanterweise wiesen 94 % der Patienten einen Durchmesser >4 cm auf. Somit war die Rupturrate unterhalb der 4-cm-Grenze vergleichsweise gering (6 %).

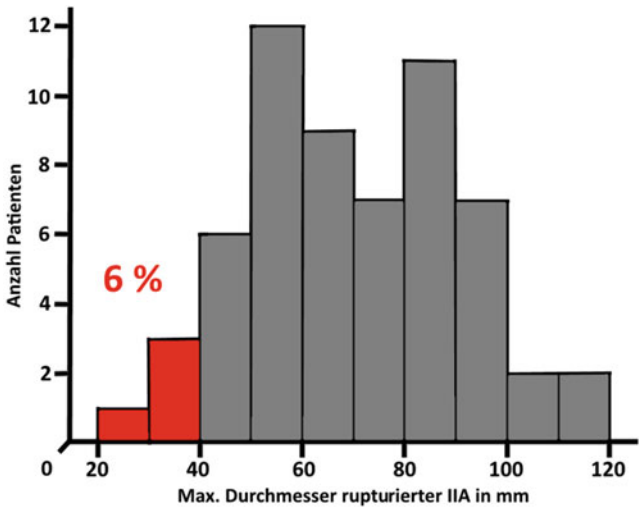


Abb. 1 Häufigkeit der Ruptur von isolierten Internaaneurysmen in Relation zur Aneurysmagröße: Laine et al. konnten zeigen, dass bei 94 % der Patienten der Aneurysmadurchmesser zum Zeitpunkt der Ruptur mehr als 4 cm betrug. (Nach Laine et al. 2017)

Zur Beurteilung des zu erwartenden Größenverlaufes gibt es ebenfalls nur begrenzte Daten. Santilli et al. untersuchten 323 Iliakalaneurysmen für einen Zeitraum von durchschnittlich 31,4 Monate (2000). Die durchschnittliche Größenzunahme bei Aneurysmen >3 cm betrug 2,6 mm/Jahr. In 37,5 % konnte während des Beobachtungszeitraumes keine Größenprogression festgestellt werden. Huang et al. untersuchten die mediane Expansionsrate von 104 Aneurysmen der Arteria iliaca communis bei 72 Patienten, die 2,9 mm/Jahr betrug. Eine arterielle Hypertonie stellte sich als signifikanter Risikofaktor für schnelleres Wachstum heraus (3,2 mm/Jahr vs 1,4 mm/Jahr) (Huang et al. 2008). Höhere Wachstumsraten (4 mm/Jahr) werden von McCready et al. berichtet (1983).

2 Ätiologie

Bei den meisten Iliakalaneurysmen handelt es sich um sogenannte degenerative Aneurysmen, die im Zusammenhang mit der Atherosklerose stehen (Zarins et al. 1990; McConathy et al. 1989). Weiterhin treten iliakale Aneurysmen bei Patienten mit einer hereditären Bindegewebserkrankung auf. Hierzu gehören das Loeys-Dietz Syndrom (Casey et al. 2012), das vaskuläre Ehlers-Danlos-Syndrom und auch das Marfan-Syndrom (Casey et al. 2012; Oderich et al. 2005; Flanagan et al. 1990). Ein weiteres Syndrom, was vorzugsweise zur Aneurysmaformation der Iliakal- und Viszeralarterien führt, wurde kürzlich entdeckt. Dabei handelt es sich um das Aneurysma-Osteoarthritis-Syndrom (AOS), das autosomal-dominant vererbt wird und aufgrund einer heterozygoten Mutation des SMAD3-Gens zu arteriellen Aneurysmen, Gefäßtortuosität und Aortendissektion in Kombination mit einer Osteoarthritis führt (van de Laar IMBH et al. 2011). Weitere seltene Gefäßerkrankungen sind die fibromuskuläre Dysplasie, Takayasus Arteritis, Kawasaki Syndrom, Morbus Behcet, die zystische Medianekrosis und die spontane Dissektion (Dix et al. 2005).

Iliakalaneurysmen können auch als Folge einer Infektion („mykotische Aneurysmen“) auftreten (Laohapensang et al. 2012). Dabei kann die Schädigung der Gefäßwand durch eine Infektion eines atheromatösen Plaque infolge einer Bakteriämie verursacht (mikrobielle Arteriitis) oder aber durch infektiöse Prozesse in der unmittelbaren Nachbarschaft (z. B. Psoasabzess) ausgelöst werden (Sekar 2010). Eine Vielzahl unterschiedlicher Erreger (Bakterien, Viren, Pilze) wurde bereits identifiziert, u. a. Staphylokokken, Salmonellen und andere enterale Spezies, Mykobakterien, Candida und auch das humane Immundefizienzvirus (HIV). Es wird vermutet,

dass die Rupturgefahr vor allem bei gram-negativen Bakterien besonders hoch ist (Hsu et al. 2008).

Traumatische Aneurysmen der Iliakalgefäße werden ebenfalls beschrieben. Hierbei handelt es sich meistens um iatrogene Aneurysmen, die infolge von orthopädischen Eingriffen an der Hüfte oder Wirbelsäule auftreten (Smith et al. 2011; Canaud et al. 2011), aber auch (sehr selten) nach und während der Geburt beobachtet werden können (Mwipatayi et al. 2013; Brown und Soule 1934).

3 Klinisches Bild

Im Gegensatz zu den abdominellen Aortenaneurysmen verursachen iliakale Aneurysmen häufiger klinische Beschwerden. Bei 62 % (24–100 %) der Patienten, bei denen isolierte iliakale Aneurysmen auftreten, werden Symptome beobachtet (Krupski et al. 1998). Am häufigsten werden Schmerzen angegeben, die durch Kompression der benachbarten Strukturen zu erklären sind (Abb. 2). Insbesondere das symptomatische A.-iliaca-interna-Aneurysma zeigt häufig klinische Zeichen eines neurologischen Kompressionssyndroms mit lumbosakralen Schmerzen oder Ischialgien (18 %), abdominellen Schmerzen (32 %), Leistenschmerzen (12 %), Hüft- und Gesäßschmerzen (8 %), urogenitalen Beschwerden bis hin zum stauungsbedingten Nierenversagen (28 %). Auch treten intestinale Beschwerden wie Obstipation oder peranale Blutabgänge (8 %) auf. Durch Kompression der Iliakalvenen kann eine tiefe Venenthrombose (2 %) resultieren (Dix et al. 2005). Auch isolierte periphere Nervenkompressionssyndrome des Nervus obturatorius oder Nervus femoralis wurden beschrieben. Im Falle einer gedeckten oder freien Ruptur wird der Patient in der Regel mit den klinischen Zeichen eines Kompressionssyndroms des kleinen Beckens und/oder im hämorrhagischen Schock vorstellig. Als sehr seltene Komplikation kann auch eine Aneurysmaruptur in umliegende Hohlorgane auftreten (Krupski et al. 1989; Feldtman und Archie 1982).

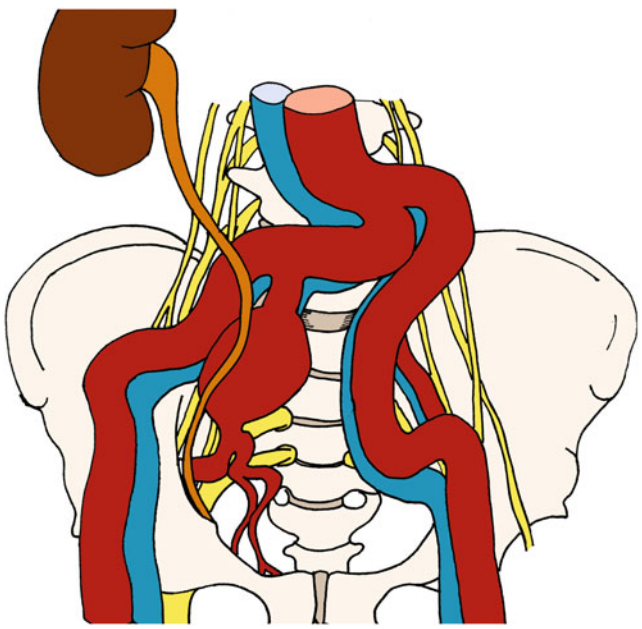


Abb. 2 Schematische Lagebeziehung der Beckengefäße mit Aneurysma der A. iliaca interna (*rot*) zu Venen (*blau*), Plexus lumbosacralis (*gelb*) und Ureter (*braun*)

4 Diagnostik und bildgebende Verfahren

Abdominale und iliakale Aneurysmen werden in der Regel als Zufallsbefund, bei Screeninguntersuchungen oder bei der Abklärung der oben aufgeführten Symptome diagnostiziert. Aufgrund der Lokalisation im Becken können bei der klinischen Untersuchung kleinere (asymptomatische) Aneurysmen nur selten getastet werden. Bei symptomatischen Patienten liegen meist Aneurysmen mit größerem Durchmesser vor. Dann ist die klinische Untersuchung durchaus wegweisend, da häufig (bis 70 %) eine pulsatile Raumforderung abdominell oder rektal digital palpiert werden kann (Richardson und Greenfield 1988; Krupski 1989).

4.1 Ultraschall

Den größten Stellenwert für die Primärdiagnostik besitzt heutzutage die Ultraschalluntersuchung des Abdomens und des Beckens (Rafailidis et al. 2018). Auf diese Weise kann das Aneurysma in den meisten Fällen bereits nicht-invasiv dargestellt werden. Limitierend ist hierbei allerdings die Erfahrung des Untersuchers, aber auch die Konstitution (v. a. Adipositas) des Patienten. Insbesondere Aneurysmen der A. iliaca interna können aufgrund ihrer tiefen Lokalisation im kleinen Becken und bei Darmgasüberlagerungen leicht übersehen werden. Durch die Ultraschalluntersuchung können aber auch indirekte Hinweise für das Vorliegen von Iliakalaneurysmen detektiert werden, wie zum Beispiel ein chronischer Aufstau der ableitenden Harnwege, der als Folge einer Kompression durch das Aneurysma auftreten kann (Dix et al. 2005).

4.2 Computertomografie

Für die präzise Einschätzung und auch für die Behandlungsplanung sind moderne Schnittbildverfahren, wie die Computertomografie (CT) und die Kernspintomografie (MR), der Sonografie deutlich überlegen. Insbesondere das CT ist heutzutage ubiquitär verfügbar und kann sämtliche intraabdominellen Aneurysmen darstellen (Rengier et al. 2013).

Wesentliche Vorteile sind die kurzen Untersuchungszeiten sowie die geringe Belastung für den Patienten, sofern keine Einschränkung der Nierenfunktion oder eine Kontrastmittelunverträglichkeit vorliegen. Dabei können relevante Informationen zur Aneurysmagröße und -lokalisation sowie dem Bezug zu anderen Organen dargestellt werden. Auch können Aussagen zum Grad der Gefäßwandkalzifikation sowie zu Stenosen der Iliakalgefäße wie auch sämtlicher abgehender Gefäße getroffen werden (Desai et al. 2018). Durch die Gabe eines Kontrastmittels werden zuverlässig retroperitoneale Blutungen sowie die Verlagerung wichtiger Strukturen (z. B. der Ureteren) nachgewiesen. Durch spezielle Bildrekonstruktionsalgorithmen können weiterhin aus den Rohdaten multiplanare sowie 3-D-Rekonstruktionen generiert werden (Sobocinski et al. 2013). Hierdurch ist es möglich, die Iliakalgefäße präzise in allen beliebigen Achsen darzustellen und zu vermessen (Ho et al. 2004). Dies stellt eine unverzichtbare Grundlage für die Planung einer endovaskulären Behandlung komplexer Iliakalaneurysmen dar. Aus diesem Grunde wird eine Kontrastmittel-CT-Untersuchung vor jeder elektiven Aneurysmaausschaltung routinemäßig empfohlen (Parry et al. 2001; Philpott et al. 2003).

4.3 Magnetresonanztomografie/-angiografie

Die MR ist ebenfalls ein etabliertes Verfahren zur Diagnostik und Beurteilung von Iliakalaneurysmen (Dix et al. 2005). Auch mit diesem Schnittbildverfahren ist es möglich, die aneurysmatischen Gefäßveränderungen und ihren anatomischen Bezug zu den umgebenden Strukturen darzustellen. Ein wesentlicher Vorteil der MRT ist die vermeidbare, potenziell schädliche ionisierende Strahlung und die nicht erforderliche Verabreichung jodhaltiger Kontrastmittel. Insbesondere bei jüngeren Patienten kann somit eine Reduktion der kumulativen Lebensstrahlendosis erzielt werden (Böckler et al. 2007). Das ist vor allem dann von großer Bedeutung, wenn eine sonographische Darstellung der Gefäßpathologie nicht zuverlässig möglich ist und Patienten regelmäßige Verlaufskontrollen benötigen. Mittels kontrastmittelverstärkter MR-Angiographie (MR-A) mit Gadolinium wird eine qualitativ und diagnostisch hochwertige angiographische Darstellung sämtlicher Iliakalgefäße erreicht, die eingeschränkt auch für die Planung der Aneurysmaausschaltung herangezogen werden kann.

4.4 Angiografie

Die Angiografie kann heutzutage als primäres diagnostisches Verfahren nicht mehr empfohlen werden. Der Grund hierfür sind die Invasivität und die applizierte Strahlung bei erheblichen Einschränkungen der diagnostischen Aussagekraft (nur intraluminale Darstellung). Somit hat dieses Verfahren nur noch im Rahmen der endovaskulären Behandlung einen Stellenwert.

5 Indikation zur Aneurysmaausschaltung

Eine Behandlung von symptomatischen und rupturierten Aneurysmen ist aufgrund hoher Letalitätsraten obligatorisch. Bei asymptomatischen iliakalen Aneurysmen erfolgt die Behandlung zur Prävention schwerwiegender Komplikationen. Hierbei muss eine sorgfältige Abwägung des perioperativen Morbiditäts-/Mortalitätsrisiko der Aneurysmaausschaltung gegenüber den Risiken des natürlichen Verlaufs vorgenommen werden.

Die in der Literatur empfohlene Grenze zur Behandlung von iliakalen Aneurysmen liegt bei einem maximalen Durchmesser $\geq$3 cm (McCready et al. 1983). Diese Grenze entbehrt jedoch einer fundierten wissenschaftlichen Grundlage und war möglicherweise der Tatsache geschuldet, dass in einigen älteren Studien sehr hohe Mortalitätsraten (>50 %) bei der Behandlung von rupturierten Iliakalaneurysmen berichtet wurden (Richardson und Greenfield 1988; Krupski et al. 1998; Wilhelm et al. 2014). Die Analyse der aktuellen Literatur spricht dafür, dass das Rupturrisiko für kleinere Aneurysmen als äußerst niedrig eingestuft werden kann. Erst bei Überschreitung der 3 cm-Grenze scheint das Rupturrisiko signifikant anzusteigen (Laine et al. 2017). Die Größenzunahme scheint dabei in Abhängigkeit von Risikofaktoren (z. B. Hypertonie) oder aber bei isolierten Iliakalaneurysmen größer zu sein (Huang et al. 2008). Erst bei einer Überschreitung der 4-cm-Grenze kann eine weitere deutliche Zunahme der Rupturgefahr beobachtet werden. Möglicherweise beeinflusst auch die jährliche Größenprogression die Rupturgefahr.

Bei fehlender wissenschaftlicher Evidenz sollte die Indikation zur Aneurysmaausschaltung auf Patienten-, Verfahrens- und Aneurysma-spezifischen Kriterien basieren und die Behandlung **ab einer Größe von 3–4 cm** empfohlen werden. Dieser Korridor adressiert das individuelle Risiko des Patienten und sollte folgende Faktoren berücksichtigen:

- Komorbidität und Lebenserwartung des Patienten
- Wachstumsgeschwindigkeit (jährliche Größenprogression >3 mm)
- Behandlungsoptionen (endovaskulär oder offen?)
- Wahrscheinlichkeit für (Lebensqualität-mindernde) Komplikationen des Eingriffs (z. B. Gesäßclaudicatio, erektile Dysfunktion)

6 Chirurgische Therapie

Die chirurgische Therapie stellte für viele Jahre den „Goldstandard“ bei der Behandlung von Iliakalaneurysmen dar. Das Ziel einer zuverlässigen Aneurysmaausschaltung kann hierbei mit oder ohne Gefäßrekonstruktion erreicht werden. Aufgrund der anatomischen Besonderheiten des kleinen Beckens, der komplexen arteriellen und venösen Gefäßsituation und der engen Nachbarschaft zu sensiblen Strukturen war es für lange

Zeit üblich, insbesondere Aneurysmen der A. iliaca interna durch Ligatur zu behandeln. Allerdings kann die Unterbindung des Internazuflusses nicht nur mit schwerwiegenden Komplikationen einhergehen, sondern durch den persistierenden retrograden Zustrom aus Kollateralgefäßen auch zu einer sekundären Aneurysmaruptur führen. Aus diesem Grunde sollte immer eine vollständige Aneurysmaausschaltung, möglichst mit Erhalt des Internastromgebietes, angestrebt werden.

Die chirurgische Behandlung erfolgt in Abhängigkeit von der Lokalisation (Aorta, A. iliaca communis, externa und interna) durch Interposition einer Gefäßprothese, vorzugsweise durch Aorto-(bi)iliakale Rekonstruktion ± Revaskularisation (bzw. Ligatur) der A. iliaca interna (Abb. 3) über einen retro- oder transperitonealen Zugang. Häufig stellt der klassisch-offene Eingriff die einzige Möglichkeit dar, die A. iliaca interna zu erhalten. Somit hat der chirurgische Eingriff vor allem dann einen hohen Stellenwert, wenn die Wahrscheinlichkeit für Komplikationen durch Verlust des ipsilateralen Internastromgebietes groß ist (z. B. bei Verschluss der kontralateralen A. iliaca interna).

Die Ergebnisse der chirurgischen Aneurysmaausschaltung werden in der Literatur sehr unterschiedlich dargestellt. Während Sandhu et al. noch Mortalitätsraten von 5 % bei der elektiven und 40 % bei der Notfallversorgung (Zeitraum

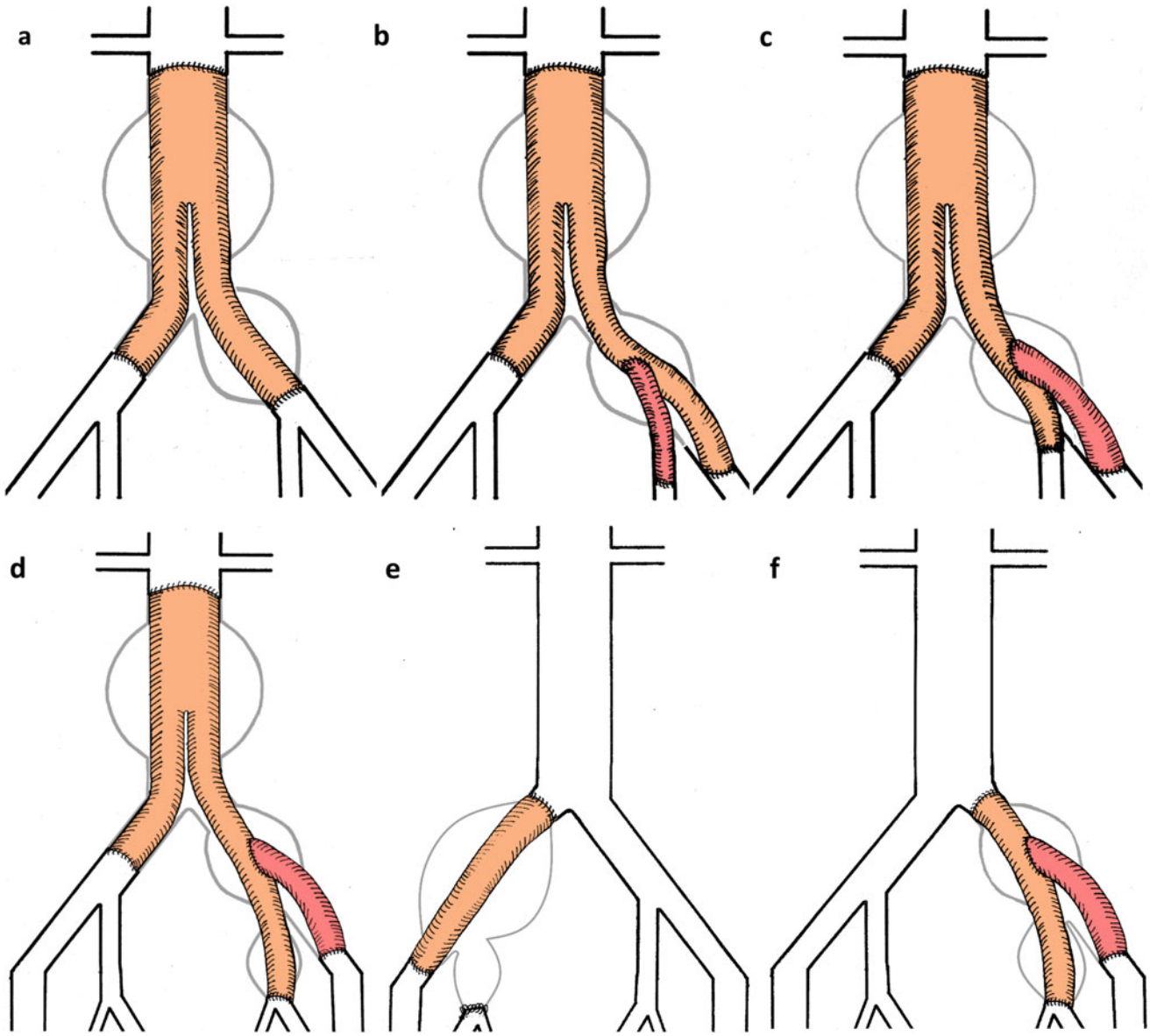


Abb. 3 **a-f** Varianten der chirurgischen aortoiliakalen Aneurysmaausschaltung: **a** die Rekonstruktion erfolgt meist mit einer aorto-(bi) iliakalen Gefäßprothese über einen retro- oder transperitonealen Zugang; **b, c, d** zum Erhalt der A. iliaca interna kann erforderlich sein, eine separate Gefäßprothese anzulegen; **f** auch ein isolierter Iliakalersatz ist möglich; **e** ist keine sichere Rekonstruktion möglich, muss die A. iliaca interna bzw. deren Seitenäste ligiert werden

1985–2001) berichten (Sandhu und Pipinos 2005), sind die Ergebnisse zur Behandlung von rupturierten und nicht-rupturierten Iliakalaneurysmen aus der Mayo Clinic (Rochester, USA) deutlich besser. Bei der offen-chirurgischen Behandlung von Aneurysmen der A. iliaca communis beobachteten Huang et al. im Rahmen einer retrospektiven Analyse an 438 Patienten eine Mortalitätsrate von 1 % bei elektiven Eingriffen (Huang et al. 2008). In der Notfallsituation war die Mortalität erwartungsgemäß wesentlich höher und betrug 27 %. Schwere kardiale und pulmonale Majorkomplikationen traten dann sehr häufig auf (z. B. pulmonale Komplikationen bei 53 %).

Zur Behandlung von Arteria-iliaca-interna-Aneurysmen erfolgte ebenfalls eine umfangreiche Aufarbeitung, die 60 (49 rupturiert, 11 elektiv) Patienten umfasste (Rana et al. 2014). Die gefäßchirurgische Rekonstruktion erfolgte überwiegend durch einen separaten Bypass auf die A. iliaca interna, ausgehend vom aortoiliakalen Prothesenschenkel. In dieser Studie betrug die 30-Tages-Mortalität bei elektivem Repair 1 % vs. 7 % bei Ruptur. Die Morbidität nahm von 27 % auf 47 % zu, sofern es sich um einen Notfalleingriff handelte. In der Arbeit von Laine et al. (2017) wurde bei 46 Patienten mit rupturiertem A. iliaca interna-Aneurysma eine deutlich höhere 30-Tages-Mortalität von 13 % berichtet.

7 Endovaskuläre Therapie

Bei der Behandlung von Iliakalaneurysmen haben die endovaskulären Techniken in den letzten Jahrzehnten zunehmend an Bedeutung gewonnen. Die Weiterentwicklung des Materials, die Zunahme der interventionellen Expertise und der flächendeckende Einsatz haben dazu geführt, dass nunmehr eine bessere Datenlage als Entscheidungsgrundlage vorliegt. Während in der Vergangenheit komplexe aortoiliakale Aneurysmen in der Ruptur fast ausschließlich offen versorgt wurden (Huang et al. 2008), wird nun zunehmend ein endovaskuläres Vorgehen auch bei der Notversorgung gewählt (Laine et al. 2017). Dies ist sicher einer der Gründe, weshalb sich das Outcome der Notfalleingriffe verbessert hat.

Die Optionen einer endovaskulären Behandlung von Iliakalaneurysmen werden im Wesentlichen durch die Aneurysma- bzw. Gefäßmorphologie determiniert. Relevant hierbei sind vor allem die Gefäßdurchmesser und Länge der Landezone proximal und distal des Aneurysmas, um eine ausreichende Abdichtung und somit eine suffiziente Ausschaltung des Aneurysmas zu erreichen.

7.1 Versorgung von iliakalen Aneurysmen ohne Erhalt der Arteria iliaca interna

Der vorsätzliche Verschluss der A. iliaca interna kann erforderlich sein, wenn die Landezonen für (aorto-)iliakale Endoprothesen bei aneurysmatisch erweiterter A. iliaca communis nicht ausreicht oder wenn ein isoliertes Internaaneurysma proximal verschlossen werden muss. Grundsätzlich ist es in beiden Fällen dann vor Abdeckung des Internaostiums erforderlich, die Hauptäste der A. iliaca interna mit Coils oder Plugs zu embolisieren, um ein retrogrades Typ-II-Endoleak zu vermeiden (Heye et al. 2005; Lopera 2015; Papazoglou et al. 2012). Es kann jedoch auch durchaus gerechtfertigt sein, auf den Verschluss der Hauptäste zu verzichten (Papazoglou et al. 2012; Wyers et al. 2002; Kontopodis et al. 2017). Die sichere proximale und distale Abdichtung ist jedoch bei Ruptur oder bereits sehr großen (rupturgefährdeten) aorto-iliakalen Aneurysmen obligatorisch.

In Abhängigkeit vom technischen Vorgehen kann der Verlust des Internastromgebietes zu einer relevanten Rate an Komplikationen führen. Am häufigsten tritt hierdurch eine gluteale Claudicatio auf, da die Blutzufuhr zu der Glutealmuskulatur unter Belastung nicht mehr ausreicht. In einer systematischen Übersichtsarbeit wurde das Auftreten einer Gesäßclaudicatio bei unilateralem Ausschalten der A. iliaca interna in 27,2 % der Fälle beschrieben und bei bilateralem Ausschalten in 36,5 % der Fälle. Bei 20,5 % der Patienten persistieren die Beschwerden dauerhaft und können dann zu einer nachhaltigen Beeinträchtigung der Lebensqualität führen (Kouvelos et al. 2016). Von besonderer Bedeutung scheint die Unterbrechung der Verbindung von der A. glutealis superior zur A. glutealis inferior zu sein. In diesem Fall wird eine Rate glutealer Claudicatio von 64,3 % beschrieben (Fujioka et al. 2017). Auch bei sehr peripheren Okklusionen von Arteria-iliaca-interna-Ästen ist die Wahrscheinlichkeit für ischämische Komplikationen deutlich erhöht (Kritpracha et al. 2003; Cynamon et al. 2000).

Eine weitere Komplikation bei Männern ist das Auftreten einer erektilen Dysfunktion in 17 % bei unilateraler sowie 24 % bei bilateraler Interna-Okklusion (Rayt et al. 2008). Gefürchtet, aber selten, ist das Auftreten einer spinalen Ischämie, einer Kolonischämie sowie von glutealen Muskel- oder Hautnekrosen (<1–3 %) (Rana et al. 2014; Papazoglou et al. 2012; Wyers et al. 2002; Karch et al. 2000).

Aufgrund der vorgenannten Komplikationen sollte der Erhalt des Internastromgebietes immer angestrebt werden. Wenn es aus technischen Gründen erforderlich ist, zumindest einseitig die A. iliaca interna aufzugeben, scheint es günstiger zu sein, den Verschluss auf der rechten Seite vorzunehmen. Es gibt Daten, die darauf hinweisen, dass die rektosigmoidale Kollateralversorgung über das linke Internastromgebiet besser aufrechterhalten werden kann (Iliopoulos et al. 1989).

7.2 Versorgung von iliakalen Aneurysmen mit Erhalt der Arteria iliaca interna – iliakale Seitenarmprothesen

Die iliakalen Seitenarmprothesen (engl. IBD, *iliac branch devices*) wurden entwickelt, um das Internastromgebiet bei

der Behandlung von Aneurysmen der A. iliaca communis zu erhalten. Die Prothesen werden vor allem dann eingesetzt, wenn das Aneurysma bis zur Iliakalbifurkation reicht bzw. die Iliakalbifurkation einbezieht. Eingeführt wurde die erste iliakale Seitenarmprothese (*Zenith Iliac Branch)* von der Firma Cook Medical (Bloomington, Indiana, USA). Inzwischen wurden noch zwei weitere Prothesen in Deutschland zugelassen (*Excluder Iliac Branch Endoprosthesis, W. L. Gore & Associates (Newark, Delaware, USA)*; *E-Iliac Stentgraft System, JOTEC GmbH, Hechingen, BRD)*. Diese Prothesen werden in der Regel als Modul zur iliakalen Verlängerung einer Aortenbifurkationsprothese verwendet. Grundsätzlich können alle Prothesen auch zur isolierten Aneurysmaausschaltung verwendet werden. Allerdings müssen hierfür ideale anatomische Voraussetzungen (geeignete proximale und distale Landezone) erfüllt sein, was eher selten der Fall ist.

Die Implantation erfolgt durch das partielle Entfalten der iliakalen Seitenarmprothese im aneurysmatischen Bereich der A. iliaca communis (Abb. 4 und 5a). Von der kontralateralen Seite oder via transbrachialem Zugang wird dann eine Schleuse in den iliakalen Seitenarm eingebracht, über welche die A. iliaca interna sondiert werden kann. Über einen tief in das Internastromgebiet vorgelegten Draht erfolgt nun die Verlängerung des Seitenarms mit einem gecoverten ballon- oder selbstexpandierbaren Stent bis in den Internahauptstamm. Sofern auch ein Aneurysma der A. iliaca interna vorliegt, erfolgt die Verlängerung bis in einen kräftigen Seitenast. In beiden Fällen müssen die Landungszonen ausreichend lang sein (>10 mm). Sofern ein Internaaneurysma vorliegt, kann es erforderlich sein, die nicht revaskularisierten Seitenäste mittels Coilembolisation zu verschließen, um ein Typ-II-Endoleak zu vermeiden.

Mit mehreren Studien konnten hinsichtlich des Einsatzes von iliakalen Seitenarmprothesen vielversprechende kurz- und mittelfristige Ergebnisse (bis 6 Jahre) belegt werden. Die technische Erfolgsrate liegt zwischen 86 und 100 % bei den verfügbaren Endoprothesen, ohne dass es hier zwischen den zuvor genannten Produkten wesentliche Unterschiede gibt. Als relevante Komplikationen werden vor allem Schenkelverschlüsse aufgeführt, die dann vor allem in der A. iliaca externa auftreten (1,5–6,3 %) und möglicherweise auf einen sehr gewundenen Gefäßverlauf zurückzuführen sind. Die Offenheitsraten des Seitenarms liegen bei 89–100 % nach 6–12 Monaten und bei 87–91 % nach 48–60 Monaten. Relevante Endoleaks (Typ Ia/b und Typ III) werden mit bis zu 5 % im Follow-up (maximal 60 Monate) angegeben (Parlani et al. 2012; Pratesi et al. 2013; Donas et al. 2017; Schneider et al. 2017; Ziegler et al. 2007; van Sterkenburg et al. 2016; Mylonas et al. 2016; Verzini et al. 2009).

7.3 Weitere endovaskuläre Techniken zum Erhalt des Interna-Stromgebietes

Bei strenger Berücksichtigung der Herstellervorgaben kann ein Großteil der aortoiliakalen Aneurysmen nicht mit einer iliakalen Seitenarmprothese versorgt werden. Limitierende Faktoren sind häufig unpassende Durchmesser der A. iliaca interna oder streckenweise zu schmale Kaliber der A. iliaca communis (Pearce et al. 2015). Für diese Situationen wurden weitere endovaskuläre Techniken entwickelt, die allerdings außerhalb der Zulassungsbestimmungen der verwendeten Materialien liegen und für die es keine wissenschaftliche Evidenz gibt. Im Sinne einer sorgfältigen Risikoabwägung kann es im Notfall oder bei inakzeptabel hohem Risiko einer offenen Versorgung jedoch durchaus sinnvoll sein, auf die im Folgenden genannten Verfahren zurückzugreifen.

„The bell-bottom“

Bei dieser Technik wird zur Ausschaltung von aortoiliakalen Aneurysmen bewusst die distale Landeszone in der (stark) erweiterten A. iliaca communis gewählt, hierfür muss der Durchmesser des distalen iliakalen Prothesenschenkels deutlich größer sein, als es bei den von Herstellern typischerweise angebotenen Standardprothesen der Fall ist (Alvarez Marcos et al. 2013; Kritpracha et al. 2002). Für diese Situation kann der iliakale Prothesenschenkel mit einem (großlumigen) aortalen Hauptkörper oder einer umgedrehten aorto-monoiliakalen Prothese verlängert werden (Abb. 5b). Bei Durchmessern der A. iliaca communis bis zu 30 mm liegen Daten aus relativ großen Fallserien vor. Bei einem Follow-up von bis zu 5 Jahren werden gute Ergebnisse mit geringer Zahl an Folgeinterventionen sowie Stabilisierung des Arteria-iliaca-communis-Durchmessers berichtet (Torsello et al. 2010). Auch ist erwartungsgemäß die Rate an perioperativen Komplikationen im Vergleich zur Internaembolisation niedriger (Naughton et al. 2012).

Parallel Endograft

Die sogenannte Parallel-Endograft-Technik kann zum Einsatz kommen, wenn isolierte uni- oder bilaterale Aneurysmen der A. iliaca communis vorliegen. Über den Leistenzugang wird ein iliakaler Prothesenschenkel vorgelegt. „Parallel“ hierzu wird über einen transbrachialen Zugang ein schmallumiger gecoverter Stent-Endograft (z. B. Viabahn, Fa. Gore) in die betroffene A. iliaca interna eingebracht, während ipsilateral der iliakale Prothesenschenkel bis in die A. iliaca externa reicht (Abb. 5c). Dieser Versorgungstyp lässt in Abhängigkeit der Pathologie auch eine Reihe weiterer Varianten zu. Im Gegensatz zur Chimney-Technik, die häufig bei der Versorgung von juxtarenalen Aneurysmen angewendet wird, kommt es hier zu einer besseren proximalen Abdichtung durch die deutlich längere Überlappung. So ist es möglich, Aneurysmen der A. iliaca communis ohne proximale oder distale Abdichtungszone komplett auszuschalten. Kleinere Fallserien zeigen im kurzfristigen Follow-up vergleichbare Ergebnisse zu den iliakalen Seitenarm-Prothesen (100 % Offenheitsrate, kein Typ-I- oder Typ-III-Endoleak, Follow up 12–42 Monate) (Lepidi et al. 2014). Der transbrachiale Zugang ist jedoch

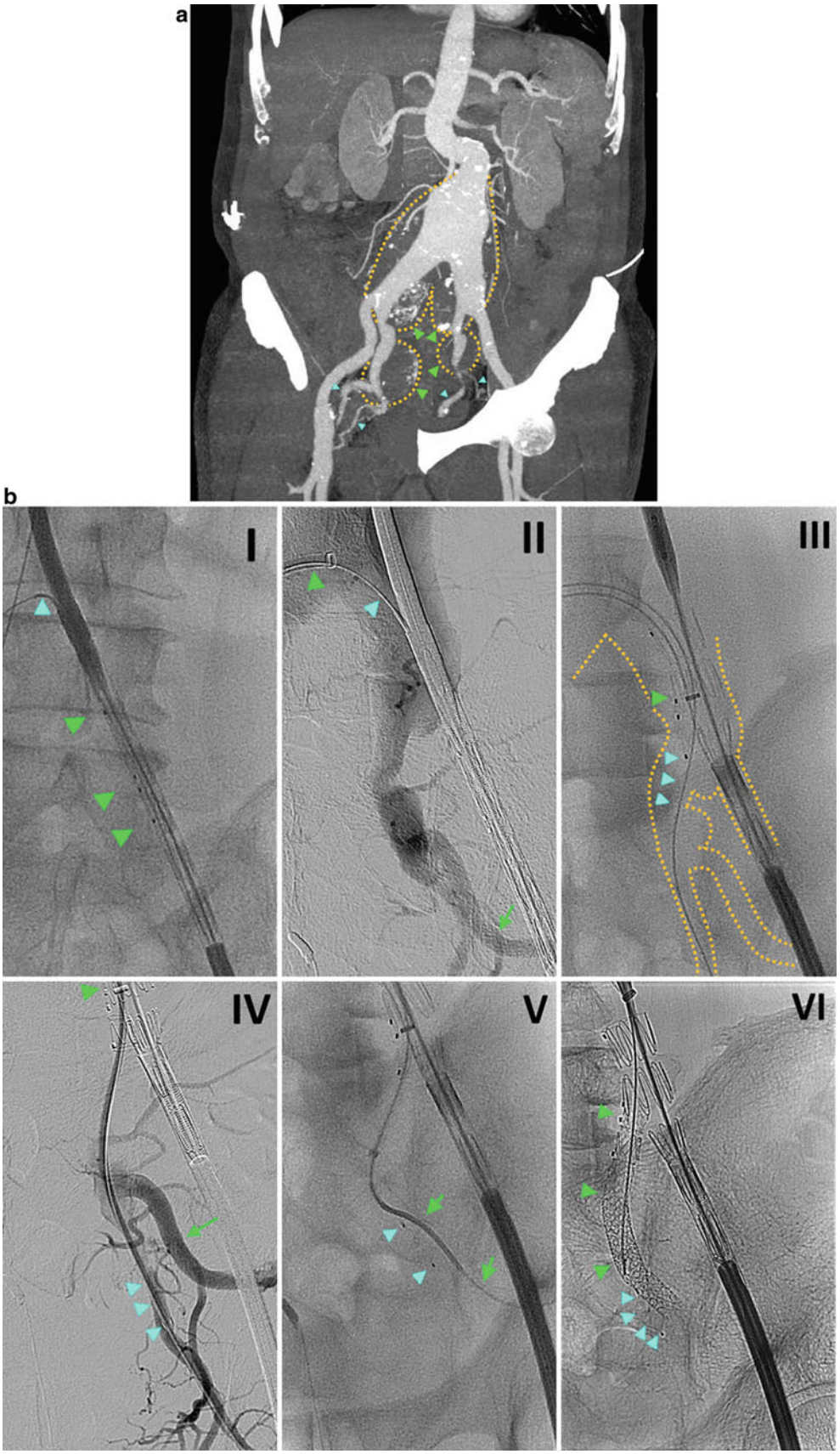


Abb. 4 (*Fortsetzung*)

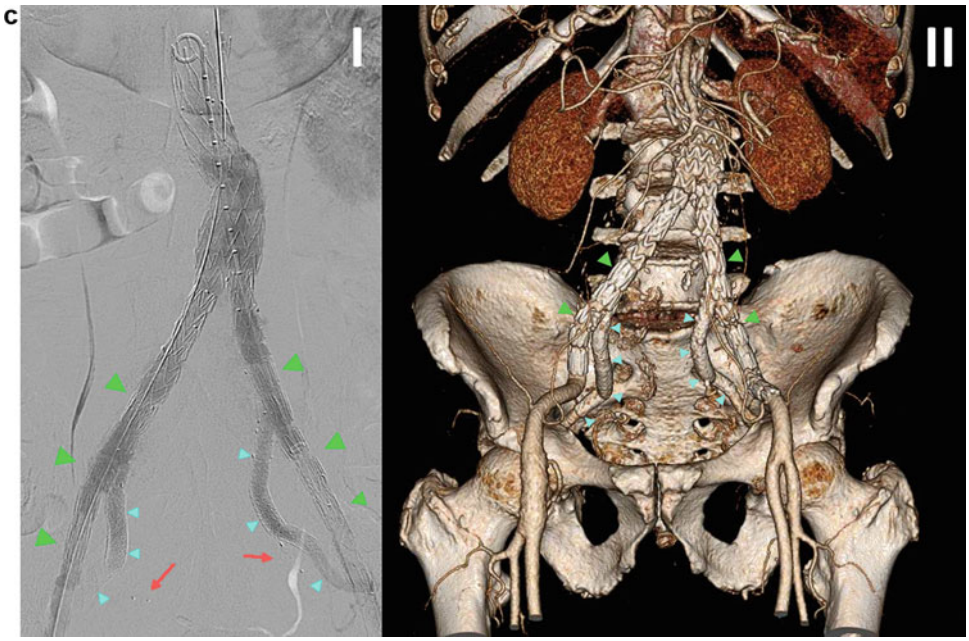


Abb. 4 **a-c a** Aneurysmen der infrarenalen Aorta (9,4 cm), der Aa. iliacae communes (rechts 5,5 cm, links 4,8 cm) beidseits sowie beider Aa. iliacae internae (rechts 4,2 cm, links 2,5 cm), die gestrichelten Linien in der Maximumintensitätsprojektion (MIP) der CT-markieren die iliakalen Aneurysmen (*große grüne Pfeile*) und die Abgänge der Glutealarterien (*kleine blaue Pfeile*). Die Ausschaltung erfolgt mittels beidseitiger iliakaler Seitenarmprothesen und aortobiiliakaler Endoprothese. **b** Exemplarisch werden die Implantationsschritte einer iliakalen Seitenarmprothese (Zenith Iliac Branch, Firma Cook Medical, Bloomington, Indiana, USA) zur Ausschaltung der linksseitigen Iliakalaneurysmen dargestellt: Die iliakale Seitenarmprothese wurde über einen perkutanen Zugang von links eingebracht. In der Prothese befindet sich ein vorgelegter Führungsdraht (*I, blauer Pfeil*), der durch den Seitenarm verläuft und nun von kontralateral mittels einer Schlinge („Snare") gefangen und durch die rechte Leiste ausgeleitet wird. Röntgendichte Markierungen (*I, grüne Pfeile*) zeigen die Prothesenbegrenzungen, wobei die unteren 3 Marker am Seitenarm angebracht sind. Über den Durchzugsdraht (*II, blauer Pfeil*) wird eine 12-F-Schleuse (*II, grüner Pfeil oben*) bis zur Aortenbifurkation vorgeschoben und dann hierüber eine Angiographie durchgeführt. Nun wird die Prothese in die optimale Position (Rotation, Höhe) gebracht. Gut erkennbar ist die Aufteilung der A. iliaca interna in die kräftigen Glutealäste (*II, grüner Pfeil unten*). Nach korrekter Positionierung erfolgt die partielle Freisetzung der Prothese bis der Seitenarm ca. 10–15 mm kranial des A. iliaca interna Abgangs aufspringt (*III)* (3 kaudale röntgendichte Marker). Dann wird die 12-F-Schleuse in den Seitenarm vorgeschoben (*III, grüner Pfeil*) und ein Sondierungsdraht (*III, blaue Pfeile*) in das Internastromgebiet vorgelegt. Über die 12-F-Schleuse (*IV, grüner Pfeil*) wird eine 8-F-Schleuse (*IV, blaue Pfeile*) über einen Führungsdraht in der A. glutea inferior platziert, der *grüne Pfeil unten (IV)* zeigt das spätere Zielgefäß (A. glutea superior). Um ein distales Endoleak zu vermeiden, muss die A. glutea inferior verschlossen werden. Hierfür wird ein Amplatzer Vascular Plug (St. Jude Medical, 7 × 12,5 mm) verwendet (*V, blaue Pfeile*). Nun erfolgt die Sondierung der A. glutea superior (*V, grüne Pfeile*) mit nachfolgender Implantation von zwei gecoverten Stents (Atrium ADVANTA V12 9 × 58 mm, Fa. Maquet). Die Stents reichen vom iliakalen Seitenarm bis tief in die A. glutea superior (*VI, grüne Pfeile*). Der eingebrachte Vascular Plug am Abgang der A. glutealis inferior dichtet das Gefäß vollständig ab (*VI, blaue Pfeile*). **c** Die Abschlussangiographie nach Komplettierung der Rekonstruktion zeigt eine vollständige Ausschaltung des Aorten- und der Iliakalaneurysmen ohne Hinweis für Endoleckagen. Zu sehen sind die beidseitigen iliakalen Seitenarmprothesen (*I, grüne Pfeile*), die iliakalen Verlängerungen in die Aa. gluteae superiores (*I, blaue Pfeile*) sowie die Plugs in den okkludierten Aa. gluteae inferiores (*rote Pfeile*). Abschließendes Ergebnis nach 3D-Rekonstruktion der CT-Angiographie mit Darstellung des erhaltenen Stromgebietes der Aa. gluteae superiores beidseits (*II, blaue Pfeile*) aus der iliakalen Seitenarmprothese ausgehend (*II, grüne Pfeile*)

risikobehaftet, da durch die Drahtmanöver ein Schlaganfall als schwere Komplikation auftreten kann. Beim klassischen „Chimney-Graft" werden Schlaganfälle in 3,2 % der Fälle beschrieben (Moulakakis et al. 2012).

Trifurkationsgraft/„bifurcated bifurcated graft"

Bei sehr weiten iliakalen Durchmessern von aortoilikalen Aneurysmen kann die „Trifuraktionsgraft-Technik" zum Einsatz kommen. Hierzu wird eine kleinlumige Standard-Aortenbifurkationsprothese in der A. iliaca communis entfaltet. Über einen transbrachialen Zugang wird dann die A. iliaca interna sondiert und wie bei der iliakalen Seitenarmprothese mit einem Stentgraft überbrückt (Abb. 5d). Der weitere Aufbau nach kranial erfolgt dann mit einer weiteren Bifurkationsprothese (Minion et al. 2008; Shin und Starnes 2017). In Anbetracht der mittlerweile breiten Verfügbarkeit von iliakalen Seitenarmprothesen in unterschiedlichen Größen wird diese Technik in Zukunft nur noch selten zum Einsatz kommen. Die publizierten Kurzzeitergebnisse sind mit dem Einsatz der iliakalen Seitenarmprothesen vergleichbar (Wong et al. 2013).

Sandwich/Double barrel

Diese Technik ähnelt dem Prinzip des „Parallel Endograft" und hat ihren Stellenwert bei schwierigen anatomischen Verhältnissen von aortoiliakalen Aneurysmen, insbesondere bei

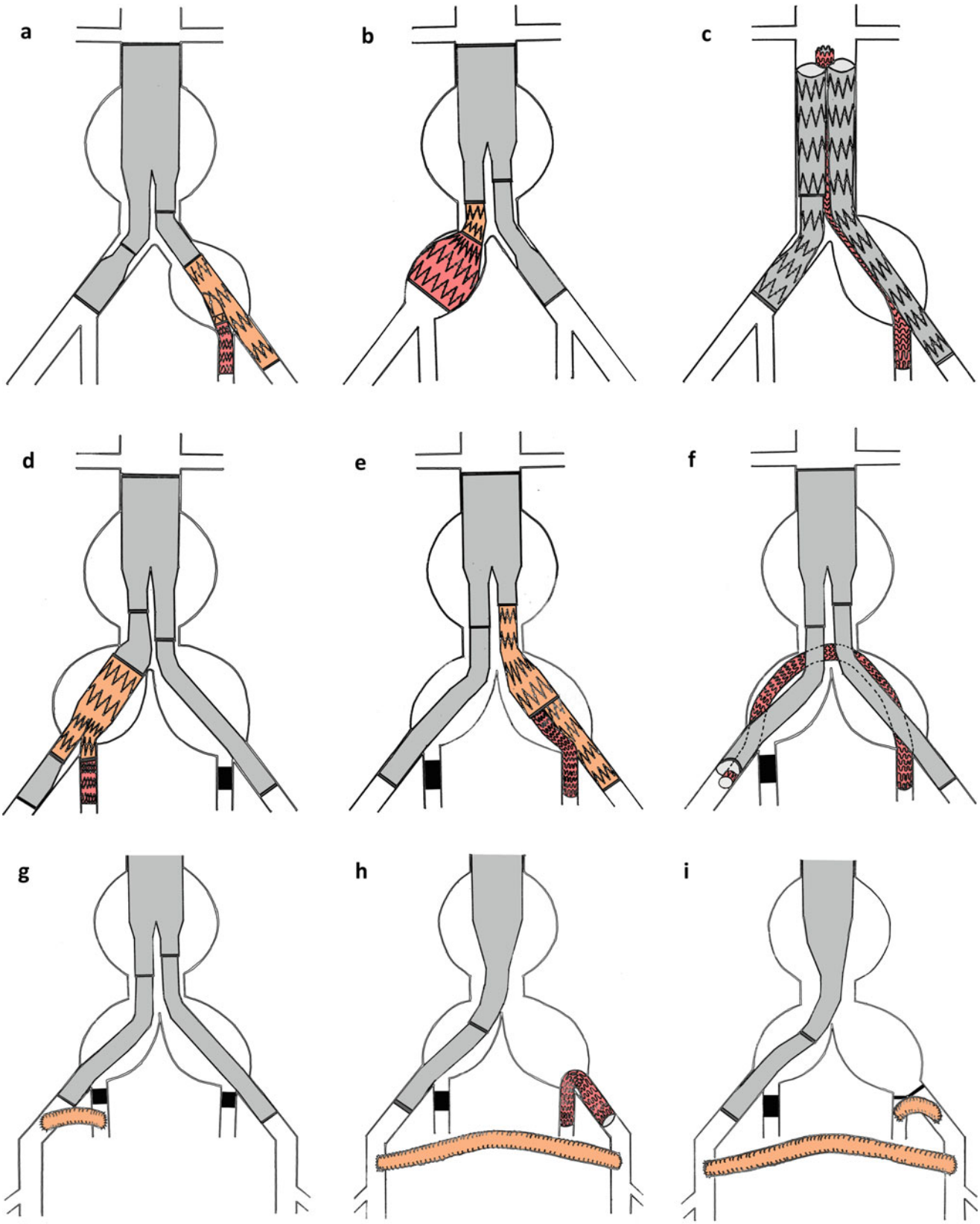


Abb. 5 **a-i** Varianten der rein endovaskulären aortoiliakalen Aneurysmaausschaltung mit Erhalt mindestens eines A. iliaca interna-Stromgebietes sowie als kombinierter Hybrideingriff: **a** klassische iliakale Seitenarmprothese; **b** das distale Ende der iliakalen Aneruysmaausschaltung in Glockenform („bell bottom technique"); **c** Parallel verlaufende biiliakale Prothesenteile mit Stent-Endograft in der A. iliaca



Abb. 6 Endovaskuläre Ausschaltung eines linksseitigen A. iliaca interna-Aneurysmas (45 mm). **a** Zunächst Vorlegen einer Destination 8F 45 cm Cross Over Schleuse (Fa. Terumo) und Sondierung eines Seitenastes der A. iliaca interna über einen Führungskatheter; **b** Implantation zweier 10 × 38 mm gecoverter Atrium ADVANTA V12 Stents (Fa. Maquet); **c** abschließend komplette Aneurysma-Ausschaltung ohne Endoleak bei erhaltenen distalen Ästen

stark limitierter Länge der A. iliaca communis und schmalen Lumina. In dieser Situation liegt der Einsatz der gängigen iliakalen Seitenarmprothesen außerhalb des Zulassungsbereiches (sog. instructions for use, IFU). Nach Implantation des Prothesenhauptkörpers wird über den ipsilateralen femoralen Zugang der iliakale Prothesenschenkel zur Verlängerung bis in die A. iliaca externa eingebracht. Simultan wird ein selbstexpandierbarer Stent-Endograft (z. B. Viabahn, Fa. Gore) über einen transbrachialen Zugang in die A. iliaca interna eingebracht und dann beide Devices simultan im ipsilateralen Bein des Hauptkörpers oder einer Verlängerung desselben freigesetzt (Abb. 5e). Zu beachten ist auch hier, dass für den transbrachialen Zugang großlumige Schleusen benötigt werden. Ein „cross-over-Vorgehen“ von der kontralateralen Seite ist bei den meisten Prothesentypen aufgrund der meist steilen Winkel in der Prothesenbifurkation nur schwer möglich (DeRubertis et al. 2012). Die bisher publizierten Daten, die allerdings nur ein kurzfristiges Follow-up berücksichtigen, zeigen in den ersten 12 Monaten zufriedenstellende Ergebnisse (88–93,8 % Offenheitsrate, kein Typ-I- oder Typ-III-Endoleak 6–12 Monate nach Implantation) (DeRubertis et al. 2012; Lobato und Camacho-Lobato 2013).

Cross-over-chimney

Als Sonderform eines „retrograden endovaskulären Externa-Interna-Bypasses“ kann der sog. Cross-over-chimney gese-

Abb. 5 (Fortsetzung) interna und proximaler Abdichtung in der infrarenalen Aorta („parallel Endograft“); **d** kleinlumiger Aortenbifurkationsendograft als iliakale Seitenarmprothese („bifurcated bifurcated graft“ oder „Trifurkationsgraft“); **e** regulärer iliakaler Prothesenteil dichtet parallel mit einem Stent-Endograft aus der A. iliaca interna innerhalb eines proximalen Prothesenbeines ab („sandwich technique“ oder „double barrel technique“); **f** Stent-Endograft wird in Cross-over-Technik in die linke A. iliaca interna vorgelegt und dichtet parallel mit einem regulären iliakalen Prothesenteil in der A. iliaca externa rechts distal ab („cross over chimney technique“); **g** aortobiliakale Aneurysmaausschaltung mit unilateraler retrograder Perfusion des A. iliaca interna-Stromgebietes über einen offen angelegten Bypass von der A. iliaca externa auf die A. iliaca interna, aortomonoiliakale Aneurysmaausschaltung mit Anlage eines Cross-Over-Bypasses und retrograder Perfusion des kontralateralen A. iliaca interna-Stromgebietes über einen **h** retrograden Stent-Endograft Bypass oder **i** offen angelegten Bypass von der A. iliaca externa auf die A. iliaca interna auf der kontralateralen Seite

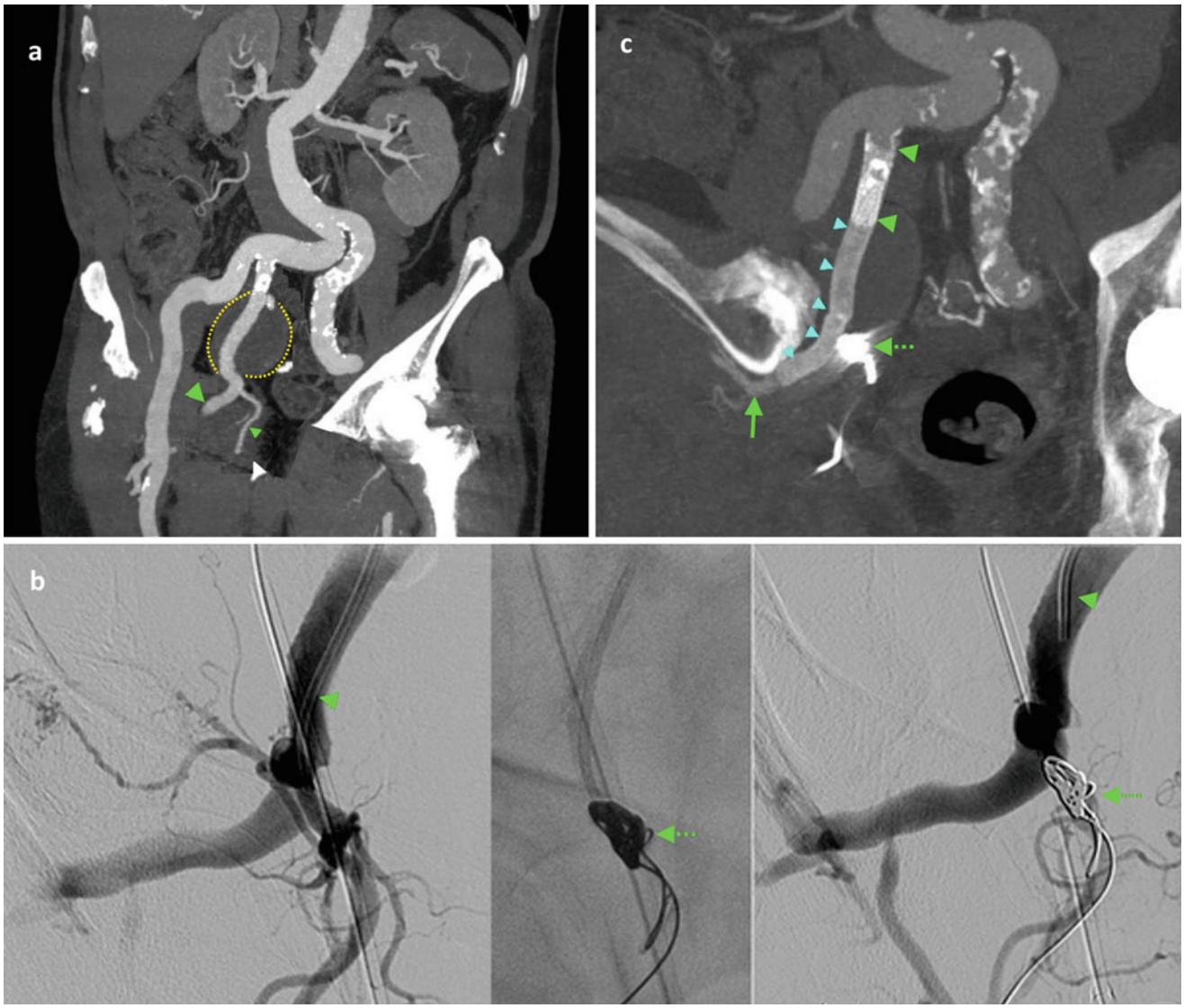


Abb. 7 **a-c** **a** Endovaskuläre Ausschaltung eines isolierten großen Aneurysma der A. iliaca interna (*gestrichelte Linie*). Sehr kräftige A. glutealis superior (*großer grüner Pfeil links*) und A. glutealis inferior mit engem Lagebezug zur A. glutealis inferior (*kleiner grüner Pfeil rechts*). **b** Zugang mit 12-F-Schleuse von kontralateral. Coiling der A. gutealis inferior (*grüner Pfeil mit gestrichelter Linie*) über eine 7-F-Schleuse (*grüne Pfeilspitze*). **c** Ergebnis nach Implantation eines Stent-Endograft (9 × 100 mm Viabahn, Fa. Gore) in die A. glutealis superior (*blaue Pfeile, grüner Pfeil mit gerader Linie*) mit proximaler Verlängerung zum Ausgleich des Kaliberunterschiedes mittels Ballon-expandierbarem, gecovertem Stentgraft (Atrium ADVANTA V12 10 × 38 mm, Fa. Maquet) (*grüne Pfeilspitzen*), gecoilte A. glutea inferior (*grüner Pfeil mit gestrichelter Linie*)

hen werden. Von der kontralateralen Seite wird ein selbstexpandierbarer Stent-Endograft (Viabahn, Fa. Gore) „cross over“ in die ispilaterale A. iliaca interna eingebracht. Das distale Ende reicht dann bis in die kontralaterale A. iliaca externa und befindet sich auf gleicher Höhe mit dem kontralateralen iliakalen Prothesenschenkel, mit dem die zuvor die embolisierte kontralaterale Interna überstentet wurde (Abb. 5f). Die wenigen verfügbaren Kurzzeitdaten versprechen zufriedenstellende Offenheitsraten (92,8 % innerhalb 6–21 Monaten) (Wu et al. 2015).

Endovaskulärer retrograder Externa-Interna-Bypass

Eine weitere Variante stellt die Anlage eines iliakalen „endovaskulären retrograden Externa-Interna-Bypasses“ dar. Dabei erfolgt eine retrograde Revaskularisation der A. iliaca interna mit einem gecovertem Stentgraft nach aorto-monoiliakaler EVAR und die Anlage eines cross-over-Bypasses (Wooster et al. 2018; Massière et al. 2014; Ayerdi et al. 2003; Hoffer et al. 1999; Bergamini et al. 2002). So ist es möglich, die kontralaterale A. iliaca communis „abzudichten“ aber gleichzeitig die Internaperfusion zu erhalten (Abb. 5g).

8 Hybrid-Operationen

Unter einer Hybrid-Operation versteht man die Kombination aus einem klassisch-chirurgischen Eingriff (z. B. Bypass) sowie einem endovaskulären Behandlungsschritt (z. B. Implantation eines Stentgraft). Bei der Behandlung von Iliakalaneurysmen ist es häufig möglich, die Perfusion des Internastromgebietes mit solchen Eingriffen zu erhalten und gleichzeitig die Invasivität der Prozedur zu minimieren. Erfahrungen hierzu bestehen vor allem bei der endovaskulären Ausschaltung von abdominellen Aortenaneurysmen (EVAR). Diese Eingriffe haben dann einen Stellenwert, wenn beide internen Iliakalarterien zur sicheren Aneurysmaausschaltung aufgegeben werden müssten. Eine Möglichkeit zur Erhaltung des Internaeinstroms besteht in der Anlage eines iliakalen „Externa-Interna-Bypasses“ (Abb. 5h, i) (Unno et al. 2006; Mansukhani et al. 2017). Solche Eingriffe können erfahrungsgemäß mit geringer Invasivität (kleiner retroperitonealer Zugang) und einer hohen technischen Erfolgsrate durchgeführt werden. Daten zu größeren Serien und zum Langzeitverlauf sind allerdings bislang nicht publiziert worden.

9 Isolierte Internaaneurysmen

Isolierte Aneurysmata der A. iliaca interna können mittels Coil-Embolisation und Überdeckung des A. iliaca interna-Abganges durch einen gecoverten Stent gut behandelt werden (Marin et al. 1995; Henry et al. 1998; Melki et al. 2001). Diese Therapieform hat einen hohen Stellenwert, wenngleich hierdurch das Interna-Stromgebiet geopfert wird.

Sofern eine Landezone von mindestens 10–20 mm proximal und distal des Internaaneurysmas exisitiert, wird eine Aneurysmaausschaltung bei gleichzeitigem Erhalt des Internastromgebiets empfohlen (Cormier et al. 2000; D’Oria et al. 2018). Hierzu kann über eine Cross-Over-Schleuse die A. iliaca interna sondiert und mittels gecoverten Stent-Endografts das Aneurysma ausgeschaltet werden (Abb. 6). Starke Kaliberschwankungen der proximalen zur distalen Landezone können durch mehrere Stents („Stent-in-Stent“) mit unterschiedlichen Diametern erreicht werden. Häufig ist es erforderlich, distal den kräftigsten Seitenast auszuwählen. Hierbei ist die A. glutealis superior zu favorisieren, um eine Gesäßclaudicatio zu vermeiden (D’Oria et al. 2018). Weitere Seitenäste müssen ggf. zuvor embolisiert werden, um eine retrograde Aneurysmaperfusion im Sinne eines Typ-II-Endoleaks mit der Gefahr einer Spätruptur zu vermeiden (Abb. 7) (Krupski et al. 1998; Feldtman und Archie 1982; Plaza-Martínez et al. 2009). Die Datenlage hinsichtlich Versorgungstechniken rein auf das Interna-Stromgebiet ist beschränkt. In einigen Fallserien wurden jedoch gute technische Erfolge beschrieben (D’Oria et al. 2018).

Für den Fall eines therapiebedürftigen Aneurysmas der A. iliaca interna bei verschlossenem Abgang, beispielsweise durch eine vorausgegangene offene Ligatur oder ein nicht erreichbares Typ-II-Endoleak, besteht die Möglichkeit einer transkutanen retrograden Punktion der A. glutealis superior oder zur offenen Exposition eines glutealen Zugangsgefäßes, über das dann die retrograde Coil-Embolisation erfolgen kann (Kabutey et al. 2014; Herskowitz et al. 2014; Luccia et al. 2013; Magishi et al. 2007).

Wie auch bei den anderen endovaskulären Alternativverfahren werden in retrospektiven, Fall-basierten Analysen hohe technische Erfolgsraten bei gleichzeitig geringen Reinterventionen, niedriger Mortalität und verkürzter Krankenhausverweildauer im Vergleich zur offenen operativen Versorgung berichtet (Patel et al. 2009).

Literatur

Alvarez Marcos F, Garcia de la Torre A, Alonso Perez M, Llaneza Coto J-M, Camblor Santervas L-A, Zanabili Al Sibbai A-A, Garcia-Cosio Mir J-M, Vega Garcia F, Rodriguez Menendez J-E (2013) Use of aortic extension cuffs for preserving hypogastric blood flow in endovascular aneurysm repair with aneurysmal involvement of common iliac arteries. Ann Vasc Surg 27:139–145. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2012.02.010

Armon MP, Wenham PW, Whitaker SC, Gregson RHS, Hopkinson BR (1998) Common iliac artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 15:255–257. https://doi.org/10.1016/S1078-5884(98)80186-X

Ayerdi J, McLafferty RB, Solis MM, Teruya T, Danetz JS, Parra JR, Gruneiro LA, Ramsey DE, Hodgson KJ (2003) Retrograde endovascular hypogastric artery preservation (REHAP) and aortouniiliac (AUI) endografting in the management of complex aortoiliac aneurysms. Ann Vasc Surg 17:329–334. https://doi.org/10.1007/s10016-001-0289-z

Bergamini TM, Rachel ES, Kinney EV, Jung MT, Kaebnick HW, Mitchell RA (2002) External iliac artery–to–internal iliac artery endograft: a novel approach to preserve pelvic inflow in aortoiliac stent grafting. J Vasc Surg 35:120–124. https://doi.org/10.1067/mva.2002.120038

Böckler D, Hylik-Dürr A, von Tengg-Kobligk H, Lopez-Benitez R, Kauczor H-U, Klemm K (2007) Clinical requirements of aortic imaging. Radiologe 47:962–973. https://doi.org/10.1007/s00117-007-1588-3

Brown TK, Soule SD (1934) Aneurysm of the internal iliac artery complicating pregnancy. Am J Obstet Gynecol 27:766–767

Brunkwall J, Hauksson H, Bengtsson H, Bergqvist D, Takolander R, Bergentz S-E (1989) Solitary aneurysms of the iliac arterial system: an estimate of their frequency of occurrence. J Vasc Surg 10:381–384. https://doi.org/10.1016/0741-5214(89)90411-4

Canaud L, Hireche K, Joyeux F, D’Annoville T, Berthet J-P, Marty-Ané C, Alric P (2011) Endovascular repair of aorto-iliac artery injuries after lumbar-spine surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 42:167–171. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.04.011

Casey K, Zayed M, Greenberg JI, Dalman RL, Lee JT (2012) Endovascular repair of bilateral iliac artery aneurysms in a patient with Loeys-Dietz syndrome. Ann Vasc Surg 26:107.e5–107.10. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2011.06.005

Cooper AP (1830) Lectures on the principles and practice of surgery, 2. Aufl. FC Westley, London, S 153–176

Cormier F, Al Ayoubi A, Laridon D, Melki J-P, Fichelle J-M, Cormier J-M (2000) Endovascular treatment of iliac aneurysms with covered stents. Ann Vasc Surg 14:561–566. https://doi.org/10.1007/s100169910104

Cynamon J, Lerer D, Veith FJ, Taragin BH, Wahl SI, Lautin JL, Ohki T, Sprayregen S (2000) Hypogastric artery coil embolization prior to endoluminal repair of aneurysms and fistulas: buttock claudication, a recognized but possibly preventable complication. J Vasc Interv Radiol 11:573–577

D'Oria M, Pipitone M, Sgorlon G, Chiarandini S, Rotelli A, Griselli F (2018) Endovascular exclusion of hypogastric aneurysms using distal branches of the internal iliac artery as landing zone: a case series. Ann Vasc Surg 46:369.e13–369.e18. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2017.08.031

DeRubertis BG, Quinones-Baldrich WJ, Greenberg JI, Jimenez JC, Lee JT (2012) Results of a double-barrel technique with commercially available devices for hypogastric preservation during aortoilac endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 56:1252–1259. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.04.070

Desai MY, Cremer PC, Schoenhagen P (2018) Thoracic aortic calcification: diagnostic, prognostic, and management considerations. JACC Cardiovasc Imaging 11:1012–1026. https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.03.023

Dix FP, Titi M, Al-Khaffaf H (2005) The isolated internal iliac artery aneurysm – a review. Eur J Vasc Endovasc Surg 30:119–129. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2005.04.035

Donas KP, Inchingolo M, Cao P, Pratesi C, Pratesi G, Torsello G, Pitoulias GA, Ferrer C, Parlani G, Verzini F, pELVIS Registry collaborators, Austermann M, Weiss K, Bosiers M, Barbante M, Simonte G, Fargion A, Masciello F (2017) Secondary procedures following iliac branch device treatment of aneurysms involving the iliac bifurcation: the pELVIS registry. J Endovasc Ther 24:405–410. https://doi.org/10.1177/1526602817705134

Feldtman RW, Archie JP (1982) Hypogastric artery aneurysm: survival after rupture into the rectum. South Med J 75:350–352

Flanagan PV, Geoghegan J, Egan TJ (1990) Iliac artery aneurysm in Marfan's syndrome. Eur J Vasc Surg 4:323–324

Fujioka S, Hosaka S, Morimura H, Chen K, Wang ZC, Toguchi K, Fukuda S, Takizawa K, Osawa H (2017) Outcomes of extended endovascular aortic repair for aorto-iliac aneurysm with internal iliac artery occlusion. Ann Vasc Dis 10:359–363. https://doi.org/10.3400/avd.oa.17-00089

Halsted WS (1912) The effect of ligature of the common iliac artery on the circulation and function of the lower extremities. Trans Am Surg Assoc 30:196–200

Henry M, Amor M, Henry I, Tzvetanov K, Buniet JM, Amicabile C (1998) Endovascular treatment of internal iliac artery aneurysms. J Endovasc Surg 5:345–348. https://doi.org/10.1583/1074-6218(1998)005<0345:ETOIIA>2.0.CO;2

Herskowitz MM, Walsh J, Jacobs DT (2014) Direct sonographic-guided superior gluteal artery access for treatment of a previously treated expanding internal iliac artery aneurysm. J Vasc Surg 59:235–237. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2013.03.001

Heye S, Nevelsteen A, Maleux G (2005) Internal iliac artery coil embolization in the prevention of potential type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortoiliac and iliac artery aneurysms: effect of total occlusion versus residual flow. J Vasc Interv Radiol 16:235–239. https://doi.org/10.1097/01.RVI.0000143842.36512.DF

Ho LM, Nelson RC, Thomas J, Gimenez EI, DeLong DM (2004) Abdominal aortic aneurysms at multi-detector row helical CT: optimization with interactive determination of scanning delay and contrast medium dose. Radiology 232:854–859. https://doi.org/10.1148/radiol.2323031006

Hoffer EK, Nicholls SC, Fontaine AB, Glickerman DJ, Borsa JJ, Bloch RD (1999) Internal to external iliac artery stent-graft: a new technique for vessel exclusion. J Vasc Interv Radiol 10:1067–1073

Hsu P-J, Lee C-H, Lee F-Y, Liu J-W (2008) Clinical and microbiological characteristics of mycotic aneurysms in a medical center in southern Taiwan. J Microbiol Immunol Infect 41:318–324

Huang Y, Gloviczki P, Duncan AA, Kalra M, Hoskin TL, Oderich GS, McKusick MA, Bower TC (2008) Common iliac artery aneurysm: expansion rate and results of open surgical and endovascular repair. J Vasc Surg 47:1203–1211.e2. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.01.050

Iliopoulos JI, Hermreck AS, Thomas JH, Pierce GE (1989) Hemodynamics of the hypogastric arterial circulation. J Vasc Surg 9:637–642. https://doi.org/10.1016/S0741-5214(89)70033-1

Kabutey N-K, Siracuse JJ, Gill H, Kundi R, Meltzer AJ, Schneider DB (2014) Percutaneous transgluteal coil embolization of bilateral internal iliac artery aneurysms via direct superior gluteal artery access. J Vasc Surg 60:226–229. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2013.06.053

Karch LA, Hodgson KJ, Mattos MA, Bohannon WT, Ramsey DE, McLafferty RB (2000) Adverse consequences of internal iliac artery occlusion during endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 32:676–683. https://doi.org/10.1067/mva.2000.109750

Kontopodis N, Tavlas E, Papadopoulos G, Galanakis N, Tsetis D, Ioannou CV (2017) Embolization or simple coverage to exclude the internal iliac artery during endovascular repair of aortoiliac aneurysms? Systematic review and meta-analysis of comparative studies. J Endovasc Ther 24:47–56. https://doi.org/10.1177/1526602816677962

Kouvelos GN, Katsargyris A, Antoniou GA, Oikonomou K, Verhoeven ELG (2016) Outcome after interruption or preservation of internal iliac artery flow during endovascular repair of abdominal aorto-iliac aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 52:621–634. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2016.07.081

Kritpracha B, Pigott JP, Russell TE, Corbey MJ, Whalen RC, DiSalle RS, Price CI, Sproat IA, Beebe HG (2002) Bell-bottom aortoiliac endografts: an alternative that preserves pelvic blood flow. J Vasc Surg 35:874–881. https://doi.org/10.1067/mva.2002.123326

Kritpracha B, Pigott JP, Price CI, Russell TE, Corbey MJ, Beebe HG (2003) Distal internal iliac artery embolization: a procedure to avoid. J Vasc Surg 37:943–948. https://doi.org/10.1067/mva.2003.251

Krupski WC, Bass A, Rosenberg GD, Dilley RB, Stoney RJ (1989) The elusive isolated hypogastric artery aneurysm: novel presentations. J Vasc Surg 10:557–562. https://doi.org/10.1016/0741-5214(89)90139-0

Krupski WC, Selzman CH, Floridia R, Strecker PK, Nehler MR, Whitehill TA (1998) Contemporary management of isolated iliac aneurysms. J Vasc Surg 28:1–13. https://doi.org/10.1016/S0741-5214(98)70194-6

Laar IMBH van de, Oldenburg RA, Pals G, Roos-Hesselink JW, de Graaf BM, Verhagen JMA, Hoedemaekers YM, Willemsen R, Severijnen L-A, Venselaar H, Vriend G, Pattynama PM, Collée M, Majoor-Krakauer D, Poldermans D, Frohn-Mulder IME, Micha D, Timmermans J, Hilhorst-Hofstee Y, Bierma-Zeinstra SM, Willems PJ, Kros JM, Oei EHG, Oostra BA, Wessels MW, Bertoli-Avella AM (2011) Mutations in SMAD3 cause a syndromic form of aortic aneurysms and dissections with early-onset osteoarthritis. Nat Genet 43:121–126. https://doi.org/10.1038/ng.744

Laine MT, Björck M, Beiles CB, Szeberin Z, Thomson I, Altreuther M, Debus ES, Mani K, Menyhei G, Venermo M (2017) Few internal iliac artery aneurysms rupture under 4 cm. J Vasc Surg 65:76–81. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.06.109

Laohapensang K, Aworn S, Orrapi S, Rutherford RB (2012) Management of the infected aortoiliac aneurysms. Ann Vasc Dis 5:334–341. https://doi.org/10.3400/avd.oa.12.00014

Lepidi S, Piazza M, Scrivere P, Menegolo M, Antonello M, Grego F, Frigatti P (2014) Parallel endografts in the treatment of distal aortic and common iliac aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 48:29–37. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.03.017

Lobato AC, Camacho-Lobato L (2013) The sandwich technique to treat complex aortoiliac or isolated iliac aneurysms: results of midterm follow-up. J Vasc Surg 57:26S–34S. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.09.081

Lopera JE (2015) The Amplatzer vascular plug: review of evolution and current applications. Semin Intervent Radiol 32:356–369. https://doi.org/10.1055/s-0035-1564810

Lowry SF, Kraft RO (1978) Isolated aneurysms of the iliac artery. Arch Surg 113:1289–1293. https://doi.org/10.1001/archsurg.1978.01370230079009

Luccia ND, Sassaki P, Santo FE, Rosa K, Puech-Leao P (2013) Coil embolization of an excluded internal iliac artery aneurysm with rapid expansion via gluteal artery approach. Vascular 21:391–395. https://doi.org/10.1177/1708538112472162

Magishi K, Izumi Y, Tanaka K, Shimizu N, Uchida D (2007) Surgical access of the gluteal artery to embolize a previously excluded, expanding internal iliac artery aneurysm. J Vasc Surg 45:387–390. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.10.040

Mansukhani NA, Havelka GE, Helenowski IB, Rodriguez HE, Hoel AW, Eskandari MK (2017) Hybrid endovascular aortic aneurysm repair: preservation of pelvic perfusion with external to internal iliac artery bypass. Ann Vasc Surg 42:162–168. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2016.10.052

Marin ML, Veith FJ, Lyon RT, Cynamon J, Sanchez LA (1995) Transfemoral endovascular repair of iliac artery aneurysms. Am J Surg 170:179–182. https://doi.org/10.1016/S0002-9610(99)80281-5

Massière B, von Ristow A, Vescovi A, Pedron C, Fonseca LMB (2014) Management of aortoiliac aneurysms by retrograde endovascular hypogastric artery preservation. Vascular 22:116–120. https://doi.org/10.1177/1708538112474256

McConathy WJ, Alaupovic P, Woolcock N, Laing SP, Powell J, Greenhalgh R (1989) Lipids and apolipoprotein profiles in men with aneurysmal and stenosing aorto-iliac atherosclerosis. Eur J Vasc Surg 3:511–514

McCready RA, Pairolero PC, Gilmore JC, Kazmier FJ, Cherry KJ, Hollier LH (1983) Isolated iliac artery aneurysms. Surgery 93:688–693

Melki J-P, Fichelle J-M, Cormier F, Marzelle J, Cormier J-M (2001) Embolization of hypogastric artery aneurysm: 17 cases. Ann Vasc Surg 15:312–320. https://doi.org/10.1007/s100160010074

Minion DJ, Xenos E, Sorial E, Saha S, Endean ED (2008) The trifurcated endograft technique for hypogastric preservation during endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg 47:658–661. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.11.027

Moulakakis KG, Mylonas SN, Avgerinos E, Papapetrou A, Kakisis JD, Brountzos EN, Liapis CD (2012) The chimney graft technique for preserving visceral vessels during endovascular treatment of aortic pathologies. J Vasc Surg 55:1497–1503. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.10.009

Mwipatayi BP, Picardo A, Masilonyane-Jones TV, Larbalestier R, Thomas S, Turner J, Vijayan V, Yong G (2013) Incidence and prognosis of vascular complications after transcatheter aortic valve implantation. J Vasc Surg 58:1028–1036.e1. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2013.03.046

Mylonas SN, Rümenapf G, Schelzig H, Heckenkamp J, Youssef M, Schäfer JP, Ahmad W, Brunkwall JS (2016) A multicenter 12-month experience with a new iliac side-branched device for revascularization of hypogastric arteries. J Vasc Surg 64:1652–1659.e1. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.04.065

Naughton PA, Park MS, Kheirelseid EAH, O'Neill SM, Rodriguez HE, Morasch MD, Madhavan P, Eskandari MK (2012) A comparative study of the bell-bottom technique vs hypogastric exclusion for the treatment of aneurysmal extension to the iliac bifurcation. J Vasc Surg 55:956–962. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.10.121

Oderich GS, Panneton JM, Bower TC, Lindor NM, Cherry KJ, Noel AA, Kalra M, Sullivan T, Gloviczki P (2005) The spectrum, management and clinical outcome of Ehlers-Danlos syndrome type IV: a 30-year experience. J Vasc Surg 42:98–106. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.03.053

Osler W (1915) Remarks on arterio-venous aneurysm. Made at a symposium 1 on the subject at Radcliffe Infirmary, Oxford, on March 26th, 1915. Lancet 185(4784):949–955

Papazoglou KO, Sfyroeras GS, Zambas N, Konstantinidis K, Kakkos SK, Mitka M (2012) Outcomes of endovascular aneurysm repair with selective internal iliac artery coverage without coil embolization. J Vasc Surg 56:298–303. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.08.063

Paravastu SCV, Jayarajasingam R, Cottam R, Palfreyman SJ, Michaels JA, Thomas SM (2014) Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Cochrane Database Syst Rev CD004178. https://doi.org/10.1002/14651858.CD004178.pub2

Parlani G, Verzini F, De Rango P, Brambilla D, Coscarella C, Ferrer C, Cao P (2012) Long-term results of iliac aneurysm repair with iliac branched endograft: a 5-year experience on 100 consecutive cases. Eur J Vasc Endovasc Surg 43:287–292. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.12.011

Parry DJ, Kessel D, Scott DJ (2001) Simplifying the internal iliac artery aneurysm. Ann R Coll Surg Engl 83:302–308

Patel NV, Long GW, Cheema ZF, Rimar K, Brown OW, Shanley CJ (2009) Open vs. endovascular repair of isolated iliac artery aneurysms: a 12-year experience. J Vasc Surg 49:1147–1153. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.11.101

Pearce BJ, Varu VN, Glocker R, Novak Z, Jordan WD, Lee JT (2015) Anatomic suitability of aortoiliac aneurysms for next generation branched systems. Ann Vasc Surg 29:69–75. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2014.08.003

Philpott JM, Parker FM, Benton CR, Bogey WM, Powell CS (2003) Isolated internal iliac artery aneurysm resection and reconstruction: operative planning and technical considerations. Am Surg 69:569–572

Plaza-Martínez A, Gómez-Palonés F, Zaragozá-García JM, Martínez-Parreño C, AlRaies-Bolaños B, Ortiz-Monzón E (2009) Endovascular treatment of a ruptured iliac aneurysm previously excluded. Ann Vasc Surg 23:785.e13–785.e16. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2009.02.006

Pratesi G, Fargion A, Pulli R, Barbante M, Dorigo W, Ippoliti A, Pratesi C (2013) Endovascular treatment of aorto-iliac aneurysms: four-year results of iliac branch endograft. Eur J Vasc Endovasc Surg 45:607–609. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2013.02.017

Rafailidis V, Partovi S, Dikkes A, Nakamoto DA, Azar N, Staub D (2018) Evolving clinical applications of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in the abdominal aorta. Cardiovasc Diagn Ther 8:S118–S130. https://doi.org/10.21037/cdt.2017.09.09

Rana MA, Kalra M, Oderich GS, de Grandis E, Gloviczki P, Duncan AA, Cha SS, Bower TC (2014) Outcomes of open and endovascular repair for ruptured and nonruptured internal iliac artery aneurysms. J Vasc Surg 59:634–644. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2013.09.060

Rayt HS, Bown MJ, Lambert KV, Fishwick NG, McCarthy MJ, London NJM, Sayers RD (2008) Buttock claudication and erectile dysfunction after internal iliac artery embolization in patients prior to endovascular aortic aneurysm repair. Cardiovasc Intervent Radiol 31:728–734. https://doi.org/10.1007/s00270-008-9319-3

Rengier F, Geisbüsch P, Vosshenrich R, Müller-Eschner M, Karmonik C, Schoenhagen P, von Tengg-Kobligk H, Partovi S (2013) State-of-the-art aortic imaging: part I – fundamentals and perspectives of CT and MRT. VASA 42:395–412. https://doi.org/10.1024/0301-1526/a000309

Richardson JW, Greenfield LJ (1988) Natural history and management of iliac aneurysms. J Vasc Surg 8:165–171. https://doi.org/10.1016/0741-5214(88)90405-3

Sandhu RS, Pipinos II (2005) Isolated iliac artery aneurysms. Semin Vasc Surg 18:209–215. https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2005.09.007

Santilli SM, Wernsing SE, Lee ES (2000) Expansion rates and outcomes for iliac artery aneurysms. J Vasc Surg 31:114–121

Schneider DB, Matsumura JS, Lee JT, Peterson BG, Chaer RA, Oderich GS (2017) Prospective, multicenter study of endovascular repair of aortoiliac and iliac aneurysms using the Gore Iliac Branch Endoprosthesis. J Vasc Surg 66:775–785. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2017.02.041

Sekar N (2010) Primary aortic infections and infected aneurysms. Ann Vasc Dis 3:24–27. https://doi.org/10.3400/avd.AVDctiia09001

Shin SH, Starnes BW (2017) Bifurcated-bifurcated aneurysm repair is a novel technique to repair infrarenal aortic aneurysms in the setting of iliac aneurysms. J Vasc Surg 66:1398–1405. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2017.02.044

Smith GH, Nutton RW, Fraser SC (2011) Iliac artery pseudoaneurysm rupture following excision of an infected hip prosthesis. J Arthroplast 26:977.e13–977.e15. https://doi.org/10.1016/j.arth.2010.08.018

Sobocinski J, Chenorhokian H, Maurel B, Midulla M, Hertault A, Le Roux M, Azzaoui R, Haulon S (2013) The benefits of EVAR planning using a 3D workstation. Eur J Vasc Endovasc Surg 46:418–423. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2013.07.018

Sterkenburg SMM van, Heyligers JMM, van Bladel M, Verhagen HJ, Eefting D, van Sambeek MR, Zeebregts CJ, Reijnen MMPJ (2016) Experience with the GORE EXCLUDER iliac branch endoprosthesis for common iliac artery aneurysms. J Vasc Surg 63:1451–1457. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.01.021

Torsello G, Schönefeld E, Osada N, Austermann M, Pennekamp C, Donas KP (2010) Endovascular treatment of common iliac artery aneurysms using the bell-bottom technique: long-term results. J Endovasc Ther 17:504–509. https://doi.org/10.1583/10-3112.1

Unno N, Inuzuka K, Yamamoto N, Sagara D, Suzuki M, Konno H (2006) Preservation of pelvic circulation with hypogastric artery bypass in endovascular repair of abdominal aortic aneurysm with bilateral iliac artery aneurysms. J Vasc Surg 44:1170–1175. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.08.011

Vammen S, Lindholt J, Henneberg EW, Fasting H (2000) A comparative study of iliac and abdominal aortic aneurysms. Int Angiol 19:152–157

Verzini F, Parlani G, Romano L, De Rango P, Panuccio G, Cao P (2009) Endovascular treatment of iliac aneurysm: concurrent comparison of side branch endograft versus hypogastric exclusion. J Vasc Surg 49:1154–1161. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.11.100

Voorhees AB, Jaretzki A, Blakemore AH (1952) The use of tubes constructed from vinyon „N“ cloth in bridging arterial defects. Ann Surg 135(3):332–336

Wilhelm BJ, Sakharpe A, Ibrahim G, Baccaro LM, Fisher J (2014) The 100-year evolution of the isolated internal iliac artery aneurysm. Ann Vasc Surg 28:1070–1077. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2013.11.002

Wong S, Greenberg RK, Brown CR, Mastracci TM, Bena J, Eagleton MJ (2013) Endovascular repair of aortoiliac aneurysmal disease with the helical iliac bifurcation device and the bifurcated-bifurcated iliac bifurcation device. J Vasc Surg 58:861–869. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2013.02.033

Wooster M, Armstrong P, Back M (2018) Hypogastric preservation using retrograde endovascular bypass. Ann Vasc Surg. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2018.04.018

Wu I-H, Chou H-W, Chang C-H, Lin C-F, Chi N-H, Wang S-S (2015) Crossover chimney technique to preserve the internal iliac artery during endovascular repair of iliac or aortoiliac aneurysms: midterm results. J Endovasc Ther 22:388–395. https://doi.org/10.1177/1526602815581596

Wyers MC, Schermerhorn ML, Fillinger MF, Powell RJ, Rzucidlo EM, Walsh DB, Zwolak RM, Cronenwett JL (2002) Internal iliac occlusion without coil embolization during endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 36:1138–1145. https://doi.org/10.1067/mva.2002.129639

Zarins CK, Glagov S, Vesselinovitch D, Wissler RW (1990) Aneurysm formation in experimental atherosclerosis: relationship to plaque evolution. J Vasc Surg 12:246–256

Ziegler P, Avgerinos ED, Umscheid T, Perdikides T, Erz K, Stelter WJ (2007) Branched iliac bifurcation: 6 years experience with endovascular preservation of internal iliac artery flow. J Vasc Surg 46:204–210. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.04.015

Genetisch bedingte Aortenerkrankungen

69

Yskert von Kodolitsch, Helke Schüler, Tilo Kölbel, Christian Detter, Eike Sebastian Debus und Peter Bannas

1 Hintergrund

Thorakale Aortenaneurysmen und Aortendissektionen entstehen in etwa 80 % durch arterielle Hypertonie und Atherosklerose und in etwa 20 % durch genetische Erkrankungen wie das Marfan-Syndrom oder eine bikuspidal angelegte Aortenklappe. Genetische Ursachen von Aortenerkrankungen beschränken sich allerdings nicht auf diese 2 Entitäten. Durch aktuelle Forschung werden im Jahrestakt neue Gene und Syndrome entdeckt, die für die Entstehung thorakaler Aortenerkrankungen verantwortlich sind. Interessanterweise scheint bei vielen Patienten mit einer Manifestation einer Aortenerkrankung nach dem 35. Lebensjahr eine genetische Komponente häufiger zu sein als bislang angenommen. Wichtig ist, dass die Prognose und die Therapie der Aortenerkrankungen in Abhängigkeit ihrer genetischen Grunderkrankung unterschiedlich sind. Daher gewinnt die diagnostische Aufarbeitung dieses Hintergrundes zunehmend an therapeutischer Bedeutung. Ausgehend vom Marfan-Syndrom als Modellerkrankung präsentieren wir das Spektrum genetisch bedingter Aortenerkrankungen und erläutern Gemeinsamkeiten und Unterschiede des diagnostischen und therapeutischen Managements.

Y. von Kodolitsch (✉)
Kardiologische Zentralambulanz, Universitäres Herzzentrum GmbH, Hamburg, Deutschland
E-Mail: kodolitsch@uke.de

H. Schüler (✉)
Klinik und Poliklinik für Allgemeine und Interventionelle Kardiologie, Universitäres Herzzentrum Hamburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: h.schueler@uke.de

T. Kölbel (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum GmbH, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: t.koelbel@uke.de

C. Detter (✉)
Klinik und Poliklinik für Herz- und Gefäßchirurgie, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum GmbH, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: c.detter@uke.de

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

P. Bannas (✉)
Klinik und Poliklinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: p.bannas@uke.de

2 Spektrum genetisch bedingter Aortenerkrankungen

2.1 Marfan-Syndrom (MFS)

Beim klassischen Marfan-Syndrom handelt es sich um eine autosomal dominant vererbte Erkrankung des Bindegewebes, das bei 1,5–17,2 pro 100.000 Menschen auftritt (von Kodolitsch et al. 2015a). Die Ursache des Marfan-Syndroms sind Mutationen im Fibrillin-1-Gen (*FBN1*), das in der Chromosomenregion 15q21.1 liegt. Das Fibrillin-1-Gen kodiert für Fibrillin-1, eine wichtige Mikrofibrille, die im Bindegewebe des gesamten Körpers auftritt und zentrale mechanische Funktionen wahrnimmt und wichtig ist für die Regulation des TGF-ß-Signalwegs (Sengle und Sakai 2015). Mutationen im Fibrillin-1-Gen führen zu Veränderungen des Bindegewebes. Dadurch steigt das Risiko des frühzeitigen Todes durch Ruptur oder akute Dissektion der Aorta, insbesondere im Bereich der Aortenwurzel, durch Aorten- oder Mitralklappeninsuffizienz, durch Endokarditiden oder durch plötzlichen Herztod. Linsenluxation, Myopie, Amblyopie, Strabismus, sekundäre Glaukombildung oder Ablatio retinae können zu schwerer Visuseinschränkung bis hin zur vollständigen Erblindung führen. Orthopädische Komplikationen entstehen insbesondere durch Fehlstellungen der Wirbelsäule und des

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_75

Brustkorbes (von Kodolitsch et al. 2015a; Raghunath et al. 1997). Eine Lungengerüstbeteiligung kann zur Bildung von Emphysemblasen und zur Entwicklung eines akuten Pneumothorax führen. Die häufig vorhandene Ektasie der Dura führt nur selten zu klinischen Komplikationen wie Meningozelenbildung mit Unterbauchbeschwerden, Inkontinenz oder Dysmenorrhoe, cerebro-spinalem Duraleck mit orthostatischem Kopfschmerz oder radikulären Kompressionsyndrom (Nallamshetty et al. 2002). Durch die Betreuung Betroffener in spezialisierten Marfanzentren wurde die mittlere Lebenserwartung von 31 ± 16 Jahre auf 41 ± 18 Jahre angehoben (Silverman et al. 1995). Heute gehen wir von einer annähernd normalen Lebenserwartung der Betroffenen aus, die sich früh und konsequent in spezialisierten Zentren betreuen lassen. Durch die Vermeidung von kardiovaskulären, orthopädischen und ophthalmologischen Komplikationen wird neben der Lebenserwartung auch die Lebensqualität verbessert und die Arbeitsfähigkeit und Eigenständigkeit der Betroffenen erhalten (Silverman et al. 1995; von Kodolitsch et al. 2002; Manow et al. 2010). Wir stellen im Folgenden gefäßmedizinisch relevante Phänotypen getrennt nach der Lokalisation in der Aorta und in anderen Gefäßregionen dar.

Aortaler Phänotyp Die Hälfte aller Patienten mit Marfan-Syndrom entwickeln mit Mitte 30 eine behandlungsbedürftige Aortenerkrankung. Diese ist in über 70 % der Fälle in der Aortenwurzel lokalisiert und weist ein hohes Risiko zur spontanen Dissektion auf. Andere Lokalisationen der Aneurysmabildung sind selten und sollten stets den Verdacht auf eine andere genetische Aortenerkrankung lenken.

Vaskulärer Phänotyp Periphere Arterien können Tortuositäten aufweisen, sie sind aber bei klassischen Verlaufsformen nur selten der Ausgangspunkt von Komplikationen. Typisch ist eine Dilatation der proximalen Pulmonalarterie, die allerdings sehr selten zu Ruptur oder Dissektion führt (Sheikhzadeh et al. 2014).

2.2 Marfan-ähnliche Syndrome

Das Spektrum von Erkrankungen durch Mutationen des *FBN1*-Gens ist breit. Es reicht vom neonatalen Marfan-Syndrom mit einer durchschnittlichen Lebensprognose von unter einem Lebensjahr bis zum Marfan-artigen Habitus, der nicht mit einer aortalen Erkrankung assoziiert ist und mit normaler Lebensprognose assoziiert ist (Abb. 1). Nur wenige Formen der nicht-syndromalen (also ohne weitere extraaortale Manifestationen) genetisch bedingten thorakalen Aneurysmen und Dissektionen (TAAD) sind *FBN1*-assoziiert. Der MASS-Phänotyp als milde Manifestationsform des Marfan-Syndroms, kann durch *FBN1*-Mutationen verursacht sein und ist durch Beteiligung der Mitralklappe, der Aorta, des Skeletts und der Haut gekennzeichnet. Das Mitralklappenprolaps-Syndrom (MVPS) ist mit Marfan-ähnlichen skelettalen Manifestationen assoziiert, ohne dass bislang Mutationen des *FBN1*-Gens oder Aortenerkrankungen beschrieben wurden. Vor allem in pädiatrischen Kollektiven werden im Zusammenhang mit *FBN1*-Gen-Mutationen das Shprintzen-Goldberg-Syndrom und das Weill-Marchesani-Syndrom diagnostiziert. Es hat sich bislang nur als sehr begrenzt möglich erwiesen, die kardiovaskuläre Prognose aufgrund einer spezifischen Mutation des *FBN1*-Gens zu prädizieren (Faivre et al. 2007).

2.2.1 Aortaler Phänotyp

Beim MVPS tritt typischerweise keine Dilatation des Aortenbulbus auf. Beim MASS-Phänotyp wird eine milde Dilatation der Aortenwurzel (<2 Z-score der Standardabweichung normaler Diameter) als diagnostisches Kriterium aufgeführt, aber ein Progress der Aortenerkrankung schließt das Vorliegen eines MASS-Phänotyps aus (Loeys et al. 2010). Für die nicht-*FBN1*-assoziierten MASS-Phänotypen und das MVPS zeigten wir, dass der Langzeitverlauf frei ist von A-Entwicklungsretardierung aortenbezogenen klinischen Ereignissen (Rippe et al. 2015). Beim neonatalen Marfan-Syndrom treten bereits intrauterin Aortendissektionen auf.

2.2.2 Vaskulärer Phänotyp

Mit Auffälligkeiten der peripheren Arterien ist beim neonatalen Marfan-Syndrom zu rechnen, beim MVPS und MASS-Phänotyp hingegen nicht.

2.3 Loeys-Dietz-Syndrom (LDS)

1993 wurde erstmalig eine Familie beschrieben, deren Mitglieder bei fehlender oder milder Augenbeteiligung in der Mehrzahl die diagnostischen Kriterien eines klassischen Marfan-Syndroms erfüllten, ohne dass Mutationen im *FBN1*-Gen vorlagen (Collod et al. 1994). Seit 2004 ist nachgewiesen, dass diese Form des Marfan-Syndroms durch Mutationen im transforming growth factor beta receptor type II-Gen (*TGFBR2*) bedingt ist; seit 2006 ist bekannt, dass dieses Marfan-ähnliche Syndrom auch durch Mutationen im *TGFBR1*-Gen verursacht wird (Mizuguchi et al. 2004). Später haben Loeys und Dietz gezeigt, dass Aortenerkrankungen mit Mutationen in den *TGFBR1*- oder *TGFBR2*-Genen syndromale Veränderungen aufweisen können, die sowohl aortal als auch extraaortal deutliche Unterschiede zum Marfan-Syndrom aufweisen. Einige Verlaufsformen des Loeys-Dietz-Syndroms zeigen kardiovaskuläre, kraniofaziale, neurokognitive und skelettale Manifestationen. Kraniofaziale Manifestationen sind Hypertelorismus, Gaumenspalten, eine gespaltene oder breite Uvula, blaue Skleren, Kraniosynostosen. Seltenere Manifestationen sind ein atrialer Septumdefekt, ein offener ductus Botalli, Chiari-Typ I-Malformation, ein Hydrocephalus, Entwicklungsretardierung und Pes

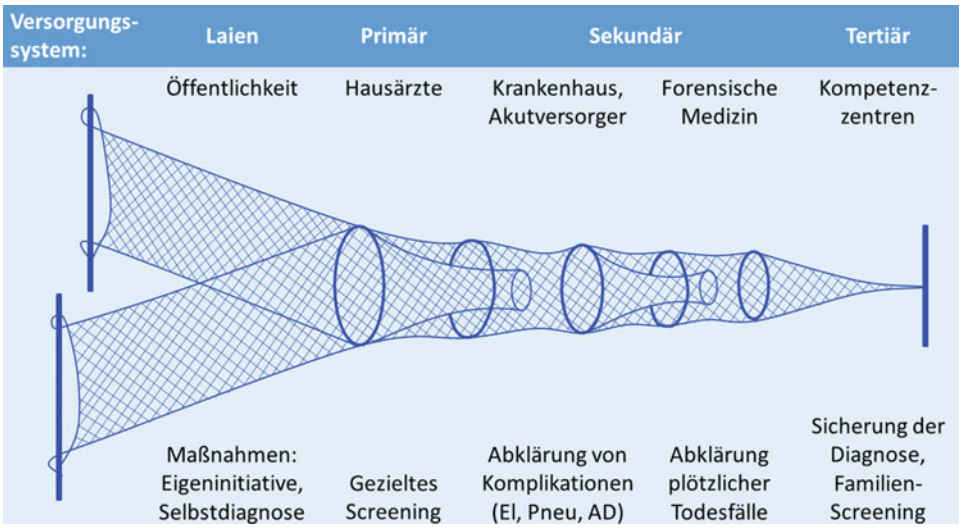


Abb. 1 Das zielgerichtete Screening der Bevölkerung auf Marfan-Syndrom folgt dem „Aalreusen-Prinzip“: eine breit gestreute Aufklärung der Öffentlichkeit wirkt wie ein Leitnetz, das die diagnostischen Verdachtsfälle in ein medizinisches System mit zunehmender Spezialisierung einleitet

equinovarus (Loeys et al. 2005). Einige Varianten des Loeys-Dietz-Syndroms ähneln dem vaskulären Typ des Ehlers-Danlos-Syndroms. Eine arterielle Aneurysmabildung, Gelenküberbeweglichkeit, intestinale Ruptur von Hohlorganen, Uterusruptur während der Schwangerschaft, durchscheinende, samtartige, brüchige oder überelastische Haut und atrophisches Narbengewebe sind Manifestationen, die Loeys-Dietz-Syndrom und Ehlers-Danlos-Syndrom gemeinsam haben. Viele Betroffene mit Erstdiagnose im Erwachsenenalter sehen äußerlich Patienten mit klassischem Marfan-Syndrom zum Verwechseln ähnlich, obgleich ihr vaskulärer Phänotyp deutlich vom typischen Marfan-Syndrom abweichen kann.

Einheitliche nosologische Kriterien des Loeys-Dietz-Syndroms liegen bislang nicht vor (von Kodolitsch et al. 2015a). Weder Vorschläge in OMIM (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=OMIM) noch in der Literatur (MacCarrick et al. 2014) sind bislang durch eine internationale Nosologie legitimiert (Pyeritz et al. 2014). Eine Kontroverse besteht insbesondere hinsichtlich der Frage, ob ein Mutationsbefund in Kombination mit einer Aortenerkrankung zur Definition eines Syndroms ausreicht, oder ob weitere periphere Manifestationen erforderlich sind, auch wenn diese möglichweise hochvariabel und prognostisch nicht relevant sind.

Aortaler Phänotyp Obgleich sich beim Loeys-Dietz-Syndrom bei über 80 % der Betroffenen Aneurysmen in der proximalen Aorta entwickeln, finden sich im Gegensatz zum Marfan-Syndrom zusätzlich Aneurysmen und Dissektionen in allen Bereichen der Aorta, inklusive der Bauchaorta. Die Erstbeschreiber des Loeys-Dietz-Syndroms und viele Experten berichten, dass der Verlauf der Aortenerkrankung bei Loeys-Dietz unberechenbarer und oft aggressiver ist: Komplikationen treten in jüngerem Lebensalter und bei annähernd normalen Gefäßdurchmessern auf, und sie betreffen alle arteriellen Gefäßregionen. Das mittlere Alter bei Auftreten schwerwiegender aortaler oder vaskulärer Komplikationen liegt nach initialen Berichten bei 26 Jahren (Loeys et al. 2006). Auch schwere Verlaufsformen mit Aortendissektion innerhalb des 1. Lebensjahres oder intrazerebraler Blutung im Lebensalter von 3 Jahren treten auf (Williams et al. 2007). Die aktuelle ESC-Leitlinie sieht gegenwärtig allerdings keine ausreichende Evidenz dafür, die Prognose bei Loeys-Dietz-Syndrom als ungünstiger einzuschätzen als bei Marfan-Syndrom (Erbel et al. 2014).

Vaskulärer Phänotyp Aneurysmen, Dissektionen und Tortuositäten treten auf an den Seitenästen der Aorta, den Halsarterien sowie den intrazerebrale Arterien mit der Gefahr von intrakraniellen Blutungen. Aneurysmen der Pulmonalarterie sind ebenfalls häufig. Ein zusätzliches Charakteristikum des Loeys-Dietz-Syndroms ist eine pathologische Elongation und Tortuosität arterieller Gefäße. Koronargefäße können bei normalem Gefäßkaliber disseziieren (Fattori et al. 2012).

2.4 Aneurysma-Osteoarthritis-Syndrom (AOS)

Das Aneurysma-Osteoarthritis-Syndrom präsentiert sich klinisch ähnlich wie das Loeys-Dietz-Syndrom, wird aber durch Mutationen im *SMAD3*-Gen verursacht. Es finden sich milde Zeichen der kraniofazialen Dysmorphie, Uvula bifida, skelettale Veränderungen ähnlich wie beim Marfan-Syndrom, Duraektasie, Beteiligung innerer Organe und Hautveränderungen. Osteoartritiden können sich bereits im Kindesalter manifestieren und betreffen die Wirbelsäule, Hüft- und Kniegelenke, sowie die distalen Extremitäten (van de Laar et al. 2011). Neben vaskulären Komplikationen treten auch Mitralklappenerkrankungen, Pulmonalklappenstenosen, Septumdefekte und ein offener Ductus arteriosus auf.

Aortaler und vaskulärer Phänotyp Aneurysmen und Dissektionen treten hauptsächlich in der Aortenwurzel auf, können sich aber auch in allen anderen Gefäßabschnitten der Aorta und in extraaortalen Arterien entwickeln. Die Arterien zeigen zudem oft einen stark gewunden Verlauf. Koronargefäße können auch bei normalem Gefäßkaliber disseziieren (van der Linde et al. 2012).

2.5 Vaskuläres Ehlers-Danlos-Syndrom (vEDS)

Die Ehlers-Danlos-Syndrome sind Erkrankungen des Bindegewebes, oft von Komponenten des Kollagens, die sich durch erhöhte Elastizität der Haut, Überbeweglichkeit der Gelenke und Beteiligung innerer Organe auszeichnen (Beighton et al. 1998). Der vaskuläre Typ des Ehlers-Danlos-Syndroms wird durch Mutationen im Typ 3-Prokollagen-Gen (*COL3A1*) hervorgerufen. Typische Manifestationen sind eine dünne, durchscheinende Haut mit vorzeitig auftretenden Alterungszeichen, ausgeprägte Blutungsneigung und faziale Auffälligkeiten. Ohne Therapie stirbt die Hälfte der Betroffenen durchschnittlich im Alter von 48 Jahren, wobei Rupturen von Gefäßen oder inneren Hohlorganen, insbesondere Kolon und Uterus, todesursächlich sind.

Aortaler Phänotyp Aortenkomplikationen treten im Alter von Mitte 20 auf. Sie betreffen vor allem den Aortenbogen, die deszendierende thorakale und abdominelle Aorta, während Aneurysmen der Aortenwurzel ungewöhnlich sind. Aortenrupturen während der Schwangerschaft sind typisch. Rupturen und Dissektionen zeigen keine Abhängigkeit von Gefäßdurchmessern.

Vaskulärer Phänotyp Es kommt oft zu Dissektionen, Rupturen und arterio-venösen Fisteln der mittelgroßen Arterien, wobei vor allem mesenteriale, renale, iliakale, femorale, vertebrale und zerebrale Arterien betroffen sind. Gefäßtortuositäten sind nicht typisch. Komplikationen treten in normkalibrigen Gefäßabschnitten auf (Germain 2007). Bei Gefäßeingriffen ist mit dem Einreißen von Gefäßen und dem Auftreten schwer stillbarer Blutungen zu rechnen. Gefäßtortuositäten sind nicht typisch.

2.6 Arterielle Tortuositäts-Syndrome (ATS)

Anders als die bisher diskutierten Syndrome werden arterielle Tortuositäts-Syndrome nicht autosomal-dominant sondern autosomal-rezessiv vererbt. Krankheitsverursachend sind Mutationen im *SLC2A10*-Gen, das für den Glukosetransporter GLUT10 kodiert (Coucke et al. 2006). Die Syndrome sind äußerst selten, gegenwärtig sind etwa 100 Fälle beschrieben (Ritelli et al. 2014). Neben fazialen Auffälligkeiten haben die Betroffenen eine Überdehnbarkeit der Haut und Gelenke, abdominelle Hernien, Keratokonus, sowie Skelettauffälligkeiten mit Kontrakturen, Arachnodaktylie, und Trichterbrust. Die Prognose ist ungünstig; bis zu 40 % der Betroffenen versterben vor Erreichen des 5. Lebensjahres (Wessels et al. 2004). Allerdings scheint es auch milde Phänotypen mit günstigerer Prognose zu geben.

Aortaler Phänotyp Aneurysmen und Dissektionen der Aorta sind weniger typisch als bei den anderen genetischen Aortensyndromen.

Vaskulärer Phänotyp Klassisch ist eine generalisierte Gefäßtortuosität. Die großen und mittleren Arterien zeigen zudem Aneurysmen und Stenosen. Die Pulmonalarterien zeigen Elongationen, Tortuositäten und Stenosen, die im Kindesalter zu Dyspnoe und Zyanose führen.

2.7 Sehr seltene erbliche thorakale Aortenaneurysmen und Dissektionen (TAAD)

Es gibt bisher keine verbindliche Definition, was unter TAAD zu verstehen ist. Die meisten Autoren verstehen gegenwärtig unter den TAAD jene sehr seltenen (Prävalenz in der Bevölkerung $\leq$1:100.000) monogenetischen, nichtsyndromalen Aortenerkrankungen, die ohne oder mit nur sehr diskreten extraaortalen Manifestationen assoziiert sind (von Kodolitsch et al. 2010; Milewicz et al. 2008). Zu den syndromalen Aortenerkrankungen gehören das Cutis-laxa-Syndrom verursacht durch Mutationen im *FBLN4*-Gen, das arterielle Tortuositäts-Syndrom, verursacht durch Mutationen im *GLUT10*-Gen, das TAAD mit offenem Ductus arteriosus, verursacht durch Mutationen im *MYH11*-Gen und TAAD, verursacht durch Mutationen im *ACTA2*-Gen, das selten assoziiert ist mit einer bikuspiden Aortenklappe.

Aortaler Phänotyp Dieser ist je nach beteiligtem Gen sehr unterschiedlich. Bei *MYH11*-assoziiertem TAAD wurden Aortendissektionen bereits ab Durchmessern von 4,4 cm beschrieben (Pannu et al. 2007). Bei *ACTA2*-assoziiertem TAAD treten sowohl in der proximalen wie der distalen Aorta Dissektionen auf, die sich ab Aortendiametern von 4,5 cm entwickeln. Insgesamt ist bei *ACTA2*-Mutation die Prognose ähnlich wie beim Marfan-Syndrom, wobei wir den Eindruck haben, dass diese Patienten ein fragiles Gefäßgewebe aufweisen und intraoperativ zu Blutungskomplikationen neigen.

Vaskulärer Phänotyp Ein offener Duktus arteriosus ist typisch bei *MYH11*-Mutationen, und kommt sporadisch vor bei *ACTA2*-Mutationen. *ACTA2*-Mutationen treten zudem auf mit Livedo reticularis und früher Manifestation von koronarer Herzerkrankung und Schlaganfall, teilweise im Rahmen einer Moyamoya-Erkrankung.

2.8 Bikuspide Aortenklappenerkrankung (BAV)

Die isoliert auftretende bikuspide Aortenklappenerkrankung ist eine häufige Ursache der Aortendissektion (Homme et al. 2006). Die bei bikuspider Aortenklappe auftretende Aortendissektion betrifft oft Patienten vor dem 40. Lebensjahr, die keine klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren aufweisen. Diese Patienten werden deshalb oft zum Ausschluss einer genetisch bedingten Form der Aortendissektion vorgestellt. Die bikuspide Aortenklappenerkrankung ist mit einer Prävalenz von ca. 1–2 % die häufigste kardiovaskuläre Malformation. Es besteht ein erhöhtes Risiko für eine Aortenklappenstenose, Aortenklappeninsuffizienz und infektiöse Endokarditis. Nur bei einem geringen Anteil der betroffenen Familien wurden NOTCH1-Mutationen als Ursache der Aortenerkrankung identifiziert (Padang et al. 2013).

Aortaler Phänotyp Populations-basierte Untersuchungen legen nahe, dass Aortendissektionen nur bei etwa 1 % der Träger einer bikuspiden Aortenklappe auftreten (Tzemos et al. 2008). Andererseits ist die bikuspide Aortenklappe bei 8 % die Ursache aller bei einer Sektion diagnostizierten Aortendissektion. Die bikuspide Aortenklappe verursacht zudem 10 % aller im Lebensalter unter 40 Jahre in vivo diagnostizierten Aortendissektionen (Januzzi et al. 2004). Bei 5,3 % aller in der Cleveland Clinic im Herzecho diagnostizierten bikuspiden Aortenklappen entwickelte sich eine Aortendissektion oberhalb der Aortenklappe (Wojnarski et al. 2015). Ein Risiko für Aneurysma und Dissektion kann unabhängig von der Aortenklappendysfunktion bestehen. Anders als beim Marfan-Syndrom kommt es bei bikuspider Aortenklappe mit Stenose meist zu einer Dilatation der Aorta aszendens oberhalb der tubulo-junktionalen Zone, bei Insuffizienz kann es zu einer Marfan-ähnlichen Dilatation der Aortenwurzel kommen. Ein Aneurysma kann auch ohne Stenose oder Insuffizienz der Aortenklappe entstehen (Wojnarski et al. 2015; Aydin et al. 2013). Aortenveränderungen distal der proximalen Aorta sind vor allem typisch bei zusätzlich bestehender Isthmusstenose. Aneurysmen können sich Jahre und Jahrzehnte nach erfolgreichem Ersatz der Aortenklappe oder des koarktierten Aortensegments bilden (Aydin et al. 2011b, 2002; Cotrufo und Della 2009).

Vaskulärer Phänotyp Bei bikuspidaler Aortenklappe finden sich im Vergleich zur Normalbevölkerung häufiger Aortenisthmusstenosen, proximale Koronararterienanomalien und bei fast 10 % auch Hirnaneurysmen (Schievink et al. 2010). Aufgrund der Assoziation mit degenerativen Wandveränderungen und Möglichkeit der Aneurysmabildung der Pulmonalarterie wird eine Ross-Operation bei BAV-Patienten kritisch diskutiert (de Sa et al. 1999; Luciani et al. 2001).

2.9 Turner-Syndrom (TS)

Das Turner-Syndrom betrifft Frauen mit vollständigem oder partiellem Fehlen eines X-Chromosoms, Gonadendysgenesie und Kleinwuchs.

Aortaler Phänotyp Etwa ein Drittel der Betroffenen haben eine Aortendilatation, aber nur bei 1,4 % der Betroffenen kommt es zur Aortendissektion, die im durchschnittlichen Alter von 31 Jahren auftritt. Als Risikofaktoren für eine Aortendissektion gelten eine bikuspidal angelegte Aortenklappe, die bei bis zu 25 % der Betroffenen diagnostizierbar ist, eine Aortenisthmusstenose, die bei 8 % der Betroffenen auftritt und eine chronische arterielle Hypertonie (Hiratzka et al. 2010). Ein elongierter Aortenbogen ist mit arterieller Hypertonie und Isthmusstenose assoziiert und findet sich bei etwa der Hälfte der Betroffenen (Turtle et al. 2013).

Vaskulärer Phänotyp Gehäuft treten Koronaranomalitäten, Fehlmündungen der Lungenvenen, eine persistierende obere Hohlvene (Ho et al. 2004) sowie Dilatation der Karotiden und Armarterien auf (Erbel et al. 2014; Marin et al. 2015).

3 Diagnostisches Vorgehen bei genetisch bedingten Aortenerkrankungen

3.1 Diagnostisches Dilemma

Die größte diagnostische Herausforderung besteht darin, im „richtigen Moment“ an eine genetisch bedingte Aortenerkrankung zu denken und diese die „geeigneten Verdachtsfälle“ an ein Kompetenzzentrum zur weiteren Diagnostik zu verweisen. Die genetisch bedingten Aortenerkrankungen zählen aufgrund ihrer Prävalenz von <5 auf 10.000 Menschen zu den „seltenen Erkrankungen“. Daher steht der Arzt vor dem diagnostischen Dilemma, im „Heuhaufen“ einer hohen Anzahl von Patientenkontakten nach der „Nadel“ mit „genetischer Aortenerkrankung“ zu suchen.

Die Diagnostik der Betroffenen folgt daher einem „Aalreusen-Prinzip“ mit kegelförmiger „Auffangstruktur“ (Abb. 1). Die Öffnung des Systems versucht durch eine breite Stellung

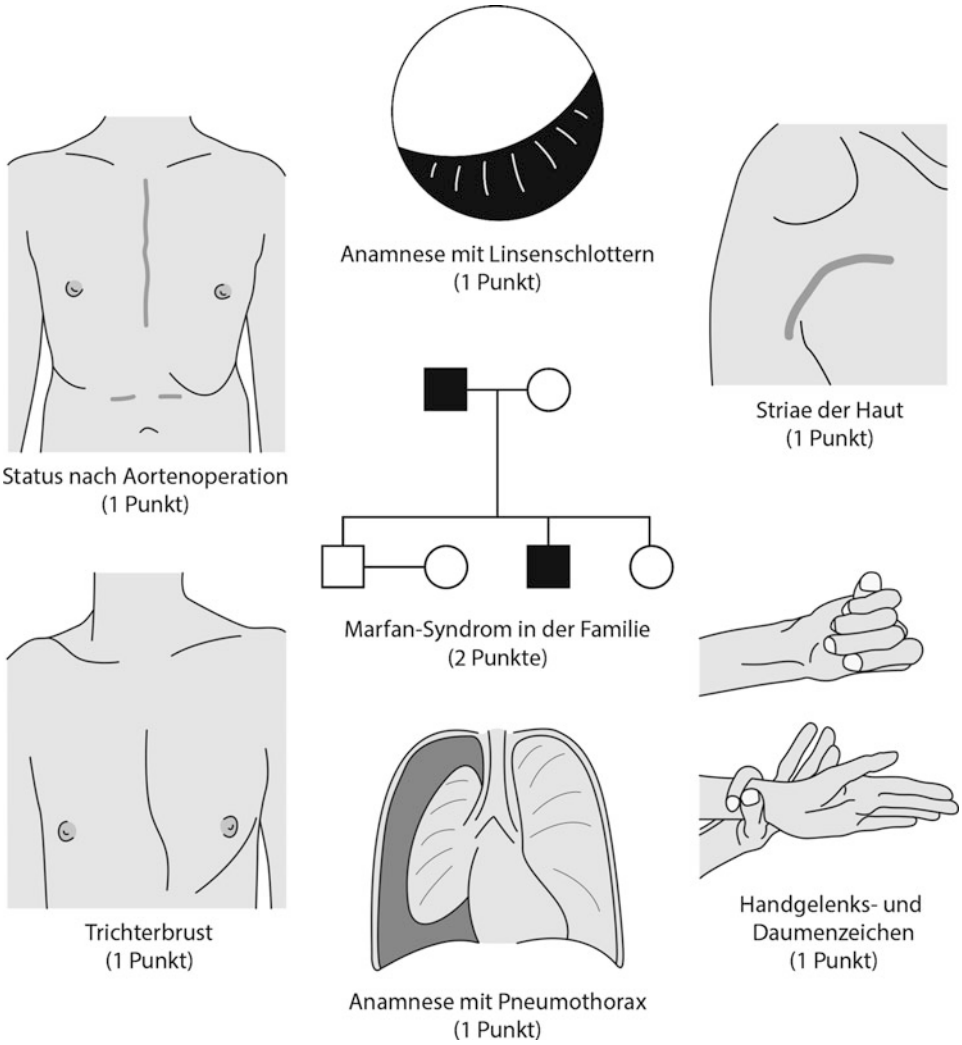


Abb. 2 Der „seven-signs-score" ist ein Screening-Instrument das anhand von 7 einfachen Kriterien erlaubt, bei Erwachsenen die die prä-Test-Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines Marfan-Syndroms einzuschätzen (Sheikhzadeh et al. 2012)

der Leitnetze möglichst viele Betroffene einer adäquaten Diagnostik zuzuleiten. Stufen von schmaler werdenden Fächern der Reuse leiten die Betroffenen zu einer definitiven Diagnose. Der Öffnungsbereich des diagnostischen Auffanggebildes richtet sich im Wesentlichen an eine allgemeine Öffentlichkeit. Eine breit gestreute Aufklärung der Öffentlichkeit wirkt wie ein Leitnetz, das die diagnostischen Verdachtsfälle in ein medizinisches System mit zunehmender Spezialisierung einleitet. In der ersten Stufe dieses Systems sind Hausärzte, Angehörige von Betroffenen und Ärzte in Krankenhäusern der Akutversorgung gefordert. Ihnen stehen klinische Screening-Instrumente zur besseren Erkennung von Verdachtsfällen zur Verfügung. Der „seven-signs-score" ist ein Screening-Instrument das anhand von 7 einfachen Kriterien erlaubt, bei Erwachsenen die die prä-Test-Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines Marfan-Syndroms einzuschätzen (Abb. 2; Sheikhzadeh et al. 2012).

Personen mit auffälligem „seven-signs-score" sollten sich mit Verdacht auf Marfan-Syndrom in einem entsprechenden Zentrum vorstellen. Bei Personen mit auffälliger Uvula sollte dagegen in erster Linie an ein Loeys-Dietz-Syndrom gedacht werden (Abb. 3). Angehörige von plötzlich an Aortendissektion verstorbenen Angehörigen sollten sich ebenfalls in einem Marfan-Zentrum vorstellen. Nach unserer Erfahrung kann sich die Kooperation mit der forensischen Medizin lebensrettend für Angehörige auswirken (von Kodolitsch et al. 2015a; Kammal et al. 2015).

3.2 Definitive Diagnose des Marfan-Syndroms

Seit 2010 liegt eine überarbeitete Version der Ghenter Nosologie vor, die eine vereinfachte Diagnostik des Marfan-Syndroms ermöglicht (von Kodolitsch et al. 2015a; Loeys et al. 2010). Bei Patienten mit negativer Familienanamnese wird die Diagnose gestellt bei Nachweis einer Aortendilatation plus Ectopia lentis oder plus kausative *FBN1*-Mutation oder plus einen systemischen Score $\geq$ 7 Punkte. Auch bei Nachweis einer Ectopia lentis plus eine *FBN1*-Mutation, von



Abb. 3 Diskret gespaltene Uvula, wie sie bei einem Patienten mit Loeys-Dietz-Syndrom auftreten kann; bei der klinischen Untersuchung von Patienten mit Verdacht auf eine genetisch bedingte Aortenerkrankung kann dieses Zeichen diagnostisch wegweisend sein

der die Verursachung einer Aortenerkrankung gesichert ist, reicht zur Sicherung der Diagnose. Bei einer Familienanamnese mit gesichertem Marfan-Syndrom reicht der Nachweis einer Aortendilatation oder ein systemischer Score ≥ 7 Punkte oder eine Ectopia lentis zur Sicherung der Diagnose. Der systemische Score und Kriterien für eine kausative *FBN1*-Mutation sind in der aktuellen Ghent-Nosologie festgelegt (Abb. 4; Loeys et al. 2010).

Ein Marfan-Syndrom sollte nicht diagnostiziert werden ohne zuvor das Vorhandensein klinischer Zeichen alternativer Diagnosen auszuschließen. Die Ghent-Nosologie liefert eine Liste von differenzialdiagnostisch relevanten Kriterien, die für das Vorliegen alternativer Aortenerkrankungen sprechen (Tab. 1).

3.3 Diagnose alternativer Aortenerkrankungen

Drei Regeln zur Differenzialdiagnostik genetisch bedingter Aortenerkrankungen sind wichtig. Erstens, das Marfan-Syndrom ist die mit Abstand häufigste Ursache genetisch bedingter Aortenerkrankungen. Viele seiner extraaortalen Manifestationen treten auch bei anderen Aortenerkrankungen auf. Deshalb hat es sich bewährt, bei Vorliegen einer thorakalen Aortenerkrankung und extraaortalen Zeichen eines Marfan-Syndroms primär eine klinische Diagnostik inklusive Sequenzierung des *FBN1*-Gens durchzuführen. Nur wenn sich typische Manifestationen für ein Loeys-Dietz-Syndrom zeigen, sollte zunächst die Sequenzierung der *TGFBR1/2*- oder des *SMAD3*-Gens erfolgen (Tab. 1). Alle anderen Syndrome oder Gene sind deutlich seltener die Ursache von genetisch bedingten Aortenerkrankungen. Seit der Einführung der next generation sequencing (NGS) Technologie setzt sich allerdings eine immer breiter aufgestellte Gendiagnostik durch, sodass in Zukunft panels von bis zu 100 Genen bereits in der initialen diagnostischen Abklärung Routine werden könnten (Abb. 5).

Die zweite diagnostische Regel besteht darin, dass die Diagnose einer spezifischen genetischen Aortenerkrankung bei Nachweis einer Gensequenzänderung in einem der potenziell krankheitsverursachenden Gene nur gestellt werden sollte, wenn entsprechende phänotypische Kriterien erfüllt sind. Dieses ist für das Marfan-Syndrom seit langem verbindlich festgelegt und in Form international geltender Nosologien geregelt (Loeys et al. 2010; De Paepe et al. 1996). Die aktuelle Ghent-Nosologie definiert zusätzlich diagnostische Kriterien für das MASS-Syndrom, das Ektopia-lentis-Syndrom, und das Mitralklappenprolaps-Syndrom (Loeys et al. 2010). Die Diagnose eines vaskulären Ehlers-Danlos-Syndroms wird dahingegen nach Kriterien der revidierten Villefranche-Nosologie gestellt (Beighton et al. 1998). Für das Loeys-Dietz-Syndrom und das Aneurysma-Osteoarthritis-Syndrom gibt es bislang keine formalen nosologischen Festlegungen. Allerdings sind diagnostische Zeichen der Loeys-Dietz-Syndrome in der Ghent-Nosologie dargestellt (Tab. 1; Loeys et al. 2010). Das Vorliegen eines Aneurysma-Osteoarthritis-Syndroms sollte anhand der in der Originalpublikation geschilderten phänotypischen Auffälligkeiten geprüft werden (van de Laar et al. 2011).

Bei vielen Patienten lässt sich trotz klarer Hinweise auf eine genetisch bedingte Aortenerkrankung kein spezifisches Syndrom diagnostizieren. Zudem gibt es Patienten, die Nukleotidsequenzänderungen in „Aortengenen" aufweisen, ohne dass eine Aortenerkrankung manifest ist. Insbesondere Kinder können erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten, da viele extraaortale und kardiovaskuläre Veränderungen eine altersabhängige Manifestation aufweisen (Mueller et al. 2013). Zudem sind viele Dysmorphie-Zeichen und aortale Veränderungen nicht durch verbindliche Kriterien geregelt und deshalb abhängig von der persönlichen klinischen Erfahrung des Untersuchers. Aufgrund der Multiorganbeteiligung ist zudem fast immer die Zusammenarbeit mehrerer medizinischer Disziplinen erforderlich.

Die dritte diagnostische Regel lautet deshalb, dass die definitive Abklärung von Verdachtsfällen mit genetisch bedingten Aortenerkrankungen in spezialisierten Zentren erfolgt (von Kodolitsch et al. 2002). In Deutschland haben diese Zentren ein Zulassung über die Richtlinie „Ambulante

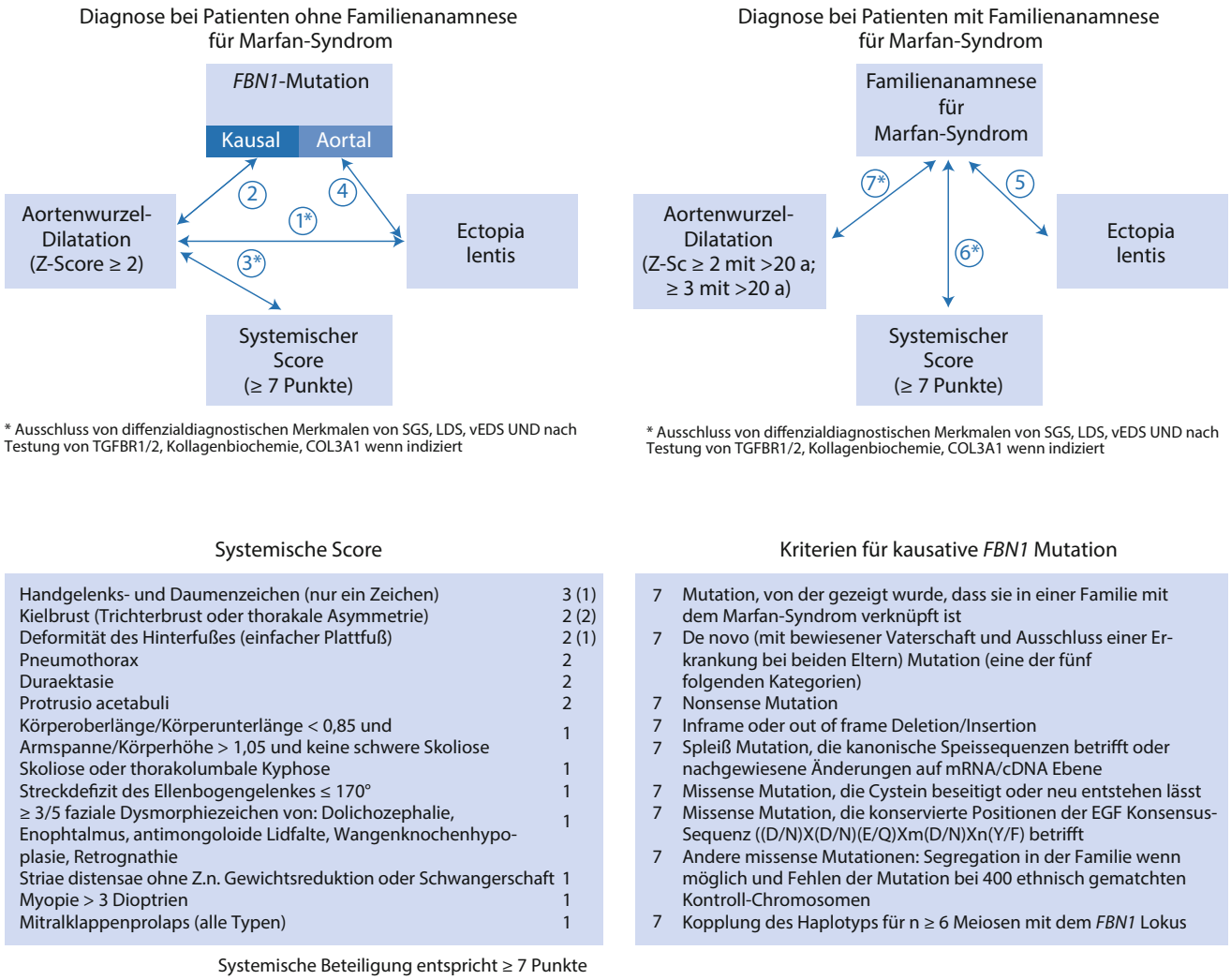


Abb. 4 Die Abbildung fasst die Regeln zur diagnostischen Sicherung eines Marfan-Syndroms entsprechend der seit 2010 gültigen revidierten Ghenter Nosologie zusammen (Loeys et al. 2010)

Behandlung im Krankenhaus nach § 116b SGB V“ (Bekanntmachungen 2007). Durch diese Regelung ist es spezialisierten Krankenhäusern möglich, die Diagnostik einschließlich der radiologischen Bildgebung und Gensequenzierung kostendeckend durchzuführen (Manow et al. 2010).

4 Therapie

4.1 Marfan-Syndrom

Die grundlegenden Prinzipien des medizinischen Managements bei Marfan-Syndrom haben sich über die letzten 30 Jahre kaum verändert (Übersicht) (Pyeritz und McKusick 1979). Aus internistisch-kardiologischer Sicht sind 5 Maßnahmen bedeutsam (von Kodolitsch et al. 2008a):

1. Eingehende Beratung über eine Anpassung des Lebensstils und der Lebensplanung mit moderater Einschränkung physischer Aktivitäten,
2. Durchführung der Endokarditisprophylaxe,
3. serielle kardiologische Untersuchungen inklusive Schnittbilddiagnostik zum Monitoring der Aorta, gegebenenfalls serielle augenärztliche und orthopädische Verlaufskontrollen,
4. Verordnung eines Beta-Blockers oder alternativer Medikamente zur Aortenprotektion und
5. prophylaktischer Ersatz der Aortenwurzel unter Beachtung aktueller Kriterien (Übersicht).

Die konsequente Beachtung dieser Maßnahmen hat nahezu zu einer Verdoppelung der mittleren Lebenserwartung von Menschen mit Marfan-Syndrom geführt.

Tab. 1 Differenzialdiagnostisch relevante klinische Zeichen nach revidierter Ghent-Nosologie (Loeys et al. 2010)

Differenzialdiagnose	Gen	Klinische Zeichen
Loeys-Dietz-Syndrom (LDS)	TGFBR1/2	Gaumenspalte/Uvula bifida, arterielle Gefäßtortuosität, Hypertelorismus, diffuse, aortale und arterielle Aneurysmen, Craniosynostose, Klumpfuß, instabile Halswirbel, samtartige, brüchige Haut, Blutungsneigung
Shprintzen-Goldberg-Syndrom (SGS)	FBN1 und andere	Craniosynostosis, geistige Retardierung
Congenitale contracturale Arachnodactylie (CCA)	FBN2	Krumpelige Ohren, Kontrakturen
Weill-Marchesani-Syndrom (WMS)	FBN1, ADAMTS10	Mikrosphärophakie, Brachydaktylie, steife Gelenke
Ectopia-lentis-Syndrom (ELS)	FBN1, LTBP2, ADAMTSL4	Ausschluss einer Aortendilatation
Homocystinurie	CBS	Thrombosen, geistige Retardierung
Familiäres thorakales Aortenaneurysma-Syndrom (FTAA)	TGFBR1/2, ACTA2	Ausschluss marfanoider skeletaler Manifestationen, levido reticularis, Iris Flocculi
FTAA mit bikupider Aortenklappe (BAV)		
FTAA mit offenem Ductus arteriosus (PDA)	MYH11	
Arterielles Tortuositäts-Syndrom (ATS)	SLC2A10	Generalisierte arterielle Gefäßtortuosität, arterielle Stenosen, faziale Dysmorphie
Ehlers-Danlos-Syndrome (vaskulärer, valvulärer, kyphoskoliotischer Typ)	COL3A1, COL1A2, PLOD1	Aneurysmen der mittelgroßen Arterien, schwergradige Herzklappeninsuffizienzen, durchscheinende Haut, atrophische Narben, faziale Charakteristiken

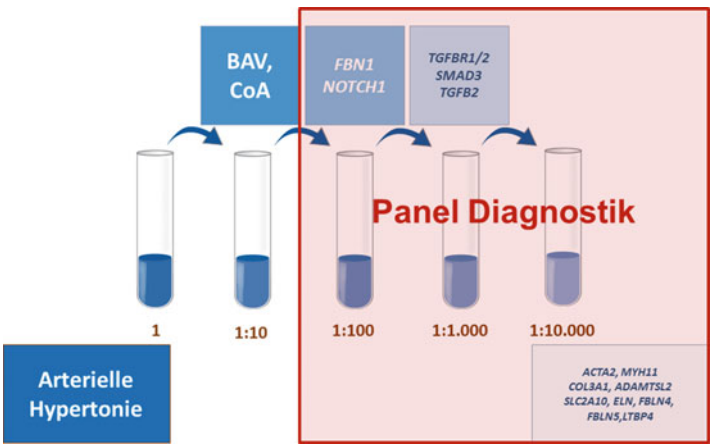


Abb. 5 Arterielle Hypertonie ist die mit Abstand häufigste Ursache von thorakalen Aortenerkrankungen; analog zu einer absteigenden Verdünnungsreihe nimmt die Häufigkeit alternativer Ursachen jeweils um etwa eine Zehnerpotenz ab, dabei nimmt die Zahl der alternativ in Frage kommenden krankheitsverursachenden Gene mit absteigender „Verdünnung" zu; sämtliche krankheitsverursachenden Gene können durch sog. Paneldiagnostik zeitgleich untersucht werden; BAK bedeutet bikuspide Aortenklappe, CoA, Aortenisthmusstenose; Gensymbole sind kursiv gedruckt. Aus (von Kodolitsch et al. 2015c)

Prinzipien des medizinischen Managements bei Marfan-Syndrom

Allgemeine Maßnahmen bei Erwachsenen mit Marfan-Syndrom

- Moderate Einschränkungen der physischen Aktivität

(*Fortsetzung*)

- Endokarditisprophylaxe (nach ESC Leitlinie; zusätzlich bei Insuffizienz der nativen Aorten- oder Mitralklappe Prophylaxe nach Expertenmeinung empfohlen)
- Echokardiographie und MR-Angiographie der Aorta in jährlichen Intervallen
- Beta-Blocker zur Aortenprotektion

(*Fortsetzung*)

Maßnahmen bei Kinderwunsch und Schwangerschaft

- Aufklärung über 50 % Risiko der Vererbung des Marfan-Syndroms an Kinder
- Hochrisikoschwangerschaft bei Aortenwurzeldiameter > 4,5 cm oder nach kardiochirurgischem Eingriff oder bei schwergradiger Herzerkrankung
- Bei geplanter Schwangerschaft bei Frauen mit Aortenwurzeldiameter ≥ 4.5 cm prophylaktischer rekonstruktiver Ersatz der Aortenwurzel
- Serielle (z. B. 3-monatliche) echokardiographische Verlaufskontrollen bis 3 Monate nach der Entbindung

Indikation zum prophylaktischen Ersatz der Aortenwurzel bei Erwachsenen (≥ ein Kriterium)

- Aortenwurzeldurchmesser ≥ 5,0 cm
- Zusätzliche Kriterien Tab. 2

Indikation zum prophylaktischen Ersatz der Aortenwurzel bei Kindern

- Operation sollte möglichst bis zum Abschluss des Wachstums protrahiert werden
- Beurteilung des Aortenwurzeldurchmesser orientiert sich an den Kriterien für Erwachsene
- Aortenwurzeldurchmesser oberhalb des oberen Konfidenzintervalls weichen im Verlauf der echokardiographischen Kontrollen weiter nach oben ab

(*Fortsetzung*)

Indikation für Mitralklappenoperation

- Die Indikation wird entsprechend den allgemeinen Empfehlungen der American Heart Association (AHA) oder der European Society of Cardiology (ESC) gestellt

Erwachsene mit Marfan-Syndrom sollten emotionalen Stress vermeiden und dynamische Belastungen wie Laufen, Tennis, oder Volleyball gegenüber statischen Belastungen wie Gewichtheben, Wasserski oder Gymnastik vorziehen, da dynamische Belastungen in geringerem Maße zu Blutdruckanstiegen führen. Kontaktsport und Aktivitäten mit zu schneller Beschleunigung oder abrupter Verlangsamung wie sie beim Fußball, Kampfsport oder Basketball typisch sind, sollten ebenso zu vermeiden werden, wie Sporttauchen mit Sauerstoffgeräten oder Sportfliegen in Maschinen ohne Kabinen mit Druckausgleich. Freizeittauchen mit Schnorchel und Fliegen in Verkehrsmaschinen mit Druckausgleich sind dagegen problemlos möglich. Wettkampfmäßig können Sportarten wie Billard, Kricket, Curling, Golf, Kegeln und Sportschießen betrieben werden. Bei Kindern steht eine Ausrichtung der Lebensziele im Vordergrund, die den gesundheitlichen Beschränkungen durch das Marfan-Syndrom im Erwachsenenalter Rechnung trägt. Strikte Sportverbote sind jedoch nicht erforderlich (von Kodolitsch et al. 2008a; von Kodolitsch und Rybczynski 2006). Besonders wichtig ist eine eingehende und individualisierte Beratung von Patienten mit Marfan-Syndrom (von Kodolitsch et al. 2015b). Hierzu hat sich neben ausführlichen Gesprächen auch der Verweis auf schriftlich erhältliche Patientenratgeber (Marfan Hilfe (Deutschland) e.V. 2007) und auf Vermittlung der Unterstüt-

Tab. 2 Empfehlungen zum elektiven chirurgischen Ersatz der Aorta nach ESC1

Ätiologie der Aortenerkrankung	Aortenwurzel mit Sinus valsalvae	Aufsteigende Aorta	Aortenbogen	Absteigende thorakale Aorta
Degenerativ	≥5,5 cm	≥5,5 cm	≥5,5 cm	≥5,5 cm wenn TEVAR möglich, sonst ≥ 6,0 cm
BAV	≥5,5 cm (≥5,0 cm bei Profil-1)	≥5,5 cm	5,5 cm (CAN)	6,5 cm (CAN)
TS, Menschen mit Kleinwuchs, Frauen	IAD ≥ 2,75 cm/m^2	≥2,75 cm/m^2	Keine speziellen Empfehlungen vorhanden	Keine speziellen Empfehlungen vorhanden
MFS	≥5,0 cm (≥4,5 cm bei Profil-2)	≥5,0 cm (≥4,5 cm bei Profil-2)	5,5–6,0 cm (CAN)	Grenzwert < 5,5 cm kommt in Betracht (TEVAR bei Profil-3)
Familiäre Aortopathie	4,5–5,0 cm (CAN)	4,5–5,0 cm (CAN)	5,5–6,0 cm (CAN)	5,5–6,0 cm (CAN)
TS, LDS, vEDS	4,0–5,0 cm (CAN)	4,2–5,0 cm (CAN)	5,5–6,0 cm (CAN)	5,5–6,0 cm (CAN)

IAD indexierter Durchmesser der Aorta in cm/m^2 Körperoberfläche (Gravholt et al. 2006); CAN wo die ESC-Leitlinie keine speziellen Empfehlungen ausgesprochen hat, führen wir Empfehlungen der Canadian Cardiovascular Society auf (Boodhwani et al. 2014); Profil-1 (ESC): Familienanamnese mit Aortendissektion, Zunahme des Durchmessers der Aorta > 0,3 cm/Jahr, Aortenisthmusstenose, oder chronisch arterieller Hypertonus; Profil-2 (ESC): Familienanamnese mit Aortendissektion, oder eine Zunahme des Durchmessers der Aorta > 0,3 cm/Jahr; Profil-3 (ESC): TEVAR als Notfall-Intervention zur Überbrückung bis zur definitiven chirurgischen Versorgung

zung durch die Marfan-Hilfe Deutschland e.V. (http://www.marfan.de/) als hilfreich erwiesen.

Nach aktuellen Leitlinien kommt eine Endokarditisprophylaxe nur in Frage, wenn Patienten bereits eine Endokarditis entwickelt hatten oder mit einer künstlichen Herzklappe versorgt wurden oder bei Valvulopathie nach einer Herztransplantation (Wilson et al. 2007). Unter 1.000 Patienten mit Marfan-Syndrom werden bis zum 35. Lebensjahr 15 und bis zum 60. Lebensjahr 84 eine Mitralklappenendokarditis entwickeln (Rybczynski et al. 2010). Damit ist das Risiko für Endokarditis bei Marfan-Patienten im Vergleich zu Patienten mit idiopathischem Mitralklappenprolaps deutlich höher (Avierinos et al. 2002). Eine Endokarditisprophylaxe ist deshalb bei Menschen mit Marfan-Syndrom nach Expertenmeinung und damit in Ergänzung zu den offiziellen Leitlinien zusätzlich dann indiziert, wenn die nativen Herzklappen eine Dysfunktion, meist im Sinne einer Aorten- oder Mitralklappeninsuffizienz aufweisen (von Kodolitsch et al. 2008b).

Die klassische Maßnahme zur medikamentösen Aortenprotektion besteht in der Gabe von Beta-Blockern, deren Wirkung vor allem auf einen günstigen Einfluss auf die intraaortale Hämodynamik zurückgeführt wird (Shores et al. 1994). Ihre Wirksamkeit zur Verlangsamung der Dilatation der Aortenwurzel bei Kindern und Jugendlichen ist durch eine prospektive, randomisierte Studie belegt (Shores et al. 1994) und wurde jüngst durch eine Metanalyse unter Berücksichtigung aktuellerer Studien bestätigt (Thakur et al. 2013). Das Ansprechen auf Beta-Blocker ist bei Erwachsenen mit Marfan-Syndrom allerdings heterogen (Haouzi et al. 1997). Bei Angiotensin-I-Rezeptor-Blockern wie das Losartan und bei Matrix-Metalloproteinasen-Inhibitoren zeigen tierexperimentelle Untersuchungen stabilisierende Effekte auf den Metabolismus der Aortenwand (Habashi et al. 2006). Eine groß angelegte prospektive randomisierten Studie konnte allerdings keine Überlegenheit von Losartan gegenüber Atenolol bei Menschen mit Marfan-Syndrom zeigen (Lacro et al. 2014). Dahingegen ist dokumentiert, dass die Gabe von Losartan zusätzlich zu einer Beta-Blocker-basierten Standardtherapie zur Verlangsamung der Aortendilatation führt (Groenink et al. 2013). Eine kleine prospektive Studie belegt ähnliche Effekte für die Gabe von ACE-Hemmern zusätzlich zu einer Standardtherapie mittels Beta-Blockern (Ahimastos et al. 2007). Keine Medikamentenstudie konnte aber eine Reduktion klinischer Ereignisse wie Todesfälle oder Aortendissektion belegen (Thakur et al. 2013). Wir halten deshalb Beta-Blocker weiterhin für die Standardtherapie für alle Patienten mit Marfan-Syndrom und empfehlen die Kombination mit Losartan oder ACE-Hemmern wenn eine Intensivierung der Therapie klinisch indiziert ist. Bei Beta-Blocker-Unverträglichkeit ist die Monotherapie mit Losartan oder ACE-Hemmern streng genommen nicht durch Studien abgesichert. Dennoch empfehlen viele Experten dieses Vorgehen.

Die verbesserte und fast normale Lebensprognose von Patienten mit Marfan-Syndrom ist und bleibt der Herzchirurgie gedankt. Nur der prophylaktische Ersatz der Aortenwurzel kann die spontane Ruptur oder Dissektion der Aortenwurzel wirksam verhindern. Die Standardoperation bei Marfan-typisch veränderter Aorta bestand bis vor kurzem in dem kompletten Ersatz der Aortenwurzel durch ein klappentragendes Conduit (Gott et al. 1999). Hierbei kamen die Technik nach Bentall oder einige ihrer Varianten zum Einsatz (von Kodolitsch et al. 1998). Gegenwärtig ist die Conduit-Operation mit vollständigem Ersatz der Aortenwurzel und Notwendigkeit der oralen Antikoagulation als Standard-Operation weitgehend abgelöst. Als elektive Operationsverfahren kommen heute primär klappenerhaltende Rekonstruktionstechniken der Aortenwurzel zum Einsatz (Hiratzka et al. 2010). Die klappenerhaltenden Operationstechniken gehen vor allem auf Yacoub und auf David zurück. Beide entwickelten Techniken zur Rekonstruktion der Aortenwurzel durch Erhalt des physiologischen Klappenapparates bei weiterhin radikaler Resektion der gesamten proximalen Aorta (Abb. 6). Zahlreiche operative Serien zeigen gute früh- und mittelfristige Resultate der Rekonstruktion der Aortenwurzel nach David. Gleichzeitig können Nachteile des Klappenersatzes wie erhöhtes Risiko für Thrombembolien und Endokarditis reduziert und ein hämodynamisches Mismatch oder eine hydraulische Dysfunktion vermieden werden (Bernhardt et al. 2011).

Neben der Etablierung klappenerhaltender Rekonstruktionsverfahren begründeten folgende Entwicklungen eine immer frühzeitigere Terminierung der elektiven Operation. So zeigten die Ergebnisse elektiver Operationen eine stetig sinkende Mortalität und Komplikationsrate. Auch bei gering erweiterte Aorten mit Durchmessern zwischen 4,0 cm und 4,5 cm traten akute Aortenkomplikationen auf, die durch frühzeitige Intervention verhindert werden konnten. Der postoperative Verlauf bei Patienten nach überlebter Aortendissektion ist prinzipiell mit höheren Raten an Komplikationen und deutlich reduzierter Lebensqualität verbunden, was ebenfalls für eine rechtzeitige Intervention sprach (von Kodolitsch et al. 2008a; Gott et al. 1999). Diese Argumente bewogen viele Herzchirurgen dazu, sich für eine elektive Operation bereits ab Diametern um 4,0 cm auszusprechen (von Kodolitsch et al. 2014; Kallenbach 2012; Sievers 2004). Der Verweis auf die fehlende Evidenz für gehäufte Todesfälle unterhalb von 5,0 cm begründet gegenwärtig jedoch die Empfehlung der ESC, einen elektiven Ersatz der Aortenwurzel bei Marfan-Syndrom erst ab 5,0 cm durchzuführen (Erbel et al. 2014).

Auch die Chirurgie der Mitralklappe strebt gegenwärtig eine klappenerhaltende Vorgehensweise bei Marfan-Patienten an. Das Klappengewebe bei Marfan-Syndrom ist weicher, die Klappensegel sind elongierter und das anteriore Segel ist häufiger betroffen als bei Patienten mit myxomatöser Mitralklappenerkrankung. Dennoch zeigen kleine Serien mit einer

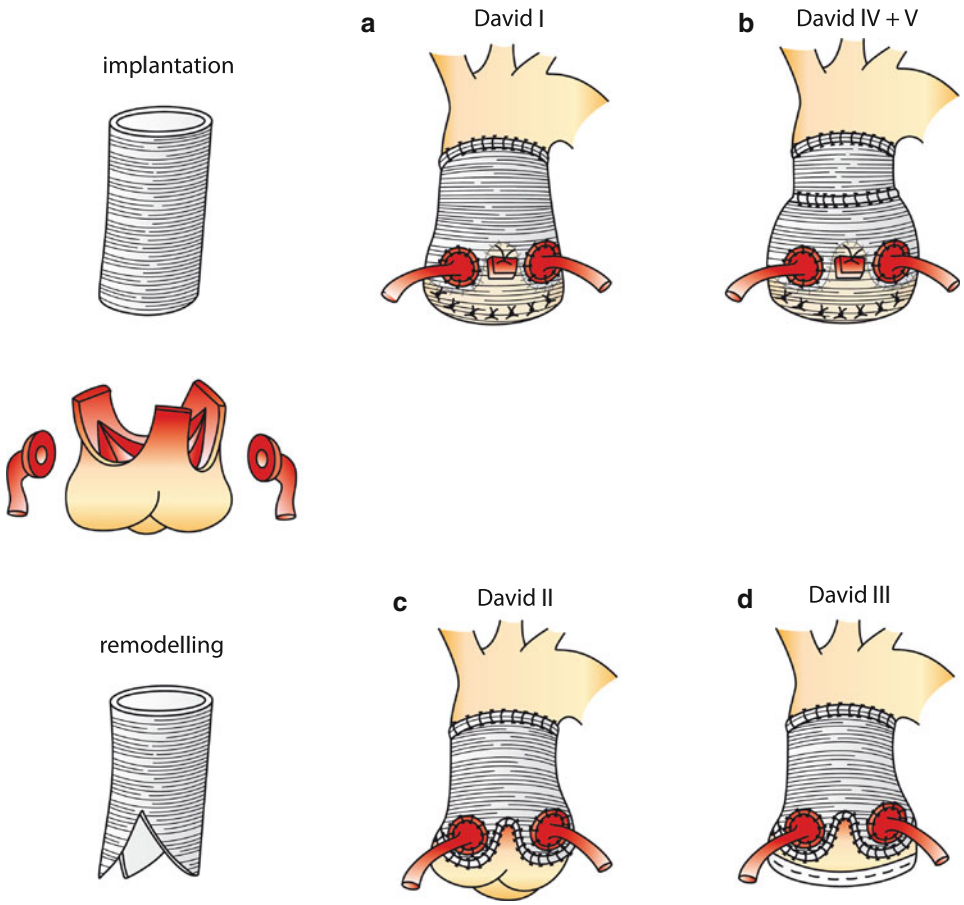


Abb. 6 Bei allen Varianten der David-Operation wird das Aortengewebe entlang des kronenartig geformten oberen Anulus des Sinus valsalvae vollständig exzisiert. Hierbei wird das Gewebe der Sinus valsalvae mit ihrem klappentragenden Gewebe erhalten. Durch diese Vorgehensweise wird jedoch das Aortengewebe mit den Koronarostien entfernt und die Reimplantation der Koronarien in die aortenersetzende Rohrprothese ist deshalb integraler Bestandteil aller David-Operationen. Die Abbildung zeigt verschiedene Varianten der David-Operation in einer von Miller vorgeschlagenen Klassifizierung nach David I–V (Miller 2003). In der oberen Zeile unserer Darstellung finden sich die Varianten der Operation, die als Reimplantationstechniken nach David bezeichnet werden. Das Grundprinzip dieser Techniken besteht darin, dass die nativen klappentragenden Sinus in die Aortenprothese eingenäht werden, und die Fixierung der Aortenprothese jeweils an der Basis des Sinus, und entlang des oberen, kronenartig geformten Anulus erfolgt. (**a**) Hierbei besteht die David-I Operation aus eben dieser Grundtechnik; (**b**) bei der David-IV und -V Operation wird die Aorta aszendens durch eine zusätzliche, schmalere Rohrprothese ersetzt und der Sinus valsalvae wird durch eine breitere Rohrprothese zu einem sogenannten Neosinus geformt. In der unteren Zeile unserer Darstellung finden sich die Varianten der Operation, die als Remodellierungstechniken nach David bezeichnet werden. (**c**) Die Grundvariante dieser Technik ist die David-II Operation, bei der ähnlich wie bei Yacoub der obere, kronenartig geformte Anulus der Sinus valsalvae direkt an eine korrespondierend ausgeschnittene Rohrprothese genäht werden. David setzt diese Operationsmethode nur bei Patienten ohne Erweiterung des unteren Anulus ein. (**d**) Bei der David-III Variante wird dieser untere Anulus zusätzlich extern durch einen eingenähten Filzstreifen stabilisiert

Rekonstruktion der Mitralklappe bei Marfan-Syndrom gute Sofort- und Langzeitergebnisse (Bernhardt et al. 2011, 2014; Bhudia et al. 2006; Fuzellier et al. 1998; Gillinov et al. 1994; Helder et al. 2014). Vom Einsatz eines MitraClip zur Therapie einer Mitralklappeninsuffizienz bei Marfan-Syndrom raten wir ab.

Therapeutische Entscheidungen zum Timing und zur Auswahl des jeweiligen operativen Verfahrens müssen zur Maximierung des therapeutischen Erfolges individualisiert getroffen werden (von Kodolitsch et al. 2015b). Am Deutschen Aortenzentrum Hamburg kommt zur Individualisierung therapeutischer Entscheidungen I-SWOT als formalisiertes Instrument zum Einsatz (von Kodolitsch et al. 2015d, 2016). Die aktuelle Leitlinie der ESC verweist erstmalig explizit auf die Wichtigkeit einer „shared decision“ (Erbel et al. 2014).

4.2 Therapie anderer genetisch bedingter Aortenerkrankungen

Die Prinzipien des medizinischen Managements der nicht durch ein Marfan-Syndrom verursachten genetisch bedingten Aortenerkrankungen orientieren sich prinzipiell am Marfan-Syndrom als Modellerkrankung. Dennoch zeichnet sich ab, dass je nach zugrunde liegendem Syndrom und krankheitsverursachendem Gen die praktische Vorgehensweise von

derjenigen beim Marfan-Syndrom abweicht. In Zukunft ist es denkbar, dass spezifische Aortenerkrankungen entsprechend ihres Pathomechanismus medikamentös unterschiedlich therapiert werden (von Kodolitsch et al. 2010; Milewicz et al. 2008). Gegenwärtig setzen wir bei allen genetischen Aortenerkrankungen Beta-Blocker als Standardtherapie ein. Nach unserem Wissen ist dieses Vorgehen allerdings außer beim Marfan-Syndrom nur beim vaskulären Ehlers-Danlos-Syndrom evidenzbasiert (Ong et al. 2010). Leitlinien-basierte Empfehlungen zum elektiven chirurgischen Vorgehen unterscheiden sich in Abhängigkeit von der spezifischen Ätiologie der Aortenerkrankung und des betroffenen anatomischen Segments der Aorta (Tab. 2).

4.3 Endovaskuläre Therapie bei genetisch bedingten Aortenerkrankungen

Die endovaskuläre Behandlung von Aneurysmen mit Dissektionen der Aorta descendens und der abdominellen Aorta hat sich wegen der geringeren perioperativen Morbidität und Mortalität im Vergleich zur offenen Operation durchgesetzt (Svensson et al. 2008). Sie erfordert jedoch grundsätzlich das Vorhandensein eines nicht dilatierten gesunden Gefäßabschnittes, in dem der Stentgraft durch seine Radialkraft eine Abdichtung erreichen kann. Diese Voraussetzung für eine sichere Verankerung des Stentgrafts ist beim Marfan-Syndrom und anderen erblichen Erkrankungen der Aorta nur dann sicher gegeben, wenn der Stentgraft mit seinem Ende in einem Gefäßabschnitt platziert wird, der bereits durch eine offene Operation ersetzt wurde. Da bei den genetischen Aortenerkrankungen die zu versorgenden Aortenpathologien sehr unterschiedlich sind, ist eine verallgemeinernde Aussage zur Möglichkeit der endovaskulären Behandlung kaum möglich. Die Implantation von rigiden Stentgrafts, insbesondere von proximalen Barestents im Aortenbogen müssen bei genetischen Erkrankungen prinzipiell kritisch beurteilt werden. Exzessive Drücke an den Stentenden können in einem erkrankten und hoch pulsatilen Gefäßabschnitt zu Gefäßarrosionen, Dialtation und Ruptur führen.

Die Verwendung von Stentgrafts zur endovaskulären Behandlung von aneurysmatischen oder dissezierten Aortensegmenten ist bei diesen Patienten bisher nicht ausreichend untersucht. Lediglich Fallberichte und Fallserien mit geringen Patientenzahlen sind veröffentlicht, die zusammenfassend zwar die technische Machbarkeit mit einer geringen periprozeduralen Mortalität darstellen aber nicht über Langzeitergebnisse berichten (Baril et al. 2006; Botta et al. 2009; Geisbusch et al. 2008; Nordon et al. 2009). Die dargestellten Ergebnisse sind uneinheitlich in Bezug auf den Behandlungserfolg. Während Botta et al. bei 12 Marfan-Patienten mit Typ-B-Dissektion und Stentgraft-Implantation nach 6 Monaten in allen Fällen eine Thrombosierung des Falschlumens als Marker für eine erfolgreiche Therapie beschreiben



Abb. 7 (**a**–**c**) Bildgebung **a** der Aorta eines 28-jährigen Patienten mit Marfan-Syndrom vor der OP, (**b**) der Halsgefäße bei einem 51-jährigen Patienten mit Loeys-Dietz-Syndrom sowie **c** der Aorta bei einem 49-jährigen Patienten mit Marfan-Syndrom nach operativem Ersatz der Aorta ascendens bei ausgedehnter Typ-A-Dissektion; (**a**) die kontrastmittelgestützte MR-Angiographie zeigt den für Marfan-Patienten typischen zwiebelförmig erweiterten Aortenbulbus, der Diameter des Aortenbulbus hatte bei diesem Patienten innerhalb von 4 Jahren von 40 auf 50 mm in dieser Verlaufsuntersuchung zugenommen; (**b**) die kontrastmittelgestützte MR-Angiographie zeigt die für das Loeys-Dietz-Syndrom typischen Elongationen sowie Tortuositäten der hirnversorgenden Arterien. (**c**) kontrstmittelverstärkte CT bei einem Patienten mit erst postmortal festgestelltem Marfan-Syndrom mit operativem Ersatz der Aorta ascendens nach akuter Typ-A-Dissektion; der Patient ist trotz OP innerhalb einer Woche an den Komplikationen verstorben; dieser Fall zeigt einen eindrücklichen Befund und unterstreicht die Notwendigkeit der weiterführenden Diagnostik bei einem Verdacht auf eine genetisch bedingte Aortenerkrankung

(Botta et al. 2009), betätigen Nordon et al. bei 6 Marfan-Patienten mit Typ-B-Dissektion zwar die Thrombosierung des Falschlumens bei allen Patienten, beschreiben jedoch auch eine konsekutive Dilatation der aneurysmatischen Aorta in allen Fällen als Zeichen der unvollständigen Exklusion und Entlastung (Nordon et al. 2009). Gemeinsam ist den publizierten

Tab. 3 Empfehlungen für die Bildgebung bei genetischen Aortenerkrankungen

	TTE der Aortenwurzel	MRA oder CTA gesamte Aorta (thorakal/abdominell)	MRA oder CTA der Thorax-Vizeral- und Beckenarterien	MRA oder CTA der Cervikal- und Cerebralarterien
Baseline Untersuchungen				
BAV	Empfohlen	Empfohlen	Nicht empfohlen	Nicht empfohlen[a]
MFS	Empfohlen	Empfohlen[b]	Nicht empfohlen	Nicht empfohlen
LDS	Empfohlen	Empfohlen[b]	Empfohlen	Empfohlen
vEDS[c]	Empfohlen	Empfohlen	Empfohlen	Empfohlen
TS	Empfohlen[d]	Empfohlen[d]	Nicht empfohlen	Nicht empfohlen
Verlaufsuntersuchungen				
BAV	Bei AoS oder AoA > 4,0 cm: nach 6 Monaten, dann jährlich; ohne Aortopathie: alle 3–5 Jahre	Bei AoS oder AoA > 4,0 cm: jährlich; vor geplantem Aortenklappenersatz	Nicht empfohlen	Nicht empfohlen
MFS	Nach Erstdiagnose: 6 Monate, dann jährlich; bei AoS oder AoA ≥ 4,5 cm alle 6 Monate	Bei Aorta oberhalb Sinus normal: alle 5 Jahre; bei Dilatation auch oberhalb AoS: jährlich; nach Ersatz der proximalen Aorta: jährlich	Nicht empfohlen	Nicht empfohlen
LDS	Nach Erstdiagnose: 6 Monate, dann: mindestens jährlich	Nach Erstdiagnose: 6 Monate, dann: jährlich	Nach Erstdiagnose: 6 Monate, dann: jährlich (nach Befund mindestens 2-jährlich)	Nach Erstdiagnose: 6 Monate, dann: jährlich (nach Befund mindestens 2-jährlich)
vEDS	Ohne Aneurysma: jährlich; mit Aneurysma: alle 3–6 Monate	Ohne Aneurysma: jährlich, mit Aneurysma: alle 3–6 Monate	Ohne Aneurysma: jährlich; mit Aneurysma: alle 3–6 Monate[e]	Routineuntersuchung wird kritisch gesehen, da elektive Operationen vermieden werden sollen
TS	Bei TS ohne BAV, CoA, HTN oder AOD: alle 3–5 Jahre; bei Frauen mit Schwangerschaftswunsch	Bei TS ohne BAV, CoA, HTN oder AOD: alle 5–10 Jahre; bei BAV, CoA, HTN ohne AOD: alle 3–5 Jahre, bei AOD unabhängig von BAV, CoA, HTN: alle 1–2 Jahre	Nicht empfohlen	Nicht empfohlen

AoA Aorta ascendens, *AOD* Aortendilatation definiert als Aortic size index ≥2 cm/m^2, *AoS* Aortensinus valsalvae, *BAV* bikuspide Aortenklappenerkrankung, *CoA* Aortenisthmusstenose, *CTA* Computertomographische Angiographie, *LDS* Loeys-Dietz-Syndrom, *MFS* Marfan-Syndrom, *MRA* Magnetresonanzangiographie, *TS* Turner-Syndrom, *TTE* transthorakale Echokardiographie, *vEDS* vaskuläres Ehlers-Danlos-Syndrom

[a]Risiko für Hirnaneurysmen ist erhöht, Empfehlungen zum Imaging gibt es jedoch nicht

[b]Inklusive Vermessung der proximalen Pulmonalarterie

[c]Invasive Diagnostik arterieller Gefäße sollte wenn möglich vermieden werden aufgrund häufiger Komplikationen am Punktionsort und im Zielgefäß

[d]Inklusive Untersuchung auf Fehlmündung der Pulmonalvenen

[e]Die Untersuchung sollte zusätzlich eine Ultraschalluntersuchung der supraaortalen Gefäße und der Beinarterien beinhalten

1Leitlinien empfehlen MRA oder CTA nur, wenn sich die proximale Aorta nicht ausreichend darstellen lässt, während viele Experten, uns eingeschlossen, grundsätzlich eine Baseline-MRA oder CTA durchführen

Fallserien ein hoher Anteil an Patienten, die bereits mit einem Ascendens- oder Bogen-Ersatz voroperiert sind und eine distale Dissektion mit Falschlumenerweiterung haben und eine hohe Rate an sekundären Interventionen. Auch bei nichtgenetischen Erkrankungen der Aorta stellt dieses Patientenkollektiv eine schwierig zu behandelnde Untergruppe dar. Die steigende Lebensdauer und häufige Voroperationen von Patienten mit z. B. Marfan-Syndrom machen die endovaskuläre Therapieoption wegen der geringeren Invasivität grundsätzlich zu einer attraktiven Alternative.

5 Bildgebende Diagnostik

5.1 Wahl des geeigneten Verfahrens zur Bildgebung

Die Bildgebung der Aorta spielt eine entscheidende Rolle zur Diagnosesicherung genetischer Aortenerkrankungen nach Ghent-Nosologie und als fester Bestandteil der jährlichen Verlaufsuntersuchungen. Die Indikationsstellung zum pro-

phylaktischen Ersatz der Aortenwurzel hängt von der genauen Vermessung dem Aortendurchmesser ab. Nach operativem Ersatz der Aortenwurzel werden die Patienten mit genetischen Aortenerkrankungen jährlich bildgebend verlaufskontrolliert. Zusammenfassend begleitet die Bildgebung der Aorta die Patienten mit Marfan-Syndrom und Marfan-ähnlichen Syndromen lebenslang. Eine zuverlässige, reproduzierbare und möglichst bedienerunabhängige Bildgebungstechnik ist insbesondere zur Planung des operativen oder interventionellen Vorgehens obligat.

Prinzipiell stehen die transthorakale Echokardiographie (TTE), computertomographische Angiographie (CTA) und magnetresonanztomographische Angiographie (MRA) als nicht-invasive Untersuchungstechniken zur Verfügung (Hiratzka et al. 2010). Die TTE ist fast überall verfügbar, jedoch erlaubt sie insbesondere bei Erwachsenen nicht die Darstellung der gesamten Aorta. Darüber hinaus ist sie bedienerabhängig und kann bei schweren Thoraxdeformitäten, wie sie beim Marfan-Syndrom auftreten können, aufgrund des begrenzenden Schallfensters auch bei der Darstellung der Aortenwurzel limitiert sein. Die CTA liefert zeitlich und räumlich hochaufgelöste Bilder der gesamten Aorta, jedoch hat sie den Nachteil der ionisierenden Strahlung und des Jod-haltigen Kontrastmittels. Die MRA liefert ebenfalls exzellente Bilder der gesamten Aorta ohne den Nachteil der ionisierenden Strahlung. Daher wird die Kontrast-verstärkte MRA bei angeborenen Erkrankungen der Aorta empfohlen (Abb. 7a; Erbel et al. 2014; Russo et al. 2006). Die Ergebnisse unserer eigenen Studien zeigen darüber hinaus, dass kontrastmittelfreie MRA-Techniken den Kontrast-verstärkten MRA-Techniken ebenbürtig sind (Veldhoen et al. 2015; Bannas et al. 2013). Daher setzen wir sowohl für die initiale Diagnosestellung als auch für Verlaufsuntersuchungen vor elektivem Aortenwurzelersatz kontrastmittelfreie MRA-Techniken ein. Bei den post-operativen Kontrollen setzen wir weiterhin die Kontrast-verstärkte MRA ein, um insbesondere die Perfusion von Falschlumina residueller Dissektionen beurteilen zu können.

5.2 Bildgebung zur Basisevaluation bei Erstdiagnose

Die TTE der Aortenwurzel sowie die CTA oder MRA der gesamten Aorta ist bei allen genetischen Aortenerkrankungen bei der Baseline Untersuchung empfohlen. Wir führen in unserem Hause neben der TTE eine kontrastmittelfreie MRA durch. Beim Loeys-Dietz-Syndrom und beim vaskulären Ehlers-Danlos-Syndrom wird zusätzlich eine CTA oder MRA der Thorax-, Viszeral- und Beckenarterien sowie der Cervikal- und Cerebralarterien durchgeführt (Abb. 7b). Einen Überblick über die wichtigsten Empfehlungen bietet Tab. 3.

5.3 Bildgebung zur Verlaufsdiagnostik

Die Verlaufsdiagnostik richtet sich sowohl hinsichtlich der Untersuchungsintervalle als auch hinsichtlich der zu untersuchenden Aorten- und Gefäßregionen nach der genetischen Grunderkrankung und nach dem aorto-vaskulärem Ausgangsbefund. Wie auch bei der Basisevaluation führen wir neben der TTE eine kontrastmittelfreie MRA zur Beurteilung der Aorta durch (Tab. 3).

5.4 Bildgebung nach Aortendissektion oder nach elektivem Aortenersatz

Postoperativ nach einer Aortendissektion wird eine TTE der proximalen Aorta empfohlen sowie eine kontrastmittelgestützte computertomographische Diagnostik nach 3, 6, und 12 Monaten. Bei echokardiographisch und computertomographisch stabilen Befunden kann dann auf jährliche Intervalle übergegangen werden (Abb. 7c).

Literatur

Ahimastos AA, Aggarwal A, D'Orsa KM, Formosa MF, White AJ, Savarirayan R, Dart AM, Kingwell BA (2007) Effect of perindopril on large artery stiffness and aortic root diameter in patients with Marfan syndrome: a randomized controlled trial. JAMA 298(13): 1539–1547

Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ 3rd, Bailey KR, Shub C, Nishimura RA, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M (2002) Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. Circulation 106(11): 1355–1361

Aydin MA, Koschyk DH, Karck M, Cremer J, Haverich A, Berger J, Nienaber CA, Meinertz T, von Kodolitsch Y (2002) Prädiktoren der Aneurysmaentwicklung nach chirurgischer Korrektur einer Aortenisthmusstenose. Z Kardiol 91(Suppl 1):I/338 (A)

Aydin A, Desai N, Bernhardt AM, Treede H, Detter C, Sheikhzadeh S, Rybczynski M, Hillebrand M, Lorenzen V, Mortensen K, Robinson PN, Berger J, Reichenspurner H, Meinertz T, Willems S, von Kodolitsch Y (2013) Ascending aortic aneurysm and aortic valve dysfunction in bicuspid aortic valve disease. Int J Cardiol 164(3):301–305

Aydin A, Mortensen K, Rybczynski M, Sheikhzadeh S, Willmann S, Bernhardt AM, Hillebrand M, Stritzke J, Baulmann J, Schunkert H, Keil U, Hense HW, Meisinger C, Robinson PN, Berger J, Willems S, Meinertz T, von Kodolitsch Y (2011b) Central pulse pressure and augmentation index in asymptomatic bicuspid aortic valve disease. Int J Cardiol 147(3):466–468

Bannas P, Groth M, Rybczynski M, Sheikhzadeh S, von Kodolitsch Y, Graessner J, Lund G, Adam G, Habermann CR (2013) Assessment of aortic root dimensions in patients with suspected Marfan syndrome: intraindividual comparison of contrast-enhanced and non-contrast magnetic resonance angiography with echocardiography. Int J Cardiol 167(1):190–196

Baril DT, Carroccio A, Palchik E, Ellozy SH, Jacobs TS, Teodorescu V, Marin ML (2006) Endovascular treatment of complicated aortic aneurysms in patients with underlying arteriopathies. Ann Vasc Surg 20(4):464–471

Beighton P, De Paepe A, Steinmann B, Tsipouras P, Wenstrup RJ (1998) Ehlers-Danlos syndromes: revised nosology, Villefranche, 1997.

Ehlers-Danlos National Foundation (USA) and Ehlers-Danlos Support Group (UK). Am J Med Genet 77(1):31–37

Bekanntmachungen (2007) Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschusses gem. § 91 Abs. 4 SGB V vom 15. August 2006. Dtsch Ärztebl

Bernhardt AM, Treede H, Rybczynski M, Sheikzadeh S, Kersten JF, Meinertz T, von Kodolitsch Y, Reichenspurner H (2011) Comparison of aortic root replacement in patients with Marfan syndrome. Eur J Cardiothorac Surg 40(5):1052–1057

Bernhardt AM, Treede H, Detter C, Rybczynski M, Sheikhzadeh S, Wagner FM, Von Kodolitsch Y, Reichenspurner H (2014) Results of modern mitral valve repair in patients with Marfan syndrome. Thorac Cardiovasc Surg 62(1):35–41

Bhudia SK, Troughton R, Lam BK, Rajeswaran J, Mills WR, Gillinov AM, Griffin BP, Blackstone EH, Lytle BW, Svensson LG (2006) Mitral valve surgery in the adult Marfan syndrome patient. Ann Thorac Surg 81(3):843–848

Boodhwani M, Andelfinger G, Leipsic J, Lindsay T, McMurtry MS, Therrien J, Siu SC (2014) Canadian Cardiovascular Society position statement on the management of thoracic aortic disease. Can J Cardiol 30(6):577–589

Botta L, Russo V, La Palombara C, Rosati M, Di Bartolomeo R, Fattori R (2009) Stent graft repair of descending aortic dissection in patients with Marfan syndrome: an effective alternative to open reoperation? J Thorac Cardiovasc Surg 138(5):1108–1114

Collod G, Babron MC, Jondeau G, Coulon M, Weissenbach J, Dubourg O, Bourdarias JP, Bonaiti-Pellie C, Junien C, Boileau C (1994) A second locus for Marfan syndrome maps to chromosome 3p24.2–p25. Nat Genet 8:264–268

Cotrufo M, Della CA (2009) The association of bicuspid aortic valve disease with asymmetric dilatation of the tubular ascending aorta: identification of a definite syndrome. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 10(4):291–297

Coucke PJ, Willaert A, Wessels MW, Callewaert B, Zoppi N, De Backer J, Fox JE, Mancini GM, Kambouris M, Gardella R, Facchetti F, Willems PJ, Forsyth R, Dietz HC, Barlati S, Colombi M, Loeys B, De Paepe A (2006) Mutations in the facilitative glucose transporter GLUT10 alter angiogenesis and cause arterial tortuosity syndrome. Nat Genet 38(4):452–457

De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC, Hennekam RC, Pyeritz RE (1996) Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. Am J Med Genet 62(4):417–426

Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Iung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RSV, Vrints CJM, Zamorano JL, Achenbach S, Baumgartner H, Bax JJ, Bueno H, Dean V, Deaton C, Erol Ç, Fagard R, Ferrari R, Hasdai D, Hoes A, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, Lancellotti P, Linhart A, Nihoyannopoulos P, Piepoli MF, Ponikowski P, Sirnes PA, Tamargo JL, Tendera M, Torbicki A, Wijns W, Windecker S, Nihoyannopoulos P, Tendera M, Czerny M, Deanfield J, Mario CD, Pepi M, Taboada MJS, Sambeek MRV, Vlachopoulos C, Zamorano JL, Grimm M, Musayev O, Pasquet A, Kušljugić Z, Cikes M, Georghiou GP, Stasek J, Molgaard H, Kõvask S, Kytö V, Jondeau G, Bakhutashvili Z, von Kodolitsch Y, Tsioufis C, Temesvári A, Rubinshtein R, Antonini-Canterin F, Lunegova O, Stradins P, Chammas E, Jonkaitiene R, Cassar A, Bjørnstad K, Widenka K, Sousa Uva M, Lighezan D, Perunicic J, Madaric J, Vilacosta I, Bäck M, Mahdhaoui A, Demirbag R, Kravchenko I (2014) ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart 35(41):2873–2926

Faivre L, Collod-Beroud G, Loeys BL, Child A, Binquet C, Gautier E, Callewaert B, Arbustini E, Mayer K, Arslan-Kirchner M, Kiotsekoglou A, Comeglio P, Marziliano N, Dietz HC, Halliday D, Beroud C, Bonithon-Kopp C, Claustres M, Muti C, Plauchu H, Robinson PN, Ades LC, Biggin A, Benetts B, Brett M, Holman KJ, De Backer J, Coucke P, Francke U, De Paepe A, Jondeau G, Boileau C (2007) Effect of mutation type and location on clinical outcome in 1,013 probands with Marfan syndrome or related phenotypes and FBN1 mutations: an international study. Am J Hum Genet 81(3):454–466

Fattori R, Sangiorgio P, Mariucci E, Ritelli M, Wischmeijer A, Greco C, Colombi M (2012) Spontaneous coronary artery dissection in a young woman with Loeys-Dietz syndrome. Am J Med Genet A 158A(5):1216–1218

Fuzellier JF, Chauvaud SM, Fornes P, Berrebi AJ, Lajos PS, Bruneval P, Carpentier AF (1998) Surgical management of mitral regurgitation associated with Marfan's syndrome. Ann Thorac Surg 66(1):68–72

Geisbusch P, Kotelis D, von Tengg-Kobligk H, Hyhlik-Durr A, Allenberg JR, Bockler D (2008) Thoracic aortic endografting in patients with connective tissue diseases. J Endovasc Ther 15(2):144–149

Germain DP (2007) Ehlers-Danlos syndrome type IV. Orphanet J Rare Dis 2:32

Gillinov AM, Hulyalkar A, Cameron DE, Cho PW, Greene PS, Reitz BA, Pyeritz RE, Gott VL (1994) Mitral valve operation in patients with the Marfan syndrome. J Thorac Cardiovasc Surg 107(3): 724–731

Gott VL, Greene PS, Alejo DE, Cameron DE, Naftel DC, Miller DC, Gillinov AM, Laschinger JC, Pyeritz RE (1999) Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. N Engl J Med 340(17):1307–1313

Gravholt CH, Landin-Wilhelmsen K, Stochholm K, Hjerrild BE, Ledet T, Djurhuus CB, Sylven L, Baandrup U, Kristensen BO, Christiansen JS (2006) Clinical and epidemiological description of aortic dissection in Turner's syndrome. Cardiol Young 16(5): 430–436

Groenink M, den Hartog AW, Franken R, Radonic T, de Waard V, Timmermans J, Scholte AJ, van den Berg MP, Spijkerboer AM, Marquering HA, Zwinderman AH, Mulder BJ (2013) Losartan reduces aortic dilatation rate in adults with Marfan syndrome: a randomized controlled trial. Eur Heart J 34(45):3491–3500

Habashi JP, Judge DP, Holm TM, Cohn RD, Loeys BL, Cooper TK, Myers L, Klein EC, Liu G, Calvi C, Podowski M, Neptune ER, Halushka MK, Bedja D, Gabrielson K, Rifkin DB, Carta L, Ramirez F, Huso DL, Dietz HC (2006) Losartan, an AT1 antagonist, prevents aortic aneurysm in a mouse model of Marfan syndrome. Science 312:117–121

Haouzi A, Berglund H, Pelikan PC, Maurer G, Siegel RJ (1997) Heterogeneous aortic response to acute beta-adrenergic blockade in Marfan syndrome. Am Heart J 133(1):60–63

Helder MR, Schaff HV, Dearani JA, Li Z, Stulak JM, Suri RM, Connolly HM (2014) Management of mitral regurgitation in Marfan syndrome: outcomes of valve repair versus replacement and comparison with myxomatous mitral valve disease. J Thorac Cardiovasc Surg 148(3):1020–1024, discussion 1024

Hess R (2006) Bekanntmachungen. Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschusses gem. §91 Abs. 4 SGB V vom 18.Oktober 2005. Deutsch Ärztebl 103:A360–A364

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM (2010) 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions,

Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. Circulation 121(13):e266–e369

Ho VB, Bakalov VK, Cooley M, Van PL, Hood MN, Burklow TR, Bondy CA (2004) Major vascular anomalies in turner syndrome: prevalence and magnetic resonance angiographic features. Circulation 110:1694–1700

Homme JL, Aubry MC, Edwards WD, Bagniewski SM, Shane Pankratz V, Kral CA, Tazelaar HD (2006) Surgical pathology of the ascending aorta: a clinicopathologic study of 513 cases. Am J Surg Pathol 30(9):1159–1168

Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, Cooper JV, Smith DE, Fang J, Eagle KA, Mehta RH, Nienaber CA, Pape LA (2004) Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). J Am Coll Cardiol 43(4):665–669

Kallenbach K (2012) Editorial Comment: moderate aneuryms of the ascending aorta in stenotic bicuspid aortic valve – life threatening or merely an epiphenomenon? Eur J Cardiothorac Surg 42(5):838–839

Kammal AL, Schröder C, von Kodolitsch Y, Püschel K (2015) Forensische Ppädopathologie: Typ-A-Aortendissektion bei einem 17-jährigen männlichen Jugendlichen – plötzlicher Tod im Schlaf. PÄD Prakt Pädiatr 4(21):221–224

Kodolitsch Y von, Rybczynski M (2006) Marfan-Syndrom: Sport und Fitness. In: Marfan Hilfe (Deutschland) e.V. (Hrsg) Marfan-Syndrom. Ein Ratgeber für Patienten, Angehörige und Betreuende. Steinkopff, Darmstadt

Kodolitsch Y von, Raghunath M, Karck M, Haverich A, Nienaber CA (1998) The Marfan syndrome: therapeutic approach to cardiovascular manifestations. Z Kardiol 87:173–184

Kodolitsch Y von, Rybczynski M, Trivic V, Hofmann T, Meinertz T (2002) In Kompetenzzentren behandeln: Lebensqualität und Lebenserwartung beim Marfan-Syndrom verbessern. Klinikarzt 31:201–206

Kodolitsch Y von, Arslan-Kirchner M, Vogler M, Rybczynski M (2008a) Das Marfan-Syndrom – eine Übersicht. Internist Prax 48:233–247

Kodolitsch Y von, Rybczynski M, Detter C, Robinson PN (2008b) Diagnosis and management of Marfan syndrome. Future Cardiol 4(1):85–96

Kodolitsch Y von, Rybczynski M, Bernhardt A, Mir TS, Treede H, Dodge-Khatami A, Robinson PN, Sheikhzadeh S, Reichenspurner H, Meinertz T (2010) Marfan syndrome and the evolving spectrum of heritable thoracic aortic disease: do we need genetics for clinical decisions? Vasa 39(1):17–32

Kodolitsch Y von, Robinson P, Berger J (2014) When should surgery be performed in marfan syndrome and other connective tissue disorders to protect against type a dissection? In: Bonser RS, Pagano D, Haverich A, Mascaro J (Hrsg) Controversies in aortic dissection and aneurysmal disease. Springer, London, S 17–47

Kodolitsch Y von, De Backer J, Schüler H, Bannas P, Behzadi C, Bernhardt AM, Hillebrand M, Fuisting B, Sheikhzadeh S, Rybczynski M, Kölbel T, Püschel K, Blankenberg S, Robinson PN (2015a) Perspectives on the revised Ghent criteria for the diagnosis of Marfan syndrome. Appl Clin Genet 8:137–155

Kodolitsch Y von, Bernhardt AM, Kölbel T, Detter C, Reichenspurner H, Debus ES (2015b) Maximizing therapeutic success: the key concepts of individualized medical strategy (IMS). Cogent Med 2(1):1109742

Kodolitsch Y von, Blankart CR, Vogler M, Kallenbach K, Robinson PN (2015c) Genetics and prevention of genetic aortic syndromes (GAS) and of the Marfan syndrome. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 58(2):146–153

Kodolitsch Y von, Bernhardt AM, Robinson PN, Kolbel T, Reichenspurner H, Debus S, Detter C (2015d) Analysis of strengths, weaknesses, opportunities, and threats as a tool for translating evidence into individualized medical strategies (I-SWOT). Aorta (Stamford) 3(3):98–107

Kodolitsch Y von, Sachweh A, Bernhardt AM, Kölbel T, Reichenspurner H, Detter C, Debus S (2016) I-SWOT: Ein Instrument zur Individualisierung medizinischer Entscheidungen. J angeborene Herzfehler 04:46–51

Laar IM van de, Oldenburg RA, Pals G, Roos-Hesselink JW, de Graaf BM, Verhagen JM, Hoedemaekers YM, Willemsen R, Severijnen LA, Venselaar H, Vriend G, Pattynama PM, Collee M, Majoor-Krakauer D, Poldermans D, Frohn-Mulder IM, Micha D, Timmermans J, Hilhorst-Hofstee Y, Bierma-Zeinstra SM, Willems PJ, Kros JM, Oei EH, Oostra BA, Wessels MW, Bertoli-Avella AM (2011) Mutations in SMAD3 cause a syndromic form of aortic aneurysms and dissections with early-onset osteoarthritis. Nat Genet 43(2): 121–126

Lacro RV, Dietz HC, Sleeper LA, Yetman AT, Bradley TJ, Colan SD, Pearson GD, Selamet Tierney ES, Levine JC, Atz AM, Benson DW, Braverman AC, Chen S, De Backer J, Gelb BD, Grossfeld PD, Klein GL, Lai WW, Liou A, Loeys BL, Markham LW, Olson AK, Paridon SM, Pemberton VL, Pierpont ME, Pyeritz RE, Radojewski E, Roman MJ, Sharkey AM, Stylianou MP, Wechsler SB, Young LT, Mahony L (2014) Atenolol versus losartan in children and young adults with Marfan's syndrome. N Engl J Med 371(22):2061–2071

Linde D van der, van de Laar IM, Bertoli-Avella AM, Oldenburg RA, Bekkers JA, Mattace-Raso FU, van den Meiracker AH, Moelker A, van Kooten F, Frohn-Mulder IM, Timmermans J, Moltzer E, Cobben JM, van Laer L, Loeys B, De Backer J, Coucke PJ, De Paepe A, Hilhorst-Hofstee Y, Wessels MW, Roos-Hesselink JW (2012) Aggressive cardiovascular phenotype of aneurysms-osteoarthritis syndrome caused by pathogenic SMAD3 variants. J Am Coll Cardiol 60(5):397–403

Loeys BL, Chen J, Neptune ER, Judge DP, Podowski M, Holm T, Meyers J, Leitch CC, Katsanis N, Sharifi N, Xu FL, Myers LA, Spevak PJ, Cameron DE, De Backer J, Hellemans J, Chen Y, Davis EC, Webb CL, Kress W, Coucke P, Rifkin DB, De Paepe AM, Dietz HC (2005) A syndrome of altered cardiovascular, craniofacial, neurocognitive and skeletal development caused by mutations in TGFBR1 or TGFBR2. Nat Genet 37:275–281

Loeys BL, Schwarze U, Holm T, Callewaert BL, Thomas GH, Pannu H, De Backer JF, Oswald GL, Symoens S, Manouvrier S, Roberts AE, Faravelli F, Greco MA, Pyeritz RE, Milewicz DM, Coucke PJ, Cameron DE, Braverman AC, Byers PH, De Paepe AM, Dietz HC (2006) Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF-beta receptor. N Engl J Med 355(8):788–798

Loeys BL, Dietz HC, Braverman AC, Callewaert BL, De Backer J, Devereux RB, Hilhorst-Hofstee Y, Jondeau G, Faivre L, Milewicz DM, Pyeritz RE, Sponseller PD, Wordsworth P, De Paepe AM (2010) The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. J Med Genet 47(7):476–485

Luciani GB, Barozzi L, Tomezzoli A, Casali G, Mazzucco A (2001) Bicuspid aortic valve disease and pulmonary autograft root dilatation after the Ross procedure: a clinicopathologic study. J Thorac Cardiovasc Surg 122(1):74–79

MacCarrick G, Black JH 3rd, Bowdin S, El-Hamamsy I, Frischmeyer-Guerrerio PA, Guerrerio AL, Sponseller PD, Loeys B, Dietz HC 3rd (2014) Loeys-Dietz syndrome: a primer for diagnosis and management. Genet Med 16(8):576–587

Manow ML, Paulsen N, Rybczynski M, Mir T, Bernhardt AM, Treede H, Ohm G, Fuisting B, Rehder U, Meier F, Vogler M, Meinertz T, Overlack K, von Kodolitsch Y (2010) Analysis of costs and profits of ambulatory care of marfan patients after initiation of a novel German legal directive (section sign 116 b SGB V). Med Klin (Munich) 105(8):529–537

Marfan Hilfe (Deutschland) e.V. (Hrsg) (2007) Marfan-Syndrom: Ein Ratgeber für Patienten, Angehörige und Betreuende. Steinkopff, Darmstadt

Marin A, Weir-McCall JR, Webb DJ, van Beek EJ, Mirsadraee S (2015) Imaging of cardiovascular risk in patients with Turner's syndrome. Clin Radiol 70(8):803–814

Milewicz DM, Guo DC, Tran-Fadulu V, Lafont AL, Papke CL, Inamoto S, Kwartler CS, Pannu H (2008) Genetic basis of thoracic aortic aneurysms and dissections: focus on smooth muscle cell contractile dysfunction. Annu Rev Genomics Hum Genet 9:283–302

Miller DC (2003) Valve-sparing aortic root replacement in patients with the Marfan syndrome. J Thorac Cardiovasc Surg 125(4):773–778

Mizuguchi T, Collod-Beroud G, Akiyama T, Abifadel M, Harada N, Morisaki T, Allard D, Varret M, Claustres M, Morisaki H, Ihara M, Kinoshita A, Yoshiura K, Junien C, Kajii T, Jondeau G, Ohta T, Kishino T, Furukawa Y, Nakamura Y, Niikawa N, Boileau C, Matsumoto N (2004) Heterozygous TGFBR2 mutations in Marfan syndrome. Nat Genet 36:855–860

Mueller GC, Stark V, Steiner K, Weil J, von Kodolitsch Y, Mir TS (2013) The Kid-Short Marfan Score (Kid-SMS) – an easy executable risk score for suspected paediatric patients with Marfan syndrome. Acta Paediatr 102(2):e84–e89

Nallamshetty L, Ahn NU, Ahn UM, Nallamshetty HS, Rose PS, Buchowski JM, Sponseller PD (2002) Dural ectasia and back pain: review of the literature and case report. J Spinal Disord Tech 15(4):326–329

Nordon IM, Hinchliffe RJ, Holt PJ, Morgan R, Jahangiri M, Loftus IM, Thompson MM (2009) Endovascular management of chronic aortic dissection in patients with Marfan syndrome. J Vasc Surg 50(5): 987–991

Ong KT, Perdu J, De Backer J, Bozec E, Collignon P, Emmerich J, Fauret AL, Fiessinger JN, Germain DP, Georgesco G, Hulot JS, De Paepe A, Plauchu H, Jeunemaitre X, Laurent S, Boutouyrie P (2010) Effect of celiprolol on prevention of cardiovascular events in vascular Ehlers-Danlos syndrome: a prospective randomised, open, blinded-endpoints trial. Lancet 376(9751):1476–1484

Padang R, Bannon PG, Jeremy R, Richmond DR, Semsarian C, Vallely M, Wilson M, Yan TD (2013) The genetic and molecular basis of bicuspid aortic valve associated thoracic aortopathy: a link to phenotype heterogeneity. Ann Cardiothorac Surg 2(1):83–91

Pannu H, Tran-Fadulu V, Papke CL, Scherer S, Liu Y, Presley C, Guo D, Estrera AL, Safi HJ, Brasier AR, Vick GW, Marian AJ, Raman CS, Buja LM, Milewicz DM (2007) MYH11 mutations result in a distinct vascular pathology driven by insulin-like growth factor 1 and angiotensin II. Hum Mol Genet 16(20):2453–2462

Pyeritz RE, McKusick VA (1979) The Marfan syndrome: diagnosis and management. N Engl J Med 300:772–777

Pyeritz R, Jondeau G, Moran R, De Backer J, Arbustini E, De Paepe A, Milewicz D (2014) Loeys-Dietz syndrome is a specific phenotype and not a concomitant of any mutation in a gene involved in TGF-beta signaling. Genet Med 16(8):641–642

Raghunath M, Nienaber CA, von Kodolitsch Y (1997) 100 Jahre Marfan-Syndrom – eine Bestandsaufnahme. Dtsch Ärztebl 94: A-821–A-830

Rippe M, De Backer J, Kutsche K, Mosquerad LM, Schüler H, Rybczynski M, Bernhardt AM, Keyser B, Hillebrand M, Mir TS, Berger J, Blankenberg S, Koschyk D, Kodolitsch Yv (2015) Mitral Valve Prolapse Syndrome and MASS phenotype: stability of aortic dilatation but progression of mitral valve prolapse (under review)

Ritelli M, Chiarelli N, Dordoni C, Reffo E, Venturini M, Quinzani S, Monica MD, Scarano G, Santoro G, Russo MG, Calzavara-Pinton P, Milanesi O, Colombi M (2014) Arterial Tortuosity Syndrome: homozygosity for two novel and one recurrent SLC2A10 missense mutations in three families with severe cardiopulmonary complications in infancy and a literature review. BMC Med Genet 15:122

Russo V, Renzulli M, La Palombara C, Fattori R (2006) Congenital diseases of the thoracic aorta. Role of MRT and MRA. Eur Radiol 16(3):676–684

Rybczynski M, Mir TS, Sheikhzadeh S, Bernhardt AM, Schad C, Treede H, Veldhoen S, Groene EF, Kuhne K, Koschyk D, Robinson PN, Berger J, Reichenspurner H, Meinertz T, von Kodolitsch Y (2010) Frequency and age-related course of mitral valve dysfunction in the Marfan syndrome. Am J Cardiol 106(7): 1048–1053

Sa M de, Moshkovitz Y, Butany J, David TE (1999) Histologic abnormalities of the ascending aorta and pulmonary trunk in patients with bicuspid aortic valve disease: clinical relevance to the ross procedure. J Thorac Cardiovasc Surg 118(4):588–594

Schievink WI, Raissi SS, Maya MM, Velebir A (2010) Screening for intracranial aneurysms in patients with bicuspid aortic valve. Neurology 74(18):1430–1433

Sengle G, Sakai LY (2015) The fibrillin microfibril scaffold: a niche for growth factors and mechanosensation? Matrix Biol 47:3–12 (kein issue angegeben)

Sheikhzadeh S, Kusch ML, Rybczynski M, Kade C, Keyser B, Bernhardt AM, Hillebrand M, Mir TS, Fuisting B, Robinson PN, Berger J, Lorenzen V, Schmidtke J, Blankenberg S, von Kodolitsch Y (2012) A simple clinical model to estimate the probability of Marfan syndrome. QJM 105(6):527–535

Sheikhzadeh S, De Backer J, Gorgan N, Rybczynski M, Hillebrand M, Schuler H, Bernhardt AM, Koschyk D, Bannas P, Keyser B, Mortensen K, Radke RM, Mir TS, Kolbel T, Robinson PN, Schmidtke J, Berger J, Blankenberg S, von Kodolitsch Y (2014) The main pulmonary artery in adults: a controlled multicenter study with assessment of echocardiographic reference values, and the frequency of dilatation and aneurysm in Marfan syndrome. Orphanet J Rare Dis 9(1):203

Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE (1994) Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. N Engl J Med 330(19):1335–1341

Sievers HH (2004) Reflections on reduction ascending aortoplasty's liveliness. J Thorac Cardiovasc Surg 128(4):499–501

Silverman DI, Burton KJ, Gray J, Bosner MS, Kouchoukos NT, Roman MJ, Boxer M, Devereux RB, Tsipouras P (1995) Life expectancy in the Marfan syndrome. Am J Cardiol 75:157–160

Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, Eggebrecht H, Elefteriades JA, Erbel R, Gleason TG, Lytle BW, Mitchell RS, Nienaber CA, Roselli EE, Safi HJ, Shemin RJ, Sicard GA, Sundt TM 3rd, Szeto WY, Wheatley GH 3rd (2008) Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. Ann Thorac Surg 85 (1 Suppl):1–S41

Thakur V, Rankin KN, Hartling L, Mackie AS (2013) A systematic review of the pharmacological management of aortic root dilation in Marfan syndrome. Cardiol Young 23(4):568–581

Turtle EJ, Sule AA, Bath LE, Denvir M, Gebbie A, Mirsadraee S, Webb DJ (2013) Assessing and addressing cardiovascular risk in adults with Turner syndrome. Clin Endocrinol (Oxf) 78(5):639–645

Tzemos N, Therrien J, Yip J, Thanassoulis G, Tremblay S, Jamorski MT, Webb GD, Siu SC (2008) Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. JAMA 300(11):1317–1325

Veldhoen S, Behzadi C, Derlin T, Rybczinsky M, von Kodolitsch Y, Sheikhzadeh S, Henes FO, Bley TA, Adam G, Bannas P (2015) Exact monitoring of aortic diameters in Marfan patients without gadolinium contrast: intraindividual comparison of 2D SSFP imaging with 3D CE-MRA and echocardiography. Eur Radiol 25(3): 872–882

Wessels MW, Catsman-Berrevoets CE, Mancini GM, Breuning MH, Hoogeboom JJ, Stroink H, Frohn-Mulder I, Coucke PJ, Paepe AD, Niermeijer MF, Willems PJ (2004) Three new families with arterial tortuosity syndrome. Am J Med Genet A 131(2):134–143

Williams JA, Loeys BL, Nwakanma LU, Dietz HC, Spevak PJ, Patel ND, Francois K, DeBacker J, Gott VL, Vricella LA, Cameron DE (2007) Early surgical experience with Loeys-Dietz: a new syndrome of aggressive thoracic aortic aneurysm disease. Ann Thorac Surg 83(2):S757–S763; discussion S785–S790

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, Bolger A, Cabell CH, Takahashi M, Baltimore RS, Newburger JW, Strom BL, Tani LY, Gerber M, Bonow RO, Pallasch T, Shulman ST, Rowley AH, Burns JC, Ferrieri P, Gardner T, Goff D, Durack DT (2007) Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation 116(15):1736–1754

Wojnarski CM, Svensson LG, Roselli EE, Idrees JJ, Lowry AM, Ehrlinger J, Pettersson GB, Gillinov AM, Johnston DR, Soltesz EG, Navia JL, Hammer DF, Griffin B, Thamilarasan M, Kalahasti V, Sabik JF 3rd, Blackstone EH, Lytle BW (2015) Aortic dissection in patients with bicuspid aortic valve-associated aneurysms. Ann Thorac Surg 100(5):1666–1673, discussion 1673–4

Teil XV

Erkrankungen der Viszeral- und Nierenarterien

Klinische Anatomie und Physiologie des viszeralen Arteriensystems

70

Gustavo S. Oderich, Young Erben und Eike Sebastian Debus

1 Anatomie des mesenterialen Gefäßsystems

1.1 Einleitung

Die Blutzufuhr zum Intestinum besteht aus einem reichhaltigen Kollateralnetzwerk und einem sehr heterogenen Verlauf der großen Viszeralarterien und ihren Abgängen. Die physiologische Anatomie kann mit ihren Varianten Einfluss auf Pathologie, Behandlungsoptionen und Interventionsplanung haben. Es ist daher die Aufgabe dieses Kapitels, die Bedeutung der physiologischen Anatomie des intestinalen Gefäßbaumes und seines Kollateralsystems für die Physiologie und Pathophysiologie des Mesenterialsystems darzustellen.

1.2 Embryologie

Um die vaskuläre Versorgung des Intestinums und ihre Erkrankungen zu verstehen, ist es wichtig, die embryonale Entwicklung des intestinalen Gefäßbaumes zu verstehen. Dies hilft dem Kliniker in der Beurteilung möglicher Pathologien des Gefäßbaumes und ihrer Konsequenzen.

In der dritten Entwicklungswoche besteht der Embryo aus drei flachen Keimblättern (Entoderm, Mesoderm und Ektoderm), die sich auf unterschiedlichen Signalwegen zu ihren Endgeweben und -organen entwickeln: das Entoderm differenziert zum aero- und digestiven System, das Mesoderm zum mesenchymalen Gewebe und zum Gefäßsystem. Der primitive Darm entsteht aus dem entodermalen Keimblatt und entwickelt tubuläre Strukturen. Die kranialen und die kaudalen Anteile werden zum Dünn- und zum Dickdarm, während die dazwischen gelegenen Anteile (i.e. Mitteldarm) zum Dottersack (i. e. Ductus omphalomesentericus, Ductus Vitellinus) ausdifferenzieren. Diese 3 Segmente des primitiven Darmes haben wichtige Implikationen für die mesenteriale Blutversorgung.

Zur gleichen Zeit wird der Embryo so groß, dass er seine metabolischen Bedürfnisse nicht mehr allein durch Diffusion decken kann. Das Kreislaufsystem beginnt zu diesem Zeitpunkt seine interaktive Entwicklung, um das embryonale Wachstum und dessen Ausdifferenzierung weiter zu unterstützen. Die paarig angelegte dorsale Aorta entwickelt nun 3 Reihen paariger Seitenäste: die dorsal intersegmentalen, die lateralen segmentalen und die ventralen segmentalen Gefäße. Die paarigen ventralen Segmentarterien verlaufen über die dorsalen und lateralen Anteile des Darmes und des Dottersackes. Schließlich, sobald die dorsale Aorta fusioniert, erfolgt dies ebenfalls mit paarigen ventralen Gefäßen – konkret dem 10., 13. und 21. Segementgefäß. Diese verbinden sich mit dem Darm, und zusammen mit dem dorsalen Mesenterium formieren sie schließlich den Truncus coeliacus, die A. mesenterica superior (SMA) und die A. mesenterica inferior (IMA).

Diese 3 Gefäße sind nun verantwortlich für die Blutversorgung jedes einzelnen sich entwickelnden Darmabschnittes. Aus dem Vorderdarm entwickelt sich der untere Ösophagus bis zum Duodenum – dieser Abschnitt wird von Ästen des Truncus coeliacus versorgt. Aus dem Mitteldarm entsteht das distale Duodenum bis zum kranialen Teil des Colon transversum, die von der A. mesenterica superior versorgt

Der Herausgeber Eike Sebastian Debus hat diesen Beitrag übersetzt und freigegeben.

G. S. Oderich
Mayo Clinic, Rochester, USA
E-Mail: oderich.gustavo@mayo.edu

Y. Erben
Vascular and Endovascular Surgery, Yale School of Medicine, New Haven, USA
E-Mail: Erben.Young@mayo.edu

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_76

werden. Aus dem Hinterdarm schließlich wird der distale Abschnitt des Colon transversum bis zum kranialen Rectum, die von der A. mesenterica inferior versorgt werden.

1.3 Anatomie

Die normale viszerale Anatomie basiert auf den folgenden drei aus der Aorta abgehenden Ästen (Uflacker 2007). Nicht alle Patienten besitzen jedoch eine „normale" mesenteriale Gefäßanatomie, was sich auf die Behandlung ihrer Erkrankungen auswirken kann.

1.3.1 Truncus coeliacus

An der Stelle, an der die Aorta die Zwerchfellschenkel in Höhe des 12. thorakalen Wirbelkörpers passiert, entspringt der Truncus coeliacus, ein großvolumiges, nach ventral verlaufendes Gefäß, das sich typischerweise nach etwa 1,5 cm in eine Trifurkation aufteilt. Man beachte, dass beidseits lateral des Abgangsbereiches des Truncus paarige Gefäße aus der Aorta entspringen können, die den unteren Teil des Zwerchfells versorgen. Abgänge aus dem Truncus coeliacus beinhalten die A. gastrica sinistra, A. lienalis (mit den dorsalen und kaudalen pankreatischen Arterien, den kurzen Magenarterien („short gastrics"), der A. gastroepiploica sinistra und der A. gastrica posterior) und die A. hepatica communis (mit der A. gastroduodenalis, A. gastrica dextra und A. hepatica sinistra et dextra) (Uflacker 2007).

Typischerweise gibt der Truncus coeliacus als erstes Gefäß eine dünne Arterie für die Versorgung des linksseitigen Magens (A. gastrica sinistra) ab, bevor er sich in die großen Endäste, die A. lienalis und die A. hepatica communis aufteilt. Die A. gastrica sinistra und die A. lienalis gehen nach links ab, während die A. hepatica communis nach rechts zum Leberhilus zieht. In diesem Abschnitt existieren etliche anatomische Variationen. So kann die A. gastrica sinistra direkt aus der Aorta oder auch an jeder Stelle aus dem Truncus coeliacus entspringen. Sie zieht ventral-/kranialwärts, um den distalen Ösophagus zu versorgen, um dann entlang der kleinen Magenkurvatur zu ziehen und dort mit Ästen der A. gastrica dextra zu anastomosieren. Es ist wichtig zu beachten, dass die A. hepatica sinistra direkt aus der A. gastrica sinistra entspringen kann. In diesem Fall muss das Gefäß sorgfältig geschont werden, wenn ein Zugang zur suprazoeliakalen Aorta durch die Bursa omentalis minor erfolgt. Auf der anderen Seite kann auch die A. hepatica sinistra das Spendergefäß für eine akzessorische A. gastrica sinistra sein.

In 80 % der Fälle entspringt die A. lienalis aus dem Truncus coeliacus. In ihrem Verlauf nach links gibt die A. lienalis Segmentäste zum Pankreas ab, die den Corpus und den Schwanzbereich der Bauchspeicheldrüse versorgen. Sie kollateralisieren dabei mit der A. pancreatica transversalis. Die distalen Äste der A. lienalis beinhalten die kurzen Magenarterien, die A. gastrica posterior, die A. gastroepiploica sinistra und die Endäste zur Milz. Die kurzen Magenarterien – bis zu 4 an der Zahl – kollateralisieren zur großen Magenkurvatur und zur A. gastrica sinistra (s. o.). Die A. gastrica posterior versorgt den dorsalen Magenfundus. Die A. gastroepiploica sinistra entspringt häufig zusammen mit der distalen Milzarterie in einem gemeinsamen Ursprung aus der A. lienalis, sie kann jedoch auch separat aus der A. lienalis entspringen. Sie zieht entlang der großen Kurvatur des Magens, gibt Äste zum Omentum majus ab und kollateralisiert mit der A. gastroepiploica dextra.

Die A. hepatica communis ist der zweite Endast des Truncus coeliacus. Sie besitzt eine variable Länge und endet mit dem Abgang der A. gastroduodenalis, von wo an sie A. hepatica propria genannt wird. Sie versorgt die Gallenblase und die Leber. Die A. hepatica propria teilt sich in die A. hepatica dextra et sinistra auf. Alternativ kann die A. hepatica communis auch direkt eine Trifurkation bilden, ohne dass eine A. hepatica propria angelegt ist. Als weitere Varianten kann die A. hepatica propria oder die A. hepatica dextra auch von der A. mesenterica superior ausgehen. Dagegen kann die A. hepatica sinistra auch aus der A. gastrica sinistra entspringen. Die A. gastrica dextra kann an jeder Stelle der A. hepatica propria entspringen, um dann entlang der kleinen Magenkurvatur mit der A. gastrica sinistra zu kommunizieren.

Die A. gastroduodenalis verläuft nach kaudal zwischen Duodenum und Pankreas, wobei sie Kollateralen zur A. gastroepiploica dextra und der A. pancreaticoduodenalis superior abgibt. Sie besitzt einen anterioren und einen posterioren Anteil, die beide wichtige Kollateralen zur A. mesenterica superior abgeben.

1.3.2 Arteria mesenterica superior (AMS)

Die AMS ist der zweite Ast aus der Aorta abdominalis. Wie oben bereits besprochen (Embryologie), versorgt diese Arterie das distale Duodenum, den gesamten Dünndarm und das Colon ascendens bis einschließlich des mittleren Colon transversum. Neben seinen lebenswichtigen Abgängen für Dünn- und Dickdarm hält die AMS wichtige Kollateralen zum Truncus coeliacus und der A. mesenterica inferior vor. Verschlussprozesse dieser wichtigen Arterie sind daher mit einer hohen Mortalität verbunden. Anatomisch entspringt die AMS etwa 1 cm distal des Truncus coeliacus aus der abdominellen Aorta. Der chirurgische Zugang erfolgt über die Bursa omentalis minor kranial des Pankreas. Die AMS entspringt im Unterschied zum Truncus coeliacus in einem scharfen Winkel nach kaudal aus der Aorta. Durch diesen engen aortomesenterialen Winkel verläuft neben der linken Nierenvene auch die Pars horizontalis des Duodenums. Ist der Winkel zu eng, kann dies in einem „Nussknacker-Syndrom" oder einem aortomesenterialen Kompressionssyndrom resultieren.

Äste der AMS beinhalten die A. pancreaticoduodenalis inferior, anterior und posterior, die A. colica media et dextra, die A. ileocolica sowie iliale und jejunale Äste.

Die A. pancreaticoduodenalis ist einer der ersten Seitenäste aus der AMS. Sie entspringt rechtsseitig und teilt sich in einen anterioren und einen posterioren Ast, die beide zum Truncus coeliacus anastomosieren (s. o.). Nachdem die AMS das Pankreas dorsal passiert hat, gibt sie die A. colica media ab. Diese Arterie zieht direkt zum Colon transversum und teilt sich dann in einen rechten und einen linken Ast auf. Wird die AMS über einen infrakolischen Zugang durch das Mesocolon transversum freigelegt, kann die A. colica media verfolgt werden, um zur AMS zu gelangen. Im mittleren Verlauf der AMS entspringt die A. colica dextra. In seinem Verlauf im parietalen Peritoneum mündet dieses Gefäß in einen deszendierenden und einen aszendierenden Ast. Ersterer kollateralisiert mit der A. ileocolica und versorgt die proximalen Anteile des rechten Hemicolons, letzterer anastomosiert mit Ästen der A. colica media und versorgt das Colon ascendens.

Die A. ileocolica ist der letzte große Ast der AMS, die allerdings aus einer gemeinsamen Mündung mit der A. colica dextra aus der AMS entspringen kann. Die A. ileocolica versorgt das terminale Ileum, das rechte Kolon, Coecum und die Appendix mit entsprechenden Endästen. Schließlich entspringen aus dem linksseitigen Teil der AMS mehrere Äste zum Jejunum und Ileum, die sich sehr breit verzweigen und ein ausgedehntes Netzwerk zum Dünndarm bilden.

1.3.3 Arteria mesenterica inferior (AMI)

Die AMI ist für die Blutversorgung des distalen Colon-transversum-Drittels, des Colon descendens, Colon sigmoideum und des oberen Rektumabschnitts verantwortlich. Das Gefäß entspringt in links-anterolateraler Richtung aus der infrarenalen Aorta direkt oberhalb der Iliakalbifurkation, typischerweise zwischen L2 und L4 (Kahn und Abrams 1964). Sie verläuft retroperitoneal in Richtung Sigma. Zu den abgehenden Seitenästen zählen die A. colica sinistra, die sigmoidalen Arterien und die A. rectalis superior. Die A. colica sinistra besteht aus einem aszendierenden und einem deszendierenden Ast. Ersterer kollateralisiert zur A. colica media, dem distalen Colon transversum und der linken Colon flexur (Riolan Anastomose, Griffith Punkt). Diese Kollateralisierung ist deshalb wichtig, weil diese Region bei Dehydratation oder mesenterialer Ischämie häufig zuerst betroffen ist. Diese anatomische Verbindung besteht anatomisch aus 2 oder 3 sigmoidalen Ästen innerhalb des Mesocolon. Während die kraniale Sigmoidarterie zur A. colica sinistra kollateralisiert, anastomosiert die untere mit der A. rectalis superior. Die A. rectalis superior verläuft nach kaudal in das Becken und teilt sich in einen rechten und einen linken Ast. Die A. rectalis superior kollateralisiert mir der A. rectalis media (ein Ast der A. iliaca interna) und der A. rectalis inferior (Endast der A. pudendalis interna).

1.4 Kollateralwege der Viszeralarterien

Coeliacale und AMS-Kollateralen

1. **Bühler Anastomose**: sie ist ein embryologisches Relikt einer Arterie, die den Truncus coeliacus mit der A. mesentarica superior verbindet
2. Die Aa. pancreaticoduodenales anastomosieren über die Aa. pancreaticoduodenalis superior et inferior den Truncus coeliacus mit der AMS
3. Wenn vorhanden, verbindet eine aus dem Truncus coeliacus aberrant entspringende A. colica media über Kollateralen mit der AMS

AMS- und AMI-Kollateralen

Die Kollateralisierung zwischen der AMS und der AMI ist besonders wichtig, insbesondere bei einer chronischen mesenterialen Ischämie. Über diese Kollateralen kann auch der Zugang zur endovaskulären Coilembolisation zur Behandlung einer Typ-II-Endoleckage erfolgen.

1. Die **Drummond'sche Marginalarterie** stellt eine Kollaterale zwischen der AMS und der AMI dar. Dieser Kreislauf entsteht aus dem deszendierenden Ast der A. ileocolica. Sie beinhaltet die Verbindungen zur A. colica dextra über ihre deszendierenden und aszendierenden Äste, die rechts- und linksseitigen Äste der A. colica media, die aszendierenden und deszendierenden Äste der A. colica sinistra und die sigmoidalen Äste der AMI, die in der A. rectalis superior enden. Sofern dieser Kollateralisierungsweg ausreichend entwickelt ist, kann er eine wichtige Quelle der Kollateralzirkulation zum Kolon sein, insbesondere nach einer Kolonresektion. Die Arterie kann direkt benachbart zum Kolon verlaufen, manchmal auch innerhalb des Mesenteriums. In weniger als 50 % ist dieser Kollateralweg im Bereich der linken Flexur nicht vollständig ausgebildet (i. e. Griffith-Punkt). In diesen Fällen kann nach Kolonresektion oder bei Verschlussprozessen eine Kolonischämie resultieren.
2. Die **Riolan'sche Anastomose** bzw. die A. Moskowitz: sie ist ein weiteres Kollateralnetzwerk zwischen den Versorgungsgebieten der AMS und der AMI, das nach dem Anatomen Jean Riolan benannt wurde. Wenn es vorhanden ist, verbindet es die A. colica media der AMS mit der A. colica sinistra der AMI. In der Ära des endovaskulären Aortenersatzes ist dies eine wichtige Kollateralisierung, über die eine Coilembolisation von Typ-II-Endoleckagen erfolgen kann.

2 Pathophysiologie

2.1 Einleitung

Die ersten klinischen und anatomischen Beschreibungen der intestinalen Ischämie stammen aus der Feder von Chienne (1869) und Councilman (1894).

Goodmann assoziierte 1918 erstmals die Symptomatik des akut einsetzenden postprandialen abdominellen Schmerzes mit Patienten einer Angina pectoris (Goodman 1918). Dunphy vom Peter Bent Brigham Hospital berichtete 1936 über die Korrelation zwischen rezidivierendem Abdominalschmerz und fataler intestinaler Ischämie mit der mesenterialen Verschlusserkrankung (Dunphy 1936). Er berichtete hier, dass 60 % der Patienten bereits Wochen, Monate oder Jahre vor ihrem Tod durch mesenteriale Ischämie eine Anamnese von rezidivierenden Abdominalschmerzen aufwiesen. Seitdem hat sich der Terminus intestinale Angina durchgesetzt, der die klassische Symptomatik des chronischen postprandialen Abdominaleschmerzes als Kardinalsymptom der chronischen mesenterialen Ischämie (CMI) beschreibt.

Aktuellen Schätzungen zufolge sind <1 pro 100.000 Krankenhauseinweisungen in den USA und <2 % der Zuweisungen mit gastrointestinalen Symptomen auf eine CMI zurückzuführen (Mitchell und Moneta 2006). Seit der ersten erfolgreichen mesenterialen Embolektomie durch Shaw und Maynard sind die Revaskularisationstechniken erheblich weiterentwickelt worden (Shaw und Maynard 1958). Fortschritte in der diagnostischen Bildgebung, der medikamentösen Therapie, chirurgische Techniken und endovaskuläre Verfahren haben zu deutlich verbesserten Ergebnissen geführt. Uflacker und Goldany, Furrer et al. haben über die Ballonangioplastie zur Behandlung mesenterialer Stenosen berichtet (Furrer et al. 1980; Uflacker et al. 1980). Während der letzten Dekade gewannen mesenteriale Angioplastie und Stenting eine breite Akzeptanz, so dass sie mittlerweile zu den häufigsten Techniken der invasiven CMI-Behandlung avanciert sind. Die offen chirurgischen Verfahren beschränken sich somit heute im Wesentlichen auf Patienten, die für endovaskuläre Therapieverfahren aufgrund des komplexen Befallmusters oder fehlgeschlagener endovaskulärer Behandlungen als ungeeignet erscheinen (Schermerhorn et al. 2009).

Dieses Kapitel gibt einen umfassenden Überblick über Pathophysiologie, klinische Präsentation, Therapieindikationen, sowie Techniken und Ergebnisse der Revaskularisation von Patienten mit CMI.

2.2 Vaskuläre Anatomie

Der Gastrointestinaltrakt wird durch 3 direkt aus der Aorta abgehende Äste versorgt. (Abb. 1), der Truncus coeliacus, die

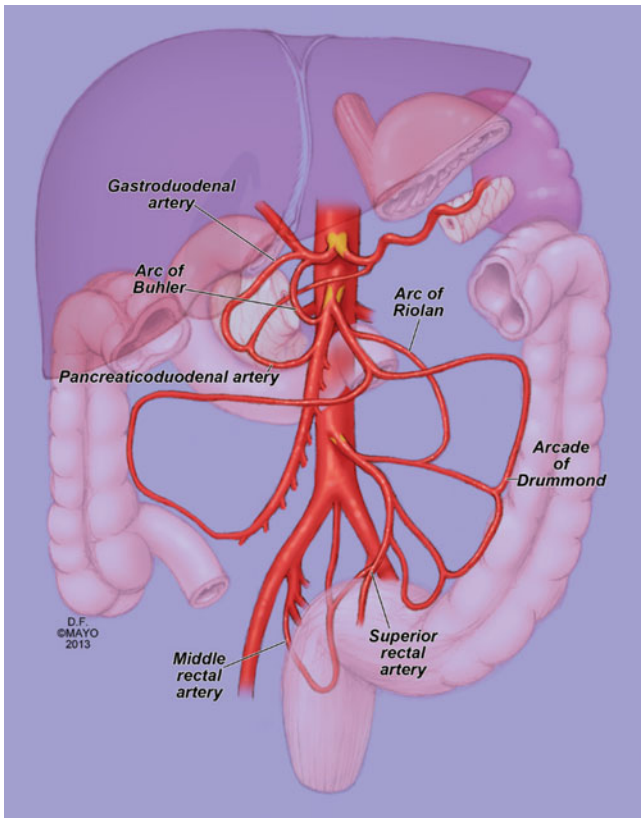


Abb. 1 Die mesenteriale Zirkulation und ihr Kollateralnetz zwischen Truncus coeliacus, Arteria mesenterica superior (AMS) und Arteria mesenterica inferior (AMI). Nach Mayo Foundation for Medical Education and Research (alle Rechte vorbehalten)

A. mesenterica superior (AMS) und die A. mesenterica inferior (AMI). Der Truncus coeliacus versorgt die kranialen Darmanteile, den Magen, die Leber und die Milz. Die AMS ist das größte aus der abdominellen Aorta abgehende Gefäß; sie versorgt die mittleren Darmanteile mit dem gesamten Intestinum, das proximale Kolon und das Pankreas. Die AMI versorgt das distale Kolon. Es besteht ein ausgeprägtes Kollateralnetz zwischen diesen 3 Arterien. Darüber hinaus existieren auch weitere Verbindungen über phrenische und parietale Äste sowie die A. iliaca interna.

2.3 Physiologie

Unter physiologischen Bedingungen entfallen etwa 20 % des Herz-Zeit-Volumens auf die intestinale Durchblutung. Der Blutfluss zum Gastrointestinaltrakt erhöht sich sogar noch vor der Nahrungsaufnahme und bleibt dann für etwa 3–6 h um 100–150 % des normalen Blutflusses (2000 ml/min) erhöht. Es ist nicht ganz geklärt, ob sich diese Umverteilung allein auf den Mesenterialtrakt beschränkt. In den 1930er-Jahren konnte Herrik mittels Thermosensoren bei wachen Hunden nachweisen, dass der Blutfluss über 5 h nach der

Nahrungsaufnahme erhöht bleibt. Dieser erhöhte Blutfluss betraf jedoch nicht nur das Intestinum, sondern auch die Karotis- und die Koronarstrombahn, wie auch die Femoralarterien. Man hat vermutet, dass diese hämodynamischen Veränderungen durch einen Anstieg der kardialen Auswurfleistung zustande kommt (Fara 1984). Der Großteil der Versuche, die unternommen wurden, um die physiologische Antwort der mesenterialen Zirkulation auf den Nahrungsreiz zu verstehen, entstammt Tierversuchen mit eingeschränkten Untersuchungsbedingungen unter Nutzung angiographischer Techniken oder elektromagnetischer Flussmessungen nach Laparotomie (Moneta et al. 1988).

Die physiologischen postprandialen hämodynamischen Veränderungen sind durch die Nahrungsaufnahme und die Verdauung getriggert. Es ist nachgewiesen, dass diese Veränderungen bereits initiiert werden, bevor die Nahrung den Magen erreicht. Diese antizipierte präliminäre Reaktion resultiert in einem schwachen Anstieg des Blutflusses in der A. mesenterica superior. Wenn die Nahrung den Magen dann nicht erreicht, hält diese Reaktion lediglich einige Minuten an. Studien an Hunden und an Primaten haben zeigen können, das die kardiale Auswurfleistung, die Herzfrequenz und der aortale Druck in dieser Phase erhöht sind; allerdings ist nur eine sehr geringe Veränderung des mesenterialen vaskulären Widerstandes messbar. Nach dieser präliminären Phase ist ein Fortbestehen der erhöhten Auswurfleistung jedoch nicht gut dokumentiert (Fara 1984).

Die mesenteriale Vasodilatation beginnt 3–5 min nachdem die Nahrung das Intestinum erreicht hat, erreicht ihr Maximum 30–90 min später und dauert insgesamt 4–6 h an. Die Latenz und die Dauer dieser Reaktion ist von der Art und der Menge der Nahrung abhängig, wobei stark fetthaltige und proteinreiche Nahrungsmittel die stärkste und nachhaltigste intestinale Hyperämie auslösen (Siregar und Chou 1982). Moneta et al. beschrieben duplexsonographisch unterschiedliche funktionelle Reaktionen nach Ingestion von 6 unterschiedlichen flüssigen Mahlzeiten an wachen Patienten: gemischte Nahrung, Kohlenhydrate, Fette, Proteine, Mannitol und Wasser. Die A. mesenterica superior zeigte einen signifikanten Anstieg des systolischen Spitzenflusses, der end-diastolischen Flussgeschwindigkeit sowie des Flussvolumens nach allen Mahlzeiten mit Ausnahme des Wassers. Nach Ingestion der Zuckerlösung traten die stärksten Änderungen früher ein und waren weniger ausgeprägt als nach gemischten und fetten Mahlzeiten. Obwohl der Anstieg der duplexsonographischen Parameter nach Einnahme proteinhaltiger Lösungen weniger ausgeprägt war als nach Zuckerlösung, war er länger anhaltend. Die Femoralarterien und der Truncus coeliacus reagierten nicht. Eine minimale Änderung der coeliakalen Flussgeschwindigkeit ist möglicherweise Sekundärfolge eines niedrigen peripheren Widerstandes der A. lienalis und der A. hepatica.

Die postprandiale mesenteriale Hyperämie beschränkt sich auf die Organe, die an der Nahrungsverarbeitung beteiligt sind – allerdings verteilt sie sich nicht homogen auf die Gefäßterritorien und Gewebsschichten des Intestinums. Der durch Nahrung ausgelöste Anstieg der Durchblutung in der A. mesenterica superior geht mit nur minimalen bis gar keinen Veränderungen des Magens des Pankreas und des Kolons einher. Studien an Hunden, denen Nahrung in unterschiedliche Areale des Intestinums verabreicht wurde, haben zeigen können, dass sich die Durchblutung in den Arealen unterschiedlich verhält (Fara 1984). Innerhalb der Darmwand wird die Mucosa zuungunsten der Submucosa und der Muscularis bezüglich der Verteilung der Durchblutung bevorzugt (70–80 % des Blutflusses) (Gallavan et al. 1980). Somit ist die postprandiale mesenteriale Hyperämie bezüglich der Verteilung auf intestinale Regionen in Abhängigkeit vom Verdauungs- und Resorptionsprozess als selektiv anzusehen (Fara 1984).

Es hat wiederholt Versuche gegeben, die zugrunde liegenden Mechanismen der postprandialen Hyperämie zu erklären. Mögliche Mediatoren wurden in 5 Kategorien unterteilt: direkter Effekt auf die absorbierten Nahrungsbestandteile, das enterische neuronale System, gastrointestinale Hormone und Peptide sowie lokale vasoaktive Mediatoren und deren Metaboliten (Chou und Coatney 1994). Liposomen, Aminosäuren, Kohlendioxid und Stickstoffionen können die intestinale epitheliale Barriere passieren und direkt mit dem Autoregulationsprozess der intestinalen Mikrozirkulation interferieren (Matheson et al. 2000).

Der Einfluss des intestinalen Nervensystems ist bislang nicht eindeutig geklärt. Chirurgische und pharmakologische Sympathikusblockaden können die postprandiale Hyperämie zumindest nicht beeinflussen. Die Infusion von Atropin dagegen hemmt die nahrungsassoziierte Vasodilatation. Dieser Effekt ist partiell kompatibel zu dem hormonalen Mechanismus, der die Freisetzung von Cholezystokinin durch cholinerge Blockade blockiert (CCK) (Fara 1984). Capsaicinsensitive afferente Nervenfasern, die für die Freisetzung von CCK, die Substanz P und von vasoaktiven intestinalen Polypeptiden (VIP) verantwortlich sind, können ebenso partiell involviert sein, da Capsaicin (und Lidocain) eine Hyperämie verhindern kann. Somit scheinen nicht-adrenerge, nicht-cholinerge Mechanismen doch eine Rolle zu spielen (Matheson et al. 2000).

Aus früheren Studien ist bekannt, dass systemische Infusionen von Sekretin, Gastrin und CCK einen Anstieg des Blutflusses in der AMS bewirken konnten. CCK war darüber hinaus mit einem Anstieg des Blutflusses im Dünndarm und im Pankreas assoziiert (Fara 1984). Premen et al. untersuchten den Einfluss von CCK als physiologischem intestinalem Vasodilatator, basierend auf der Erkenntnis, dass CCK den intestinalen Blutfluss unter physiologischen Bedingungen nicht alteriert. Diese Autoren infundierten Sekretin, Neuro-

tensin und CCK, sowie eine Kombination aus den 3 Agenzien intraarteriell an Hunden. Im Ergebnis zeigte sich jedoch, dass weder als isolierte Substanzen noch in Kombination ein Einfluss auf die postprandiale intestinale Durchblutungsregulierung nachgewiesen werden konnte (Premen et al. 1985). VIP, Kalzitonin gen-assoziiertes Peptid alpha, Glucagon, Enkephaline, Somatostatin, und Peptid YY scheinen hier in physiologischen Dosen ebenfalls keine Rolle zu spielen. Es ist jedoch möglich, dass bestimmte Regionen des Intestinums durch diese Substanzen in ihrer hämodynamischen Regulation lokal beeinflusst werden könnten (Matheson et al. 2000).

Serotonin, Histamin, Bradykinin, und Prostaglandine werden im Dünndarm durch Stimulation von physiologischen oder pathophysiologischen Reizen gebildet. Seit langem ist bekannt, dass die Freisetzung von Histamin im Magen einen regulatorischen Effekt auf dessen Durchblutung hat. Dessen vasodilatierende Effekte werden im Wesentlichen durch H1-Rezeptoren erzielt. Die Rolle lokaler nicht-metabolischer vasoaktiver Mediatoren wird möglicherweise durch das Zusammenspiel von Vasokontriktoren und Vasodilatatoren bestimmt (Fara 1984; Premen et al. 1985).

Nach aktuell gängiger Meinung sind metabolische Substanzen, sowie im Wesentlichen die Sauerstoffaufnahme und das pCO2 im Gewebe die wichtigsten Mediatoren für die postprandiale intestinale hämodynamische Reaktion. Das Adenosin spielt ebenfalls eine fundamentale Rolle in fast allen diesen metabolischen Prozessen; die Adenosin Konzentration ist dementsprechend während der postprandialen Hyperämie ebenfalls erhöht. Stickstoffoxid (NO) ist ein potenter Vasodilatator, der dem Endothel entstammt. NO spielt eine bedeutende Rolle als Regulans der intestinalen Motilität, Flüssigkeitsbalance und Elektrolytresorption. Bei Nagetieren scheint NO eine essenzielle Rolle für die arterielle Dilatation der mukosalen Gefäße zu spielen (Matheson et al. 2000).

2.4 Pathophysiologie

Patienten mit chronischer mesenterialer Ischämie können auf Nahrungsreize nicht mehr mit einer adäquaten postprandialen Hyperämie zur Sauerstoffzufuhr reagieren, die erforderlich ist, um den metabolischen Prozess der Sekretion, Absorption und die Anregung der peristaltischen Aktivität zu initiieren (Poole et al. 2006). Genau wie bei Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie, bei denen die Angina pectoris Ausdruck des Ungleichgewichtes zwischen Sauerstoffzufuhr und -verbrauch ist, entsteht die Angina intestinalis aus dem Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und dem Bedarf an Sauerstoff und Metaboliten für die Verdauung. Auf Gewebe- und Zellniveau interferiert der Mangel an Adenosintriphosphat (ATP) mit der intestinalen Mukosa, der Muscularis und den viszeralen Nerven. Dies resultiert in einem Versagen einer Vielzahl von intestinalen transmukosalen Transportwegen und führt zu einer Kontraktion der Darmmuskulatur, was wiederum in einer inadäquaten Relaxation endet, deren Resultat Malabsorption und abdominaler Schmerz sind (Fu und Longhurst 1999; Kozar et al. 2002).

Aufgrund des extensiven Kollateralnetzes leidet ein großer Teil der Patienten mit CMI an signifikanten Stenosen oder Verschlüssen von mehr als nur einer Mesenterialarterie. In einer Zusammenstellung der Patienten aus der Mayo-Klinik zeigte sich angiographisch, dass 98 % der Patienten mit CMI eine Beteiligung von zwei oder mehr Arterien aufwies, wobei ein Verschluss oder eine kritische Stenose der AMS bei 92 % der Patienten vorlag (Oderich 2009). Im Gegensatz zu dem, was in vielen Lehrbüchern noch postuliert wird, ist dies keine absolute Voraussetzung für die Diagnosestellung einer CMI (Ku et al. 1989). Die klinische Bedeutung der Ischämie korreliert vielmehr nicht nur mit der Ausdehnung der Erkrankung sondern auch mit der Ausprägung der Kollateralkreisläufe, der akuten Symptomatik, und der Ausprägung der arteriellen Unterversorgung. Etwa 2–10 % aller Patienten mit CMI leiden an einer Ein-Gefäß-Erkrankung, die dann meist die AMS mit einem schwach ausgeprägten Kollateralnetz betrifft, oder aber akut in ihrer Symptomatik auftritt (Oderich 2009).

Trotz Limitationen im Versuchsaufbau konnten Ku et al. anhand eines aortalen Glasmodells Flussverhältnisse demonstrieren, die die Tendenz einer Plaquebildung insbesondere in der viszeralen und infrarenalen Aorta nahelegen. Die Flussseparierung und Stagnationseffekte an der Aortenhinterwand vor allem in Höhe der AMS und AMI wurde in postprandialen und in Ruhe-Situationen simuliert. Die aortale Wandspannung („shear stress“) könnte Anlass zu Plaqueformation geben und möglicherweise in stenosierenden oder aneurysmatischen Erkrankungen resultieren (Ku et al. 1989).

2.5 Zusammenfassung

Die mesenteriale Gefäßanatomie besteht aus einem robusten, gut ausgeprägten Kollateralnetz zwischen den Versorgungsgebieten des Truncus coeliacus, der AMS und der AMI. Die physiologische hyperäme Antwort nach der Nahrungsaufnahme wird durch humorale und metabolische Faktoren getriggert, die in einem bis zu 10-fachen Anstieg der Durchblutung resultieren. Patienten mit Symptomen der CMI können diese physiologische Reaktion nicht mehr aufbauen, so dass eine Angina intestinalis als Ergebnis einer Imbalance zwischen Sauerstoff- und Nährstoffbedarf und -verbrauch resultiert.

Literatur

Chienne J (1869) Complete obliteration of celiac and mesenteric vessels. J Anat Physiol 3:363–372

Chou CC, Coatney RW (1994) Nutrient-induced changes in intestinal blood flow in the dog. Br Vet J 150(5):423–437

Councilman WT (1894) Three cases of occlusion of mesenteric artery. Boston Med Surg J 130:410

Dunphy JE (1936) Abdominal pain of vascular origin. Am J Med Sci 192(6):109–113

Fara JW (1984) Postprandial mesenteric ischemia. In: Shepherd AP, Granger DN (Hrsg) Physiology fo the intestinal circulation. Raven, New York

Fu LW, Longhurst JC (1999) Interleukin-1beta sensitizes abdominal visceral afferents of cats to ischaemia and histamine. J Physiol 521(Pt 1): 249–260

Furrer J, Grüntzig A, Kugelmeier J, Goebel N (1980) Treatment of abdominal angina with percutaneous dilatation of an arteria mesenterica superior stenosis. Preliminary communication. Cardiovasc Intervent Radiol 3(1):43–44

Gallavan RH Jr et al (1980) Regional blood flow during digestion in the conscious dog. Am J Physiol 238(2):H220–H225

Goodman EH (1918) Angina Abdominis. Am J Med Sci 155(4):524–528

Kahn P, Abrams HL (1964) Inferior mesenteric arterial patterns; An angiographic study. Radiology 82:429–442

Kozar RA et al (2002) The type of sodium-coupled solute modulates small bowel mucosal injury, transport function, and ATP after ischemia/reperfusion injury in rats. Gastroenterology 123(3):810–816

Ku DN, Glagov S, Moore JE Jr, Zarins CK (1989) Flow patterns in the abdominal aorta under simulated postprandial and exercise conditions: an experimental study. J Vasc Surg 9(2):309–316

Matheson PJ, Wilson MA, Garrison RN (2000) Regulation of intestinal blood flow. J Surg Res 93(1):182–196

Mitchell EL, Moneta GL (2006) Mesenteric duplex scanning. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 18(2):175–183

Moneta GL et al (1988) Duplex ultrasound measurement of postprandial intestinal blood flow: effect of meal composition. Gastroenterology 95(5):1294–1301

Oderich GS (2009) Open versus endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia: risk-stratified outcomes. J Vasc Surg 49(6):1472–1479

Poole JW, Sammartano RJ, Boley SJ (2006) Hemodynamic basis of the pain of chronic mesenteric ischemia. Am J Surg 153(2):171–176

Premen AJ, Kvietys PR, Granger DN (1985) Postprandial regulation of intestinal blood flow: role of gastrointestinal hormones. Am J Physiol 249(2 Pt 1):G250–G255

Schermerhorn ML, Giles KA, Hamdan AD, Wyers MC, Pomposelli FB (2009) Mesenteric revascularization: management and outcomes in the United States, 1988–2006. J Vasc Surg 50(2):341–348.e1

Shaw RS, Maynard EP 3rd (1958) Acute and chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption; A report of two cases successfully treated by thromboendarterectomy. N Engl J Med 258(18):874–878

Siregar H, Chou CC (1982) Relative contribution of fat, protein, carbohydrate, and ethanol to intestinal hyperemia. Am J Physiol 242(1): G27–G31

Uflacker RSJ (2007) Atlas of vascular anatomy: an angiographic approach, 2. Aufl. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia

Uflacker R, Goldany MA, Constant S (1980) Resolution of mesenteric angina with percutaneous transluminal angioplasty of a superior mesenteric artery stenosis using a balloon catheter. Gastrointest Radiol 5(4):367–369

Akute mesenteriale Ischämie

71

Young Erben, Gustavo S. Oderich und Eike Sebastian Debus

1 Einleitung

Die arterielle Perfusion des Gastrointestinaltraktes erfolgt durch den Truncus coeliacus sowie die Arteria mesenterica superior und inferior. Der Truncus coeliacus (TC) versorgt neben Magen und Duodenum die Milz und das hepatobiliäre System. Die Arteria mesenterica superior (AMS) speist das Jejunum, Ileum sowie Colon ascendens und transversum. Die Arteria mesenterica inferior versorgt den Bereich vom Colon transversum bis zum Rektum. Robuste Kollateralen zwischen den 3 Hauptgefäßen (Arteria pancreaticoduodenalis superior und inferior, Riolan-Arkade), können chronisch sich entwickelnde Stenosen und Verschlüsse einer oder zweier viszeraler Hauptarterien klinisch kaschieren, da das Gefäßsystem genügend Zeit hat, sich dem reduzierten antegraden Blutfluss anzupassen (Abb. 1). Der plötzliche Verschluss eines der 3 mesenterialen Hauptäste ohne vorherige Ausbildung eines kollateralen Netzwerkes verursacht hingegen schwere Darmischämien. Die akute mesenteriale Ischämie (AMI) ist ein chirurgischer Notfall mit einer gut dokumentierten hohen in Hospital Mortalitätsrate zwischen 59 % und 94 % (Kassahun et al. 2008). Pathophysiologisch liegen der AMI eine arterielle Embolie, eine arterielle Thrombose, eine nicht-okkludierende mesenteriale Ischämie (NOMI) oder eine mesenteriale Venenthrombose zugrunde. Der Fokus dieses Kapitels liegt auf der Behandlung der AMI, hervorgerufen durch eine arterielle Embolie.

Arterielle Embolie ist mit 40–50 % die häufigste Ursache einer AMI. Dies deckt sich mit den eigenen Ergebnissen, in der >50 % der AMI-Fälle, die in den letzten zwei Dekaden behandelt wurden, arteriell embolisch bedingt waren (Ryer et al. 2012; Park et al. 2002). Der spitzwinklige Abgang der AMS aus der Aorta macht sie zum anfälligsten Gefäß für eine Embolisation, wobei die Embolequelle meist im vorgeschalteten arteriellen System liegt, typischerweise im Herzen oder der thorakalen Aorta. Die Mehrheit der Embolien entstammen Thromben im linken Vorhof bei Vorhofflimmern, dem linken Ventrikel bei Hypokinesien/Aneurysmen infolge eines Myokardinfarktes oder Läsionen genuiner oder synthetischer Herzklappen. Patienten zeigen typischerweise akute kardiale Veränderungen wie atriale Tachyarrhythmie, neu aufgetretene oder progrediente Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt, Ventrikelaneurysma oder eine Diskontinuität der therapeutischen Antikoagulation in Verbindung mit einer bekannten chronischen Tachyarrhythmie (Cronenwett und Johnston 2010; Wasilewska und Gosk-Bierska 2013c). Eine seltenere Ursache einer AMI sind aortale Thrombembolien, die ihren Ursprung in Appositionsthromben bei ulzeröser atherosklerotischer Plaque haben. Die Ablösung dieses thrombotischen Materials kann spontan erfolgen, der häufigste prädisponierende Faktor ist allerdings ein vorausgegangener endovaskulärer Eingriff an der Aorta (Arteriografie, Inflatieren eines intra-aortalen Ballons). Ebenso kann auch die suprazöliakale Platzierung einer Aortenklemme (Cross clamping) an einer vorerkrankten, thrombuslastigen („shaggy“) Aorta während offener Eingriffe eine arterio-arterielle Thrombembolie verursachen (Saric und Kronzon 2012; Rastan et al. 2010; Hechtman et al. 2011; Zhang et al. 2004; Jarvinen et al. 1996; Pfeifer et al. 1990).

Der Herausgeber Eike Sebastian Debus hat diesen Beitrag übersetzt und freigegeben

Y. Erben
Vascular and Endovascular Surgery, Yale School of Medicine, New Haven, USA
E-Mail: Erben.Young@mayo.edu

G. S. Oderich
Mayo Clinic, Rochester, USA
E-Mail: oderich.gustavo@mayo.edu

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_78

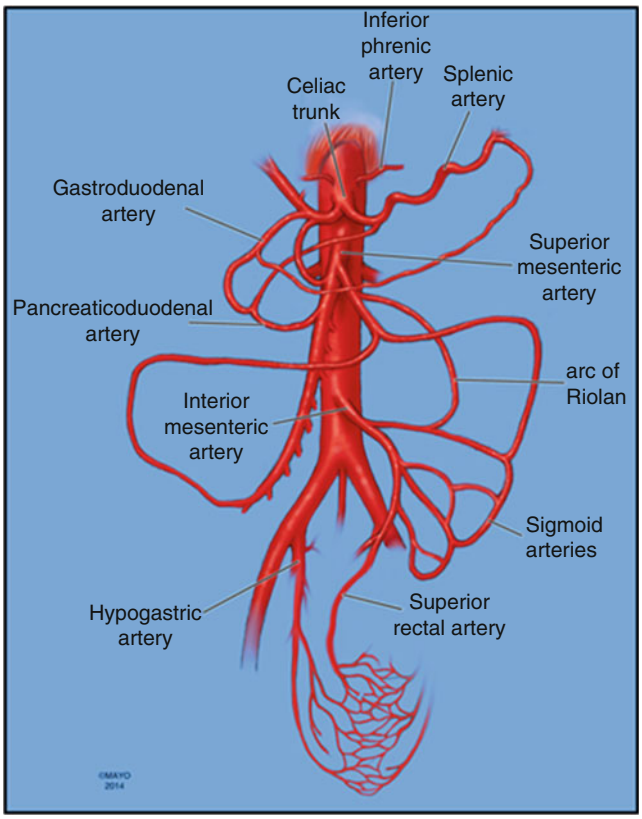


Abb. 1 Der mesenteriale Blutkreislauf und seine kollateralen Netzwerke zwischen dem Truncus coeliacus, der Arteria mesenterica superior und der Arteria mesenterica inferior. (Mit freundlicher Genehmigung der Mayo Foundation for Medical Education and Research, alle Rechte vorbehalten)

2 Hintergrund

Die AMI wurde erstmals von dem florentinischen Mediziner Antonio Benivieni beschrieben, der für sein Werk, De Abditis Morborum Causis (Die versteckten Ursachen von Krankheiten) (Stefanutti 1968), bekannt war, in dem er seine Entdeckungen als Pionier der postmortalen Sektion beschreibt. Die erste erfolgreiche Behandlung der AMI wird Elliot zugeschrieben, der 1895 erfolgreich den infarzierten Darm eines Patienten mit AMI resezierte (Stamatakos et al. 2008). Der Behandlungsfortschritt, der zu besseren Ergebnissen führen sollte, kam allerdings sehr spät. Die nächsten Fortschritte verzeichneten 1950 Klass mit der ersten Embolektomie der AMS (Klass 1951) und 1980 Furrer mit der ersten perkutanen Angioplastie der AMS (Furrer et al. 1980). Bis heute stellt die AMI ein seltenes Krankheitsbild dar, das 1–2 von 1000 Klinikaufnahmen betrifft (Stoney und Cunningham 1993). Die korrekte Diagnose bleibt eine klinische Herausforderung. Die Mortalitätsrate der AMI ist in den letzten Jahrzehnten nur minimal gesunken, von 80–90 % in den 1970ern auf 60–70 % in den 1980ern und 1990ern. Die Verbesserung des Outcomes ist vermutlich einem höheren Grad an Aufmerksamkeit der behandelnden Ärzte gegenüber diesem seltenen Krankheitsbild, Fortschritten in der bildgebenden Diagnostik und einem aggressiven chirurgischen Ansatz mit verbessertem perioperativem Management zuzuschreiben (Kougias und et al. 2007; Mamode et al. 1999). Im Verlauf der letzten Dekade hat sich die endovaskuläre Therapie aufgrund offensichtlicher Vorteile eines minimalinvasiven Ansatzes als die bevorzugte Behandlungsmethode der chronischen und zum Teil auch der akuten Mesenterialischämie manifestiert (Arthurs 2011; Schermerhorn 2009; Oderich 2009). Der größte Nachteil einer alleinigen endovaskulären Strategie ist die fehlende breite Verfügbarkeit und die mögliche zeitliche Verzögerung bei der Beurteilung der Darmvitalität. Zu oft wird eine AMI nur bei Peritonismus in Kombination mit Leukozytose und Azidose vermutet. Das kann zu einer verzögerten Diagnose, einem septischen Schock, multisystemischen Organversagen, Tod oder sekundärem, durch umfangreiche Resektion des infarzierten Darmes bedingtem, Kurzdarmsyndrom führen (Klempnauer 1997).

3 Ätiologie

Die meisten Betroffenen befinden sich in der sechsten oder siebten Lebensdekade und weisen oft signifikante prädisponierende Faktoren und begleitende Komorbiditäten auf. Die Ursachen der AMI beinhalten (Wahrscheinlichkeit absteigend) arterielle Embolie, arterielle Thrombose, nicht-okkludierende Mesenterialischämie (NOMI) und mesenteriale Venenthrombose (MVT) (Oldenburg 2004). Die größten Risikofaktoren und das klinische Erscheinungsbild der Patienten mit AMI unterscheiden sich abhängig von der Ätiologie der viszeralen Ischämie. Die arterielle Embolie ist oft mit Arrhythmien (Vorhofflimmern oder Vorhofflattern), vorausgegangenem Myokardinfarkt, Kardiomyopathie, Herzinsuffizienz, ventrikulärem Aneurysma, rheumatischer Klappenerkrankung, thorakalem aortalen Thrombus und/oder peripherer arterieller Embolie assoziiert. Angesichts des akuten Charakters embolischer Verschlüsse äußern sich diese oftmals in Form abrupt einsetzenden abdominellen Schmerzes. Im Gegensatz dazu ist eine monatelange Vorgeschichte mit postprandialen abdominellen Schmerzen, Anorexie und Gewichtsverlust sowie ein schleichender Progress zu schwerem Abdominalschmerz eher ein Zeichen der chronischen Mesenterialischämie infolge einer arteriellen Thrombose. Das langsame Fortschreiten der Erkrankung ermöglicht die Ausprägung eines kollateralen Netzwerkes, welches die bessere Prognose von AMI-Patienten mit arterieller Thrombose verglichen mit arterieller Embolie erklärt (Lock 2001). Die höchsten Mortalitätsraten werden allerdings bei Patienten mit NOMI beobachtet. Diese Entität wird oft bei multimorbiden Patienten beobachtet, bei denen Episoden schwerer Hypo-

tonie ischämische Schäden des Darmes verursachen. Andere Risikofaktoren sind Hypovolämie, Hypotonie, niedriges Herzzeitvolumen und die kürzliche Einnahme alpha-adrenerger Agonisten oder Digoxin. Die Patienten mit dem größten Risiko für eine NOMI sind herzchirurgische oder langzeitdialysepflichtige Patienten, eine Population, die auch das größte Risiko eines multisystemischen Organversagens birgt. Zuletzt ist eine MVT, welche bei Hyperkoagulabilität, Malignomen oder chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen beobachtet wird, eine seltene Ursache für eine AMI. Rauchen wurde als ein wichtiger Risikofaktor für eine MVT identifiziert und ist wahrscheinlich gleichfalls ein Risikofaktor für alle Formen der AMI (Al-thani et al. 2014). Patienten mit MVT weisen häufig Fieber, abdominelle Schmerzen und Distension, Übelkeit, Erbrechen und blutige Stühle auf. Ein abnormaler D-Dimer Wert, obwohl er unspezifisch ist, wird bei nahezu allen Patienten mit MVT beobachtet.

4 Klinische Präsentation

Typisches klinisches Zeichen der AMI ist ein abrupt auftretender, schwerer, nicht lokalisierter abdomineller Schmerz, welcher in keinem Verhältnis zum physischen Zustand des Patienten steht. Jedoch werden bei Patienten mit atherosklerotischer Erkrankung der Mesenterialgefäße auch subakute/chronische Erscheinungsformen beobachtet. Manche Patienten weisen in der frühen Phase der Erkrankung keinerlei Auffälligkeiten in der körperlichen Untersuchung auf. Die Identifikation typischer Risikofaktoren sowie von Hinweisen in der klinischen Vorgeschichte hat einen hohen Stellenwert in der frühzeitigen Diagnose. Postprandialer Schmerz, unbeabsichtigter Gewichtsverlust und Anorexie sind Symptome chronischer Mesenterialischämie, die zu einer akuten Mesenterialischämie fortschreiten kann. Patienten können auch eine kürzliche Vorgeschichte gastrointestinaler Ereignisse aufweisen, wie die Behandlung einer Dünndarmobstruktion oder persistierender abdomineller Beschwerden nach Cholezystektomie. Andere klinische Zustandsbilder, die in Betracht gezogen werden sollten und eine zugrunde liegende AMI verschleiern können, sind Ileus, Peritonitis, Pankreatitis und gastrointestinale Blutungen. Eine Verzögerung der Diagnose und Behandlung führt ausnahmslos zu einer Darmischämie, die sich dann zu irreversibler Darmgangrän, Multiorganversagen oder Tod entwickeln kann.

5 Diagnostische Beurteilung und Bildgebung

Sobald die Diagnose einer AMI in Betracht gezogen wird, kann diese oftmals nur durch radiologische oder intraoperative Befunde bestätigt werden. Laborbefunde sind in der frühen Phase der AMI unspezifisch und tragen im Großen und Ganzen nicht zur Diagnosestellung bei. Bei Nachweis einer Leukozytose, metabolischen Azidose, erhöhter Amylase-, Leber- oder Laktatwerte wird der Patient bereits eine manifeste Darmischämie mit Peritonitis entwickelt haben, die sich klinisch als Loslassschmerz und Abwehrspannung präsentiert. In einem experimentellen Rattenmodell wurde postuliert, dass der D-Dimer Wert 2 h nach einem Trauma mit dem Vorliegen einer AMI korrelieren könnte (Kurt 2005). Des Weiteren wurden erhöhte Werte des „Fatty acid binding proteins“ (FABP) im Plasma und Urin ebenfalls mit der Darmischämie beim Menschen assoziiert und als Werkzeug für eine frühe Diagnose der AMI vorgeschlagen (Gollin et al. 1993; Kanda 1996; Thuijls 2011; Acosta und Nilsson 2012). In der Historie wurden native Röntgenbilder des Abdomens genutzt, um andere Gründe eines akuten Abdomen auszuschließen, in der heutigen Praxis sind diese bezüglich einer AMI von geringem Nutzen, was die therapeutische Entscheidungsfindung angeht. Die CT-Angiografie (CTA) mit intravenösem Kontrastmittel ist mittlerweile breit verfügbar und hat die mesenteriale Angiografie als maßgebliches diagnostisches Werkzeug in der täglichen Praxis ersetzt. Die CTA stellt einen schnellen, effektiven und nicht-invasiven Weg dar, um andere Ursachen eines akuten Abdomens auszuschließen, die Diagnose der AMI zu bestätigen und potenziell die Ätiologie zu identifizieren. Beim stabilen Patienten hat sich die CTA zum Standard bei Diagnose und Therapieentscheidung entwickelt (Abb. 2).

Die mesenteriale Angiografie galt aufgrund der sowohl diagnostischen als auch therapeutischen Verwendung als „Gold-Standard“. Sie wurde durch weniger invasive diagnostische Verfahren wie die Dopplersonografie, MR-Angiografie (MRA) und CTA abgelöst, welche sich kontinuierlich in Qualität und Verfügbarkeit verbessert haben. Im Verlauf der letzten Dekade hat sich die Verwendung der mesenterialen Angiografie im Management der akuten Mesenterialischämie bei uns von 97 auf 53 % der Fälle verringert. Gleichzeitig wurde ein Anstieg der CTA und MRA von 55 auf 88 %, beziehungsweise 12 auf 33 % verzeichnet. Ein wesentlicher Nachteil der mesenterialen Angiografie ist die potenzielle Verzögerung der Heparinisierung und der definitiven Therapie des Patienten mit schwerer AMI. Derzeit wird die Angiografie meist bei der Behandlung einer Thrombose der Mesenterialarterie mit Angioplastie mit oder ohne Stenting, Injektion von intraarteriellen Vasodilatatoren, Thrombolyse und Aspirationsthrombektomie angewendet. Als diagnostische Modalität kann die mesenteriale Angiografie allerdings weiterhin bei Patienten mit extensiven Verkalkungen, kleinen Gefäßdiametern oder suboptimaler Bildqualität von nicht invasiven Untersuchungsverfahren infolge einliegender Stents hilfreich sein.

Die Dopplersonografie ist eine effektive Screeninguntersuchung für Patienten mit Symptomen einer chronischen

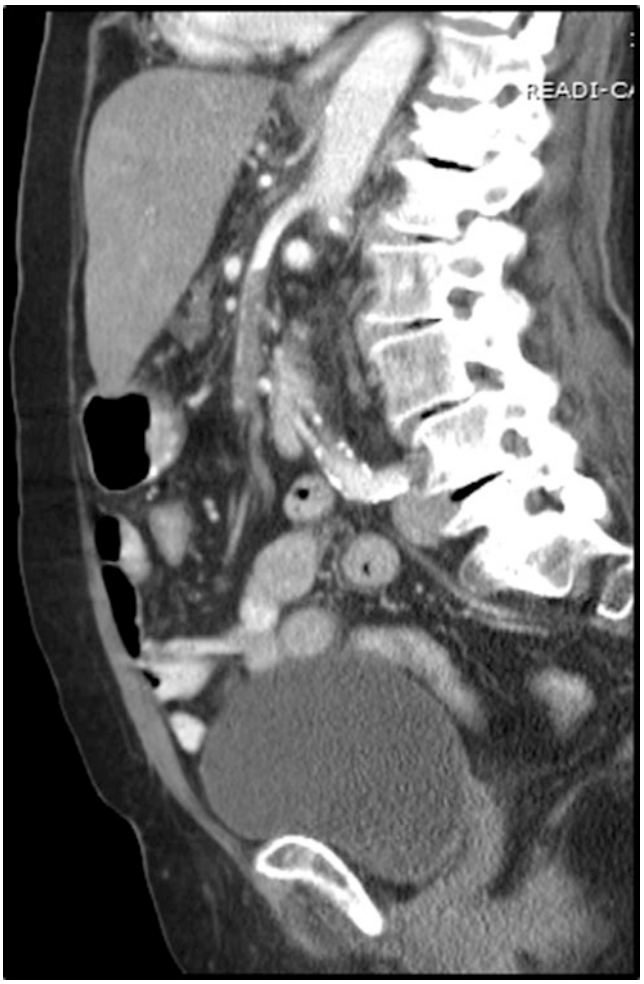


Abb. 2 Die sagittale Ansicht einer CT Angiographie (CTA), die eine akute Okklusion der AMS embolischen Ursprungs darstellt. (Mit Genehmigung der Mayo Foundation for Medical Education and Research, alle Rechte vorbehalten)

Mesenterialischämie. Ein negatives Ergebnis einer qualitativ guten Doppler-Untersuchung bei einem Patient mit subakuten postprandialen Schmerzen schließt eine chronische Mesenterialischämie aus. Die Dopplersonografie kann einer Studie zufolge eine über 50 %ige Stenose der Mesenterialgefäßen zuverlässig mit einer Sensitivität, Spezifität und Genauigkeit von 93 %, beziehungsweise 100 % und 95 % beim Truncus coeliacus und 90 % und 91 % bei der AMS diagnostizieren (Zwolak et al. 1998). Um optimale Bilder mit der Dopplersonografie zu erzielen, werden die Patienten gebeten eine 6- bis 8-stündige Nüchternheit einzuhalten. Die Dopplersonografie bei der akuten Mesenterialischämie ist oft nicht nützlich, da abdominelle Druckempfindlichkeit und Meteorismus des Darms die Fähigkeit des Sonographeurs, die Mesenterialgefäße darzustellen, einschränken. Zusätzlich zur Untersucherabhängigkeit kann auch der körperliche Habitus des Patienten einen großen Effekt auf die Bildqualität haben.

Die Gadolinium-verstärkte Magnetresonanztomographie (MRT) ist ein weiteres Modul zur Abbildung der Mesenterialgefäße und der umliegenden Viscera. Sie war bislang die bevorzugte Methode bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz. Jedoch haben Berichte über Gadolinium-induzierte systemische Fibrose den Einsatz dieses Verfahrens bei niereninsuffizienten Patienten eingeschränkt. Nichtsdestoweniger ist es ein verlässliches Bildgebungsmodul zur Identifikation von Stenosen in den Viszeralgefäßen mit einer Sensitivität von 92 %, einer Spezifität von 84 % und einer Genauigkeit von 86 % (Schaefer 2013). Wenn man es mit der CTA vergleicht, ist der wesentliche Vorteil der MRT dass der Patient keiner ionisierenden Strahlung ausgesetzt ist. Die Nachteile der MRT sind eine niedrigere räumliche Auflösung und potenzielle Artefakte früher eingesetzter Stents, was seine Fähigkeit, eine klinisch relevante Stenose der Mesenterialgefäße zu identifizieren, einschränkt. Des Weiteren machen lange Messzeiten und eine beschränkte Verfügbarkeit das MRT zu einer weniger praktikablen Option bei Patienten mit akuter Mesenterialischämie.

Die computertomografische Angiografie (CTA) mit intravenösem jodhaltigem Kontrastmittel hat viele Vorteile der zuvor genannten nicht-invasiven Untersuchungsverfahren und ist ein effektiveres Untersuchungsverfahren, um andere gewöhnlichere Ursachen eines akuten Abdomens auszuschließen und damit die Diagnose zu bestätigen sowie potenziell die Ätiologie der AMI zu identifizieren (Furukawa 2009). Die CTA ist inzwischen breit verfügbar und stellt derzeit den Standard als Diagnosewerkzeug in der Praxis dar (Ofer 2009). Eine Studie, die Dopplersonografie, CTA und MRT mit der konventionellen Angiografie vergleicht, fand heraus, dass die CTA die höchste Bildqualität sowie Übereinstimmung mit per digitaler Subtraktions-Angiografie erzielten Befunden hat. Sensitivität, Spezifität und Genauigkeit beim Identifizieren einer relevanten Stenose im Truncus coeliacus (in dieser Studie definiert als über 50 %ig) waren bei der CTA mit 100 %, 95 %, 86 %, 100 % und 96 % am höchsten. Zusätzlich ist die CTA auch bei der Identifikation der Ätiologie der Mesenterialischämie und bei der Therapieplanung ein wichtiges Instrument. Daher ist ein biphasischer Scan mit arterieller und venöser Phase zu fordern, um zwischen arteriellem Verschluss und venöser Thrombose unterscheiden zu können. Während die arterielle Phase einen sekundär aufgrund einer Thrombose, Embolie, Dissektion oder eines Aneurysmas unterbrochenen arteriellen Fluss aufdecken kann, ist die venöse Phase nötig, um eine venöse Thrombose anzuzeigen. Unabhängig von den erhobenen Befunden sollten alle Patienten, bei denen per CTA eine AMI diagnostiziert wurde, gleichzeitig eine angemessene parenterale Flüssigkeitssubstitution und intravenös Breitbandantibiotika erhalten. Der weitere Verlauf der Behandlung wird durch die identifizierte Ätiologie und Genauigkeit der Bildgebung bestimmt.

6 Behandlung nach Ätiologie

Patienten in kritischem Allgemeinzustand mit Verdacht auf einen akut ischämischen Darm oder Anzeichen einer Peritonitis sollten unabhängig von der zugrunde liegenden Ätiologie unmittelbar im Operationssaal einer explorativen Laparotomie zugeführt werden. Die Überlebensfähigkeit des Darms wird durch die Exploration definiert, der nicht mehr lebensfähige Anteil sollte primär reseziert werden, der zweifelhaft lebensfähige Darm sollte erhalten und die zugrunde liegende Ätiologie der AMI bestimmt werden. Gleichzeitig erfolgt die intravenöse Flüssigkeits- und Antibiotikagabe.

Stabile Patienten mit langsamerer Symptomentwicklung und fehlenden Zeichen einer Peritonitis sollten mittels endovaskulärer Revaskularisation, einem offen-chirurgischen Eingriff oder einer systemischen Antikoagulation basierend auf der identifizierten Ätiologie behandelt werden. Je nach Ergebnis der Revaskularisation und klinischem Verlauf sollte der Patient bei vermuteter Darmischämie zumindest engmaschig beobachtet oder einer Laparoskopie bzw. Laparotomie unterzogen werden.

6.1 Arterielle Embolie

Die arterielle Embolie ist mit 40–50 % die häufigste Ursache der AMI (Abb. 3a). Der Thrombus entstammt für gewöhnlich dem Herzen bei Vorliegen von Vorhofflimmern, eines stattgehabten Myokardinfarktes, einer Herzinsuffizienz, eines Aneurysma des linken Ventrikels oder eines Herzklappenfehlers und kommt typischerweise in der Arteria mesenterica superior (AMS) wenige Zentimeter distal des Abganges der Arteria colica media zu liegen. In der CTA wird die proximale AMS meist offen und ohne Verkalkungen, jedoch mit einem Fülldefekt an der Stelle des Embolus dargestellt. Deshalb ist der ischämische Darmanteil oftmals auf das Versorgungsgebiet des verschlossenen Gefäßes beschränkt, scharf abgegrenzt und verschont häufig das proximale Jejunum. Typische Zeichen in der CTA sind neben Dilatation der Darmschlingen Darmwandverdickung und vermindertes KM-Enhancement. Pneumatosis intestinalis, portalvenöses Gas, Darmwandödem und Aszites sind weitere CTA-Befunde, die mit einer Darmischämie assoziiert werden.

Bei der explorativen Laparotomie sollte der gesamte Darm sorgfältig inspiziert werden. Das Feststellen einer normalen Farbe und Peristaltik allein ist manchmal irreführend. Andere Marker der Darmvitalität sind tastbare Pulsationen im Mesenterium, ableitbare Dopplersignale an der antimesenterialen Grenze des Darms, Blutungen an den Schnittenden des Darms, Inspektion der Perfusion unter ultraviolettem Licht nach Fluorescein-Injektion, Oberflächenoxymetrie und Gewebeflussmessung mittels Laser (Ballard 1993). Eine Thrombembolektomie mittels Fogarty-Katheter wird durchgeführt, der Thrombus aus der AMS entfernt und der Blutfluss zum Darm

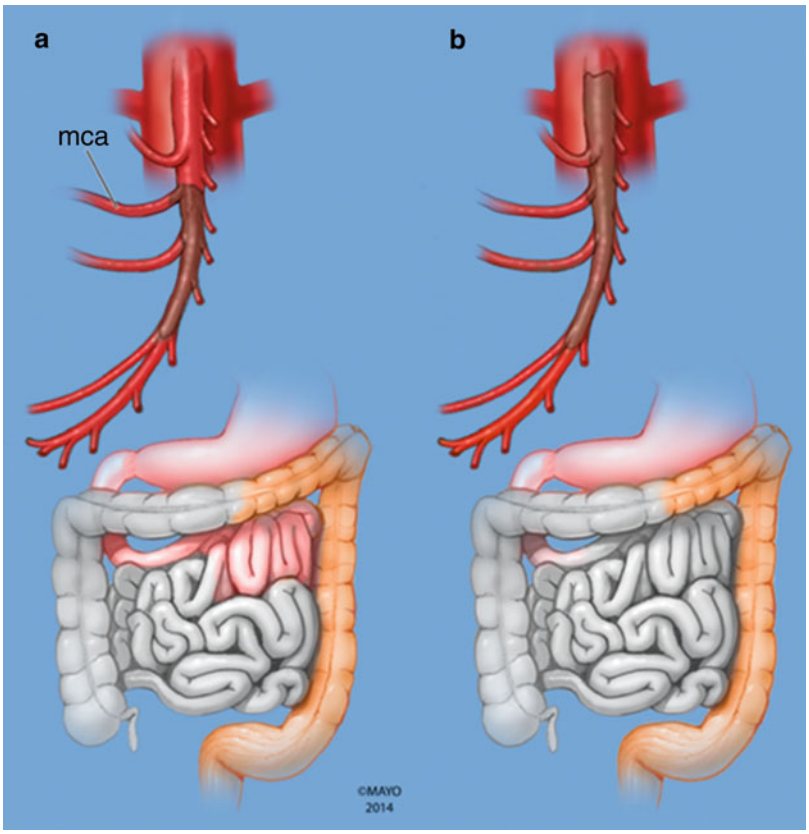


Abb. 3 **a, b** Schematische Abbildung der typischen Lage einer embolischen oder thrombotischen Okklusion der AMS mit zugehörigem Muster des Ausmaßes der Darmischämie. mca: Arteria colica media. (Mit Genehmigung der Mayo Foundation for Medical Education and Research, alle Rechte vorbehalten)

wiederhergestellt. Offensichtlich nekrotische Darmsegmente werden reseziert und die Kontinuität des Darms wiederhergestellt, nachdem die Revaskularisierung erfolgt ist und die Perfusion beider Enden als zufriedenstellend eingestuft wurde. In den meisten Fällen ist es vernünftig, alle zweifelhaften Segmente des Darms für eine erneute Beurteilung im Rahmen einer erneuten Laparotomie nach 24–48 h zu erhalten.

6.2 Akute arterielle Thrombose

Eine akute arterielle Thrombose auf Basis einer bestehenden schweren Arteriosklerose und Stenosierung der Mesenterialarterie ist der zweithäufigste Grund einer AMI und für 25–30 % der Fälle verantwortlich (Abb. 3b) (Mansour 1999). Vorausgegangene Symptome einer chronischen Mesenterialischämie können bei 25–50 % der Patienten erhoben werden. Betroffene weisen häufig eine langsamere Entstehung der Beschwerden auf, und Genauigkeit und Schwere der Symptome hängen vom Ausmaß der präexistenten arteriellen Stenose sowie dem Grad der Kollateralisierung ab. Die kritische Minderperfusion des Darms erfolgt schleichend, da die umfangreichen Kollateralgefäße in der Lage sind, die Perfusion aufrechtzuerhalten, bis letztendlich der endgültige Verschluss des kritisch stenosierten Gefäßes oder Kollateralgefäßes eintritt. Tatsächlich ist das natürliche Vorkommen von Stenosen in den Mesenterialarterien in der allgemeinen Bevölkerung benigne, wie es Wilson et al. beschreiben (Wilson 2006). Eine asymptomatische Stenosierung der Mesenterialarterien bei fehlender Vorgeschichte einer früheren Darmresektion, was den Verlust von Kollateralgefäßen bedingen könnte, ist nicht mit Tod oder negativen kardiovaskulären Ereignissen verbunden. Wie bei der arteriellen Embolie, sollten Patienten mit schwerer Symptomatik und einem akuten Abdomen direkt in den Operationssaal verbracht und oben genannter Strategie zugeführt werden (s. Abschnitt 6.1). Patienten, die stabil genug für eine CTA sind, sollten diese erhalten. Bei akuter Thrombose der Mesenterialarterie wird diese für gewöhnlich einen ostialen Verschluss bei kalzifizierter Arterienwand aufweisen. In dieser Konstellation wird das proximale Jejunum nicht verschont, da die Thrombose bis an den Abgang der AMS und die proximalen jejunalen Äste heranreicht. Bei Patienten mit subakuten Symptomen und gut ausgebildeten Kollateralgefäßen in der CTA ist die mesenteriale Angiografie mit Stenting der AMS eine brauchbare Option mit potenziell geringerer Morbidität und Mortalität (Arthurs 2011). Dieser Ansatz ist bei schwer symptomatischen AMI-Patienten aufgrund der verzögerten Beurteilbarkeit des Darms hinsichtlich Nekrosen weniger optimal. Ein mesenterialer Bypass oder retrogrades Stenting der AMS während einer Laparotomie sind weitere Optionen in einer solchen Situation, letzteres ist einfacher durchführbar als das perkutane Stenting und besser geeignet, wenn eine Resektion des Darms vonnöten ist (Wyers 2007; Sonesson 2008).

6.3 Nicht-okklusive Mesenterialischämie

Die nicht-okklusive Mesenterialischämie (NOMI) ist durch Hypoperfusion der Mesenterialgefäße ohne einen Verschluss der Arterien charakterisiert und betrifft 20–30 % der AMI-Fälle. Die NOMI ist aufgrund der mit ihr verbundenen Komorbiditäten, dem unvollständigen Verständnis der zugrunde liegenden Pathophysiologie und, für gewöhnlich, einer Verzögerung der Diagnose mit höchsten Mortalitätsraten assoziiert. Die Ischämietoleranz des Darms ist begrenzt und erreicht nach 3–6 h einen kritischen Punkt. In der frühen Phase der NOMI ist die intestinale Mucosa noch nicht nekrotisch und eine Reperfusion demnach die primäre therapeutische Option. Die häufigsten Ursachen einer NOMI sind Herzerkrankungen, Schock, Sepsis, Dehydration und Hypotonie nach Dialyse und jede große Operation (Trompeter 2002). Ein hohes Maß an Aufmerksamkeit gegenüber diesem Krankheitsbild ist essenziell für die Verbesserungen der Resultate, da keine Untersuchungsmethode die Diagnose sicher bestätigen kann. In den meisten Fällen kann eine CTA dazu genutzt werden, eine Okklusion der proximalen AMS oder andere abdominelle Pathologien auszuschließen (Bailey 1987). Wenn eine mesenteriale Minderperfusion vermutet wird, sollte der Patient einer Angiografie unterzogen werden. Typische Zeichen einer selektiven Angiografie der AMS sind Spasmen und das „Chain of sausages-Zeichen“. Die Behandlung erfolgt mithilfe intraarterieller Papaverin-Infusion bis zum Nachlassen der Symptomatik oder zur Aufhebung der Spasmen (Nachweis durch wiederholte Angiographie). Das Vermeiden von Vasopressoren und die aggressive Behandlung der dem mesenterialen „low-flow“ zugrunde liegenden Primärerkrankung sind entscheidend. Eine Laparotomie mit Beurteilung des Darms wird empfohlen, sobald sich Anzeichen einer Peritonitis entwickeln und die Vitalität des Darms angezweifelt wird.

6.4 Thrombose der Mesenterialvenen

Eine Thrombose der Mesenterialvenen (MVT) betrifft 6–9 % aller Fälle der AMI. Die MVT birgt noch immer eine signifikante Mortalität und kann entweder primär oder sekundär infolge eines Malignoms, Zuständen der Hyperkoagulabilität, abdomineller Traumata oder Operationen, einer Polyzythämie, allgemeiner Traumata, einer Pankreatitis und entzündlicher Darmerkrankung vorliegen (Singal et al. 2013; Rhee 1994). Die Thrombose der Mesenterialvenen beeinträchtigt den venösen Rückfluss des Darms und resultiert in venöser Stauung und Ischämie. Durch einen abrupten Verschluss der

mesenterialen Venen kann ein transmuraler Darminfarkt verursacht werden. Der Übergang von normalem zu ischämischem Darm geschieht schrittweise, und sekundäre, durch venöse Kongestion hervorgerufene, arterielle Spasmen können vorkommen und zu irreversibler Darmischämie führen. Der typische CTA-Befund beinhaltet neben der venösen Stauung ein „target sign" in der Vena mesenterica superior, welches als Thrombus im Zentrum des Lumens, umgeben von peripherem Kontrastmittel charakterisiert ist. Die systemische Antikoagulation stellt die Therapie der Wahl dar und führt beim Großteil der Patienten zu einer Verbesserung. Ziele der Therapie sind, eine Extension des Thrombus und einen intestinalen Infarkt kurzfristig zu vermeiden und einer erneuten Thrombose langfristig vorzubeugen. Eine Antikoagulation in Form von Heparin sollte ab Diagnosestellung verabreicht werden. Sobald eine Verbesserung verzeichnet werden kann und invasive Prozeduren nicht mehr wahrscheinlich sind, wird eine Marcumar/Warfarin-Therapie initiiert. Eine Operation, endovenöse Behandlung, Thrombektomie und Thrombolyse haben sich in der klinischen Praxis als nicht vorteilhaft herausgestellt (Brunaud 2001). Die Dauer der Antikoagulation beträgt zirka 6 Monate für Patienten mit identifiziertem reversiblem Risikofaktor und lebenslang bei Patienten mit prothrombotischen Zuständen und ohne identifizierbare Ätiologie. Die Antikoagulation unterstützt die Rekanalisation der thrombosierten Vene (Plessier 2010). Eine Laparotomie wird in den Fällen unternommen, in denen eine Infarzierung des Darmes vermutet wird.

7 Derzeitige Resultate der offenen und endovaskulären Revaskularisierung

Es gibt derzeit keine randomisierten klinischen Studien mit direktem Vergleich der verschiedenen Behandlungsformen der AMI, was die Abwägung der einzelnen Therapien gegeneinander erschwert. Aufgrund multipler Variablen, die die Ätiologie, Art und Genauigkeit der klinischen Darstellung beeinflussen, und aufgrund der patienteneigenen Komorbiditäten ist eine systematische Beurteilung der verschiedenen Behandlungsresultate nicht möglich. Jedoch können gewisse Schlüsse und Behandlungsempfehlungen aus monozentrischen Studien und Bevölkerungs-basierten Registern gezogen werden.

7.1 Resultate des US nationwide inpatient sample

Nach den Daten der „Nationwide inpatient sample" (NIS), erhoben in der letzten Dekade, hat die endovaskuläre Revaskularisierung den offen-chirurgischen Bypass als die am häufigsten genutzte Methode in der Behandlung der CMI abgelöst, während die AMI in den meisten Fällen weiterhin offen chirurgisch therapiert wird (Schermerhorn 2009). In dieser Studie berichten Schermerhorn und Mitarbeiter einen 7-fachen Anstieg der mesenterialen Eingriffe seit 1988 und einem damit verbundenen deutlichen Rückgang in der Mortalität von 13 % bei offenem Bypass auf 4 % mit endovaskulärer Behandlung bei CMI sowie 28 % auf 16 % bei AMI. Jedoch enthält die Analyse signifikante Mängel, da Patienten mit subakuter nicht von Patienten mit akuter Mesenterialischämie und primäre nicht von sekundären Interventionen differenziert werden konnten. Zusammengefasst bleibt die Anwendung offener Chirurgie bei der akuten intestinalen Ischämie im Zeitraum von 1995 bis 2006 unverändert, während die Anzahl endovaskulärer Prozeduren kontinuierlich anstieg. Dies bestätigt die Tatsache, dass Patienten, welche einer endovaskulären Behandlung unterzogen wurden, klinisch subakute Beschwerden hatten.

Unter den Patienten mit die einem offenen Eingriff unterzogen wurden, wurde mit 49 % am häufigsten eine Embolektomie durchgeführt, und die Mortalitätsrate war in dieser Gruppe mit ebenfalls 49 % am höchsten. Die Mortalitätsrate bei Patienten mit Bypass war mit 44 % minimal geringer. Das Vorkommen von Darmresektionen (gesamt 37 %) war in der Gruppe der offenen Eingriffe 28 % höher als in der Gruppe der endovaskulär therapierten. Da die Gesamtmortalität abhängig von einer Darmresektion war, ist es nicht überraschend, dass die Mortalität in der Gruppe der endovaskulären Eingriffe geringer war. Jedoch ist der geringere Bedarf an Darmresektionen auch ein Indiz für eine weniger akute/schwere AMI in der endovsakulären Gruppe. Trotz der offensichtlichen Vorteile und äquivalenten klinischen Effizienz, die dem minimalinvasiven Ansatz zuzuschreiben sind, hat die längere Erfahrung in der Behandlung der artherosklerotischen CMI gezeigt, dass die endovaskuläre Behandlung verglichen mit der Bypasschirurgie mit der gleichen Mortalität sowie häufigeren Restenosen, häufigerem Wiederauftreten von Symptomen und häufiger durchgeführten Reinterventionen verbunden ist. Bis zu einem Drittel der Patienten benötigen einen nachfolgenden Bypass.

7.2 Derzeitige monozentrische Studien

Die Mayo Klinik behandelte während der letzten zwei Dekaden (1990–2010) 111 Patienten mit akuter Mesenterialischämie, davon 20 endovaskulär (Park et al. 2002; Ryer 2012). Das klinische Erscheinungsbild, die Behandlung und Resultate wurden über die zwei Dekaden verglichen. Vorausgegangene Symptome einer CMI wurden bei rund 40 % der Patienten mit AMI beobachtet, was sich über die zwei Jahrzehnte hinaus nicht veränderte. Das relative Vorkommen einer arteriellen Embolie und Thrombose blieb über diesen Zeitraum

ebenfalls konstant. Ein größerer Teil (26 %) der Patienten wurde während der letzten Dekade endovaskulär behandelt. Die Embolektomie der AMS blieb die häufigste endovaskuläre Prozedur in der offen chirurgisch behandelten Gruppe (>50 %), gefolgt vom mesenterialen Bypass (40–45 %). In der endovaskulären Gruppe wurden 22 Mesenterialgefäße behandelt: Davon 18-mal die Arteria mesenterica superior und 4-mal der Truncus coeliacus, 18 Gefäße wurden mithilfe perkutaner Angioplastie und Stenting und 4 mittels alleiniger Thrombolyse wiedereröffnet. Eine mechanische Thrombektomie/Thrombolyse wurde bei 4 Patienten vor Angioplastie und Stenting der AMS durchgeführt. Der transfemorale Zugang wurde bei 8 Patienten genutzt, der transbrachiale bei 9 Patienten und der retrograde AMS-Zugang während einer Laparotomie bei 3 Patienten. Als ein Zeichen der Schwere der AMI in der endovaskulären Gruppe wurden 15 von 20 Patienten einer gleichzeitigen oder nachfolgenden explorativen Laparotomie unterzogen, bei 14 Patienten war eine Darmresektion erforderlich. Bei zwei Patienten erfolgte dies 48–72 h nach perkutaner AMS-Revaskularisation, als klinische Zeichen der Peritonitis auftraten. 7 Patienten wurden einer Second-look-Laparotomie unterzogen, mit weiterer Darmresektion in 29 % der Fälle. Eine Darmresektion war bei 41 % der Patienten in der offen-chirurgisch behandelten Gruppe erforderlich mit weiterer Resektion im Rahmen der Second-look-Laparotomie in 22 % der Fälle.

Die Gesamtmortalitätsrate nach 30 Tagen ab Behandlung der AMI hat sich über die letzten Dekaden von 27 % in den 1990er-Jahren auf 17 % in den 2000er-Jahren verbessert. Die Mortalität nach endovaskulärer Behandlung betrug insgesamt 25 %, 23 % während der letzten Dekade und 33 % in den vorherigen 10 Jahren. Dies unterscheidet sich nicht signifikant von der Gesamtmortalitätsrate von 20 % bei 91 Patienten, die einer offen-chirurgischen Revaskularisation innerhalb des gleichen Zeitraums unterzogen wurden: 15 % in den 2000er-Jahren und 26 % in den 1990er-Jahren. Der Rückgang in der 30-Tage-Mortalität ist vermutlich durch die vermehrte Durchführung einer Second-Look Laparotomie zu erklären. Vergleicht man die zwei Dekaden in dieser Studie, hat sich die Anzahl der Patienten, die einer Second-look-Operation unterzogen wurden signifikant von 48 auf 80 % erhöht. 28 % der erneut laparotomierten Patienten wiesen einen nekrotischen Darmabschnitt auf, was eine Darmresektion beim zweiten Eingriff erforderlich machte. Diese Ergebnisse stehen in Kontrast zum landesweiten Trend, der zeigt, dass die Anzahl der Patienten, die einer Second-look-Operation unterzogen werden, gleich geblieben oder zurückgegangen ist. Nur ein kleiner Anteil von Patienten, die aufgrund einer AMI operiert wurden, wurden nachfolgend einer Second-look-Operation unterzogen. Die Empfehlung, eine Second-look-Laparotomie vorzunehmen, stützt sich auf die unzuverlässige Beurteilung des vollen Ausmaßes der viszeralen Ischämie bei der ursprünglichen Operation, auch wenn intraoperativ Dopplersonografie und intravenöses Fluorescein angewandt wurden. Dies liegt darin begründet, dass die Serosa bei einer AMI trotz Infarzierung der darunterliegenden intestinalen Mucosa oftmals vital erscheint (Bradbury 1995). Daher ist eine Reexploration im Rahmen einer Second-look-Laparotomie der einzige Weg, um das volle Ausmaß des nicht lebensfähigen Darmes auszumachen. Trotz minimal sinkender Mortalitätsrate blieben die mit AMI verbundene Morbidität und Länge des Krankenhausaufenthalts erheblich. Wesentliche postoperative Komplikationen treten bei 47 % der Patienten auf, und die durchschnittliche Länge des Aufenthalts überschritt 20 Tage (Durchschnitt 24+17 Tage) mit keiner signifikanten Verbesserung einer der beiden Parameter innerhalb der letzten 20 Jahre. Ein anderer Bericht von Kouigas et al. wertete 72 Patienten aus, die einer offenen arteriellen Revaskularisierung mithilfe verschiedener Techniken unterzogen wurden. Die 30-Tage-Mortalitätsrate betrug 31 %, und fortgeschrittenes Alter war in der multivariaten Analyse wegweisend für eine erhöhte Mortalität (Kougias und et al. 2007). Gleichzeitig prüften Edwards et al. 41 Patienten mit AMI, welche sich einer konventionellen Revaskularisierung unterzogen und 2 Patienten, die mithilfe viszeraler Angioplastie und Stenting behandelt wurden. Sie beobachteten eine perioperative Mortalität von 62 % (Edwards et al. 2003). Letztlich berichteten Endean et al. (2001) von 43 Patienten mit arterieller AMI. Alle Patienten wurden der traditionellen offenen Revaskularisierung unterzogen mit einer perioperativen Mortalitätsrate von 60 %. Häufiges Thema dieser Studien und auch der der Mayo Klinik ist, dass fortgeschrittenes Alter und Viszeralischämie mit der Notwendigkeit einer Darmresektion Prädiktoren eines schlechten Outcomes sind. Die Tatsache, dass eine signifikante Überlegenheit der endovaskulären Therapie der schweren AMI bisher nicht nachgewiesen werden konnte, liegt vermutlich in der oft zeitlich verzögerten Vorstellung dieser Patienten in einem tertiären Referenzzentrum und daher verlängerter Ischämiezeit. Der Bedarf an umgehender Beurteilung der intestinalen Vitalität und eine eventuell erforderliche Darmresektion machen eine alleinige endoluminale Therapie unmöglich. Zweifellos wird die Anzahl endovaskulärer Behandlungen der AMI zukünftig weiter ansteigen. Diese Tatsache wird durch die kürzlich erschienene Publikation von Arthurs et al. gestützt, in der 56 AMI-Patienten einer endovaskulären Therapie unterzogen wurden. Sie konnten eine hohe Erfolgsrate (47/56) und eine niedrigere Krankenhausmortalität verglichen mit der offenen Revaskularisierung (36 % vs. 50 %, $p<0{,}05$) verzeichnen, obgleich die Gesamtmortalität erheblich blieb (Arthurs 2011). Diese ist durch die hohe Rate an Laparotomien infolge der endovaskulären Behandlung erklärbar, was den eher akuten als subakuten Krankheitsverlauf der Patienten dieser Studie unterstreicht.

8 Neuere Techniken

8.1 Thrombolyse bei Okklusion der Arteria mesenterica superior (AMS)

Der Bericht von Acosta et al. (2009) aus dem Swedvasc-Register demonstriert, dass die Thrombolyse eine effektive Methode in der Behandlung ausgewählter Patienten mit akuter Okklusion der AMS sein kann. Zwischen 1987 und 2009 wurden 34 Patienten einer Thrombolyse der Mesenterialgefäße unterzogen. Von diesen Patienten wies keiner eine akute Peritonitis auf und die meisten (n = 32,94 %) wurden mithilfe einer CTA radiologisch diagnostiziert. Eine erfolgreiche Rekanalisierung der Mesenterialgefäße wurde bei 30 (88 %) der Patienten erreicht. Als Komplikationen traten Blutungen bei 6 Patienten auf, es wurde jedoch bei keinem von ihnen eine Bluttransfusion, die Beendigung der Thrombolyse oder ein chirurgischer Eingriff nötig. Letztlich wurden 13 explorative Laparotomien durchgeführt, mit 10 Relaparotomien und 8 Darmresektionen. Die Krankhausmortalitätsrate betrug 26 % (n = 9). Zu beachten ist, dass bei den meisten Patienten dieser Studie (28 von 34; 82 %) ein embolischer Verschluss vorlag. Obwohl diese Ergebnisse nicht für alle Patienten mit AMI anwendbar sind, stellen solche mit thrombotischer oder frühzeitig diagnostizierter embolischer Okklusion der AMS gute Kandidaten für die Thrombolyse dar, speziell wenn sie einen offenen Eingriff nicht gut tolerieren (Heiss et al. 2010).

8.2 Mesenteriale Revaskularisation als Hybrid-Prozedur

Für Patienten mit schwerer AMI, welche eine unmittelbare Revaskularisation und eine potenzielle Resektion des nicht lebensfähigen Darmes benötigen, stellt ein Hybrid-Eingriff mit retrograder AMS-Intervention per Punktion der Arterie distal des Verschlusses während einer Laparotomie der ideale Ansatz dar. Erstmals berichtet von Wyers (2007), vereint er die Vorteile eines raschen Stentings der AMS mit technisch viel leichterem linearen retrograden Zugang und einer Darmresektion ohne zeitliche Verzögerung. Einige kleinere Studien wurden zu diesem Ansatz veröffentlicht und berichteten technische Erfolgsraten von bis zu 100 % und Mortalitätsraten von 0–17 %. Die Hybrid-Prozedur manifestierte sich als die bevorzugte Methode der mesenterialen Revaskularisation bei Patienten, die aufgrund ihres klinischen Zustands eine unmittelbare Laparotomie benötigen. Der perkutane Ansatz bleibt Patienten vorbehalten, bei denen eine Laparotomie potenziell vermieden werden kann. Um dies zu bestätigen, wertete die Mayo Klinik die Erfahrungen mehrerer US-amerikanischer Zentren bezüglich dieser Art der Behandlung bei 54 Patienten über 13 Jahre aus und berichtete von einer technischen Erfolgsrate von 98 % und einer Mortalität von 41 % (Coelho Macedo et al. 2014).

9 Schlussfolgerung

Zusammengefasst bleiben Morbidität und Mortalität bei der akuten Mesenterialischämie hoch. Es wurden, wahrscheinlich durch den liberaleren Einsatz der Second-look-Laparotomie, trotz alternder Patientenpopulation in den letzten zwei Dekaden dezente Verbesserungen hinsichtlich des Überlebens erreicht. Embolische Genese, Anzeichen eines Darminfarkts bei der Erstvorstellung und Vorliegen einer systemischen Atherosklerose sind Prädiktoren eines schlechten Outcomes. Der Anteil endovaskulärer Revaskularisationen hat in der letzten Dekade zugenommen und verspricht weitere Verbesserungen durch voraussichtliche technische Fortschritte, eine breitere Palette von „Low-profile-devices“ mit der Möglichkeit des schnellen Austauschs sowie Vorrichtungen zum Schutz vor Embolisierungen. Die sorgfältige Auswahl der Patienten, die Planung des Eingriffs, eine sorgfältige Technik und der liberale Nutzen der Hybrid-Technik mit retrogradem Ansatz werden wahrscheinlich zu weiteren Verbesserungen der Ergebnisse der endovaskulären Behandlung der AMI führen. Die Verbesserung des Gesamtergebnisses wird maßgeblich von der unverzüglichen Diagnose und angemessenen Therapie, sei es offen oder endovaskulär, und von der frühzeitigen und wiederholten Beurteilung des Darms abhängen.

Literatur

Acosta S, Nilsson T (2012) Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia. J Thromb Thrombolysis 33(4):355–361

Acosta S, Sonesson B, Resch T (2009) Endovascular therapeutic approaches for acute superior mesenteric artery occlusion. Cardiovac Intervent Radiol 32(5):896–905

Al-thani H, El-Mabrok J, El-Menyar A, Al-Sulaiti M, Tabeb AH, Hajaji K, Elgohary H, Asim M, Latifi R (2014) Clinical presentation and outcome of mesenteric vein thrombosis: a single center experience. Angiology 66(3):249–256

Arthurs ZM (2011) A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. J Vasc Surg 53(3):698–705

Bailey RW (1987) Protection of the small intestine from non-occlusive mesenteric ischemai injury due to cardiogenic shock. Am J Surg 153(1):108–116

Ballard J (1993) A critical analysis of adjuvant techniques used to assess bowel viability in acute mesenteric ischemia. Am Surg 59(5):309–311

Bradbury AW (1995) Mesenteric ischemia: a multidisciplinary approach. Br J Surg 82(11):1446–1459

Brunaud L (2001) Acute mesenteric venous thrombosis: case of nonoperative management. J Vasc Surg 34(4):673–679

Coelho Macedo RA, Oderich GS, Kalra M, Stone D, Woo E, Panneton J et al (2014) Multicenter experience with retrograde open mesenteric

artery stenting via laparotomy for treatment of acute and chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg 59(2):565–566
Cronenwett JL, Johnston KW (Hrsg) (2010) Rutherford's vascular surgery, 2010. Aufl. Mosby, New York.
Edwards MS, Cherr GS, Craven TE, Olsen AW, Plonk GW, Geary RL, Ligush JL, Hansen KJ (2003) Acute occlusive mesenteric ischemia: surgical management and outcomes. Ann Vasc Surg 17(1):72–79
Endean ED, Barnes SL, Kwolek CJ, Minion DJ, Schwarcz TH, Mentzer RM Jr (2001) Surgical management of thrombotic acute intestinal ischemia. Ann Surg 233(6):801–808
Furrer J, Grüntzig A, Kugelmeier J et al (1980) Treatment of abdominal angina with percutaneous dilatation of an arteria mesenteric superior stenosis: preliminary communication. Cardiovac Intervent Radiol 3:43–44
Furukawa A (2009) CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes. Am J Roentgenol 192(2):408–416
Gollin GM, Marks C, Marks WH (1993) Intestinal fatty acid binding protein in serum and urine reflects early ischemic injury to the small bowel. Surgery 113(5):545–551
Hechtman JF, Lento PA, Scordi-bello I (2011) Ischemic bowel due to embolization from an isolated mobile thrombus of the ascending aorta: a case report and review of the literature. J Thromb Thrombolysis 32(2):238–241
Heiss P, Loewenhardt B, Manke C, Hellinger A, Dietl KH, Schitt HJ, Scheibl K, Feuerbach S, Paetzel C (2010) Primary percutaneous aspiration and thrombolysis for the treatment of acute embolic superior mesenteric artery occlusion. Eur Radiol 20(12):2948–2958
Jarvinen O, Laurikka J, Sisto T, Tarkka MR (1996) Intestinal ischemia following surgery for aorto-iliac disease. A review of 502 consecutive aortic reconstructions. Vasa 25(2):148–155
Kanda T (1996) Intestinal fatty acid-binding protein is a useful diagnostic marker for mesenteric infarction in humans. Gastroenterology 110(2):339–343
Kassahun WT, Schulz T, Richter O, Hauss J (2008) Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six year review. Langenbeck's Arch Surg 393(2):163–171
Klass A (1951) Embolectomy in acute mesenteric occlusion. Ann Surg 134:913–917
Klempnauer J (1997) Long-term results after surgery for acute mesenteric ischemia. Surgery 121(3):239–243
Kougias P et al (2007) Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. J Vasc Surg 46(3):467–474
Kurt Y (2005) D-dimer in the early diagnosis of acute mesenteric ischemia secondary to arterial occlusion in rats. Eur Surg Res 37(4):216–219
Lock G (2001) Acute intestinal ischaemia. Best Pract Res Clin Gastroenterol 15:83–98
Mamode N, Pickford I, Leiberman P (1999) Failure to improve outcome in acute mesenteric ischemia: seven year review. Eur J Surg 165(3):203–208
Mansour M (1999) Management of acute mesenteric ischemia. Arch Surg 134(3):328–330
Oderich GS (2009) Open versus endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia: risk-stratified outcomes. J Vasc Surg 49(6):1472–1479
Ofer A (2009) Multidetector CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia. Eur Radiol 19(1):24–30
Oldenburg WA (2004) Acute mesenteric ischemia: a clinical review. Arch Intern Med 164(10):1054–1062
Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, Hallett JW Jr, Bower TC, Panneton JM et al (2002) Contemporary management of acute mesenteric ischemia: factors associated with survival. J Vasc Surg 35(3): 445–452
Pfeifer M, Kogel H, Heymer B (1990) Cholesterol crystal embolization, a rare cause of postoperative ischemic colitis. Vasa 19(1):54–58
Plessier A (2010) Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow-up study. Hepatology 51(1):210–218
Rastan AJ, Tillmann E, Subramanian S, Lehmkuhl L, Funkat AK, Leontyev S et al (2010) Visceral arterial compromise during intra-aortic balloon counterpulsation therapy. Circulation 122(11):S92–S99
Rhee RY (1994) Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. J Vasc Surg 20(5):688–697
Ryer EJ (2012) Revascularization for acute mesenteric ischemia. J Vasc Surg 55(6):1682–1689
Ryer EJ, Kalra M, Oderich GS, Duncan AA, Gloviczki P, Cha S et al (2012) Revascularization for acute mesenteric ischemia. J Vasc Surg 55(6):1682–1689
Saric M, Kronzon I (2012) Aortic atherosclerosis and embolic events. Curr Cardiol Rep 14(3):342–349
Schaefer PJ (2013) Comparison of non-invasive imaging modalities for stenosis grading in mesenteric arteries. Rofo 185(7):628–634
Schermerhorn ML (2009) Mesenteric revascularization: management and outcomes in the United States. J Vasc Surg 50(2):341–348
Singal AK, Kamath PS, Tefferi A (2013) Mesenteric venous thrombosis. Mayo Clin Proc 88(3):285–294
Sonesson B (2008) Hybrid recanalization of superior mesenteric artery occlusion in acute mesenteric ischemia. J Endovasc Ther 15(1):129–132
Stamatakos M, Stefanaki C, Mastrokalos D, Arampatzi H, Safioleas P, Chatziconstantinou C, Xiromeritis C, Safioleas M (2008) Mesenteric ischemia: still a deadly puzzle for the medical community. Tohoku J Exp Med 216(3):197–204
Stefanutti U (1968) Antonio Benivieni, Florentine surgeon and father of pathological anatomy. Osp Ital Chir 18(3):306–311
Stoney RC, Cunningham CG (1993) Acute mesenteric ischemia. Surgery 114(3):489–490
Thuijls G (2011) Early diagnosis of intestinal inschemia using urinary and plasma fatty acid binding proteins. Ann Surg 253(2):303–308
Trompeter M (2002) Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy. Eur Radiol 12(5):1179–1187
Wasilewska M, Gosk-Bierska I (2013) Thromboembolism associated with atrial fibrillation as a cause of limb and organ ischemia. Adv Clin Exp Med 22(6):865–873
Wilson DB (2006) Clinical course of mesenteric artery stenosis in elderly americans. Arch Intern Med 166(19):2095–2100
Wyers MC (2007) Retrograde mesenteric stenting during laparotomy for acute occlusive mesenteric ischemia. J Vasc Surg 45(2):269–275
Zhang WW, Kulaylat MN, Anain PM, Dosluoglu HH, Harris LM, Cherr GS et al (2004) Embolization as cause of bowel ischemia after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 40(5):867–872
Zwolak RF, Fillinger MF, Walsh DB et al (1998) Mesenteric and celiac duplex scanning: a validation study. J Vasc Surg 27:1078–1087

Chronische intestinale Ischämie

72

Young Erben, Gustavo S. Oderich und Eike Sebastian Debus

Im Alter von 45 Jahren bemerkte Frau G. Bauchschmerzen, die etwa 15–20 min nach dem Essen auftraten. Neben einem Nikotinabusus und einem Hypertonus war ihre Anamnese unauffällig. Frau G. wog 50 kg bei einer Körpergröße von 162 cm. Zweimalige ambulante Untersuchungen ergaben einen erhöhten Kupferspiegel im Serum. Nachdem Frau G. in den folgenden 3 Monaten 10 kg an Körpergewicht verlor, wies sie der Hausarzt zur umfassenden Diagnostik in eine medizinische Universitätsklinik ein. Hier wurde das Körpergewicht mit 47,1 kg gemessen. Bei der Untersuchung fand sich ein alveoläres Atemgeräusch bei sonorem Klopfschall, der Herzspitzenstoß war regelrecht und nicht verlagert. In der Urographie ergab sich der V. a. eine Kelchzyste. Die Magen-Darm-Passage war unauffällig, die Ösophagogastroskopie zeigte jedoch eine chronische Gastritis und eine Ulkusnarbe im Bulbus. Die Koloskopie war bis auf die Feststellung einer Hämorrhoide unauffällig. In der ERCP konnte kein Hinweis auf eine Gallengangs- oder Pankreaserkrankung gefunden werden. Die Sonografie des Abdomens ergab den dringenden V. a. einen Uterus myomatosus, der von den zugezogenen Konsiliarärzten der Universitäts-Frauenklinik allerdings nicht bestätigt werden konnte. Im CT sah man eine flache Impression des Magenkorpus von außen, wobei ein pathologischer Prozess nicht ausgeschlossen werden konnte. Bei der Untersuchung der Schilddrüsenwerte war das T_4 erhöht. Knochenmarkspunktion und Skelettszintigraphie waren unauffällig. Als Diagnose wurde eine Kachexie festgestellt. Bei leicht erhöhtem CEA-Wert wurde zusammenfassend der dringende V. a. ein malignes Grundleiden geäußert, eine erneute umfassende Untersuchung wurde empfohlen.

Ein Jahr später lebte die Patientin immer noch; der Zustand wird als deutlich besser beschrieben, auch die Depressionen unter Antidepressiva hätten sich gebessert. Ein zu dieser Zeit gestellter Rentenantrag wurde positiv beschieden. Im Laufe der nächsten Jahre erfolgten neben Kontrollgastroskopien und Magen-Darm-Passagen nur vereinzelt Untersuchungen und Behandlungen. Knochendichtemessungen mit der Doppelprotonenabsorbtionsmethode ergaben einen mit 0,84 g/cm^2 eindeutig pathologischen Befund, der sich anlässlich einer Kontrolle noch weiter verschlechterte. Im Rahmen einer nuklearmedizinischen Untersuchung fand sich nunmehr eine euthyreote Struma Grad I, eine Kontrolluntersuchung wurde in 9 Monaten empfohlen.

Nachdem die ursprüngliche Vermutung eines malignen Grundleidens mit zunehmender Anamnesedauer immer unwahrscheinlicher wurde, wurden mehrere phytotherapeutische und psychosomatische Behandlungen durchgeführt. 11 Jahre nach Beginn ihrer Erkrankung wog Frau G. 36 kg. Wegen einer Claudicatio intermittens wurde eine ambulante Angiografie veranlasst, die einen Verschluss der Beckenachse beidseits ergab. Bei einer weiteren Kontrollangiografie 3 Monate später konnte dieser Befund zweifelsfrei bestätigt werden.

Der Herausgeber Eike Sebastian Debus hat diesen Beitrag übersetzt und freigegeben.

Y. Erben
Vascular and Endovascular Surgery, Yale School of Medicine, New Haven, USA
E-Mail: Erben.Young@mayo.edu

G. S. Oderich
Mayo Clinic, Rochester, USA
E-Mail: oderich.gustavo@mayo.edu

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_79

Frau G. wog inzwischen 31 kg. Nachdem man ihr die baldige Amputation der Beine in Aussicht gestellt hatte, stellte sich Frau G. aus Eigeninitiative in einer Gefäßsprechstunde vor. Wegen der typischen Symptomatik einer Claudicatio intestinalis erfolgte der Rückruf beim betreuenden Arzt, der wegen der eigenmächtigen Vorstellung der Patientin sehr erstaunt war. Die Patientin sei ein hoffnungsloser Hypochonder, was auch durch psychiatrische Begutachtung bestätigt sei. Wegen des malignen Grundleidens sei ein gefäßchirurgischer Eingriff ohnehin nicht indiziert.

Zur Wiederherstellung der mesenterialen Zirkulation erfolgte das Stenting der höchstgradigen AMS-Abgangsstenose. Danach wurde eine aortobiiliakale Prothese implantiert. Die AMI wurde nach Absetzen von der Aorta und Endarteriektomie in den rechten Prothesenschenkel reimplantiert. Nach Einsetzen der Darmtätigkeit entwickelte Frau G. erfreulicherweise einen guten Appetit, postprandiale Schmerzen traten nicht mehr auf. 4 Monate später ließ die Patientin durch eine Urlaubskarte grüßen. Sie sei beschwerdefrei und habe ihr Körpergewicht auf 39 kg gesteigert. 10 Jahre post-OP berichtet die Patientin über einen erfolgreich verlaufenden 4-fachen ACVB (Aorto-coronarer Venenbypass). Sie wog inzwischen 56 kg.

1 Ätiologie

Die hier dargestellte Patientenanamnese ist typisch für die chronische mesenteriale Ischämie: das Leiden wird häufig zu spät erkannt und über lange Zeit fehlbehandelt (Schweiger H und Seekamp 2007). Der häufigste Grund für eine chronische mesenteriale Ischämie (CMI) ist die Arteriosklerose, welche für mehr als 90 % der Fälle verantwortlich ist. Die arteriosklerotischen Läsionen betreffen meist den Ursprung oder die proximalen 2–3 cm der Mesenterialarterien, häufig in Verbindung mit einem Plaque in der Aorta und der Nierenarterien. Die Häufigkeit der mesenterialen Arteriosklerose reicht in Autopsiestudien von 6–10 %; bei Patienten, die einer Koronarangiografie oder aortalen Angiografie unterzogen wurden, steigt die Prävalenz auf 14–24 % an. Bildgebende Untersuchungen zeigen typischerweise in mehreren Gefäßterritorien Stigmata der Atherosklerose (z. B. kalzifizierter Plaque, atheromatöser Debris), vor allem in den Koronararterien, den Karotiden, den Nieren- und aortoiliakalen Arterien. Nichtarteriosklerotische Läsionen können ebenfalls die Mesenterialarterien betreffen. Diese Patienten sind meist jünger. Die Vielfalt der diagnostischen Möglichkeiten bedarf einer intensiven Untersuchung, auch nach Vaskulitiden (i. e. Riesenzellarteriitis, Takayasu-Arteriitis, Polyarteriitis Nodosa), systemischem Lupus erythematodes, Morbus Winiwarter-Buerger, spontanen Dissektionen, fibromuskulärer Dysplasie, Neurofibromatose, Strahlungsarteriitis, Stenosen oder Okklusionen der Mesenterialvenen und medikamenteninduzierter Arteriopathien durch Kokain oder Mutterkornkonsum. Isthmusstenosen der Aorta abdominalis oder das „Mid Aortic Syndrom“ (▶ Kap. 43, „Gefäßmedizin bei Kindern und Heranwachsenden“) können ebenfalls Symptome einer mesenterialen Ischämie verursachen.

2 Entwicklung

Der natürliche Verlauf der Erkrankung der Mesenterialarterien ist noch nicht vollständig bekannt. Es wird allgemein angenommen, dass asymptomatische Läsionen einen gutartigen Verlauf nehmen, und daher keine prophylaktische Revaskularisierung rechtfertigen. Nichtsdestoweniger führt die Erkenntnis, dass 15–50 % der Patienten mit einer Darmgangrän eine Thrombose durch prä-existente Läsionen ohne vorhergehende Symptome aufweisen, zu der Annahme, dass diese Läsionen nicht alle gutartig sind (Park et al. 2002a; Ryer et al. 2012). Die Wahrscheinlichkeit einer Symptomprogression scheint von dem Ausmaß der Erkrankung abzuhängen. Wilson und Mitarbeiter (2006) führten eine große prospektive Kohortenstudie an 553 älteren Patienten durch, die dopplersonographisch auf eine Erkrankung der Mesenterialarterien gescreent wurden. Eine mesenteriale Stenose oder Okklusion konnten sie bei 18 % nachweisen. Nach 7 Jahren entwickelte keiner dieser Patienten Symptome einer Mesenterialischämie; jedoch lag bei fast allen Probanden nur eine Ein-Gefäß-Erkrankung vor, nur 14 % hatten eine Stenose der AMS und keiner einen Befall aller 3 Mesenterialgefäße. Thomas et al. untersuchten 980 Angiografien und fanden 60 Patienten (6 %) mit signifikanter Erkrankung der Mesenterialarterien (Thomas et al. 1998). Von diesen wiesen 15 eine Involvierung aller 3 Gefäße auf. Während des Follow-up von 2,6 Jahren entwickelten 4 dieser Patienten (27 %) Symptome, 3 wurden einer erfolgreichen Revaskularisierung unterzogen, ein Patient verstarb durch akute Ischämie.

Der natürliche Verlauf von Patienten mit Symptomen einer CMI ist auch deshalb heute schwer zu eruieren, weil die Revaskularisierung typischerweise empfohlen ist und durchgeführt wird: es liegen keine Kohortenstudien mit einem Kontrollarm oder einem konservativen Arm mit medizinisch-medikamentöser Behandlung vor. Daher wird allgemein angenommen, dass ein relevantes Risiko einer Progression bis zur Kachexie oder einer Darmgangrän besteht, sobald ein Patient Symptome einer chronischen Ischämie entwickelt. In diesen Fällen besteht in der Regel die Indikation zu einer invasiven Behandlung.

3 Diagnostik

Die Diagnose der CMI wird durch die sorgfältige Anamnese suggeriert und durch bildgebende Untersuchungen wie Duplexsonografie, Magnetresonanzangiografie (MRA), Computertomografangiografie (CTA) oder digitale Subtraktionsangiografie bestätigt. Eine Endoskopie mit 24-Stunden- oder Stresstonometrie (die in Zentren mit etablierten Protokollen durchgeführt werden sollte), kann bei Patienten mit atypischen Symptomen, einer Erkrankung von nur einem Gefäß oder Truncus-Coeliacus-Kompressionssyndrom zur Differenzialdiagnostik nützlich sein. Tests zur Bestimmung der intestinalen absorptiven oder exkretorischen Funktion waren bislang nicht hilfreich (Marston 1986).

4 Klinische Präsentation

Der typische Patient mit CMI ist weiblich und durchschnittlich 65 (40–90 Jahre) Jahre alt (Schermerhorn et al. 2009; Oderich et al. 2009a; Derrow et al. 2001). Die meisten Studien beschreiben ein Geschlechtsverhältnis von 3–4:1. Eine Umfrage der Nationwide Impatient Sample, die die Ergebnisse der mesenterialen Rekonstruktionen an 22.413 Patienten untersucht hat, berichtet über ein Durchschnittsalter von 66 Jahren. 76 % der Patienten waren Frauen (Schermerhorn et al. 2009). Bei Patienten mit nicht-arteriosklerotischen Läsionen variiert das Geschlechtsverhältnis von 1:1 zu 1:2 (Aortenisthmusstenose, Neurofibromatose) und liegt bei Vaskulitiden bei 5:1. Die meisten Patienten befinden sich in ihrer 3. oder 4. Lebensdekade (Rits et al. 2010; Fields et al. 2006; Min et al. 2005).

Die klassischen Symptome der CMI beinhalten abdominellen Schmerz, Gewichtsverlust und „Essensangst“. Der abdominelle Schmerz tritt oftmals postprandial auf, beginnt innerhalb von 30 min nach der Nahrungsaufnahme und hält dann 5–6 h an. Der Schmerz ist meist im mittleren Abdomen lokalisiert und von dumpfer, krampfartiger Natur. Die Patienten beschreiben manchmal eine Toleranz von bestimmten Nahrungsbestandteilen, und sie ändern dann ihre Ernährungsgewohnheiten entsprechend, um Nahrung zu vermeiden, die Symptome verursacht. Tatsächlich beschreiben einige Patienten aufgrund von Adaptation manchmal keinen Schmerz bei der klinischen Präsentation. Unbeabsichtigter Gewichtsverlust führt zu Unterernährung und Kachexie, die häufig zum Zeitpunkt einer Intervention vorliegen. In dem letzten Bericht der Mayo Klinik über 357 konsekutive Patienten, die seit 1990 an CMI mittels Revaskularisierung behandelt wurden, lag bei 96 % ein Abdominalschmerz (postprandial in 74 %) und bei 84 % ein Gewichtsverlust vor. Die Dauer der Symptome (bzw. der Zeitverzug vor Revaskularisierung) betrug im Durchschnitt 15 Monate.

Das Muster der Symptome verändert sich häufig über die Zeit und nimmt an Intensität, Frequenz und Schwere zu. Die subakute Mesenterialischämie ist durch die Progression des Schmerzes von intermittierend zu ununterbrochen oder kontinuierlich über Tage oder sogar Wochen charakterisiert und bedarf einer unverzüglichen Revaskularisierung. Die körperliche Untersuchung ergibt häufig keine spezifischen Hinweise und deckt gewöhnlich keine pathognomonischen Befunde auf. Sie kann aber auf die Diagnose hinweisen. Viele sind schon bei Auftreten der Symptome dünn und entwickeln eine Kachexie, speziell Patienten, die erst spät diagnostiziert werden. Diese Patienten weisen offensichtliche Zeichen einer Unterernährung, des Muskelschwundes und ein flaches oder eingefallenes Abdomen auf. Schmerzen können vorliegen, müssen aber nicht lokalisiert oder durch abdominelle Palpation verschärft sein; das Vorhandensein inadäquat starker Schmerzen ist ein starker Hinweis auf das Vorliegen einer Mesenterialischämie. Abdominelle Geräusche in der Auskultation können bei bis zu 50 % der Patienten beobachtet werden. Sie unterscheiden sich von den Geräuschen, welche durch die Kompression des Truncus coeliacus durch tiefes Ausatmen und Anheben des Diaphragmas hervorgerufen werden können. Eine komplette vaskuläre Untersuchung kann bei Vorliegen einer generalisierten Arteriosklerose auch einen verringerten Knöchel-Arm-Index oder periphere Pulsdefizitee und Geräusche in anderen Gefäßterritorien aufdecken. Labortests sind ohne akute Symptome nicht spezifisch, können aber eine Unterernährung (niedrige Serum-Albumin-, Transferrin- und Prä-Albumin-Levels), eine systemische Entzündung (z. B. Vaskulitis) und einen Anstieg von L-Laktat und D-Dimern nach Mahlzeiten aufdecken (van Noord et al. 2011). Die klinische Präsentation kann bei Patienten wenig spezifisch sein. Unspezifischer abdomineller Schmerz, Übelkeit, Erbrechen oder Veränderungen der Darmgewohnheiten, ohne die klassische postprandiale Schmerzkomponente können die Diagnosestellung erschweren; bei diesen Patienten kann sich eine 24-Stunden-Magentonometrie als nützlich erweisen (Geelkerken et al. 1997; Kolkman und Groeneveld 1998; Mensink et al. 2008; Otte et al. 2005, 2007a, b, 2008; Sana et al. 2011). Diffuse kleine Ulzerationen im Magen oder proximalen Duodenum, Alterationen der Leberfunktion oder der Nachweis ischämischer Areale im Kolon sind nicht ungewöhnlich. Eine Nikotinanamnese, eine Hypertonie und Hyperlipidämie sind in über 60–70 % dokumentiert (Oderich et al. 2009a; Pecoraro et al. 2013; Kasirajan et al. 2001). Folglich zeigen die Patienten oftmals andere Manifestierungen der arteriosklerotischen Erkrankung, die die Koronararterien (50–70 %), die zerebrovaskulären (20–45 %) und die peripheren (20–35 %) Arterien betreffen. Ein begleitender Befall der Nierenarterien mit labilem, schwer einstellbarem Hypertonus oder eine ischämische Nephropathie sind nicht ungewöhnlich (Reed et al.

2012). Das Vorliegen einer schweren Verschlusserkrankung der Aorta oder der peripheren Arterien stellt eine Herausforderung in Bezug auf die Behandlungsstrategie, den Zugang für perkutane Interventionen und die Therapiesequenz dar, insbesondere bei Patienten mit Extremitäten-gefährdenden Ischämien.

5 Diagnostische Bildgebung

Nicht selten kommt es bei Patienten mit CMI zu einer erheblichen Verzögerung der Diagnosestellung. Immer wieder werden die Patienten extensiven Untersuchungen unterzogen, um andere Ursachen für den chronischen abdominellen Schmerz und den Gewichtsverlust zu identifizieren. Die Differenzialdiagnosen sind umfangreich und beinhalteten entzündliche, infektiöse und maligne Erkrankungen. Die diagnostische Abklärung beinhaltet eine Endoskopie des oberen und unteren Verdauungstraktes und Querschnittsuntersuchungen des Abdomens mittels CT oder MRT. Oftmals ist die Identifizierung einer Stenose der Mesenterialarterien in einer bildgebenden Untersuchung der erste Hinweis für die Diagnose. Falls eine CMI bei der klinischen Untersuchung suggeriert wird, wird meist die Duplexsonografie zum Screening verwendet. Dennoch empfehlen die Autoren eine zusätzliche Querschnittsbildgebung des Abdomens und der Mesenterialarterien, bevor an eine Intervention gedacht wird. Da abdomineller Schmerz und unbeabsichtigter Gewichtsverlust auch klassische Symptome anderer Erkrankungen (z. B. Tumor, chronisch-entzündliche Darmerkrankung, Infektion) sein können, kann die Bildgebung des Abdomens oder Beckens dabei helfen, andere Diagnosen auszuschließen und eine nicht-arteriosklerotische Ursache der Mesenterialerkrankung zu identifizieren. Am wichtigsten sind anatomische Details über die Anzahl der betroffenen Gefäße und die Charakteristiken der Läsion (Stenosegrad, Länge, Präsenz einer Okklusion, Kalzifizierung, Thrombus oder Tandem-Läsionen). Sie sind die Schlüsselfaktoren, die die Wahl der Revaskularisierungsart beeinflussen.

5.1 Mesenteriale Duplexsonografie

Die mesenteriale Duplexsonografie ist eine exzellente Untersuchungsmethode für Patienten mit abdominellen Schmerz oder epigastrischen Geräuschen, bei denen der Verdacht auf eine Erkrankung der Mesenterialarterien besteht (Abb. 1). Eine negative Duplexsonografie schließt eine Erkrankung der Mesenterialarterie aus. In der Vorbereitung dieser Untersuchung muss der Patient mindestens 6–8 h nüchtern sein. Eine vollständige Untersuchung sollte B-Modus-Bilder beinhalten, sowie eine Spektralanalyse und Flussmessungen. Zu Untersuchung des Truncus coeliacus werden Flussmessungen auch in tiefer In- und Exspiration durchgeführt; ein Anstieg in der systolischen Spitzenflussgeschwindigkeit bei tiefer Exspiration weist auf eine dynamische Kompression des Truncus coeliacus durch den Arcus lumbocostalis medialis hin. Der mesenteriale Ultraschall kann technisch aufgrund körperlicher Besonderheiten (i.e. Adipositas), Darmgasen oder ungewöhnlicher anatomischer Verhältnisse erschwert sein.

Seit den initialen Arbeiten von Nicholls et al. von der University of Washington (Nicholls et al. 1986) sind die Kriterien für eine signifikante Stenose der Mesenterialarterien durch retrospektive Erhebungen etabliert und durch prospektive Vergleiche mit mesenterialen Angiografien bewertet worden (Moneta et al. 1991; Bowersox et al. 1991; Zwolak 1999; Zwolak et al. 1998). 1993 haben Moneta et al. von der Oregon Health Science University die erste prospektive Validierung der mesenterialen diagnostischen Kriterien an 100 Patienten durchgeführt (Moneta et al. 1993). In dieser Studie lagen die akkuratesten Kriterien für eine $\geq$70 %ige Stenose bei einer systolischen Spitzenflussgeschwindigkeit von $>$ 275 cm/sec in der AMS und bei $>$ 200 cm/sec im Truncus coeliacus (Abb. 1) (Moneta et al. 1993). In der AMS hatte diese Spitzenflussgeschwindigkeit eine Sensitivität von 92 %, eine Spezifität von 96 %, einen positiven prädiktiven Wert von 80 % und einen negativen prädiktiven Wert von 99 %. Im Truncus coeliacus war die Korrelation mit niedrigeren Werte verbunden. Die Bowersox-Kriterien (Bowersox et al. 1991), die später prospektiv durch die Dartmouth Gruppe validiert wurden (Zwolak et al. 1998), basieren auf einer $\geq$50 % Stenose. Für die AMS hat eine end-diastolische Flussgeschwindigkeit von 45 cm/sec oder mehr eine Sensitivität von 90 %, eine 91-%-Spezifität, einen positiven prädiktiven Wert von 90 % und einen negativen prädiktiven Wert von 91 %. Für den Truncus coeliacus war dagegen die Umkehrung des Blutflusses in der A. hepatica und der A. lienalis 100 % prädiktiv für eine Stenose. Eine end-diastolische Geschwindigkeit von über 55 cm/sec oder kein Flusssignal hatten die beste Gesamtgenauigkeit (95 %) mit hoher Sensitivität (93 %) und Spezifität (94 %).

Die AMI ist die kleinste der Mesenterialarterien; sie gewinnt bei vorangeschrittenen Fällen einer CMI an Bedeutung, da sie über ihre kollateralen Anastomosen zur SMA reicht. Aufgrund ihrer geringen Größe, der schwierigen Visualisierung und geringen klinischen Bedeutung erlangte dieses Gefäß bislang wenig Aufmerksamkeit. Die Evaluierung der AMI ist jedoch in Situationen, in denen eine Kolon-Ischämie im Vordergrund steht, indiziert. AbuRahma berichtet über die Kriterien der Dopplersonographie für Stenosen $>$ 50 % bei 85 Patienten mit Duplexsonografie und Angiografie (AbuRahma und Scott Dean 2012). Die akkurateste Spitzenflussgeschwindigkeit für eine signifikante Stenose lag bei $>$ 250 cm/sec mit einer Sensitivität von 90 %, einer Spezifität von 96 % und einer Gesamtgenauigkeit von 95 %. Prospek-

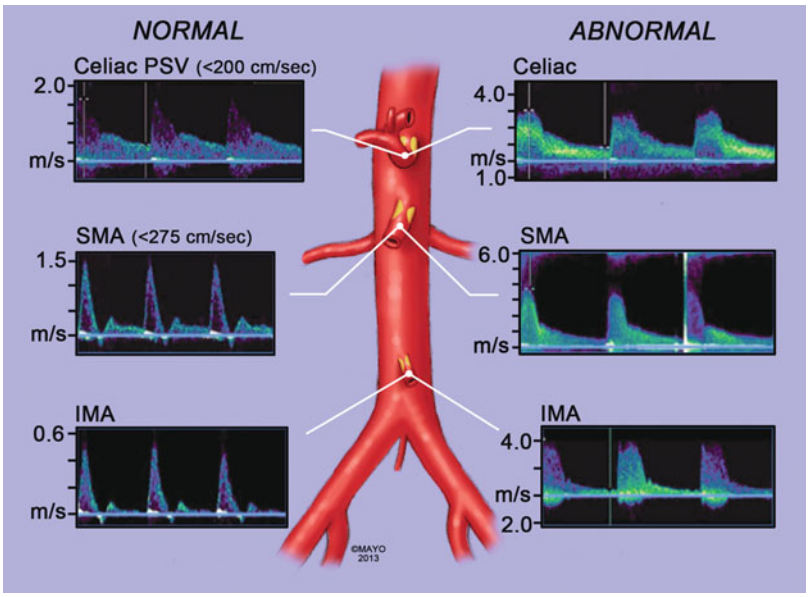


Abb. 1 Mesenteriale Dopplersonografie mit normalen und pathologischen Flusskurven in nüchternem Zustand. (Mit Genehmigung der Mayo Foundation for Medical Education and Research. Alle Rechte vorbehalten)

tive Studien zur Validierung der Duplexsonografie liegen für die AMI nicht vor.

Der Vergleich von prä- und postprandialen Blutflussgeschwindigkeiten ist nicht spezifisch genug, um die physiologische adäquate von der inadäquaten hämodynamischen Reaktion zu unterscheiden. Neben der großen Datenmenge von gesunden Menschen gibt es leider nur wenige Hinweise darauf, dass postprandiale Untersuchungen einen zusätzlichen Erkenntnisgewinn besitzen (Moneta et al. 1988). Gentile et al. verglichen nüchterne und postprandiale duplexsonografische Flussgeschwindigkeiten mit angiografischen Messungen der AMS mit Referenzwerten von Gesunden und Patienten mit Stenosen. Der Vergleich der nüchternen mit den postprandialen Duplexwerten führte zu einer leicht erhöhten Spezifität und positiven prädiktiven Werten, die Gesamtgenauigkeit verbesserte sich jedoch nicht (Gentile et al. 1995).

5.2 Multidetektor Computertomografie und Magnetresonanzangiografie

Obwohl kein Zweifel hinsichtlich der Genauigkeit der mesenterialen Duplexsonografie als Untersuchung der ersten Wahl besteht, wird die Schnittbildgebung des Abdomens benötigt, um andere Erkrankungen auszuschließen und eine exakte anatomische Darstellung zur Planung einer Revaskularisierung zu ermöglichen (Oderich et al. 2010; Oderich 2010; Wildermuth et al. 2005). Die Entscheidung für den Einsatz der computertomografischen Angiografie (CTA) oder der Magnetresonanzangiografie (MRA) ist mit der individuellen Expertise in der Institution verknüpft. Die meisten Zentren nutzen die CTA, die eine Analyse mithilfe dreidimensionaler Bearbeitungstechniken, Maximum-Intensitäts-Projektion (MIP) und Volumenrendering bietet. Die Bilder können in multiplen Ebenen – sagittal, koronar und axial – rekonstruiert werden, und intraluminale Messungen („center line“) ermöglichen Bestimmungen des Gefäßdurchmessers und der Stenosenausdehnung. Die Technologie der Multi-Detektor Computertomografie (MD-CT) ist in den meisten Zentren verfügbar und verbindet multiple Detektionsreihen mit einem niedrigen Kollimationsgrad (Horton und Fishman 2001). Die MD-CT bietet die höchste räumliche Auflösung und die exakteste Darstellung; sie wird deshalb als die beste Untersuchung zur Evaluierung anatomischer Eigenschaften (Verkalkung, Thrombus, Durchmesser und Längen) angesehen, die zur Planung von mesenterialen Interventionen wichtig sind (Abb. 2). Bei Patienten mit klassischen Symptomen kann eine CTA zusätzliche Informationen zur Duplexsonografie liefern oder diese sogar ersetzen. Sie ist oftmals die einzige bildgebende Untersuchung, die vor einer Intervention angewandt wird. Mögliche Limitierungen dieser Untersuchung sind Strahlenbelastung, Kosten, Risiko von Kontrastbedingten Komplikationen (z. B. Nephropathie, allergische Reaktion) und eine erschwerte Bestimmung des luminalen Durchmessers bei erheblicher Gefäßverkalkung, oder wenn bereits Stents eingebracht wurden. Für Patienten mit subakuten oder akuten Symptomen bietet das MD-CT den Vorteil, zusätzliche morphologische Details zu identifizieren, die mithilfe einer Katheterangiografie nicht sichtbar werden. Veränderungen, die charakteristisch für eine Ischämie sind, beinhalten eine Umfangsverdickung der Darmwand mit niedriger (Ödem) oder hoher Attenuation (Blutung), eine erhöhte oder verspätete Kontrastierung der Darmwand aufgrund von Hyperämie, oder eine manifeste Darminfarzierung mit Pneumatosis intestinalis und Nachweis von Gas in der Pfortader

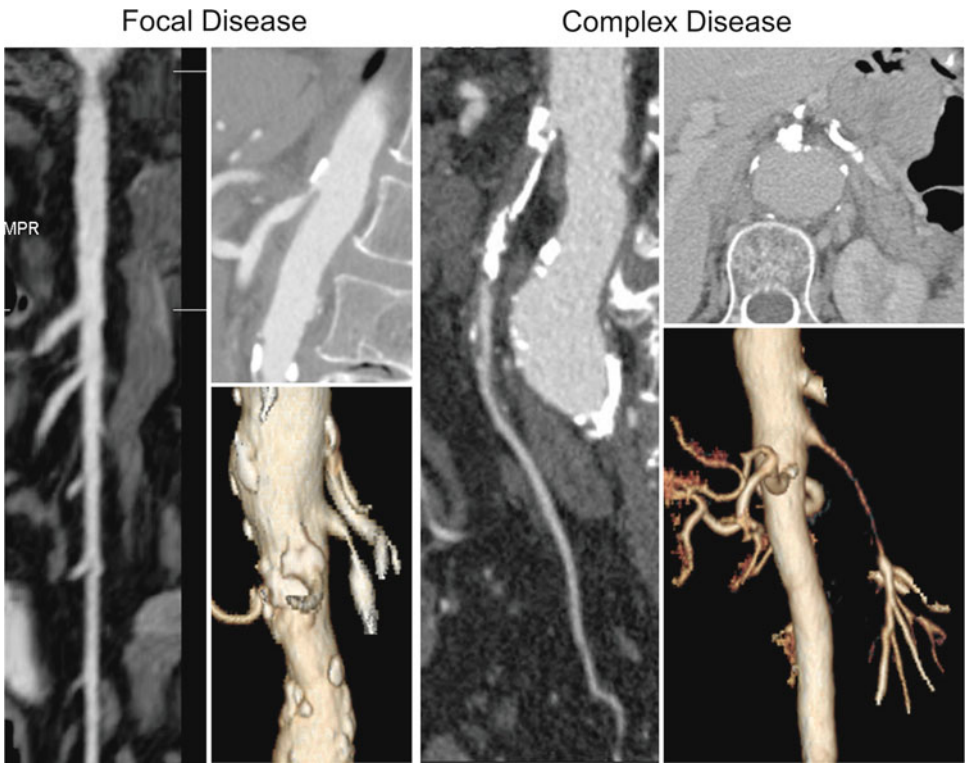


Abb. 2 CT-Angiografie ist die wichtigste bildgebende Untersuchung für die Planung einer Revaskularisation. Anatomische Details können identifiziert werden, die eine wichtige Grundlage für die Therapieentscheidung sein können. Läsionen mit ungünstiger Anatomie für ein Stenting beinhalten starke Verkalkung, langstreckige Verschlüsse und Stenosen, die Seitenäste einbeziehen. (Mit Genehmigung der Mayo Foundation for Medical Education and Research. Alle Rechte vorbehalten)

oder Perforation mit Pneumoperitoneum. Es wurden 3 prospektive Studien zur Genauigkeit des MD-CT bei akuter Mesenterialischämie veröffentlicht (Kirkpatrick et al. 2003; Wiesner et al. 2004; Yikilmaz et al. 2011). Ein systematischer Überblick über 619 Patienten ergab eine Sensitivität von 93 % und eine Spezifität von 96 % (Menke 2010). Eine andere potenzielle Anwendung des MD-CTs ist der Nachweis einer venösen Thrombose oder Stenosierung, welche die Mesenterialvenen oder das Pfortadersystem affektieren kann.

Die Gadolinium-verstärkte MRA wurde eingeführt, um eine optimierte Bildauflösung zu bieten. Diese Bildgebung wird weniger häufig genutzt, erzielt aber die gleichen Vorteile wie die CTA (Baden et al. 1999; Hagspiel et al. 2002). Die gesamte Sensitivität und Spezifität für die Detektion von signifikanten Erkrankungen der Mesenterialarterien liegt bei $>$ 95 % (Meaney et al. 1997). Die MR bietet darüber hinaus funktionelle Informationen durch das Einbinden von Flussdynamiken, Sauerstoffsättigung des Blutes und anatomischer Details, die zur Sicherung einer CMI-Diagnose nützlich sein können (Dalman et al. 1996; Li et al. 1999). Diese Studie ist auf Patienten mit vorherigen Stents oder exzessiver Verkalkung beschränkt. Bis zu den ersten Berichten über Gadolinium-assoziierte Komplikationen war die MRA die bevorzugte Bildgebung für Patienten mit chronischer Nierenerkrankung. Die durch Gadolinium ausgelöste systemische Fibrose stellt eine seltene, aber schwerwiegende Komplikation dar, die die Indikationsstellung für diese Untersuchung deutlich eingeschränkt hat. Die Time-of-Flight-Bildgebung ohne Gadolinium hat sich als inakkurat für die Bestimmung des mesenterialen Stenosegrades gezeigt und stellt daher keine gute Alternative dar.

5.3 Kontrastarteriografie

Die diagnostische katheterbasierte Arteriografie wird als Goldstandard der diagnostischen Untersuchungen zur Evaluierung von Mesenterialarterienstenosen bei CMI angesehen. Während der letzten Dekade trat diese Untersuchung als bestätigender Test und für die Planung von Revaskularisierungen aufgrund der oben genannten non-invasiven Modalitäten zunächst in den Hintergrund. Dieser Trend war seit 2002 nachweisbar; seitdem ging die Nutzung der DSA zur Planung von mesenterialen Rekonstruktionen von 97 % auf 57 % zurück – mit einem konsekutiven Anstieg der CTA (55 % auf 88 %) und MRA (12 % auf 33 %) (Ryer et al. 2011). Die mesenteriale Arteriografie ist selten zur Diagnosesicherung nötig: sie trägt meist nicht zu weiteren anatomischen Erkenntnissen für die Planung einer Intervention bei. Häufiger wird die DSA heute jedoch in Verbindung mit einer geplanten endovaskulären Intervention durchgeführt. Ausnahmen sind Patienten mit suboptimalen Bildgebungsuntersuchungen und solche mit exzessiven Verkalkungen, schmalen Gefäßen oder multiplen vorherigen Stentapplikationen, die ein metallenes Artefakt verursachen.

Die korrekte diagnostische Untersuchung beinhaltet eine abdominelle Arteriografie in 2 Ebenen mit anterior-pos-

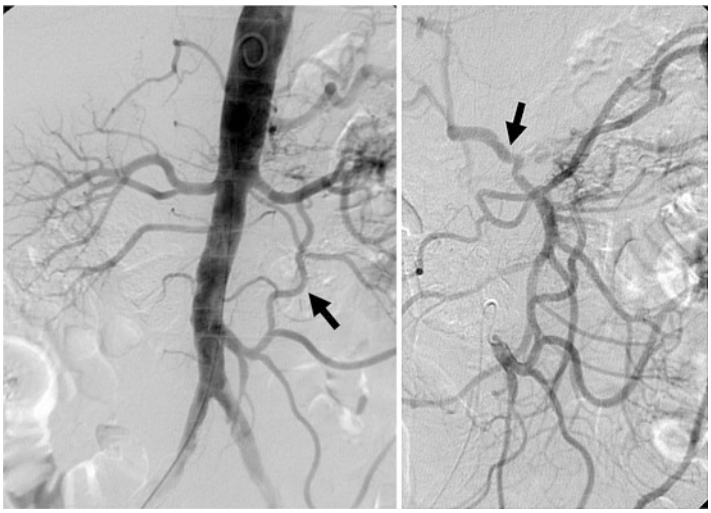


Abb. 3 Abdominelles Aortogramm in rechts anterior-schräger Ansicht mit Darstellung einer großen AMI. Eine selektive AMI-Angiografie bestätigt die Kollateralisierung zur AMS über den Arcus Riolani (*Pfeil*) und eine Kollateralisierung zur Zöliakalachse über die A. gastroduodenalis (*Pfeil*). (Mit Genehmigung der Mayo Foundation for Medical Education and Research. Alle Rechte vorbehalten)

teriorer und lateraler Projektion. Eine laterale Ansicht ist zwingend erforderlich, um eine Visualisierung der Abgänge des Truncus coeliacus und der AMS zu bieten. Eine rechte anteriore schräge Ansicht (Abb. 3) kann den Abgang der AMI darstellen. Für eine bessere Visualisierung ostialer Läsionen und eine Quantifizierung des Stenosegrades ist darüber hinaus eine selektive Katheterisierung der Viszeralarterien notwendig. Bei Patienten, die sich vorher einer CTA oder MRA unterzogen haben, kann eine abdominelle Aortographie vermieden werden, außer wenn es um die Identifizierung des Ursprungs eines Gefäßes vor selektiver Katheterisierung geht. Wenn eine CTA oder MRA noch nicht durchgeführt wurden, wird jedoch eine Aortographie in 2 Ebenen empfohlen, um die Lokalisierung, Schwere und das Ausmaß der Involvierung der Viszeralarterien zu bestimmen, begleitende Läsionen z. B. der renalen oder iliakalen Arterien zu identifizieren und die Beschaffenheit der suprazöliakalen oder infrarenalen Aorta zu bestimmen, sofern eine offene Rekonstruktion vorgesehen ist. Eine selektive Katheterisierung wird oftmals durchgeführt, um Informationen über das Ausmaß der Erkrankung (inklusive intraarterieller Druckmessung vor und hinter der Stenose), das Vorhandensein von Tandemläsionen, eine aberrante Anatomie und kollaterale Netzwerkmuster zu erhalten. Nicht selten findet man kleine, flussbedingte Aneurysmen von Seitenästen (speziell in den pankreatikoduodenalen Arkaden) in Verbindung mit einem Verschluss des Truncus coeliacus und Kollateralisierung über die AMS.

6 Behandlungsstrategien

Ein konservativer Therapieansatz mit chronischer parenteraler Ernährung und nicht-interventioneller Therapie ist bei Patienten mit symptomatischer CMI nicht erfolgversprechend. Sie führt durch die Verzögerung der definitiven Revaskularisierung zu klinischer Verschlechterung, Darminfarzierung und dem Risiko einer Sepsis durch Katheter-assoziierte Komplikationen (Mueller et al. 1993; Rheudasil et al. 1988).

6.1 Indikationen zur Revaskularisierung

Eine Revaskularisierung ist bei allen Patienten mit symptomatischer CMI indiziert. Die Ziele der Behandlung sind die Beseitigung von Symptomen, das Wiedererreichen des normalen Gewichts und die Prävention von Darminfarzierungen. Die Indikation der prophylaktischen Revaskularisierung von Patienten mit asymptomatischer Erkrankung wird kontrovers diskutiert. Basierend auf einem Bericht von Thomas et al. kann eine prophylaktische Revaskularisierung bei Patienten mit schwerer Erkrankung aller 3 Mesenterialgefäße indiziert sein (Thomas et al. 1998). Der Ansatz der Autoren für diese Patienten besteht in einer engmaschigen Überwachung und Beratung hinsichtlich der mesenterialen Symptomatik, mit einer niedrigen Schwelle zur Einleitung der definitiven Revaskularisierung, sobald gastrointestinale Symptome (z. B. Blähungen, Diarrhoe, atypischer Schmerz) auftreten. Zur Revaskularisierung wird bei asymptomatischen Patienten auch dann geraten, wenn sie sich einer aortalen Rekonstruktion aus anderem Grund (z. B. Aortenaneurysma) unterziehen müssen.

6.2 Offene versus endovaskuläre Revaskularisierung

Die Zahl mesenterialer Revaskularisierungen hat sich in den Vereinigten Staaten in der letzten Dekade um das 10-fache erhöht, im Wesentlichen wegen der verbesserten Diagnosestellung und der niedrigen Morbidität nach endovaskulärer Therapie. In den meisten Zentren haben die Angioplastie und das Stenting den offenen Bypass als Behandlung der ersten Wahl abgelöst; sie findet derzeit bei über 70–80 % der

CMI-Patienten Anwendung (Schermerhorn et al. 2009; Oderich et al. 2009a, 2010). Diese Veränderungen in den therapeutischen Paradigmen entwickelten sich trotz fehlender prospektiver randomisierter Vergleichsstudien von offener und endovaskulärer Therapie. Die endovaskuläre Revaskularisierung ist retrospektiven Vergleichsstudien zufolge mit einer verringerten Morbidität, einem kürzen Krankenhausaufenthalt, jedoch mit einer vergleichbaren Mortalität assoziiert (Oderich et al. 2009a; van Petersen et al. 2010). Der mesenteriale Bypass bietet eine bessere Langzeitfunktion mit niedrigeren Reinterventionsraten und sichererem langfristigem klinischem Therapieerfolg (Schermerhorn et al. 2009; Oderich et al. 2009a, b; Kasirajan et al. 2001; van Petersen et al. 2010; Assar et al. 2009; Atkins et al. 2007; Biebl et al. 2007; Gupta et al. 2010; Indes et al. 2009; Rawat und Gibbons 2010; Rose et al. 1995; Sivamurthy et al. 2006; Zerbib et al. 2008). In den meisten Zentren (einschließlich dem eigenen) sind die mesenteriale Angioplastie und Stenting unabhängig vom klinischen Risikoprofil derzeit erste Wahl in der Behandlung der CMI, sofern die Läsionen geeignet sind (Abb. 2). Eine sorgfältige Begutachtung der prä-prozeduralen CTA bestimmt die Selektion des Therapieverfahrens. Die AMS ist das primäre Ziel für Revaskularisierungen. Deshalb ist die Anatomie der AMS meist bestimmend für die Wahl der Therapie. Die ideale Läsion für eine Angioplastie oder Stenting ist eine kurze, fokale Stenose oder Okklusion mit minimaler bis moderater Verkalkung oder Thrombusbildung (Abb. 2). Für Läsionen des Truncus coeliacus birgt die Angioplastie oder das Stenting höhere Raten für Restenosen (Malgor et al. 2010) und sollte nicht durchgeführt werden. Falls eine aktive Kompression durch den Arcus Lumbocostalis medialis vorliegt, sollte diese chirurgisch korrigiert werden. Wir fanden keinen Vorteil für das Stenting zweier Gefäße, wenn zwei Gefäße betroffen sind (Malgor et al. 2010). Die technische Herausforderung der endovaskulären Verfahren liegt in dem Vorliegen von schweren exzentrischen Verkalkungen, Verschlüssen und langstreckigen Läsionen, schmalen Gefäßen und Tandemläsionen. Obwohl diese anatomischen Eigenschaften den Einsatz von Stents nicht verbieten, ist das technische Resultat oftmals nicht optimal mit höheren Raten an arteriellen Komplikationen (z. B. distale Embolisation, Dissektion) und Restenosen (Oderich et al. 2012a; Tallarita et al. 2011). Unsere Präferenz bei Patienten mit niedrigem Risiko ist die offene Revaskularisierung, wenn die Anatomie ungünstig für eine Angioplastie oder ein Stenting ist (Oderich et al. 2009c, d). Die Indikation für einen mesenterialen Bypass besteht bei Patienten, bei denen eine perkutane Intervention aufgrund von Verschlüssen, Stentverschlüssen oder wiederkehrenden In-stent-Stenosen nicht mehr sinnvoll erscheint. Darüber hinaus wird die offene Rekonstruktion bei nicht-arteriosklerotischen Läsionen wie Vaskulitis, Neurofibromatose und Mid Aortic Syndrom bevorzugt eingesetzt (Rits et al. 2010; Fields et al. 2006). Jedoch kann bei Patienten, die für eine offene Reparatur aufgrund von schweren Komorbiditäten oder Kachexie nicht geeignet sind, die endovaskuläre Revaskularisation als „Bridging“ genutzt werden (Abb. 2).

6.2.1 Offen-chirurgische Revaskularisierung

Es wurde eine Vielfalt offen-chirurgischer Techniken zur Rekonstruktion der Mesenterialarterien beschrieben. Die Auswahl beinhaltet den Zugang zum Abdomen (transperitoneal vs. retroperitoneal), das Konduit (Vene vs. Prothese), die Bypassführung (antegrad vs. Retrograd), die Wahl des Einstromgefäßes (aortal vs. iliakal) und die Anzahl der Gefäße, die rekonstruiert werden müssen. Die Art der offenen Rekonstruktion ist von der Anatomie des Verschlussmusters und der Beurteilung des klinischen Risikoprofils des individuellen Patienten abhängig (Oderich et al. 2010). Ältere Patienten und Patienten mit Kachexie oder schwerer kardialer, pulmonaler oder renaler Dysfunktion sind oftmals nicht gut geeignet für Eingriffe mit aortaler Ausklemmung. In unserer Erfahrung ist die Arteria iliaca ein günstiges Einstromgefäß bei Hochrisikopatienten und Patienten mit verkalkter Aorta. Alternativ kann mit der Freilegung der AMS ein Stent retrograd durch Direktpunktion eingesetzt werden (Milner et al. 2004; Pisimisis und Oderich 2011). Auf diese Option kann zurückgegriffen werden, falls kein klemmbares Spendergefäß vorhanden ist oder bereits eine peritoneale Kontamination vorliegt. Zentren mit großem Fallaufkommen konnten zeigten, dass mesenteriale Bypassanlagen mit Mortalitätsraten von < 3 % durchgeführt werden können (Oderich et al. 2009a; Atkins et al. 2007; Park et al. 2002b). Verbesserungen der Ergebnisse nach mesenterialen Rekonstruktionen können verschiedenen Faktoren zugeschrieben werden, einschließlich technischer Verfeinerungen, besserer Patientenauswahl und Fortschritten im medizinischen, anästhesiologischen, und intensivstationären Pflegemanagement. In den ersten beiden Berichten der Mayo Klinik von 1981 und 1992, wurde bei über 50 % der Patienten eine Rekonstruktion aller 3 Gefäße durchgeführt; eine damit verbundene aortale Rekonstruktion erfolgte bei 20–30 % dieser Patienten (McAfee et al. 1992; Wyers et al. 2007). Die operative Mortalität betrug hier 10 % in beiden Berichten. Seitdem hat sich unsere Praxis von einer vollständig retrograden Revaskularisierung zu einer antegraden mesenterialen Rekonstruktion mit suprazöliakaler aortaler Klemmung wenn immer möglich entwickelt. Aortale Rekonstruktionen sind auf Patienten mit schwerer aortaler Beteiligung beschränkt (Oderich et al. 2009a). Rekonstruktionen des Truncus coeliacus und der AMS mithilfe eines gegabelten Polyestergrafts von der suprazöliakalen Aorta ausgehend, machen bei uns 80 % der offenen mesenterialen Rekonstruktionen aus (Oderich et al. 2009a, 2010; Park et al. 2002b). Dieser Ansatz ist allerdings Patienten mit niedrigerem Risiko vorbehalten, die keine idealen Kandidaten für eine endovaskuläre Behandlung sind und eine Erkrankung multipler Gefäße aufweisen. Bei

geeigneten Patienten rekonstruieren wir nur eine Arterie (AMS) mithilfe einer retrograden C-förmigen Graftkonfiguration. Ein hybrider Ansatz mit transperitonealer Freilegung der AMS und retrograder Stentplatzierung in die AMS wurde von der University of Pennsylvania und der Dartmouth Gruppe vorgeschlagen (Milner et al. 2004; Pisimisis und Oderich 2011; Wyers et al. 2007). Diese Option vermeidet extensive Dissektionen, eine Venenentnahme und den Gebrauch einer Graftprothese. Sie kann bei Patienten mit extensiver aortoiliakaler Verkalkung und dadurch erschwerter Klemmbarkeit sowie bei Patienten mit akuter Mesenterialischämie, einer Darmgangrän und mit Kontamination verwendet werden. Das hybride retrograde Stenting bietet eine der schnellsten Methoden der Revaskularisierung für Patienten mit komplexen Verschlüssen.

6.2.2 Endovaskuläre Therapie

Die endovaskuläre mesenteriale Revaskularisierung birgt Risiken. Die durchschnittliche 30-Tages-Mortalität lag in einer systematischen Übersicht bei 6 % (0–21 %), welche die Mortalität anderer Interventionen einschließlich aortaler, renaler und karotidaler Prozeduren übertrifft. Obwohl die meisten Eingriffe in Lokalanästhesie vorgenommen werden, werden diese Patienten normalerweise einer umfassenden medizinischen Evaluierung unterzogen, um die kardiovaskulären Risikofaktoren und den Ernährungsstatus für den Eingriff zu optimieren. Viele Komorbiditäten verlangen vor oder nach dem Eingriff eine Begleittherapie. Die Revaskularisierung sollte jedoch nicht übermäßig verzögert werden. Patienten, die sich mit einer Verschlechterung der Symptome präsentieren, sollten umgehend ins Krankenhaus eingewiesen werden, i.v. Heparin appliziert und innerhalb von 24–48 h dringlich behandelt werden. Patienten mit einer Allergie gegen jodhaltiges Kontrastmittel sollten mit Steroiden vorbehandelt werden. Patienten mit chronischer Nierenerkrankung, die einen Serum-Kreatin-Level von > 1,5–2,0 mg/dl (133–177 mmol/l) aufweisen, werden vom Tage des Eingriffs beginnend einer intravenösen Hydrierung mit Natriumbikarbonat und Acetylcystein oral behandelt.

Eine exakte prä-prozedurale Bildgebung (CTA, MRA oder konventionelle Angiografie) ist Voraussetzung für eine gute Eingriffsplanung: die Beurteilung des Abgangswinkels des zu behandelnden Mesenterialgefäßes, die Kalzium- und Thrombuslast, sowie der Nachweis von wichtigen Kollateralen oder eine ungewöhnliche Anatomie (z. B. Variationen der hepatischen Gefäße) proximal der Zielläsion zählen dazu. Eine diagnostische Angiografie erfolgt oftmals direkt vor einem geplanten Eingriff, entweder durch einen femoralen oder brachialen Zugang. Der Zugang wird Ultraschall-gesteuert mit einem 0,035-Zoll Einführungsdraht gelegt. Eine 5-French-Schleuse wird in der A. iliaca externa platziert und ein 5-French diagnostischer Spülkatheter bis zum Th-12-Niveau über einen weiteren 0,035-Zoll-Einführungsdraht vorgeführt.

Vor Beginn einer selektiven Katheterisierung der Mesenterialarterien wird eine moderate intravenöse Heparinisierung (40 Einheiten/kg) empfohlen. Ein Kontrastmittel niedriger Osmolarität (z. B Visipaque®) vermindert abdominelles Unbehagen während selektiver Injektionen. Die Wahl der Katheterform ist abhängig von der Zugangsstelle, dem Winkel des zu dilatierenden Gefäßabgangs und individuellen Präferenzen. Ein MPA-Katheter ist ideal für selektive Katheterisierung über einen brachialen Zugang, während ein gebogener Katheter (z. B. SOS oder Simmons) oder ein Katheter mit distaler Biegung (z. B. Cobra 2) über einen Femoralzugang genutzt werden kann. Eine vollständige Untersuchung beinhaltet ein abdominelles Aortogramm in zwei Ebenen, um die Lokalisierung und das Ausmaß des viszeralen Verschlussprozesses zu identifizieren und begleitende Läsionen der Aorta, Nieren- und Iliakalarterien aufzudecken. Die optimale Projektion für die Darstellung des proximalen Truncus coeliacus und der AMS ist die laterale Ansicht, für den Abgang der AMI ist es die 15-Grad-rechts laterale Ansicht.

Eine selektive Angiografie ist zudem notwendig, um die Schwere der Erkrankung zu bestätigen und Tandemläsionen sowie kollaterale Muster zu identifizieren. Bei Patienten mit nicht eindeutigen Läsionen, können Druckgradienten mithilfe eines Druckmessdrahtes, im „Pull-Back-Verfahren“ oder mit gleichzeitiger systemischer Druckmesstechnik dargestellt werden (Hannawi et al. 2012). Das primäre Ziel der perkutanen Behandlung ist es, den antegraden Fluss in mindestens 2 der 3 Mesenterialarterien (vorzugsweise immer der AMS) wiederherzustellen. Einige Autoren berichten über erfolgreiche Resultate mithilfe alleiniger Ballon-Angioplastie, jedoch ist diese Technik bei elastischem Recoil mit rascher Entwicklung von Restenosen, insbesondere bei ostialen Läsionen, limitiert (Rose et al. 1995; Allen et al. 1996; Hackworth und Leef 1997; Hallisey et al. 1995; Levy et al. 1987; Maspes et al. 1998; Matsumoto et al. 1995; McShane et al. 1992; Nyman et al. 1998; Odurny et al. 1988; Roberts et al. 1983). Obwohl es keine prospektiven Vergleiche zwischen alleiniger Angioplastie und primärem Stenting gibt, tendieren die meisten Spezialisten zum routinemäßigen Stenting, ähnlich ostialen Stenosen der Nierenarterien. Obwohl es keine randomisierten Vergleiche zwischen AMS und zöliakalem Stentgebrauch gibt, ist das zöliakale Stenting retrospektiven Vergleichsstudien zufolge mit häufigeren Rezidiven innerhalb des ersten Jahres nach der Behandlung verbunden (Malgor et al. 2010). Bei Patienten mit Kompression des Truncus coeliacus durch den Arcus lumbocostalis medialis besteht zudem ein Risiko der Stentfraktur und -kompression.

Die Rolle des Stentings zweier Gefäße bleibt daher kontrovers. Zwei retrospektive Studien der Massachusets General Hospital Gruppe und von Silva et al. zeigten einen nicht

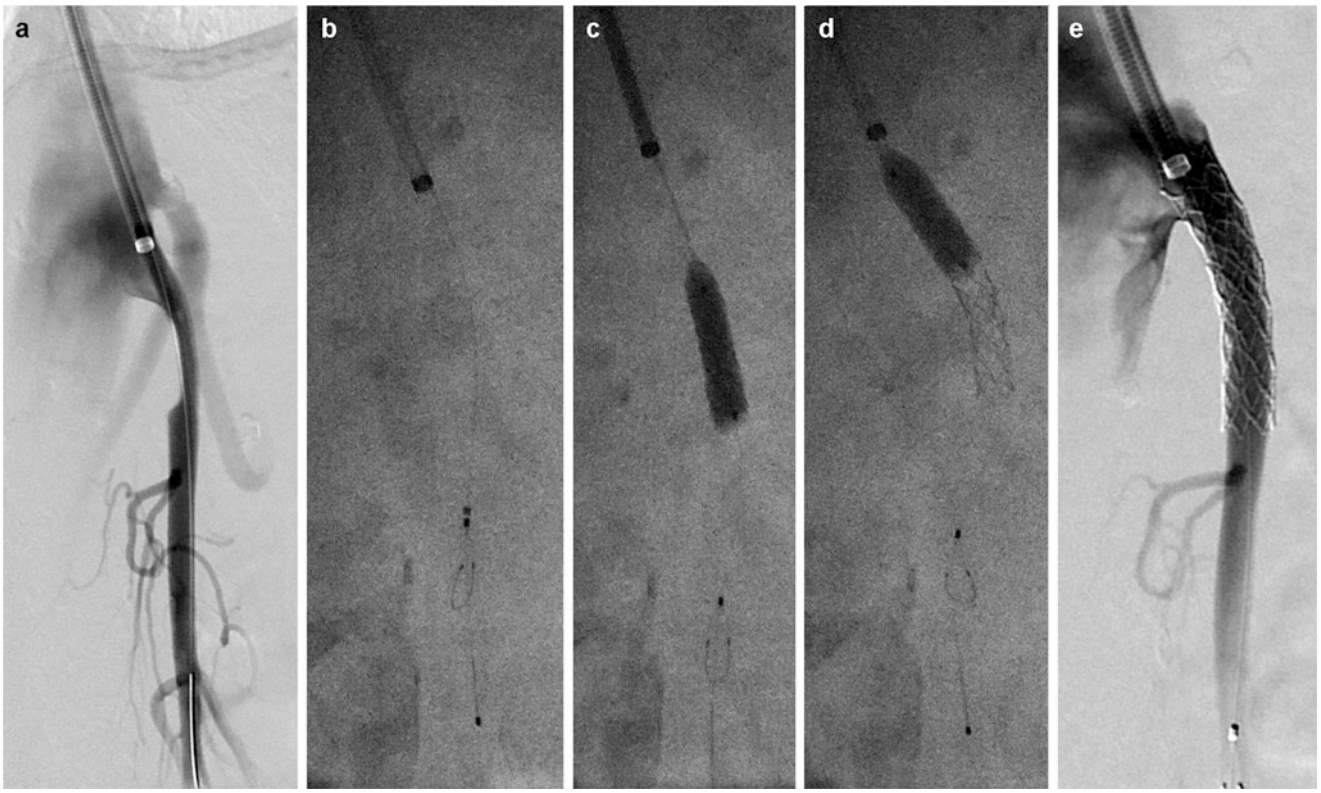


Abb. 4 **a–e** Angioplastie/Stenting einer fokalen Stenose der AMS über einen brachialen Zugang. Nach selektiver Angiografie (**a**) wird die Läsion überquert und ein 0,014-Zoll Spider Rx Filterdraht (Covidean, Plymouth MN) in den Abgang der AMS geführt (**b**), jejunale Äste werden geschont. Die gesamte Läsion wird mithilfe eines Ballon-expandierenden Stentes (**c**) behandelt, der 1–2 mm in die Aorta reicht und proximal entfaltet wird (**d**). Die Angiografie nach Vollendung demonstriert die Entfaltung des Stents ohne Embolisation oder Dissektion (**e**). (Mit Genehmigung der Mayo Foundation for Medical Education and Research. Alle Rechte vorbehalten)

signifikanten Trend zu einer geringeren Rezidivrate, wenn 2 Gefäße gestentet wurden (Peck et al. 2010; Silva et al. 2006). Malgor et al. von der Mayo Klinik berichteten nahezu identische 2-Jahres-Rezidivraten bei Patienten, die allein mit AMS-Stents (78 %) versus Stenting zweier Gefäße (AMS und Truncus coeliacus) (60 %) behandelt worden waren. Die mesenteriale Intervention zweier Gefäße kann bei Patienten mit schwerer Magenischämie und Patienten ohne ausgeprägtes Kollateralnetzwerk zwischen Truncus coeliacus und der AMS eine Rolle spielen. Jedoch gibt es keinen belegten Vorteil, dass das Stenting zweier Gefäße einen langfristigeren Erfolg bietet.

Jedoch ist ein zweiter Eingriff mit zusätzlichen Kosten und einem potenziell erhöhten Komplikationsrisiko verbunden.

Ein Eingriff am Truncus coeliacus kann bei Hochrisikopatienten, bei denen eine Rekanalisation der AMS fehlgeschlagen ist, oder bei denen ein AMS-Eingriff durch exzessive Verkalkung oder Verschluss eines langen Segments wenig erfolgversprechend scheint, in Betracht gezogen werden. Bei diesen Patienten kann ein zöliakales Stenting als ein „Bridging“ zur Bypassrekonstruktion oder retrogradem AMS-Stenting in Betracht gezogen werden (Biebl et al. 2004).

Eine Angioplastie der AMI birgt unserer Erfahrung nach ein höheres Risiko einer Ruptur, Dissektion oder Embolisation und wird mit seltenen Ausnahmen nicht primär empfohlen. Ein Zugang über die A. brachialis wird bei stark gewinkeltem Abgang aus der Aorta und bei Verschlüssen oder langen Läsionen bevorzugt. Die Autoren nutzen den brachialen Zugang daher wenn immer möglich (Abb. 4). Dieser bietet eine exzellente Unterstützung („Push“) mit einem niedrigprofiligen System, so dass eine präzise Stentplatzierung insbesondere bei spitzem Abgangswinkel möglich ist. Da das Risiko punktionsbedingter Komplikationen bei vollständig perkutaner Technik höher ist, ist eine kleine, 1–2 cm große Inzision unter Lokalanästhesie zur Freilegung und späteren Naht der A. brachialis eine Option; weniger häufig wird der radiale Zugang gebraucht. Ein percutaner Zugang ist mithilfe eines 0,018-Zoll Mikropunktionssets und unter Ultraschallführung allerdings etabliert. Eine systemische Vollheparinisierung (80 mg/kg) erfolgt vor Kathetermanipulationen, um eine aktivierte Blutgerinnungszeit von > 250 sec zu erzielen.

Die initiale selektive Angiografie sollte den Abgang des Gefäßes aus der aortalen Wand und die Schwere der Stenose darstellen und auch die distalen, abgehenden Äste für Vergleiche mit post-prozeduralen Darstellungen dokumentieren.

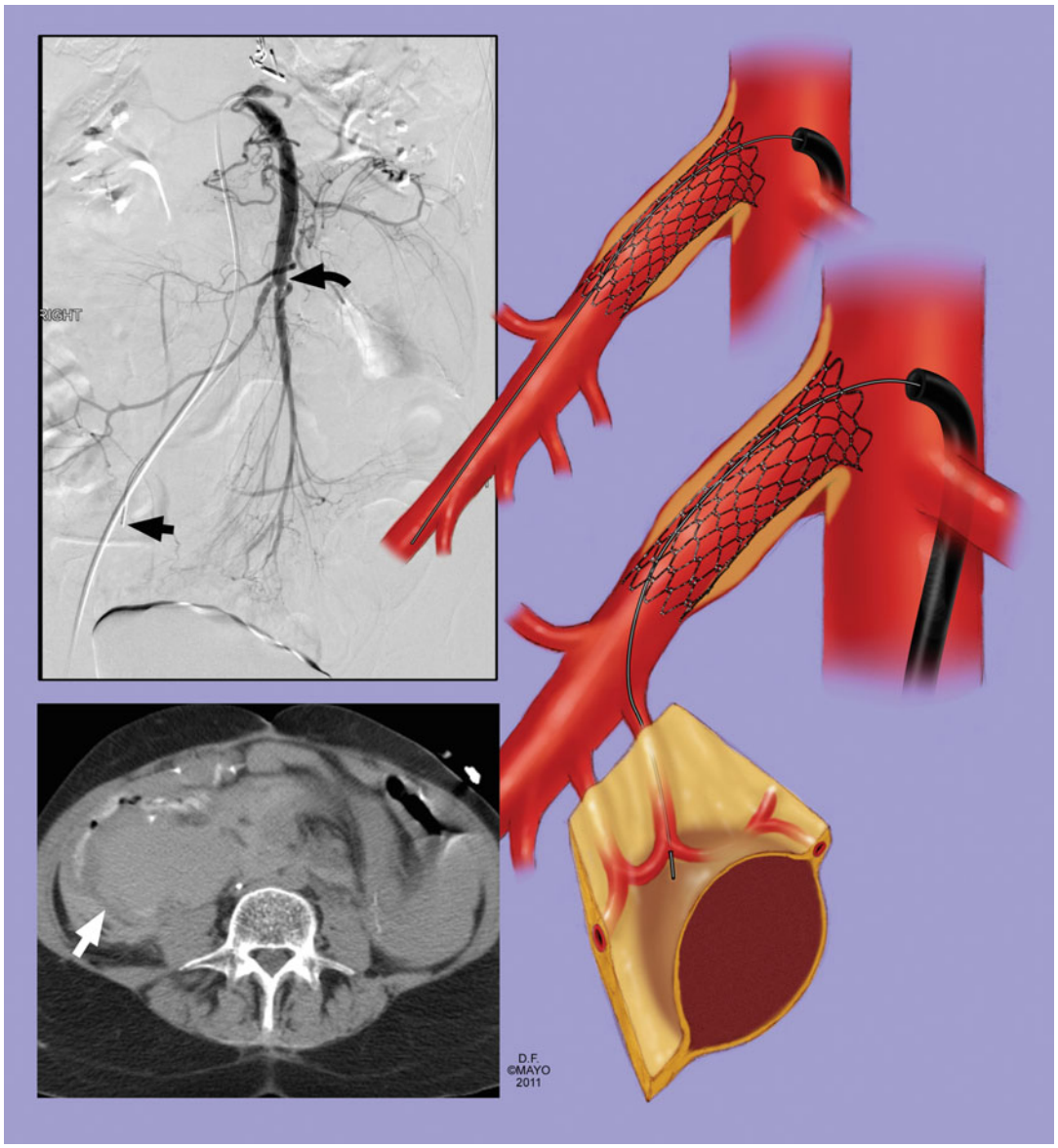


Abb. 5 Ein wichtiger technischer Aspekt ist es, die Spitze des Führungsdrahtes während des Eingriffes zu visualisieren und diesen in der AMS zu positionieren (*gebogener schwarzer Pfeil*). Die distalen jejunalen Äste (*gerader schwarzer Pfeil*) müssen sorgfältig geschont werden, da sie vulnerabel sind und leicht perforieren können (*weißer gerader Pfeil*). (Mit Genehmigung der Mayo Foundation for Medical Education and Research. Alle Rechte vorbehalten)

Die Zielläsion wird anfänglich mithilfe eines 0,035 Zoll softgewinkelten Gleitdrahts überquert, welcher dann nach der Bestätigung der intraluminalen Lage durch einen Interventionsdraht nach Wahl ausgetauscht wird. Die Präferenz liegt für die meisten Eingriffe in dem Gebrauch eines steifen Führungsdrahtes niedrigen Profils (0,014 oder 0,018 Zoll). Zuletzt wechselten wir zu beschichteten Stents, basierend auf einem neueren Bericht, der bessere Latenzraten, verglichen mit nicht beschichteten Metallstents, nahelegte (Oderich et al. 2012b).

Die Spitze des Führungsdrahtes sollte im Hauptstamm der AMS visualisiert und positioniert werden, besser als in einem kleinen jejunalen Ast, die zu Perforationen oder Dissektionen neigen (Abb. 5). Ein embolischer Schutz kann bei Patienten mit Verschlüssen, langen Läsionen (> 30 mm Länge), schweren Verkalkungen, Thromben oder akuten oder subakuten Symptomen nützlich sein; die Präferenz der Autoren liegt in dem Gebrauch eines 0,014-Zoll Filterdrahtes (Spider RX, Covidien, Plymouth MN). Alternativ beschrieben Brown und Mitarbeiter eine temporäre Ballonokklusion und Aspiration mithilfe eines GuardWire (Medtronic, Minneapolis, MN) (Brown et al. 2005). Falls ein 0,035-Zoll-Stent Verwendung findet, kann eine 2-Draht-Technik angewandt werden, in dem man einen 0,014-Zoll-Filterdraht mit einer 0,018-inch „Bud-

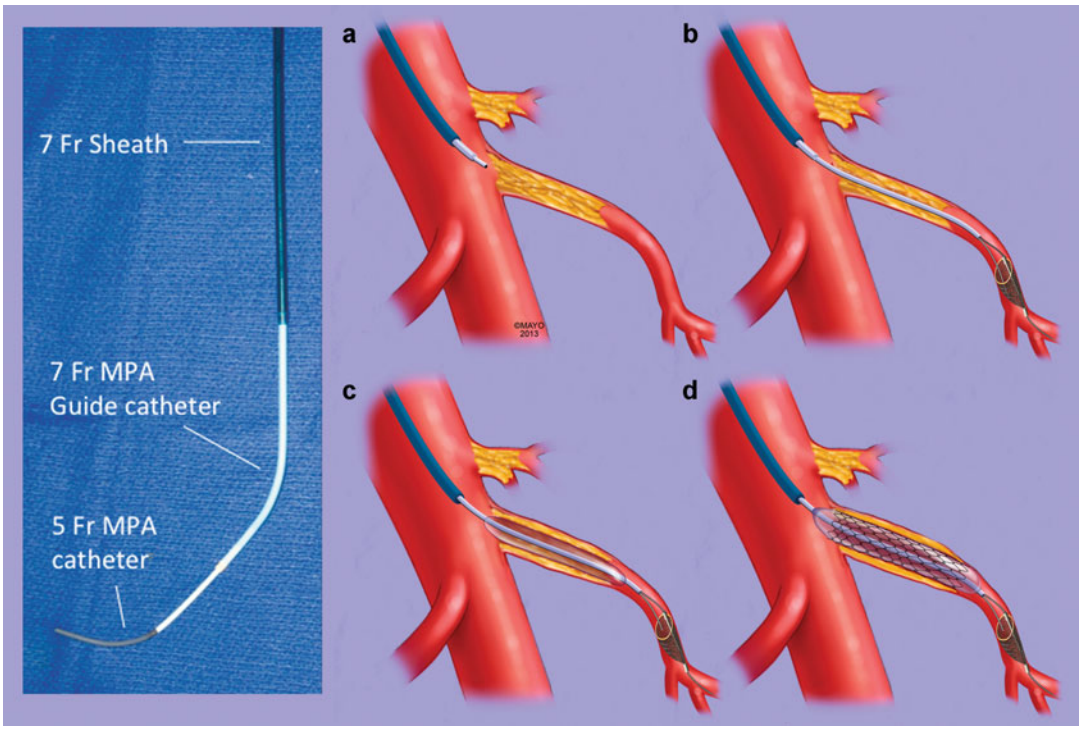


Abb. 6 **a–d** Technik der Rekanalisierung und des primären Stentings bei Verschluss der AMS. In diesen Fällen wird ein steifes Trägersystem aufgebaut, mit einer Kombination aus 7 Fr 90 cm hydrophiler Schleuse, einem 7 Fr 100 cm MPA-Leitkatheter und einem 5 Fr 125 cm MPA-Katheter. **a** Der Stumpf der verschlossenen AMS wird durch die Schleusen-Katheter Kombination penetriert; die Läsion wird mithilfe eines geraden Führungsdrahtes durchquert. **b** Nachdem der Zugang zum wahren Lumen bestätig ist, wird ein 0,014-Zoll-Filterdraht und ein 0,018-Zoll-Buddy-Draht über einen 0,035-Zoll-Katheter in die AMS geführt. **c** die Läsion wird vordilatiert und danach **d** mithilfe eines Ballon-expandierenden Stents gestentet. (Mit Genehmigung der Mayo Foundation for Medical Education and Research. Alle Rechte vorbehalten)

dy-Wire“ kombiniert; der Stent wird zur besseren Führung und um die Entfernung des Embolieschutzes zu beschleunigen über beide Drähte eingeführt (Abb. 6). Bei hochgradigen Stenosen, Verschlüssen, schweren Verkalkungen und zur Ausmessung von Stents wird eine Vordilatation empfohlen. In < 95 % der Fälle findet ein Ballon-expandierender Stent mit Durchmessern zwischen 5 und 8 mm Verwendung, da er ein präzises Einsetzen mit großer Radialkraft erlaubt. Der Stent ist unter dem Schutz der Ummantelung zu positionieren. Die korrekte Platzierung des Stents im aortalen Lumen ist entscheidend, um poximale Restenosen zu vermeiden: es ist daher wichtig, den Stent 1–2 mm in das aortale Lumen hineinragen zu lassen (Abb. 4). Auch eine Rekatheterisierung, falls erforderlich, kann dadurch erleichtert werden. Nur gelegentlich ist ein selbstexpandierender Stent nötig, um eine nicht-ostiale Läsion oder Segmente mit starkem Coiling zu behandeln.

Rekanalisierung mesenterialer Verschlüsse

Die Rekanalisationstechnik wird für Patienten mit Verschlüssen leicht modifiziert. In diesen Fällen ist es von entscheidender Bedeutung, den brachialen Zugang und ein steifes Unterstützungssystem zu verwenden, welches aus der Kombination einer 7-Fr-Schleuse, einem 7-Fr-MPA-Führungskatheter und einem 5-Fr-MPA-Katheter besteht (Abb. 6). Nach unserer Auffassung führt der Rekanalisierungsversuch über einen femoralen Zugang zu einer längeren Interventionszeit, mehr Kontrastmittelverbrauch, vermehrten Kathetermanipulationen und ist durch hohe Abbruchraten belastet. Idealerweise wird die Spitze des MPA-Katheters verwendet, um in den Stumpf der verschlossenen AMS einzudringen (Abb. 7); eine ausreichende Unterstützung wird durch die Kombination der langen Schleuse und des Führungsdrahts erreicht. Die Läsion wird mithilfe einer geraden Spitze, eines hydrophilen, weichen 0,035-Zoll-Gleitdrahts, eines 0,018-Zoll- oder falls erforderlich eines 0,014-Zoll-Drahts passiert. Die subintimale Schicht sollte gemieden werden, was am besten durch Verwendung von Führungsdrähten mit gerader Spitze erreicht wird. Ein Quick-Cross Katheter (Spectranetics, Colorado Springs CO) oder ein anderer Unterstützungskatheter (z. B. ein kleiner Koronarballon) kann dafür verwendet werden. Sobald die Läsion passiert ist, sollte der Zugang zum wahren Lumen bestätigt werden.

Unsere Präferenz war es, einen Embolieschutz (z. B. Spider RX, Covidien, Plymouth MN) mit einer 2-Draht-Technik routinemäßig bei Verschlüssen zu verwenden.

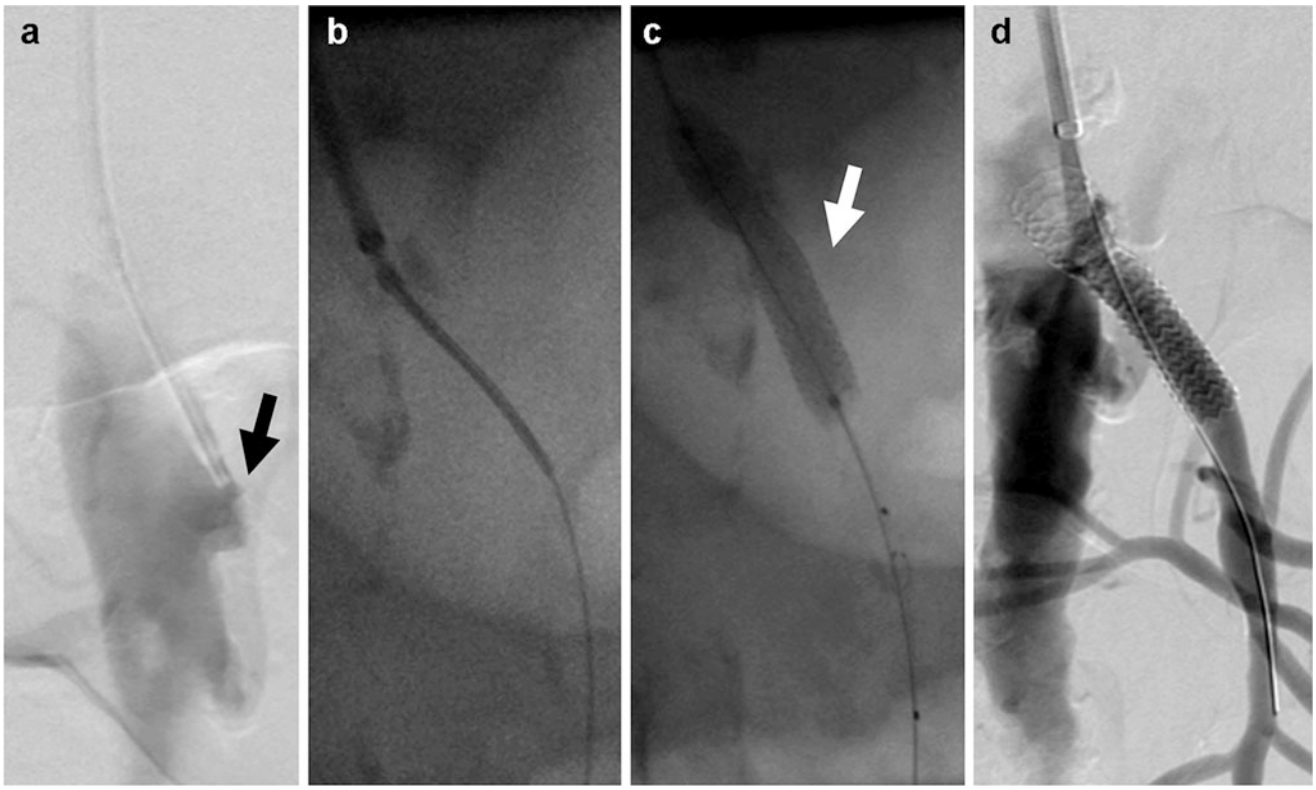


Abb. 7 **a-d** Rekanalisierung eines AMS Verschlusses mithilfe der Technik, die in Abb. 6 beschrieben wird. Nachdem der Stumpf vom Katheter, dem Leitkatheter und der Schleuse (**a**, *schwarzer Pfeil*) perforiert wurde, wurde die Läsion überquert (**b**) und mit einem Embolie-Protektions-Device gestentet (**c**). Beachte, dass der Ballon dafür genutzt wird, den proximalen Teil des Stents zu dilatieren (**c**, *weißer Pfeil*). Die Abschlussangiografie zeigt einen offenen, gut entfalteten Stent in der AMS (**d**). (Mit Genehmigung der Mayo Foundation for Medical Education and Research. Alle Rechte vorbehalten)

Nach Einsetzen und Aufdehnen des Stents wird dieser vorsichtig zurückgezogen, um ein Verfangen in den Stent-Struts zu vermeiden. Das Körbchen wird dann auf Debris untersucht. Eine Abschlussangiografie sollte immer durchgeführt werden, einschließlich einer fokal vergrößerten Bildgebung des Stents mit der Schleuse in der Aorta, um den Ursprung des Gefäßes und eine panoramaartige Ansicht der gesamten AMS und ihrer Äste zu ermöglichen, mit der eine Perforation oder Embolisation ausgeschlossen wird. Der steife Führungsdraht sollte erst dann zurückgezogen werden und Nitroglycerin sollte über die Schleuse verabreicht werden, um Spasmen oder Knickbildungen zu vermeiden, die durch die Spitze des Führungsdrahtes verursacht werden können. Es ist besonders wichtig, distale Embolisierungen, Dissektionen, Thromben oder Astperforationen zu erkennen. Diese Komplikationen treten in 5–10 % nach mesenterialen Interventionen auf und bleiben eine Hauptursache für Morbidität und Mortalität, wenn sie nicht direkt erkannt werden (Oderich et al. 2012a).

Kombinierte Techniken

Eine Vielzahl verschiedener Kombinationstechniken kann angewandt werden, um die Resultate der mesenterialen Stents insbesondere bei komplexen Läsionen zu verbessern. Jedoch sind diese Techniken häufig durch eine limitierte Anzahl an Fallberichten untermauert. Liegen akute oder subakute Symptome vor, ist die Ursache meist ein frischer Thrombus oder ein komplizierter Plaque. In diesen Fällen kann die lokale Verabreichung von t-PA in das erkrankte Segment 20–30 min vor der Stentplatzierung den technischen Erfolg verbessern. Für exzentrische, verkalkte Läsionen wurde eine perkutane Arterektomie in sehr selektierten Fällen angewandt (Manunga und Oderich 2012). Es ist entscheidend, die Limitationen dieser Technik genau zu kennen, insbesondere wenn sie „off-label" an Mesenterialarterien angewandt wird.

Post-prozedurales Management

Die post-prozedurale Pflege nach mesenterialen Eingriffen ist anderen peripheren endovaskulären Prozeduren ähnlich. Alle Patienten werden über Nacht zur Überwachung auf eine Monitorstation oder Intensivstation verlegt. Eine Verschlechterung des abdominellen Schmerzes nach dem Eingriff ist ungewöhnlich und erfordert eine Reevaluierung, um Thrombosen, Embolisationen oder mesenteriale Hämatome, ausgehend von einer Perforation, auszuschließen (Abb. 5). Die Patienten können gewöhnlich innerhalb von 6–8 h ihre

reguläre Diät wieder aufnehmen. Eine antithrombozytäre Therapie wird bereits vor dem Eingriff in der Regel mit Acetylsalicylsäure begonnen und wird dann unbegrenzt fortgeführt. Clopidogrel wird am Tage des Eingriffs mit einer Anfangsdosierung von 300 mg gestartet und dann 6–8 Wochen als duales antithrombozytäres Agens fortgeführt. Danach wird allein Acetylsalicylsäure als Monotherapie fortgeführt. Die Autoren führen vor der Entlassung eine Duplexsonografie zur Kontrolle des Interventionserfolges durch, die auch als Ausgangsbefund für nachfolgende Vergleichsuntersuchungen dient. Eine erhöhte Flussgeschwindigkeit in der Duplexsonografie kann durch inadäquates Stenting oder Reststenosen proximal oder distal zum Stent verursacht sein. Das Follow-up beinhaltet eine klinische Untersuchung und eine Duplexsonografie alle 6 Monate während des ersten Jahres, danach jährlich.

6.2.3 Offene Revaskularisierung

Die präoperative Evaluierung sollte sich auf die Beurteilung des chirurgischen Risikos, des Ernährungsstatus und anatomischer Faktoren konzentrieren, die die Wahl der Rekonstruktion beeinflussen können. Eine umfassende Evaluierung der kardialen, pulmonalen und renalen Funktion ist entscheidend für das Outcome der Patienten. Diese Eingriffe sind oftmals an schwerkranken Patienten mit multiplen Komorbiditäten erforderlich, die sich nicht für eine endovaskuläre Therapie eignen oder bei denen eine Angioplastie oder ein Stenting fehlgeschlagen sind. Die Evaluierung sollte nicht-invasive kardiale Belastungstests (Dobutamin Belastungsechokardiogramm oder Sestamibi-Untersuchung), Lungenfunktionstest, Ultraschall der Karotisstrombahn und nicht-invasive Untersuchungen der Arterien der unteren Extremitäten beinhalten. Diese Patienten haben ein hohes Risiko für eine koronare Herzkrankheit (Hertzer et al. 1984). Eine routinemäßige Herzkatheterisierung ist jedoch nicht indiziert; die Empfehlungen für eine kardiale Risikoevaluation und das perioperative Management von Patienten, die sich einer großen nicht-kardialen Operation unterziehen, sind in den Leitlinien des American College of Cardiology festgehalten (Fleisher et al. 2007). Das Scoringsystem für die klinische Komorbidität der Society for Vascular Surgery (SVS) kann genutzt werden, um das operative Risiko zu stratifizieren. Jedoch wurden diese Kriterien nicht prospektiv an Patienten, die sich einer mesenterialen Rekonstruktion unterzogen, validiert. Das Risiko einer großen nicht-kardialen Operation ist bei Patienten mit

- einer instabilen Angina,
- einer asymptomatischen oder schlecht behandelten Arrhythmie,
- wiederkehrender Herzinsuffizienz (CHF),
- einer Ejektionsfraktion von $< 25\%$,
- einem Myokardinfarkt innerhalb < 6 Monaten,
- einer Vitalkapazität von $< 1{,}8$ Litern,
- einem forcierten expiratorischen Volumen in einer Sekunde (FEV1) von < 800 m,
- einem Ruhe pO2 von < 60 mmHg und pCO2 von < 50 mmHg,
- einem Serum-Kreatinin-Wert von $> 2{,}5$ mg/dl

und nach Nierentransplantation erhöht. Die optimale medizinische Therapie dieser Patienten sollte idealerweise aus Nikotinstopp, Acetylsalicylsäure, Beta-Blockern und Cholesterol-senkenden Medikamenten (vorzugsweise Statinen) bestehen. Ebenso wichtig ist eine Evaluierung des Ernährungsstatus. Patienten mit schwerer Kachexie, die aber eine stabile Symptomatik aufweisen und keine enterale Diät tolerieren, können von einer präoperativen vollständig parenteralen Ernährung profitieren. Jedoch ist entscheidend, Verzögerungen insbesondere bei Patienten mit Symptomverschlechterung zu vermeiden. Patienten mit chronischer Nierenerkrankung und einem Serum-Kreatinin-Wert von $> 1{,}5$–$2{,}0$ mg/dl (133–177 mmol/L) werden für eine intravenöse Volumentherapie einen Tag früher ins Krankenhaus eingewiesen. Eine sanfte Darmreinigung kann bei Patienten mit stabilen Symptomen angewandt werden, sollte aber bei schwerer oder subakuter Ischämie vermieden werden.

Antegrader suprazöliakalen Bypass zum Truncus coeliacus und zur AMS

Die distale thorakale oder suprazöliakalen Aorta ist oftmals von einer schweren arteriosklerotischen Erkrankung verschont, so dass dieser Bereich gut klemmbar ist. Ein Bypass mit antegrader Graftkonfigurierung, der der suprazöliakalen oder unteren thorakalen Aorta (Farber et al. 2001) entspringt, bietet potenzielle hämodynamische Vorteile, da er eine Knickbildung vermeidet, die bei retrograder Bypassführung auftreten kann. Eine Rekonstruktion des Truncus coeliacus und SMA durch einen gegabelten Polyestergraft, der von der suprazöliakalen Aorta entspringt, kann bei über 80 % der mesenterialen Rekonstruktionen durchgeführt werden (Oderich et al. 2009a; Park et al. 2002b). Dieser Ansatz ist vorzugsweise für Patienten mit niedrigerem Risiko, die eine Erkrankung multipler Gefäße und keine Anzeichen signifikanter supracoeliakaler aortaler Verkalkungen oder Debris aufweisen, gedacht. Die Operation wird abhängig von der Körperbeschaffenheit des Patienten und der Form des Kostalknorpels entweder durch einen transperitonealen medianen supraumbilikalen Zugang oder durch eine bilaterale subkostale Querinzision durchgeführt. Die abdominelle Exploration beinhaltet immer eine Evaluierung für andere intraabdominelle Pathologien und eine sorgfältige Inspektion des Dünndarms, zum Ausschluss unerwarteter ischämischer Perforationen. Ein zweiter Assistent assistiert bei der Freilegung des oberen Abdomens; alternativ kann ein Omni-Selbsthaltungs-Retraktor eingesetzt werden. Das Omentum minus wird geöffnet, und nach Inzision des linken Ligamentum triangu-

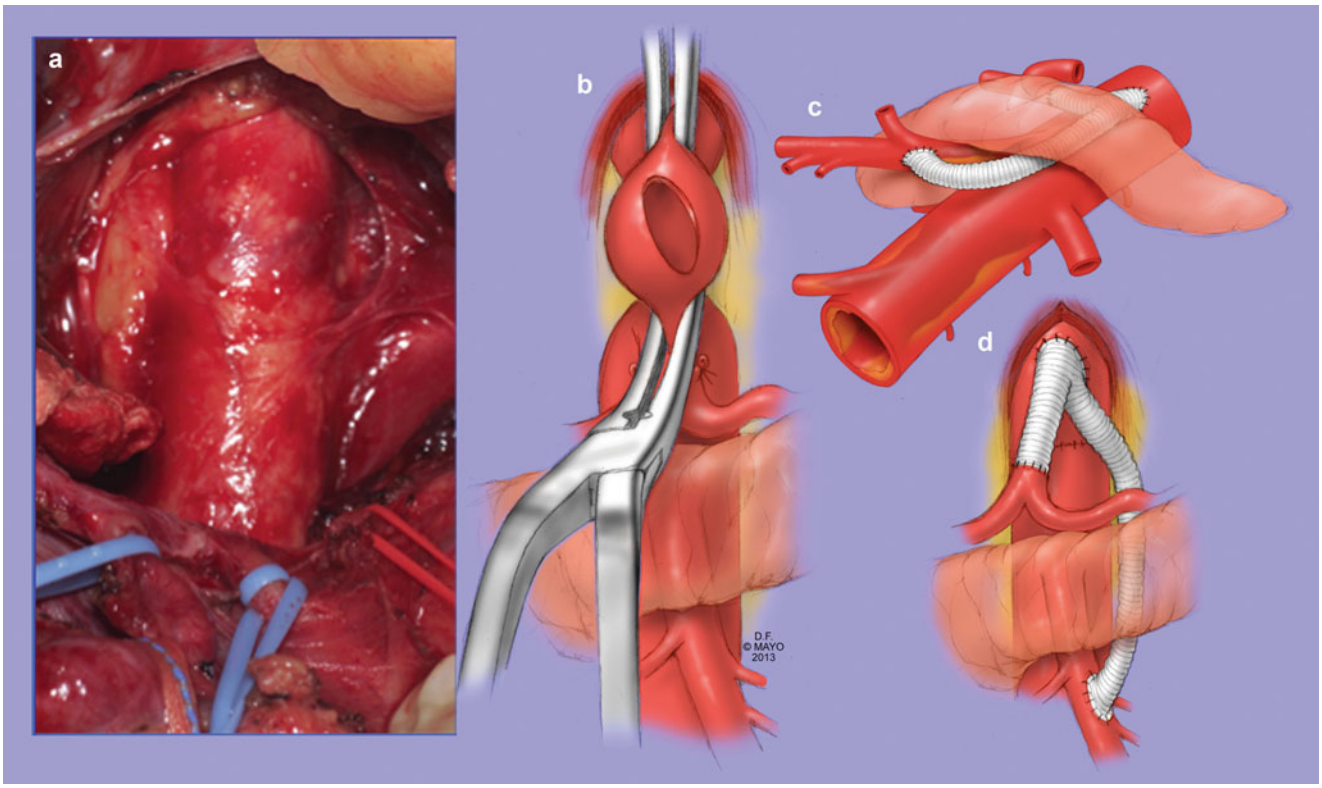


Abb. 8 **a** Die suprazöliakalen Aorta wird unterhalb der Teilung der Zwerchfellschenkel freigelegt. Nach Abklemmen der suprazöliakalen Aorta (**b**) wird eine schräge Aortotomie für die proximale Anastomose der Y-Prothese durchgeführt. **c** Zu beachten ist, dass der Graft sanft abgeschrägt wird und der linke Schenkel in retropankreatischer Position für eine Anastomose zur AMS getunnelt wird. Der rechte Schenkel, der weiter anterior positioniert ist (**d**), wird an den Truncus coeliacus oder die A. hepatica anastomosiert. (Mit Genehmigung der Mayo Foundation for Medical Education and Research. Alle Rechte vorbehalten)

lare wird der linke Leberlappen mobilisiert. Der Ösophagus wird zur linken Seite des Patienten (mit liegender Magensonde) retrahiert, und der Magen wird vorsichtig nach kaudal gezogen. Die Crura des Diaphragmas werden longitudinal durchtrennt, was die supra-zöliakale Aorta freilegt (Abb. 8). Schätzungsweise 5–10 cm der suprazöliakalen Aorta kann auf diese Weise frei präpariert werden, als Vorbereitung für das Abklemmen. Währenddessen sollte darauf geachtet werden, die Pleurahöhle auf beiden Seiten der Aorta nicht zu verletzen. Gewöhnlich müssen nur der Truncus coeliacus und die proximalen Leber- und Milzarterien isoliert werden; bei ausgedehnterem Verschlussmuster kann jedoch auch die Arteria hepatis communis das Spendergefäß für die Anastomose sein. Die linke Magenarterie ist oftmals klein und kann folgenlos durchtrennt werden, was die zöliakale Anastomosenerstellung beschleunigen und das Tunneln des AMS-Bypasses dorsal der Bauchspeicheldrüse vereinfachen kann.

Das Mesocolon Transversum wird kranial zurückgezogen und die Wurzel des Mesenteriums wird longitudinal über der SMA unter der Bauchspeicheldrüse freigelegt. Multiple lymphatische und kleine venöse Zuflüsse erfordern sorgfältige Ligaturen. Die SMA und verschiedene jejunale Äste werden freigelegt und sorgfältig isoliert. Starker Zug an diesen Gefäßen kann schnell in einem Abriss kleiner Seitenäste resultieren und muss daher vermieden werden. In den meisten Fällen wird die AMS 4–5 cm kaudal des unteren Pankreasrandes freigelegt, aber eine weiterführende Präparation kann bei Patienten mit langstreckiger Erkrankung notwendig sein. In diesen Fällen kann es erforderlich sein, ein oder mehrere venöse Äste der V. mesenterica superior zu ligieren und zu durchtrennen, um die Freilegung der AMS zu ermöglichen. Den Patienten wird Heparin (60–80 mg/kg) systemisch i.v. verabreicht, und die Diurese wird durch Mannitolgabe vor dem Setzen der suprazöliakalen Klemme stimuliert. Ein partielles (tangentiales) aortales Abklemmen kann mithilfe einer Satinsky®- oder einer Multipurpose®-Klemme erfolgen; alternativ bietet ein komplettes aortales Ausklemmen eine bessere Darstellung für die proximale aortale Anastomose. Eine gerade oder gewinkelte Aortenklemme (Cherry supra-zöliakale Klemme®) und eine Wylie hypogastrische Klemme® sind in dieser Situation sehr hilfreich.

Auf diese Weise kann auch eine temporäre Ausklemmung der lumbalen Gefäße erreicht werden. Dann erfolgt eine vorsichtige schräge oder vertikale Aortotomie. In der Regel wird ein 12 × 7 mm gestrickter Polyestergraft schräg unter

Bildung eines kurzen Hauptkörpers zugeschnitten und End-zu-Seit mit der suprazöliakalen Aorta mit einer 4-0-Prolene-Naht anastomosiert. Die aortale Klemmenzeit überschreitet selten 20 min und dauert meist nicht länger als 12–15 min. Das Risiko einer renalen Ischämie oder distalen Embolisierung ist niedrig, wenn der Patient antikoaguliert ist und ein relativ erkrankungsfreies suprazöliakalen Aortensegment geklemmt wird. Der linke Schenkel des gegabelten Bypasses wird leicht posterior positioniert, retro-pankreatisch getunnelt und vor der linken Nierenvene in Richtung AMS geführt (Abb. 8). Die Anastomose zur SMA wird End-zu-Seit angefertigt, wenn die Anastomose unterhalb der Bauchspeicheldrüse lokalisiert wird. Falls die AMS extensiv erkrankt ist oder der Patient bereits in dieser Region gestentet wurde, kann das Lumen durch eine einfache Endarterektomie oder die Entfernung des Stents wiederhergestellt werden. Jegliche Endarterektomie sollte sorgfältig durchgeführt werden: es ist darauf zu achten, die richtige Mediaschicht zu endarterektomieren, um nicht eine zu dünne Wand zurückzulassen, die nicht mehr rekonstruiert werden kann. In Fällen extensiver Plaquebildung kann die distale Bypassanastomose als lange Patchanastomose oder in einen bovinen Pericardiumpatch End-zu-Seit eingenäht werden. Es ist zu beachten, dass ein Kinking oder eine zu große Spannung durch zu kurzes Ablängen vermieden wird. Zuletzt wird die End-zu-End-Anastomose zum Truncus coeliacus bitte in Parenthese zur Arteria hepatica communis durchgeführt (Abb. 9).

Retrograder Bypass von der Arteria Iliaca oder infrarenalen Aorta zur AMS

suprazöliakalen Bypassanlagen sind für Patienten mit eingeschränkter kardialer oder pulmonaler Funktion oder Patienten mit extensiver Arteriosklerose mit zirkulärer Verkalkung der suprazöliakalen Aorta nicht geeignet. In diesen Fällen werden andere Spendergefäße wie die infrarenale Aorta, in eine bereits eingesetzte infrarenale Aortenprothese oder die Arteria Iliaca bevorzugt (Abb. 10). Im Allgemeinen wird nur eine Arterie (AMS) rekonstruiert, wenn ein retrograder Graft eingesetzt wird. Die infrarenale Aorta kann, falls erkrankt, gemeinsam mit einer retrograden Rekonstruktion der AMS ersetzt werden, wobei der aortale Graft als Spendergefäß dienen kann. Jedoch erhöht eine synchrone aortale Rekonstruktion die operative Mortalität und sollte, falls nicht absolut notwendig, vermieden werden (Oderich et al. 2009a).

Die Spenderanastomose wird an der antero-lateralen Aortenwand angelegt und kann entweder durch Setzen zweier Kreuzklemmen oder eine tangentiale Ausklemmung erfolgen – abhängig von der Größe der Aorta und dem Vorliegen arteriosklerotischer Plaques. Eine 6 mm koronare Gefäßstanze kann dafür verwendet werden. Die Oregon-Gruppe berichtete über die distale infrarenale Aorta bzw die Kombination der infrarenalen Aorta mit der rechten A iliaca communis als die bevorzugte Stelle für die proximale Anasomose (Foley et al. 2000). Das Vorgehen der Autoren besteht bei Patienten mit

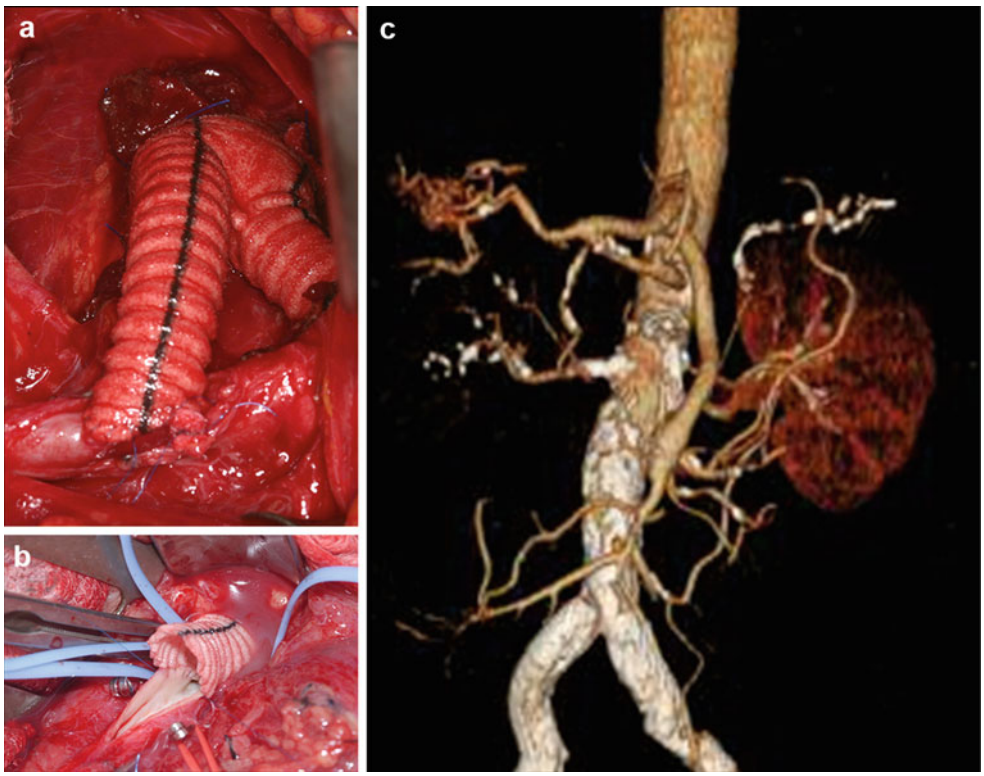


Abb. 9 **a–c** Die Y-Prothese von der supra-zöliakalen Aorta zur A. hepatica communis (**a**) und AMS (**b**). Die CT-Angiografie (**c**) demonstriert einen weit offenen Bypass. (Mit Genehmigung der Mayo Foundation for Medical Education and Research. Alle Rechte vorbehalten)

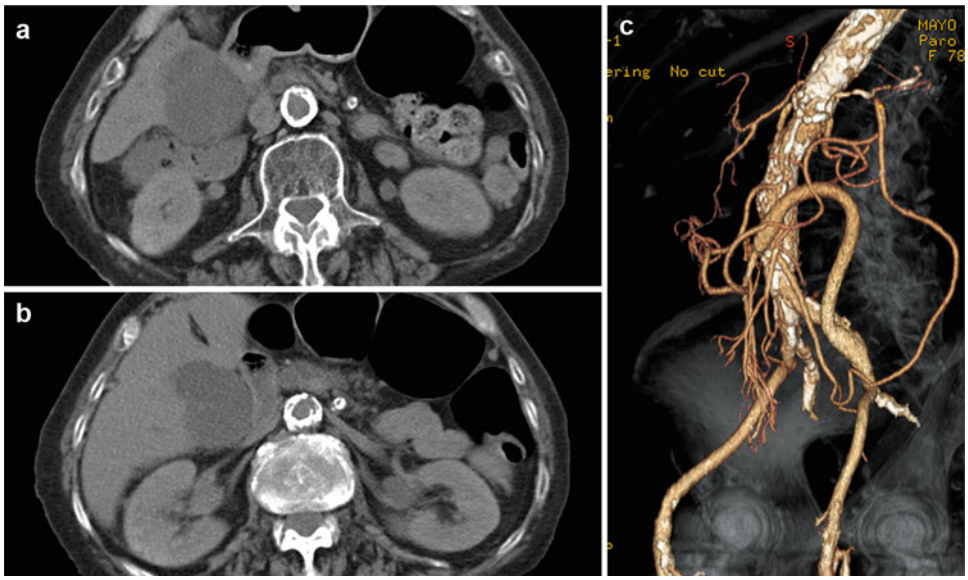


Abb. 10 **a–c** Retrograder C-förmiger Bypass von der A. iliaca zur AMS bei einem Patienten mit schwerer aortaler Arteriosklerose, mit Befall der suprazöliakalen (**a**) und infrarenalen Aorta (**b**). Der Bypass wurde in die distale linke A. iliaca communis anastomosiert (**c**), die relativ wenig arteriosklerotisch degeneriert war. (Mit Genehmigung der Mayo Foundation for Medical Education and Research. Alle Rechte vorbehalten)

höherem Risiko darin, wenn immer möglich die A. iliaca communis als Einstromgefäß zu verwenden, um ein aortales Abklemmen zu vermeiden. Ein Trick zur Vermeidung eines falschen Ablängens oder Knickens des Bypasses ist es, vor dem Zuschneiden die Retraktoren zu lösen und so die korrekte topographische Lage der AMS zum Spendergefäß zu simulieren. Ein großer 8- oder 10-mm-Graft sollte für einen retrograden aorto-mesenterialen Graft eingesetzt werden. Es ist wichtig, die mesenteriale Anastomose zuerst anzufertigen, dann das Mesenterium an die Aorta zu legen und so einen geeigneten aortalen oder iliakalen Ort für die proximale Anastomosenerstellung zu suchen. Die Oregon Gruppe favorisiert eine C-förmige Graftkonfiguration (Foley et al. 2000). Auch wir bevorzugen einen C-förmigen Graftverlauf, wenn die iliakale Arterie die Einflussquelle ist. In diesen Fällen kann die proximale Anastomose zuerst in die iliakale Arterie oder distale Aorta genäht werden und im Anschluss daran die distale Anastomose zur AMS.

In unserer aktuellen Analyse haben retrograde Bypässe vergleichbare Funktionsraten wie antegrade Bypässe, obwohl die Patienten der erstgenannten Gruppe älter waren und eine verringerte Lebenserwartung hatten (Oderich et al. 2009a; Park et al. 2002b). Es gibt einige Patienten, die zwar eine extensive zirkuläre aortale Verkalkung, aber weiche Aa. iliacae communes et externae haben, die sich gut als Spendergefäße eignen. Entweder die rechte oder linke A. iliaca communis kann, abhängig von der topografischen Anatomie zur AMS, als Einstromgefäß dienen. Allgemein ist jedoch die rechte Beckenachse besser erreichbar, wenn grundsätzlich beide Gefäße zur Verfügung stehen. Es können ebenfalls zwei Gefäßrekonstruktionen mit retrograd geführten Bypässen durchgeführt werden, mittels Seit-zu-Seit-Anastomose zur AMS und einer End-zu-Seit-Anastomose zur A. hepatica communis. Diese Bypässe können ventral oder dorsal des Pankreas geführt werden und in einer C-Form in Richtung der Leberarterie geführt werden.

Retrograde hybride Revaskularisierung

Ein Hybridansatz mittels Mittellinienlaparotomie zur Freilegung der SMA mit retrograder Stentapplikation in die AMS wurde von Milner et al. von der University of Pennsylvania und der Dartmouth Gruppe beschrieben (Milner et al. 2004; Wyers et al. 2007). Diese Option vermeidet extensive Dissektionen, eine Venenentnahme und Bypassprothesen. Sie kann bei Patienten mit extensiver aortoiliakaler Erkrankung und keiner guten Einflussquelle oder bei Patienten mit akuter Mesenterialischämie, Darmgangrän und Kontamination angewandt werden (Abb. 11). Die AMS wird unterhalb der Bauchspeicheldrüse präpariert, wie oben beschrieben. Multiple jejunale Äste werden vorsichtig angeschlungen und geschont und vor der intraluminalen Manipulation ausgeklemmt, um eine distale Embolisation zu vermeiden. Ein retrograder AMS-Zugang wird durch ein Mikropunktionsset mit einem 0,018-Zoll-Führungsdraht etabliert. Dieser wird durch ein 0,035-Zoll-Leitdrahtsystem und eine 6- bis 7-Fr-Schleuse ausgetauscht und nach zentral vorgeschoben. Es erfolgt eine retrograde Angiografie, und der AMS Verschluss bzw. die Stenose wird passiert, prädilatiert und mit einem Ballon-expandierenden Stent gestentet. Vor der Wiederherstellung des antegraden Flusses zur AMS, wird die Schleuse gespült, um eine distale Embolisation zu vermeiden. Die Punktationsstelle kann durch eine Einzelknopfnaht oder – nach longitudinaler Inzision – über einen Patch verschlossen werden.

Trans-aortale mesenteriale Endarteriektomie

Eine trans-aortale Endarterektomie ist selten indiziert, kann aber bei Patienten angewandt werden, bei denen eine endo-

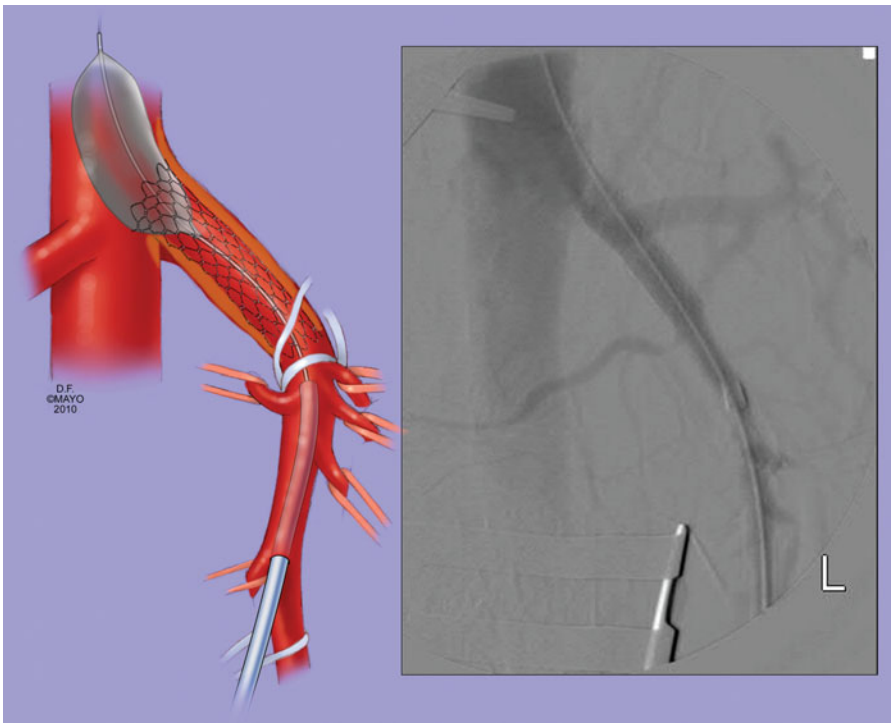


Abb. 11 Hybridrevaskularisierung mit retrogradem Stenting der AMS über eine Mittellinienlaparotomie. (Mit Genehmigung der Mayo Foundation for Medical Education and Research. Alle Rechte Vorbehalten)

vaskuläre Therapie fehlschlägt oder Patienten, die eine bakterielle Kontamination, eine Darmperforation oder andere ungünstige Begleitumstände aufweisen. Die University of Wisconsin Gruppe berichtet über eine operative Mortalität von 3,8 % bei 80 Patienten, die mit dieser Technik behandelt wurden (Mell et al. 2008). Die Autoren ziehen es vor, die para-viszerale Aorta mithilfe einer großen Mittellinienlaparotomie, oder (bei Patienten mit engen Kostalabständen oder stark adipösen Patienten) über einen thorakoabdominellen Zugang freizulegen. Ein Zugang allein durch einen abdominellen Einschnitt bei letzteren Patienten ist suboptimal, da der Zugang zu den Viszeralarterien begrenzt ist, eine Endarterektomie schlecht möglich ist, und die adäquate Retraktion nur eingeschränkt erfolgen kann. Die Aorta wird mittels medialer viszeraler Rotation unter In-situ-Belassen der linken Niere und Präparation ventral der linken Nierenvene freipräpariert. Die Diaphragmaschenkel werden longitudinal durchtrennt, wodurch die Freilegung der linken anterior-lateralen Aortenwand und die Abgänge der AMS und der Zöliakalachse ermöglicht wird (Abb. 12). Die AMS wird dann über mehrere Zentimeter freipräpariert. Nach systemischer Heparinisierung und Diureseinduktion werden die suprazöliakalen infrarenale Aorta abgeklemmt. Es erfolgt dann eine longitudinale oder Türflügel-Aortotomie, beginnend auf Höhe der Nierenarterien bis kurz über den Abgang des Truncus coeliacus. Die Endarteriektomie der para-viszeralen Aorta, des Truncus coeliacus und der AMS wird dann durchgeführt; sie endet auf Höhe der Nierenarterienmündungen – es sei denn, es liegt eine symptomatische Nierenarterienstenose vor. In diesen Fällen kann das Präparat auch die Nierenarterien einschließen. Die Aortotomie wird longitudinal direkt verschlossen; nur selten ist ein Patch erforderlich. Die Endarterektomie des Truncus coeliacus endet in der Regel an ihrer Bifurkation, wohingegen die Desobliteration der AMS auch weiter reichen kann, sodass neben dem ostialen Zugang auch eine separate quere oder longitudinale Arteriotomie der AMS erforderlich werden kann. Falls eine longitudinale Arteriotomie durchgeführt wird, wird diese mithilfe einer Patchplastik verschlossen. Es bietet sich an, die AMI nach vorausgegangenem Aortenersatz in den aortalen Graft zu reimplantieren.

Postoperatives Management

Patienten, die sich einer offenen mesenterialen Rekonstruktion unterziehen, werden postoperativ auf die Intensivstation zur Überwachung aufgenommen. Die durchschnittliche Länge des Krankenhausaufenthalts beträgt 12 Tage (Oderich et al. 2009a). Patienten mit schwerer Ischämie entwickeln zunächst häufig eine große Flüssigkeitsverschiebung und haben durch den Verlust der Autoregulation der mesenterialen Arteriolen und das „Systemic inflammatory response Syndrom“ (SIRS) über die ersten 48 h einen hohen Volumenbedarf. Wie oben erwähnt, können diese Patienten einen erheblichen Ascites und selten ein abdominelles Kompartmentsyndrom entwickeln (Oderich et al. 2009a; Sullivan et al. 2001). Anhaltende Hypotonie, Tachykardie, Leukozytose, verringerte Urinausscheidung mit hohem Blasendruck oder eine abdominelle Schmerzzunahme können auf einen Bypassverschluss, eine persistierende Darmischämie oder ein abdominelles Kompartmentsyndrom hindeuten.

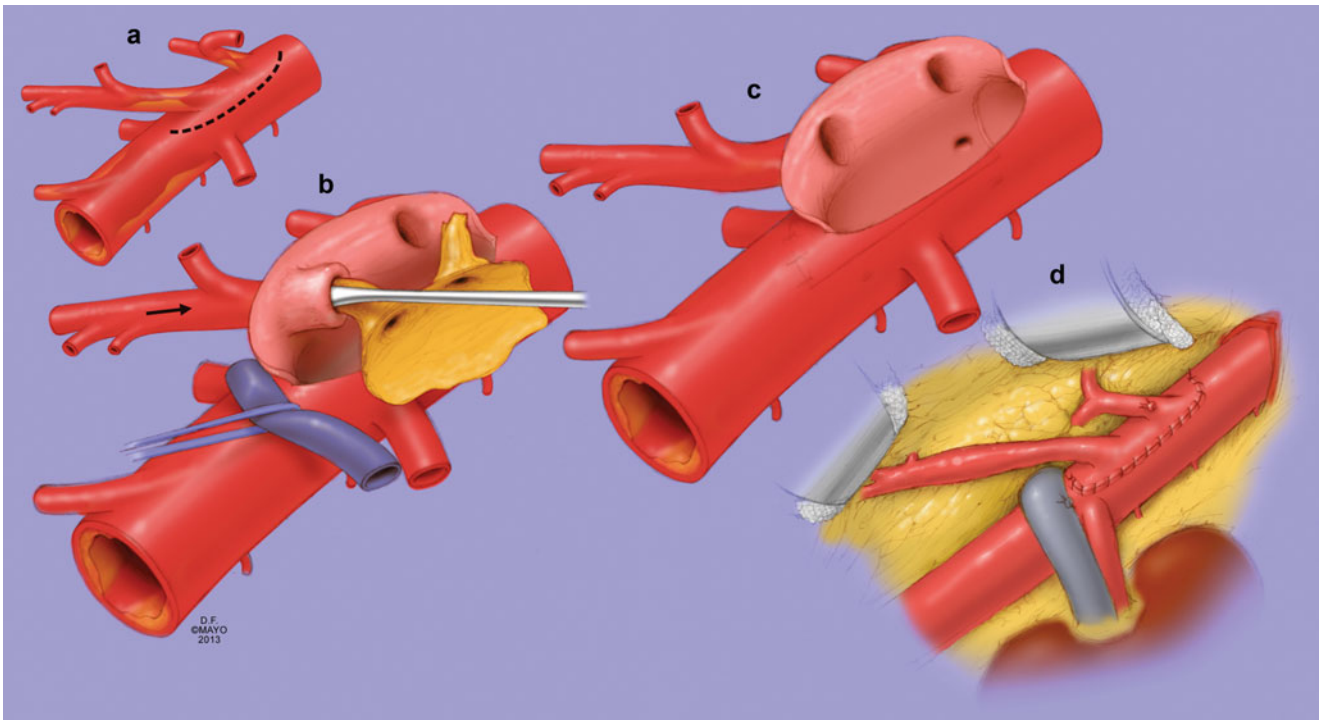


Abb. 12 **a–d** Trans-aortale mesenteriale Endarterektomie mittels medialer viszeraler Rotation und einer Türflügel-Aortotomie (**a**). Die Endarterektomie wird an den Abgängen des Truncus coelicaus und AMS (**b** und **c**) begonnen. Die Aortotomie wird durch eine fortlaufende Prolene-Naht verschlossen (**d**). (Mit Genehmigung der Mayo Foundation for Medical Education and Research. Alle Rechte vorbehalten)

Ein CT, abdominelle Re-exploration oder beides ist in diesen Fällen meist erforderlich.

Die Wiederaufnahme oraler Nahrungszufuhr variiert, jedoch entwickeln die meisten Patienten einen protrahierten postoperativen Ileus und benötigen dann eine enterale oder parenterale Ernährungsunterstützung. Eine totale parenterale Ernährung wird früh postoperativ begonnen. Die „Ernährungsangst", die viele Patienten präoperativ entwickeln, löst sich nach der Operation in der Regel nicht schnell, da dies oftmals ein „erlerntes Verhalten" ist. Des Weiteren verändert sich oftmals die absorptive Fähigkeit des Darms, so dass die Patienten Diarrhöen entwickeln. Die postoperative Therapie beinhaltet eine Nikotinabstinenz, sowie eine antithrombozytäre und Cholesterol-senkende Therapie. Darüber hinaus wird eine bildgebende Überwachung mithilfe der Duplexsonografie nach 6 und 12 Monaten, danach in jährlichen Abständen, empfohlen.

6.3 Offen chirurgische und endovaskuläre Revaskularisation im Vergleich

Trotz des Mangels an prospektiven randomisierten Vergleichen der offen chirurgischen und endovaskulären Behandlung wurde die mesenteriale Angioplastie und Stenting in den meisten Zentren als First-line-Therapie eingeführt, was in einem Rückgang der offen chirurgischen Rekonstruktionen resultierte. Eine systematische Bewertung der verschiedenen Möglichkeiten der mesenterialen Revaskularisierung sollte neben der Mortalität die Beurteilung der assoziierten Morbidität, der Symptomregredienz und der Offenheitsraten beinhalten.

Die Interpretation der veröffentlichten Daten ist aus verschiedenen Gründen schwierig (Oderich et al. 2009b). Allgemein akzeptierte Standards liegen für die Erfolgsbewertung einzelner Techniken nicht vor. Daher ist die Definition des technischen Erfolgs, der Langzeitergebnisse, des Wiederauftretens von Symptomen, von Restenosen und Reinterventionen nicht einheitlich. Die meisten Studien weisen ein nur limitiertes Follow-up der Patienten auf oder sie berichten nicht über Offenheitsraten mittels arterieller Bildgebung. Da die Therapiewahl von der Präferenz des Arztes und den Komorbiditäten des Patienten abhängig ist, können die Ergebnisse der beiden Techniken solange nicht direkt miteinander verglichen werden, bis eine allgemein anerkannte Stratifizierung des klinischen Risikos erfolgt ist. Der Großteil der Studien berichtet über ein heterogenes Krankengut unterschiedlicher Ätiologie an kleinen Patientenzahlen (z. B. Arteriitis, Truncus Coeliacus Kompressionssyndrom), sowie unterschiedlichen offenen chirurgischen (z. B. antegrad, retrograd) und endovaskulären (z. B. Angioplastie allein vs. Stenting) Eingriffen.

7 Morbidität und Mortalität

Basierend auf einer Zusammenfassung monozentrischer Berichte und einer systematischen Übersicht, ist die endovaskuläre Revaskularisierung mit einer niedrigeren Morbidität, einem kürzeren Krankenhausaufenthalt und rascheren Genesung verbunden (Tab. 1 und 2) (van Petersen et al. 2010). Die Morbidität beträgt nach endovaskulären Eingriffen durchschnittlich 11 %, der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt liegt bei 3 Tagen, verglichen mit 33 % und 14 Tagen nach offener Rekonstruktion (van Petersen et al. 2010). Die Mortalitätsraten sind jedoch vergleichbar: basierend auf einer kürzlich erschienenen systematischen Übersicht liegt die durchschnittliche 30-Tages-Mortalität bei 6 % (0–15 %) für offene und 5 % (0–21 %) für die endovaskuläre Revaskularisierung (van Petersen et al. 2010). Ein chirurgischer Bypass kann bei Patienten mit niedrigem Risiko bei Institutionen mit großer Erfahrung mit einer niedrigen Mortalität durchgeführt werden (Schermerhorn et al. 2009; Oderich et al. 2009b). Die Mayo Klinik Gruppe analysierte mittels Risikostratifizierung 229 Patienten, die wegen einer CMI behandelt wurden (Oderich et al. 2009a). Die Gesamtmortalität war in dieser Studie bei offener (2,7 %) und endovaskulärer (2,4 %) Revaskularisierung identisch. Die Mortalität lag bei 1 % für die Low-risk- und 6,7 % für die High-risk-Patienten, die mit einem offenen Bypass behandelt wurden. Die höchste Mortalitätsrate (8,9 %) betraf Patienten, die eine simultane aortale Rekonstruktion benötigten. Dennoch bergen diese Operationen – trotz der exzellenten Resultate von großen Zentren – insgesamt eine hohe Mortalität, die 20 % im Staat New York und 13 % in den Vereinigten Staaten insgesamt erreicht (Schermerhorn et al. 2009; Oderich et al. 2009b).

8 Symptomlinderung

Beide Methoden der Revaskularisierung sind hocheffektiv. In einer systematischen Übersicht lag die Symptomlinderung durchschnittlich bei 88 % nach endovaskulärer und bei 93 % nach offener Revaskularisierung. Monozentrische Berichte zeigen eine Symptomlinderung von $>$ 90 % bei Patienten, die mit Stents behandelt wurden. Eine gepoolte Übersicht der Literatur hat ergeben, dass eine Angioplastie allein mit niedrigeren technischen Erfolgsraten (87 %), verglichen mit der Stent-gestützten Angioplastie (94 % und 93 %) verbunden ist (Oderich et al. 2009b). Eine Verbesserung der Symptome wird unmittelbar nach der Revaskularisierung bemerkt; es ist aber nicht ungewöhnlich, wenn die Patienten zunächst unter Blähungen und sich verschlechternder Diarrhoe leiden. Anhaltender Abdominalschmerz kann eine andere Diagnose (z. B. Motilitätsstörung, Reizdarmsyndrom) oder eine inadäquate Revaskularisierung suggerieren. Die orale Nahrungsaufnahme wird bei den meisten Patienten, die eine enterale Diät einhalten können, fortgeführt, es sei denn, sie leiden an einem Kurzdarmsyndrom nach Resektion großer Darmabschnitte.

9 Restenosen, Symptomwiederauftreten und Reinterventionen

Die meisten monozentrischen Berichte und eine systematische Übersicht suggerieren anhaltende Erfolgsraten nach offener Rekonstruktion (Tab. 2). Ein Bypass ist mit niedrigeren Restenoseraten, einer besseren Langzeitfunktion mit besserer langfristiger Symptomfreiheit und entsprechend niedrigeren Reinterventionsraten verbunden, verglichen mit der mesenterialen Angioplastie und dem Stenting. Die primäre Offenheitsrate des mesenterialen Bypass liegt einer aktuellen Übersicht gepoolter Literaturangaben zufolge durchschnittlich bei 89 % nach 5 Jahren (57–92 %), mit einer Freiheit von Reinterventionen von 93 % (Oderich et al. 2009b). Ein rezenter Bericht von Ryer und Mitarbeitern stellt dar, dass der offene Bypass vermehrt bei Patienten mit hoher Komorbidität und fortgeschritteneren anatomischen Verschlussmustern angewandt wurde. Trotz dieser nachteiligen Charakteristiken hatte die offene Operation jedoch eine exzellente primäre Offenheit von 76 % nach 5 Jahren (Ryer et al. 2011). In der systematischen Übersicht von van Petersen und Mitarbeitern (2010), war die endovaskuläre Behandlung mit mehr Restenosen (37 % versus 15 %), häufigerem Symptomwiederauftreten (30 % versus 13 %) und Reinterventionen (20 % versus 9 %) verbunden. Die primäre Offenheitsrate für das mesenteriale Stenting war geringer (51 % versus 86 %), jedoch mit ähnlichen sekundären Offenheitsraten vergesellschaftet (83 % versus 87 %). Die endovaskuläre Behandlung war von hohen Restenoseraten (20–66 % der Patienten) begleitet und erreichte somit nicht die exzellenten Funktionsraten, die mit der offenen Rekonstruktion verbunden sind (Tab. 1) (Oderich et al. 2009a; Kasirajan et al. 2001; Atkins et al. 2007; Biebl et al. 2007; Sivamurthy et al. 2006; Zerbib et al. 2008; Peck et al. 2010; Silva et al. 2006; Brown et al. 2005; Davies et al. 2009; Fioole et al. 2010; Landis et al. 2005; Matsumoto et al. 2002; Sarac et al. 2008). Mit wenigen Ausnahmen beinhalten die meisten dieser Berichte eine große Anzahl an Patienten, die allein durch eine Angioplastie behandelt wurden, und die Zielparameter waren nicht einheitlich. Derzeit ist das primäre Stenting mit einer Restenose von 40 % vergesellschaftet, und die Hälfte benötigt eine Reintervention (Tallarita et al. 2011). Die durchschnittliche primäre 3-Jahres-Offenheitsrate für ungecoverte Metallstents liegt einer gepoolten Literaturanalyse zufolge bei 52 % (30–81 %) (Oderich et al. 2009b). Aktuelle Berichte erreichen eine leichte Verbesserung in der primären Offenheitsrate nach einem Jahr, die von 76–90 % reicht (Oderich et al.

Tab. 1 Ergebnisse aus aktuellen Literaturangaben zu Angioplastie und Stenting der chronischen Mesenterialischämie

Autor (Jahr)	N	Gefäße	Gestentete Gefäße %	Technischer Erfolg %	Mortalität %	Morbidität %	Rezidive %	Reinterventionen %	Primäre Offenheitsrate %	Follow-up Monate
Blanke Metallstents										
Kasirajan et al. (2001)	28	32	82	100	11	18	34	-	73 nach 3 Jahren	24
Matsumoto et al. (2002)	33	47	32	88	0	13	15	15	-	20
Landis et al. (2005)	29	63	27	97	7	10	45	37	70	28
Silva et al. (2006)	59	79	100	96	2	-	17	17	71	38
Biebl et al. (2007)	23	40	96	-	0	4	26	22	-	10
Atkins et al. (2007)	31	42	87	100	3.2	13	23	16	58	15
Sarac et al. (2008)	65	87	100	-	8	31	-	31	65	12
Oderich et al. (2009a)	83	105	72	95	2.4	18	31	31	41 nach 5 Jahren	36
Peck et al. (2010)	49	66	89	100	2	16	29	29	64 nach 3 Jahren	37
Schoch et al. (2011)	107	116	78	100	0	-	42	42	67	16
Beschichtete Stents										
Schoch et al. (2011)	14	14	100	100	0	-	-	0	100	16
Oderich et al. (2012a)	42	42	100	98	0	12	10	10	92 nach 3 Jahren	19
Gesamt	950	1242	84	97	3	13	27	22		25

Tab. 2 Ergebnisse aus aktuellen Literaturangaben zur offen chirurgischen Revaskularisierung der chronischen Mesenterialischämie

Autor (Jahr)	n	Gefäße %	Mortalität %	Morbidität %	Rezidive %	Reinterventionen %	Primäre Offenheitsrate %	Follow-up Monate
Brown et al. (2005)	33	51	9	30	9	7	100 nach 6 Monaten	34
Sivamurthy et al. (2006)	46	66	15	46	32	12	83 nach 6 Monaten	9
Biebl et al. (2007)	26	48	8	42	11	8	-	25
Atkins et al. (2007)	49	88	2	4	22	22	90	42
Mell et al. (2008)	80	120	3,8	26	11	11	90	46
Oderich et al. (2009a)	146	265	2,7	36	6	5	88 nach 5 Jahren	36
- Low risk	101	-	0,9	37	6	6	94 nach 5 Jahren	-
- High risk	45	-	6,7	38	11	11	90 nach 5 Jahren	-
- Einhergehende aortale Rekonstruktionen	23	-	8,4	-	-	-	-	-
Rawat und Gibbons (2010)	52	75	13	32	15	13	81	41
Ryer et al. (2012)	116	203	2,5	50	14	16	86 nach 5 Jahren	43
Gesamt	629	1049	6,3	32	14	11	-	38

2009a; Peck et al. 2010; Silva et al. 2006; Fioole et al. 2010). Die sekundäre Offenheitsrate liegt bei > 90 % (Oderich et al. 2009b; Tallarita et al. 2011). Oderich und Mitarbeiter veröffentlichten kürzlich einen nicht-randomisierten Vergleich von gecoverten versus ungecoverten Metallstents bei 225 Patienten, die aufgrund einer CMI behandelt wurden (Oderich et al. 2012b). In dieser Studie erreichten die beschichteten Stents eine primäre Offenheitsrate von 92 ± 6 % und eine 100 %ige sekundäre Offenheitsrate nach 3 Jahren, welche mit den Resultaten des offenen Bypassrekonstruktion konkurriert. Die gecoverten Metallstents (Stentgrafts) übertreffen die ungecoverten Metallstents durch weniger Restenosen und Symptomwiederauftreten, niedrigere Rate an Reinterventionen und bessere Offenheitsraten. Diese Beobachtungen betreffen sowohl primäre Interventionen an nativen arteriellen Läsionen als auch Re-Interventionen bei In-Stent-Eingriffen oder nativen arteriellen Restenosen nach endovaskulären Eingriffen. Unabhängige Prädiktoren für das Auftreten einer Restenose waren die Verwendung von ungecoverten Metallstents, Nikotinabusus, fortgeschrittenes Alter und das weibliche Geschlecht.

Das Interesse an beschichteten Stents zur Behandlung mesenterialer Läsionen wurde durch bessere Offenheitsraten in anderen Gefäßterritorien geweckt (Haskal et al. 2010; Mohabbat et al. 2009). Die klinischen Daten zu gecoverten Stens in der Behandlung der Mesenterialarterien sind bis heute spärlich. Die University of Tennessee Gruppe war die erste, die über positive Resultate bei 14 Patienten mit gecoverten Stents berichtete; in dieser Serie waren keine Reinterventionen nach einem 2-Jahres Follow-up erforderlich (Schoch et al. 2011). Auch Tallarita und Mitarbeiter beschrieben keine Restenosen bei 4 Patienten, die mit gecoverten Stents behandelt wurden, verglichen mit 62 % Restenose- und 38 % Reinterventionsraten nach Einsatz ungecoverter Metallstents (Tallarita et al. 2011). Diese verringerten Restenose- und Reinterventionsraten, die nach gecoverten Stents beobachtet wurden, sind wahrscheinlich durch eine Unterdrückung der Intimahyperplasie zu erklären (Dolmatch et al. 2007; Marin et al. 1996). Andere potenzielle Vorteile gecoverter Stents sind eine gute Platzierbarkeit, exzellente Radialkraft, die Prävention einer Embolisierung durch das Auffangen von Debris, die Möglichkeit, den Stent mit minimaler Stentverkürzung zu platzieren, und ein potenziell niedrigeres Risiko einer symptomatischen Ruptur. Im Gegensatz dazu sind die Kosten der gecoverten Stents 3- bis 5-mal so hoch wie die der ungecoverten Metallstents und benötigen meist einen 7-Fr-Sheath, verglichen mit ungecoverten Stents, die durch einen 4- bis 6-Fr-Sheath über einen 0,014- bis 0,018-Zoll-Leitdraht eingesetzt werden können.

9.1 Reinterventionen für In-Stent-Restenosen

Multiple Ansätze wurden für die Behandlung von In-Stent-Restenosen angewandt. Innovative Techniken, die den primär endovaskulären Ansatz verfolgen, beinhalteten eine Ballon-Angioplastie mit schneidenden oder Cryoplastie-Ballons, ein Redo-Stenting mit ungecoverten Metall- oder medikamentenbeschichteten Stents, sowie die interventionelle Arterektomie (Manunga und Oderich 2012; Visconti et al. 2008). Letztere wurde entweder als primäre Behandlung oder als additive Therapie bei neointimaler Hyperplasie vor Angioplastie oder Stenting angewandt. Bislang hat jedoch keiner dieser Ansätze Vorteile im Vergleich zur alleinigen Angioplastie gezeigt. Es gibt derzeit keine Berichtstandards

oder Konsensus über die Definition der In-Stent-Restenose, welche größtenteils auf der duplexsonographischen Überwachung basiert. Die spezifischen Geschwindigkeitskriterien, die eine hochgradige In-Stent-Restenose definieren, werden kontrovers diskutiert. AbuRahma und Mitarbeiter veröffentlichten eine retrospektive Übersicht über die duplexsonographische und angiographische Nachuntersuchung von 150 Patienten, die mittels mesenterialer Stents behandelt wurden (AbuRahma et al. 2012). Der PSV hatte die beste Gesamtgenauigkeit. Eine > 50 % SMA Stenose war mit einer Flussgeschwindigkeit von 295 cm/sec assoziiert, während eine PSV von > 400 cm/sec eine > 70 % Stenose anzeigte. Baker und Mitarbeiter bemerkten dagegen, dass die durchschnittliche PSV, die unmittelbar nach Einsetzen mesenterialer Stents gemessen wurde, bei 335 cm/sec lag und sich auf 390 cm/sec gegen Ende des ersten Jahres erhöhte (Baker et al. 2012). Neben den hohen Restenoseraten nach mesenterialem Stenting existieren kaum Daten zur Offenheitsrate von Reinterventionen. Tallarita und Mitarbeiter berichteten über Ergebnisse von 30 Patienten, die wegen einer In-Stent-Restenose behandelt wurden (Tallarita et al. 2011). Art und Lage der Restenose wurde ebenfalls mithilfe von Kontrastangiografien analysiert. Eine Hyperplasie der Intima innerhalb des gestenteten Segments trat in 43 % der 30 Restenosen auf, während 57 % der Patienten eine Restenose proximal oder distal der Stentenden aufwiesen. Wichtig ist, dass bei 43 % der Patienten der Ort der Restenose einen technischen Fehler anzeigt, wie der direkte Vergleich mit den initialen Postinterventionsangiogrammen nach der ersten Intervention zeigte. Dieser Befund beweist, wie entscheidend es ist, auf jedes Detail bei der ersten mesenterialen Interventionen zu achten. Des Weiteren weisen einige Restenosen, die im Rahmen der post-prozeduralen Ultraschallbildgebung beobachtet wurden, auch auf eine unvollständige oder inadäquate Initialbehandlung hin. Technische Fehler beinhalten inadäquate Stentdurchmesser und -längen, nicht ausreichend therapierte Behandlungssegmente, oder eine nicht ausreichende Dilatation aufgrund ungünstiger Anatomien, wie stark verkalkte oder exzentrische Läsionen. Die Präferenz der Autoren ist, Restenosen mit einem beschichteten, Ballon-expandierbaren Stent zu behandeln (Abb. 13).

9.2 Bailout-Verfahren für fehlgeschlagene offene mesenteriale Rekonstruktionen

Korrekturmaßnahmen bei fehlgeschlagenen mesenterialen Rekonstruktionen sind nicht selten. Wiederauftretende Symptome der Mesenterialischämie betreffen etwa 10 % der Patienten, die sich einer offenen mesenterialen Rekonstruktion unterziehen. Meist liegt eine Stenose oder Thrombose eines oder mehrerer Bypassschenkel zugrunde (Oderich et al. 2009a; Atkins et al. 2007). In diesen Situationen kann ein endovaskulärer Ansatz sinnvoll sein. Eine Angioplastie oder ein Stenting

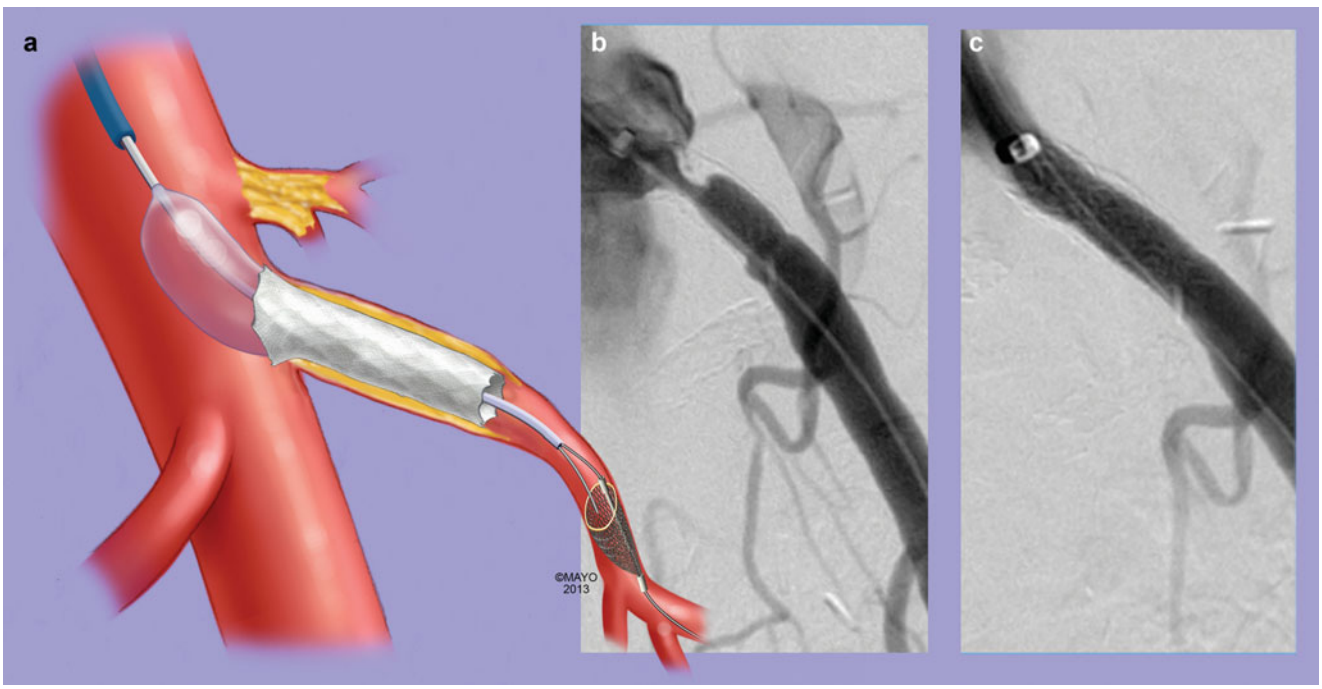


Abb. 13 **a–c** In-Stent-Restenose mit Implantation eines gecoverten Ballon-expandierenden Stents (**a**). Die prä-prozedurale Angiografie wies eine hochgradige Stenose im proximalen Abschnitt des Stents auf (**b**). Nach Implantation des gecoverten Stents (**c**) ist keine verbleibende Stenose mehr vorhanden. (Mit Genehmigung der Mayo Foundation for Medical Education and Research. Alle Rechte vorbehalten)

werden bei fokalen Stenosen eines Bypasses bevorzugt. Bei einer akuten Bypassthrombose kann eine Thrombektomie und eine Katheter-Thrombolyse versucht werden, solange der Patient keine Anzeichen einer akuten mesenterialen Ischämie aufweist und eine Behandlungsverzögerung von 24–48 h tolerieren kann. Eine offene Revision kann dagegen bei Patienten, die mit chronischen Verschlüssen, akuter Mesenterialischämie und bei Patienten, die für eine endovaskuläre Therapie nicht infrage kommen, eine gute Behandlungsoption sein. Bei diesen Patienten sollte ein retrogrades Stenting (Hybrideingriff) oder eine von der A. iliaca ausgehende Rekonstruktion unter Vermeidung eines aortalen Clampings in Betracht gezogen werden (Wyers et al. 2007; Foley et al. 2000). Reoperationen sind technisch anspruchsvoller aufgrund von Narbenbildung, meist distal betonter Involvierung und des Risikos, wichtige Kollateralen zu beschädigen. Giswold und Mitarbeiter berichteten bei 22 Patienten über eine operative Mortalität von 6 % und eine primäre Offenheit nach 4 Jahren von 62 %, die sich einer Redo-mesenterialen Revaskularisierung unterzogen (Giswold et al. 2004). In seltenen Fällen mit einer ungünstigen Anatomie und inadäquatem aortalem oder iliakalem Zustrom kann ein mesenterialer Bypass an der thorakalen oder ascendierenden Aorta, selten auch an der A. axillaris inseriert werden.

10 Patientenüberleben

Ungünstige prognostische Indikatoren für das Langzeitüberleben der Patienten nach einer mesenterialen Revaskularisierung sind fortgeschrittenes Alter und schwere kardiale, pulmonale oder renale Erkrankungen (Oderich et al. 2009a; Tallarita et al. 2013). Die Art der Revaskularisierung zeigte keinen Einfluss auf das Überleben, jedoch sind vergleichende Analysen durch unterschiedliche Risikoprofile nur schwer möglich. Tallarita und Mitarbeiter berichteten 343 Patienten von nahezu identischen 5-Jahres-Überlebensraten nach offener (57 %) oder endovaskulärer (60 %) Revaskularisierung (Tallarita et al. 2013). Das 5-Jahres-Patientenüberleben lag durchschnittlich bei 71 ± 4 % bei niedrigem Risiko, bei 49 ± 6 % bei mittlerem Risiko und 38 ± 7 % bei Hochrisikopatienten. Nach 5 Jahren war die Freiheit von mesenterial-bezogener Mortalität nach einer endovaskulären Revaskularisierung bei 91 ± 4 %. Unabhängige Prädiktoren für eine erhöhte Mortalität waren Alter von > 80 Jahren (OR 3,3, CI 1,03–1,06, p ≤ 0,001), chronische Niereninsuffizienz Grad IV oder V (OR 5,5, CI 1,4–16,6, p < 0,01), Diabetes (OR 1,7, CI 1,2–2,6, p < 0,01) und häusliche Sauerstofftherapie (OR 3,7, CI 1,2–9,1, p < 0,001), eine chronische Niereninsuffizienz Grad IV oder V (OR 0,4, CI 3,3–345, p = 0,003) und Diabetes (OR 4,2, CI 1,7–10,5, p = 0,005). In dieser Studie waren die häufigsten Gründe eines späten Todes kardiale Ereignisse, gefolgt von onkologischen Erkrankungen, respiratorischen Komplikationen und mesenterial-bezogenen Komplikationen. Die kombinierte Rate des frühen und späten mesenterial-bezogenen Todes lag bei 8 % für offene und bei 6 % für endovaskuläre Revaskularisierungen.

11 Weitere Erwägungen

11.1 Mesenterialinfarkt

Der normale Sauerstoffverbrauch des Darms kann mit 20 % des maximalen Blutflusses und einem Fünftel der mesenterialen Kapillaren gedeckt werden (Kaleya und Boley 1992). Die intestinale Mukosa ist in der Lage, dem zirkulierenden Blut eine erhöhte Menge an Sauerstoff während einer Hypotonie zu entziehen (Desai et al. 1996). Deshalb überrascht es nicht, dass der Darm in der Lage ist, eine Ischämie ohne permanente zelluläre Schäden zu tolerieren, wenn sich ein kritisch verengtes Gefäß thrombotisch verschließt. Eine akute, okkludierende Thrombose bei einer schweren arteriosklerotischen Erkrankung betrifft 25–56 % der Fälle der akuten Mesenterialischämie und übertrifft damit arterielle Emboli als häufigste Ursache (Park et al. 2002a; Ryer et al. 2012). Eine Darmgangrän kann auch durch eine Gastroenteritis, Dehydratation, einen Darmverschluss oder eine inflammatorische Erkrankung entstehen. Symptome entstehen oftmals schleichend, da das extensive Kollateralnetzwerk fähig ist, das Überleben des Darms so lange aufrechtzuerhalten, bis eine akute Thrombose oder Progression eines kritisch-stenotischen Gefäßes vorliegt.

Das Muster der chronischen Darmischämie betrifft meist große Darmabschnitte und lässt das proximale Jejunum hinter dem Treitz-Ligament nicht aus, da die proximale SMA oftmals über den Ursprung der Arterie colica media hinaus erkrankt ist. Ungefähr 10–20 % der Patienten mit einer CMI präsentieren sich mit einer Symptomverschlechterung über Tage und Wochen, was ein subakutes Stadium charakterisiert (Oderich et al. 2009a). Gelegentlich weisen diese Patienten zum Zeitpunkt der offenen Revaskularisierung bereits eine Darmgangrän oder eine gedeckte Perforation auf. Der makroskopische Aspekt des Darms kann trügerisch sein, und Bereiche mit schwerer Ischämie können nach Revaskularisierung revitalisierbar sein. Die Behandlungsprinzipien beinhalten eine umgehende Behandlung der Sepsis, gefolgt von der Revaskularisierung vor der Resektion jeglichen Darmabschnitts, der eine fragwürdige Ischämie aufweist. Eine Darmresektion wird für offene Nekrosen oder Perforation erforderlich, jedoch sollte der Darm zunächst nicht anastomosiert werden. Die Evaluierung fragwürdigen Darms nach der Revaskularisierung kann schwierig sein. Verschiedene unsichere Kriterien einschließlich Peristaltik, dopplersonographische Suche nach Flusssignalen im Mesenterium und anti-mesenterial, sowie der Fluorescin-gestützte Nachweis der Perfusion mit einer

Woods-Lampe werden als Hinweise auf eine verbliebene Darmvitalität gewertet.

Daher wird bei vielen Patienten eine „Second-look-Operation" durchgeführt, da die Beurteilung des vollen Ausmaßes der viszeralen Ischämie bei der ursprünglichen Operation oftmals nicht zuverlässig ist. In unserem aktuellsten Bericht, wurden 80 % der Patienten, die aufgrund einer akuten Mesenterialischämie behandelt wurden, einer „Second-look-Laparotomie" unterzogen: 28 % wiesen einen nekrotischen Darm auf, der einer Resektion bedurfte (Ryer et al. 2012). Die primäre Anastomose wird nur durchgeführt, wenn der Darm eindeutig vital ist und der Patient ohne Kreislaufunterstützung stabil ist. Für Patienten mit einem grenzwertig durchblutungsgestörten Darm kann noch eine weitere Laparotomie angesetzt oder ein Stoma angelegt werden, welches eine tägliche Beurteilung des Darms am Patientenbett ermöglicht. Die Revaskularisierung wird mithilfe eines Bypasses, einer Endarteriektomie oder hybrider Revaskularisierung vorgenommen. Die letzte Option ist eine exzellente Alternative und kann zügig mit minimaler arterieller Freilegung vorgenommen werden. Diese Technik vermeidet eine Venenentnahme oder die Verwendung einer alloplastischen Prothese. Wenn ein Bypass eingesetzt werden muss, sollte eine autologe Vene verwendet werden, wenn eine offene Nekrose oder Perforation vorliegt. Die V. femoralis bietet bessere Offenheitsraten als die V. saphena magna (Modrall et al. 2003). Eine Alternative in Abwesenheit von Kontamination ist, einen Rifampicin-getränkten Dacronbypass zu verwenden (Ryer et al. 2012). Wenn ein alloplastischer Bypass eingesetzt wird, sollte der Graft mit Omentum majus bedeckt werden.

Im ▶ Kap. 71, „Akute mesenteriale Ischämie" wird die klinische Präsentation und die Managementstrategien der akuten Mesenterialischämie detailliert beschrieben.

11.2 Truncus-coeliacus-Kompressionssyndrom (Medial-arcuate-Membran-Syndrom – MALS, Dunbar-Syndrom)

Das Ligamentum arcuatum mediale (Medial arcuate ligament, MAL) ist der fibröse Rand der Zwerchfellschenkel, welcher die Aorta ventralseitig überquert und oberhalb des Ursprungs des Truncus coeliacus liegt. Eine Kompression des Truncus von außen durch Fasern des Ligamentum arcuatum mediale und/oder durch ein fibrotisches zöliakales Ganglion wird bei 20–70 % der gesunden Probanden in bildgebenden Screeninguntersuchungen gesehen. Die Kompression ist typischerweise bei tiefer Exspiration verstärkt. Die chronische Kompression des Truncus coeliacus kann ein Syndrom mit postprandialem abdominellem Schmerz, Übelkeit, Erbrechen und Gewichtsverlust verursachen (Dunbar-Syndrom). Obwohl der Schmerz bei über 80 % der Patienten postprandial auftritt, ist auch bewegungsabhängiger Schmerz nicht ungewöhnlich (Desmond und Roberts 2004; Duncan 2008). Andere häufige Symptome sind Übelkeit und Erbrechen (56 %), Gewichtsverlust (50 %) und Blähungen (40 %).

Viele hegen Skepsis gegenüber diesem Syndrom, jedoch ist die Besserung der Symptomatik nach chirurgischer Dekompression ein klarer Beleg für seine Existenz. Der verringerte gastrointestinale Blutfluss mit Steal-Phänomenen, einer erhöhten Motilität und neuroendokriner Modulation sind hypothetische Krankheitsmechanismen (Desmond und Roberts 2004; Duncan 2008). Die Diagnosestellung kann schwierig sein, da eine zöliakale Kompression generell häufig ist und es keinen verlässlich bestätigenden Test gibt. Die Duplexsonografie mit exspiratorischen Manövern ist eine exzellente Screeninguntersuchung, um eine Stenose oder den Verschluss des Truncus coeliacus zu bestätigen. Die Kernspinangiografie oder eine CT-Angiografie in Inspiration und Expiration kann weitere anatomische Details nachweisen (Aschenbach et al. 2011; Enterline et al. 2012). Aufgrund der vagen und variablen Präsentation wird die Diagnose oftmals erst durch Ausschluss anderer Erkrankungen nach extensiven Untersuchungen (Endoskopie, CT/MR und gastrointestinale Motilitätsuntersuchungen u. v. m.) gestellt. Prädiktoren für Symptombesserungen durch chirurgische Dekompression sind das weibliche Geschlecht, ein Alter zwischen 40 und 60 Jahren, postprandialer Schmerz, Gewichtsverlust von mehr als 20 Pfund, sowie der Ausschluss psychiatrischer Erkrankungen oder eines Drogenabusus (Reilly et al. 1985).

Eine Verbesserung der Symptome nach Blockade des zöliakalen Ganglions kann helfen Patienten zu identifizieren, die von einer Operation profitieren. Allerdings wurde dieses Vorgehen noch nicht systematisch validiert (Duncan 2008). In ausgewählten Zentren wurde eine Magentonometrie eingesetzt, um Patienten mit gastraler Ischämie zu identifizieren. In der Studie von Mensick et al. führte eine Dekompression mit Revaskularisierung in 100 % zu einem langfristigen Nachlassen der Symptome, wenn eine Magenischämie festgestellt wurde. Bei negativer Tonometrie verbesserten sich dagegen nur 25 % der Patienten (Mensink et al. 2006). Obwohl die Symptome mit denjenigen der CMI identisch sind, sind beide Erkrankungen völlig unterschiedlich: Die CMI resultiert aus einer verringerten Perfusion des Darms unterhalb der kritischen Level – meist durch Arteriosklerose von mindestens 2 der 3 Mesenterialarterien – und endet, falls unbehandelt, in Kachexie, Darmgangrän oder Tod. Bei einem MALS gibt es dagegen keine überzeugenden Beweise, dass eine Mesenterialischämie vorliegt, jedoch Symptome eines Stealphänomens (Stanley und Fry 1971). Der Truncus coeliacus ist typischerweise das einzig involvierte Gefäß; selten ist auch die A. mesenterica superficialis komprimiert (Doyle und Chandra 2012) jedoch verhindert ein reichhaltiges Kollateralnetzwerk Darmgangrän oder Tod.

Die Dekompression des Truncus coeliacus kann entweder durch einen offenen oder laparoskopischen Ansatz, mit oder

ohne Rekonstruierung (oder Stenting) des Truncus coeliacus, vorgenommen werden. Die offene chirurgische Dekompression durch eine Durchtrennung der Zwerchfellschenkel proximal des Ursprungs des Truncus coeliacus aus der Aorta sowie einer Neurolyse und Durchtrennung des Ganglliongewebes über der Aorta wird gewöhnlich über eine kleine obere Laparotomie durchgeführt (Duncan 2008; Gloviczki und Duncan 2007). Falls die Arterie bei der Inspektion verschlossen, vernarbt oder chronisch verengt ist oder falls ein Hinweis auf eine kritische Stenose bei intraoperativer Dopplersonographie vorliegt, wird eine Rekonstruktion mithilfe eines Patches oder suprazöliakalen Bypasses durchgeführt. Nach der Erfahrung des Autors kann auch eine alleinige Ballondilatation ausreichend sein. Reilly und Mitarbeiter berichteten über schlechte Langzeitresultate nach alleiniger zöliakaler Dekompression (Reilly et al. 1985) und schlagen eine niedrige Hemmschwelle für die simultane Gefäßrekonstruktion vor. Diverse Zentren nutzten vermehrt die Laparoskopie, um das Ligamentum arcuatum zu dekomprimieren (Baccari et al. 2009; Berard et al. 2012; El-Hayek et al. 2013; Roseborough 2009; Tulloch et al. 2010; van Petersen et al. 2009).

Die Laparoskopie kann mit einem transperitonealen oder retroperitonealen Ansatz durchgeführt werden. Die Gruppe aus Enschede in den Niederlanden befürworten den retroperitonealen Ansatz, der potenziell mit niedrigeren Raten gastro-ösophagealen Refluxes assoziiert ist (van Petersen et al. 2009). Ein Umstieg zur offenen Reparation aufgrund von Blutungskomplikationen oder des Bedarfs einer offenen Rekonstruktion wird in 2–27 % der Fälle beschrieben (Baccari et al. 2009; Berard et al. 2012; El-Hayek et al. 2013; Roseborough 2009; Tulloch et al. 2010; van Petersen et al. 2009). Die häufigste Strategie ist die Durchtrennung des Ligaments und erst in einem zweiten Schritt die Angioplastie oder Stentimplantation oder die Implantation eines offenen Bypasses, nur falls der Patient persistente oder wiederkehrende Symptome mit Hinweisen auf eine Stenose aufweist. Jimenez und Mitarbeiter veröffentlichten eine Übersicht der gepoolten Literatur mit 400 Patienten, die aufgrund eines MALS behandelt wurden (Jimenez et al. 2012). Eine Linderung der Symptome wurde bei 85 % der Patienten erreicht, ohne Unterschied für offene und laparoskopische Eingriffe. Der Wert dieser Studien ist jedoch leider durch ein kurzes Follow-up und Mangel an prädefinierten Behandlungsalgorithmen limitiert.

11.3 Simultane mesenteriale und aortale Rekonstruktion

Die mesenteriale Revaskularisierung mit aortaler Rekonstruktion sollte wenn immer möglich vermieden werden und ist selten notwendig (Oderich et al. 2009a; Mateo et al. 1999). Diese Operationen bergen eine höhere Mortalitätsrate, speziell wenn sie bei kachektischen oder alten Patienten durchgeführt werden. Die Mayo-Klinik-Gruppe berichtet über eine Mortalität von 8,6 % bei simultanen mesenterialen und aortalen Rekonstruktionen, verglichen mit 2,4 % bei isolierter mesenterialer Rekonstruktion (Oderich et al. 2009a). Für Patienten, die an einer diffusen aortoiliakalen Arteriosklerose leiden, die die Aorta als Spendergefäß ausschließt, wurde eine hybride retrograde mesenteriale Revaskularisierung erfolgreich angewandt; sie ist in diesen Fällen die beste Alternative (Pisimisis und Oderich 2011; Wyers et al. 2007). Alternativ kann das Verfahren auch schrittweise angewandt werden (Reed et al. 2012)

11.4 Nicht-arteriosklerotische Erkrankungen der Mesenterialarterien

Erkrankungen der Mesenterialarterien werden bei < 10 % der Patienten durch eine Vielzahl anderer, nicht-arteriosklerotischer Ursachen hervorgerufen (Rits et al. 2010; Fields et al. 2006; Oderich et al. 2007; Myers et al. 1996; Min et al. 2011; Stanley et al. 2008). Bei diesen Patienten ist aufgrund ihres jüngeren Alters und ungünstiger Morphologien mit langstreckigen Läsionen, die für eine Angioplastie oder Stenting ungeeignet sind, häufiger eine offene Revaskularisierung erforderlich.

Die mesenteriale Vaskulitis ist die zweithäufigste Ursache der CMI nach der Arteriosklerose (Rits et al. 2010). Die klinischen Daten sind mit nur wenigen Fallberichten und einer Fallserie spärlich. Behandlungsprinzipien beinhalten das Vermeiden einer chirurgischen Rekonstruktion in der aktiven Phase und die Nutzung der Ein- und Ausflussquelle in gesunden, nicht befallenden Gefäßabschnitten. Rits und Mitarbeiter von der Mayo Klinik veröffentlichten 15 Fälle, die aufgrund einer mesenterialen Vaskulitis, durch Takayasu, Polyarteriitis nodosa, Riesenzellarteriitis oder unklarer Genese behandelt wurden. Unter ihnen waren 13 weibliche und 2 männliche Patienten mit einem durchschnittlichen Alter von 38 Jahren (15–66 Jahre). Die meisten Patienten wurden durch eine offene Rekonstruktion behandelt, ohne perioperative Letalität. Alle Patienten waren auch nach 10 Jahren am Leben, mit im Vergleich zur altersadjustierten Allgemeinbevölkerung identischer Lebenserwartung. Verglichen mit den arteriosklerotischen Patienten bieten offene Rekonstruktionen zur Behandlung der mesenterialen Vaskulitis eine ähnliche Freiheit von mesenterialen Symptomen (83 % vs 75 %, $P = 0{,}80$) und eine ähnliche primäre Offenheitsrate (83 % vs 84 %, $P = 0{,}9$).

Eine Aortenisthmusstenose oder ein Mid Aortic Syndrom (▶ Kap. 43, „Gefäßmedizin bei Kindern und Heranwachsenden“), die das viszerale Segment betrifft, können sich ebenfalls durch Symptome der Mesenterialischämie manifestieren. Die häufigste Symptomatik ist eine steal-bedingte

Claudicatio der unteren Extremität oder ein schwer zu kontrollierender Hypertonus. Die Ätiologie beinhaltet die Takayasu Arteriitis, Riesenzellarteriitis und Neurofibromatose Typ I (Fields et al. 2006; Oderich et al. 2007). Eine Stenose der Mesenterialarterie findet sich bei zirka einem Drittel der Patienten und kann sich dann mit Symptomen der CMI präsentieren. Hier ist eine Revaskularisierung verbunden mit einer aortaler Rekonstruktion erforderlich. Obwohl in ausgewählten Fällen eine endovaskuläre Behandlung angewandt wurde, verbleibt die offene Rekonstruktion für die meisten Patienten die Behandlung der Wahl. Die Aorta kann – mit oder ohne simultane renale oder mesenteriale Rekonstruktion – durch eine Patch-Angioplastie oder einen Bypass rekonstruiert werden. Dies ist eine sehr nachhaltige und effektive Behandlung für die jüngeren Patienten mit extensiver Erkrankung.

Auch die fibromuskuläre Dysplasie als eine weitere seltene Pathologie kann die Mesenterialarterien befallen. Sie wird effektiv primär mittels Ballon-Angioplastie behandelt, ähnlich wie Läsionen der Nierenarterie (Golden et al. 1982).

11.5 Dissektionen der Aorta und Viszeralarterie

Aortale Dissektionen können bei einem Drittel der Patienten zu einer Mesenterialischämie führen. Pathophysiologisch kommt es zu einer Beteiligung der Mesenterialgefäße durch eine Dissektionslamelle, die entweder eine fixierte oder dynamische Obstruktion verursacht (Cambria et al. 1988). Die meisten Patienten präsentieren sich mit den Symptomen einer akuten Ischämie durch Malperfusion, für die die endovaskuläre Behandlung weitverbreitete Akzeptanz erlangt hat und zur First-Line-Therapie geworden ist. Die Ziele der Behandlung sind die Rekanalisation und Erweiterung des wahren Lumens und die Dekompression bzw. Thrombosierung des falschen Lumens, was durch das Abdecken der Eintrittsstelle mit einem Stentgraft erreicht wird. Das mesenteriale Stenting und/oder Fenestrieren kann angewendet werden, um eine mesenteriale Stenose oder einen Verschluss zu behandeln.

Eine isolierte Dissektion der Mesenterialarterie kann durch fibromuskuläre Dysplasie, Arteriosklerose, Trauma, Neurofibromatose, Schwangerschaft und segmentale mediolytische Arteriopathie verursacht werden (Sakamoto et al. 2007; Sparks et al. 2000; Takayama et al. 2008; Tameo et al. 2011). Die Mehrheit dieser Patienten ist männlich und durchschnittlich 55 Jahre alt (Takayama et al. 2008). Tameo und Mitarbeiter untersuchten 47 Patienten mit dieser Erkrankung, über die in der Literatur Berichte vorliegen: die Symptome sind abdomineller Schmerz, Blutung durch Ruptur und Ischämie. Auch asymptomatische Läsionen kommen vor: Takayama und Mitarbeiter berichteten über 19 Patienten, von denen die Mehrheit (60 %) keine Symptome aufwiesen und akzidentell diagnostiziert wurden (Takayama et al. 2008). Nach einem durchschnittlichen Follow-up von 20 Monaten entwickelte keiner dieser Patienten Symptome oder bedurfte einer Intervention. Die Patienten, die aufgrund einer akuten Präsentation behandelt wurden, weisen dagegen eine hohe Mortalitätsrate 40 % auf. Die CTA ist die diagnostische Untersuchung der Wahl und bietet anatomische Informationen über das Ausmaß der Dissektion, Thromben, die Perfusion des falschen und wahren Lumens und die Involvierung des Darms. Asymptomatische Patienten werden konservativ mit einer Thrombozytenaggregation behandelt. Bei Patienten mit ischämischen oder hämorrhagischen Komplikationen ist eine offene chirurgische oder endovaskuläre Behandlung indiziert (Takayama et al. 2008; Obara et al. 2006; Casella et al. 2008). Eine Antikoagulation wird selektiv bei Patienten angewandt, die minimal symptomatisch sind oder signifikante Stenosen durch eine Dissektionslamelle vorweisen (Takayama et al. 2008; Tameo et al. 2011; Nagai et al. 2004).

Literatur

AbuRahma AF, Scott Dean L (2012) Duplex ultrasound interpretation criteria for inferior mesenteric arteries. Vascular 20(3):145–149

AbuRahma AF, Stone PA, Srivastava M, Dean LS, Keiffer T, Hass SM et al (2012) Mesenteric/celiac duplex ultrasound interpretation criteria revisited. J Vasc Surg 55(2):428–436.e6; discussion 435–436

Allen RC, Martin GH, Rees CR, Rivera FJ, Talkington CM, Garrett WV et al (1996) Mesenteric angioplasty in the treatment of chronic intestinal ischemia. J Vasc Surg 24(3):415–421; discussion 421–423

Aschenbach R, Basche S, Vogl TJ (2011) Compression of the celiac trunk caused by median arcuate ligament in children and adolescent subjects: evaluation with contrast-enhanced MR angiography and comparison with Doppler US evaluation. J Vasc Interv Radiol 22(4):556–561

Assar AN, Abilez OJ, Zarins CK (2009) Outcome of open versus endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia: review of comparative studies. J Cardiovasc Surg 50(4):509–514

Atkins MD, Kwolek CJ, LaMuraglia GM, Brewster DC, Chung TK, Cambria RP (2007) Surgical revascularization versus endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia: a comparative experience. J Vasc Surg 45(6):1162–1171

Baccari P, Civilini E, Dordoni L, Melissano G, Nicoletti R, Chiesa R (2009) Celiac artery compression syndrome managed by laparoscopy. J Vasc Surg 50(1):134–139

Baden JG, Racy DJ, Grist TM (1999) Contrast-enhanced three-dimensional magnetic resonance angiography of the mesenteric vasculature. J Magn Reson Imaging 10(3):369–375

Baker AC, Chew V, Li CS, Lin TC, Dawson DL, Pevec WC et al (2012) Application of duplex ultrasound imaging in determining in-stent stenosis during surveillance after mesenteric artery revascularization. J Vasc Surg 56(5):1364–1371; discussion 1371

Berard X, Cau J, Deglise S, Trombert D, Saint-Lebes B, Midy D et al (2012) Laparoscopic surgery for coeliac artery compression syndrome: current management and technical aspects. Eur J Vasc Endovasc Surg 43(1):38–42

Biebl M, Oldenburg WA, Paz-Fumagalli R, McKinney JM, Hakaim AG (2004) Endovascular treatment as a bridge to successful surgical revascularization for chronic mesenteric ischemia. Am Surg 70(11):994–998

Biebl M, Oldenburg WA, Paz-Fumagalli R, McKinney JM, Hakaim AG (2007) Surgical and interventional visceral revascularization for the treatment of chronic mesenteric ischemia – when to prefer which? World J Surg 31(3):562–568

Bowersox JC, Zwolak RM, Walsh DB, Schneider JR, Musson A, LaBombard FE et al (1991) Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease. J Vasc Surg 14(6): 780–786; discussion 786–788

Brown DJ, Schermerhorn ML, Powell RJ, Fillinger MF, Rzucidlo EM, Walsh DB et al (2005) Mesenteric stenting for chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg 42(2):268–274

Cambria RP, Brewster DC, Gertler J, Moncure AC, Gusberg R, Tilson MD et al (1988) Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. J Vasc Surg 7(2):199–209

Casella IB, Bosch MA, Sousa WO Jr (2008) Isolated spontaneous dissection of the superior mesenteric artery treated by percutaneous stent placement: case report. J Vasc Surg 47(1):197–200

Dalman RL, Li KC, Moon WK, Chen I, Zarins CK (1996) Diminished postprandial hyperemia in patients with aortic and mesenteric arterial occlusive disease. Quantification by magnetic resonance flow imaging. Circulation 94(9 Suppl):II206–II210

Davies RS, Wall ML, Silverman SH, Simms MH, Vohra RK, Bradbury AW et al (2009) Surgical versus endovascular reconstruction for chronic mesenteric ischemia: a contemporary UK series. Vasc Endovasc Surg 43(2):157–164

Derrow AE, Seeger JM, Dame DA, Carter RL, Ozaki CK, Flynn TC et al (2001) The outcome in the United States after thoracoabdominal aortic aneurysm repair, renal artery bypass, and mesenteric revascularization. J Vasc Surg 34(1):54–61

Desai TR, Sisley AC, Brown S, Gewertz BL (1996) Defining the critical limit of oxygen extraction in the human small intestine. J Vasc Surg 23(5):832–837; discussion 838

Desmond CP, Roberts SK (2004) Exercise-related abdominal pain as a manifestation of the median arcuate ligament syndrome. Scand J Gastroenterol 39(12):1310–1313

Dolmatch B, Dong YH, Heeter Z (2007) Evaluation of three polytetrafluoroethylene stent-grafts in a model of neointimal hyperplasia. J Vasc Interv Radiol 18(4):527–534

Doyle AJ, Chandra A (2012) Chronic mesenteric ischemia in a 26-year-old man: multivessel median arcuate ligament compression syndrome. Ann Vasc Surg 26(1):108.e5–108.e9

Duncan AA (2008) Median arcuate ligament syndrome. Curr Treat Options Cardiovasc Med 10(2):112–116

El-Hayek KM, Titus J, Bui A, Mastracci T, Kroh M (2013) Laparoscopic median arcuate ligament release: are we improving symptoms? J Am Coll Surg 216(2):272–279

Enterline J, Moser K, Hulse M, Haluck R, Moore M (2012) Single injection, inspiratory/expiratory high-pitch dual-source CT angiography for median arcuate ligament syndrome: novel technique for a classic diagnosis. J Cardiovasc Comput Tomogr 6(5):357–359

Farber MA, Carlin RE, Marston WA, Owens LV, Burnham SJ, Keagy BA (2001) Distal thoracic aorta as inflow for the treatment of chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg 33(2):281–287; discussion 287–288

Fields CE, Bower TC, Cooper LT, Hoskin T, Noel AA, Panneton JM et al (2006) Takayasu's arteritis: operative results and influence of disease activity. J Vasc Surg 43(1):64–71

Fioole B, van de Rest HJ, Meijer JR, van Leersum M, van Koeverden S, Moll FL et al (2010) Percutaneous transluminal angioplasty and stenting as first-choice treatment in patients with chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg 51(2):386–391

Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE et al (2007) ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery): developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. Circulation 116(17):e418–e499

Foley MI, Moneta GL, Abou-Zamzam AM Jr, Edwards JM, Taylor LM Jr, Yeager RA et al (2000) Revascularization of the superior mesenteric artery alone for treatment of intestinal ischemia. J Vasc Surg 32(1):37–47

Geelkerken RH, Schultze Kool LJ, Hermans J, Zarza MT, van Bockel JH (1997) Chronic splanchnic ischaemia: is tonometry a useful test? Eur J Surg 163(2):115–121

Gentile AT, Moneta GL, Lee RW, Masser PA, Taylor LM Jr, Porter JM (1995) Usefulness of fasting and postprandial duplex ultrasound examinations for predicting high-grade superior mesenteric artery stenosis. Am J Surg 169(5):476–479

Giswold ME, Landry GJ, Taylor LM Jr, Moneta GL (2004) Outcomes after redo procedures for failed mesenteric revascularization. Vasc Endovasc Surg 38(4):315–319

Gloviczki P, Duncan AA (2007) Treatment of celiac artery compression syndrome: does it really exist? Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 19 (3):259–263

Golden DA, Ring EJ, McLean GK, Freiman DB (1982) Percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of abdominal angina. AJR Am J Roentgenol 139(2):247–249

Gupta PK, Horan SM, Turaga KK, Miller WJ, Pipinos II (2010) Chronic mesenteric ischemia: endovascular versus open revascularization. J Endovasc Ther 17(4):540–549

Hackworth CA, Leef JA (1997) Percutaneous transluminal mesenteric angioplasty. Surg Clin North Am 77(2):371–380

Hagspiel KD, Leung DA, Angle JF, Spinosa DJ, Pao DG, de Lange EE et al (2002) MR angiography of the mesenteric vasculature. Radiol Clin N Am 40(4):867–886

Hallisey MJ, Deschaine J, Illescas FF, Sussman SK, Vine HS, Ohki SK et al (1995) Angioplasty for the treatment of visceral ischemia. J Vasc Interv Radiol 6(5):785–791

Hannawi B, Lam WW, Younis GA (2012) Pressure wire used to measure gradient in chronic mesenteric ischemia. Tex Heart Inst J 39(5): 739–743

Haskal ZJ, Trerotola S, Dolmatch B, Schuman E, Altman S, Mietling S et al (2010) Stent graft versus balloon angioplasty for failing dialysis-access grafts. N Engl J Med 362(6):494–503

Hertzer NR, Beven EG, Young JR, O'Hara PJ, Ruschhaupt WF 3rd, Graor RA et al (1984) Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. Ann Surg 199(2):223–233

Horton KM, Fishman EK (2001) Multi-detector row CT of mesenteric ischemia: can it be done? Radiographics 21(6):1463–1473

Indes JE, Giacovelli JK, Muhs BE, Sosa JA, Dardik A (2009) Outcomes of endovascular and open treatment for chronic mesenteric ischemia. J Endovasc Ther 16(5):624–630

Jimenez JC, Harlander-Locke M, Dutson EP (2012) Open and laparoscopic treatment of median arcuate ligament syndrome. J Vasc Surg 56(3):869–873

Kaleya RN, Boley SJ (1992) Acute mesenteric ischemia: an aggressive diagnostic and therapeutic approach. 1991 Roussel Lecture. Can J Surg 35(6):613–623

Kasirajan K, O'Hara PJ, Gray BH, Hertzer NR, Clair DG, Greenberg RK et al (2001) Chronic mesenteric ischemia: open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. J Vasc Surg 33(1):63–71

Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM (2003) Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. Radiology 229(1):91–98

Kolkman JJ, Groeneveld AB (1998) Occlusive and non-occlusive gastrointestinal ischaemia: a clinical review with special emphasis on the diagnostic value of tonometry. Scand J Gastroenterol Suppl 225:3–12

Landis MS, Rajan DK, Simons ME, Hayeems EB, Kachura JR, Sniderman KW (2005) Percutaneous management of chronic mesenteric ischemia: outcomes after intervention. J Vasc Interv Radiol 16(10): 1319–1325

Levy PJ, Haskell L, Gordon RL (1987) Percutaneous transluminal angioplasty of splanchnic arteries: an alternative method to elective revascularisation in chronic visceral ischaemia. Eur J Radiol 7(4): 239–242

Li KC, Dalman RL, Wright GA (1999) In vivo flow-independent T2 measurements of superior mesenteric vein blood in diagnosis of chronic mesenteric ischemia: a preliminary evaluation. Acad Radiol 6(9):530–534

Malgor RD, Oderich GS, McKusick MA, Misra S, Kalra M, Duncan AA et al (2010) Results of single- and two-vessel mesenteric artery stents for chronic mesenteric ischemia. Ann Vasc Surg 24(8):1094–1101

Manunga JM, Oderich GS (2012) Orbital atherectomy as an adjunct to debulk difficult calcified lesions prior to mesenteric artery stenting. J Endovasc Ther 19(4):489–494

Marin ML, Veith FJ, Cynamon J, Parsons RE, Lyon RT, Suggs WD et al (1996) Effect of polytetrafluoroethylene covering of Palmaz stents on the development of intimal hyperplasia in human iliac arteries. J Vasc Interv Radiol 7(5):651–656

Marston A (1986) Chronic intestinal ischemia. In: Vascular disease of the gastrointestinal tract: pathophysiology, recognition and management. Williams & Wilkins, Baltimore, S 116

Maspes F, Mazzetti di Pietralata G, Gandini R, Innocenzi L, Lupattelli L, Barzi F et al (1998) Percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of chronic mesenteric ischemia: results and 3 years of follow-up in 23 patients. Abdom Imaging 23(4):358–363

Mateo RB, O'Hara PJ, Hertzer NR, Mascha EJ, Beven EG, Krajewski LP (1999) Elective surgical treatment of symptomatic chronic mesenteric occlusive disease: early results and late outcomes. J Vasc Surg 29(5):821–831; discussion 832

Matsumoto AH, Tegtmeyer CJ, Fitzcharles EK, Selby JB Jr, Tribble CG, Angle JF et al (1995) Percutaneous transluminal angioplasty of visceral arterial stenoses: results and long-term clinical follow-up. J Vasc Interv Radiol 6(2):165–174

Matsumoto AH, Angle JF, Spinosa DJ, Hagspiel KD, Cage DL, Leung DA et al (2002) Percutaneous transluminal angioplasty and stenting in the treatment of chronic mesenteric ischemia: results and longterm followup. J Am Coll Surg 194(1 Suppl):S22–S31

McAfee MK, Cherry KJ Jr, Naessens JM, Pairolero PC, Hallett JW Jr, Gloviczki P et al (1992) Influence of complete revascularization on chronic mesenteric ischemia. Am J Surg 164(3):220–224

McShane MD, Proctor A, Spencer P, Cumberland DC, Welsh CL (1992) Mesenteric angioplasty for chronic intestinal ischaemia. Eur J Vasc Surg 6(3):333–336

Meaney JF, Prince MR, Nostrant TT, Stanley JC (1997) Gadolinium-enhanced MR angiography of visceral arteries in patients with suspected chronic mesenteric ischemia. J Magn Reson Imaging 7(1):171–176

Mell MW, Acher CW, Hoch JR, Tefera G, Turnipseed WD (2008) Outcomes after endarterectomy for chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg 48(5):1132–1138

Menke J (2010) Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. Radiology 256(1):93–101

Mensink PB, van Petersen AS, Kolkman JJ, Otte JA, Huisman AB, Geelkerken RH (2006) Gastric exercise tonometry: the key investigation in patients with suspected celiac artery compression syndrome. J Vasc Surg 44(2):277–281

Mensink PB, Geelkerken RH, Huisman AB, Kuipers EJ, Kolkman JJ (2008) Twenty-four hour tonometry in patients suspected of chronic gastrointestinal ischemia. Dig Dis Sci 53(1):133–139

Milner R, Woo EY, Carpenter JP (2004) Superior mesenteric artery angioplasty and stenting via a retrograde approach in a patient with bowel ischemia – a case report. Vasc Endovasc Surg 38(1):89–91

Min PK, Park S, Jung JH, Ko YG, Choi D, Jang Y et al (2005) Endovascular therapy combined with immunosuppressive treatment for occlusive arterial disease in patients with Takayasu's arteritis. J Endovasc Ther 12(1):28–34

Min SI, Yoon KC, Min SK, Ahn SH, Jae HJ, Chung JW et al (2011) Current strategy for the treatment of symptomatic spontaneous isolated dissection of superior mesenteric artery. J Vasc Surg 54(2):461–466

Modrall JG, Sadjadi J, Joiner DR, Ali A, Welborn MB 3rd, Jackson MR et al (2003) Comparison of superficial femoral vein and saphenous vein as conduits for mesenteric arterial bypass. J Vasc Surg 37(2): 362–366

Mohabbat W, Greenberg RK, Mastracci TM, Cury M, Morales JP, Hernandez AV (2009) Revised duplex criteria and outcomes for renal stents and stent grafts following endovascular repair of juxtarenal and thoracoabdominal aneurysms. J Vasc Surg 49(4):827–837; discussion 837

Moneta GL, Taylor DC, Helton WS, Mulholland MW, Strandness DE Jr (1988) Duplex ultrasound measurement of postprandial intestinal blood flow: effect of meal composition. Gastroenterology 95(5):1294–1301

Moneta GL, Yeager RA, Dalman R, Antonovic R, Hall LD, Porter JM (1991) Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. J Vasc Surg 14(4):511–518; discussion 518–520

Moneta GL, Lee RW, Yeager RA, Taylor LM Jr, Porter JM (1993) Mesenteric duplex scanning: a blinded prospective study. J Vasc Surg 17(1):79–84; discussion 85–86

Mueller C, Borriello R, Perlov-Antzis L (1993) Parenteral nutrition support of a patient with chronic mesenteric artery occlusive disease. Nutr Clin Pract 8(2):73–77

Myers SI, Clagett GP, Valentine RJ, Hansen ME, Anand A, Chervu A (1996) Chronic intestinal ischemia caused by intravenous cocaine use: report of two cases and review of the literature. J Vasc Surg 23(4):724–729

Nagai T, Torishima R, Uchida A, Nakashima H, Takahashi K, Okawara H et al (2004) Spontaneous dissection of the superior mesenteric artery in four cases treated with anticoagulation therapy. Intern Med 43(6):473–478

Nicholls SC, Kohler TR, Martin RL, Strandness DE Jr (1986) Use of hemodynamic parameters in the diagnosis of mesenteric insufficiency. J Vasc Surg 3(3):507–510

Noord D van, Mensink PB, de Knegt RJ, Ouwendijk M, Francke J, van Vuuren AJ, et al (2011) Serum markers and intestinal mucosal injury in chronic gastrointestinal ischemia. Dig Dis Sci. 2011;56(2):506-512

Nyman U, Ivancev K, Lindh M, Uher P (1998) Endovascular treatment of chronic mesenteric ischemia: report of five cases. Cardiovasc Intervent Radiol 21(4):305–313

Obara H, Matsumoto K, Narimatsu Y, Sugiura H, Kitajima M, Kakefuda T (2006) Reconstructive surgery for segmental arterial mediolysis involving both the internal carotid artery and visceral arteries. J Vasc Surg 43(3):623–626

Oderich GS (2010) Current concepts in the management of chronic mesenteric ischemia. Curr Treat Options Cardiovasc Med 12(2): 117–130

Oderich GS, Sullivan TM, Bower TC, Gloviczki P, Miller DV, Babovic-Vuksanovic D et al (2007) Vascular abnormalities in patients with neurofibromatosis syndrome type I: clinical spectrum, management, and results. J Vasc Surg 46(3):475–484

Oderich GS, Bower TC, Sullivan TM, Bjarnason H, Cha S, Gloviczki P (2009a) Open versus endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia: risk-stratified outcomes. J Vasc Surg 49(6): 1472–1479.e3

Oderich GS, Malgor RD, Ricotta JJ 2nd (2009b) Open and endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia: tabular review of the literature. Ann Vasc Surg 23(5):700–712

Oderich GS, Macedo TA, Malgor RD, Ricotta JJ I, Misra S, Duncan AA et al (2009c) Anatomic measurements and factors associated with embolic events during superior mesenteric artery stenting: implica-

tions for use of embolic protection devices. In: Abstract book of the 37th Society for Clinical Vascular Surgery annual symposium
Oderich GS, Macedo TA, Malgor RD, Ricotta JJ I, Vrtiska T, Duncan AA et al (2009d) RR26. Natural history of mesenteric artery stent restenoses and clinical and anatomic predictors for re-intervention in patients with chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg 49(5):e1–e2-Supplement
Oderich GS, Gloviczki P, Bower TC (2010) Open surgical treatment for chronic mesenteric ischemia in the endovascular era: when it is necessary and what is the preferred technique? Semin Vasc Surg 23(1):36–46
Oderich GS, Tallarita T, Gloviczki P, Duncan AA, Kalra M, Misra S et al (2012a) Mesenteric artery complications during angioplasty and stent placement for atherosclerotic chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg 55(4):1063–1071
Oderich GS, Erdoes L, LeSar C, Gloviczki P, Duncan AA, Kalra M et al (2012b) SS14. Comparison of covered stents versus bare metal stents for treatment of chronic atherosclerotic mesenteric arterial disease. J Vasc Surg 55(6):23
Odurny A, Sniderman KW, Colapinto RF (1988) Intestinal angina: percutaneous transluminal angioplasty of the celiac and superior mesenteric arteries. Radiology 167(1):59–62
Otte JA, Geelkerken RH, Oostveen E, Mensink PB, Huisman AB, Kolkman JJ (2005) Clinical impact of gastric exercise tonometry on diagnosis and management of chronic gastrointestinal ischemia. Clin Gastroenterol Hepatol 3(7):660–666
Otte JA, Geelkerken RH, Huisman AB, Kolkman JJ (2007a) What is the best diagnostic approach for chronic gastrointestinal ischemia? Am J Gastroenterol 102(9):2005–2010
Otte JA, Oostveen E, Mensink PB, Geelkerken RH, Kolkman JJ (2007b) Triggering for submaximal exercise level in gastric exercise tonometry: serial lactate, heart rate, or respiratory quotient? Dig Dis Sci 52(8):1771–1775
Otte JA, Huisman AB, Geelkerken RH, Kolkman JJ (2008) Jejunal tonometry for the diagnosis of gastrointestinal ischemia. Feasibility, normal values and comparison of jejunal with gastric tonometry exercise testing. Eur J Gastroenterol Hepatol 20(1):62–67
Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, Hallett JW Jr, Bower TC, Panneton JM et al (2002a) Contemporary management of acute mesenteric ischemia: factors associated with survival. J Vasc Surg 35(3):445–452
Park WM, Cherry KJ Jr, Chua HK, Clark RC, Jenkins G, Harmsen WS et al (2002b) Current results of open revascularization for chronic mesenteric ischemia: a standard for comparison. J Vasc Surg 35(5): 853–859
Peck MA, Conrad MF, Kwolek CJ, LaMuraglia GM, Paruchuri V, Cambria RP (2010) Intermediate-term outcomes of endovascular treatment for symptomatic chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg 51(1):140–147.e1–e2
Pecoraro F, Rancic Z, Lachat M, Mayer D, Amann-Vesti B, Pfammatter T et al (2013) Chronic mesenteric ischemia: critical review and guidelines for management. Ann Vasc Surg 27(1):113–122
Petersen AS van, Vriens BH, Huisman AB, Kolkman JJ, Geelkerken RH (2009) Retroperitoneal endoscopic release in the management of celiac artery compression syndrome. J Vasc Surg 50(1):140–147
Petersen AS van, Kolkman JJ, Beuk RJ, Huisman AB, Doelman CJ, Geelkerken RH (2010) Open or percutaneous revascularization for chronic splanchnic syndrome. J Vasc Surg 51(5):1309–1316
Pisimisis GT, Oderich GS (2011) Technique of hybrid retrograde superior mesenteric artery stent placement for acute-on-chronic mesenteric ischemia. Ann Vasc Surg 25(1):132.e7–132.e11
Rawat N, Gibbons CP (2010) Surgical or endovascular treatment for chronic mesenteric ischemia: a multicenter study. Ann Vasc Surg 24(7):935–945
Reed NR, Kalra M, Bower TC, Oderich GS, McKusick M, Duncan AA et al (2012) Efficacy of combined renal and mesenteric revascularization. J Vasc Surg 55(2):406–412
Reilly LM, Ammar AD, Stoney RJ, Ehrenfeld WK (1985) Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome. J Vasc Surg 2(1):79–91
Rheudasil JM, Stewart MT, Schellack JV, Smith RB 3rd, Salam AA, Perdue GD (1988) Surgical treatment of chronic mesenteric arterial insufficiency. J Vasc Surg 8(4):495–500
Rits Y, Oderich GS, Bower TC, Miller DV, Cooper L, Ricotta JJ 2nd et al (2010) Interventions for mesenteric vasculitis. J Vasc Surg 51(2):392–400.e2
Roberts L Jr, Wertman DA Jr, Mills SR, Moore AV Jr, Heaston DK (1983) Transluminal angioplasty of the superior mesenteric artery: an alternative to surgical revascularization. AJR Am J Roentgenol 141(5):1039–1042
Rose SC, Quigley TM, Raker EJ (1995) Revascularization for chronic mesenteric ischemia: comparison of operative arterial bypass grafting and percutaneous transluminal angioplasty. J Vasc Interv Radiol 6(3):339–349
Roseborough GS (2009) Laparoscopic management of celiac artery compression syndrome. J Vasc Surg 50(1):124–133
Ryer EJ, Oderich GS, Bower TC, Macedo TA, Vrtiska TJ, Duncan AA et al (2011) Differences in anatomy and outcomes in patients treated with open mesenteric revascularization before and after the endovascular era. J Vasc Surg 53(6):1611–1618.e2
Ryer EJ, Kalra M, Oderich GS, Duncan AA, Gloviczki P, Cha S et al (2012) Revascularization for acute mesenteric ischemia. J Vasc Surg 55(6):1682–1689
Sakamoto I, Ogawa Y, Sueyoshi E, Fukui K, Murakami T, Uetani M (2007) Imaging appearances and management of isolated spontaneous dissection of the superior mesenteric artery. Eur J Radiol 64(1):103–110
Sana A, Vergouwe Y, van Noord D, Moons LM, Pattynama PM, Verhagen HJ et al (2011) Radiological imaging and gastrointestinal tonometry add value in diagnosis of chronic gastrointestinal ischemia. Clin Gastroenterol Hepatol 9(3):234–241
Sarac TP, Altinel O, Kashyap V, Bena J, Lyden S, Sruvastava S et al (2008) Endovascular treatment of stenotic and occluded visceral arteries for chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg 47(3): 485–491
Schermerhorn ML, Giles KA, Hamdan AD, Wyers MC, Pomposelli FB (2009) Mesenteric revascularization: management and outcomes in the United States, 1988–2006. J Vasc Surg 50(2):341–348.e1
Schweiger H, Seekamp A (2007) Chirurgische therapie der anorexia nervosa. Gefässchirurgie 12(3):184–186
Schoch DM, LeSar CJ, Joels CS, Erdoes LS, Sprouse LR, Fugate MW et al (2011) Management of chronic mesenteric vascular insufficiency: an endovascular approach. J Am Coll Surg 212(4):668–675; discussion 675–677
Silva JA, White CJ, Collins TJ, Jenkins JS, Andry ME, Reilly JP et al (2006) Endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. J Am Coll Cardiol 47(5):944–950
Sivamurthy N, Rhodes JM, Lee D, Waldman DL, Green RM, Davies MG (2006) Endovascular versus open mesenteric revascularization: immediate benefits do not equate with short-term functional outcomes. J Am Coll Surg 202(6):859–867
Sparks SR, Vasquez JC, Bergan JJ, Owens EL (2000) Failure of nonoperative management of isolated superior mesenteric artery dissection. Ann Vasc Surg 14(2):105–109
Stanley JC, Fry WJ (1971) Median arcuate ligament syndrome. Arch Surg 103(2):252–258
Stanley JC, Criado E, Eliason JL, Upchurch GR Jr, Berguer R, Rectenwald JE (2008) Abdominal aortic coarctation: surgical treatment of 53 patients with a thoracoabdominal bypass, patch aortoplasty, or interposition aortoaortic graft. J Vasc Surg 48(5):1073–1082
Sullivan KM, Battey PM, Miller JS, McKinnon WM, Skardasis GM (2001) Abdominal compartment syndrome after mesenteric revascularization. J Vasc Surg 34(3):559–561

Takayama T, Miyata T, Shirakawa M, Nagawa H (2008) Isolated spontaneous dissection of the splanchnic arteries. J Vasc Surg 48(2): 329–333

Tallarita T, Oderich GS, Macedo TA, Gloviczki P, Misra S, Duncan AA et al (2011) Reinterventions for stent restenosis in patients treated for atherosclerotic mesenteric artery disease. J Vasc Surg 54(5): 1422–1429.e1

Tallarita T, Oderich GS, Gloviczki P, Duncan AA, Kalra M, Cha S et al (2013) Patient survival after open and endovascular mesenteric revascularization for chronic mesenteric ischemia using propensity score-matched comparison. J Vasc Surg 57(3): 747–755

Tameo MN, Dougherty MJ, Calligaro KD (2011) Spontaneous dissection with rupture of the superior mesenteric artery from segmental arterial mediolysis. J Vasc Surg 53(4):1107–1112

Thomas JH, Blake K, Pierce GE, Hermreck AS, Seigel E (1998) The clinical course of asymptomatic mesenteric arterial stenosis. J Vasc Surg 27(5):840–844

Tulloch AW, Jimenez JC, Lawrence PF, Dutson EP, Moore WS, Rigberg DA et al (2010) Laparoscopic versus open celiac ganglionectomy in patients with median arcuate ligament syndrome. J Vasc Surg 52(5):1283–1289

Visconti G, Taranto D, Briguori C (2008) Recalcitrant in-stent restenosis of the celiac trunk treated by drug-eluting stent. Catheter Cardiovasc Interv 72(6):873–876

Wiesner W, Hauser A, Steinbrich W (2004) Accuracy of multidetector row computed tomography for the diagnosis of acute bowel ischemia in a non-selected study population. Eur Radiol 14(12): 2347–2356

Wildermuth S, Leschka S, Alkadhi H, Marincek B (2005) Multislice CT in the pre- and postinterventional evaluation of mesenteric perfusion. Eur Radiol 15(6):1203–1210

Wilson DB, Mostafavi K, Craven TE, Ayerdi J, Edwards MS, Hansen KJ (2006) Clinical course of mesenteric artery stenosis in elderly Americans. Arch Intern Med 166(19):2095–2100

Wyers MC, Powell RJ, Nolan BW, Cronenwett JL (2007) Retrograde mesenteric stenting during laparotomy for acute occlusive mesenteric ischemia. J Vasc Surg 45(2):269–275

Yikilmaz A, Karahan OI, Senol S, Tuna IS, Akyildiz HY (2011) Value of multislice computed tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. Eur J Radiol 80(2):297–302

Zerbib P, Lebuffe G, Sergent-Baudson G, Chamatan A, Massouille D, Lions C et al (2008) Endovascular versus open revascularization for chronic mesenteric ischemia: a comparative study. Langenbecks Arch Surg 393(6):865–870

Zwolak RM (1999) Can duplex ultrasound replace arteriography in screening for mesenteric ischemia? Semin Vasc Surg 12(4):252–260

Zwolak RM, Fillinger MF, Walsh DB, LaBombard FE, Musson A, Darling CE et al (1998) Mesenteric and celiac duplex scanning: a validation study. J Vasc Surg 27(6):1078–1087; discussion 1088

Viszerale Aneurysmen

73

Reinhart T. Grundmann und Eike Sebastian Debus

1 Epidemiologie und Ätiologie

Viszeralarterienaneurysmen (VAA) sind selten, ihre Prävalenz wird mit 0,1–2 % angegeben, wobei diese Zahlen meist auf historischen Autopsiebefunden beruhen (Meyer et al. 2010). Die häufigste Gruppe stellen Milzarterienaneurysmen dar, sie sollen 60 % aller VAA ausmachen, gefolgt von Aneurysmen der A. hepatica (20 %) (Abb. 1, 2 und 3), des Tr. coeliacus (5,5 %), der A. mesenterica superior (4 %), der A. gastrica und der gastroepiploischen Arterien (4 %), sowie von Aneurysmen der Intestinalarterien (3 %), A. pancreaticoduodenalis (2 %), A. gastroduodenalis (1,5 %) und A. mesenterica inferior (<1 %) (Pulli et al. 2008). Pitton et al. (2015) nannten für 209 VAA als häufigste Lokalisationen die A. lienalis (39,7 %), den Tr. coeliacus (22,5 %), die A. hepatica (19,1 %) und die A. mesenterica superior (8,1 %).

Unterschieden werden muss zwischen echten und falschen (Pseudo)Aneurysmen. Bei echten Aneurysmen sind alle 3 Schichten der Gefäßwand intakt, aber ausgedünnt und erweitert. Pathogenetisch wurden von Pitton et al. (2015) für echte VAA Arteriosklerose (32 %), mediale Dysplasie/Degeneration (24 %), abdominelle Traumata (22 %), Infektion und Entzündung (10 %) sowie seltene Erkrankungen wie Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom, M. Osler-Weber-Rendu (hereditäre hämorrhagische Teleangiektasie), fibromuskuläre Dysplasie und Kawasaki-Syndrom verantwortlich gemacht. Pseudoaneurysmen entstehen durch einen Einriss in der Gefäßwand mit nachfolgendem periarteriellem Hämatom. Sie werden vorwiegend als iatrogene Folge nach chirurgischen Eingriffen, z. B. als Hepatica-Pseudoaneurysmen nach Lebertransplantation (Volpin et al. 2014), nach endoskopischen oder interventionellen radiologischen Maßnahmen sowie sekundär nach Trauma, Infektion und Entzündung beobachtet (Cordova und Sumpio 2013). In einer Serie von 77 rupturierten VAA waren 81,8 % Pseudoaneurysmen (Shukla et al. 2015). Speziell die Zunahme an interventionellen Eingriffen im Gallenwegsystem sowie an perkutanen vaskulären Interventionen hat zu einem Anstieg von Pseudoaneurysmen geführt. Bei Pseudoaneurysmen im Bereich einer Gefäßnaht ist immer auch an eine Infektion zu denken. Entsprechend den differierenden Ursachen unterscheiden sich echte und Pseudo-VAA auch in der Häufigkeit ihrer Lokalisation voneinander (Fankhauser et al. 2011, Tab. 1).

2 Symptomatik

Die Symptome des VAA reichen von unspezifischen abdominellen Beschwerden bis hin zum klinischen Krankheitsbild des akuten Abdomens mit ausgeprägtem Peritonismus. Bei mesenterialen Ischämien aufgrund einer kompletten Thrombosierung des Aneurysmas oder bei peripherer Embolisierung sind die klinischen Erscheinungsformen in Abhängigkeit von der Lokalisation vielschichtig, rezidivierende Bauchschmerzen mit unterschiedlich langen asymptomatischen Intervallen sind zu beobachten (Meyer 2010). VAA können sich aber auch durch Rückenschmerzen, Hämobilie (Grotemeyer et al. 2009), einen reduzierten Allgemeinzustand, Fieber, Erbrechen, Dyspnoe, Cholangitis oder eine gastrointestinale Blutung bei Perforation in den Gastrointestinaltrakt bemerkbar machen (Pitton et al. 2015). Eine Aneurysmaruptur kann zum hämorrhagischen Schock bzw. zum raschen Tod durch Verbluten führen. Der (akute) Bauchschmerz kann dann das Leitsymptom sein. In der großen Mehrzahl der Fälle sind VAA jedoch asymptomatisch. Pitton

R. T. Grundmann (✉)
Medizinischer Sachverständiger, Ehem.Wissenschaftlich Medizinischer Direktor Kreiskliniken Altötting-Burghausen, Burghausen, Deutschland
E-Mail: grundmann@medsachverstand.de

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_80

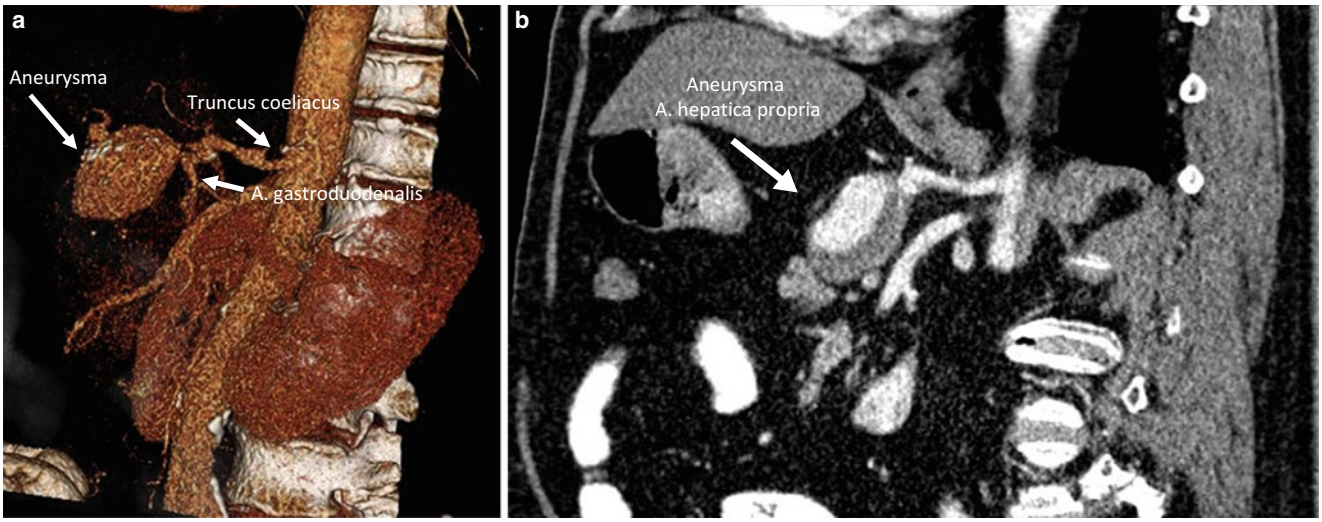


Abb. 1 **a**, **b** CT-Angiografie mit Darstellung eines Aneurysmas der A. hepatica propria; **a** 3D-Rekonstruktion, **b** koronale Rekonstruktion

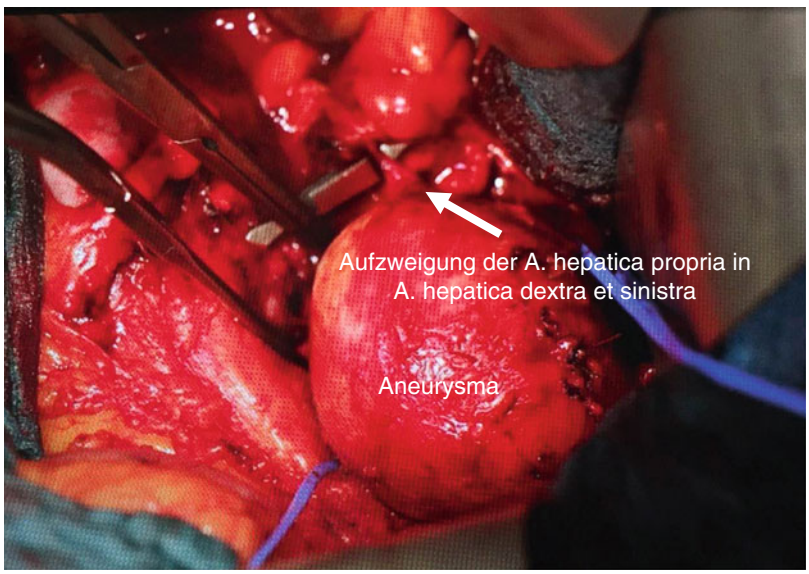


Abb. 2 Intraoperative Darstellung des Aneurysmas der A. hepatica

et al. (2015) gaben an, dass 73,4 % ihrer Patienten keine spezifischen Symptome aufwiesen, 92,4 % dieser VAA wurden inzidentell entdeckt. Patienten mit rupturiertem VAA zeigten im Gegensatz zu Patienten mit intaktem VAA in allen Fällen eine Symptomatik, die sich am häufigsten durch einen niedrigen Hämoglobinspiegel bemerkbar machte, ein akuter Blutungsschock war in dieser Serie aber selten.

3 Rupturrate

Die in der Literatur beschriebenen Rupturraten zeigen eine hohe Varianz, von 20–70 %, mit einer Sterblichkeit von 8,5–75 %. Die Letalität hängt dabei von der Lokalisation des Aneurysmas, der Grundkrankheit des Patienten und seiner Komorbidität sowie der hämodynamischen Situation ab. Aneurysmen der A. hepatica (80 %) und der A. pancreaticoduodenalis (75 %) sollen häufiger rupturieren als solche der A. mesenterica superior (38 %) (Grotemeyer et al. 2009). Milzarterienaneurysmen sollen speziell in der Schwangerschaft eine hohe Rupturrate aufweisen mit einer Letalität von bis zu 75 % (Sadat et al. 2008; Corey et al. 2014). Jedoch ist die Prävalenz von Milzarterienaneurysmen bei schwangeren Frauen oder Frauen im gebärfähigen Alter nicht bekannt, die Ruptur eines VAA in der Schwangerschaft stellt eine Rarität dar, mit allerdings oft tödlichem Ausgang (Nanez et al. 2014).

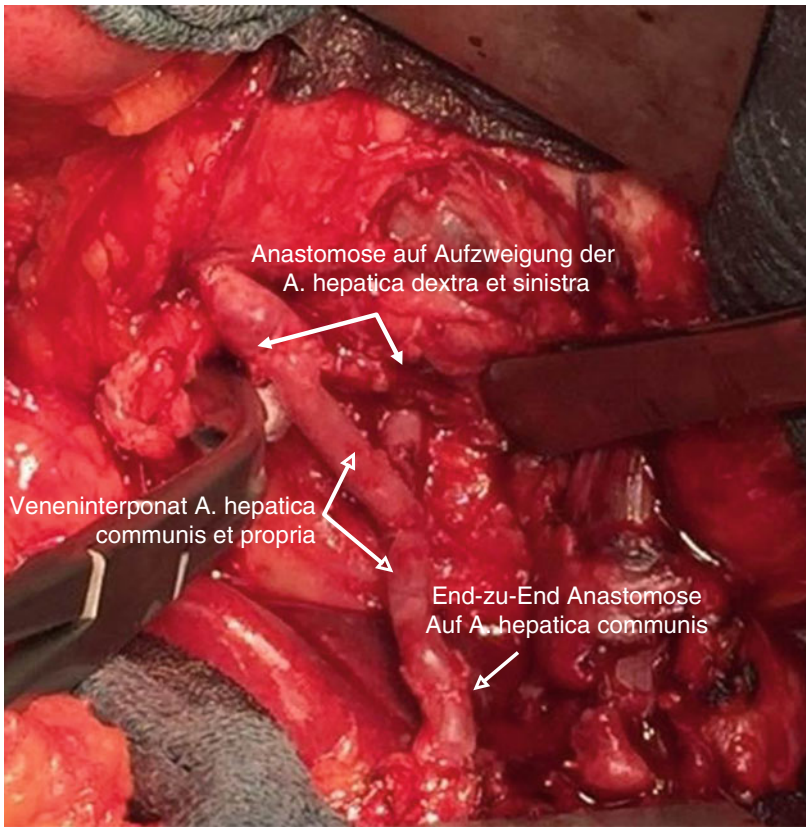


Abb. 3 Rekonstruktion mit Veneninterponat

Tab. 1 Unterschiedliche arterielle Lokalisation von echten und Pseudo-VAA (nach Fankhauser et al. 2011)

Lokalisation	Echte VAA (n = 65)	Pseudo-VAA (n = 119)
Milzarterie	61,5	19,3
A. hepatica	16,9	37,8
A. gastroduodenalis	4,6	21,0
A. pancreaticoduodenalis	7,7	9,2
A. mesenterica superior	3,1	3,4
A. gastrica	1,5	2,5
Tr. coeliacus	0	3,4
A. gastroepiploica	3,1	1,7
A. mesenterica inferior	1,5	0,8
A. colica media	0	0,8

4 Diagnostik

VAA können mithilfe von transabdomineller Sonografie, Duplexsonografie, MR-Angiographie, CT-Angiografie oder DSA diagnostiziert werden. In der klassischen Sonografie imponieren VAA als runde, echofreie Raumforderungen, die im Farbduplex-Modus perfundiert sind und oft einen thrombotischen Randsaum aufweisen. Zur Therapieplanung sind immer weiterführende Untersuchungen, in den meisten Serien mittels Computertomografie, aber auch mittels Magnetresonanztomographie bzw. MR/CT-Angiografie erforderlich. Sie liefern wesentliche Daten zur Therapieplanung hinsichtlich Aneurysmalokalisation, Größe, Morphologie und Beziehung zu benachbarten Strukturen (Meyer et al. 2010; Scholtz et al. 2015).

5 Therapieindikation

Während für symptomatische VAA die Indikation zum offenen Eingriff oder zur Katheter-basierten Intervention unstrittig ist, wird sie für asymptomatische VAA von der Größe des Aneurysmas abhängig gemacht. Im Allgemeinen wird wegen der Rupturgefahr bei einer Größe des VAA $\geq$ 2 cm, bei schnellem Aneurysmawachstum von 0,5 cm und mehr pro Jahr oder bei einem Aneurysmadurchmesser, der dreimal so groß ist wie der der betreffenden Arterie eine Therapieindikation gesehen (Cordova und Sumpio 2013). Vertreter einer zurückhaltenden Indikationsstellung finden die Therapie grundsätzlich bei rupturierten und symptomatischen VAA sowie Pseudoaneurysmen und mykotischen VAA angezeigt. Bei asymptomatischen echten VAA wurde hingen die Therapie erst bei einem Durchmesser größer 2,5 cm indiziert (Shukla et al. 2015).

Es gibt aber auch die gegenteilige Ansicht, bei Patienten in gutem Allgemeinzustand oder falls Interventionen mit geringerem Risiko möglich sind, jedes entdeckte VAA unabhängig von seiner Größe zu behandeln, da die Größe des VAA das Rupturrisiko nicht exakt voraussagen lässt (Stone et al. 2002). In der Serie von Pitton et al. beispielsweise (2015) unterschieden sich rupturierte VAA mit einem mittleren Durchmesser von 14,8 mm nicht von den nicht-rupturierten mit einem Durchmesser von im Mittel 16,3 mm und das größte nicht-rupturierte Aneurysma hatte einen Durchmesser von 111,9 mm verglichen mit einem maximalen Durchmesser von 34,7 mm in der Gruppe der rupturierten VAA. In dieser Serie gab es auch keinen Unterschied in der Größe zwischen echten und falschen Aneurysmen. Speziell Pseudoaneurysmen hatten ein hohes Rupturrisiko, während umgekehrt ausgeprägte Kalzifikationen auf einen lang andauernden Prozess mit vergleichsweise stabilem Verlauf hindeuteten. Diese Autoren sahen für echte Aneurysmen die Operationsindikation in der großen Mehrzahl der Fälle als nicht gegeben an, Pseudoaneurysmen hingegen stellten eine dringende Operationsindikation dar. Insgesamt wurden in diesem Kollektiv 193 von 253 (76,3 %) VAA lediglich beobachtet. Umgekehrt sprachen sich Hogendoorn et al. (2014) in einer Metaanalyse der Literatur dafür aus, Milzarterienaneurysmen > 2 cm aufgrund der guten Kurz- und Langzeitergebnisse grundsätzlich zu behandeln, da die Sterblichkeit konservativ behandelter Patienten im Langzeitverlauf höher war als die der offen oder endovaskulär versorgten Patienten.

Subjektiv sind auch die zeitlichen Untersuchungsintervalle, falls man sich zu einer Beobachtung eines asymptomatischen VAA entschließt. Meyer et al. (2010) empfehlen, VAA < 2 cm unabhängig von der Lokalisation in halbjährlichen Abständen einer sonographischen Kontrolle zu unterziehen. Andere haben zunächst halbjährliche CT-Kontrollen durchgeführt, die bei stabilem Verlauf auf 1- bis 2-jährliche Abstände ausgedehnt wurden (Lakin et al. 2011). In dieser Serie betrug die Wachstumsrate kleiner VAA (mit einem initialen Aneurysmadurchmesser von 1,7 cm) lediglich 0,2 mm pro Jahr bei einem Patientenüberleben von 94,9 % nach 10 Jahren.

6 Therapie

VAA können chirurgisch (offen und laparoskopisch) oder interventionell (endovaskulär) angegangen werden. Evidenzbasierte Therapieempfehlungen, welchem Verfahren der Vorzug zu geben ist, fehlen (Anderson et al. 2013). Erfahrungsberichte zum offenen Vorgehen sind aber in den letzten Jahren vergleichsweise selten und zumindest für Milzarterienaneurysmen sprechen die Daten der Literatur eindeutig dafür, das endovaskuläre Vorgehen zu bevorzugen, wenn dies möglich ist (Hogendoorn et al. 2014).

6.1 Offene chirurgische Therapie

Für die offene chirurgische Behandlung des VAA kommen verschiedene Optionen in Abhängigkeit von dem Lokalbefund in Betracht:

- Ligatur des Aneurysmahalses oder der Aneurysma-tragenden Arterie, gegebenenfalls in Kombination mit der Anlage eines Bypasses
- Aneurysmaresektion mit End-zu-End-Anastomose
- Aneurysmaresektion und Wiederherstellung der Gefäßkontinuität mittels eines Interponats; dabei sollte körpereigener Vene der Vorzug gegeben werden; wenn dies nicht möglich ist, wird ein Interponat mittels Kunststoffprothese (PTFE oder Dacron) gewählt
- Bei hilusnahen Milzarterienaneurysmen die Splenektomie
- Bei intrahepatischen Aneurysmen der Leberarterie gelegentlich eine Leberresektion
- Noch seltener wird für Einzelfälle die Aneurysmorrhaphie bei zirkumskripter Wandschwäche vorgeschlagen

In der Serie von Shukla et al. (2015) war die Aneurysmaresektion mit primärer End-zu-End-Anastomose die bevorzugte Technik in der Elektivsituation, bei rupturierten Aneurysmen wurde die Aneurysmaligatur am häufigsten gewählt. Aneurysmaresektion mit End-zu-End-Anastomose sowie Aneurysmaligatur waren auch bei Mazzaccaro et al. (2015) die meist verwendeten Strategien. Pulli et al. (2008) berichteten bei 29 Milzarterienaneurysmen über 22 Resektionen mit End-zu-End-Anastomose, 5 Splenektomien mit Ligatur, 1 Aneurysmorrhaphie und 1 partielle Resektion mit arterieller Ligatur. Insgesamt sind die berichteten Fallzahlen sehr klein, so dass keine Präferenz genannt werden kann. Bei Milzarterienaneurysma ist aber die Splenektomie das bei Weitem favorisierte offen-chirurgische Verfahren, wie eine Metaanalyse der Literatur von Hogendoorn et al. (2014) ergab (Tab. 2).

6.2 Endovaskuläre Behandlung

VAA können mittels Metallspiralen (Coils) embolisiert oder die betroffene Arterie mit ummantelten (covered) Stents geschient und so das VAA ausgeschaltet werden. Insbesondere für Patienten mit Pseudo-VAA, z. B. nach Pankreatitis oder Peritonitis und bei ausgeprägten Verwachsungen nach

Tab. 2 Offene Versorgung des Milzarterienaneurysmas – die häufigsten Techniken bei 511 Eingriffen (Metaanalyse nach Hogendoorn et al. 2014)

Art des Eingriffs	Anzahl (%)
Ligatur	63 (12,3)
Rekonstruktion	100 (19,6)
Resektion	51 (10,0)
Splenektomie	291 (56,9)
Andere	6 (1,2)

Voroperationen, wird die endovaskuläre Therapie empfohlen (Meyer et al. 2010). Sehr gut sind auch sacciforme VAA für eine endovaskuläre Therapie geeignet. Ein schmaler Aneurysmahals kann allerdings die Sondierung schwierig gestalten und die Methode limitieren. Dies gilt in gleicher Weise für große, breitbasige VAA. Speziell bei Milzarterienaneurysmen wird die Coil-Embolisation über einen Katheter als Behandlungsmethode der Wahl angesehen, in ihrer Metaanalyse über 385 endovaskulär behandelte Milzarterienaneurysmen führten Hogendoorn et al. (2014) 365 Patienten mit Coiling (94,8 %) und lediglich 13 (3,4 %) Patienten mit Stent auf. Weitere mögliche (vergleichsweise seltene) endovaskuläre Behandlungsoptionen sind (Fankhauser et al. 2011)

- Partikel-Injektion,
- Gelfoam-Injektion,
- Plug-Freisetzung,
- Polyvinyl-Alkohol-Injektion,
- Verwendung von (Cyanoacrylat)-Klebern (Won et al. 2015),
- endoluminale Thrombin-Injektion.

6.3 Laparoskopische Chirurgie

Die laparoskopische Chirurgie wird in Kasuistiken für Patienten empfohlen, bei denen die endovaskuläre Versorgung nicht gelingt, denen aber die Belastung durch einen offenen chirurgischen Eingriff erspart werden soll. Dabei kann das VAA proximal und distal ligiert bzw. reseziert werden oder es erfolgt nach Aneurysmaresektion die direkte End-zu-End-Gefäßanastomose. Laparoskopisch bewerkstelligte arterielle Anastomosen sind allerdings technisch anspruchsvoll und haben eine entsprechende Thromboserate. Weniger herausfordernd ist die laparoskopische Splenektomie bei Milzarterienaneurysma (Tiberio et al. 2012; Pietrabissa et al. 2009). Die aufwendigste, aber auch eleganteste Art, Milzarterienaneurysmen laparoskopisch anzugehen, besteht in der Roboter-gestützten minimalinvasiven Vorgehensweise, die sowohl für Aneurysmaresektion als auch für Gefäßrekonstruktion erfolgreich beschrieben wurde (Giulianotti et al. 2011).

7 Postoperative Komplikationen und Ergebnisse

Die Sterblichkeitsraten nach offenen chirurgischen Eingriffen (OR) betragen 0–5 % in der Elektivsituation und steigen auf 10–25 % bei Notfalloperationen nach Ruptur. Die postoperative Morbidität liegt zwischen 7,1–12 %. Als postoperative Komplikationen wurden Fisteln, Pankreatitiden und Hernien beschrieben (Meyer 2010). In einer Literaturübersicht nannten Cochennec et al. (2011) für 252 offen elektiv versorgte VAA eine Klinikletalität von 2,4 %, für 67 rupturierte VAA gaben sie nach offener Versorgung eine Letalität von 23,9 % an. Ihre Vergleichszahlen für die endovaskuläre Versorgung (ER) waren günstiger: kein Todesfall bei 163 Elektiveingriffen und bei 37 rupturierten VAA eine Klinikletalität von lediglich 2,7 %. Ähnlich sieht die Tendenz aus, wenn man lediglich die häufigste Gruppe der VAA, die Milzarterienaneurysmen, betrachtet. In einer systematischen Übersicht errechneten Hogendoorn et al. (2014) für 511 offen versorgte Milzarterienaneurysmen (rupturierte und nichtrupturierte eingeschlossen) eine 30-Tage-Letalität von 5,1 % verglichen mit 0,6 % bei ER von 385 Aneurysmen. Die technische Erfolgsrate wurde mit 97,8 % (OR) bzw. 95,2 % (ER) angegeben, die Rate an postoperativen Minorkomplikationen (Wundinfektionen, Postembolisationssyndrom) mit 11,3 % vs. 25,1 %, die Rate an Majorkomplikationen mit 1,1 % (OR) vs. 0,8 % (ER). Hogendoorn et al. (2014) gingen anhand des Publikationsjahrs auch der Frage nach, ob sich die Ergebnisse nach OR in den letzten Jahren wesentlich geändert haben. Das war nicht der Fall. Sie nannten nach OR eine 30-Tage-Letalität über alles von 5,0 % (rupturierte Milzarterienaneurysmen 20,4 %, nichtrupturierte 2,6 %) verglichen mit 0,6 % bei ER (rupturierte Milzarterienaneurysmen 6,7 %, nichtrupturierte 0 %). Neuere Ergebnisse nach der Versorgung des intakten und rupturierten VAA mittels OR und ER finden sich in Tab. 3.

Eine typische Komplikation des endovaskulären Vorgehens ist das Postembolisationssyndrom, charakterisiert durch die Kombination von Fieber und Bauchschmerz aufgrund von Milz- oder Leberinfarkten bzw. Pankreatitis. Es wird in bis zu 30 % der Fälle beschrieben (Cochennec 2011). Durch Beeinträchtigung der Blutzufuhr zu den nachfolgenden Organsystemen kann es nach ER zu diesen Endorgan-Infarzierungen kommen, neben Milzinfarkten können Milzatrophien die Folge sein (Tulsyan et al. 2007). Roberts et al. (2015) nannten für 48 Patienten mit rupturiertem VAA eine 30-Tage-Letalität von 17 % nach ER, wobei unter den tödlichen Komplikationen ein Dünndarminfarkt nach Embolisation eines Klebers zu verzeichnen war. In dieser Serie wurden an weiteren schwerwiegende Komplikationen gesehen:

Tab. 3 Postoperative Ergebnisse nach der Versorgung des intakten und rupturierten VAA (Krankengut Pittsburgh nach Shukla et al. 2015)

	Intakte VAA (n = 104)	Rupturierte VAA (n = 76)
Endovaskuläre Versorgung	61,5 %	73 %
30-Tage-Reinterventionsrate - ER - OR	 7,8 % 0 %	 15 % 8,2 %
Majorkomplikationen - ER - OR	 0 % 2,5 %	 8,9 % 28,6 %
Minorkomplikationen - ER - OR	 3,1 % 12,5 %	 23,2 % 42,9 %
30-Tage-Letalität - ER - OR	 0 % 0 %	 7,4 % 28,6 %
Überleben nach 3 Jahren	91,1 %	63,1 %

Anmerkung: dieses Krankengut schließt auch Nierenarterienaneurysmen ein; ER = endovaskuläres Vorgehen; OR = offener chirurgischer Eingriff

- ein kompletter Milzinfarkt, der keiner Splenektomie bedurfte,
- ein Leberabszess nach Leberlappeninfarkt, der antibiotisch angegangen wurde,
- ein Leberhämatom ohne therapeutische Konsequenz.

8 Langzeitverlauf

Die Prognose endovaskulär oder offen versorgter Patienten mit VAA ist bezogen auf das Aneurysma gut. In der bei weitem größten Metaanalyse der Literatur zu Milzarterienaneurysmen wurde die Reinterventionsrate nach ER mit 3,2 % und nach OR mit sogar nur 0,5 % pro Jahr berechnet. Die Spätletalität wurde mit 2,1 % (OR) bzw. 1,4 % (ER) angegeben, bei einem Nachbeobachtungszeitraum von im Mittel 61,2 (OR) bzw. 30,8 (ER) Monaten (Hogendoorn et al. 2014). Eine ähnlich günstige Prognose wurde von Shukla et al. (2015) für Patienten mit intaktem VAA generell abgegeben. In diesem Krankengut wurde kein Unterschied im Überleben zwischen offen und endovaskulär behandelten Patienten gefunden, das 3-Jahres-Überleben wurde mit 91,1 % beschrieben. Patienten mit rupturiertem VAA überlebten allerdings wesentlich kürzer (3-Jahres-Überleben 63,1 %), wobei nach 2 Jahren Patienten mit ER besser abschnitten als solche mit OR (69,4 % vs. 46,4 %). Eine genaue Analyse der Todesursachen im Langzeitverlauf haben Pitton et al. (2015) präsentiert. In ihrem gemischten, vornehmlich konservativ behandelten Krankengut waren nach 51 Monaten 29,4 % der VAA-Patienten verstorben, wobei eine Tumorprogression mit 49 %, kardiovaskuläre Ereignisse mit 17,9 % und Komplikationen nach Transplantation mit 8,9 % die häufigsten Todesursachen darstellten. Ein Todesfall, der eindeutig mit einem VAA in Verbindung gebracht werden konnte, wurde in dieser Serie nicht beobachtet.

Literatur

Anderson JL, Halperin JL, Albert NM et al (2013) Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 127:1425–1443

Cochennec F, Riga CV, Allaire E, Cheshire NJ, Hamady M, Jenkins MP, Kobeiter H, Wolfe JN, Becquemin JP, Gibbs RG (2011) Contemporary management of splanchnic and renal artery aneurysms: results of endovascular compared with open surgery from two European vascular centers. Eur J Vasc Endovasc Surg 42:340–346

Cordova AC, Sumpio BE (2013) Visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms – should they all be managed by endovascular techniques? Ann Vasc Dis 6:687–693

Corey EK, Harvey SA, Sauvage LM, Bohrer JC (2014) A case of ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy. Case Rep Obstet Gynecol 2014:793735

Fankhauser GT, Stone WM, Naidu SG, Oderich GS, Ricotta JJ, Bjarnason H, Money SR, Mayo Vascular Research Center Consortium (2011) The minimally invasive management of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms. J Vasc Surg 53:966–970

Giulianotti PC, Buchs NC, Coratti A, Sbrana F, Lombardi A, Felicioni L, Bianco FM, Addeo P (2011) Robot-assisted treatment of splenic artery aneurysms. Ann Vasc Surg 25:377–383

Grotemeyer D, Duran M, Park EJ, Hoffmann N, Blondin D, Iskandar F, Balzer KM, Sandmann W (2009) Visceral artery aneurysms – follow-up of 23 patients with 31 aneurysms after surgical or interventional therapy. Langenbecks Arch Surg 394:1093–1100

Hogendoorn W, Lavida A, Hunink MG, Moll FL, Geroulakos G, Muhs BE, Sumpio BE (2014) Open repair, endovascular repair, and conservative management of true splenic artery aneurysms. J Vasc Surg 60:1667–1676

Lakin RO, Bena JF, Sarac TP, Shah S, Krajewski LP, Srivastava SD, Clair DG, Kashyap VS (2011) The contemporary management of splenic artery aneurysms. J Vasc Surg 53:958–964

Mazzaccaro D, Carmo M, Nano G, Barbetta I, Settembrini AM, Occhiuto MT, Stegher S, Dallatana R, Malacrida G, Settembrini PG (2015) Treatment options for visceral artery aneurysms: ten year experience. J Cardiovasc Surg (Torino) 56:423–432

Meyer A, Uder M, Lang W, Croner R (2010) Aneurysmen an viszeralen Arterien. Zentralbl Chir 135:416–420

Nanez L, Knowles M, Modrall JG, Valentine RJ (2014) Ruptured splenic artery aneurysms are exceedingly rare in pregnant women. J Vasc Surg 60:1520–1523

Pietrabissa A, Ferrari M, Berchiolli R, Morelli L, Pugliese L, Ferrari V, Mosca F (2009) Laparoscopic treatment of splenic artery aneurysms. J Vasc Surg 50:275–279

Pitton MB, Dappa E, Jungmann F, Kloeckner R, Schotten S, Wirth GM, Mittler J, Lang H, Mildenberger P, Kreitner KF, Oberholzer K, Dueber C (2015) Visceral artery aneurysms: incidence, management, and outcome analysis in a tertiary care center over one decade. Eur Radiol 25:2004–2014

Pulli R, Dorigo W, Troisi N, Pratesi G, Innocenti AA, Pratesi C (2008) Surgical treatment of visceral artery aneurysms: a 25-year experience. J Vasc Surg 48:334–342

Roberts KJ, McCulloch N, Forde C, Mahon B, Mangat K, Olliff SP, Jones RG (2015) Emergency treatment of haemorrhaging coeliac or mesenteric artery aneurysms and pseudoaneurysms in the era of endovascular management. Eur J Vasc Endovasc Surg 49:382–389

Sadat U, Dar O, Walsh S, Varty K (2008) Splenic artery aneurysms in pregnancy – a systematic review. Int J Surg 6:261–265

Scholtz V, Meyer F, Udelnow A, Pech M, Halloul Z (2015) Differenzielles gefäßmedizinisches Management des Viszeralarterienaneurysmas anhand einer unizentrischen konsekutiven Patientenkohorte im Rahmen einer laufenden krankheitsspezifischen, klinisch-systematischen, prospektiven Observationsstudie. Zentralbl Chir 140:478–485

Shukla AJ, Eid R, Fish L, Avgerinos E, Marone L, Makaroun M, Chaer RA (2015) Contemporary outcomes of intact and ruptured visceral artery aneurysms. J Vasc Surg 61:1442–1448

Stone WM, Abbas M, Cherry KJ, Fowl RJ, Gloviczki P (2002) Superior mesenteric artery aneurysms: is presence an indication for intervention? J Vasc Surg 36:234–237

Tiberio GA, Bonardelli S, Gheza F, Arru L, Cervi E, Giulini SM (2012) Prospective randomized comparison of open versus laparoscopic management of splenic artery aneurysms: a 10-year study. Surg Endosc [Im Druck]

Tulsyan N, Kashyap VS, Greenberg RK, Sarac TP, Clair DG, Pierce G, Ouriel K (2007) The endovascular management of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms. J Vasc Surg 45:276–283

Volpin E, Pessaux P, Sauvanet A, Sibert A, Kianmanesh R, Durand F, Belghiti J, Sommacale D (2014) Preservation of the arterial vascularisation after hepatic artery pseudoaneurysm following orthotopic liver transplantation: long-term results. Ann Transplant 19:346–352

Won Y, Lee SL, Kim Y, Ku YM (2015) Clinical efficacy of transcatheter embolization of visceral artery pseudoaneurysms using *N*-butyl cyanoacrylate (NBCA). Diagn Interv Imaging 96:563–569

Nierenarterienstenosen

74

Jörg Teßarek, Thomas Umscheid und Giovanni Torsello

1 Interventionelle Therapie bei Pathologien der Nierenarterien

1978 veröffentlichte Andreas Grüntzig einen Artikel über die Ballondilatation der Nierenarterienstenose bei renovaskulärer Hypertonie (Grüntzig et al. 1978). Seitdem hat sich über alle interdisziplinären Diskussionen hinweg die interventionelle Therapie von Erkrankungen der Nierenarterien flächendeckend etabliert. Die kürzlich publizierten Studien, wie ASTRAL oder CORAL sind aufgrund der systematischen Schwächen kontrovers diskutiert worden. Eindeutige, interdisziplinär konsentierte Behandlungsindikationen bestehen weiterhin. Die verbesserte bildgebende Diagnostik durch Ultraschall. MRA oder Angio-CT ermöglicht eine zielführende nicht-invasive Diagnostik bei Verdacht auf Erkrankungen der Nierenarterien, seien es nun die stenotischen oder aneurysmatischen Veränderungen.

Die endovaskulären Therapieoptionen haben einen der offenen Therapie entsprechenden Effizienzgrad bei gleichzeitig verringerter Invasivität erreicht, der die konventionell chirurgische Therapie in den Hintergrund gedrängt hat. Verblieben sind nur noch wenige Indikationen zum chirurgischen Vorgehen bei Vorliegen komplexer Gefäßveränderungen im aortorenalen Segment oder der Nierenarterien. Insgesamt sind die Indikationen zur Therapie erweitert worden.

J. Teßarek (✉)
Abteilung für Gefäßchirurgie, St. Bonifatius-Hospital gGmbH, Lingen, Lingen, Deutschland
E-Mail: joerg.tessarek@bonifatius-lingen.de

T. Umscheid
Gefäßmedizin, Helios Klinik Bad Schwalbach, Bad Schwalbach, Deutschland
E-Mail: thomas.umscheid@helios-kliniken.de

G. Torsello
Klinik für Gefäßchirurgie, St. Franziskus-Hospital Münster, Münster, Deutschland
E-Mail: giovanni.torsello@sfh-muenster.de

Im folgenden Kapitel sollen die interventionellen Techniken zur Behandlung von Stenosen der Nierenarterien dargestellt werden, aber ebenso die Kontraindikationen, die Limitierungen und Komplikationsmöglichkeiten der Intervention.

1.1 Epidemiologie und Definition der Nierenarterienstenose

Die Inzidenz ist je nach Alter und begleitenden Risikofaktoren altersgruppenabhängig (Übersicht). Die Stenose der Nierenarterien kann uni- oder in ~25 % der Fälle auch bilateral auftreten (Safian und Textor 2001; Koshla et al. 2003). Die klinische Relevanz und damit die Behandlungsindikation hängen von der begleitenden Klinik ab. Jegliche hochgradige Stenose führt zu einem Perfusionsdefizit mit reaktiver Aktivierung des Renin-Angiotensin-Mechanismus (Goldblatt Mechanismus). In 35 % der Patienten findet sich ein signifikanter Progress im 3-Jahresverlauf (Pillay et al. 2002; Norman und Logan 2003; Jaff 2000).

Inzidenz und Koinzidenz der Nierenarterienstenose

- 200.000–300.000 per annum
- 27 % aller Autopsien
- 2–5 % bei Patienten mit Hypertonie
- 25 % bei Patienten mit KHK
- 30 % bei Patienten mit pAVK (GetABI)
- 30 % bei Patienten unter Dialyse
- 22 % bei Patienten mit AAA
- 8,3 % bei Patienten mit Diabetes mellitus

Die diagnostischen Schritte bestehen in der Anamneseerhebung, dem farbkodierten Ultraschall der Nieren, der MRA (Magnetresonanzangiographie) oder dem Angio-CT (Schrittmacherpatienten) und ggf. einer MAG3-Szintigraphie bei einseitigen Prozessen.

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_81

Definition Als hämodynamisch wirksame Nierenarterienstenose (NAST) wird eine Lumeneinengung der Arterie von >70 % angesehen. Die definitiven Kriterien für eine **renovaskuläre Hypertonie** liegen erst dann vor, wenn es nach einer Therapie an der NAST, gleichwohl ob PTA (perkutane transluminale Angioplastie), Stent-Implantation oder chirurgische Revaskularisation, zu einem Blutdruckabfall gekommen ist. Die Atherosklerose der Nierenarterie, die in der Regel das Ostium mit der perirenalen Aorta sowie das proximale Drittel der Nierenarterie betrifft, macht ca. 90 % der Ätiopathogenese von NA-Läsionen aus. Die arteriosklerotische NAST tritt gehäuft bei älteren Menschen, besonders in Anwesenheit der Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Hyperlipidämie und Hypertonie sowie bei aorto-iliakaler arterieller Verschlusskrankheit und bei koronarer Herzgefäßerkrankung auf. Die arteriosklerotische Nierenarterien-Läsion ist eine progressive Erkrankung, die entweder allein ohne Symptome oder in Kombination mit einem Hypertonus oder mit einer ischaemisch bedingten Niereninsuffizienz auftreten kann (Acher et al. 1996; Alhadad et al. 2004). Bei der renovaskulären Hypertonie, einem sekundären Hypertonus bedingt durch eine NAST, geht man von einer Inzidenz von 1–3 % aller Hypertoniker aus. Obwohl die Prävalenz einer arteriosklerotischen NAST nur schlecht belegt und definiert ist, geht man von 30 % bei Patienten mit einer koronarer Herzkrankheit (KHK) und sogar von 50 % bei älteren Patienten (≥75 Jahre) mit einer nachgewiesenen arteriellen Verschlusskrankheit (AVK) aus (Balk et al. 2006; Chaikof et al. 1996).

1.2 Pathogenese und Klinik der Nierenarterienstenosen

Die häufigste Ursache für Stenosen im Verlauf der Nierenarterien sind arteriosklerotische Veränderungen des aorto-renalen Überganges oder Stenosen im noch aortalen Arteriensegment mit überwiegend kollagenen Wandanteilen. Die distalen Stenosen beruhen meist auf Veränderungen im Sinne einer FMD (fibromuskulären Dysplasie). Diese Veränderungen treten meist bei jungen Hypertonikern als Ursache auf. In seltenen Fällen können auch Aneurysmen der Nierenarterien zu Stenosen oder einer Rarefizierung der nachgeschalteten Gefäßbahn mit klinisch imponierender Hypertonie führen (Tab. 1).

Als weitere seltene Ursachen finden sich entzündliche Erkrankungen, die Takayasu Disease, Traumata (postoperative oder postinterventionelle Dissektionen), AV-Malformationen und Stenosen nach Nierentransplantation (Tuttle und Rabe 1998; Dean 2002). Eine Stenose kann auch als Komplikation von Aorteninterventionen verursacht werden (Abb. 1).

Pathophysiologie der renovaskulären Hypertonie

Die Niere ist ein hormonaktives Organ, das wesentlich zur Blutdruckregulation beiträgt. Über die Sekretion von Renin und dessen Umwandlung zum Angiotensin beeinflusst die Niere den Blutdruck und damit den Blutzufluss zum Organ. Eine Nierenarterien-Stenose kann eine **renovaskuläre Hypertonie** nach dem Prinzip des Goldblatt-Mechanismus verursachen. Eine durch die NAST bedingte Abnahme des Perfusionsdruckes in der Niere aktiviert das Renin-Angiotensin-System (→ Renin-/Angiotensin-Ausschüttung). Der systemische Druck und damit der Perfusionsdruck steigen. Dies kann sowohl bei einem prärenalen wie auch intrarenalen oder intraparenchymatösen Flusshindernis erfolgen. Die prä- und teilweise auch die intrarenalen flussrelevanten Gefäßveränderungen können der interventionellen Therapie zugänglich sein. Die Ursache für Flussveränderungen können dabei sowohl Gefäßstenosen wie auch Aneurysmen als Embolequelle sein. Die parenchymatösen oder glomerulären Veränderungen sind nicht interventionell beeinflussbar.

Tab. 1 Organbezogenes Verteilungsmuster der NAST

	FMD	Arteriosklerose
Relative Inzidenz	~10 %	~90 %
Lokalisation	Distale 2/3 der Niernarterie	Ostiale Stenosen
Progress	<30 %	>50 %
Altersverteilung	<45 J., überwiegend weiblich	>55 J.
Begleiterkrankungen	Selten	KHK, Diabetes mellitus, pAVK

Eine nachgewiesene NAST bedingt jedoch nicht zwangsläufig eine Hypertonie oder beweist nicht automatisch die renovaskuläre Genese des Hochdrucks (→ andere Formen der Hypertonie). Aufgrund der hohen Anzahl von Menschen mit Hypertonus (ca. 15–20 Mio. in Deutschland), aber einer nur relativ geringen Inzidenz einer renovaskulären Hypertonie (1–3 %), müssen schon aus ökonomischen Gründen für die weiterführende Diagnostik zum Nachweis einer NAST Selektionskriterien angewandt werden (Abschn. 1.2, 1.3).

Die chronische Minderdurchblutung der Niere kann neben dem renovaskulären Hypertonus auch zu einer **ischämischen Nephropathie** führen. Diese wird verursacht durch eine Minderdurchblutung der Niere mit konsekutiver exkretorischer Dysfunktion (→ Kreatinin-Anstieg, Absinken der glomulären Filtrations-Rate). Die Drosselung der Blutzufuhr erfolgt durch mikro- oder makrovaskuläre Stenosen an den intra- und/oder extraparenchymatösen Nierenarterien. Die Beseitigung einer NAST an den Haupt- u. Segmentarterien kann die exkretorische Dysfunktion eindämmen oder deutlich verbessern, sogar in Einzelfällen bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz eine Dialysepflichtigkeit abwenden. Bei 15–25 % aller Dialysepatienten liegt als Ursache eine makrovaskuläre Pathologie (funktioneller Nierenarterienverschluss) vor. Die Anatomie der Gefäße entscheidet über das Ausmaß der Funktionsveränderung. In bis zu 20 % der Fälle liegt

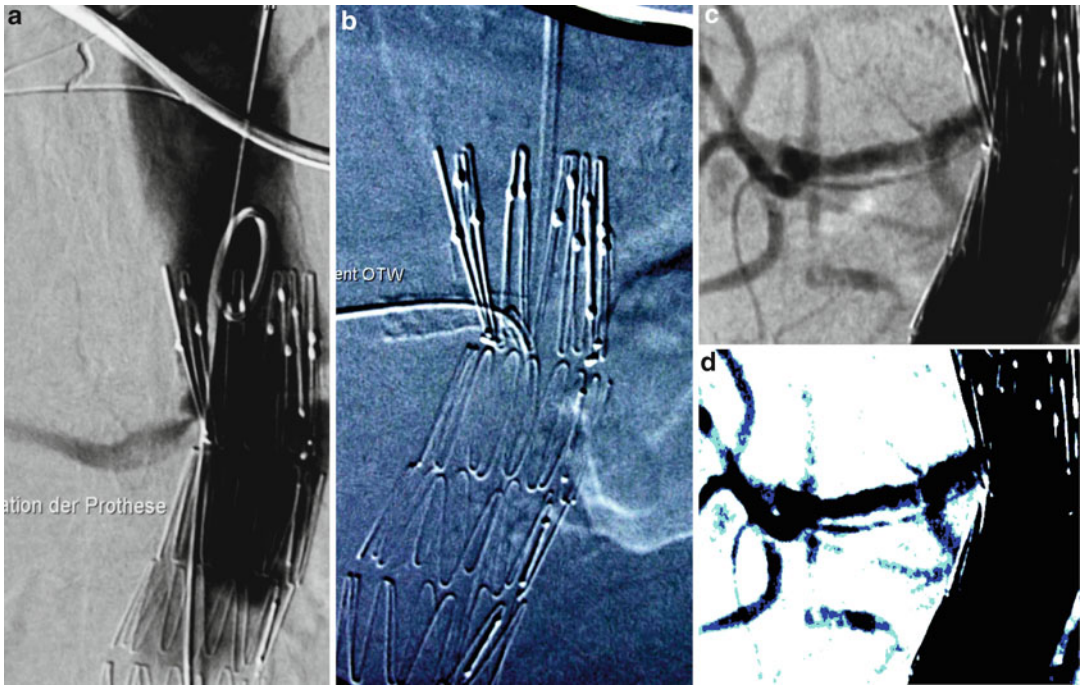


Abb. 1 **a-d** NAST als Komplikation nach Dilatation einer Endoprothese. Versorgung mit transfemoral eingebrachtem OTW ballonexpandiblen Stentsystem 6 × 24 mm. Sicherstellung des Ergebnisses durch digitale Bildverarbeitung mit Signalverstärkung der Kontrastmittelsäule

eine Mehrgefäßversorgung der Niere vor, ohne dass hier eine generalisierte Arteriosklerose der Nierenarterien vorliegen muss.

1.3 Diagnostik

1.3.1 Klinische Diagnostik

Ein Bluthochdruck wird verifiziert durch eine Gelegenheitsmessung durch den Arzt oder durch eine Blutdruckselbstmessung durch den Patienten (AWMF-Leitlinie für die Prävention, Erkennung, Diagnostik und Therapie der arteriellen Hypertonie der Deutschen Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes e.V. Nr. 046/001). Vor einer potenziellen endovaskulären oder chirurgischen Therapie einer Nierenarterienstenose muss die Schwere und Dauer sowie die Ursache des Hochdruckes internistisch abgeklärt und die Indikation mit einem absehbaren Benefit für den Patienten gestellt sein (Weinberg et al. 2014). Zusätzlich müssen prognostisch relevante Begleiterkrankungen oder kardiovaskuläre Risikofaktoren abgeklärt werden. Hinweise auf eine sekundäre Hypertonie sind häufig unspezifisch. Entsprechend der Deutschen Hochdruckliga sollen nachfolgende Beobachtungen Anlass zu einer intensiven Suche nach einer sekundären Hochdruckursache sein:

- Hinweise aus der Basis-Diagnostik (Hypertonie, entsprechende kardiovaskuläre Risikofaktoren)
- Schwere, insbesondere maligne Hypertonie
- Therapie-Resistenz (unzureichende Einstellung mit ≥2 Antihypertensiva)
- Dauerhafter Anstieg des Blutdrucks nach längerer Zeit guter Einstellung
- Plötzlich auftretender Hochdruck
- Ungewöhnliches Manifestationsalter (Alter <30 oder >60 Jahre)

Eine Abschätzung der Wahrscheinlichkeit einer arteriosklerotisch bedingten NAST ermöglicht der DRASTIC-Score (van Jaarsfeld et al. 2000). Untersuchungen zur Prädiktion eines Therapieerfolges ergänzen das Spektrum der prätherapeutischen Diagnostik.

1.3.2 Bildgebende Diagnostik

Eine Indikation zur weiterführenden Diagnostik (Olin 2004) besteht bei allen Patienten mit plötzlich auftretender oder medikamentös nur begrenzt einstellbarer Hypertonie, einer signifikanten Verschlechterung der Nierenfunktion mit Anstieg des Serumkreatinin und Harnstoff sowie Schmerzen im Bereich der Nierenlager. Das Auftreten eines Lungenödems oder einer akuten Linksdekompensation sowie eine Azotämie unter Therapie mit ACE-Hemmern erfordern ebenfalls eine weitergehende Diagnostik.

Die **Captopril-Szintigraphie** – wie auch die **MAG3-Szintigraphie** – werden in der Literatur in ihrer diagnostischen Relevanz unterschiedlich beurteilt. Bei unter 10 %

Tab. 2 Diagnostik bei Verdacht auf NAST

Diagnoseverfahren	Parameter
Anamnese	Medikamente, Lungenödeme, kardiale Ereignisse
Schilddrüsendiagnostik	T3/T4/TSH
Farbkodierter Ultraschall	Nierengröße im Seitenvergleich, Durchblutung
Resistance Index (RI)	
Augenärztliche Untersuchung	Spiegelung des Augenhintergrundes
MRA	Aortale Anatomie, Ausrichtung der Nierenarterien (kranial, kaudal)
CT-Angiografie	Kalzifizierungen, Schrittmacher-Träger
MAG 3 Szintigrafie	Funktionsverteilung, Restfunktion bei kleiner Niere
Echokardiografie	Linksventrikuäre Funktion und Wanddicke
EKG/Szintigrafie	Ischämiezeichen

liegender Restfunktion oder fehlender Funktion in der MAG Szintigraphie und Größendifferenz von über 2 cm ist ein positiver Effekt auf die Nierenfunktion durch eine Revaskularisation nicht mehr zu erwarten.

Die **Angiographie** ist nur im Rahmen einer geplanten Intervention oder zur Abklärung einer Re-Stenose indiziert.

Tab. 2 gibt einen Überblick über die diagnostischen Verfahren bei NAST.

1.4 Indikationen zur Intervention

Abb. 2 zeigt einen diagnostischen und therapeutischen Algorithmus, der die Differenzialdiagnosen und therapeutischen Optionen darstellt. Weitere Gründe für eine Intervention sind linksventrikuläre Dekompensationen in der Anamnese oder das Auftreten eines Lungenödems und die linksventrikuläre Muskeldicke im Echo (Parikh et al. 2014).

In verschiedenen Studien konnte nachgewiesen werden, dass die Behandlung der NAST zu einer Reduktion der LV-Wanddicke und zu einer verbesserten LV-Funktion mit Verringerung der Gefahr einer akuten Dekompensation oder eines akuten Lungenödems führt (Meserli et al. 2011; Zeller et al. 2003). Die im New England Journal of Medicine veröffentlichte CORAL-Studie (Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions) lässt jedoch vermuten, dass die Indikation zur interventionellen Therapie deutlich zurückhaltender gestellt werden sollte (Cooper et al. 2006). Diese Studie hat gezeigt, dass die medikamentöse Therapie bei Patienten mit Hypertonie und Nierenarterienstenose genauso effektiv sein kann wie die interventionelle Therapie, so dass bei diesen Patienten der intensive Versuch einer medikamentösen Therapie unternommen werden sollte, bevor Nierenarterienstenosen invasiv therapiert werden. Allerdings hat CORAL keine Aussage über die Patienten mit Therapieversagen bzw. medikamentös therapieresistentem Hypertonus gemacht. Zudem waren die Einschlusskriterien durchaus kritikwürdig, da viele Patienten mit NAST und Hypertonie ohne medikamentösen Therapieansatz nicht eingeschlossen werden konnten. Die perkutane transluminale Angioplastie erlebte Mitte der 90er-Jahre einen regelrechten Boom mit der Vorstellung, dass diese Therapieform die Hypertonie signifikant reduziert und chronische Nierenerkrankungen stabilisiert. So stieg die Anzahl an implantierten Stents von 1996 bis 2000 um 364 %. In der Folge dämpften jedoch randomisierte Studien den Enthusiasmus gegenüber der Stentimplantation bei einer Nierenarterienstenose. Besonders sind in diesem Zusammenhang die ASTRAL- und STAR-Studie zu nennen, wobei diesen Studien vorgeworfen wird, dass sie Patienten eingeschlossen haben, bei denen der Grad der Stenose keine hämodynamische Relevanz aufwies und somit eine Intervention mittels Stents auch keine Verbesserung erbringen könne (ASTRAL Investigators 2009). Der Astral Studie muss zudem ein gewisser Bias bei der Rekrutierung unterstellt werden, der in der Publikation im NEJM auch zugegeben wurde. Die an der Studie teilnehmenden Zentren führten bei einer hohen Zahl an Patienten mit NAST eine Intervention an der Niere außerhalb der Studie durch, wenn der behandelnde Arzt sich einen Vorteil von der Behandlung versprach. Zudem hatten 25 % der rekrutierten Patienten einen normalen Serumkreatininspiegel, so dass Verbesserungen nicht zuerwarten waren.

Mit der vom National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) finanzierten CORAL-Studie wurde zum ersten Mal das Augenmerk speziell auf die klinische Wirksamkeit der Stentimplantation gelegt. Insgesamt wurden 947 Patienten mit arteriosklerotischer Nierenarterienstenose mit einem Schweregrad von 60 % oder höher untersucht, die entweder einen Hypertonus aufwiesen und 2 oder mehr Antihypertensiva einnahmen oder eine chronische Nierenerkrankung aufwiesen. Die Patienten wurden randomisiert entweder ausschließlich mit Medikamenten behandelt oder zusätzlich zu den Medikamenten mit Stents therapiert. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied im primären Endpunkt zwischen den Patienten, die mit Stents und Medikamenten versorgt wurden (35,1 %) und denjenigen, die ausschließlich Medikamente erhielten (35,8 %). Dies galt auch für die Subgruppe der Patienten der Studie, die einen Stenosegrad von über 80 % aufwiesen. Demzufolge kann man schlussfolgern, dass die Stentimplantation im Hinblick auf klinische Ereignisse keine Überlegenheit gegenüber Medikamenten aufweist. Der einzige ersichtliche Vorteil zeigte sich in den etwas niedrigeren Blutdruckwerten (−2,3 mmHg) der Stent-Gruppe. Diese Werte beeinflussten jedoch nicht die klinischen Ereignisse. Es ist allerdings einschränkend zu sagen, dass auch in dieser Studie hämodynamisch nicht relevante Stenosen eingeschlossen wurden, so dass die Ergebnisse mit Vorsicht betrachtet werden müssen. Entscheidend für die Wahl der Therapie ist somit eine sorgfältige Diagnose, die die hämo-

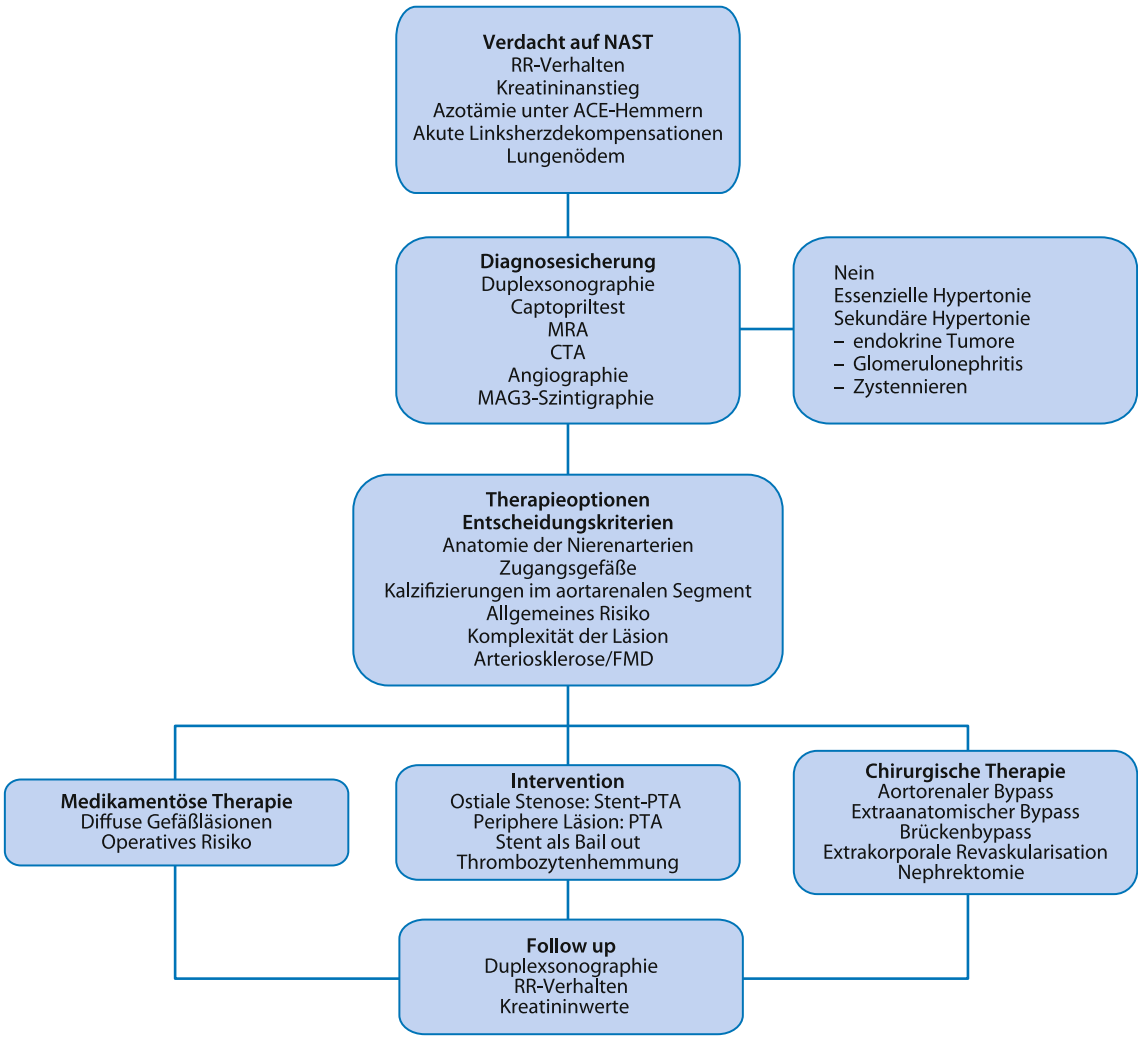


Abb. 2 Diagnostischer und therapeutischer Algorithmus der NAST

dynamische Relevanz so exakt wie möglich bestimmt und auch die morphologischen Bedingungen miteinbezieht. Ein signifikanter Stenosegrad ist entscheidend für den Erfolg einer invasiven Maßnahme. Eine 2012 veröffentlichte Studie (Jaff et al. 2012) konnte bei entsprechender Patientenselektion einen Benefit der NAST Behandlung durch die Intervention nachweisen.

Die Läsionen der Nierenarterie können im aortorenalen Übergang oder im Verlauf der Nierenarterie bis hin in die Segment- oder Subsegmentäste auftreten. Eine interventionelle Therapie ist aufgrund der minimalen Ballongröße von 1,5 mm auf Gefäße von dieser Größe begrenzt.

Abhängig von der Lage der Läsion kommen verschiedene **Stents** zum Einsatz. Die Wandbeschaffenheit der Nierenarterie wechselt ca. 5–8 mm von der Aorta entfernt vom kollagenen, aortalen Wandaufbau zum muskulären, arteriellen Wandaufbau. Die Beweglichkeit des betroffenen Segmentes und dessen atemabhängige Bewegungsausmaße sollten radiologisch in maximaler In- und Expiration dargestellt werden. Die aortennahen Läsionen erfordern aufgrund der arteriosklerotischen, meist ausgeprägt kalzifizierten Veränderungen eine Dilatation mit hohem Druck und die Implantation eines Ballon-expandiblen Stents mit hoher Radialkraft und geringer Verkürzung unter der Dilatation. Der Stent muss den Plaque beidseits überlappend abdecken und daher in das aortale Lumen hineinragen. Die wesentlichen zur exakten Implantation beitragenden Eigenschaften sind somit die Sichtbarkeit des Systems, die Bildgebung und die Möglichkeit zur kontinuierlichen angiographischen Kontrolle der Prozedur.

1.5 Vorbereitung zur Intervention

Aufklärungspflicht: Die Patienten müssen über sämtliche, insbesondere die schwerwiegenden Komplikationsmöglichkeiten der Intervention aufgeklärt werden. Dazu gehören neben den Zugangskomplikationen auch das Auftreten einer kontrastmittelinduzierten Nephropathie, die Verletzung der

Nierenarterie bis hin zum Verlust des Organs und natürlich die Konversion zum chirurgischen Vorgehen. Stent-Fehlplatzierung (Abb. 5) oder sekundäre Stentdislokation und daraus resultierende sekundäre Interventionen sollten ebenso in der Aufklärung aufgeführt sein. Auch der Einsatz von Kohlendioxid als Kontrastmittel, das nachgewiesener Maßen keinerlei Einschränkung der Nierenfunktion bedingen kann, erfordert eine gezielte Aufklärung über die damit verbundenen Risiken und Nebenwirkungen (Teßarek 2011).

Patientenvorbereitung: Die Rasur erfolgt vor dem Verbringen in den OP/die Angiosuite. Die hygienischen Vorgaben entsprechen denen einer operativen Maßnahme. Ein großlumiger venöser Zugang muss vorhanden sein. Dieser sollte nicht in Venen gelegt werden, die später ggf. als venöser Schenkel eines AV-Shunts dienen. Eine 0,9 %ige NaCl Lösung sollte bereits angebracht sein. Bei männlichen Patienten reicht das Anbringen eines Urinalkondoms, weibliche Patienten sollten mit einem Dauerkatheter versorgt sein, da auch bei Anwendung eines arteriellen Verschlusssystems eine Liegedauer von 2–4 h inklusive der Prozedur möglich sein kann.

Bei positiver Allergieanamnese müssen die Patienten mit Antiallergika, H2-Blockern und Kortison vorbehandelt werden. Eine Endokarditisprophylaxe kann ebenso notwendig sein. Die Verweilkanüle sollte 24 h belassen werden, um bei späten Reaktionen auf die Kontrastmittelapplikation eine rasche medikamentöse Interventionsmöglichkeit zu haben. Die Kanüle darf keinesfalls in Venen gelegt werden, die als AV-Shuntvene für eine ggf. erforderliche Dialyse geeignet erscheinen.

Die Überwachung des Patienten unter der Prozedur erfolgt durch kontiniuerliche EKG-Ableitung, periphere O_2-Messung und nicht-invasives Blutdruckmonitoring. Die Notfallmedikamente für hypertensive oder hypotensive Reaktionen müssen greifbar sein. Ist eine Intervention geplant, sollte der Patient vorher mit einer Kombination von Thrombozytenhemmern aufgesättigt werden. Eine Optimierung der Bildgebung kann durch Hilfsmittel zur Darmgasreduktion erreicht werden. Dies ist im Besonderen beim Einsatz der CO_2-Angiographie indiziert. Eine starke, die Bildqualität beeinträchtigende Darmmotilität muss durch ausreichende Gegenmaßnahmen gestoppt werden.

1.6 Techniken der Intervention

Prinzipiell kann die Nierenarterienintervention über einen transradialen Zugang oder über zwei getrennte Gefäßzugänge erfolgen. Diese Verfahrensweise erscheint aufgrund der mannigfaltigen und weniger komplikationsträchtigen Alternativen nur noch in sehr wenigen Ausnahmefällen indiziert.

Basierend auf den anatomischen Gegebenheiten der Nierenarterie erfolgt der Zugang transkubital links oder transfemoral. Ein transkubitaler Zugang von rechts beinhaltet das erhöhte Risiko eines Schlaganfalles aufgrund der Passage sämtlicher hirnversorgenden Arterien und sollte daher nur in Ausnahmeindikationen gewählt werden. Je nach Anatomie der Nierenarterien und der wahrscheinlichen Katheterwahl sollte der femorale Zugang ipsi- oder kontralateral zur Läsion erfolgen.

Das Risiko von lokalen Komplikationen ist beim transkubitalen Zugang mit 4,5 % deutlich höher als beim transfemoralen mit 1,0 %. Auch bei Vorliegen von Prothesenmaterial in der Leiste kann ein perkutaner Zugang gewählt werden. Zu empfehlen ist eine kleine Querinzision vor Punktion, um durch eine subkutane Punktion die Verschleppung von Kutisanteilen in die Tiefe zu vermeiden. Eine Antibiotikaprophylaxe 30 min vor Intervention ist dann zwingend erforderlich.

Während der Prozedur muss eine Gerinnungshemmung mit Heparin oder Ersatzpräparaten erfolgen. Bei vorbestehender Medikation mit Aggregationshemmern kann diese beibehalten werden.

▶ Vorschieben der Materialien immer unter visueller (Röntgen-). Kontrolle Kontinuierliche angiographische Kontrolle über Schleuse/Führungskatheter. Visuelle Kontrolle aller Materialien in einem Bildausschnitt (Drahtspitze!). Schmerzäußerungen des Patienten während und nach der Intervention zwingen zur Abklärung (Angiographie, CT; Blutung, Dissektion, akute Thrombosierung).

Methode 1 Das Vorgehen mit **Draht/Katheter/Schleuse** ist, unabhängig vom Zugang, gleich. Nach der Punktion der Arterie erfolgt das Einlegen einer Schleuse in Seldingertechnik. Über den eingebrachten Pigtailkatheter wird das Zielgefäß dargestellt. Mit einer geeigneten Katheter-Konfiguration erfolgt die Sondierung des Gefäßes über einen Führungsdraht. Anschließend werden – ggf. nach Vordilatation der Stenose – die Schleuse und der Stent (bei ostialen Stenosen) oder der Ballon (bei peripheren Stenosen im Rahmen einer Fibromuskulären Dysplasie) über einen sicher in der Arterie verankerten Draht vorgebracht. Abschließend erfolgt die Dilatation der Läsion/Stentdilatation unter kontinuierlicher angiographischer Kontrolle der einzelnen Schritte.

Methode 2 Die **Teleskoptechnik** erspart verschiedene Schritte der o. g. Vorgehensweise und damit Kontrastmedium, Durchleuchtungs- und Prozedurdauer. Es wird direkt eine flexible Schleuse oder ein Führungskatheter eingebracht, über den mittels Diagnostikkatheter und Draht das Zielgefäß sondiert wird. Über den liegenden Draht und die stabilisierende Schleuse am oder im Ostium des Zielgefäßes werden Ballon oder Stent vorgeschoben. Der Nachteil liegt in einem primär größeren Punktionstrauma; eine nicht erfolgreiche oder aufgrund falsch positiver MRA Befunde nicht indizierte Intervention geht dann mit einem erhöhten lokalen Blutungsrisiko einher.

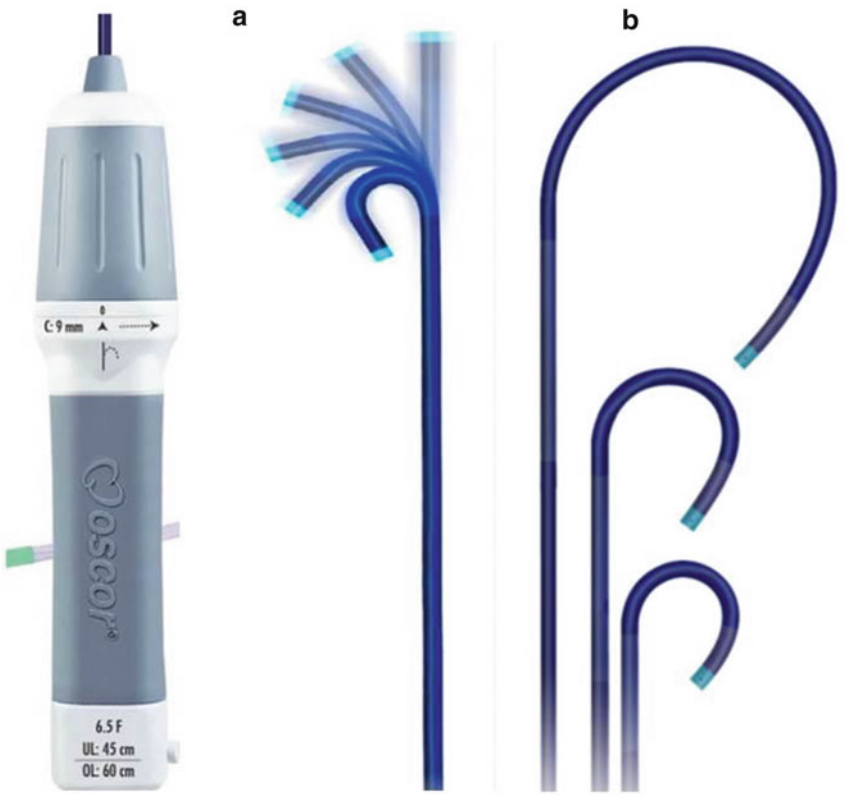


Abb. 3 **a/b** zeigen die Oscor Destino Schleuse (Oscor Inc., Palm Harbor, Fla, USA). Diese Schleuse kann in verschiedenen Varianten mit flexibler Spitze zum Einsatz kommen. Die aktive Flexion der Spitze ermöglicht eine dem Zielgefäß orientierte Anpassung an die Gefäßanatomie und erlaubt dergestalt eine wenig traumatische Sondierung des Zielgefäßes. **a** zeigt den Handgriff und die variabel flektierbare Spitze. **b** zeigt weitere Varianten des Systems mit unterschiedlichen Radien zwischen 17, 22 und 50 mm Durchmesser

Unser Vorgehen sieht den Einsatz von steuerbaren Schleusen vor, die über den Führungsdraht bis nah an das Zielgefäß herangeführt werden. Durch die flexible Spitze kann die Schleusenkonfiguration an die Gefäßanatomie angepasst und so die Kanülierung wenig traumatisch durchgeführt werden (siehe Abb. 3). Neben der Vereinfachung der Sondierung erlaubt das Schleusensystem (Oscor Inc., Fla., USA) die einsparung von Kontrastmittel und eine messbare Reduktion der Durchleuchtungszeit.

Die Diskussion über Stentindikation bei ostialen Stenosen ist geführt (Van den Veen et al. 1999; Isles et al. 1999; Leertouwer et al. 2000). Die Daten zeigen signifikante Unterschiede in der primären technischen Erfolgsrate und der Restenoserate im mittelfristigen Follow-up zugunsten der primären Stentimplantation: Bei ostialen Stenosen besteht die Indikation zur Stentimplantation (Tab. 3). Der Stent sollte 2 mm in das Aortenlumen hineinragen, um die aortalen Plaqueanteile zu überdecken. Eine distale Überlappung sollte ca. 3–4 mm betragen, um eine **vollständige Plaqueabdeckung** zu gewährleisten. Der Stent sollte den Gefäßdurchmesser um 1 mm übersteigen, ggf. kann im Abgangsbereich der Arterie eine Postdilatation mit trichterförmiger Aufweitung des Stents erfolgen.

Eine Ausnahme bilden Nierenarterien mit kleinem Durchmesser unter 5 mm, wie sie bei einer Mehrgefäßversorgung der Niere vorliegen können. Die gängigen Bare-Metal-BE-Stents sind für Gefäße von 5–7 mm konzipiert. In kleineren Gefäßdurchmessern besteht die Gefahr der Überdilatation oder der erhöhten Thrombogenität des Implantates durch die ungünstige Stent-Vessel-Ratio. Bei Stenosen in den distalen zwei Dritteln der Nierenarterie besteht kein Vorteil einer Stentimplantation gegenüber der Dilatation. Da diese Läsionen meist bei Patienten mit FMD und in jüngerem Alter auftreten, besteht die primäre Therapie in einer Dilatation. Der Stent ist nur als Bail-out-Maßnahme einzusetzen.

Sämtliche im Gebrauch befindlichen Devices und deren spezifische Eigenschaften sollten dem Operateur und dem Assistenten bekannt sein. Das wesentliche Gefahrenmoment für eine Plaqueembolisation oder Gefäßverletzungen liegt in einer traumatischen Vorgehensweise mit häufigen Devicemanipulationen. Das Zielgefäß sollte direkt sondiert und der Draht möglichst stabil vor Ort gehalten werden.

Tab. 3 Vergleich PTA mit Stent/PTA

	PTA	Stent
Primärer technischer Erfolg (gesamt)	~90 %	~100 %
Ostiale Stenosen	~57 %	~88 %
Re-Stenoserate (gesamt)	32 % (8–19 Monate)	13 % (9–25 %) 6–24 Monate
Re-Stenoserate ostialer Stenosen	47 %	14 %
RR-Effektivität	gleichwertig für alle Gruppen	
Nierenfunktion	gleichwertig für beide Gruppen	

Der Nutzen von **Embolisation Protection Devices (EPD)** ist bisher nicht sicher nachgewiesen (Holden und Hill 2003), kann die Prozedur aber verkomplizieren, da auch diese eine Flussreduktion und erhöhte Thrombogenität mit sich bringen.

▶ Auf Schmerzangaben des Patienten bei der Dilatation oder Stentimplantation sollte sofort mit Verringerung des Ballondruckes und angiographischer Darstellung des aortorenalen Segmentes reagiert werden. Bei Schmerzpersistenz ist eine Kontrastmittel-CT zwingend zu fordern. Dies gilt auch, wenn nur der Draht vorgeschoben und eine Dilatation noch nicht durchgeführt wurde. Hydrophile Drähte können leicht die peripheren Nierengefäße und sogar die Kapsel perforieren.

1.7 Spezielle Überlegungen in Bezug auf verschiedene Gefäßzugänge

1.7.1 Transkubitaler Zugang

Transkubitaler Zugang

- Indikation
  - $<60°$ aortorenaler Winkel, kaudale Ausrichtung der Nierenarterie
  - Fehlende inguinale/iliacale/aortale Zugangsgefäße
  - Infektsituation der Leistenregion
- Kontrandikationen
  - Stenoseprozesse der supraaortalen Äste
  - Aneurysmen im Bogen- oder Deszendensbereich
  - Zustand nach Stent-Intervention oder OP der Zugangsgefäße (Subclavia-Stent)
  - Shuntarm
  - Bekannte Spasmusneigung, junge und schmächtige Patienten
- Material
  - 4-F-Schleuse (ggf. Nitropräparat i.a. zur Gefäßdilatator)
  - Drahtpassage (0,0035“ steuerbarer Draht) unter Sicht (CAVE:Drahtverletzung Oberarmgefäße)
  - 4-F-Pigtail, Konfiguration und Drehung im Aortenbogen (cave: Embolisation)
  - Platzieren des Drahtes in der renalen Aorta (LWK I/II)
  - Übersichtsangiographie (17 ml/sec Kontrastmittel maximal bei 4 F)
  - Einbringen einer 80–90-cm-Schleuse (5–6 F)
  - Sondieren des Zielgefäßes mit geeigneter Katheterkonfiguration (MPA, Vertebralis) und 0,0014“ oder 0,0018“ Draht
  - Dilatation mit 5-F-gängigem OTW oder RX-Ballon
  - 4-F-/5-F-gängiger Ballon expandibler Stent 5–7 × 16–24 mm
- Besonderheiten
  - Spasmusneigung junger Patienten
  - Kleine Gefäßlumina bei Frauen: Verletzungsgefahr
  - Iatrogene Dissektionen im Aortenbogen/Nierenarterie bei steifen Drähten
  - Mehr Kurven, verringerte Steuerbarkeit
  - Elongation des Aortenbogens bei Hypertonikern
  - Stabilität nur über Schleuse
  - Längere Systeme (90-cm-Schleuse, 120–130-cm-Schaft von Ballon oder Stent)
  - Ungünstigere Arbeitshaltung des Operateurs

1.7.2 Transfemoraler Zugang

Der transfemorale Zugang ist von der Arbeitsumfeldergonomie zu bevorzugen, da ein freier Zugang zu den Gefäßen für den Untersucher gegeben ist.

Die verschiedenen Katheter und Schleusenkonfigurationen können anbieterabhängig unterschiedlich benannt sein. Wichtig ist, bei Wahl einer bestimmten Konfiguration den Zugang ipsi- oder kontralateral zur Läsion zu wählen, da z. B. eine RDC (renal double curved) Schleusenkonfiguration aufgrund der Materialeigenschaften und der sich aufbauenden Materialspannung von kontralateral eingebracht sogar kontraproduktiv ist. Diese Schleuse würde in der Aorta fehlrotieren und durch Umspringen die Gefahr von Embolisationen in die Niere oder die Gefäßperipherie deutlich erhöhen.

Transfemoraler Zugang

- Indikationen
  - Nierenarterienausrichtung kranial, waagrecht oder $\geq 60°$ aortorenalem Winkel
  - Kombinierte aortorenale Interventionen
  - Fenestrierte oder gebranchte Aortenprothesen
- Kontraindikationen
  - Infekte im Inguinalbereich
  - Fehlende Zugangsgefäße
- Material
  - 4–6-F-Schleuse
  - 5-F-Pigtail
  - 0,0035“ steuerbarer Draht
  - Verschiedene Katheterkonfigurationen (MPA, SOS, Cobra, Shepherd Hook)
  - 6 F flexible oder konfigurierte Schleusen/Führungskatheter (5 F noch nicht entsprechend auf dem Markt)

(*Fortsetzung*)

(*Fortsetzung*)

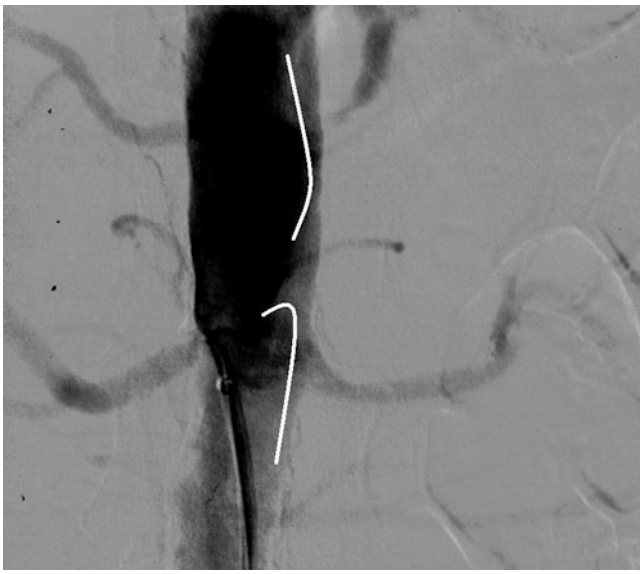


Abb. 4 Rechtsseitige NAST mit MPA-Katheter von transkubital und Cobra Katheter von ipsilateral femoral

  - Harter 0,0035“-Draht mit weicher Spitze oder 0,0018/14“-Draht
  - OTW-Stent bei benötigtem Drahtsupport (fenestrierte Prothesen)
  - RX-Stentsystem bei kleinem Passageprofil
- Vorteile
  - Kurzer Zugangsweg
  - Kurze Schleusen und Schäfte
  - Bessere Arbeitsplatzergonomie
  - Bessere Gefäß-Device-Ratio

Ipsilateral ausgerichtete Katheter/Schleusen sind der RDC-, Cobra- und SOS-Katheter. Kontralateral ausgerichtete Katheter/Schleusen sind der MPA (Multipurpose 1/2)-Katheter und der Shephard-Hook-Katheter (Abb. 4).

1.8 Komplikationen und Komplikationsmanagement

Die Entwicklung der Devices und die verbesserte Bildgebung haben wesentlich zur Sicherheit der Methode beigetragen. Dennoch liegt die periprozedurale Mortalität weiterhin bei 1–2 %. Zudem ist sie – wie auch bei den operativen Maßnahmen – abhängig von der Erfahrung des jeweiligen Operateurs bzw. des Teams (Martin et al. 1986).

1.8.1 Zugangskomplikationen

Einen erheblichen Einfluss auf den Ablauf der Intervention hat die Lokalanästhesie (LA). Schmerzen können Unruhe und Blutdruckspitzen hervorrufen. Eine fächerförmig angelegte und um die Arterie injizierte LA erlaubt auch längere Interventionen mit mehrfachem schmerzfreien Katheter- oder Schleusenwechsel und Stressfreiheit für Patient und Untersucher.

Da die Patientenklientel eine Multimorbidität aufweist und meist bereits eine Gerinnungs- oder Plättchenhemmung zum Zeitpunkt der Intervention vorliegt, besteht eine latente Gefahr der Blutung oder Nachblutung im Zugangsbereich. Es empfiehlt sich daher der Einsatz von Verschlusssystemen, um die Blutungskomplikationen so gering wie möglich zu halten. Bei stark verkalkten Gefäßen kann die Punktion mit den 6-/7-F-Systemen zu Dissektionen oder Plaquerupturen mit konsekutiver Thrombose und/oder Embolie führen. Daher ist eine Duplexuntersuchung der Zugangsgefäße vor der Prozedur erforderlich, um im Vorfeld Faktoren, die die Komplikationsrate erhöhen könnten, auszuschließen.

Der kubitale Zugang ist mit einer 3-fach höheren Komplikationsrate als der femorale Zugang behaftet. In der Literatur wird eine Rate von 4,5 % kubital und 1,0 % femoral angegeben (Schunk 1994).

1.8.2 Komplikationen am Zielorgan

Neben der Embolisation von Plaqueanteilen unter der Manipulation können Dissektionen und Rupturen der Nierenarterie oder Pseudoaneurysmen durch Verletzungen auftreten. Der Gebrauch von **hydrophilen geraden** oder **Angled-Tip-Drähten** erfordert eine ständige Kontrolle der Drahtspitze, um eine Perforation der Gefäße oder sogar der Nierenkapsel zu vermeiden. J-Drähte aus Stahl sind zwar weniger flexibel, die Gefahr einer Perforation ist jedoch geringer. Jeder vom Patienten geäußerte Schmerz erfordert eine Ursachenabklärung, ggf. nach der Intervention durch Sonographie oder Abdomen-CT. Bei stark kalzifizierten aortorenalen Segmenten können Dissektionen bis in die Aorta oder auch zweizeitige Rupturen mit zunehmendem retroperitonealem Hämaton entstehen.

Durch die Entwicklung von „dedicated devices“ und der Lernkurve der Operateure auch hinsichtlich der optimierten Selektion hat sich die Effizienz der Nierenarterienintervention deutlich verbessert. Martin et al. konnten 1986 (Martin et al. 1986) zeigen, dass die Komplikationshäufigkeit und -schwere von der Erfahrung des Operateurs abhängig sind. Die Komplikationsrate sank von 20 % mit 5 % notwendigen operativen Revisionen bei Intervention 1–100 auf 13 % mit 2 % operativen Interventionen. Die Mortalität lag bei 1–2 %, die **kontrastmittelinduzierte Nephropathie** bei 2–27 %. Die Komplikationsrate liegt sichtbar unter der der operativen Therapie, die schwerwiegenden Komplikationen sind aber im Verlauf von 20 Jahren auf gleichem Niveau konstant (Tab. 4).

1.8.3 Organ-übergreifende Komplikationen

Eine nicht vorhersehbare, aber durch die Reduktion der Kontrastmittelmenge beeinflussbare Komplikation ist die KIN (Kontrastmedium induzierte Nephropathie), die lt. Literatur in 2–27 % der Fälle auftritt. Durch die periprozedurale „Wässerung“, also die Infusion von NaCl (cave: Herzinsuffizienz)

und die Reduktion der Kontrastmittelgesamtmenge kann dieser Nierenschädigung vorgebeugt werden. Der protektive Effekt von Acetylcystein ist nicht nachgewiesen.

Nach erfolgreicher Prozedur sollte eine engmaschige RR-Kontrolle erfolgen (1- bis 2-stündlich), bevor der Patient in die ambulante Behandlung entlassen wird. Bei fortgeführter medikamentöser Mehrfachkombination von Antihypertensiva kann es zu einer einschneidenden RR-Senkung nach PTA/Stent kommen, die eine Minderperfusion der Koronarien oder des cerebralen Kreislaufes bedingen kann. Die medikamentöse Einstellung muss dann angepasst werden.

▶ Kardiale Komplikationen nach PTA/Stent-PTA einer NAST sind die häufigsten Todesursachen.

1.8.4 Technische Komplikationen

Die Intervention der Nierenarterie ist mittlerweile weit verbreitet und für die Mehrzahl der Operateure ein eingeübtes Verfahren (Sapoval et al. 2005). Dennoch können durch ungeübte Operateure oder systemimmanente Fehler Komplikationen auftreten, die auch operative Lösungen erforderlich machen. Neben der Fehlplatzierung des Stents (Abb. 5) oder dem Verlieren eines Stents kann auch ein Verhaken des Devices in der Läsion vorkommen. Sämtliche Komplikationen können eine operative Revision notwendig machen. Von essentieller Bedeutung ist die Möglichkeit, Komplikationen, aus denen eine Ischämie der Niere resultiert, binnen 60 Minuten organerhaltend behandeln zu können.

Tab. 4 Vergleich der interventionellen mit der chirurgischen Komplikationsrate (in Klammern)

Schwere lokale oder systemische Komplikationen	2–4 % (5,9–21,4 %)
Komplikationsrate insgesamt	9–16 %
Komplikationen mit Dialysepflichtigkeit	11 %
Mortalität	1 % (4,1–8,1 %)

2 Operative Therapie bei Stenosen der Nierenarterien

Die operative Therapie der arteriosklerotischen Nierenarterienstenose folgt den gleichen Indikationsstellungen wie diejenigen im Abschn. 1. Viele Pathologien sind aufgrund ihrer Komplexität der interventionellen Therapie nicht zugänglich, so dass ein weites Feld von Indikationen zur chirurgischen Therapie besteht. In diesem Kapitel sollen neben der erweiterten präoperativen Diagnostik die operativen Techniken dargestellt werden, die Komplikationen und deren Management.

2.1 Indikationen zur operativen Therapie

Nach Einführung der endovaskulären Therapieverfahren (PTA und Stent) Ende der 1970er- und Anfang der 1980er-

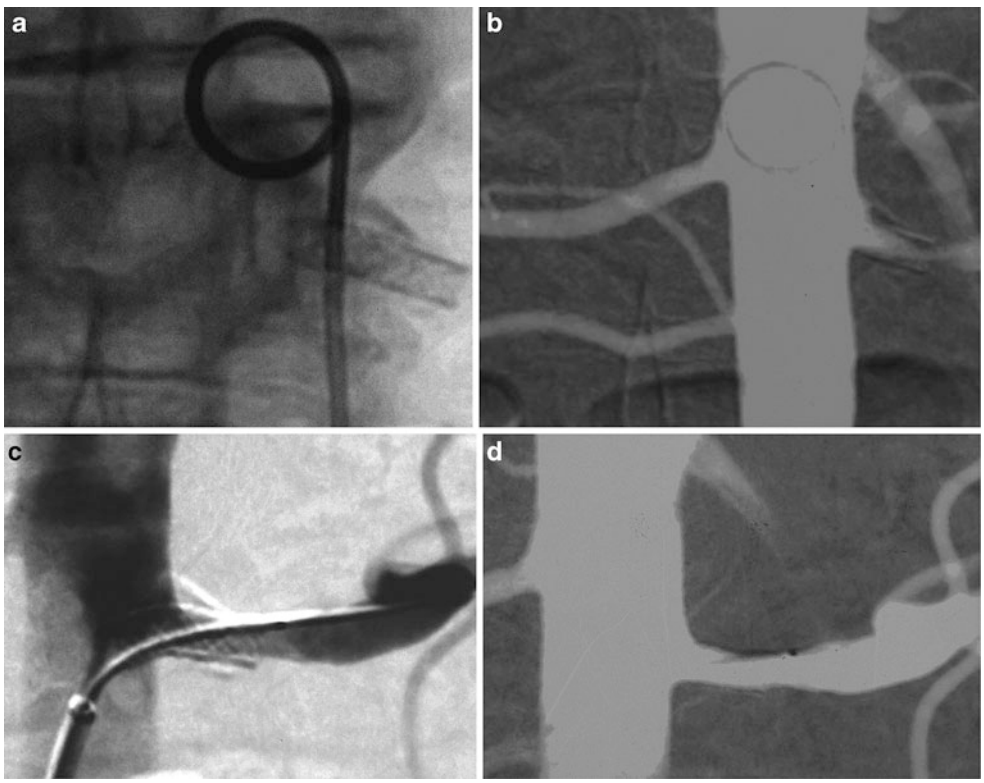


Abb. 5 **a-d** Fehlplatzierter Stent: **a** 30 % der Stentlänge ragen in die Aorta hinein, primäre Intervention 11/05, **b** Re-intervention 7/07 bei Kreatininanstieg auf 2,0 mg % (Basiswert 1,6 nach Primärintervention) und RR-Anstieg. **c** Dilatation der End-Stentstenose mit 6 mm Ballon mit gutem Ergebnis. **d** Inverse Darstellung zur besseren Beurteilung des Lumens

Jahre hat sich das Indikationsspektrum zur chirurgischen Nierenarterienrevaskularisation deutlich verschoben. Die Therapie einer NAST bei vermuteter renovaskulären Hypertonie ist heute die „klassische“ Indikation für ein endovaskuläres Therapieverfahren (PTA oder Stent). Der chirurgischen Therapie werden fast nur noch komplexe und langstreckige Stenosen zugeführt, die für ein endovaskuläres Therapieverfahren nicht geeignet oder unmöglich sind und einer aufwendigen, nicht selten Ex-situ-Rekonstruktion bedürfen (Lacombe und Ricco 2006).

Neben den Rezidivstenosen nach Stent-PTA sind die langstreckigen Veränderungen der Nierenarterie oder Stenosen in Kombination mit Aneurysmen der Nierenarterie (wie sie im Rahmen der fibromuskulären Dysplasie auftreten) eine Indikation zur offen chirurgischen Therapie. Dies gilt auch für Nierenarterienstenosen in Kombination mit juxta- und suprarenalen sowie thorakoabdominellen Aneurysmen. Eine Indikation für ein operatives Vorgehen können die Organkomplikationen im Rahmen von B-Dissektionen mit akutem Verschluss oder progredienter Stenosierung der Nierenarterien sein (Hupp et al. 2009).

Als weitere Entität ist die schwerst verkalkte, aorto-renale Stenose oder „Coral-Reef-Aorta“ zu erwähnen. Hier bestehen Verkalkungen in unterschiedlichem Ausmaß unter Einbeziehung des III. bis V. Aortensegmentes und der in diesem Bereich entspringenden aortalen Seitenäste, die einer effektiven interventionellen Therapie nicht zugänglich sind. Zwar gibt es keine vergleichenden Studien von Stent-PTA und offener Rekonstruktion in Bezug auf die Offenheitsrate kleinlumiger Arterien, aufgrund der Restenoserate der Intervention von bis zu 38 % bei einem Durchmesser des Zielgefäßes von <5 mm (Ledermann et al. 2001) ist der chirurgischen Therapie hier jedoch die Präferenz zu geben (Abb. 6).

Auch entzündliche und besondere Nierenarterienerkrankungen (z. B. Morbus Erdheim-Gsell, Takayasu-Arteriitis) stellen Domänen für die operative Rekonstruktion dar.

Der überwiegende Indikationsgrund zur chirurgischen Nierenarterienrevaskularisation heute ist der Organerhalt, also die Therapie zur Verbesserung oder Aufhaltung einer fortschreitenden renovaskulären Insuffizienz bei makro- und mikrovaskulären Nierenarterienveränderungen (Acher et al. 1995; Allenberg und Hupp 1995). Somit hat sich das chirurgische Krankengut, welches einer Nierenarterienrevaskularisation zugeführt wird, deutlich hin zu den Hochrisiko-Patienten bezüglich erhöhter Begleit-Morbidität und Mortalität verschoben. Aus dieser Tatsache heraus haben sich in manchen Zentren auch extra-anatomische Verfahren (spleno- oder hepato-renaler Bypass/Transposition) ohne erforderliche Aortenklemmung – und somit mit reduzierter Begleitmorbidität – etabliert.

2.2 Präoperative Diagnostik

Die diagnostischen Maßnahmen sind im Abschn. 1, Diagnostik dargestellt worden. Da ein operativer Eingriff ein signifikant höheres Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko aufweist (Wunderlich et al. 1999) muss neben der Organ-orientierten Diagnostik zusätzlich eine aufwendige Risikoabklärung zur Prävention technischer oder kardiopulmonaler Komplikationen erfolgen.

Die Computertomographie ist indiziert, wenn Verkalkungen im Zielgefäßbereich die MR Diagnostik überfordern oder ein Aortenaneurysma vorliegt und die Frage nach einer möglichen endovaskulären Versorgung mit beantwortet werden soll.

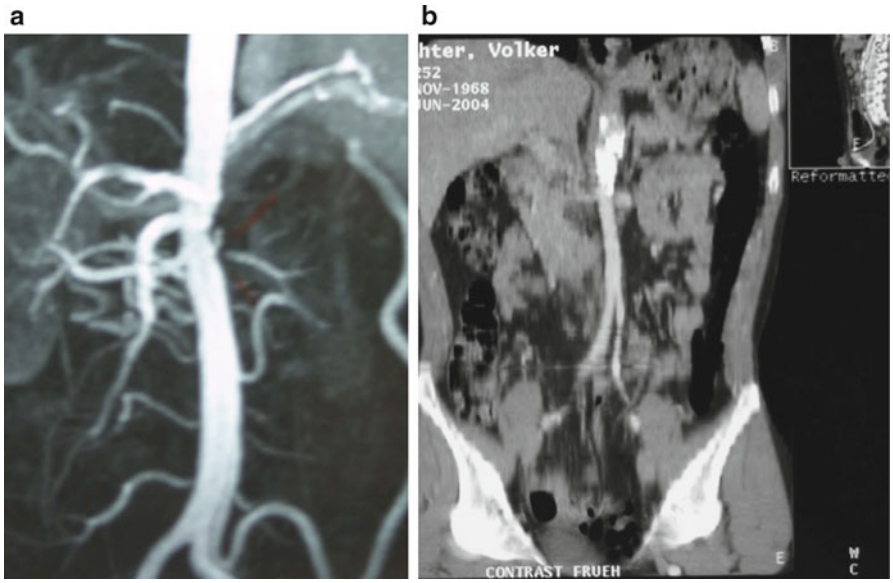


Abb. 6 **a/b** Patient mit „Coral Reef Aorta“, extreme Verkalkung des Segemntes IV mit Stenosen der AMS und der Niere ; Desobliteration über erweiterten extraperitonealen Zugang. **a** MR-Angiogramm mit der kräftigen Riolan-Anastomose und der Nierenarterienstenose links; **b** CT mit ausgedehnten Verkalkungen

Eine Angiographie kann dann indiziert sein, wenn bereits eine Endoprothese mit oder ohne suprarenaler Fixierung implantiert wurde und diese durch Artefakte sowohl die MRA wie auch die CT-Untersuchung in ihrer diagnostischen Aussage beeinträchtigt. Durch die selektive Darstellung akzessorischer Arterien u. a. auch bei Hufeisenniere kann die Entscheidung zur Reinsertion oder zur gezielten Aufgabe eines Gefäßes (durch Embolisation oder Ligatur) gestellt werden. Tab. 5 gibt einen Überblick über die diagnostischen Verfahren

2.3 Operative Techniken

Je nach Gefäßsituation muss entschieden werden, ob die Nierenarterien durch Desobliteration, Interponat oder Bypass revaskularisiert werden (Bredenberg et al. 1992). Die operative Anamnese (vorherige abdominelle Eingriffe, bestehende aortale Rekonstruktionen oder endovaskuläre Implantate) und das zur Verfügung stehende Bypassmaterial (geeignete Vena saphena magna/parva) beeinflussen zusätzlich die Wahl des rekonstruktiven Vorgehens und des chirurgischen Zuganges (Abb. 7). Ein chronischer Verschluss der Nierenarterie kann ggf. durch Nephrektomie behandelt werden (Oskin et al. 1999).

Tab. 5 Liste der diagnostischen Maßnahmen

Diagnoseverfahren	Parameter
Anamnese	Medikamente, kardiopulmonale Ereignisse, **operative Anamnese**
Farbkodierter Ultraschall	Nierengröße im Seitenvergleich, Durchblutung, Resistance Index (RI), **Karotisscreening, Duplex der Stammvenen bei geplantem Saphenainterponat**
Augenärztliche Untersuchung	Spiegelung des Augenhintergrundes
MRA	Aortale Anatomie, Ausrichtung der Nierenarterien (kranial, kaudal)
Dünnschicht- CT	Aortorenale und viszerale Anatomie bei AAA oder „Coral Reef Aorta“
	Detektion akzessorischer Nierenarterien (Option der fenestrierten oder gebranchten Prothesen)
Angiografie	Darstellung der Anschlusssegmente für Bypässe/Interponate; Darstellung der Versorgungsbereiche akzessorischer Nierenarterien (Wertigkeit der Reinsertion)
MAG 3 Szintigrafie	Funktionsverteilung, Restfunktion bei kleiner Niere
Echokardiografie	Linksventrikuläre Funktion und Wanddicke, Klappenvitien
EKG/Szintigrafie	Ischämiezeichen
Lungenfunktionsprüfung, Blutgasanalyse	Erweiterter extraperitonealer oder thorakoabdominaler Zugang; ggf. Operation in Spinalanästhesie mit thorakaler Periduralanästhesie bei Patienten mit schwerer COPD

Bei ostialen Veränderungen besteht die Option auf ein transostiales Vorgehen oder eine Reinsertion der Arterie. Liegen langstreckige oder distale Pathologien vor, sind anatomische oder extraanatomische Ersatzverfahren mit autologem oder alloplastischem Material notwendig.

Die Desobliteration (Thrombendarterektomie) ostiumnaher Stenosen bei ein- oder beidseitiger Erkrankung erfolgt über einen transabdominellen Zugang mit longitudinaler (Wylie) oder querer Inzision der Aorta nach suprarenaler und infrarenaler Klemmung.

Von transostial erfolgt die Endarterektomie. Wichtig sind die intraoperative Flusskontrolle und die Evaluation der distalen Intimastufe. Hierzu stehen die Doppleruntersuchung nach Freigabe des Einstromes, die introperative Duplexsonographie mittels L-Sonde, die Angioskopie oder eine intraoperatie Angiographie zur Verfügung. Die Angiographie bietet die Möglichkeit der Beurteilung der distalen Strombahn und der parenchymatösen Füllungsphase und somit der direkten Versorgung einer Intimastufe mittels Stent.

Operationsverfahren

- Desobliteration
- Resektion und renorenale Interposition
- Resektion und renorenale End-zu-End Anastomose
- aortale Reimplantation der Nierenarterie
- aortobirenale Interposition (Brückenplastik)
- extraanatomische Rekonstruktionen (hepato-, splenound iliakorenaler Bypass)
- Autotransplantation, ggf. Ex-situ- Rekonstruktion
- Prothetorenaler Bypass bei aortorenaler Rekonstruktion

Der Aortenverschluss kann durch direkte Naht oder Streifenplastik erfolgen. Liegen langstreckige Veränderungen im Sinne einer Coral Reef Aorta vor, kann über einen erweiterten extraperitonealen Zugang oder auch über einen thorakoabdominellen Zugang eine TEA oder ein kombiniertes Verfahren von aortoviszeralem/-renalem Bypass und TEA oder Interponat gewählt werden.

*Das renorenale Interponat/**renorenale Anastomosierung*** - Liegen Veränderungen in den mittleren Segmenten der Stammarterie oder den Segmentarterien vor, besteht die Möglichkeit einer renorenalen Veneninterposition mit einem Saphena-Interponat. Eine Elongation der Nierenarterie erlaubt in Einzelfällen eine Resektion mit anschließender direkter arterio-areterieller Anastomosierung.

Reimplantation Bei ostialen Stenosen oder Aneurysmen kann die Nierenarterie an geeigneter Stelle in die Aorta oder in die Iliaca (Beckenniere) re-inseriert werden. Bei poststenotischer Dilatation liegt ein natürlicher weiter Trichter zur

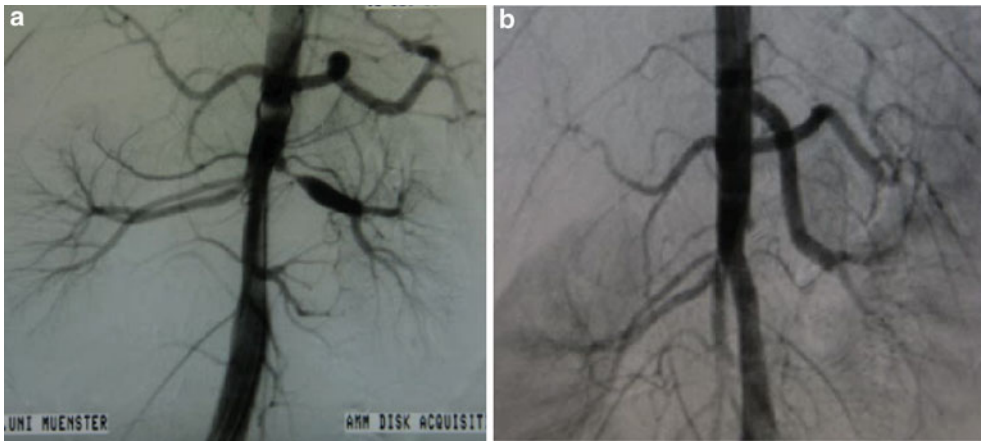


Abb. 7 **a-b** 32-jährige Patientin mit vierter Restenose. **a** Poststenotische Ektasie und milde infrarenale Coarctatio; **b** aortorenaler Bypass mit Vena saphena magna

Anastomosierung der Renalis vor, anderenfalls ist eine in typischer Weise durchgeführte Längsinzision notwendig. Da die renalen und viszeralen Gefäße zur Dissektion neigen, ist jegliche Klemmung mit erhöhter Vorsicht durchzuführen. Eine intraoperative Qualitätskontrolle ist obligat. Dies gilt für sämtliche rekonstruktiven Verfahren.

Bypassverfahren Als Spendergefäß kommen die Aorta, die Iliaca oder zuvor angiographisch als unauffällig diagnostizierte Viszeralgefäße in Frage. Vergleichende Studien über die Wahl des Bypassmaterials liegen nicht vor. Sowohl Vene wie auch Dacron oder PTFE kommen in Frage. Je nach Bypassverlauf und Länge muss der Operateur entscheiden. Für die Vene spricht die geringere Infektanfälligkeit, eine aneurysmatische Degeneration ist bei Dacron oder PTFE unwahrscheinlicher. Je kleiner sich der Durchmesser des Anschlusssegments zeigt, umso eher ist der Vene der Vorzug zu geben (z. B. Segmentarterienanschluss bei FMD).

Der Bypass kann in kranio-kaudaler oder umgekehrter Richtung von der suprarenalen oder infrarenalen Aorta verlaufen. Rechtsseitig besteht zudem die Option eines hepatorenalen und linksseitig eines splenorenalen Bypasses (Cambria et al. 1994).

Das Operationsverfahren muss sich in erster Linie an den pathologischen und anatomischen Begebenheiten der erkrankten Nierenarterie sowie den eventuellen Begleiterkrankungen an der Aorta orientieren. Daher kommen prinzipiell alle Rekonstruktionsverfahren in Frage (Abb. 8). Für keines der einzelnen Operationsverfahren gibt es evidenzbasierte Daten aus vergleichenden Studien, da die meisten Publikationen darüber aus dem Zeitraum 1970 bis 1990 stammen. Es liegen überwiegend retrospektive und nur wenige prospektive Kohorten-Studien vor, aber immer mit sehr unterschiedlichem Krankengut und Begleiterkrankungen. Erwähnenswert ist, dass in den Publikationen zum Teil über sehr lange und somit aussagekräftige Nachbeobachtungszeiträume berichtet wird (Hansen et al. 2000).

Antikoagulation/Antiaggregation Generell gilt, dass bei absehbar längeren Klemmzeiten mit prolongierter warmer Ischämie des Organs eine Kaltspülung mit Heparin-Kochsalz-Lösung und Prostavasin über einen doppellumigen Okklusionskatheter erfolgen sollte. Diese Kalt-Spüllösung mit PGE1 und Heparin hat sich als signifikant vorteilhaft für die postoperative Nierenfunktion erwiesen. Ob eine perioperative Gerinnungshemmung mit unfraktioniertem oder niedermolekularem Heparin und einer effektiven Antiaggregation erfolgen sollte, ist in der Literatur bisher nicht belegt.

Eine Heparinisierung für die Klemmphase ist zu empfehlen, die Dosierung und der Einsatz von Antagonisten unterliegen jedoch keinen festen Vorgaben. Auch die postoperative Gerinnungshemmung liegt bisher im Ermessen des Operateurs.

2.4 Komplikationen und Komplikationsmanagement

Neben der perioperativen Blutung können die akute Thrombose der rekonstruierten Arterie und damit ein akutes Organversagen bis hin zum vollständigen Verlust der Niere auftreten. Auch bei erfolgreicher Revaskularisation kann ein postischämisches passageres Nierenversagen mit Dialysepflichtigkeit auftreten. Die Komplikationsrate wird in der Literatur mit bis zu 15 % angegeben, beim akuten Verschluss mit bis zu 30 % (Torsello et al. 1990). Die Komplikationsrate der Intervention liegt zwischen 6 % und 22 %, wobei eine starke Abhängigkeit von der Erfahrung des Interventionalisten besteht. Auch die Letalität der Verfahren variiert erheblich. Das akute Ereignis nach operativer Rekonstruktion ist mit einer Letalität von bis zu 25 % verbunden, nach elektivem operativen Vorgehen muss mit einer Letalität von 2 %, nach interventionellen Eingriffen von unter 1 % gerechnet werden. Die Angaben zur perioperativen Letalität lassen aus allen vorliegenden Publikationen jedoch eine deutliche Kor-

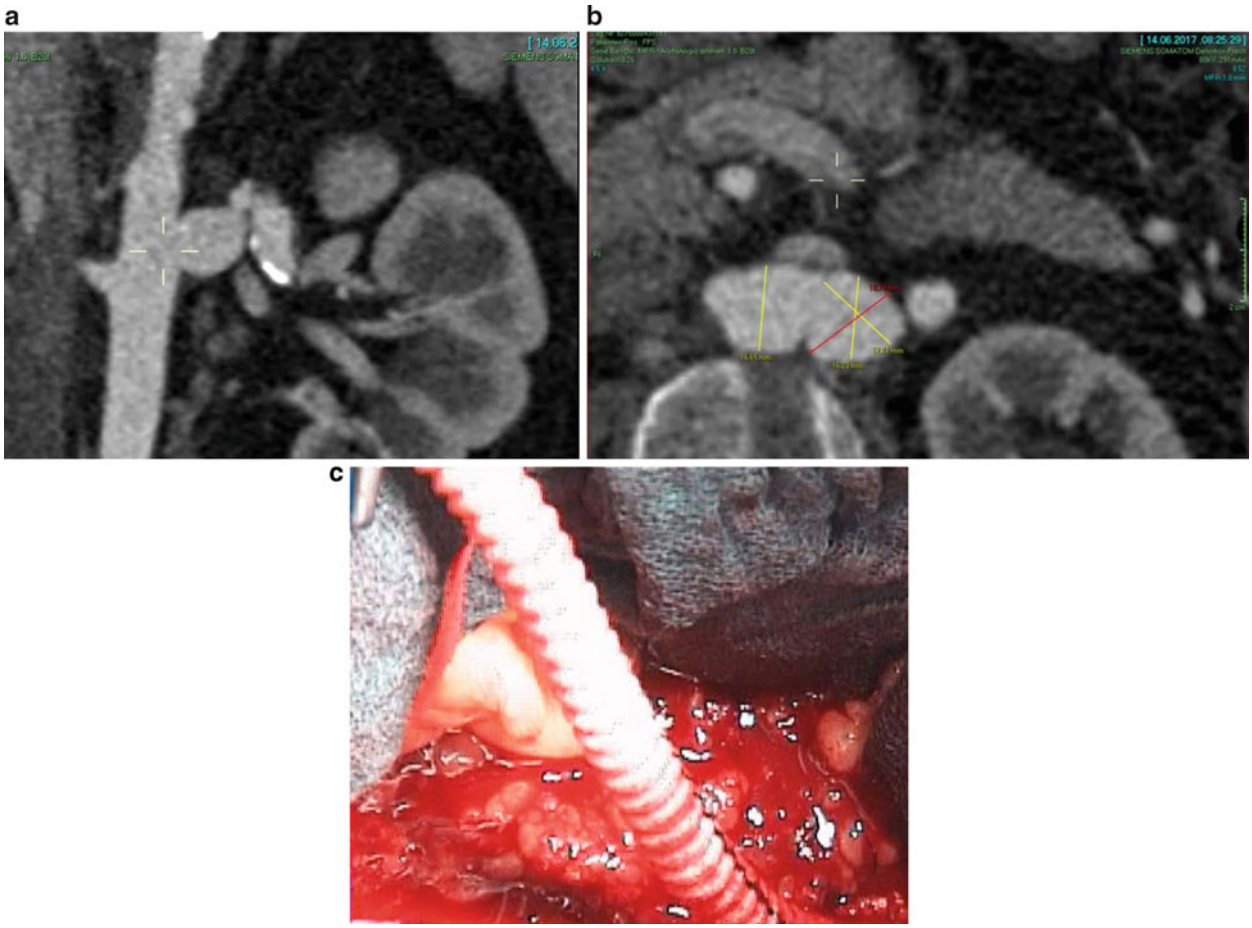


Abb. 8 **a-c** zeigen ein symptomatisches Aneurysma der linken Nierenarterie bei einer 34-jährigen Frau. Im Alter von 14 Jahren war eine Nierenarterienstenose mittels aorto-renalem Veneninterponat versorgt worden. Das venöse Segment zeigt eine aneurysmatische Veränderung, die den gleichen Durchmesser wie die Aorta zeigt und über zwei Monate zunehmende Schmerzen bereitete. Das Aneurysma wurde durch einen iliako-renalen Bypass ausgeschaltet und zentral ligiert (**c**). Bei Entlassung am 7. postoperativen Tag war die Patientin nahezu schmerzfrei

relation zum berichteten Untersuchungszeitraum ableiten. Mit zunehmender Verbesserung und Standardisierung des perioperativen und chirurgischen Managements seit 1990 ist ein Rückgang der Letalität – sowohl bei der alleinigen Nierenarterienrevaskularisation, als auch bei den simultanen renalen und aorto-iliacalen Rekonstruktionen – zu verzeichnen (3–5 %) (Hallett et al. 1995). Dies bedeutet aber trotz aller technischer Fortschritte eine höhere Letalität als bei endovaskulärer Therapie, was auch zu einer deutlichen Abnahme der Operationszahlen bei den therapiebedürftigen NAST seit 1990 geführt hat. Die beiden einzigen randomisierten Studien über interventionelle Therapie (PTA/Stent (van Jaarsfeld et al. 2000) und chirurgische Revaskularisation (Uzzo et al. 2002) versus konservative Therapie – „best medical treatment“) zeigen im Langzeitverlauf keine signifikanten Unterschiede, so dass dann der perioperativen Morbidität und Letalität noch eine ganz andere Bedeutung zukommt.

Die technische Erfolgsrate im chirurgischen Krankengut wird trotz der Tatsache, dass die Nierenarterienchirurgie technisch und vom perioperativem Management anspruchsvoll ist, allgemein mit über 90 % angegeben. Allerdings findet die Nierenarterienchirurgie zumeist in speziell eingerichteten „High-volume-Zentren“ statt.

Die Bewertung der chirurgischen Therapie an dem Behandlungsziel Hypertonienormalisierung oder -verbesserung muss sehr differenziert betrachtet werden, da in aller Regel eine prätherapeutische Unterscheidung in Patienten mit alleiniger renovaskulärer Hypertonie (sog. Goldblatt-Hypertonie) oder mit einer Kombination aus renovaskulärem und essenziellem Hypertonus nicht möglich ist. Gelingt dies, kann bei selektioniertem Krankengut eine Hypertonieheilung von bis zu 87 % erreicht werden. Im Allgemeinen ist aber eine Hypertonieheilung selten zu beobachten. Häufig kommt es nach Revaskularisation lediglich zu einer verbesserten medikamentösen Blutdruckeinstellung, nicht jedoch zu einer vollständigen Normalisierung (Hupp et al. 1991), dies aber bei gutem Langzeiterfolg (Marone et al. 2004).

Das Behandlungsziel – die Normalisierung oder Verbesserung einer renovaskulären Insuffizienz durch eine offene

Nierenarterienrevaskularisation – wird weitaus häufiger angegeben. Die Abwendung einer Dialysepflichtigkeit, ja sogar der erfolgreiche Nierenerhalt bei bereits eingetretenem Nierenarterienverschluss ist durch die offene Revaskularisation möglich. Die Literaturangaben zeigen eine Heilung/Verbesserung einer renovaskulären Insuffizienz nach chirurgischer Revaskularisation bis zu 83 % auf. Als Indikationskriterium zur Revaskularisation steht hier der Organerhalt ganz im Vordergrund (Oskin et al. 1999). Die prärenal bedingte Niereninsuffizienz stellt unter Abwägung der perioperativen Morbidität nach Analyse der Literaturangaben eine klare Indikation zur invasiven Therapie dar, auch wenn die perioperative Mortalität deutlich erhöht ist.

Die Nierenfunktion muss durch eine kontinuierliche Bilanzierung des Flüssigkeitshaushaltes (Stundenurin) kontrolliert werden. Bei Rückgang der Urinproduktion oder deren Sistieren muss eine Farbduplex kodierte Darstellung der Nieren und der Arterien erfolgen. Durch die Weiterentwicklung der Geräte und bei geübtem Untersucher ist auch direkt postoperativ eine Darstellung der parenchymatösen und zentralen Hilusarterien und des arteriellen und venösen Flusses möglich.

Auf diese Weise kann zwischen einem akuten Verschlussereignis und einem funktionellen Versagen unterschieden und damit über eine Notwendigkeit einer Revision entschieden werden.

Der **akute postoperative Gefäßverschluss**: Während die Nachblutung eine chirurgische Domäne darstellt, können akute Verschlüsse der rekonstruierten Arterie auch interventionell angegangen werden. Nach Darstellung der Gefäßregion kann eine Sondierung und Aspirationsthrombektomie des Zielgefäßes durchgeführt werden. Bei Demaskierung einer Dissektion sollte der Versuch einer endovaskulären Rekonstruktion unternommen werden. Ist eine endovaskuläre Lösung nicht praktikabel, kann offen vorgegangen werden.

Perioperative Kontrollmaßnahmen (Intervention/Operation)

- **Laborchemie**
  - Serum
    - Kreatinin
  - Arterielle BGA
    - LDH
  - Unrinmenge/-dichte
  - Gerinnungskontrolle
- **Funktionsuntersuchungen**
  - Stundenurin
  - Duplex der Nierengefäße
  - Sonographie des Abdomens

(*Fortsetzung*)

  - RR-Monitoring (Drop down)
- **Follow-up-Regime** (0/3/6/12/18. . . Monate)
  - Duplex (RI-Messung, Nierengröße, Flussmessung der zentralen Nierenarterie)
  - Laborchemie (Kreatinin im Serum)
  - RR-Messung/ggf. 24-h-Messung
  - Medikamentenanamnese (Bedarf an Antihypertensiva)
  - Kardiale Anamnese: Anzeichen für verminderte linksventrikuläre Funktion

Da ein Großteil der Patienten eine renovaskuläre Hypertension aufweist, ist eine engmaschige Blutdruckkontrolle perioperativ oder periinterventionell zwingend erforderlich. Das Zusammentreffen von antihypertensiver Therapie mit Mehrfachkombinationen von Antihypertensiva und der teils drastische Abfall der Angiotensinproduktion der wieder suffizient durchbluteten Niere können zu einem starken, mitunter gefährdenden Blutdruckabfall führen. Eine Anpassung der antihypertensiven Therapie unter engmaschiger RR-Kontrolle ist daher notwendig (Hansen et al. 1998).

Literatur

Acher CW, Belzer FO, Grist TM, Turnipseed WD, Hoch JR, Archibald JE (1996) Late renal function in patients undergoing renal revascularization for control of hypertension and/or renal preservation. Cardiovasc Surg 4(5):602–606

Alhadad A, Ahle M, Ivancev K, Gottsäter A, Lindblad B (2004) Percutaneous transluminal renal angioplasty (PTRA) and surgical revascularisation in renovascular disease – a retrospective comparison of results, complications, and morality. Eur J Vasc Endovasc Surg 27:151–156

Allenberg JR, Hupp T (1995) Endovasculäre und offene rekonstruktive Chirurgie der Nierenarterienläsion. Chirurg 66:101–111

ASTRAL Investigators (2009) Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. N Engl J Med 361:1953–1962

Balk E, Raman G, Chung M, Ip S, Tatsioni A, Alonso A, Chew P, Gilbert SJ, Lau J (2006) Effectiveness of management strategies for renal artery stenosis: a systematic review. Ann Intern Med 145:901–912

Bredenberg CE, Sampson LN, Ray FS, Cormier RA, Heintz S, Eldrup-Jorgensen J (1992) Changing patterns in surgery for chronic renal artery occlusive disease. J Vasc Surg 15:1018–1024

Cambria RP, Brewster DC, L'Italien GJ, Moncure A, Darling RC Jr, Gertler JP, La Muraglia GM, Atamian S, Abbott WM (1994) The durability of different reconstructive techniques for atherosclerotic renal artery disease. J Vasc Surg 20(1):76–85

Chaikof EL, Smith RB III, Salam AA, Dodson TF, Lumsden AB, Chapman R, Kosinski AS (1996) Empirical reconstruction of the renal artery: long-term outcome. J Vasc Surg 24:406–414

Cooper CJ, Murphy TP, Matsumoto A (2006) Stent revascularization for the prevention of cardiovascular and renal events among patients with renal artery stenosis and systolic hypertension: rationale and design of the CORAL trial. Am Heart J 152:59–66

Dean MRE (2002) Renal artery stenosis: significance and treatment. J HK Coll Radiol 5:213–218

Grüntzig A et al (1978) Treatment of renovascular hypertension by percutaneus transluminal dilatation of renal artery stenosis. Lancet 1:801

Hallett JW Jr, Textor SC, Kos PB, Nicpon G, Bower TC, Cherry KJ Jr, Gloviczki P, Pairolero PC (1995) Advanced renovascular hypertension and renal insufficiency: trends in medical comorbidity and surgical approach from 1970 to 1993. J Vasc Surg 21(5):750–759

Hansen KJ, Deitch JS, Oskin TC et al (1998) Renal artery repair: consequence of operative failures. Ann Surg 227:678–690

Hansen KJ, Cherr GS, Carven TE, Motew ST, Travis JA, Wong JM, Levy PJ, Freedmann BI, Ligush J, Dean RH (2000) Management of ischemic nephropathy: dialysis-free survival after surgical repair. L Vasc Surg 32:472–482

Hansen KJ, Edwards MS, Carven TE, Cherr GS, Jackson SA, Appel RG, Burke GL, Dean RH (2002) Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study. J Vasc Surg 36:443–451

Holden A, Hill A (2003) renal Angioplasty and stenting with distal protection of the main renal artery in nischemic nephropathy: early experience. J Vasc Surg 38(5):962–968

Hupp T, Clorius JH, Allenberg JR (1991) Renovascular hypertension: predicting surgical cure with exercise renography. J Vasc Surg 14:200–207

Hupp T, Goerig, Jost AD, Schmedt G (2009) für den Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie – Leitlinie zur chirurgischen Therapie bei Erkrankungen der Nierenarterien der Deutschen Gesellschaft für Gefässchirurgie, Gesellschaft für vaskuläre und endovaskuläre Chirurgie. AWMF

Isles CC, Robertson S, Hill D (1999) Management of renovascular disease: a review of renal artery stenting in ten studies. QJM MED 92:159–167

Jaarsfeld BC van, Krijnen P, Pieterman H, Derkx FH, Deinum J, Postma CT (2000) The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. N Engl J Med 342: 1007–1014.

Jaff M (2000) Hypertension and renal artery stenosis. JAOA 100(10):S5

Jaff MR, Bates M, Sullivan T et al. (2012) Significant reduction in systolic blood pressure following renal artery stenting in patients with uncontrolled hypertension: results from the HERCULES trial. Catheter Cardiovasc Interv 80:343–350

Koshla S et al (2003) Prevalence of renal artery stenosis requiring revascularization in patients initially referred for coronary angiography. Catheter Cardiovasc Interv 58:400–403

Lacombe M, Ricco JB (2006) Surgical revascularisation of renal artery after complicated or failed percutaneous transluminal renal angioplasty. J Vasc Surg 44:537–544

Leertouwer TC et al (2000) Stent placement for renal artery stenosis: where do we stand? A meta-analysis. Radiology 2000:78–85

Marone LK, Clouse WD, Dorer DJ, Brewster DC, LaMuraglia GM, Watkins MT, Kwolek CJ, Cambria RP (2004) Preservation of renal function with surgical revascularisation in patients with atherosclerotic renovascular disease. J Vasc Surg 39:322–329

Martin LG et al (1986) Renal artery angioplasty: increased technical success and decreased complications in the second hundred patients. Radiology 159:631–634

Messerli FH, Bangalore S, Makani H et al. (2011) Flash pulmonary oedema and bilateral renal artery stenosis: the Pickering syndrome. Eur Heart J 32:2231–2235

Norman AJ, Logan AG (2003) Balloon angioplasty versus medical treatment for hypertensive patients with renal artery obstruction. The Cochrane Library 2003, Bd. 3. Wiley

Olin JW (2004) Renal artery disease: diagnosis and management. Mt Sinai J Med 71(2):73–85

Oskin TC, Hansen KJ, Deitch JS, Carven TE, Dean RH (1999) Chronic renal artery occlusion: nephrectomy versus revascularisation. J Vasc Surg 29:140–149

Parikh SA, Shishehbor MH, Gray BH, White CJ, Jaff MR (2014) SCAI expert consensus statement for renal artery stenting appropriate use (Published on behalf of The Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI)). Catheter Cardiovasc Interv 84(7):1163–1171

Pillay WR, Kan YM, Crinnion JN, Wolfe JH (2002) Prospective multicentre study of the natural history of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with peripheral vascular disease. Br J Surg 98(6):737–740

Safian RD, Textor SC (2001) Renal-artery stenosis. N Engl J Med 344:431–442

Sapoval M et al (2005) Low-profile stent system for treatment of artherosclerotic reanla artery stenosis; The GREAT trial. J Vasc Interv Radiol 16:1195–1202

Schunk K (1994) Grundlagen angiographischer Techniken. In: Schild H (Hrsg) Angiographie- angiographische Interventionen. Thieme, Stuttgart/New York, S 1–30

Teßarek J (2011) CO_2-Angiographie Grundlagen, Indikationen und Grenzen. Gefäßchirurgie 16;7: 481–489

Torsello G, Sachs M, Kniemeyer H, Grabitz K, Godehardt E, Sandmann W (1990) Results of surgical treatment for atherosclerotic renovascular occlusive disease. Eur J Vasc Surg 4(5):477–482

Tuttle und Raabe (1998) Curr Opin Nephrol Hypertens 7:695

Uzzo RG, Novick AC, Goormastic M, Mascha E, Pohl M (2002) Medical versus surgical management of atherosclerotic renal artery stenosis. Transplant Proc 34(2):723–725

Van den Veen PJ, Kaatee R, Beutler JJ et al (1999) Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial artherosclerotic renovascular disease: a randomized trial. Lancet 353:282–286

Weinberg I, et al (2014) Blood pressure response to renal artery stenting in 901 patients from five prospective multicenter FDA approved trials. Catheter Cardiovasc Interv 83:603–609

Wunderlich C, Altmann E, Florek H-J (1999) Kardiovaskuläres Risiko bei arteriellen gefäßchirurgischen Rekonstruktionen. ZaeFQ 93:671–675

Zeller T et al (2003) Stent angioplasty of severe atherosclerotic ostial renal artery stenosis in patients with diabetes mellitus and nephrosclerosis. Catheter Cardiovasc Interv 58:510–515

Nierenarterienaneurysmen

75

Reinhart T. Grundmann und Eike Sebastian Debus

1 Epidemiologie und Ätiologie

Echte Nierenarterienaneurysmen (NAA) werden gemeinhin definiert als eine Ausweitung aller 3 Schichten der arteriellen Gefäßwand in einem Durchmesser von > 1 cm (Orion und Abularrage 2013). Ungefähr 75 % aller NAA haben eine sakkuläre Form, fusiforme NAA machen 25 % aus. Die wahre Inzidenz von NAA ist unbekannt, eine häufig zitierte ältere angiographische Untersuchung nennt eine Prävalenz von 0,09 % in der Allgemeinbevölkerung (Stanley et al. 1975). Andere vermuten, dass NAA aufgrund der modernen Bildgebung häufiger zu finden seien, in bis zu 0,3–1 % der Untersuchungen (Orion und Abularrage 2013); Henriksson et al. (1984) sahen bei ca. 9.500 Angiographien 56 NAA (0,6 %). Die große Mehrzahl der Aneurysmen ist weit distal nahe der ersten oder zweiten Bifurkation der Nierenarterie positioniert. In Autopsiestudien werden NAA übersehen, falls die distalen Nierenarterien nicht genau untersucht werden. Ätiologisch werden für die Ausbildung von NAA präexistierende Defekte in der Lamina elastica interna der Gefäßwand und Defizite an glatten Muskelzellen in den Aufzweigungen der Arterie verantwortlich gemacht, arteriosklerotische Veränderungen sollen hingegen ein Sekundärphänomen sein. Eine mediale arterielle Fibrodysplasie spielt ätiologisch die wichtigste Rolle und erklärt, warum NAA bei Frauen häufiger als bei Männern beobachtet werden (Henke et al. 2001). NAA sollen in ca. 10 % der Fälle bilateral auftreten (Orion und Abularrage 2013). In der großen Serie von Henke et al. (2001) hatten 115 von 168 Patienten ein solitäres NAA, 53 Patienten (31,5 %) multiple NAA. Beidseitige NAA wurden in 19 % der Fälle gesehen.

Von den echten Aneurysmen sind (falsche) Pseudoaneurysmen zu unterscheiden, die typischerweise auf eine Verletzung der Arterie zurückgehen. Sie können Folge eines stumpfen oder penetrierenden Traumas sein (Orion und Abularrage 2013) oder haben (häufiger) eine iatrogene Ursache, z. B. nach Katheterisierung oder perkutaner Nephrolithotomie (Khattak et al. 2014).

2 Symptomatik

Die meisten NAA sind asymptomatisch und werden inzidentell entdeckt, Flankenschmerz in der Nierengegend und Hämaturie werden vergleichsweise selten beobachtet. In einer Erhebung von Klausner et al. (2014) waren 73 % der Patienten asymptomatisch. Falls Symptome vorhanden waren, wurden Hämaturie (10 % aller Patienten), schwer einstellbarer Hypertonus (8 %), Bauchschmerz (8 %), Flankenschmerz (5 %) oder eine Kombination beider Schmerzen berichtet. Die häufigste Komorbidität war der Hypertonus (65 % aller Patienten), gefolgt von dem Diabetes mellitus (35 %). Ob NAA eine Hypertension hervorrufen können oder nur mit der Hypertension assoziiert sind, ist ungeklärt (Orion und Abularrage 2013). In der Serie von Pfeiffer et al. (2003) mit 94 NAA war der Hypertonus in 80 % das führende Symptom und besserte sich nach offener chirurgischer Therapie in 22 % der Fälle, 25 % der Patienten wurden als geheilt bezeichnet. Henke et al. (2001) sahen bei 40 Patienten, bei denen der Blutdruck exakt dokumentiert war, nach Aneurysmaversorgung einen erniedrigten Blutdruck und Reduktion der antihypertensiven Medikation. Klausner et al. (2015) gaben an, dass bei Patienten mit NAA und schwer einstellbarem Hypertonus nach Aneurysmaversorgung der Bluthochdruck in 32 % der Patienten geheilt und bei 26 % gebessert werden konnte. Kasuistisch wurde auch von anderen über die erfolgreiche Behandlung des Hypertonus bei Pati-

R. T. Grundmann (✉)
Medizinischer Sachverständiger, Ehem. Wissenschaftlich Medizinischer Direktor Kreiskliniken Altötting-Burghausen, Burghausen, Deutschland
E-Mail: grundmann@medsachverstand.de

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_82

enten nach NAA-Versorgung berichtet, woraus sich die Empfehlung ableitete, bei Patienten mit NAA und Hypertonus die Indikation zur Versorgung des NAA zumindest großzügig zu stellen (Reiher et al. 2000; Moreira et al. 2012).

3 Rupturrate

Stanley et al. (1975) berichteten für ihr Krankengut eine Rupturrate von 5,6 %, wobei es sich je zur Hälfte um freie und gedeckte Rupturen handelte. Henke et al. (2001) sahen bei 168 Patienten mit 252 NAA 3 rupturierte NAA (1,2 %), die alle ohne Letalität durch Nephrektomie angegangen wurden. Tatsächlich ist ein rupturiertes NAA ein sehr seltenes Ereignis, Klausner et al. (2014) fanden bei 40 Patienten mit 59 NAA kein rupturiertes NAA und sprachen von einer gutartigen Erkrankung in Anbetracht einer Aneurysmawachstumsrate von 0,60 +/- 0,16 mm/Jahr. Das niedrige Rupturrisiko von NAA betonten auch Wayne et al. (2014). Sie verfolgten 68 Nierenarterienaneurysmen (mittlerer Durchmesser 16 mm) bei 55 Patienten mit bildgebender Technik über 19,4 Monate. Das mittlere Alter der Patienten war 61,8 Jahre, 73 % waren Frauen. Im Nachbeobachtungszeitraum wurden 7 NAA (10,3 %) elektiv versorgt, Rupturen wurden nicht gesehen. Die überwachten Aneurysmen blieben symptomlos, bei einem jährlichen Aneurysmawachstum von im Mittel 0,06 mm, die meisten NAA zeigten unabhängig von ihrer Größe überhaupt kein Wachstum. In einer Sammelstatistik aus 16 Zentren (Klausner et al. 2015) schließlich wurden bei 865 NAA 3 Rupturen (0,34 %) gesehen, wobei 95 NAA eine Größe von mehr als 2 cm aufwiesen. In dieser Untersuchung wurde auf Basis des Follow-up eine Wachstumsrate von 0,086 cm/Jahr für 454 NAA kalkuliert, was das niedrige Rupturrisiko unterstreicht. Korrespondierend hierzu wurden NAA-Rupturen mehrheitlich in Kasuistiken berichtet, wobei als Risikofaktor einer Ruptur speziell die Schwangerschaft herausgestellt wurde (Whiteley et al. 1994; Hwang et al. 2011; Maughan et al. 2015).

4 Diagnostik

NAA (Abb. 1 und 2) können mithilfe transabdomineller Sonographie, Duplexsonographie, MR-Angiographie, CT-Angiographie oder DSA diagnostiziert werden. In einer großen Untersuchung aus 16 Institutionen mit insgesamt 865 NAA wurden die folgenden bildgebenden Techniken, gereiht nach ihrer Häufigkeit, zur Diagnosestellung eingesetzt (Klausner et al. 2015):

- CT-Angiographie 58 %
- CT (ohne Kontrast) 24 %
- MR-Angiographie 6 %
- Katheter-Angiographie 5 %
- Duplexsonographie 4 %

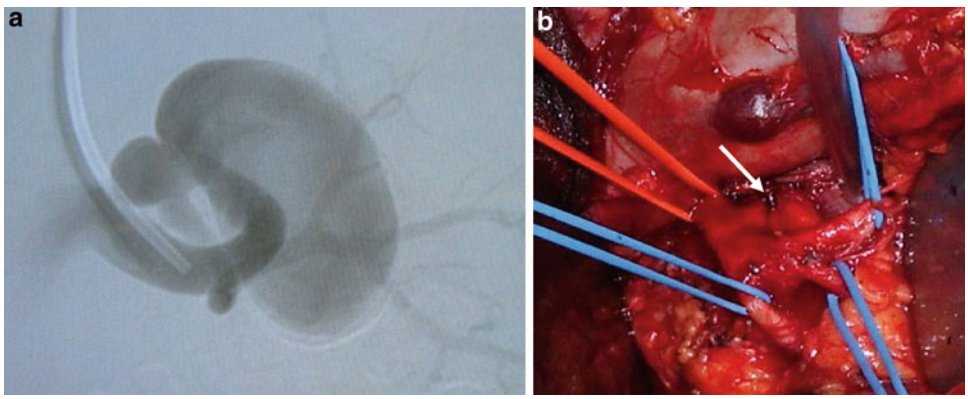


Abb. 1 (**a**, **b**) Nierenhilusaneurysma mit 2 Anteilen: (**a**) Befund in der DSA und (**b**) nach Präparation des Nierenhilus: das Aneurysma kommt nach dorsal zur Darstellung (*Pfeil*)

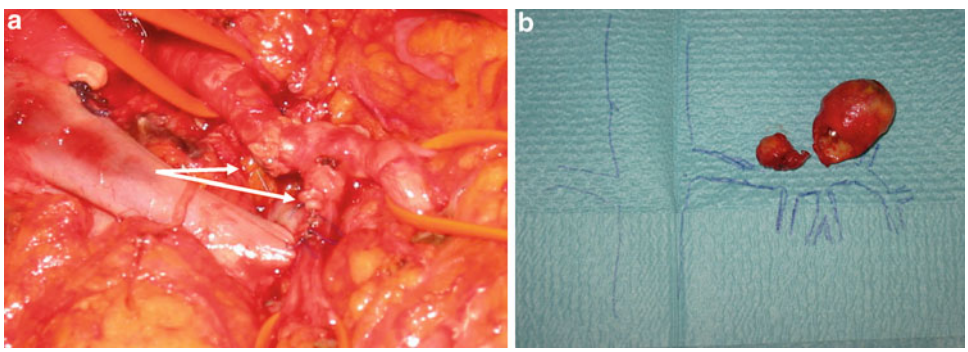


Abb. 2 (**a**, **b**) Nierenhilus nach direkter End-zu-End Rekonstruktion der Hilusgefäße. (**a**) Anastomosenregion (*Pfeile*), (**b**) Resektat mit skizzierter topographischer Beziehung zum Hilus

5 Therapieindikation

Die Indikation zum offenen Eingriff oder zur Katheter-basierten Intervention bei NAA steht auf keinen gesicherten Grundlagen, evidenzbasierte Empfehlungen gibt es nicht. Allgemeiner Konsens ist, dass symptomatischen Patienten sowie solchen mit therapierefraktärem Hypertonus die Aneurysmaversorgung empfohlen werden sollte. Das gleiche gilt für Frauen im geburtsfähigen Alter (Orion und Abularrage 2013; Klausner et al. 2015). Für asymptomatische Patienten wird die Therapieindikation von der Größe des Aneurysmas abhängig gemacht, wobei NAA $>$ 2 cm in der Regel als therapiebedürftig deklariert werden. Die Zahlen von Klausner et al. (2015) deuten aber darauf hin, dass diese Grenze vielleicht zu aggressiv ist. Letztere Autoren sehen die Indikation erst bei einer Aneurysmagröße $>$ 3 cm sowie bei solchen mit raschem Aneurysmawachstum als gegeben an.

6 Therapie

NAA können chirurgisch (offen oder minimalinvasiv) oder interventionell (endovaskulär) angegangen werden. Die Verfahrenswahl hängt von der Anatomie und der Erfahrung des Therapeuten ab, speziell komplexe NAA, die die Nierenarterienbifurkation betreffen, sind dem endovaskulären Vorgehen schwer zugänglich. Bei günstiger Lage wird aber heute dem endovaskulären Vorgehen aufgrund niedrigerer Morbidität und Letalität der Vorzug gegeben.

6.1 Offene Chirurgische Therapie

Zugang Als transperitonealer Zugang kommt eine subkostale Inzision oder auch bei beidseitigen Eingriffen oder zusätzlichen Eingriffen an der abdominellen Aorta (seltener) eine Mittellinieninzision in Betracht. Wenn möglich, sollte aber ein retroperitonealer Zugang über einen Flankenschnitt gewählt werden, wobei der Patient in Halbseitenlage von etwa 60° gebracht und in der Lendengegend um 30° abgekippt wird, um so die Distanz zwischen Rippenbogen und Beckenschaufel zu vergrößern.

6.1.1 Aneurysmektomie

Die Aneurysmektomie war in der Serie von Robinson et al. (2011) das häufigste Vorgehen. Dabei wird das betroffene arterielle Segment komplett reseziert und die Gefäßkontinuität wiederhergestellt (Robinson et al. 2011). Dies kann geschehen durch

- End-zu-End-Anastomose, falls dies ohne Spannung machbar ist (eher selten),
- ein Interponat (wobei die autogene Vene einer Kunststoffprothese vorgezogen werden sollte, was in der Regel möglich ist),
- einen Bypass von der Aorta oder A. hepatica zur zentralen Nierenarterie oder
- Reimplantation der Nierenarterie in die Aorta.

6.1.2 Partielle Aneurysmaresektion (Aneurysmorrhaphie) mit Gefäßrekonstruktion

Diese Technik bietet sich speziell bei sakkulären Aneurysmen an, wenn davon ausgegangen werden kann, dass nur ein Teil der Arterienwand degeneriert ist, ein anderer Teil der Wand aber noch erhalten werden kann. Die aneurysmatisch erweiterte Wand wird reseziert und die Gefäßkontinuität entweder durch direkte Naht wiederhergestellt (Pfeiffer et al. 2003) oder durch eine Venenpatch-Angioplastie (oder prothetisches Material) rekonstruiert (Robinson et al. 2011). Einwände gegen diese Technik bestehen insofern, als nicht ganz ausgeschlossen werden kann, dass das Aneurysma weiter degeneriert. Immerhin war aber die partielle Resektion mit direkter Naht bei Pfeiffer et al. (2003) mit 35 % das häufigste Vorgehen bei NAA und auch in der Serie von Klausner et al. (2015) stellte sie mit 60 von 168 offenen Eingriffen (35,7 %) das bevorzugte Verfahren dar.

6.1.3 Ex-vivo-Rekonstruktion

Bei der ex-vivo-Rekonstruktion wird die Niere entnommen, wie zu Transplantationszwecken mit einer Konservierungslösung kalt perfundiert und damit blutleer gespült und dann die arterielle Rekonstruktion durchgeführt. Der Ureter bleibt dabei in situ intakt, die Niere wird nach Rekonstruktion in ihre ursprüngliche Lage (mit Anschluss an die terminale Aorta und Vena cava) oder in die Fossa iliaca mit Anschluss an die Iliakalgefäße reimplantiert (Crutchley et al. 2007; Morin et al. 2012). Sehr selten kann auch eine Autotransplantation der Niere mit Dissektion des Ureters und Reimplantation desselben indiziert sein (Belzer et al. 1975). Die ex-vivo-Rekonstruktion ist erst angezeigt, wenn alle Möglichkeiten einer in-situ-Rekonstruktion ausgeschlossen sind und wird nur für komplexe Pathologien, wie weit distal gelegene NAA oder Aneurysmen, die mehrere Äste betroffen haben, empfohlen. Ziel der ex-vivo-Rekonstruktion ist es unter anderem – neben der besseren Übersicht –, durch die Kaltperfusion der Niere dem zu erwartenden Ischämieschaden bei einer länger dauernden Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr bei schwierigen Operationsverhältnissen vorzubeugen. Pfeiffer et al. (2003) sahen fast keine Indikation für dieses Vorgehen bei NAA, in dem Krankengut von Klausner et al. (2015) machten ex-vivo-Rekonstruktionen 29 von 168 (17,2 %) offenen Eingriffen aus.

6.1.4 Minimalinvasive endoskopische Chirurgie

Der minimalinvasive Zugang soll das Operationstrauma reduzieren und wurde kasuistisch speziell für die ex-vivo-Rekonstruktion von NAA vorgestellt. Dabei wird die Niere laparoskopisch-assistiert entnommen, es erfolgt die ex-vivo-Rekonstruktion der Arterie und anschließend eine Autotransplantation (Desai et al. 2011; King et al. 2014). Die bisherigen Berichte beweisen die Machbarkeit des Vorgehens, sein Stellenwert ist in Anbetracht der nur ausnahmsweise indizierten ex-vivo-Rekonstruktion gering.

Selten sind auch 2 andere minimalinvasive Techniken. Yan et al. (2014) berichteten das Clipping von NAA bei 2 Patienten mit breitbasigem Aneurysmahals, bei denen ein endovaskuläres Vorgehen nicht möglich war. Die Eingriffe erfolgten retroperitoneoskopisch mit geringer Belastung des Patienten, was unter anderem in einer kurzen warmen Ischämiezeit der Niere von 10 bzw. 6 min zum Ausdruck kam. In Einzelfällen kam des Weiteren das DaVinci-System zur roboterassistierten Versorgung von NAA zum Einsatz (Gheza et al. 2013; Samarasekera et al. 2014). Die Möglichkeit der mikrovaskulären Rekonstruktion bei komplexer NAA-Anatomie und die verbesserte postoperative Erholung des Patienten aufgrund des minimalinvasiven Vorgehens wurden als Vorteile gegenüber dem offenen chirurgischen Vorgehen ins Feld geführt (Giulianotti et al. 2010).

6.1.5 Kaltperfusion

Eine Kaltperfusion der Niere sollte durchgeführt werden, wenn angenommen werden kann, dass die Rekonstruktion der Nierenarterie und damit die zu erwartende warme Ischämiezeit bei Abklemmen der Blutzufuhr länger als 30 min dauert (Orion und Abularrage 2013). Bei einer in-situ-Rekonstruktion wird hierzu der Patient systemisch heparinisiert und dann Nierenarterie und Nierenvene ausgeklemmt. Die Nierenvene wird oberhalb der Klemme inzidiert, um den Perfusatabfluss zu ermöglichen. Die Kaltperfusion ist nicht standardisiert, als Perfusat kommt eine handelsübliche Konservierungslösung in Betracht (ca. 300–500 ml, Crutchley et al. 2007). Andere haben generell vor jeder arteriellen Rekonstruktion – unabhängig von der zu erwartenden Ischämiezeit – die Niere mit 500–1.000 ml einer 4 °C kalten Ringer-Lösung, die 2.500 IU/L Heparin und Prostaglandin E_1 (40 g/L) enthielt, blutleer gespült (Pfeiffer et al. 2003).

6.2 Endovaskuläre Intervention

Zur endovaskulären Behandlung des NAA kommen Coiling und Stentgrafts in Betracht, in der Serie von Klausner et al. (2015) machten das Coiling 30 von 73 (41,1 %), Stentgrafts 43 von 73 (58,9 %) endovaskulären Interventionen aus. Als Argument für das endovaskuläre Vorgehen wird unter anderem aufgeführt (Orion und Abularrage 2013), dass der Eingriff vielfach unter Lokalanästhesie bei gleichzeitiger Sedierung des Patienten vorgenommen werden kann, was speziell für Hochrisikopatienten von Bedeutung ist. Aufgrund des minimalinvasiven Zugangs, bevorzugt transfemoral, selten transbrachial, ist auch eine ambulante Behandlung in Betracht zu ziehen. Die Indikation zum endovaskulären Vorgehen wird allerdings durch die anatomischen Gegebenheiten eingeschränkt, es muss gesichert sein, dass die Exklusion des NAA nicht zu arteriellen Thrombosen oder Embolien führt. Auch muss beim Primärentscheid „offen oder endovaskulär“ einkalkuliert werden, dass NAA häufig mehr als einen Gefäßast involvieren. Es muss dann unter Umständen ein Arterienast geopfert werden, was zu Parenchymausfällen führt, die vor dem Eingriff abzuschätzen sind. Das Coiling wird vor allem für sakkuläre Aneurysmen mit kleinem Hals empfohlen. Bei Aneurysmen mit größerem Hals besteht die Herausforderung darin, die Coils im Aneurysma zu halten und eine Migration bzw. eine Hernierung oder Protrusion in das Ursprungsgefäß zu vermeiden, was den arteriellen Fluss beeinträchtigen würde. Dazu bieten sich 2 Techniken an: das Ballon-assistierte und das Stent-assistierte Coiling. Beim Ballon-assistierten Coiling werden die Coils unter temporärem Schutz eines Ballons freigesetzt, der über dem Hals des Aneurysmas aufgeblasen wird, um so ein dichteres Packing des Aneurysmas zu erreichen. Beim Stent-assistierten Coiling dient ein nicht-ummantelter Stent über dem Aneurysma als Stütze für die Coils und hilft so, den Aneurysmahals abzudecken (Manninen et al. 2008; Zhang et al. 2013). Ein Vergleich beider Methoden existiert bei der Seltenheit von NAA nicht. Auch ist der Stellenwert von flüssigen embolischen Substanzen wie Onyx oder Cyanoacrylat-Kleber als Alternative zu Coils bei NAA ungeklärt (Abath et al. 2007).

Ballon-expandierbare oder selbstexpandierende ummantelte Stents (Stentgrafts) werden vor allem zur Versorgung von NAA im Nierenarterienhauptstamm oder zur Überbrückung eines breiten, aber kurzen Aneurysmahalses empfohlen (Gandini et al. 2006).

7 Postoperative Komplikationen und Ergebnisse

Die Klinikletalität nach offener chirurgischer Versorgung (OR) eines NAA ist in erfahrenen Zentren gering, Henke et al. (2001) berichteten bei 121 Patienten mit OR des NAA, darunter allerdings 25 geplante Nephrektomien, keinen Todesfall. An schwerwiegenden postoperativen Komplikationen wurde in einem Fall ein akutes Nierenversagen gesehen, das eine Hämodialyse erforderlich machte, des Weiteren je ein Fall von operationspflichtiger postoperativer Nachblutung, tiefer Venenthrombose, postoperativer Pneumonie mit Reintubation, drittgradigem Herzblock und eine postoperative Pankreatitis. Pfeiffer et al. (2003) gaben ebenfalls eine Null-Letalität in der Elektivsituation bei OR an, bei

5 Notfällen wurde ein Todesfall bei rupturiertem NAA und hämorrhagischem Schock beobachtet. Sie nannten für 94 Patienten eine postoperative Morbidität von über alles 17 %, die primäre technische Erfolgsrate machte 96,8 % aus. Eine technische Erfolgsrate von 96 % berichteten auch Robinson et al. (2011) bei 26 offenen Rekonstruktionen von NAA. In diesem Krankengut betrug die perioperative Morbidität 11,5 % (1 Nephrektomie, 1 Harnwegsinfekt, 1 Pankreatitis) bei einer 30-Tage-Letalität von 0. Cochennec et al. (2011) schließlich bezifferten in einer Literaturübersicht die postoperative Letalität nach OR des NAA mit 2/313 (0,6 %).

Einen retrospektiven Vergleich von offenem (OR, n = 20) und endovaskulärem Vorgehen (ER, n = 24) stellten Tsilimparis et al. (2013) an. Sie konstatierten in einem allerdings relativ heterogenen Krankengut hinsichtlich postoperativer Morbidität sowie Reinterventionsrate im Follow-up keine Unterschiede zwischen OR und ER und hielten beide Verfahren für gleich effektiv und sicher, bei kürzerem stationärem Aufenthalt bei ER. Die Klinikletalität in dieser Serie war 0. Auch in der Serie von Klausner et al. (2015) waren OR (n = 168) und ER (n = 73) nur bedingt vergleichbar. Sie unterschieden sich statistisch nicht signifikant in den postoperativen Komplikationsraten. Im Trend war allerdings ER das weniger belastende Verfahren: der stationäre Aufenthalt dauerte 2 (ER) vs. 8 Tage (OR), die perioperative Minorkomplikationsrate machte bei OR 19 %, bei ER 4 % aus und schloss Wundinfektionen, Harnwegsinfektion, Ileus, Harnverhalt, kleine Niereninfarkte und Niereninsuffizienz ein. Majorkomplikationen (Multiorganversagen, Herzinfarkt, dialysepflichtiges Nierenversagen) wurden nach OR in 8 %, nach ER in 2 % der Fälle perioperativ gesehen. Späte postoperative Komplikationen (persistierender Abdominalabszess, Stentgraftstenose, Nierenbypassthrombose, Nierenarterienthrombose, Narbenhernie) wurden für 9 % der Patienten nach OR und 8 % nach ER beschrieben.

Eine spezielle Situation stellen renale Pseudoaneurysmen als Folge iatrogener Verletzungen dar. Khattak et al. (2014) berichteten über die endovaskuläre Versorgung von 23 renalen Pseudoaneurysmen mit einer technischen Erfolgsrate von 93,5 %. Dass iatrogen verursachte Pseudoaneurysmen eine gute Indikation für ER darstellen, machten auch Sildiroglu et al. (2012) anhand von 8 komplikationslos behandelten Patienten deutlich.

8 Langzeitverlauf

8.1 Natürlicher Verlauf

Henriksson et al. (1984) berichteten über den natürlichen Verlauf des NAA bei 34 Patienten in einem mittleren Alter von 58 (29–82) Jahren. Die NAA hatten einen mittleren Durchmesser von 12 mm. In einem Nachbeobachtungszeitraum von im Mittel 157 Monaten waren 18 Patienten verstorben, keiner wegen NAA. Bei einem NAA handelt es sich demnach in vielen Fällen um eine unkomplizierte Erkrankung, was zwischenzeitlich durch die Untersuchungen von Klausner et al. (2014) bestätigt wurde.

8.2 Langzeitergebnisse nach offener chirurgischer und interventioneller Therapie

Die Langzeitoffenheitsraten von chirurgischen Rekonstruktionen bei NAA sind von Pfeiffer et al. (2003) im Detail analysiert worden, die Ergebnisse finden sich in Tab. 1. Robinson et al. (2011) gaben für 24 Patienten (26 offene Rekonstruktionen) ein 5-Jahres-Überleben von 100 % und ein solches nach 10 Jahren von 72 % an. Zwei Rekonstruktionen versagten, in einem Fall konnte eine arterielle Stenose durch einen Stent beseitigt werden, bei dem anderen Patien-

Tab. 1 Langzeitoffenheitsraten von 95 offenen arteriellen Rekonstruktionen bei NAA – mittlere Nachbeobachtungszeit 40 Monate (nach Pfeiffer et al. 2003)

Methode	Offenheitsrate, n (%)
Partielle Aneurysmaresektion/Rekonstruktion mit direkter Gefäßnaht	29/29 (100)
V. saphena-Transplantat	30/41 (73)
Partielle Aneurysmaresektion/Rekonstruktion mit V. saphena-Transplantat	5/6 (83)
Resektion und Reanastomose	10/12 (83)
V. saphena-Transplantat + Resektion und Reanastomose	2/4 (50)
PTFE-Bypass	3/3 (100)
Alle Rekonstruktionen	79/95 (83)

Tab. 2 Ergebnisse bei offener Versorgung von 72 Nierenarterienaneurysmen (nach English et al. 2004)

Parameter	Ergebnis
Operative Technik	Aneurysmorrhaphie 15 % Bypass 67 % Bypass + Aneurysmorrhaphie 17 % Nephrektomie 1 %
Perioperative Letalität	1,6 %
Perioperative Komplikationen	Insgesamt 12 % Wundinfektion (n = 2) Perforiertes peptisches Ulkus (n = 1) Ileus (n = 1) Passageres Nierenversagen (n = 1) Chylöser Aszites (n = 1) Sakraler Dekubitus (n = 1)
Postoperatives Ergebnis	Hypertonus bei 21 % geheilt, bei 54 % gebessert, bei 25 % unverändert
Follow-up bei 64 (91 %) Rekonstruktionen	Primäre Offenheit der Rekonstruktionen 96 % nach 48 Monaten
Patientenüberleben	91 % nach 12 Jahren

ten kam es zu einem Verlust der Nierenfunktion. In diesem Krankengut fanden sich 11 Patienten mit schwerer Hypertension, die sich bei 9 Patienten besserte, wenn auch nicht beseitigt wurde. In dem Krankengut von Tsilimparis et al. (2013) hatten hingegen weder OR noch ER im Langzeitverlauf einen positiven Einfluss auf den Hypertonus, frei von Interventionen waren nach 2 Jahren 82 % der Patienten mit OR und 74 % mit ER.

Einen zusammenfassenden Überblick über die Resultate nach OR bei NAA bieten die Ergebnisse von English et al. (2004), sie sind in Tab. 2 aufgeführt.

Literatur

Abath C, Andrade G, Cavalcanti D, Brito N, Marques R (2007) Complex renal artery aneurysms: liquids or coils? Tech Vasc Interv Radiol 10:299–307

Belzer FO, Salvatierra O, Palubinskas A, Stoney RJ (1975) Ex vivo renal artery reconstruction. Ann Surg 182:456–463

Cochennec F, Riga CV, Allaire E, Cheshire NJ, Hamady M, Jenkins MP, Kobeiter H, Wolfe JN, Becquemin JP, Gibbs RG (2011) Contemporary management of splanchnic and renal artery aneurysms: results of endovascular compared with open surgery from two European vascular centers. Eur J Vasc Endovasc Surg 42:340–346

Crutchley TA, Pearce JD, Craven TE, Edwards MS, Dean RH, Hansen KJ (2007) Branch renal artery repair with cold perfusion protection. J Vasc Surg 46:405–412

Desai CS, Maybury R, Cummings LS, Johnson LB, Fishbein TM, Neville R, Melancon JK (2011) Autotransplantation of solitary kidney with renal artery aneurysm treated with laparoscopic nephrectomy and ex vivo repair: a case report. Transplant Proc 43:2789–2791

English WP, Pearce JD, Craven TE, Wilson DB, Edwards MS, Ayerdi J, Geary RL, Dean RH, Hansen KJ (2004) Surgical management of renal artery aneurysms. J Vasc Surg 40:53–60

Gandini R, Spinelli A, Pampana E, Fabiano S, Pendenza G, Simonetti G (2006) Bilateral renal artery aneurysm: percutaneous treatment with stent-graft placement. Cardiovasc Intervent Radiol 29:875–878

Gheza F, Coratti F, Masrur M, Calatayud D, Annecchiarico M, Coratti A, Giulianotti PC (2013) Robot-assisted renal artery aneurysm repair with a saphenous vein Y-graft interposition. Surg Endosc 27:1404–1405

Giulianotti PC, Bianco FM, Addeo P, Lombardi A, Coratti A, Sbrana F (2010) Robot-assisted laparoscopic repair of renal artery aneurysms. J Vasc Surg 51:842–849

Henke PK, Cardneau JD, Welling TH 3rd, Upchurch GR Jr, Wakefield TW, Jacobs LA, Proctor SB, Greenfield LJ, Stanley JC (2001) Renal artery aneurysms: a 35-year clinical experience with 252 aneurysms in 168 patients. Ann Surg 234:454–462

Henriksson C, Lukes P, Nilson AE, Pettersson S (1984) Angiographically discovered, non-operated renal artery aneurysms. Scand J Urol Nephrol 18:59–62

Hwang PF, Rice DC, Patel SV, Mukherjee D (2011) Successful management of renal artery aneurysm rupture after cesarean section. J Vasc Surg 54:519–521

Khattak YJ, Alam T, Hamid Shoaib R, Sayani R, Haq TU, Awais M (2014) Endovascular embolisation of visceral artery pseudoaneurysms. Radiol Res Pract 2014:258954

King BJ, Steinthorsson G, Di Carlo A (2014) Complex renal artery aneurysm managed with hand-assisted laparoscopic nephrectomy, ex vivo repair, and autotransplantation. Ann Vasc Surg 28:1036.e9–1036.e13

Klausner JQ, Harlander-Locke MP, Plotnik AN, Lehrman E, DeRubertis BG, Lawrence PF (2014) Current treatment of renal artery aneurysms may be too aggressive. J Vasc Surg 59:1356–1361

Klausner JQ, Lawrence PF, Harlander-Locke MP, Coleman DM, Stanley JC, Fujimura N, Vascular Low-Frequency Disease Consortium (2015) The contemporary management of renal artery aneurysms. J Vasc Surg 61:978–984

Manninen HI, Berg M, Vanninen RL (2008) Stent-assisted coil embolization of wide-necked renal artery bifurcation aneurysms. J Vasc Interv Radiol 19:487–492

Maughan E, Webster C, Konig T, Renfrew I (2015) Endovascular management of renal artery aneurysm rupture in pregnancy – A case report. Int J Surg Case Rep 12:41–43

Moreira N, Pêgo M, Carvalheiro V, Agostinho A, Donato P, Pego J, Ferreira MJ, Providência L (2012) Renal artery aneurysm: an endovascular treatment for a rare cause of hypertension. Rev Port Cardiol 31:667–670

Morin J, Chavent B, Duprey A, Albertini JN, Favre JP, Barral X (2012) Early and late results of ex vivo repair and autotransplantation in solitary kidneys. Eur J Vasc Endovasc Surg 43:716–720

Orion KC, Abularrage CJ (2013) Renal artery aneurysms: movement toward endovascular repair. Semin Vasc Surg 26:226–232

Pfeiffer T, Reiher L, Grabitz K, Grünhage B, Häfele S, Voiculescu A, Fürst G, Sandmann W (2003) Reconstruction for renal artery aneurysm: operative techniques and long-term results. J Vasc Surg 37:293–300

Reiher L, Grabitz K, Sandmann W (2000) Reconstruction for renal artery aneurysm and its effect on hypertension. Eur J Vasc Endovasc Surg 20:454–456

Robinson WP 3rd, Bafford R, Belkin M, Menard MT (2011) Favorable outcomes with in situ techniques for surgical repair of complex renal artery aneurysms. J Vasc Surg 53:684–691

Samarasekera D, Autorino R, Khalifeh A, Kaouk JH (2014) Robot-assisted laparoscopic renal artery aneurysm repair with selective arterial clamping. Int J Urol 21:114–116

Sildiroglu O, Saad WE, Hagspiel KD, Matsumoto AH, Turba UC (2012) Endovascular management of iatrogenic native renal arterial pseudoaneurysms. Cardiovasc Intervent Radiol 35:1340–1345

Stanley JC, Rhodes EL, Gewertz BL, Chang CY, Walter JF, Fry WJ (1975) Renal artery aneurysms. Significance of macroaneurysms exclusive of dissections and fibrodysplastic mural dilations. Arch Surg 110:1327–1333

Tsilimparis N, Reeves JG, Dayama A, Perez SD, Debus ES, Ricotta JJ 2nd (2013) Endovascular vs open repair of renal artery aneurysms: outcomes of repair and long-term renal function. J Am Coll Surg 217:263–269

Wayne EJ, Edwards MS, Stafford JM, Hansen KJ, Corriere MA (2014) Anatomic characteristics and natural history of renal artery aneurysms during longitudinal imaging surveillance. J Vasc Surg 60:448–452

Whiteley MS, Katoch R, Kennedy RH, Bidgood KA, Baird RN (1994) Ruptured renal artery aneurysm in the first trimester of pregnancy. Eur J Vasc Surg 8:238–239

Yan H, Cui X, Ou T, Wang Q, Cui B, Wu J (2014) Preliminary experience of laparoscopic renal artery aneurysm clipping surgery. J Vasc Surg 60:523–527

Zhang Z, Yang M, Song L, Tong X, Zou Y (2013) Endovascular treatment of renal artery aneurysms and renal arteriovenous fistulas. J Vasc Surg 57:765–770

Teil XVI

Erkrankungen der Arterien der unteren Extremität

Anatomie der Gefäße: Untere Extremität

76

Bernhard N. Tillmann

Die Leitungsbahnen der unteren Extremität gelangen auf der Vorderseite durch die Lacuna vasorum und durch die Lacuna musculorum sowie auf der medialen Seite durch den Canalis obturatorius aus dem Becken zur freien unteren Extremität. In die Gesäßregion treten die Leitungsbahnen durch das Foramen suprapiriforme und durch das Foramen infrapiriforme.

1 Arterien

Die Arterien für Oberschenkel, Unterschenkel und Fuß gehen aus der A. femoralis (communis) hervor (▶ Kap. 54, „Anatomie der Gefäße: Rumpf", dort Abb. 7 und ▶ Kap. 54, „Anatomie der Gefäße: Rumpf", dort Abb. 1). Proximales Femurende, Femurschaft, Hüftgelenkregion und der überwiegende Teil der Oberschenkelmuskeln werden aus der A. profunda femoris versorgt. Die aus der A. femoralis (superficialis) hervorgehenden Arterien versorgen Knieregion, Unterschenkel und Fuß. Die Arterien der Gesäßregion sind Äste der A. iliaca interna.

1.1 Arteria femoralis (communis)

Die A. iliaca externa geht nach ihrer Passage durch die Lacuna vasorum distal des Leistenbandes in die A. femoralis (communis) über (Abb. 1). Die A. femoralis (communis) tritt in der Mitte des Leistenbandes im Bereich der Eminentia iliopubica aus der Lacuna vasorum in das Schenkeldreieck (**Scarpa-Dreieck**), wo sie proximal nur von Haut, Unterhautgewebe und Faszie bedeckt ist. Die Arterie gibt in der Fossa iliopectinea normalerweise vier kleine Arterien ab: A. epigastrica superfialis, A. circumflexa ilium superficialis sowie Aa. pudendae externae superficialis und profunda.

Die A. femoralis (communis) zieht gemeinsam mit der medial von ihr liegenden V. femoralis (communis) zwischen den Mm. iliopsoas und pectineus nach distal und teilt sich in die A. femoralis (superficialis) und in die A. profunda femoris. Die Höhe der Aufteilung des Hauptstammes (Femoralisgabel) variiert.

Die **A. femoralis (superficialis)** setzt den Verlauf der A. femoralis communis fort und gelangt in Begleitung der V. femoralis in einer Rinne zwischen M. vastus medialis und M. adductor longus zum distalen Ende des Schenkeldreiecks, wo sie vom M. sartorius überlagert werden. Im mittleren Oberschenkelbereich legt sich der N. saphenus von lateral der A. femoralis superficialis an und zieht mit ihr in den Adduktorenkanal (**Hunter-Kanal**), den er gemeinsam mit Ästen der A. descendens genus kurz nach seinem Eintritt durch das Septum intermusculare vastoadductorium wieder verlässt. Am Ausgang des Adduktorenkanals (Hiatus adductorius) geht die A. femoralis (superficialis) in die A. poplitea über.

Die **A. profunda femoris** entspringt im Bereich der lateralen-hinteren Wand aus der A. femoralis (communis) (▶ Kap. 54, „Anatomie der Gefäße: Rumpf", dort Abb. 7). Die tiefe Femoralarterie versorgt den größten Teil der Strukturen des Oberschenkels. Die Arterie liegt lateral oder hinter der A. femoralis (superficialis) und zieht hinter den Vasa femoralia (superficialia) zur medialen Seite des Femur, wo sie zwischen Adduktoren und M. vastus medialis in die Tiefe gelangt. Distal der Femoralisgabel entspringt im Regelfall aus der A. profunda femoris die A. circumflexa femoris medialis, die zur medialen Seite des Oberschenkelhalses zieht; sie gibt normalerweise fünf Äste ab.

Die kräftige **A. circumflexa femoris** lateralis geht lateral aus der A. profunda femoris hervor und zieht zwischen den Mm. sartorius und rectus femoris nach lateral. Die Arterie gibt normalerweise drei Äste ab. Die Äste der Aa. circumflexae femoris lateralis und medialis bilden auf dem Collum femoris einen Arterienring zur Versorgung des Schenkelhal-

B. N. Tillmann (✉)
Anatomisches Institut, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Kiel, Deutschland
E-Mail: bntill@t-online.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_6

ses und des Femurkopfes. Endäste der A. profunda femoris sind im Regelfall drei Aa. perforantes I, II, und III. Die Arterien versorgen die Adduktoren und Flexoren sowie den Femurschaft und die Haut der Oberschenkelrückseite.

Im Bereich der A. femoralis (communis) und ihrer Äste kommen zahlreiche **Varianten** vor. Die Femoralisgabel kann weit proximal nahe am Leistenband liegen (sog. hoher Ursprung der A. profunda femoris). In ca. 20 % der Fälle kommt die A. circumflexa femoris medialis aus der A. femoralis (superficialis) und in ca. 15 % der Fälle entspringt die A. circumflexa femoris lateralis aus der A. femoralis (superficialis).

▶ Die Stämme der A. femoralis (communis) bilden am Oberschenkel regelmäßig Anastomosen mit Nachbararterien (Aa. gluteae superior und inferior, A. obturatoria, A. poplitea).

1.2 Arteria poplitea

Die A. poplitea setzt am Hiatus adductorius den Verlauf der A. femoralis (superficialis) fort (Abb. 1). Die Arterie zieht vom Adduktorenschlitz nach distal in die Mitte der Kniekehle. Sie versorgt benachbarte Muskeln, Kniegelenk und Haut.

Die A. poplitea läuft innerhalb der Fossa poplitea im Gefäß-Nerven-Strang, der in fettreiches, lockeres Bindegewebe eingebettet ist. A. und V. poplitea sind von einer Scheide aus straffem Bindegewebe umhüllt. Innerhalb des Gefäß-Nerven-Stranges liegen der N. ischiadicus und seine Endäste (Nn. tibialis und peroneus (fibularis) communis oberflächlich; es folgen die V. poplitea und in der Tiefe die A. poplitea. Der N. tibialis setzt die Verlaufsrichtung des N. ischiadicus in der Kniekehle fort und liegt zunächst lateral von den Vasa poplitea, im distalen Abschnitt legt er sich auf die Gefäße und zieht mit ihnen zwischen den Gastroknemiusköpfen unter dem Sehnenbogen des M. soleus in die tiefe Flexorenloge.

Aus der A. poplitea entspringen als kräftige Muskeläste die Aa. surales, die im mittleren Abschnitt der A. poplitea abgehen und in die Köpfe des M. gastrocnemius eindringen. Aus der A. poplitea zweigen meistens fünf Äste zur Versorgung des Kniegelenks ab; sie bilden das Rete articulare genus.

Die auf dem knöchernen Boden der Fossa poplitea liegende A. poplitea endet am distalen Rand des M. popliteus und teilt sich in die Aa. tibialis anterior und tibialis posterior. Die A. tibialis posterior zieht nach distal in die tiefe Flexorenloge, die A. tibialis anterior tritt durch die Membrana interossea cruris in die Extensorenloge.

1.3 Arteria tibialis anterior

Die A. tibialis anterior entspringt in ca. 90 % der Fälle am distalen Rand des M. popliteus aus der A. poplitea (Abb. 2). Sie tritt durch die proximale Lücke der Membrana interossea cruris in die Streckerloge und versorgt mit zahlreichen Muskelästen die Extensoren. Die A. tibialis anterior beteiligt sich am Aufbau des Rete articulare genus sowie des Rete malleolare mediale und laterale.

In der **Extensorenloge** zieht die A. tibialis anterior gemeinsam mit ihren Begleitvenen und dem N. peroneus profundus auf der Membrana interossea cruris in einem von Bindegewebe umschlossenen Kanal (Canalis tibialis anterior), der medial vom M. tibialis anterior sowie lateral von den Mm. extensor hallucis longus und extensor digitorum longus gebildet wird, nach distal. In Knöchelhöhe nehmen die Leitungsbahnen eine oberflächliche Lage ein und gelangen zwischen den Sehnen des M. tibialis anterior und des M. extensor hallucis longus unter dem Retinaculum mm. extensorum superius zum Fußrücken (Abb. 3).

Die A. tibialis anterior geht am distalen Rand des Retinaculum mm. extensorum inferius in die **A. dorsalis pedis** über. Unter dem Retinaculum mm. extensorum inferius unterkreuzt die Arterie die Sehnen der Mm. extensores hallucis longus und brevis und wendet sich nach lateral. Sie zieht als A. dorsalis pedis auf dem Fußrücken mit ihren Begleitvenen und dem N. peroneus profundus nur von Haut, Unterhautgewebe und vom oberflächlichen Blatt der Fascia dorsalis pedis bedeckt zwischen den Ansatzsehnen der Mm. extensor hallucis longus und extensor digitorum longus in das Spatium interosseum metatarsi I, wo sie sich in die Aa. plantaris profunda und metatarsalis dorsalis I aufzweigt.

Die A. dorsalis pedis liegt wie die übrigen Leitungsbahnen auf dem Fußrücken zwischen dem oberflächlichen und tiefen Blatt der Fascia dorsalis pedis, sie gibt meistens drei Äste ab: A. tarsalis lateralis, Aa. tarsales mediales, A. arcuata. Über die aus der A. arcuata entspringenden Aa. metatarsales dorsales stehen die Arterien des Fußrückens über Rr. perforantes mit den Arterien der Planta pedis in Verbindung. Bei schwach entwickelter A. tibialis anterior wird der Fußrücken von den Rr. perforantes der aus der A. tibialis posterior hervorgehenden A. plantaris lateralis sowie über den R. perforans der A. peronea versorgt.

1.4 Arteria tibialis posterior

Die A. tibialis posterior setzt den Verlauf der A. poplitea fort. Sie tritt unter dem Arcus tendineus des M. soleus in die tiefe **Flexorenloge** (Abb. 4). Im Bereich der Soleusarkade überkreuzt der N. tibialis die A. tibialis posterior (Abb. 5a). Die A. tibialis posterior versorgt die tiefen Flexoren sowie die Tibia und deren Periost. Hinter dem Malleolus medialis gibt sie Äste zum Rete malleolare mediale und zum Rete calcaneum ab.

Die A. tibialis posterior zieht mit ihren Begleitvenen in einer Bindegewebshülle medial vom N. tibialis in der Rinne

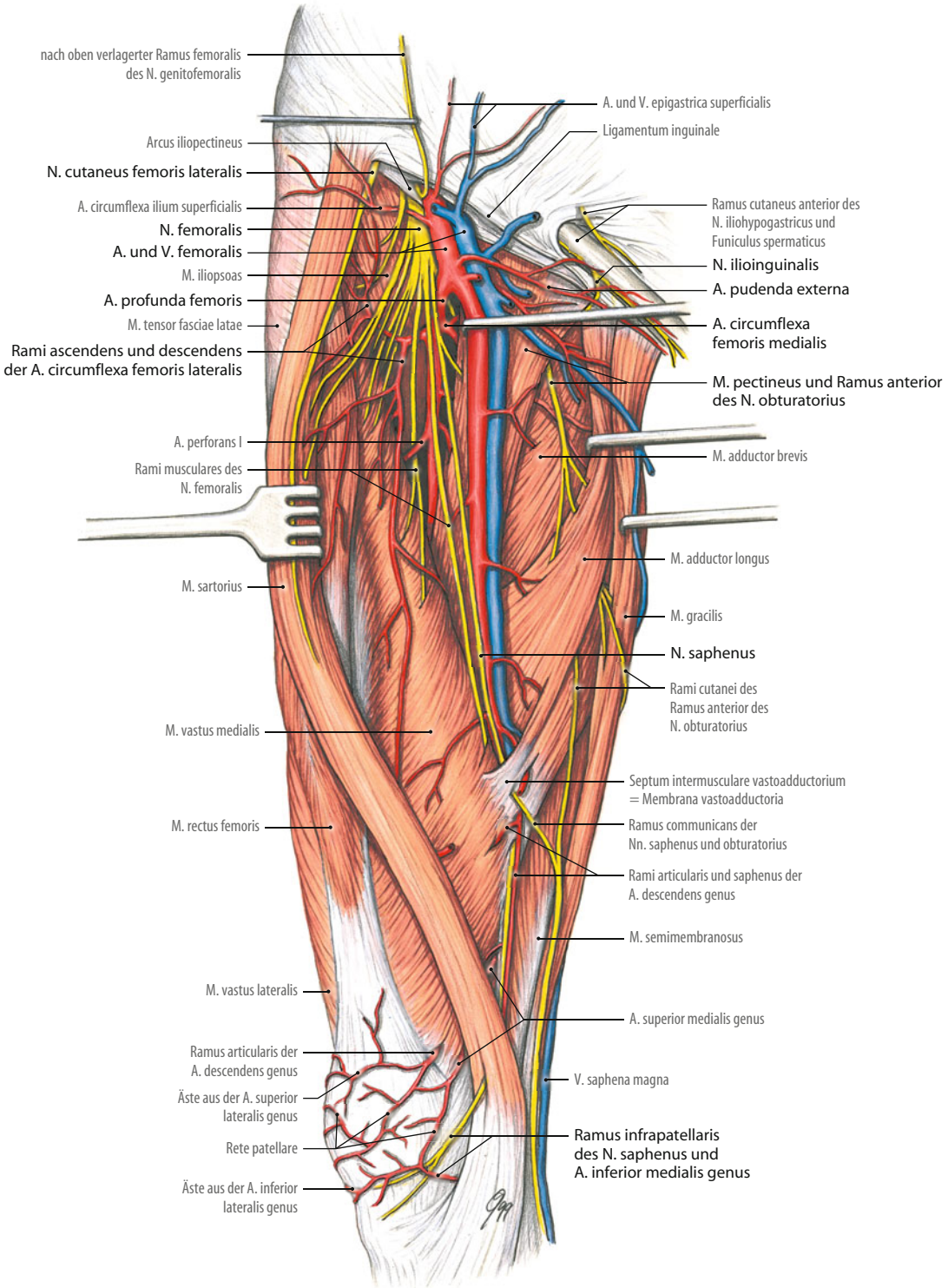


Abb. 1 Muskeln und Leitungsbahnen des Oberschenkels der rechten Seite, Ansicht von vorn. (Aus Tillmann 2005)

zwischen den Mm. tibialis posterior und flexor digitorum longus nach distal zum medialen Knöchel. Die Leitungsbahnen liegen proximal vor dem tiefen Blatt der Fascia cruris; im distalen Abschnitt läuft die A. tibialis posterior auf der Hinterfläche der Tibia.

In Höhe der Knöchelgegend nimmt die A. tibialis posterior eine oberflächliche Lage ein (Abb. 5a). Sie läuft gemeinsam mit ihren Begleitvenen und dem N. tibialis, vom oberflächlichen Blatt des Retinaculum mm. flexorum bedeckt, zwischen den von Sehnenscheiden umhüllten An-

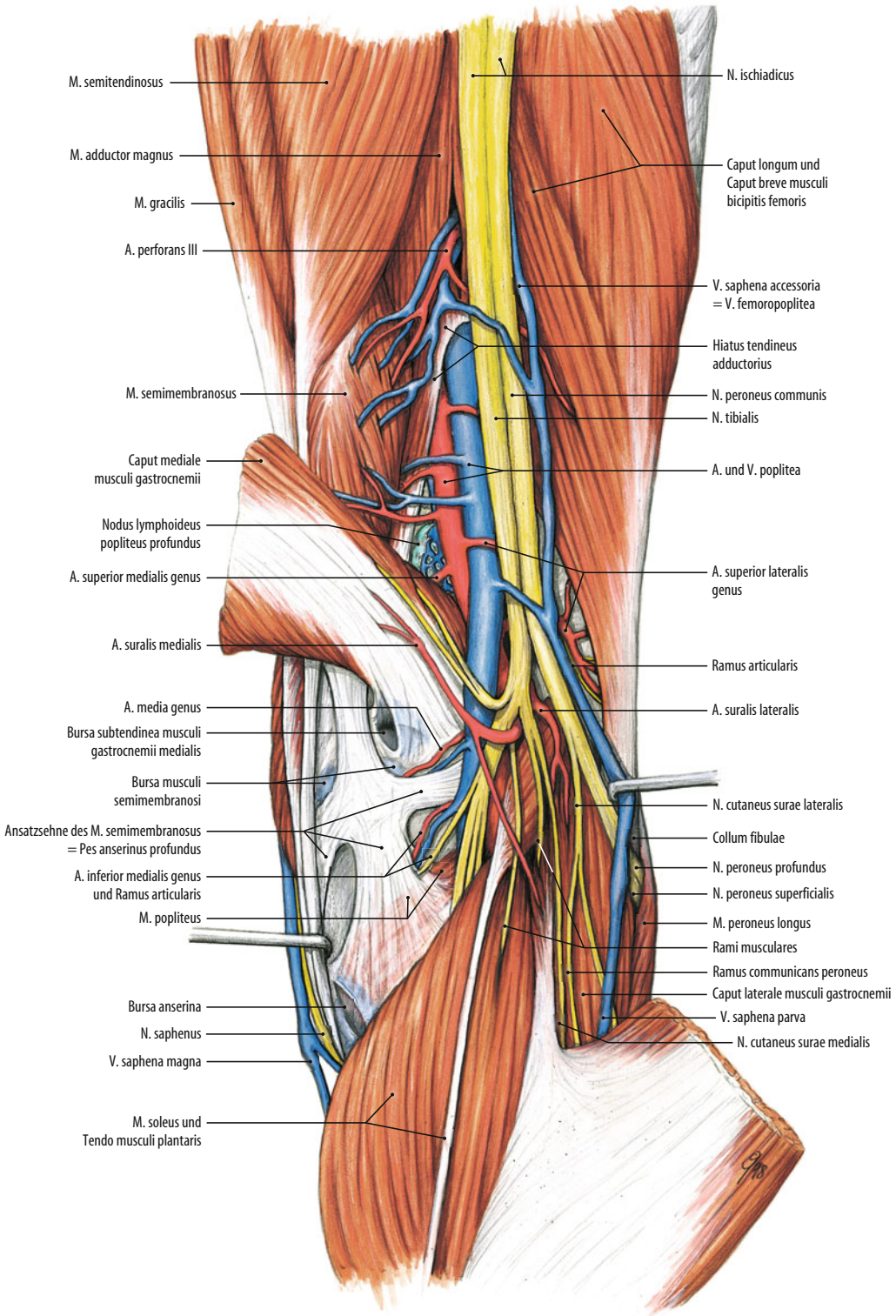


Abb. 2 Muskeln und Leitungsbahnen der Kniekehle, rechte Seite, Ansicht von hinten. (Aus Tillmann 2005)

satzsehnen der Mm. flexor digitorum longus und flexor hallucis longus im dritten Fach des Malleolenkanals um den Malleolus medialis. Dann zieht die A. tibialis posterior unter den Ursprungsbereich des M. abductor hallucis zur Planta pedis, wo sie sich in die Aa. plantares medialis und lateralis aufteilt.

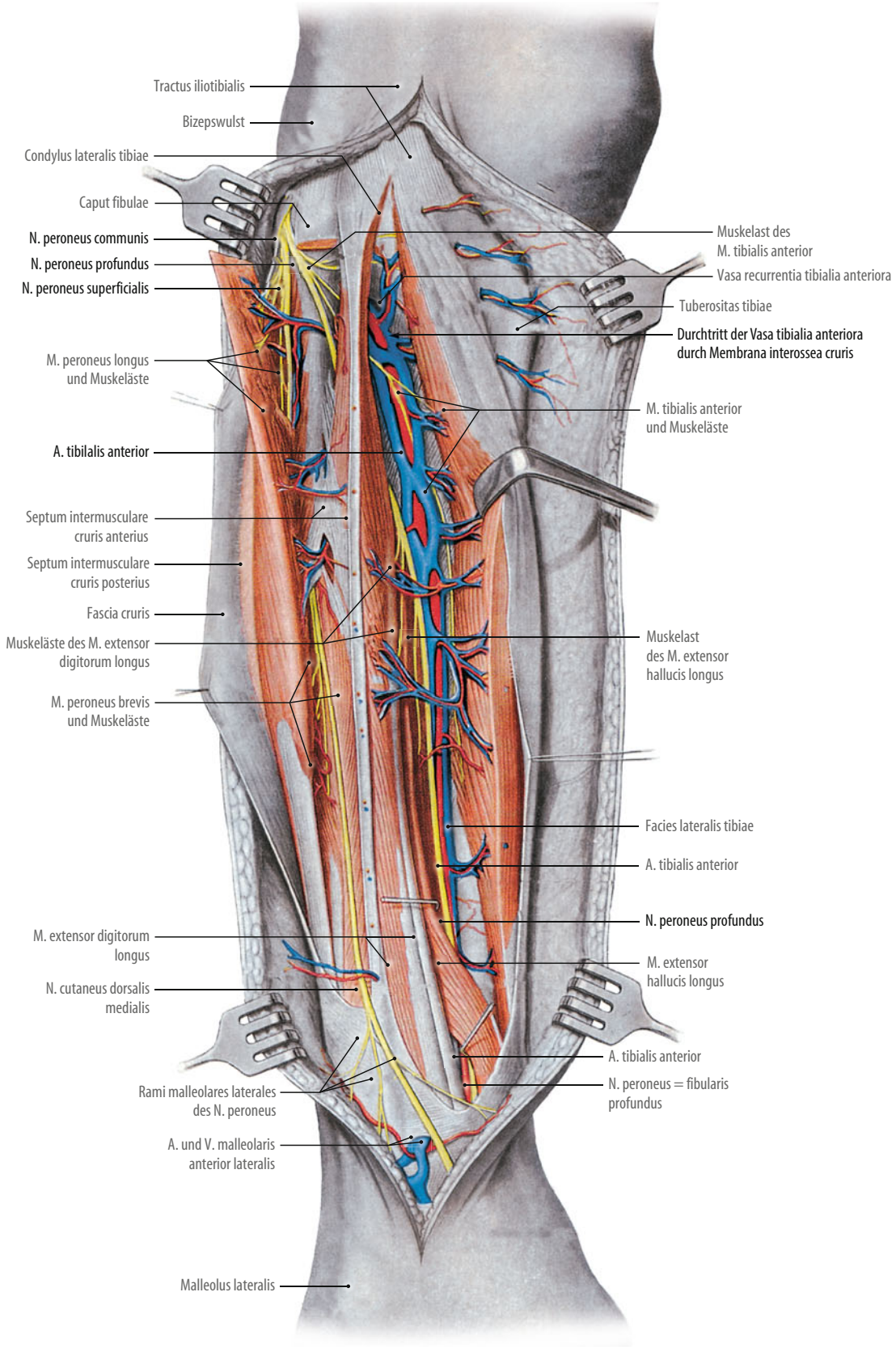


Abb. 3 Muskeln und Leitungsbahnen eines rechten Unterschenkels, Darstellung der Extensorenloge und der Peroneusloge, Ansicht von lateral. (Aus Lanz, Wachsmuth 1972)

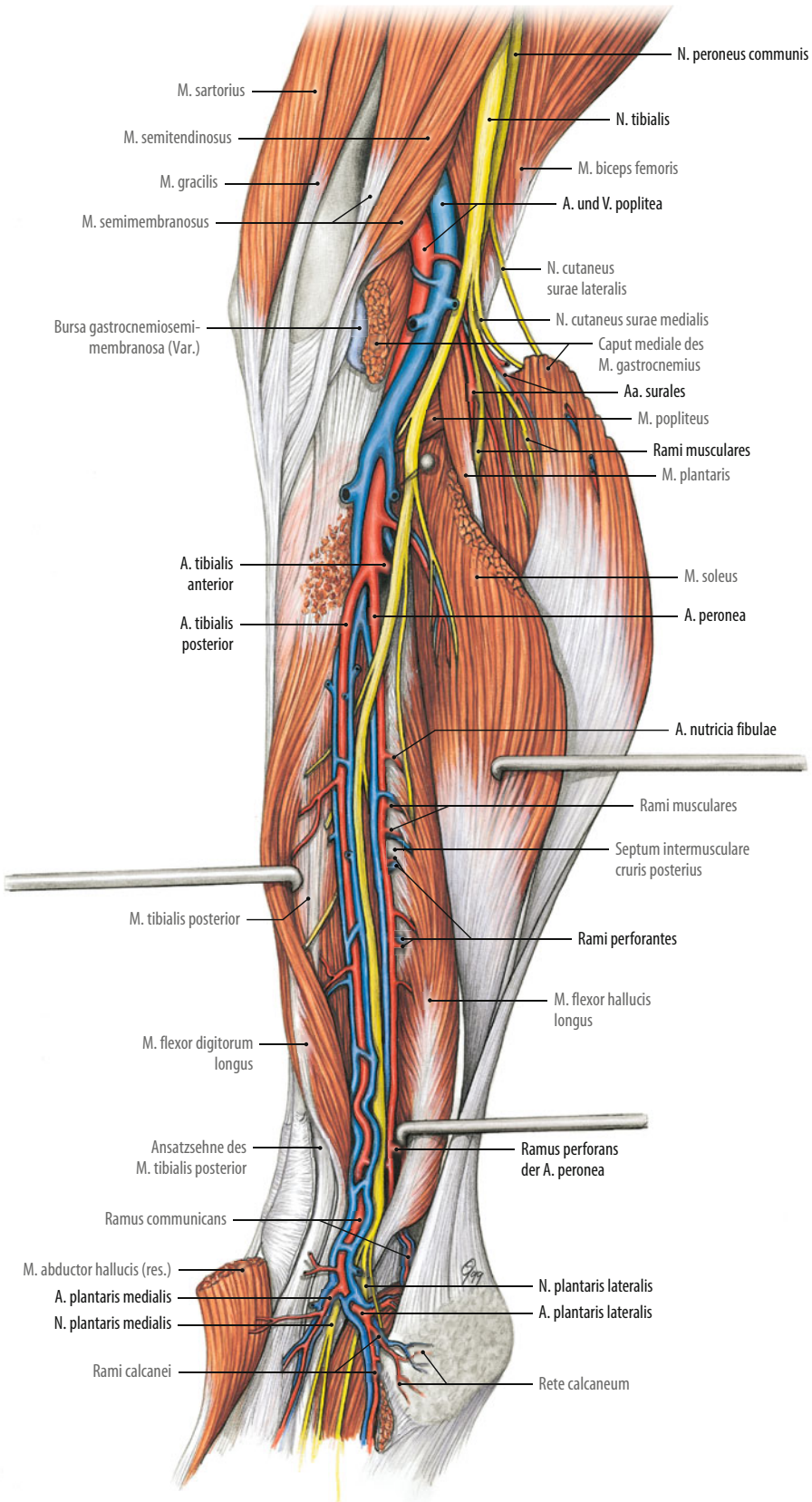


Abb. 4 Muskeln und Leitungsbahnen eines rechten Unterschenkels, Darstellung der tiefen Flexorenloge, Ansicht von medial. (Aus Tillmann 2005)

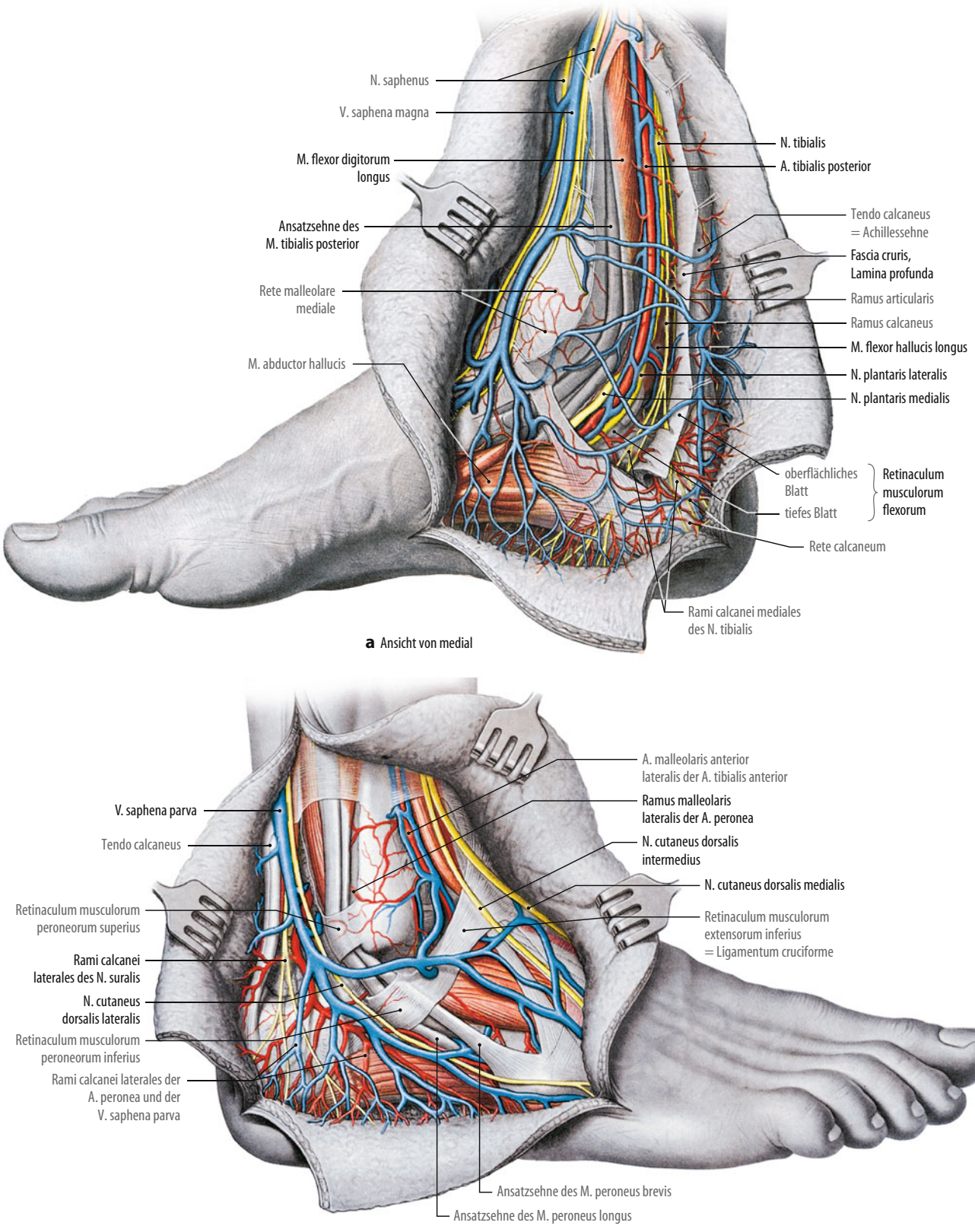


Abb. 5 **a**,**b** Strukturen der Knöchelregionen. **a** Muskeln, Sehnen und Leitungsbahnen der medialen Knöchelregion der rechten Seite, Ansicht von medial. **b** Muskeln, Sehnen und Leitungsbahnen der lateralen Knöchelregion, Ansicht von lateral. (Aus Lanz, Wachsmuth 1972)

Unterhalb des Soleussehenbogens entspringt als stärkster Ast der A. tibialis posterior die **A. peronea (fibularis)** (Abb. 4). Sie läuft mit ihren Begleitvenen auf der Fibula distalwärts und versorgt die Fibula sowie die Mm. tibialis posterior, flexor hallucis longus und soleus. Muskeläste der Arterie dringen durch das Septum intermusculare posterius cruris in die **Peroneusloge** und versorgen die Mm. peronei longus und brevis (Abb. 2 und 5b). Oberhalb der Malleolengabel entspringt der R. perforans, der durch die distale Lücke der Membrana interossea cruris auf die Streckseite und mit den Arterien des Fußrückens anastomosiert.

Im Bereich der Aufzweigung der A. poplitea und ihrer Äste kommen **Varianten** vor. In ca. 4 % der Fälle teilt sich die A. poplitea am distalen Rand des M. popliteus in Form einer sog. **Trifurkation** in die Aa. tibialis anterior, tibialis posterior und peronea (fibularis)**.** Die A. tibialis anterior kann oberhalb des M. popliteus entspringen. Bei schwach ausgebildeter A. tibialis anterior oder A. tibialis posterior können deren Versorgungsbereiche von der A. peronea übernommen werden.

Die aus der A. tibialis posterior hervorgehenden Aa. plantares medialis und lateralis versorgen die Strukturen der Planta pedis. Die **A. plantaris medialis** ist der schwächere Ast, sie versorgt die Muskeln im Bereich der Großzehenloge. Der tiefe Ast der Arterie hat in den meisten Fällen eine Verbindung zum Arcus plantaris profundus.

Die **A. plantaris lateralis** zieht zum lateralen Fußrand und versorgt die Muskeln der mittleren Loge und die Kleinzehenmuskeln. Die Arterie bildet den Arcus plantaris profundus, der in Begleitung des Ramus profundus des N. plantaris lateralis im Bindegewebe der Fascia plantaris profunda unter dem Caput obliquum des M. adductor hallucis von der Basis des Os metatarsi V bis zum Spatium interosseum I verläuft. Aus dem Arcus plantaris entspringen distal vier Aa. metatarsales plantares, die in den Zwischenknochenräumen auf den Mm. interossei zehenwärts ziehen. Die Arterien stehen über hintere und vordere Rr. perforantes mit den A. metatarsales dorsales in Verbindung. Eine kräftige Anastomose bilden im Spatium interosseum I Arcus plantaris profundus und A. plantaris profunda aus der A. dorsalis pedis. Aus den Aa. metatarsales plantares gehen die Zehenarterien hervor, die am plantaren Rand der einander zugekehrten Seiten der Zehen I–V bis zu den Endgliedern ziehen, wo sie ein dichtes Gefäßnetz bilden.

Bei schwach entwickelter A. tibialis anterior wird der Fußrücken von den Rr. perforantes der A. plantaris lateralis sowie über den R. perforans der A. peronea versorgt.

2 Venen

Das venöse Blut der unteren Extremität wird über oberflächliche epifasziale Venen (Vv. superficiales) und über tiefe subfasziale Venen (Vv. profundae) den Beckenvenen zugeführt (Abb. 6). Der venöse Rückfluss aus der unteren Extremität erfolgt hauptsächlich über die tiefen Venen und nur zu einem geringen Teil über die oberflächlichen Venen. Oberflächliche und tiefe Beinvenen verfügen über zahlreiche Venenklappen und stehen über Perforansvenen miteinander in Verbindung.

2.1 Oberflächliche Venen

Die epifaszialen Venen sammeln das venöse Blut aus Haut und Unterhautgewebe in vergleichsweise kleinkalibrigen subkutanen Venen, die ihrerseits in die großen **Stammvenen** oder über transfasziale **Perforansvenen** (Vv. perforantes) in die subfaszialen tiefen Venen drainieren. Zu den Stammvenen rechnet man die V. saphena magna, die V. saphena parva und die V. femoropolitea.

Auf dem Fußrücken wird das oberflächliche Venenblut von den Zehen dem Arcus venosus dorsalis pedis zugeleitet. Die Venen des Fußrückens stehen mit den Venen der Planta pedis in Verbindung, wobei über Vv. intercapitulares ein Teil des Venenbluts aus dem Arcus venosus plantaris der Planta pedis den Venen des Fußrückens zugeleitet wird.

An der Fußsohle drainieren die Zehenvenen in die tiefen Vv. metatarsales plantares, die in den Arcus venosus plantaris münden. Das subkutane Venennetz der Fußsohle hat Verbindungen zur V. saphena parva und zu den Vv. tibiales posteriores.

An den Fußrändern erfolgt der venöse Abfluss medial in die V. saphena magna und lateral in die V. saphena parva; die beiden Venenstämme sind über das Rete venosum dorsale pedis miteinander verbunden.

Die **V. saphena parva** gelangt vom lateralen Fußrand in Begleitung des N. cutaneus dorsalis lateralis hinter dem Malleolus lateralis zur Mitte der Unterschenkelrückseite. Hier wird sie im distalen Abschnitt vom N. cutaneus surae medialis begleitet. Ihr Fasziendurchtritt erfolgt in variabler Höhe; in etwa der Hälfte der Fälle durchbricht sie die Fascia cruris in Unterschenkelmitte. Die V. saphena parva tritt dann zwischen den Köpfen des M. gastrocnemius in die Fossa poplitea und mündet meistens bogenförmig über ihre sog. Krosse im proximalen Bereich der Kniekehle in die V. poplitea. Die V. saphena parva hat Klappen in Höhe des Außenknöchels, in Wadenmitte und im Einmündungsbereich in die V. poplitea (sog. **Schleusenklappen**); die Klappen unterteilen den Venenstamm in drei „Etagen“.

Die **V. saphena magna** geht am medialen Fußrand aus dem Arcus venosus dorsalis und der V. marginalis medialis hervor. Sie zieht vor dem medialen Knöchel zur Innenseite des Unterschenkels, wo sie vom N. saphenus begleitet wird. Im Unterschenkelbereich münden die hintere und die vordere Bogenvene in die V. saphena magna. Die V. saphena magna gelangt dann hinter dem Epicondylus medialis des Femur

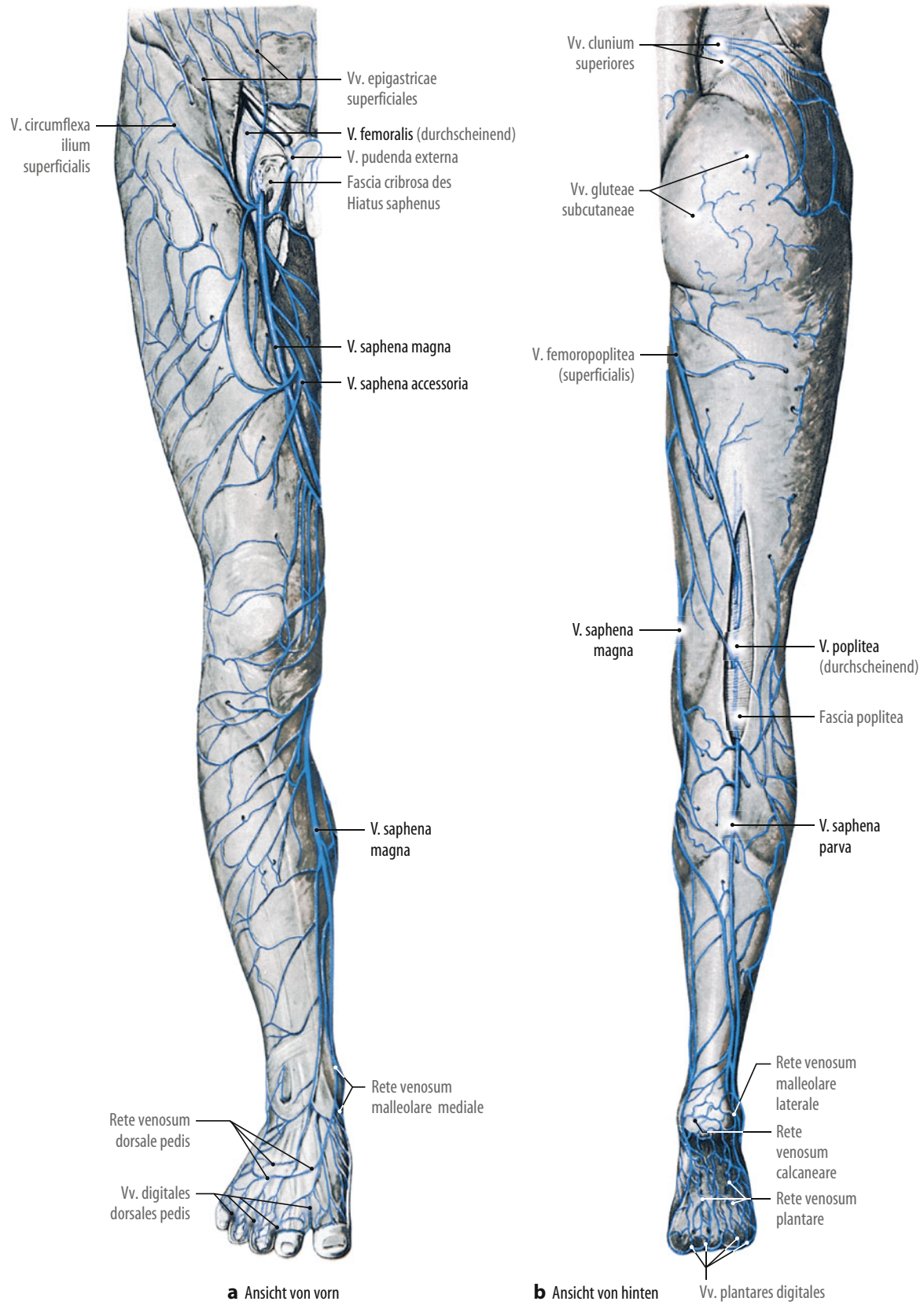


Abb. 6 **a**,**b** Epifasziale Venen an einem rechten Bein. **a** Ansicht von vorn. **b** Ansicht von hinten. (Aus Lanz, Wachsmuth 1972)

zum Oberschenkel. Hier verläuft sie nicht selten doppelläufig am medialen Rand des M. sartorius zum Schenkeldreieck, wo sie in einer hirtenstabähnlichen Krümmung (sog. Krosse) die Fascia cribrosa durchbricht und durch den Hiatus saphenus in die V. femoralis (superficialis) mündet.

Im Bereich des Hiatus saphenus münden in die V. saphena magna oder direkt in die V. femoralis (superficialis) epifasziale Venen der vorderen Bauchwand, der Leistenregion und aus dem Genitalbereich.

Die V. saphena magna hat Venenklappen im Knöchelbereich, in Höhe des Tibiaplateaus, in Oberschenkelmitte und im Einmündungsbereich (sog. Schleusenklappen).

Auf der Rückseite des Oberschenkels läuft die **V. femoropoplitea**, die eine Verbindung zwischen V. saphena parva und V. femoralis (superficialis) herstellt. Über eine Anastomose mit der V. saphena accessoria medialis (**Giacomini-Anastomose**) besteht eine regelmäßige Verbindung zwischen V. femoropoplitea und V. saphena magna.

Die **Perforansvenen** (Vv. perforantes) sind transfasziale Verbindungsvenen zwischen epifaszialen und subfaszialen Venen; ihre Venenklappen sind so ausgerichtet, dass der Blutstrom normalerweise nur in Richtung der tiefen Beinvenen erfolgt.

Wichtige Perforansvenen gehen am Unterschenkel aus der hinteren Bogenvene der V. saphena magna hervor. Sie verbinden oberhalb des medialen Knöchels (**Cockett-Venen**), in der Unterschenkelmitte (**Sherman-Vene**) und im Bereich der proximalen Unterschenkelinnenseite (**Boyd-Venen**) die epifaszialen Venen aus dem Bereich der V. saphena magna mit den Vv. tibiales posteriores. Auf der Unterschenkelrückseite kommen zwei bis drei Perforansvenen im Bereich der V. saphena parva vor. Am Oberschenkel gibt es Verbindungen zwischen V. saphena magna und V. femoralis (superficialis) am Eingang zum Adduktorenkanal (**Hunter-Venen**) sowie proximal des Adduktorenkanals (**Dodd-Venen**).

2.2 Tiefe Venen

Bei den tiefen subfaszialen Venen unterscheidet man Leitvenen und Muskelvenen**.**

Die **Leitvenen** begleiten meistens paarig die gleichnamigen Arterien; sie sind über Queranastomosen (sog. Sprossenvenen) miteinander verbunden und stehen mit den oberflächlichen Beinvenen über Vv. perforantes in Verbindung.

Die Venen des Fußrückens gelangen zu den Vv. tibiales anteriores, die mit der A. tibialis anterior in der Extensorenloge laufen. Die tiefen Venen der Fußsohle drainieren in die Vv. tibiales posteriores, die gemeinsam mit der meistens unpaaren V. peronea (fibularis) mit ihren gleichnamigen Arterien in der tiefen Flexorenloge nach proximal ziehen. In die Vv. tibiales posteriores münden kräftige **Muskelvenen** des M. soleus. Vv. tibiales posteriores und V. peronea sind über klappenlose Brückenvenen miteinander verbunden. Sie münden meistens über einen Truncus tibiofibularis, häufig gemeinsam mit den Vv. tibiales anteriores, in die V. poplitea. Die Unterschenkelvenen haben Venenklappen, deren Anzahl von distal nach proximal abnimmt.

Die **V. politea** nimmt das Blut der Unterschenkelvenen, der Muskelvenen des M. gastrocnemius, des Kniegelenkbereichs und der V. saphena parva auf; sie geht am Hiatus adductorius in die (oft paarig angelegte) **V. femoralis (superficialis)** über. Das Blut der Oberschenkelmuskeln wird über kräftige Muskelvenen der V. profunda femoris zugeführt. Die **V. profunda femoris** und V. femoralis (superficialis) vereinigen sich im Schenkeldreieck zur **V. femoralis (communis)**. Die V. femoralis (communis) zieht medial von der A. femoralis (communis) zur Lacuna vasorum und wird nach deren Passage zur V. iliaca externa.

3 Lymphbahnen

Die Lymphbahnen (Kollektoren) der unteren Extremität bestehen aus einem oberflächlichen und aus einem tiefen System; entsprechend findet man **oberflächliche** und **tiefe Lymphknoten**.

Die Lymphe des lateralen Fußrandes und der Unterschenkelrückseite fließt größtenteils in die oberflächlichen und in die tiefen Lymphknoten der Kniekehle. Von den Lymphknoten der Kniekehle wird die Lymphe teilweise den oberflächlichen Leistenlymphknoten und zum Teil durch den Adduktorenkanal entlang der Vasa femoralia den tiefen Leistenlymphknoten zugeleitet.

Die epifaszialen Hauptabflusswege schließen sich der V. saphena magna an. Sie sind reichlich mit Klappen ausgerüstet und sammeln die Lymphe aus der Haut und aus dem Unterhautgewebe. Die oberflächliche Lymphknotengruppe entlang der V. saphena magna (Nodi inferiores, sog. Tractus verticalis) erhält Zuflüsse aus der Haut von Fußsohle, Fußrücken, Unterschenkelvorderseite und vom Oberschenkel. In die oberflächlichen Leistenlymphknoten entlang des Leistenbandes (Nodi superomediales und superolaterales, sog. Tractus horizontalis) drainieren vordere und hintere Rumpfwand unterhalb des Nabels, Gesäß- und Dammregion, Analbereich, äußeres Genitale und bei der Frau über Lymphgefäße entlang des Lig. teres uteri Tubenwinkel und Fundus uteri.

Die **tiefen Leistenlymphknoten** (**Nodi inguinales profundi**) liegen subfaszial im Bereich des Hiatus saphenus; sie nehmen die Lymphe der tiefen Lymphbahnen des Beins und der oberflächlichen Lymphknoten auf. Die Lymphbahnen der Leistenregion ziehen durch das Septum femorale in der

Lacuna vasorum (sog. Lacuna lymphatica) ins Becken zu den Lymphknoten entlang der Vasa iliaca externa (Nodi iliaci externi).

Literatur

Lanz T von, Wachsmuth W (1972) Praktische Anatomie. Bein und Statik. Fortgeführt und herausgegeben von J. Lang und W. Wachsmuth. Erster Band/Vierter Teil. Springer, Berlin/Heidelberg/-New York

Tillmann BN (2005) Atlas der Anatomie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Weiterführende Literatur

AbuRahma AF, Lim RY (1996) Management of vagus nerve injury after carotid endarterectomy. Surgery 119(3):245–247

Berguer R (2000) Vertebrobasilar ischaemia: Indications, techniques and results of surgical repair. In: Rutherford RB (Hrsg) Vascular surgery, 5. Aufl. Saunders, Philadelphia, S 1823–1837

Berguer R, Morasch MD, Kline RA (1998) A review of 100 consecutive reconstructions of the distal vertebral artery for embolic and hemodynamic disease. J Vasc Surg 27:852–859

Bevis PM, Windhaber RAJ, Lear PA, Poskitt KR, Earnshaw JJ, Mitchell DC (2010) Randomized clinical trial of mesh versus sutured wound closure after open abdominal aortic aneurysm surgery. BJS 97:1497–1502

Branchereau A, Magnan PE (1990) Results of vertebral artery reconstruction. J Cardiovasc Surg 31:320–326

Bürger K, Luther B (1989) Zur operativen Behandlung extrakranieller Verschlußprozesse der Arteria vertebralis durch Anlage eines subklaviovertebralen Bypass. Zent bl Chir 114:181–189

Carstensen G, Balzer K (1987) Verschlussprozesse der Arteria vertebralis. In: Heberer G, van Dongen RJAM (Hrsg) Gefäßchirurgie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, S 492–502

Christ B, Wachtler F (1998) Medizinische Embryologie. Ulstein Medical, Wiesbaden

Curran AJ, Smyth D, Sheehan SJ, Joyce W, Hayes DB, Walsh MA (1997) Recurrent laryngeal nerve dysfunction following carotid endarterectomy. J R Coll Surg Edinb 42(3):168–170

Forssell C, Kitzing P, Bergqvist D (1995) Cranial nerve injuries after carotid artery surgery. A prospective study of 663 operations. Eur J Vasc Endovasc Surg 10(4):445–449

Gobert M, Mounier-Vehier F, Lucas C, Leclerc X, Leys D (1996) Cranial nerve palsies due to internal carotid artery dissection: seven cases. Acta Neurol Belg 96(1):55–61

Hagmüller GW, Hold M (1991) Simultanoperationen an der Arteria carotis und Arteria vertebralis – Indikation, Technik, Ergebnisse. In: Maurer PC, Dörrler J, von Sommoggy S (Hrsg) Gefäßchirurgie im Fortschritt – Neuentwicklungen, Kontroversen, Grenzen, Perspektiven. Thieme, Stuttgart, S 85–94

Henle J (1868) Handbuch der Gefäßlehre. Vieweg und Sohn, Braunschweig

Imparato AM (1985) Vertebral arterial reconstruction: a nineteen-year experience. J Vasc Surg 2:626–634

Jenkins JS, Patel SN, White CJ et al (2010) Endovascular stenting for vertebral artery stenosis. J Am Coll Cardiol 55:538–542

Kieffer E, Praquin B, Chiche L et al (2002) Distal vertebral artery reconstruction: long-term outcome. J Vasc Surg 36:549–554

Koch J, Klotz JM, Kahle G, Langohr HD (1994) Unilateral caudal cranial nerve paralysis in extracranial carotid dissection. Fortschr Neurol Psychiatr 62(2):46–49

Krennmair G, Moser G, Pachinger O, Deutsch M (1995) Peripheral cranial nerve paralysis as a sequela of operations of the carotid artery. Wien Klin Wochenschr 107(10):309–312

Lanz T von, Wachsmuth W (1955) Praktische Anatomie, Bd. I, Teil II: Hals. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Lanz T von, Wachsmuth W (1959) Praktische Anatomie. Bd. I, Teil III: Arm. Springer, Berlin/Göttingen/Heidelberg

Lanz T von, Wachsmuth W (1982) Praktische Anatomie. Rücken. Zweiter Band/Siebter Teil. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Lanz T von, Wachsmuth W (1993) Praktische Anatomie. Bauch. Zweiter Band/Sechster Teil. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Lemmerling M, Crevits L, Defreyne L, Achten E, Kunnen M (1996) Traumatic dissection of the internal carotid artery as unusual cause of hypoglossal nerve dysfunction. Clin Neurol Neurosurg 98 (1):52–54

Leonhardt H, Tillmann B, Zilles K (1988) Topographie der Organsysteme, Systematik der peripheren Leitungsbahnen, Bd. IV. In: Tillmann B, Töndury G, Zilles K (Hrsg) Rauber/Kopsch, Anatomie des Menschen. Thieme, Stuttgart New York

Maniglia AJ, Han DP (1991) Cranial nerve injuries following carotid endarterectomy: an analysis of 336 procedures. Head Neck 13(2): 121–124

Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, Piepgras DG (1996) Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. Neurology 46(2):356–359

Moore WS, Barnett HJM, Beebe HG, Bernstein EF, Brener BJ, Brott T, Caplan LR, Day A, Goldstone J, Hobson RW, Kempczinski RF, Matchar DB, Mayberg MR, Nicolaides AN, Norris JW, Ricotta JJ, Robertson JT, Rutherford RB, Thomas D, Toole JF, Trout HH, Wiebers DO (1995) Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. Circulation 91(2):566–579

Neugebauer J, Stimmel F (1983) Die operative Beseitigung von Knickbildungen der A. vertebralis. Vasa 12:55–58

Nowak T, Luther B, Terörde N (2010) Risiken und Komplikationen gefäßchirurgischer Zugangswege. 1. Rekonstruktionen der Arteria carotis. Gefässchirurgie 15:133–142

Paulsen F, Tillmann B, Christofides C, Richter W, Koebke J (2000) Arching and looping of the internal carotid artery with relation to the pharynx – frequency, embryology and clinical implications. J Anat 197:373–381

Pflugbeil G, Hornschuch F, von Sommoggy S et al (1992) Ergebnisse gefäßchirurgischer Therapie bei vertebrobasilärer Insuffizienz. Vasa 21:177–180

Rauber A, Kopsch F (1914) Lehrbuch der Anatomie. Abteilung 3. Muskeln und Gefäße. Thieme, Leipzig

Schauber MD, Fontenelle LJ, Solomon JW, Hanson TL (1997) Cranial/cervical nerve dysfunction after carotid endarterectomy. J Vasc Surg 25(3):481–487

Scholz H, Rückert R, Settmacher U (1997) The proximal carotid-vertebral bypass. Eur J Vasc Endovasc Surg 13:214–216

Schulte S (2010) Vertebralisinsuffizienz (S2). Leitlinie zu Diagnostik und Behandlung von Stenosen der Vertebralarterien. In: Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (Hrsg) Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie. Springer Medizin, Heidelberg, S 1–6

Seiler CM, Deckert A, Diener MK et al (2009) Midline versus transverse incision in major abdominal surgery: a randomized, double-blind equivalence trial (POVATI: ISRCTN60734227). Ann Surg 249: 913–920

Starck D (1975) Embryologie, 3. Aufl. Thieme, Stuttgart

Stockmann U (1996) Arteria vertebralis. In: Brunner U (Hrsg) Gefäßchirurgie. Urban & Schwarzenberg, München/Wien/Baltimore, S 44–46

Tillmann B (1997) Farbatlas der Anatomie. Zahnmedizin – Humanmedizin, Kopf-Hals-Rumpf. Thieme, Stuttgart/New York

Tillmann B, Christofides C (1995) Die ‚gefährliche Schleife' der Arteria carotis interna. HNO 43:601–604

Van Schil PE, Ackerstaff RG, Vermeulen FE et al (1992) Long-term clinical and duplex follow-up after proximal vertebral artery reconstruction. Angiology 43:9618

Wehman JC, Hanel RA, Guidot CA et al (2004) Atherosclerotic occlusive extracranial vertebral artery disease: indications for intervention, endovascular techniques, short-term and long-term results. J Interv Cardiol 17:219–232

Werner M, Bräunlich S, Ulrich M et al (2010) Drug-eluting stents for the treatment of vertebral artery origin stenosis. J Endovasc Ther 17:232–240

Zilles K, Tillmann BN (2010) Anatomie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Verschlusserkrankungen im femoropoplitealen Gefäßabschnitt

77

Martin Storck und Hans Krankenberg

1 Einleitung

Verschlussprozesse der **Arteria femoralis superficialis** (AFS) und der **Arteria poplitea** (AP) werden häufig zusammengefasst, obwohl bei der AP indikatorische und therapeutische Besonderheiten bestehen. Die AFS ist ein 4–6 mm durchmessendes, im Wesentlichen gerade verlaufendes reines Leitungsgefäß mit einer Länge zwischen 25 und 35 cm. Das Gefäß entspringt im Bereich der Profundagabel und führt ohne Abgabe wesentlicher Äste bis zum femoropoplitealen Übergang distal des Adduktorenkanals. Das Anschlussgefäß, die AP, geht weiter distal in den als Trifurkation angelegten Truncus tibiofibularis und die nachfolgenden drei Unterschenkelgefäße A. tibialis anterior, A. tibialis posterior und A. fibularis über. Somit ist die AFS sowohl proximal als auch distal von Gefäßgabelungen begrenzt – eine Konstellation, die wegen der vermehrt auftretenden Flussturbulenzen mit einem erhöhten Atheroskleroserisiko einhergeht. Die proximale Bifurkation stellt zudem eine konkurrierende Flusssituation dar, in der der Blutfluss in der AFS wegen des Abflusses in die A. profunda femoris (APF) reduziert und somit das Atheroskleroserisiko weiter erhöht wird. Wie bei allen die Muskulatur versorgenden Gefäßen ist der periphere Widerstand in der AFS, zusätzlich durch die Verzweigung in die drei Unterschenkelgefäße, hoch (Krankenberg et al. 2006). Abb. 1 zeigt den Verschluss der AFS im 128-Zeilen-CT-Angiogramm.

Der femoropoplitealeGefäßabschnitt stellt eine Besonderheit in der Therapie der pAVK dar, da hier ausgedehnte anatomisch vorgebildete **Kollateralkreisläufe** existieren. Die AFS und die AP sind im Gegensatz zu vielen anderen anatomischen Gefäßabschnitten erheblichen **mechanischen Belastungen** durch Beugung, Torsion/Extension, Kompression und Elongation ausgesetzt. Im proximalen Bereich kommt es zu starken Beugungen, im mittleren, langstreckigen Abschnitt ist die AFS bei Bewegung einer axialen Kompression ausgesetzt und innerhalb des Adduktorenkanals ist sie kurzstreckig ligamentär fixiert und unbeweglich.

Im weiter distalen Bereich des Knies unterliegt das Gefäß erneut starken Beugungs-, Knick- und Stauchungskräften. Darüber hinaus weist die AFS eine erhöhte **inflammatorische Reaktion** auf endovaskuläre Maßnahmen wie perkutane transluminale Angioplastie (PTA) und Stent auf, welche eine erhöhten Neigung zu Restenosen im Vergleich zu anderen anatomischen Lokalisationen bewirkt. In ihrer Reaktion auf mechanische Traumata unterscheidet sich die AFS ganz wesentlich von anderen großen arteriellen Gefäßen. So sind die entzündlichen Serummarker CRP, Serum-Amyloid und Fibrinogen nach Stentimplantation in der muskulären AFS signifikant höher als nach Stentimplantation in den elastischen Becken- oder Karotisarterien (Schillinger et al. 2002). Darüber hinaus zeigte sich, dass das Auftreten von Restenosen in der AFS mit dem Ausmaß der entzündlichen Antwort nach Katheterintervention korreliert (Schillinger et al. 2002). Es ergeben sich hieraus Besonderheiten für die Entscheidung zur konservativen, interventionellen, operativen oder Hybridoperation (Kombination aus offener Chirurgie mit einem endovaskulären Eingriff über den gleichen Zugang).

2 Perkutaner Zugang

Der Zugang in **Cross-over-Technik** von der kontralateralen **Arteria femoralis communis** (AFC) ist für alle interventionellen Maßnahmen im femoropoplitealen Gefäßsegment der

M. Storck (✉)
Klinik für Gefäß- und Thoraxchirurgie, Städt. Klinikum Karlsruhe gGmbH, Karlsruhe, Deutschland
E-Mail: Martin.Storck@klinikum-karlsruhe.de; gefaesschirurgie@klinikum-karlsruhe.de

H. Krankenberg
Angiologie, Asklepios Klinikum Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: h.krankenberg@asklepios.com

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_84



Abb. 1 3-D-Rekonstruktion einer CT-Angiografie mit Verschluss der AFS links sowie der Arteria poplitea links mit distaler Auffüllung der Arteria fibularis

Zugang der ersten Wahl. Der Cross-over-Zugang ist gegenüber dem ipsilateralen antegraden Zugang technisch in der Regel einfacher und er ist sicherer. Die zugangsassoziierte Komplikationsrate in Cross-over-Technik ist signifikant niedriger als nach antegradem Zugang (Wheatley et al. 2011).

Der kontralaterale Zugang bietet zusätzlich die Möglichkeit der Beurteilung und gegebenenfalls gleichzeitigen Behandlung proximaler Beckenarterienläsionen. Außerdem kann auf diese Weise nach Beendigung der Intervention die Reduzierung des Blutflusses im gerade behandelten Gefäß durch einen Druckverband vermieden werden. Lediglich bei sehr komplexen Beckenanatomien mit extremen Verkalkungen und Kinking, Zustand nach chirurgischer oder endovaskulärer Y-Prothesenimplantation sowie gelegentlich bei Stentimplantation im Bereich der proximalen A. iliaca communis ist ein Cross-over-Vorgehen nicht möglich. In allen Fällen sollte die Punktion im Bereich der AFC, das heißt **proximal** der Profundagabel, angestrebt werden. Dadurch wird eine mögliche Fehlpunktion der APF vermieden, und

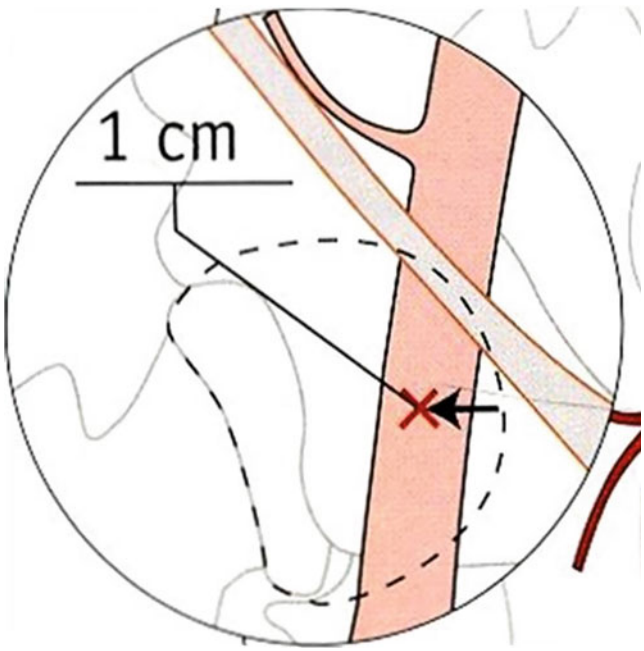


Abb. 2 Punktion der Arteria femoralis communis

im Falle eines Kompressionsverbandes dient der Femurkopf als dorsales Widerlager.

Eine Punktion mit Schleuseneinlage im Bereich einer stark atherosklerotisch alterierten AFC kann allerdings technisch schwierig sein. Es besteht, insbesondere bei mangelnder Erfahrung, ein erhöhtes Risiko einer lokalen Dissektion mit folgender Stenose oder einer Plaqueruptur mit Embolisation. Hilfreich kann in diesen Fällen die radiologische Kontrolle der Zugangsregion mit Punktion des verkalkten Gefäßes „unter Sicht“ sein. Hierzu sollte eine ipsilaterale Angulation von 20–30° gewählt werden. Die AFC liegt unmittelbar medial des Femurkopfes und die Punktion sollte im mittleren Drittel des Femurkopfes erfolgen (Abb. 2). Auch die Kompression bzw. die Verwendung von perkutanen Verschlusssystemen („Angioseal“, „Perclose“ etc.) kann in diesem Falle schwierig sein. Mögliche Komplikationen sind ein persistierendes, nicht komprimierbares Aneurysma spurium. Die Heilungsverläufe nach offener Übernähung eines Aneurysma spurium mit großem Oberschenkelhämatom können langwierig sein.

3 Verschlussprozesse der Arteria femoralis communis

▶ Verschlussprozesse im Bereich der AFC inklusive der Femoralisgabel sind aufgrund der starken mechanischen Belastung in der Leistenbeuge sowie aufgrund der klinischen Datenlage eher chirurgisch anzugehen.

Die rein konservative Therapie ist in dieser Lokalisation nicht indiziert, da kein trainierbarer Kollateralkreislauf vorliegt. Endovaskuläre Verfahren bieten den Vorteil der einfachen und wiederholbaren Durchführbarkeit bei geringem periprozeduralem Risiko. Entsprechend ist nach den ESC-Leitlinien (Tendera et al. 2011; Endorsed by: the European Stroke Organisation (ESO), Authors/Task Force Members et al. 2011) im Falle einer einseitigen Stenose der AFC, auch unter Beteiligung der A. iliaca externa (AIE), primär endovaskulär vorzugehen. Allerdings sind Stents aufgrund der starken mechanischen Beanspruchung (Beugung des Hüftgelenks) zu vermeiden. Im Falle massiver Verkalkung kommt es häufig zu Rezidivstenosen. Bei einer vorgeschalteten hämodynamisch wirksamen Stenose bzw. einem Verschluss der ipsilateralen Beckenarterien kann im Rahmen der Femoralisgabel-Thrombendarteriektomie oder im Rahmen der Implantation eines femoropoplitealen Bypasses eine intraoperative PTA der A. iliaca oder A. femoralis im Sinne eines Hybrideingriffes erfolgen. Zur Vermeidung eines größeren Eingriffs sollte jedoch immer zunächst ein perkutanes Vorgehen angestrebt werden. Sogar für komplexe Läsionen des aortoilikalen Bereichs unter Beteiligung der AFC kann dies bei Patienten mit schweren Begleiterkrankungen und entsprechender Expertise der Interventionalisten in Erwägung gezogen werden.

Bei Stenosen der AFC und des Abganges der A. profunda femoris (APF, Kapazitätsgefäß) bzw. der AFS (Transportgefäß) ist die **Endarteriektomie mit Patchplastik** unter Verwendung von alloplastischem Material (Polyester, „Dacron" kollagenbeschichtet) die Methode der Wahl. Die Patchplastik wird üblicherweise als Profunda-Erweiterungsplastik angelegt (Abb. 3). Bei späterer Progression der Erkrankungen im Bereich der AFS bleibt dann der Profundakreislauf erhalten, der über das erste Popliteasegment Anschluss an den poplitealen Kreislauf findet.

Bei alleinigen Profundaabgangsstenosen ist ebenfalls eine Profunda-Patchplastik die Behandlung der ersten Wahl. Zunehmend werden auch interventionelle Maßnahmen mit (stentgestützter) Dilatation der APF durchgeführt, sie haben aber bei verschlossener AFS nur bei einer offenen AP einen klinischen Nutzen (Dick et al. 2006) und sind nicht grundsätzlich empfehlenswert. Stents sollten in der Leistenbeuge möglichst vermieden werden, eine Ausnahme können im Einzelfall Patienten mit kritischer Extremitätenischämie, drohendem Extremitätenverlust und Fehlen alternativer Optionen darstellen.

In einer retrospektiven Analyse von Koscielny et al. wurden aus 171 Patienten mit Profundaabgangsstenose und gleichzeitigem AFS-Verschluss (88 Bypässe, 83 Profundaplastik, 28 gematchte Patientenpaare bzgl. der Endpunkte Bypassverschluss, chirurgische Revision, Amputation und Tod) untersucht (Koscielny et al. 2010). Nach 3 Jahren zeigten sich keine Unterschiede bei der sekundären Offenheitsrate oder der Amputationsrate, alle Amputationen erfolgten aufgrund einer kritischen Extremitätenischämie. Bei Patienten mit Claudicatio und Ruheschmerzen erscheint die Profundaplastik ähnlich effektiv wie der supragenuale Bypass, eine Indikation bei kritischer Extremitätenischämie sahen die Autoren nicht. Die Profundaplastik kann somit bei Patienten mit Claudicatio zu einer Verbesserung der Symptome führen. Es handelt sich um einen lokal begrenzten Eingriff, der die periphere Durchblutung durch Wiederanschluss des Kollateralnetzes verbessert. Die Rolle der alleinigen Profundaplastik bei der kritischen Extremitätenischämie, insbesondere mit Nekrosen, ist jedoch als kritisch zu diskutieren, die alleinige Profundaplastik ist hier meist nicht ausreichend.

Abgangsstenosen der AFS sind einer Dilatation gut zugänglich. Hier sollte jedoch in jedem Fall die von der kontralateralen AFC durchzuführende Cross-over-Technik gewählt werden, da sie eine genauere Kontrolle der Intervention ermöglicht.

▶ Eine Überstentung des Profundaabgangs mit möglicher Kompromittierung des Blutflusses in die APF ist zu vermeiden.

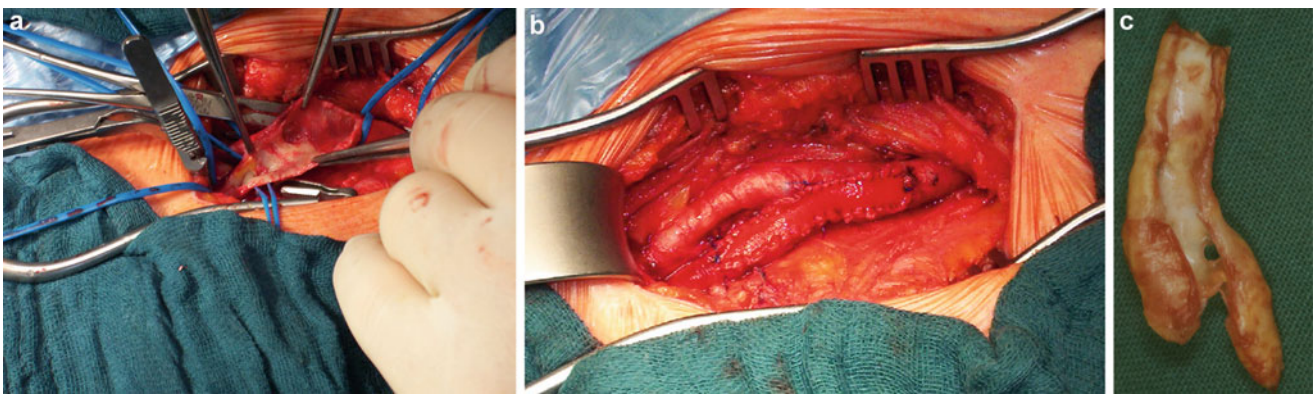


Abb. 3 **a-c** Profunda-Patchplastik. **a** Es wird in Richtung Profunda bis zur Aufzweigung endarteriektomiert und ggf. eine distale Stufennaht angelegt. **b** Abschluss mit Dacron-Patchplastik. **c** Operationspräparat

4 Verschlussprozesse der Arteria femoralis superficialis

Stenosen und Verschlüsse der AFS werden entsprechend der TASC-II-Klassifikation (Norgren et al. 2007) in 4 Kategorien eingeteilt (Abb. 4). Die ESC-Leitlinien (Tendera et al. 2011; Endorsed by: the European Stroke Organisation (ESO), Authors/Task Force Members et al. 2011) empfehlen für TASC-A-C-Läsionen des femoropoplitealen Segments das primäre endovaskuläre Vorgehen. Im Falle schwerer Begleiterkrankungen kann dies auch bei TASC-D-Läsionen in Erwägung gezogen werden. Im Rahmen eines TASC-Updates (Jaff et al. 2015) konnten sich die beteiligten Experten nicht mehr auf einen Konsensus zur Methode der Revaskularisierung nach TASC-Klassifikation einigen. Fortschritte in der endovaskulären Technik und eine wachsende Akzeptanz und Expertise der Interventionalisten stehen derzeit einer ungenügenden Datenlage zum Vergleich mit Hybridprozeduren oder offener Chirurgie gegenüber. Im Einklang mit den ESC/ESVS-Leitlinien sollte sich daher die Behandlungsstrategie nicht allein an der anatomischen TASC-Klassifikation sondern auch in hohem Maße an der Expertise der Gefäßspezialisten und den Begleiterkrankungen und Präferenzen des Patienten orientieren (Ayoyans et al. 2017).

Grundsätzlich ist bei milder bis moderater Claudicatio zunächst ein **konservativer Therapieversuch** mit strukturiertem Gehtraining zu empfehlen. Dabei wird ein strukturiertes Gehtraining durchgeführt bei gleichzeitiger Kontrolle

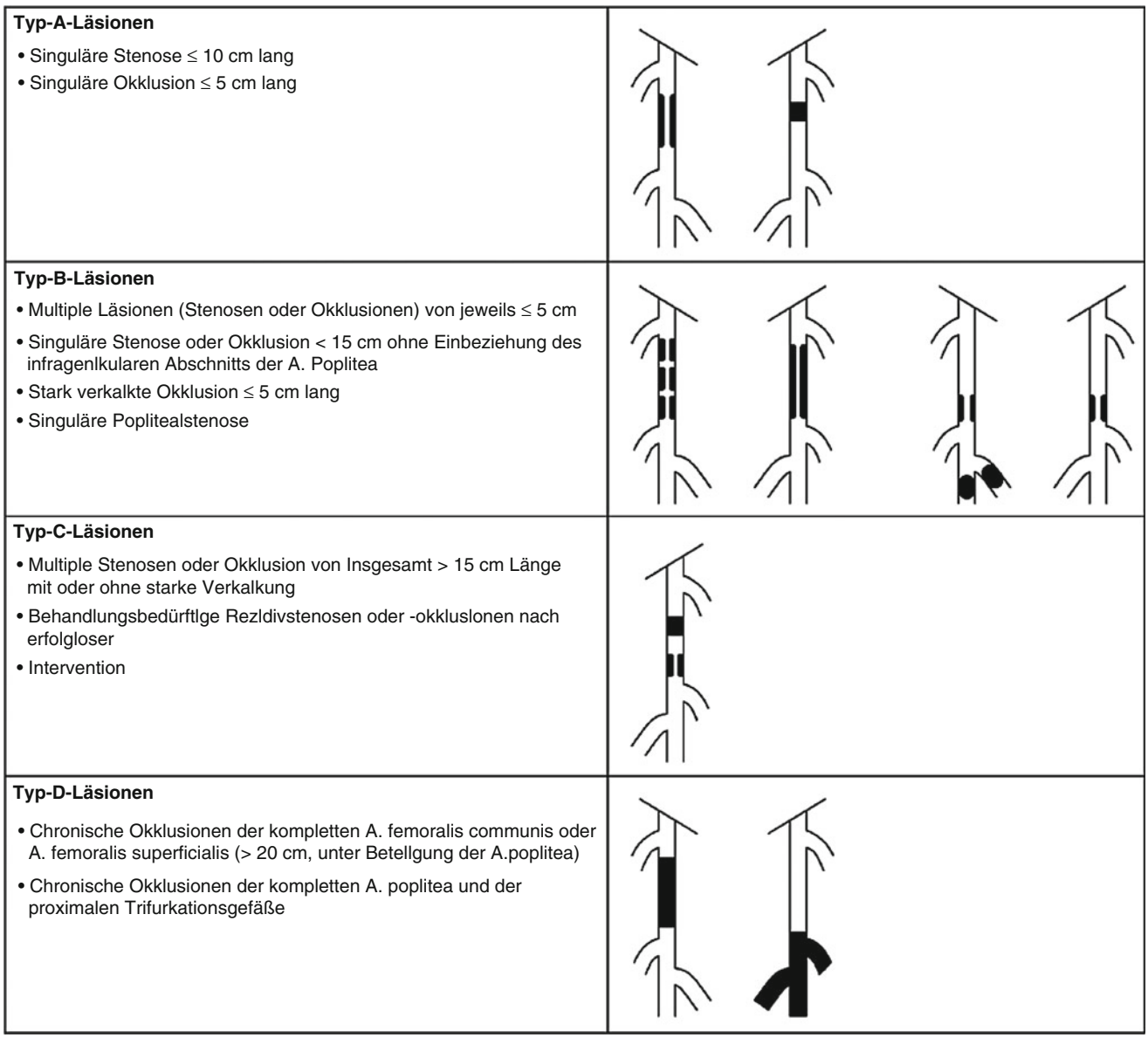


Abb. 4 TASC-Klassifikation von Oberschenkelverschlüssen. Nach Jaff et al. 2015

und Reduktion der Risikofaktoren zur Vermeidung eines kardiovaskulären Todes innerhalb der nächsten 5 Jahre. Dieses muss, um effektiv zu sein, mindestens dreimal wöchentlich für 1 Stunde erfolgen. Allerdings zeigt die Realität, dass hierzu allenfalls 25–30 % der Patienten willens und in der Lage sind. Nur 15–20 % der Patienten bekommen ein strukturiertes Gehtraining lokal angeboten. Eine nachhaltige Änderung der Lebensgewohnheiten mit täglicher Bewegung, Nikotinverzicht, Gewichtsreduktion mit ausgewogener Ernährung und Kontrolle der Risikofaktoren ist für Patienten, bei denen gerade eine langjährige ungesunde Lebensführung zur Erkrankung geführt hat, häufig nicht erreichbar.

Eine **medikamentöse Therapie** zur Gehstreckenverlängerung kann mit Cilostazol (Leitlinienempfehlung der American Heart Association) oder mit Naftidrofuryl erfolgen. Beide sind allerdings nur als Begleittherapie zum Bewegungstraining effektiv. Eine adjuvante Prostaglandin-Infusion ist eine Option im Fontaine Stadium III und IV. Ihre klinische Wirksamkeit für das Stadium II und IV konnte bislang in prospektiv-randomisierten Studien nicht nachgewiesen werden (Robertson und Andras 2013).

In einer prospektiv-randomisierten Studie wurden 44 Patienten mit einer milden bis moderaten Claudicatio einem überwachten Trainingsprogramm sowie einer optimalen medikamentösen Therapie zugelost, 48 Patienten erhielten zusätzlich eine interventionelle Therapie einer femoropoplitealen Läsion mittels PTA. Die mittlere absolute Gehstrecke erhöhte sich nach 24 Monaten in beiden Gruppen, jedoch deutlicher in der PTA-Gruppe (Zunahme der Gehstrecke um 58 %). Die Wahrscheinlichkeit, nach 2 Jahren eine Gehstrecke von 200 m zu erreichen, betrug für die PTA-Gruppe 63 %, für die Kontrollgruppe 22 %. Diese Studie zeigt, dass die PTA zusammen mit einem strukturierten Trainingsprogramm sowie einer optimierten medikamentösen Therapie bei der Claudicatio einen deutlichen Vorteil zur alleinigen konservativen Therapie hat (Greenhalgh et al. 2008).

Eine Revaskularisierung ist obligatorisch, sobald Ruheschmerz auftritt und somit eine kritische Extremitätenischämie vorliegt (angloamerikanisch Rutherford Kategorie 4, europäisch Fontaine Stadium III). Darüber hinaus sollte eine endovaskuläre Therapie auch bei Claudicanten erwogen werden, deren Lebensqualität und möglicherweise auch Prognose durch den Eingriff gegenüber einer alleinigen konservativen Therapie verbessert werden kann.

Die interventionelle Therapie der AFS wird überwiegend als Ballonangioplastie (Standardballon – PTA, medikamenten-beschichteter Ballon – DCBA) oder als Stentimplantation durchgeführt. Ergänzend können ablative Verfahren oder im Einzelfall Endografts zum Einsatz kommen. Dabei liegen die 1-Jahres-Offenheitsraten insbesondere in Abhängigkeit von der Läsionslänge im Mittel nach der PTA zwischen 30 und 80 %, nach DCBA bis 90 % und nach Stentimplantation zwischen 60 und 90 %.

Die erste Angioplastie der AFS wurde 1964 mittels übereinandergeschobener Katheter von Dotter und Judkins durchgeführt. 1973 wurde das Dotter-Prinzip von Zeitler auch in Deutschland in größerem Umfang zur Behandlung von atherosklerotischen Läsionen der AFS eingesetzt. Die erste Ballondilatation erfolgte 1974 durch Andreas Grüntzig. Seitdem kam es zu vielfältigen Weiterentwicklungen der Dilatationstechnologie:

- Steuerbare Drähte
- „Monorail-Technik“
- Verbesserte Ballonmaterialien („compliant“, „non-compliant“)
- Stents mit größerer Flexibilität und Stabilität
- Beschichtungen von Ballons und Stents mit Medikamenten

4.1 Selbst-expandierbare Nitinolstents

Die Entwicklung selbst-expandierbarer Nitinolstents mit hoher Flexibilität und Torsionsstabilität führte erstmals zu einer höheren Offenheitsrate gegenüber der alleinigen PTA und verbesserte auch die Langzeitergebnisse der Revaskularisierung deutlich.

Aufgrund erster ermutigender Resultate dieser Stents in einer kleinen Pilotstudie (Duda et al. 2005) sowie einem retrospektiven Register (Mewissen 2004) wurde schließlich mit FAST (Krankenberg et al. 2007) eine randomisierte, kontrollierte, multizentrische Studie zum Vergleich der alleinigen PTA mit der primären Stentimplantion durchgeführt. Dabei zeigte sich bei den 244 Patienten mit überwiegend kurzen Läsionen (im Mittel 4,5 cm) kein signifikanter Unterschied der Restenoserate nach 12 Monaten.

Bei einigen Patientengruppen wie Männern, Diabetikern und Rauchern beobachtete man allerdings nach Stentimplantation eine ausgeprägte Reduktion der Restenoserate. Auch bei Patienten mit kompletten Gefäßverschlüssen, stark verkalkten Zielläsionen oder schlechtem distalen Abfluss waren die Resultate nach der Stentimplantation besser. Jedoch erreichten diese Ergebnisse in keiner dieser Untergruppen im Vergleich zur Ballongruppe statistische Signifikanz. Erstaunlicherweise konnten die unterschiedlichen Resultate für Männer und Frauen nicht mit den geschlechtsspezifisch ungleichen Gefäßdurchmessern in Beziehung gebracht werden. Offensichtlich liegen noch andere, bisher nicht bekannte Faktoren vor, die das schlechtere Abschneiden der Frauen bedingen.

In der VIENNA-Studie wurde erstmals ein signifikanter Vorteil nach Nitinolstentimplantation in der Behandlung von AFS-Läsionen nach 12 und 24 Monaten gesehen. In dieser Studie betrug die Läsionslänge durchschnittlich 10 cm (Schillinger et al. 2006, 2007). Die guten Ergebnisse der

Nitinolstents für mittellange femoropopliteale Läsionen (≥5 bis <15 cm nach PARC (Patel et al. 2015)) wurden inzwischen durch weitere randomisierte Studien (Chalmers et al. 2013; Dick et al. 2009; Laird et al. 2010, 2012) und eine Reihe von Registern (Bosiers et al. 2009, 2011; Diehl et al. 2012; Krankenberg et al. 2014; Lichtenberg et al. 2014; Schulte et al. 2012; Werner et al. 2014) bestätigt.

Für lange Läsionen (≥15 cm) zeigte eine Subgruppenanalyse des SUPERA 500 Registers (Werner et al. 2014) nach einer Implantation des besonders flexiblen SUPERA™ Stents aus spiralförmig verwobenem („interwoven") Nitinol vielversprechende Offenheitsraten nach 12 und 24 Monaten.

Eine unverändert diskutierte Frage ist, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Stentfrakturen und der Entstehung von Restenosen besteht. Eine solche Korrelation war in der FESTO-Studie (Scheinert et al. 2005) postuliert worden. Aus den bisher publizierten Daten konnte bislang jedoch kein unabhängiger prädiktiver Einfluss von Stentfrakturen auf die Restenoserate hergeleitet werden (Davaine et al. 2013; Lin et al. 2015). Hier sind weitere Untersuchungen mit größeren Patientenzahlen erforderlich.

Zusammenfassend belegen die mittlerweile vorliegenden Untersuchungen an mittellangen AFS-Läsionen, dass durch die Implantation von Nitinolstents die Restenoserate erfolgreich gesenkt werden kann. Register bestätigen, dass dies auch für die tägliche klinische Praxis gilt. Bei kurzen Verschlüssen und Stenosen bis zu 5 cm Länge ist die alleinige Ballondilatation in der Regel nicht unterlegen. Für lange Läsionen sind erste Ergebnisse des SUPERA™ Stents vielversprechend (Abb. 5).

4.2 Medikamenten-freisetzende Stents

In den Koronararterien konnte das Problem der In-Stent-Restenose durch die Einführung Medikamenten-freisetzender Stents weitgehend behoben werden. Um zu klären, ob ähnliche Resultate auch in der AFS zu erreichen sind, verglich man daher in zwei kleinen randomisierten Studien – SIROCCO I und II – unbeschichtete Nitinolstents (BMS) mit Sirolimus freisetzenden Nitinolstents (SES) (Duda et al. 2002, 2005, 2006). Die nach 6 Monaten erhobenen Restenoseraten (0 % SES vs. 23,5 % BMS, p=0,103; 0 % SES vs. 7,7 % BMS, p=0,49) glichen sich nach 9 Monaten an. Auch die kombinierten Daten beider Studien zeigten nach 24 Monaten mit Restenoseraten von 22,9 % nach SES und 21,1 % nach BMS keinen signifikanten Unterschied.

Eine randomisierte Studie mit Paclitaxel-beschichteten Nitinolstents (PES) vs. PTA (Dake et al. 2011, 2013) zeigte dagegen eine signifikante Überlegenheit für PES in der primären Offenheit (12 Monate: 33 % PTA vs. 83 % PES; 24 Monate: 27 % PTA vs. 75 % PES). Die Überlegenheit des PES zeigte sich auch im Vergleich der Gruppen „provisional"-PES vs. „provisional"-BMS. Eine weitere Subgruppenanalyse langer Läsionen derselben Studie ohne Kontrollgruppe (Bosiers et al. 2013) zeigte eine 77 %ige primäre Offenheit für PES nach 12 Monaten. Die daraus resultierenden hohen Erwartungen an PES für lange Läsionen wurden jedoch in einem jüngeren prospektiven Register (Davaine et al. 2015) (45 Patienten, mittlere Läsionslänge 25 cm, 12 Monate Nachbeobachtung) nicht erfüllt: Primäre Offenheit 53 %, Restenosen 25 %, In-Stent Thrombosen 14 %, Stentfrakturen 13 %.

4.3 Medikamenten-beschichtete Ballons

Um eine verminderte Restenoserate mit einer möglichst geringen Irritation und somit reaktiver Neointimaproliferation zu verbinden, wurden medikamenten-beschichtete Ballons (DCB) für periphere Arterien entwickelt. Hier bleibt die Option des provisional- oder bailout-Stentings und/oder der späteren Bypass-Operation unbenommen. Als limitierend für die Wirksamkeit von DCBs gilt allerdings eine schwere, allseitige Verkalkung des zu behandelnden Gefäßabschnitts (Fanelli et al. 2014).

In einer Metaanalyse von vier randomisierten, kontrollierten Studien (Cassese et al. 2012) zeigte sich die DCB Angioplastie nach durchschnittlich 10 Monaten in Hinblick auf die Restenoserate und die Revaskularisierungsrate (TLR) als wirksamer im Vergleich zur Standard-PTA (OR 0,26; 95 % CI [0,14;0,48]). Die THUNDER Studie (Tepe et al. 2015) zeigte, dass die Restenoserate nach DCB auch über einen Zeitraum von 5 Jahren niedriger blieb als nach Standard-PTA (17 % vs. 54 %, p=0,04).

DCB eignen sich auch zur Behandlung von In-Stent-Restenosen. Die randomisierte, kontrollierte FAIR Studie (Krankenberg et al. 2015) zeigte, dass die DCB Angioplastie mittellanger Läsionen eine rezidivierende In-Stent Restenose wirksamer verhindern konnte als die Standard-PTA.

4.4 Ablative Verfahren

Ein weiterer interventioneller Weg besteht im Einsatz von ablativen Verfahren wie der Rotationsthrombektomie, der direktionalen Atherektomie (Rotations- und Fräsatherektomie) und der Excimer-Laser-Atherektomie (Photoablation). Das Ziel ist, das einengende Material nicht wie bei der klassischen Angioplastie lediglich an die Gefäßwand zu drücken, sondern es zu entfernen.

Bei der *Rotationsthrombektomie* erzeugt eine rotierene Helix am Ende des Rotationskatheters einen Unterdruck. Dadurch wird thrombotisches Material in den Katheter hinein gesogen.



Abb. 5 **a** Chronischer Verschluss der Arteria femoralis superficialis einschließlich Arteria poplitea Segment 1 **b** Ergebnis nach perkutaner Rekanalisation und SUPERA™ Stent Implantation

Bei der *direktionalen Atherektomie (DA)* wird zusätzlich aktiv atherosklerotisches Gewebe vom Innern der Gefäßwand gefräst. Am distalen Ende des Katheters befindet sich in einem konisch zulaufenden Gehäuse mit einer seitlichen Öffnung ein rotierendes Messer („Cutter"). Nach Platzierung des Katheters proximal zur Stenose wird ein externer Elektromotor aktiviert und gleichzeitig die Katheterspitze derart gekippt, dass die Schneideöffnung mit dem rotierenden Messer an die Gefäßwand gepresst wird. Anschließend wird die Stenose langsam passiert und dabei stenosierendes Material abgetragen. Dieser Vorgang wird unter Rotation des gesamten Systems im Gefäß mehrfach wiederholt. Inzwischen sind Atherektomie-Katheter für unterschiedliche Gefäßdurchmesser und auch für stark verkalkte Stenosen oder Verschlüsse verfügbar.

In einem großen, prospektiven Register (47 Zentren, 800 Patienten mit oder ohne kritische Ischämie, 66 % AFS, mittlere Läsionslänge 7,5 cm) (Mckinsey et al. 2014) lieferte die DA vielversprechende Ergebnisse: Nach 12 Monaten war eine primäre Offenheitsrate von 78 % zu verzeichnen. Intraprozedural ereigneten sich in 5 % der Fälle Gefäßperforationen, in 4 % Embolisationen und in 2 % ein plötzlicher

Verschluss. 5 % der Patienten mussten sich im ersten Jahr nach dem Eingriff einer großen Amputation unterziehen. Ob im Falle langer, stark verkalkter Läsionen eine kombinierte Behandlung von DA und medikamenten-beschichtetem Ballon sinnvoll wäre, ist mit randomisierten Studien zu prüfen.

Die *Excimer-Laser-Atherektomie* führte in 3 Studien (zusammen 265 Patienten, mittlere Läsionslänge 15 cm) lediglich zu einer primären 12-Monats-Offenheitsrate von durchschnittlich 51 %. Dabei war häufig zusätzlich zur Ablation eine PTA (60 %) oder ein Bailout-Stenting (10–25 %) notwendig (Marmagkiolis et al. 2014).

In der Behandlung von In-Stent-Restenosen erreichte man eine 12-Monats-Offenheitsrate von nur 38 % (Schmidt et al. 2014). Immerhin zeigte eine neuere, randomisierte Studie (Dippel et al. 2015) (250 Patienten, mittlere Läsionslänge 20 bzw.19 cm), dass die Laserbehandlung mit PTA nach 6 Monaten wirksamer war, als die alleinige PTA (primäre 6-monats Offenheit 78 % vs. 62 %, $p<0{,}05$). Bei kurzen und mittellangen Läsionen allerdings bot die Laserbehanlung keinen signifikanten Vorteil in Hinblick auf die Notwendigkeit einer erneuten Revaskularisierung (TLR).

4.5 Stentgrafts

Eine Zwischenstufe zwischen der rein endovaskulären Therapie und den Bypassverfahren sind die Stentgrafts. Dabei handelt es sich um Endoprothesen („gecoverte“ Nitinolstents) mit „bioaktiver“ Propatenoberfläche zur Hemmung der Neointimaproliferation. Sie werden inzwischen zusätzlich mit einem Heparinderivat beschichtet. Diese Stentgrafts können perkutan über 7-F-Schleusen implantiert werden. Bei Miterkrankung der Femoralisgabel kann aber zur Implantation auch der chirurgische Ansatz mit Freilegung der AFC und Rekanalisierung unter DSA-Kontrolle sinnvoll sein.

In einem randomisierten Vergleich (Lammer et al. 2013) (141 Patienten, mittlere Läsionslänge 19 cm, TASC B-C) erzielten die Stentgrafts in der Untergruppe der Läsionen $\geq$20 cm eine signifikant höhere primäre 12-Monats-Offenheitsrate als die Nitinolstents (71 % vs. 37 %, $p=0{,}01$). In der Intention-to-treat-Analyse der gesamten Studienpopulation erreichte der Unterschied allerdings keine Signifikanz (71 % vs. 55 %, $p=0{,}11$). In der Behandlung von In-Stent-Restenosen waren die Stentgrafts effektiver als die alleinige PTA: Die primäre 12-Monats-Offenheitsrate betrug 75 % nach Stentgraft gegenüber 37 % nach alleiniger PTA ($p<0{,}001$) (Bosiers et al. 2015). Bei letzterer waren zudem intraprozedural in 21 % der Fälle Bailout-Stentings nötig.

Ungeklärt bleibt bislang die Frage, welche Rolle die Blockade der Kollateralen durch den gecoverten Stent spielt. Auch die optimale Dauer der dualen Plättchenhemmung ist noch nicht bekannt.

4.6 Bypassoperation

Die Langzeitergebnisse femoro-poplitealer Bypassoperationen im supragenualen und infragenualen Abschnitt (PIII) übersteigen weiterhin die Offenheitsrate der femoropoplitealen Stentimplantationen. Dennoch sollte nur bei langstreckigen femoropoplitealen Obstruktionen und bei Mehretagenverschlüssen bzw. TASC-D-Morphologien primär eine Bypassanlage indiziert werden. Als Material steht insbesondere die **körpereigene autologe Vene** zur Verfügung und sollte auch vorzugsweise verwendet werden. Als weitere Materialien stehen im Wesentlichen – wie auch in anderen anatomischen Regionen – das **ePTFE** („expanded“ Polytetrafluorethylen) und das **Polyester** (Polybutylterephthalat, „Dacron“) zur Verfügung (Tab. 1). PTFE-Prothesen sind auch mit einer **Heparinimprägnierung** verfügbar. Durch die kovalente Bindung eines Heparinmoleküls wird zunächst katalytisch AT III gebunden, dieses bindet das zirkulierende Thrombin, der AT-III-Thrombin-Komplex wird anschließend stromabwärts abtransportiert. Die Durchgängigkeitsraten derartiger Prothesen im Oberschenkelbereich entspricht fast denen von Venenbypässen.

In einer retrospektiven Analyse wurde an 350 Patienten die Offenheitsrate einer heparinimprägnierten PTFE-Prothese mit autologer Vene als Standardverfahren verglichen. Die distale Anastomose lag in der Heparin-imprägnierten Gruppe zu 36 % supragenual, in 24 % der Fälle wurde die distale Anastomose infragenual angelegt, in weiteren 40 % krural. In der mit Venen rekonstruierten Gruppe betrug der Anteil supragenualer Bypässe 11 %, respektive 44 % infragenual und 45 % krural. Die primäre Offenheitsrate der supragenualen Bypässe betrug für die Heparin-imprägnierten Prothesen nach 2 Jahren 83 %, für die autologen Bypässe 80 %, im infragenualen Bereich betrugen sie 83 % und 72 %, im kruralen Bereich 69 % respektive 64 %. Somit waren keine signifikanten Unterschiede innerhalb von 2 Jahren nachweisbar. Patienten, die eine Heparin-beschichtete Prothese erhielten, zeigten jedoch eine erhöhte Rate an Re-Operationen (Daenens et al. 2009). Im Langzeitverlauf

Tab. 1 Klinisch verfügbare Prothesenmaterialien*

Biologisch	Alloplastisch
Autologe Vene (meist V. saphena magna) allogene „homologe“ Vene (frisch als Lebendspende**/konserviert als Homograft) Polyester-ummantelte Vene heterologe Nabelschnurvene „Omniflow“ Prothese (Schafskollagen)	„Expanded“ PTFE imprägniertes PTFE (Carbon/Heparin) Polyester („Dacron”) Silber-imprägniertes Polyester Hybridprothesen PTFE/Polyester Polyurethan-Prothesen (nur für Shunt)

*Weitere Materialien befinden sich in klinischer Testung
**Ethikantrag lt. Transplantationsgesetz erforderlich

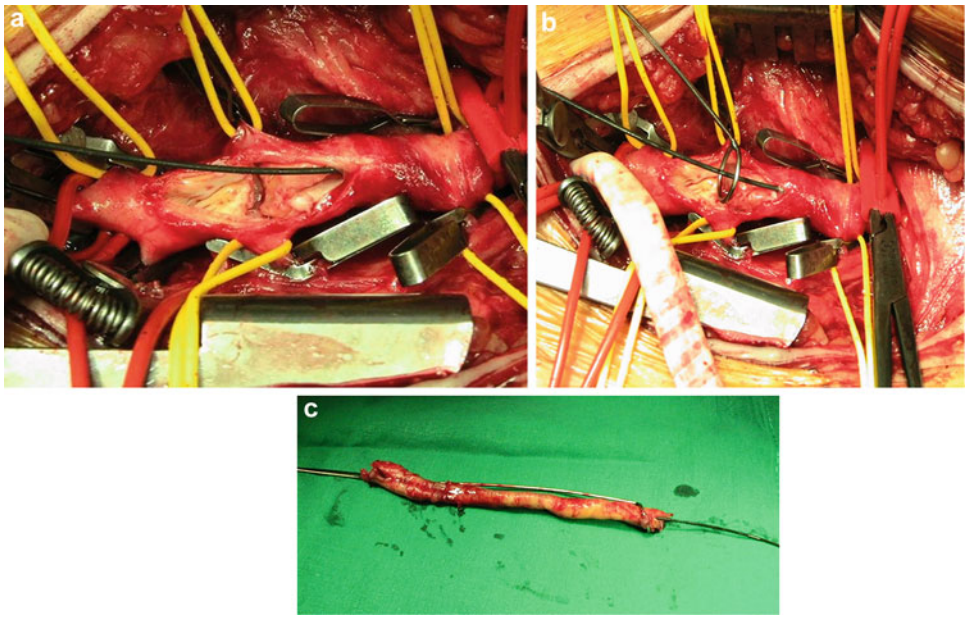


Abb. 6 **a-c** „Hybrid-Eingriff". **a, b** Es werden in gleicher Sitzung ein femoropoplitealer Bypass implantiert und vor Anfertigung der zweiten, proximalen Anastomose unter DSA-Kontrolle ein Terumo-Draht in der Arteria iliaca (ohne Schleuse) zur retrograden Ringstripper-TEA mit Stentangioplastie der Arteria iliaca externa platziert. **c** Bergung eines 8 cm langen Verschlusszylinders

sind Venenbypässe aber vermutlich von Vorteil, unter Berücksichtigung der Lebenserwartung bei betagten Risikopatienten sollten diese Daten berücksichtigt werden.

Auch für **präformierte Cuffs** (Prothesen mit vorgefertigtem Cuff für die distale Anastomose) lassen sich aufgrund einer optimierten Hämodynamik gute Ergebnisse im femoralen und kruralen Gefäßabschnitt erzielen (Ruckert et al. 2009). Es bleibt bei alloplastischem Material immer das erhöhte Risiko einer Protheseninfektion bestehen, welche – anders als im aortoiliakalen Abschnitt – weniger zu Todesfällen als vielmehr zu Amputationen führt (Zegelman et al. 2009).

Zur **Infektionsprophylaxe** existieren silberbeschichtete bzw. silberimprägnierte Prothesen, wobei letztere eine längere antiinfektiöse Aktivität aufweisen (Zegelman et al. 2009). Sogenannte biologische Prothesen (Umbilikalvene, Schafskollagen etc.) sind teilweise im Handel verfügbar. Auch sog. Homografts werden bei schweren Infektionen vorwiegend im aortoiliakalen Bereich, aber auch im femoropoplitealen Bereich verwendet.

Eine neue Option stellt die „Hybridprothese" dar, welche aus einem PTFE-Anteil mit Polyesterummantelung besteht. Im PERFECTION-Trial wurden prospektiv 117 Patienten mit einer Nachbeobachtungszeit von einem Jahr nach einem supra- oder infragenualen Bypass inkludiert. Dabei betrug die primäre Offenheitsrate 85,6 % und die sekundäre Offenheitsrate 93,2 %. (Assadian et al.).

In einer weiteren prospektiv randomisierten Studie (FINEST-Trial) wurden 203 Patienten randomisiert und eine heparin-imprägnierte Hybrid-Prothese mit Standard-PTFE verglichen. 14 % wurden infrainguinal angelegt. Es zeigten sich signifikante Unterschiede zugunsten der Hybrid- gegenüber einer Standard- PTFE-Prothese (86,4 % vs. 70 % primäre und 88,3 % vs. 80 %, sekundäre Offenheitsrate, p=0,013; Lumbsden et al. 2015).

Der Vorteil beider Prothesentypen ist die absolute Reduktion von Stichkanal-Blutungen sowie eine verbesserte Offenheitsrate gegenüber PTFE-Prothesen.

Nicht mehr häufig angewendete Operationsverfahren sind die antero- und retrograde **Ringstripper-TEA** nach Vollmar sowie die Modifikation nach Moll (sog. **Ringcutter-TEA**), z. T. auch als Hybrideingriff zusätzlich zu einem Bypassverfahren (Abb. 6). Sie sind in Studien nicht ausreichend belegt. Hybrideingriffe zur simultanen Einstrom- oder Ausstromverbesserung werden üblicherweise als PTA mit oder ohne Stent über eine freigelegte Femoralisgabel durchgeführt.

5 Verschlussprozesse der Arteria poplitea

Stentimplantationen in der AP sind aufgrund des starken Kinking bei der Beugung des Knies problematisch. In einer multizentrischen randomisierten Studie (Rastan et al. 2013, 2015) zeigte sich kein signifikanter Unterschied in der 12- und 24-Monats-Offenheitsrate nach Stentimplantation oder Angioplastie, wenn bei letzterer ein „provisional" Stenting zugelassen war (67 % BMS vs. 66 % PTA nach 12 Monaten, 64 % BMS vs. 56 % PTA nach 24 Monaten). Die alleinige Angioplastie mit Offenheitsraten von nur 45 % nach 12 Monaten und 31 % nach 24 Monaten war dem Stening jedoch signifikant unterlegen. Vielversprechende Resultate erbrachte eine retrospektive Registerstudie zum Einsatz des SUPERA™ Stents in der AP (101 Patienten, mittlere Stent-

länge 8 cm) (Scheinert et al. 2013). Die primäre 12-Monats-Offenheitsrate betrug 88 %. Es traten keine Stentfrakturen auf.

Häufig wird bei langstreckigen Stentimplantationen der AFS auch das erste Poplitealsegment überstentet. Hier besteht konsekutiv die Gefahr des Verschlusses der einmündenden Profunda-Kollateralen. Diese sind im Falle eines später eventuell auftretenden AFS-Verschlusses zur Vermeidung einer kompletten Ischämie von großer klinischer Bedeutung und sollten nach Möglichkeit erhalten bleiben. Das dritte Poplitealsegment sollte in Hinblick auf eventuelle zukünftige chirurgische Verfahren nicht überstentet werden. Eine Ausnahme stellt das Poplitealaneurysma dar, welches in ausgewählten Fällen durch einen Stentgraft versorgt werden kann (► Kap. 78, „Infrainguinale Aneurysmen“). Es sollte in ausgewählten Fällen auch immer an die Möglichkeit eines Veneninterponats gedacht werden, insbesondere nach vorausgegangen Interventionen mit Verschluss („failed intervention“).

6 Vergleich zwischen Bypass und Angioplastie bei kritischer Extremitätenischämie

In der einzigen verfügbaren prospektiv-randomisierten BASIL-Studie wurden 452 Patienten mit einer kritischen infrainguinalen Extremitätenischämie randomisiert, die entweder eine chirurgische (228 Patienten) oder interventionelle Therapie (224 Patienten) erhalten hatten. Über 40 % der Patienten litten unter einem Diabetes mellitus. 25 % der chirurgischen Revaskularisationen beinhalteten eine prothetische Versorgung, 90 % der mit autologer Vene versorgten Patienten wurden mit der Vena saphena magna rekonstruiert. Die distale Anastomose erfolgte zu gleichen Teilen in supragenual, infragenual und krural. In der interventionellen Gruppe wurde in 70 % eine Läsion behandelt, etwa 80 % aller Interventionen betrafen die AFS (40 % AFS alleine, 40 % AFS und AP, 20 % AFS und krurale Arterien). Die chirurgische Therapie zeigte eine signifikant geringere sofortige Misserfolgsrate (3 % vs. 20 %), eine geringere 1-Jahres-Reinterventionsrate (18 % vs. 26 %), jedoch eine höhere 30-Tages-Morbidität (57 % vs. 41 %). Nach 3 Jahren waren 56 % der Patienten verstorben. Zwar zeigte sich kein signifikanter Unterschied bezüglich des amputationsfreien Überlebens und des Gesamtüberlebens zwischen beiden Verfahren, jedoch überlebten operativ behandelte Patienten 5,9 Monate länger amputationsfrei als die angioplastierten Patienten. Patienten mit einer autologen Rekonstruktion zeigten eine deutlich bessere Offenheitsrate als nach prothetischer Versorgung, diese war im Vergleich jedoch schlechter als die Ergebnisse der Angioplastie. Auch Patienten, die erst einer interventionellen Therapie und dann einer chirurgischen Therapie unterzogen wurden, zeigten ein deutlich schlechteres Ergebnis als primär chirurgisch versorgte Patienten (Adam et al. 2005). Die Studie ist wegen methodischer Probleme häufig kritisiert worden, aber aufgrund der technischen Weiterentwicklung endovaskulärer Techniken nie wiederholt worden.

Korhonen et al. (2011) kamen in einer retrospektiven Analyse an 858 Patienten in einem 8-Jahres-Zeitraum zu ähnlichen Ergebnissen. So betrug die Beinerhaltungsrate nach 5 Jahren 78,2 % nach PTA vs. 91,8 % nach Bypass, das Überleben nach 5 Jahren 49,2 % vs. 57,1 % in der operativen Gruppe. Das amputationsfreie Überleben nach 5 Jahren lag in der Interventionsgruppe bei 42 % vs. 53,7 % in der operativen Gruppe.

Eine jüngere Metaanalyse von Jones et al. (2014), die neben der randomisierten BASIL-Studie und der Untersuchung von Korhonen et al. weitere 21 Beobachtungsstudien an insgesamt über 12.000 Patienten mit kritischer Extremitätenischämie einbezog, fand über einen Zeitraum von 3 Jahren keinen Unterschied im amputationsfreien Überleben und der Gesamtmortalität zwischen den Behandlungsgruppen.

Aufgrund der insgesamt ungenügenden Datenlage, insbesondere was die unterschiedliche Anatomie der in den Studien untersuchten Läsionen sowie die weitgehend fehlende Berücksichtigung neuerer interventioneller bzw. chirurgischer Methoden angeht, sollte die klinische Therapieentscheidung in hohem Maße auch von dem Gesundheitszustand und der Präferenz des Patienten abhängig gemacht werden. Im Falle einer Bypass-Operation sollte der Vene immer der Vorzug gegeben werden.

7 Zusammenfassung

Der femoropopliteale Gefäßabschnitt wird zunehmend häufig endovaskulär versorgt, auch langstreckige Verschlüsse über 15 cm Länge können durch subintimale Rekanalisation mit oder ohne zusätzliche Stentimplantation versorgt werden. Langzeitergebnisse von endovaskulären und chirurgisch versorgten Läsionen sind inzwischen durchaus vergleichbar. Kniegelenksüberschreitende Bypässe sollten vorzugsweise mit Vene und überwiegend im Stadium III und IV nach Fontaine implantiert werden. Sollte keine Vene zur Verfügung stehen, können spezielle Heparin-imprägnierte Prothesen oder Prothesen mit präformiertem Cuff verwendet werden. Auch alloplastisches Material erreicht mittlerweile verbesserte 5-Jahres-Offenheitsraten im Oberschenkelbereich.

► Die Entscheidung, ob endovaskulär, offen-chirurgisch oder im Hybridverfahren vorgegangen wird, bleibt individualisiert und sollte in interdisziplinärer Kooperation gefällt werden. Bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie ist immer eine komplette Revaskularisation anzustreben.

8 Ausblick

Die Beeinflussung der Arteriogenese sowie der Angiogenese stellt ein intensives Bemühen der experimentell-klinischen Forschung dar. Die Ergebnisse mit Progenitor-Zellen, pluripotenten Stammzellen oder isolierter Applikation von Wachstumsfaktoren (TGF-β) sind im nicht-revaskularisierbaren Stadium IV nicht ausreichend, um in die Klinik Einzug zu erhalten. Die Resultate der Tamaris-Studie, in der Patienten mit einer kritischen Extremitätenischämie randomisiert mit Injektionen eines nicht-viralen Plasmids (FGF-1 4 mg) oder Placebo in der betroffenen Extremität behandelt wurden, waren enttäuschend. Es zeigte sich kein Unterschied zwischen den beiden Behandlungsarmen.

So bleibt neben der Infusionstherapie mit PGE-1, einer Spinal-Cord-Stimulation (SCS) nebst sorgfältigem Wundmanagement häufig nur die Amputation als letzte Option, um Schmerzen, drohende Sepsis bei Extremitätengangrän insbesondere bei bettlägerigen, pflegebedürftigen Patienten zu mindern.

Literatur

Ayoayns V, Ricco B, Bartelink MEL et al (2017) ESC Guidelines for diagnosis and treatment of vascular diseases. Eur J Vasc Endovasc Surg 55:305–368

Adam DJ, Beard JD, Cleveland T et al (2005) Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. Lancet (London, England) 366:1925–1934

Bosiers M, Torsello G, Gissler HM et al (2009) Nitinol stent implantation in long superficial femoral artery lesions: 12-month results of the DURABILITY I study. J Endovasc Ther 16:261–269

Bosiers M, Deloose K, Callaert J et al (2011) Results of the Protege EverFlex 200-mm-long nitinol stent (ev3) in TASC C and D femoropopliteal lesions. J Vasc Surg 54:1042–1050

Bosiers M, Peeters P, Tessarek J et al (2013) The Zilver(R) PTX (R) Single Arm Study: 12-month results from the TASC C/D lesion subgroup. J Cardiovasc Surg (Torino) 54:115–122

Bosiers M, Deloose K, Callaert J et al (2015) Superiority of stent-grafts for in-stent restenosis in the superficial femoral artery: twelve-month results from a multicenter randomized trial. J Endovasc Ther 22:1–10

Cassese S, Byrne RA, Ott I et al (2012) Paclitaxel-coated versus uncoated balloon angioplasty reduces target lesion revascularization in patients with femoropopliteal arterial disease: a meta-analysis of randomized trials. Circ Cardiovasc Interv 5:582–589

Chalmers N, Walker PT, Belli AM et al (2013) Randomized trial of the SMART stent versus balloon angioplasty in long superficial femoral artery lesions: the SUPER study. Cardiovasc Intervent Radiol 36:353–361

Daenens K, Schepers S, Fourneau I et al (2009) Heparin-bonded ePTFE grafts compared with vein grafts in femoropopliteal and femorocrural bypasses: 1- and 2-year results. J Vasc Surg 49:1210–1216

Dake MD, Ansel GM, Jaff MR et al (2011) Paclitaxel-eluting stents show superiority to balloon angioplasty and bare metal stents in femoropopliteal disease: twelve-month Zilver PTX randomized study results. Circ Cardiovasc Interv 4:495–504

Dake MD, Ansel GM, Jaff MR et al (2013) Sustained safety and effectiveness of paclitaxel-eluting stents for femoropopliteal lesions: 2-year follow-up from the Zilver PTX randomized and single-arm clinical studies. J Am Coll Cardiol 61:2417–2427

Davaine JM, Querat J, Guyomarch B et al (2013) Incidence and the clinical impact of stent fractures after primary stenting for TASC C and D femoropopliteal lesions at 1 year. Eur J Vasc Endovasc Surg 46:201–212

Davaine JM, Querat J, Kaladji A et al (2015) Treatment of TASC C and D Femoropoliteal Lesions with Paclitaxel eluting Stents: 12 month Results of the STELLA-PTX Registry. Eur J Vasc Endovasc Surg 50:631–637

Dick P, Mlekusch W, Sabeti S et al (2006) Outcome after endovascular treatment of deep femoral artery stenosis: results in a consecutive patient series and systematic review of the literature. J Endovasc Ther 13:221–228

Dick P, Wallner H, Sabeti S et al (2009) Balloon angioplasty versus stenting with nitinol stents in intermediate length superficial femoral artery lesions. Catheter Cardiovasc Interv 74:1090–1095

Diehl SJ, Gerblich F, Jochum S et al (2012) Twelve-month results of the EverFlex stent in the superficial femoral artery. J Vasc Interv Radiol 23:1317–1322

Dippel EJ, Makam P, Kovach R et al (2015) Randomized controlled study of excimer laser atherectomy for treatment of femoropopliteal in-stent restenosis: initial results from the EXCITE ISR trial (EXCImer Laser Randomized Controlled Study for Treatment of FemoropopliTEal In-Stent Restenosis). JACC Cardiovasc Interv 8:92–101

Duda SH, Pusich B, Richter G et al (2002) Sirolimus-eluting stents for the treatment of obstructive superficial femoral artery disease: six-month results. Circulation 106:1505–1509

Duda SH, Bosiers M, Lammer J et al (2005) Sirolimus-eluting versus bare nitinol stent for obstructive superficial femoral artery disease: the SIROCCO II trial. J Vasc Interv Radiol 16:331–338

Duda SH, Bosiers M, Lammer J et al (2006) Drug-eluting and bare nitinol stents for the treatment of atherosclerotic lesions in the superficial femoral artery: long-term results from the SIROCCO trial. J Endovasc Ther 13:701–710

Fanelli F, Cannavale A, Gazzetti M et al (2014) Calcium burden assessment and impact on drug-eluting balloons in peripheral arterial disease. Cardiovasc Intervent Radiol 37:898–907

Greenhalgh RM, Belch JJ, Brown LC et al (2008) The adjuvant benefit of angioplasty in patients with mild to moderate intermittent claudication (MIMIC) managed by supervised exercise, smoking cessation advice and best medical therapy: results from two randomised trials for stenotic femoropopliteal and aortoiliac arterial disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 36:680–688

Jaff MR, White CJ, Hiatt WR et al (2015) An update on methods for revascularization and expansion of the TASC lesion classification to include below-the-knee arteries: a supplement to the inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease. Ann Vasc Dis 8:343–357

Jones WS, Dolor RJ, Hasselblad V et al (2014) Comparative effectiveness of endovascular and surgical revascularization for patients with peripheral artery disease and critical limb ischemia: systematic review of revascularization in critical limb ischemia. Am Heart J 167:489–498.e7

Korhonen M, Biancari F, Soderstrom M et al (2011) Femoropopliteal balloon angioplasty vs. bypass surgery for CLI: a propensity score analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 41:378–384

Koscielny A, Putz U, Willinek W et al (2010) Case-control comparison of profundaplasty and femoropopliteal supragenicular bypass for peripheral arterial disease. Br J Surg 97:344–348

Krankenberg H, Schluter M, Schofer J et al (2006) The femoral artery: the most complex peripheral vessel. Herz 31:137–141

Krankenberg H, Schluter M, Steinkamp HJ et al (2007) Nitinol stent implantation versus percutaneous transluminal angioplasty in superficial femoral artery lesions up to 10 cm in length: the femoral artery stenting trial (FAST). Circulation 116:285–292

Krankenberg H, Tubler T, Sixt S et al (2014) German multicenter real-world registry of stenting for superficial femoral artery disease:

clinical results and predictive factors for revascularization. J Endovasc Ther 21:463–471
Krankenberg H, Tubler T, Ingwersen M et al (2015) Drug-coated balloon versus standard balloon for superficial femoral artery in-stent restenosis: the randomized Femoral Artery In-Stent Restenosis (FAIR) trial. Circulation 132:2230–2236
Laird JR, Katzen BT, Scheinert D et al (2010) Nitinol stent implantation versus balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral artery and proximal popliteal artery: twelve-month results from the RESILIENT randomized trial. Circ Cardiovasc Interv 3:267–276
Laird JR, Katzen BT, Scheinert D et al (2012) Nitinol stent implantation vs. balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral and proximal popliteal arteries of patients with claudication: three-year follow-up from the RESILIENT randomized trial. J Endovasc Ther 19:1–9
Lammer J, Zeller T, Hausegger KA et al (2013) Heparin-bonded covered stents versus bare-metal stents for complex femoropopliteal artery lesions: the randomized VIASTAR trial (Viabahn endoprosthesis with PROPATEN bioactive surface [VIA] versus bare nitinol stent in the treatment of long lesions in superficial femoral artery occlusive disease). J Am Coll Cardiol 62:1320–1327
Lichtenberg M, Kolks O, Hailer B et al (2014) PEACE I all-comers registry: patency evaluation after implantation of the 4-French Pulsar-18 self-expanding nitinol stent in femoropopliteal lesions. J Endovasc Ther 21:373–380
Lin Y, Tang X, Fu W et al (2015) Stent fractures after superficial femoral artery stenting: risk factors and impact on patency. J Endovasc Ther 22:319–326
Marmagkiolis K, Hakeem A, Choksi N et al (2014) 12-month primary patency rates of contemporary endovascular device therapy for femoro-popliteal occlusive disease in 6,024 patients: beyond balloon angioplasty. Catheter Cardiovasc Interv 84:555–564
Mckinsey JF, Zeller T, Rocha-Singh KJ et al (2014) Lower extremity revascularization using directional atherectomy: 12-month prospective results of the DEFINITIVE LE study. JACC Cardiovasc Interv 7:923–933
Mewissen MW (2004) Self-expanding nitinol stents in the femoropopliteal segment: technique and mid-term results. Tech Vasc Interv Radiol 7:2–5
Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA et al (2007) Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 33(Suppl 1):1–75
Patel MR, Conte MS, Cutlip DE et al (2015) Evaluation and treatment of patients with lower extremity peripheral artery disease: consensus definitions from Peripheral Academic Research Consortium (PARC). J Am Coll Cardiol 65:931–941
Rastan A, Krankenberg H, Baumgartner I et al (2013) Stent placement versus balloon angioplasty for the treatment of obstructive lesions of the popliteal artery: a prospective, multicenter, randomized trial. Circulation 127:2535–2541
Rastan A, Krankenberg H, Baumgartner I et al (2015) Stent placement vs. balloon angioplasty for popliteal artery treatment: two-year results of a prospective, multicenter, randomized trial. J Endovasc Ther 22:22–27
Robertson L, Andras A (2013) Prostanoids for intermittent claudication. Cochrane Database Syst Rev 4:CD000986
Ruckert RI, Tsilimparis N, Lobenstein B et al (2009) Midterm results of a precuffed expanded polytetrafluoroethylene graft for above knee femoropopliteal bypass in a multicenter study. J Vasc Surg 49:1203–1209.e3
Scheinert D, Scheinert S, Sax J et al (2005) Prevalence and clinical impact of stent fractures after femoropopliteal stenting. J Am Coll Cardiol 45:312–315
Scheinert D, Werner M, Scheinert S et al (2013) Treatment of complex atherosclerotic popliteal artery disease with a new self-expanding interwoven nitinol stent: 12-month results of the Leipzig SUPERA popliteal artery stent registry. JACC Cardiovasc Interv 6:65–71
Schillinger M, Exner M, Mlekusch W et al (2002) Vascular inflammation and percutaneous transluminal angioplasty of the femoropopliteal artery: association with restenosis. Radiology 225:21–26
Schillinger M, Sabeti S, Loewe C et al (2006) Balloon angioplasty versus implantation of nitinol stents in the superficial femoral artery. N Engl J Med 354:1879–1888
Schillinger M, Sabeti S, Dick P et al (2007) Sustained benefit at 2 years of primary femoropopliteal stenting compared with balloon angioplasty with optional stenting. Circulation 115:2745–2749
Schmidt A, Zeller T, Sievert H et al (2014) Photoablation using the turbo-booster and excimer laser for in-stent restenosis treatment: twelve-month results from the PATENT study. J Endovasc Ther 21:52–60
Schulte KL, Kralj I, Gissler HM et al (2012) MISAGO 2: one-year outcomes after implantation of the Misago self-expanding nitinol stent in the superficial femoral and popliteal arteries of 744 patients. J Endovasc Ther 19:774–784
Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML et al (2011) ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the task force on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 32:2851–2906
Tepe G, Schnorr B, Albrecht T et al (2015) Angioplasty of femoral-popliteal arteries with drug-coated balloons: 5-year follow-up of the THUNDER trial. JACC Cardiovasc Interv 8:102–108
Werner M, Paetzold A, Banning-Eichenseer U et al (2014) Treatment of complex atherosclerotic femoropopliteal artery disease with a self-expanding interwoven nitinol stent: midterm results from the Leipzig SUPERA 500 registry. EuroIntervention 10:861–868
Wheatley BJ, Mansour MA, Grossman PM et al (2011) Complication rates for percutaneous lower extremity arterial antegrade access. Arch Surg (Chicago, Ill. : 1960) 146:432–435
Zegelman M, Guenther G, Florek HJ et al (2009) Results from the first in man german pilot study of the silver graft, a vascular graft impregnated with metallic silver. Vascular 17:190–196

Neu:

Assaidan A, Eckstein HH, fort he Collaborators Group (2015) Outcome of the FUSION vascular graft for above knee femoropopliteal bypass. J Vasc Surg 61:713–719
Endorsed by: the European Stroke Organisation (ESO), Authors/Task Force Members, Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Erbel R (2011) ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries The task force on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 32(22):2851–2906
Jaff MR, White CJ, Hiatt WR et al (2015) An update on methods for revascularization and expansion of the TASC lesion classification to include below-the-knee arteries: a supplement to the inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease. Ann Vasc Dis 8:343–357
Lumbsden AB, Morissey NJ (2015) Trial Co-Investigators. Randomized controlled trial comparing the safety and efficacy between the FUSION BIOLINE heparin coated vascular graft and the standard expanded polytetraflouorotheylene graft for femoropopliteal bypass. J Vasc Surg 61:703–712

Infrainguinale Aneurysmen

78

Peter Stierli

1 Aneurysmen der A. femoralis communis und der A. femoralis superficialis

1.1 Epidemiologie und Pathogenese

Echte Aneurysmen (Aneurysma verum) der A. femoralis communis (AFC) sind von Pseudoaneurysmen zu unterscheiden, die in dieser Lokalisation sehr viel häufiger vorkommen. Anastomosen-Aneurysmen nach früherer aortobifemoraler Rekonstruktion sind häufig, gelegentlich mit einem Low-grade-Infekt vergesellschaftet.

Der normale Durchmesser der A. femoralis communis liegt bei Frauen zwischen 0,78 und 0,85 cm, bei Männern zwischen 0,78 und 1,12 cm. Der Durchmesser der A. femoralis communis korreliert mit Gewicht, Größe und Geschlecht und nimmt im Laufe des Alters zu (Sandgren et al. 1999). Gemäß Standardnomenklatur spricht man von einem Aneurysma, wenn der Gefäßdurchmesser den Durchmesser des Normalgefäßes um 50 % übersteigt.

Aneurysmen der A. femoralis communis (AFS) sind selten, bilden aber die zweithäufigste Manifestation von Aneurysmen unterhalb des Leistenbandes nach dem Poplitealaneurysma. Sie werden fast nur bei Männern beobachtet, bei Frauen sind sie äußerst selten. Bei der Hälfte der Patienten finden sich bilaterale Manifestationen. Eine Assoziation mit dem Bauchaortenaneurysma ist gegeben, ist allerdings für das popliteale Aneurysma sehr viel besser dokumentiert. Für die Therapie ist es wichtig, die genaue Lokalisation des Aneurysmas in Bezug auf die Femoralisgabel zu beurteilen.

Aneurysmen der A. femoralis superficialis sind häufig mit poplitealen Aneurysmen (femoropopliteales Aneurysma) vergesellschaftet. Isolierte, echte degenerative Aneurysmen der A. femoralis superficialis sind äußerst selten. Auch hier ist die Arteriosklerose die häufigste Ursache zur Entwicklung eines Aneurysma verum. Die Superficialis-Aneurysmen sind häufig kombiniert mit stenosierenden Läsionen. Gelegentlich sind femorale Aneurysmen auch mit einem Morbus aneurysmaticus oder einer diffusen Vergrößerung der Stammarterien kombiniert.

Die genaue Pathogenese von femoralen Aneurysmen ist unbekannt. Traditionell werden diese Aneurysmen als degenerativ oder arteriosklerotisch beschrieben. Die Forschung der Entwicklung von Bauchaortenaneurysmen zeigt, dass offensichtlich eine proteolytische Degeneration der Gefäßwand eine Rolle spielt. Dies könnte die Tatsache erklären, dass die Aneurysmaerkrankung häufig multilokulär auftritt.

Andere Ursachen für femorale Aneurysmen sind Pseudoaneurysmen im Bereiche von Anastomosen oder Gefäßpunktionen für kathetertechnische Interventionen. Differenzialdiagnostisch sind auch mykotische Aneurysmen (infizierte Aneurysmen), Aneurysmen durch inflammatorische Arteriitiden (Morbus Behçet), Dysplasie und idiopathische primäre Aneurysmen zu berücksichtigen. Lang dauernde arteriovenöse Fisteln oder arteriovenöse Missbildungen führen zu degenerativen Veränderungen der zuführenden Arterie mit Entwicklung von Aneurysmen.

1.2 Klinisches Bild

In der Regel sind Aneurysmen der AFC und der AFS asymptomatisch. Große Aneurysmen, die wegen des Leistenbandes keine Ausweichmöglichkeit haben, können zu venöser Kompression (Ödem) oder zu Nervenkompression (Schmerz und Parästhesie) führen. Potenzielle Komplikationen sind die akute und chronische Thrombose des Aneurysmas, gelegentlich begleitet von distaler Embolisierung. Diese Komplikation ist bei Poplitealaneurysmen, möglicherweise bedingt durch Aneurysmakompression bei Knieflexion, deutlich häufiger. Gemäß Levi und Schroeder besteht nur ein kleines Rupturrisiko bei Aneurysmen, die >5 cm im Durchmesser messen (Levi und Schroeder 1999; Abb. 1).

P. Stierli (✉)
Kantonsspital Aarau AG, Aarau, Schweiz
E-Mail: eva.humm@ksa.ch

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_85

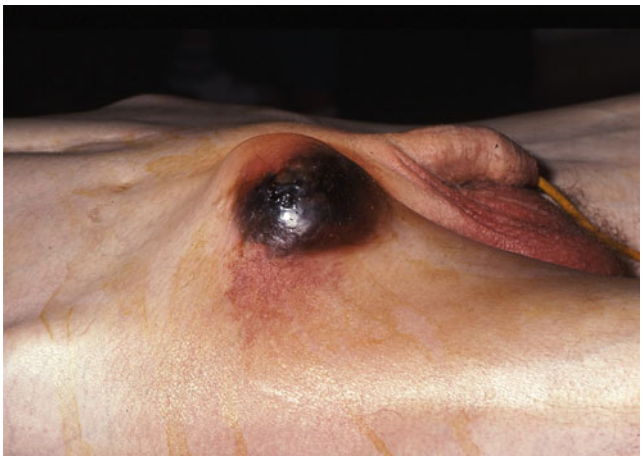


Abb. 1 Hautnekrose über großem Aneurysma der A. femoralis communis vor Perforation

Die akute Thrombose ist ebenfalls abhängig vom Durchmesser des Aneurysmas und kann sowohl bei falschen wie auch bei echten Aneurysmen vorkommen. Ist die ganze Femoralisgabel durch die Thrombose verschlossen, ist das Ausmaß der Ischämie erheblich. Die distale Embolisation kann zum „**Blue-toe-Syndrom**" führen.

1.3 Diagnostik

Die klinische Untersuchung führt bei großen Aneurysmen zur Diagnosestellung. Das erste diagnostische Hilfsmittel ist die Duplexsonografie, welche das Aneurysma mit Sicherheit diagnostiziert. Auch die genaue anatomische Lokalisation sowie Details der Aneurysmageometrie und des Thrombusmantels lassen sich feststellen. Wenn ein Aneurysma der AFC oder AFS diagnostiziert wird, muss eine Duplexuntersuchung der Aorta und der Poplitealarterien verordnet werden. Computertomografie (CT) und Magnetresonanz-Angiografie (MRA) haben einen sehr hohen diagnostischen Wert und können zusätzliche Detailinformationen liefern. Zur Beurteilung des Ausflusstraktes eignen sich die digitale Subtraktionsangiographie als invasive Methode sowie die MR- und die CT-Angiografie.

1.4 Therapie

Die Indikation zur **invasiven Therapie** richtet sich nach dem Aneurysmadurchmesser, ist aber nicht evidenzbasiert. So können sowohl große als auch kleinere Aneurysmen (2 cm) zu thrombotischen oder embolischen Komplikationen führen (Levi und Schroeder 1999). Viele Chirurgen empfehlen bei femoralen echten Aneurysmen, die Therapie bei einem Durchmesser von 2,5–3 cm einzuleiten. Für ältere Patienten mit hohem Operationsrisiko ist diese Grenze aber höher anzusetzen. Entschließt man sich zur konservativen Therapie, sind serielle Duplexuntersuchungen in Abständen von 6–12 Monaten zu empfehlen. Rasches Wachstum, größere Thrombenmassen und distale Embolisation sind Gründe zur invasiven Therapie.

Die **konservative Therapie** entspricht der seriellen Duplex-Nachkontrolle. Die beim Poplitealaneurysma empfohlene perorale Antikoagulation lässt sich nicht auf femorale Aneurysmen übertragen, wird jedoch bei Patienten, die nicht operiert werden, empfohlen. Allerdings fehlt die Evidenz zu dieser Therapie. Die operative Therapie hat das Ziel, mögliche Komplikationen der Femoralisaneurysmen zu verhindern. Üblicherweise wird der aneurysmatisch erweiterte Abschnitt der Arterie durch Kunststoff oder autologes Material ersetzt. Die chirurgische Technik ist den anatomischen Gegebenheiten individuell anzupassen.

Echte **Aneurysmen der A. femoralis communis** werden durch eine Kunststoffprothese (Dacron oder PTFE) ersetzt. Lässt sich das Aneurysma wegen des Leistenbandes von infrainguinal nicht kontrollieren, ist eventuell eine suprainguinale Inzision zusätzlich notwendig. Jedenfalls sollte die Anastomose nicht in aneurysmatisch verändertem Gewebe durchgeführt werden, da sonst mit Anastomosenaneurysmen zu rechnen ist. Die Anastomosen werden End-zu-End, Stoß-auf Stoß, in fortlaufender Nahttechnik gefertigt. Aneurysmen, welche die Femoralisgabel involvieren, sind bezüglich Rekonstruktion komplexer. Wir empfehlen als Variante 1 die Interpositionsprothese von der A. femoralis communis zur A. femoralis superficialis, wobei die A. profunda femoris vor der Anastomosierung zur A. femoralis superficialis fortlaufend dorsal in die Prothese replantiert wird, gegebenenfalls nach der Inlay-Technik. Diese Methode ist technisch anspruchsvoll und eignet sich nicht, wenn sich die A. profunda femoris rasch in verschiedene Äste verzweigt. Auch eignet sie sich nicht bei aneurysmatischer Mitbeteiligung des Abganges der A. profunda femoris. Als Variante 2 wird die Interpositionsprothese von der A. femoralis communis End-zu-End angeschrägt auf die A. profunda femoris genäht, jeweils mit fortlaufender Naht. Ein zweites Stück Prothese oder Vene wird anschließend seitlich in die bereits eingenähte Interpositionsprothese anastomosiert und End-zu-End mit der A. femoralis superficialis verbunden (Abb. 2).

Bei einem Gefäßdurchmesser <8 mm und der Verwendung von Vene empfehlen wir bei der Anastomose die Einzelknopftechnik.

Aneurysmen der A. femoralis superficialis werden nach dem gleichen Prinzip mittels Interpositionsprothese behandelt. Bei kleineren Gefäßdurchmessern empfehlen wir die Einzelknopfanastomose. Multiple Aneurysmen der A. femoralis superficialis, respektive die typische Kombination aus Aneurysma und Stenose wird mittels femoro-

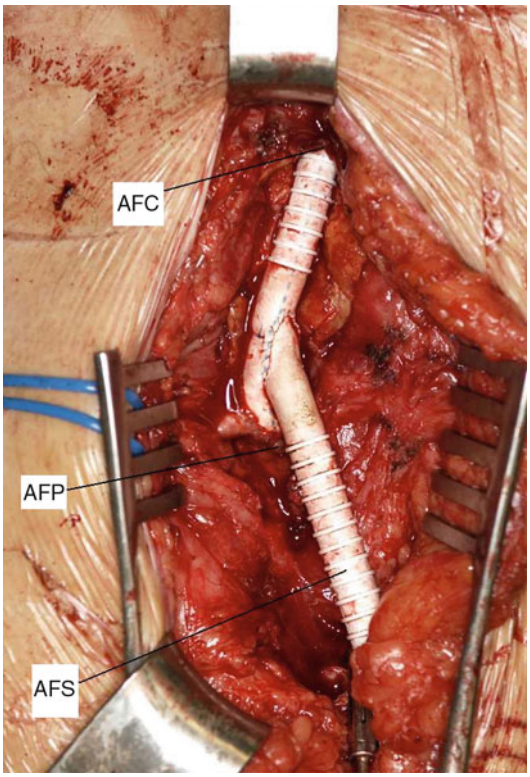


Abb. 2 Rekonstruktion nach Resektion eines Femoralisgabel-Aneurysma

poplitealem Bypass saniert. Es empfiehlt sich, große Aneurysmen nicht nur mittels Bypass zu überbrücken, sondern diese zu eröffnen, um rückblutende Äste im Aneurysmasack zu umstechen. Werden große Aneurysmen in diesem Bereich belassen, können die rückblutenden Seitenäste das Aneurysma im Sinne eines Endoleak Typ II weiter perfundieren und mit der Zeit zu einer Größenprogredienz führen (Abschn. 3).

Anastomosenaneurysmen im Femoralisgabelbereich werden ebenfalls nach den gleichen Prinzipien behandelt, natürlich unter Berücksichtigung einer allfälligen Infektsituation. Die operative Behandlung von Anastomosenaneurysmen kann technisch anspruchsvoll sein, insbesondere die Blutungskontrolle der A. profunda femoris in hochgradig vernarbtem Gewebe. Bei aneurysmatisch ausgeweiteter Profunda femoris eignet sich die oben erwähnte Technik der Inlay-Anastomose der Profunda in die Rückwand des Interpositionsgraftes nach Fogarty-Ballonkatheter-Okkludierung des Rückflusses. Bei Anastomosenaneurysmen ist unbedingt die Beckendurchblutung durch präoperative bildgebende Verfahren abzuklären, um zu beurteilen, ob ein allfälliger Rückfluss über die A. iliaca externa zur A. iliaca interna von Bedeutung ist. In solchen Situationen ist der Rückfluss durch eine geeignete Revaskularisationstechnik zu gewährleisten. Nur so können Komplikationen wie Gesäßclaudicatio, Gesäßnekrose und Rektosigmoidischämie verhindert werden.

Das Aneurysma nach kathetertechnischer Intervention oder bei Drogenabusus ist ein **Aneurysma spurium** (Pseudoaneurysma, falsches Aneurysma) mit oder ohne Infekt. Liegt ein Infekt vor oder ist dieser wahrscheinlich (Drogenabusus), sind die Kriterien der septischen Gefäßchirurgie anzuwenden (▶ Kap. 109, „Diabetischer Fuß“). Das unkomplizierte Aneurysma spurium sollte durch eine Direktnaht behandelt werden. In seltenen Fällen ist die Läsion in der Arterie mittels Venenpatch zu sanieren.

Neben der ultraschallkontrollierten Kompression und der Thrombininjektion beim Aneurysma spurium nach Katheterintervention bilden kathetertechnische Eingriffe bei Femoralisaneurysmen vorläufig eine untergeordnete Rolle. Beschichtete Stentgrafts können für isolierte Superficialisaneurysmen, ähnlich wie beim Poplitealaneurysma diskutiert werden. Sie stellen die absolute Ausnahme dar.

1.5 Verlauf, Prognose, Nachsorge

Der postoperative Verlauf nach einer Versorgung mit Kunststoffinterpositionsprothese in der Leiste ist eher unkompliziert. Allerdings können Lymphkollektionen sehr hartnäckig sein und bedürfen bei Persistenz der operativen Revision. Besonders gefährlich sind Lymphfisteln, die Wegbereiter für einen Wund- respektive Graftinfekt sein können. Die Offenheitsraten der Rekonstruktionen im Bereich der Femoralisgabel sind hoch. Sapienza berichtet über eine 5-Jahres-Patency von 80 % (Sapienza et al. 1996). Die Belastung des Eingriffs für den Patienten ist klein, entsprechend niedrig sind die Mortalitätsraten. Werden im femoralen Bereich Venen verwendet, richtet sich die Nachsorge nach den Empfehlungen der infrainguinalen Rekonstruktion mit Vene.

2 Aneurysmen der A. profunda femoris

2.1 Epidemiologie und Pathogenese

Isolierte Aneurysmen der A. profunda femoris (APF) sind extrem selten. Noch seltener sind Aneurysmen der AFP, welche sich distal des Profundaabgangs entwickeln.

Bei den wenigen beschriebenen Fällen handelt es sich um arteriosklerotische echte Aneurysmen oder um traumatische Pseudoaneurysmen (z. B. nach kathetertechnischer Intervention oder orthopädischen Eingriffen). Weitere seltene Gründe sind Autoimmun- und Kollagenerkrankungen.

Wegen der Seltenheit dieser Erkrankung existieren keine Behandlungsrichtlinien. Damit richtet sich die Therapie nach den Erkenntnissen in der Behandlung des Aneurysmas der A. femoralis communis und superficialis. Profundaaneurysmen sind in 45–81 % der Fälle von anderen Aneurysmen begleitet (Levi und Schroeder 1997).

2.2 Klinisches Bild

Profundaaneurysmen werden in der Literatur häufig mit Ruptur in Verbindung gebracht. Dies resultiert in Notfalleingriffen mit erheblichen Mortalitätsraten. Es ist anzunehmen, dass Profundaaneurysmen erst in einer Größe mit Rupturgefährdung diagnostiziert werden. Jedenfalls lassen sie sich wegen ihrer tiefen Lage am Oberschenkel klinisch später diagnostizieren als oberflächliche Aneurysmen. Neben der Ruptur werden Komplikationen wie akute Aneurysmaexpansion mit Neuropathie des Nervus femoralis oder venöser Okklusion beschrieben. Ebenfalls bekannt sind die akute Beinischämie nach Thrombose oder Embolisierung (Johnson et al. 2002). Die signifikante Morbidität, die mit Notfalleingriffen vergesellschaftet ist, führt zur Empfehlung, asymptomatische Profundaaneurysmen elektiv zu behandeln.

2.3 Diagnostik

Die Diagnostik des Profundaaneurysmas ist Domäne der Duplexsonografie. Andere bildgebende Verfahren dienen dazu, den Ausstrom, respektive die Profundaäste zu dokumentieren. Das CT erlaubt die präzise Lokalisationsdiagnostik.

2.4 Therapie

Das Therapieziel ist das Ausschalten des Aneurysmas mit Wiederherstellung der Gefäßkontinuität. Dazu eignen sich die Kunststoffprothese oder das autologe Veneninterponat. Das Aneurysma wird durch **Aneurysmorrhaphie** ausgeschaltet, wobei möglichst viele Äste der Profunda femoris erhalten werden sollten. Bei sehr großen Aneurysmen und in der Notfallsituation kann dieses Unterfangen unmöglich sein, so dass dann der Einstrom und der Rückstrom durch Umstechungen im Aneurysmasack verschlossen werden. Der Verschluss der Profunda femoris ist nur zulässig, wenn die Durchblutung der Extremität durch eine offene A. femoralis superficialis oder einen Bypass sichergestellt ist. Wenn immer möglich, sollte die A. profunda femoris als „Königin der Oberschenkelarterien“ erhalten werden!

In der Literatur (Johnson et al. 2002) wird bei allen asymptomatischen Aneurysmen der A. profunda femoris die Operation empfohlen. Höchstens bei kleinen Profunda-Aneurysmen ist die konservative Strategie mit Nachfolge-Duplexuntersuchungen zu diskutieren. Grenzwerte für die Größe sind nicht zu finden.

Die interventionelle Therapie spielt eine untergeordnete Rolle und bleibt Ausnahmeindikationen vorbehalten.

2.5 Verlauf, Prognose, Nachsorge

Verlauf, Prognose und Nachsorge richten sich nach den Vorschlägen im Abschn. 1. Vorsicht ist geboten bei Patienten, bei denen die Profunda femoris nicht rekonstruiert wurde. Jede untere Extremität ohne A. profunda femoris ist mittel- bis langfristig amputationsgefährdet!

3 Popliteale Aneurysmen

3.1 Epidemiologie und Pathogenese

Poplitealaneurysmen sind nicht häufig, trotzdem ist die A. poplitea (PA) die Hauptlokalisation für periphere Aneurysmen (>70 %). Die Prävalenz und Inzidenz der Erkrankung sind nicht genau bekannt. Neuere Untersuchungen zeigen, dass die Prävalenz von Poplitealaneurysmen bei Patienten mit Bauchaortenaneurysma offensichtlich erhöht ist (7,5–10 %; Dent et al. 1972; Sandgren et al. 2001), man fand jedoch bei Patienten mit Bauchaortenaneurysmen nur eine Prävalenz von 3 % für Poplitealaneurysmen. Allerdings zeigen Dawson et al. (1997), dass 36 % der Patienten mit einem Poplitealaneurysma gleichzeitig auch an einem Aortenaneurysma leiden. In der Hälfte der Fälle findet sich die Erkrankung bilateral. Aus genannten Gründen ist das Poplitealaneurysma ein Marker für ein erhöhtes Risiko „Bein oder Leben“ zu verlieren.

Das Durchschnittsalter der Patienten mit Poplitealaneurysma liegt bei ca. 65 Jahren, wobei zu über 90 % Männer betroffen sind.

Die meisten Poplitealaneurysmen sind wahre Aneurysmen und entstehen durch degenerative arteriosklerotische Veränderungen. Wie im Kapitel der femoralen Aneurysmen erwähnt, spielen genetische Defekte und die erhöhte lokale Produktion von Kollagen- und Elastin-degradierenden Proteinen eine Rolle. Häufig finden sich in der Wand von Poplitealaneurysmen auch inflammatorische Infiltrate mit erhöhter Apoptose und Degradation von extrazellulärer Matrix.

Poplitealaneurysmen entstehen auch als Folge eines poplitealen **Entrapment-Syndroms** (▶ Kap. 38, „Akutes Kompartmentsyndrom der Extremitäten“). Als Mechanismus kommen mechanische Traumen und auch prä- und poststenotische Turbulenzen mit Scherkräften infrage. Vor allem bei jüngeren Patienten und bei Patienten ohne andere arteriosklerotische oder aneurysmatische Arterienveränderungen ist an diesen Pathomechanismus zu denken (Abb. 3)!

Pseudoaneurysmen der A. poplitea sind selten und werden durch chronisch repetitive Traumen ausgelöst z. B. durch distale Femurexostosen (Matsushita et al. 2000). Falsche Aneurysmen können auch durch penetrierende Traumen und kathetertechnische Manöver entstehen. Weitere iatrogene Traumen können anlässlich von chirurgischen Eingrif-



Abb. 3 Typisches Entrapment-Syndrom mit poststenotischem Poplitealaneurysma bei junger Patientin

fen am Knie wie Einsatz von Knieprothesen oder Arthroskopie entstehen. Pseudoaneurysmen wurden auch nach stumpfem Trauma und nach femoropoplitealem Graft, insbesondere nach Verwendung von Kunststoff, beobachtet.

▶ Der normale Durchmesser der A. poplitea liegt bei 0,9±0,2 cm. Definitionsgemäß spricht man von einem Poplitealaneurysma, sobald der Durchmesser der Arteria poplitea >1,5 cm beträgt. Dabei ist der Durchmesser der zuführenden und abführenden Arterie zu berücksichtigen.

3.2 Klinisches Bild

Poplitealaneurysmen neigen wegen ihrer anatomischen Lage in der Fossa poplitea zu Komplikationen. Die Aneurysmen zeigen häufig schon bei kleinen Durchmessern (2 cm) thrombotische Auflagerungen, die durch die extremen Bewegungsmöglichkeiten im Kniegelenk repetitiv traumatisiert werden.

Das klinische Hauptproblem des Poplitealaneurysmas ist die **akute Ischämie** auf dem Boden der Thrombosierung des Aneurysmas und/oder gleichzeitiger Embolisierung. Auch eine chronische, klinisch vorerst stumme Embolisierung ist möglich, sie führt zu einer zunehmenden Verschlechterung der Ausstrombahn.

Das systematische Literaturreview zwischen 1980 und 1995 mit Daten von 2445 Aneurysmen ergab ca. ein Drittel der Fälle mit asymptomatischen Aneurysmen. Bei den restlichen $^2/_3$ handelte es sich um symptomatische Fälle (Dawson et al. 1997). In diesem Review war die Extremitätenischämie das Leitsymptom in 55 %, die lokale Kompression in 6,5 % und die Ruptur in 1,4 % der Fälle.

Offensichtlich ist das Auftreten von Symptomen abhängig vom Aneurysmadurchmesser. Aneurysmen mit einem Durchmesser von <2 cm führen selten zu Symptomen, bei zunehmendem Durchmesser treten Komplikationen häufig auf. Der Thrombengehalt des Aneurysmas spielt dabei eine wichtige Rolle (Varga et al. 1994). In einer kleinen prospektiven Studie von 36 Patienten mit 46 Poplitealarterienaneurysmen, welche nicht chirurgisch behandelt wurden, konnten Stiegler et al. (2002) zeigen, dass bei 14,2 % der Poplitealarterien >2 cm eine Komplikation auftrat. Alle Komplikationen ereigneten sich in teilthrombosierten Poplitealaneurysmen bei Patienten, die nicht mit Marcumar, sondern nur mit einem Thrombozytenaggregationshemmer behandelt wurden. Die Komplikationsrate bei Aneurysmen <2 cm lag bei 3,1 %.

Aktuell sind ca. $^1/_3$ der Patienten mit Poplitealaneurysma bei der Diagnosestellung asymptomatisch. Bei asymptomatischen Aneurysmen fehlen fast in der Hälfte der Fälle einer oder beide Fußpulse, was für die oben beschriebene, häufig klinisch stumme Embolisierung spricht. Solche Extremitäten sind speziell gefährdet. Das Risiko für eine Komplikation wie akute Thrombose, chronische Thromboembolisierung und Schmerz durch Kompression liegt bei 36 % nach 3 Jahren für Patienten mit normalen pedalen Pulsen, während die Komplikationsrate bei fehlenden Fußpulsen bei 86 % liegt (Dawson et al. 1994).

Die Ruptur eines Poplitealaneurysmas ist eine seltene Komplikation.

3.3 Diagnostik

Aufgrund der häufigen Komplikationen ist die Diagnose des Poplitealaneurysmas im asymptomatischen Stadium sehr wichtig. Daraus ergibt sich die Möglichkeit einer Therapie, bevor irreversible Schäden die Extremität gefährden. Hoher Verdacht besteht bei Patienten mit Aorten- oder Femoralisaneurysmen. Bei all diesen Patienten sollte zuerst die klinische, dann die apparativ technische Untersuchung erfolgen. Üblich in der klinischen Untersuchung ist der gut palpable Popliteapuls. Dabei ist zu beachten, dass auch ein bereits verschlossenes Poplitealaneurysma durch fortgeleitete Pulsationen palpabel sein kann. Typisch ist die Situation der einseitigen akuten oder chronischen Ischämie bei gut palpablem Popliteapuls auf der Gegenseite. Hier muss differenzialdiagnostisch an ein thrombosiertes Poplitealaneurysma gedacht



Abb. 4 Angiografie eines Poplitealaneurysmas

werden. Bei jeder akuten oder subakuten Ischämie der unteren Extremität ist an das Poplitealaneurysma zu denken!

Die Untersuchungsmethode der Wahl ist die Duplexsonografie. Sie gibt zusätzlich wichtige Informationen in Bezug auf Aneurysmagröße, Lokalisation und Thrombusgehalt. Auch die Ausstromsituation lässt sich damit beurteilen. Im Hinblick auf die Therapie gewinnt man zusätzliche Information durch Arteriografie, CT und MRT (Abb. 4).

Diese Untersuchungen ermöglichen eine noch präzisere Lokalisation und liefern wichtige Informationen bezüglich des Ein- und Ausstroms. Auch häufige anatomische Varianten wie hoher Abgang der A. tibialis anterior oder der A. tibialis posterior werden erkannt.

3.4 Therapie

Poplitealaneurysmen wurden bereits vor mehr als 1400 Jahren beschrieben (in Galland 2008). 1953 wurde das erste Mal ein popliteales Aneurysma als Überbringer einer Katastrophe, nämlich einer akuten Ischämie, beschrieben. Keyslère beschrieb bereits 1744 die proximale und distale Ligatur, meist in einer Katastrophe endend. Später wurde die Kompressionstherapie direkt auf das Aneurysma oder indirekt auf die A. femoralis superficialis beschrieben. Danach beschrieb ein Schweizer Chirurg die indirekte Kompression des Aneurysmas mit hoffentlich konsekutiver Thrombose durch maximale Flexion des Kniegelenks. Bessere Resultate wurden von Sir Walter Reid 1875 mit Anlegen einer Esmarch-Binde berichtet. Damit erzielte er bei 27 von 47 Patienten ein erfolgreiches Resultat. Eher schauerliche Kompressionsgeräte, die einen indirekten Druck auf das Aneurysma ausüben sollten, wurden erwähnt. Die Endoaneurysmorrhaphie wurde 1888 von Rudolf Matas beschrieben. Hierbei wurde erstmals die Methode des Verschlusses von Seitenästen innerhalb des Aneurysmas beschrieben. Die heute noch aktuelle Therapie mit autologer Veneninterposition durch einen dorsalen Zugang wurde von Erich Lexer ca. 1912 das erste Mal durchgeführt. Crawford beschrieb das gleiche Vorgehen unter Verwendung eines Kunststoffgrafts. Proximale und distale Ligatur, gefolgt von einem autologen Venenbypass durch einen medialen Zugang wurde durch Edwards 1969 publiziert. Es handelt sich dabei um die heute noch am häufigsten verwendete Technik. Die Möglichkeit des endovaskulären Stentings von Poplitealaneurysmen wurde 1994 initiiert (ausführliche Beschreibung der Geschichte des Poplitealaneurysmas durch Galland 2008).

Die **Indikation zur operativen Therapie** hängt von Patientenrisiken und der Aneurysmagröße sowie allfälligem Thrombengehalt des Aneurysmas ab. Dabei sind die Risiken der konservativen Therapie mit denjenigen der operativen oder interventionellen Therapie zu vergleichen. Heute gilt die Empfehlung, dass asysmptomatische Aneurysmen in Good-risk-Patienten ab einem Durchmesser von 2,0 cm und größer operativ behandelt werden sollen. Bei steigendem Operationsrisiko wird die Indikation für den Eingriff zurückhaltender gestellt und hängt bei asymptomatischem Aneurysma davon ab, ob bereits stumme Embolien aufgetreten sind (fehlende periphere Pulse).

Ein computerisiertes **Markow-Modell** zur Entscheidungsanalyse hat gezeigt, dass die frühe elektive Behandlung einem Follow-up vorzuziehen ist, obschon das Risiko für Komplikationen bei asymptomatischen Aneurysmen <10 % pro Jahr liegt (Michaels und Galland 1993). Trotzdem gibt es verschiedene Autoren, die bei kleinen asymptomatischen Aneurysmen der konservativen Therapie, zum Teil mit zum Teil ohne perorale Antikoagulation den Vorzug geben. Sie argumentieren hauptsächlich mit Folgeproblemen nach der Operation wie Graftverschluss, Graftdilatation und Expansion des verbleibenden Aneurysmasacks. Das konservative Vorgehen basiert auf der Vorstellung, dass im Falle von thromboembolischen Komplikationen eine Thrombolyse und Rekonstruktion immer noch erfolgreich durchgeführt werden kann. Dem ist die Erfahrung vieler Chirurgen entgegenzuhalten, dass das Resultat der operativen Behandlung von Poplitealaneurysmen in elektiven Fällen besser ist als bei symptomatischen Fällen (Mahmood et al. 2003). Selbstverständlich können mit prä- oder intraoperativer Thrombo-

lyse und Bypasschirurgie auch bei symptomatischen Poplitealaneurysmen gute Resultate erzielt werden, allerdings unter Inkaufnahme komplexer Rekonstruktionen (Aulivola et al. 2004). Das Therapieziel ist die Verhinderung von thromboembolischen Komplikationen, die bei Poplitealaneurysmen wegen ihrer anatomischen Lage relativ häufig sind. Dieses Ziel kann letztlich nur durch die Behandlung von asymptomatischen Aneurysmen erreicht werden. Wir empfehlen deshalb die operative Therapie bei allen Poplitealaneurysmen mit Thrombussaum und einem Durchmesser von $\geq$2,0 cm. Kleinere Aneurysmen werden mit Duplexsonografie regelmäßig beobachtet und bei relevantem Thrombensaum eventuell peroral antikoaguliert.

3.4.1 Konservative Therapie

Die konservative Therapie stellt beim Poplitealaneurysma die Ausnahmeindikation dar. Asymptomatische Aneurysmen mit einem Durchmesser von <2 cm werden in der Regel konservativ behandelt, bedürfen aber eines regelmäßigen Follow-up mit Duplexsonografie.

Größere asymptomatische Aneurysmen werden operativ behandelt, allerdings in Abhängigkeit vom individuellen Risikoprofil des Patienten. Entscheidet man sich in Anbetracht der Gesamtsituation für eine konservative Therapie, stellt sich die Frage nach einer peroralen Antikoagulation. Die Antikoagulation mit Vitamin-K-Antagonisten kann die Inzidenz der thromboembolischen Komplikationen des Poplitealaneurysmas reduzieren. In diesem Fall sind Vor- und Nachteile der konservativen, respektive operativen Therapie sorgfältig abzuwägen. Es besteht keine gestützte Evidenz für die Antikoagulation p.o.

3.4.2 Operative Therapie

Das Prinzip besteht in der Ausschaltung des Aneurysmas und der Wiederherstellung der Unterschenkeldurchblutung mittels Bypass oder Interponat. Prinzipiell gibt es dazu zwei Möglichkeiten:

- Proximale und distale Ligatur des Aneurysmas und Bypassrekonstruktion zur Wiederherstellung der Strombahn
- Eröffnen des Aneurysmasackes und Durchstechungsligatur der rückblutenden Seitenäste von innen (Endoaneurysmorrhaphie), gegebenenfalls partielle Resektion des Aneurysmas und Wiederherstellung der Strombahn mittels Interponat

In den letzten Jahren setzt sich zunehmend die **Endoaneurysmorrhaphie** gegenüber der Ligatur und dem Bypass durch. Der Grund dafür liegt im Langzeitverhalten des exkludierten Aneurysmasacks. Ebough et al. (2003) konnten in einer Serie von 57 exkludierten Poplitealaneurysmen zeigen, dass der Durchmesser des Aneurysmasacks bei einem Drittel der Patienten über einen Zeitraum von einigen Jahre zunahm. Auch Jones et al. (2003) berichteten über eine nicht zu unterschätzende Tendenz für eine Durchmesserzunahme, insbesondere bei zunehmendem Abstand der beiden Ligaturen. In einigen Fällen wurden die Aneurysmen durch Kompression symptomatisch. Der Mechanismus, der zum Wachstum des ausgeschalteten Aneurysmasacks führt, wird von den Autoren mit dem Endoleak Typ II bei endoprothetisch versorgtem Aortenaneurysma verglichen. Je größer die Anzahl der aus dem Aneurysma abgehenden Seitenäste (genikuläre Arterien), desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass der Aneurysmasack nicht thrombosiert und wächst.

Während prinzipiell zwei verschiedene chirurgische Techniken möglich sind, existieren für die **elektive Operation** auch zwei verschiedene Zugangsmöglichkeiten.

- **Medialer Zugang:** Der Patient befindet sich in Rückenlage. Je nach genauer anatomischer Lokalisation des Aneurysmas erfolgt ein supragenikulärer Zugang zur A. poplitea pars I und ein Zugang durch eine zweite Inzision zur infragenikulären A. poplitea pars III. Falls das Aneurysma sich weiter nach proximal in den Adduktorenkanal fortsetzt, erfolgt die Freilegung der A. femoralis superficialis, welche unterhalb des Musculus sartorius liegt.
  Nach systemischer Heparinisierung mit 3000–5000 IE Liquemin wird die A. poplitea pars I, respektive A. femoralis superficialis oberhalb des Aneurysmas und die A. poplitea pars III unterhalb des Aneurysmas ligiert oder besser durchtrennt und umstochen. **Cave**: Ligaturen verschließen verkalkte oder relativ großkalibrige Gefäße nicht vollständig! Die Strombahn wird durch einen Bypass oder Interponat, der orthotop durch die Fossa poplitea geführt wird, wieder hergestellt. Je nach Kaliberdifferenz kann proximal eine End-zu-Seit- oder eine End-zu-End-Anastomose gefertigt werden. Bei der End-zu-Seit-Anastomose muss die Arterie distal der Anastomose verschlossen werden (funktionelle End-zu-End-Anastomose). Distal erfolgt eine End-zu-End-Anastomose. Zu beachten ist die streng orthotope, d. h. anatomische Lage des Bypass zwischen den Gastrocnemiusköpfen. Das Durchziehen des Grafts kann insbesondere bei großen Poplitealaneurysmen Schwierigkeiten bereiten.

  Als Bypassmaterial eignet sich im Bereich des Kniegelenks autologes Venenmaterial, das allerdings in geeigneter Qualität vorhanden sein muss. Ein präoperatives Duplexmapping der Venen erlaubt die gezielte Entnahme des qualitativ besten Venenmaterials. Kunststoffprothesen zeigen in dieser Lokalisation deutlich schlechtere Offenheitsraten. Wie bei allen infrainguinalen Rekonstruktionen empfehlen wir zum Abschluss eine „On-table-Angiografie“ in Streckstellung, die ein mögliches Bypass-Entrapment bei nicht korrektem Durchzug durch die Fossa

poplitea entlarvt. Damit können auch die Anastomosen und der Outflow beurteilt werden.

Gelegentlich sind Poplitealaneurysmen mit erheblich arteriosklerotisch veränderten Arterien vergesellschaftet. Eine multipel und hochgradig stenosierte A. femoralis superficialis wird am besten durch einen längeren Bypass gleichzeitig überbrückt. Trotzdem ist darauf zu achten, die A. femoralis superficialis möglichst knapp oberhalb des Aneurysmas zu ligieren und nicht nur im Bereich der oberen Anastomose. Manchmal gibt es Schwierigkeiten bei harten Verkalkungen am poplitealen Anschluss. In diesen Fällen erfolgt die Präparation des Truncus tibiofibularis und eventuell des Abgangs der A. fibularis, respektive tibialis posterior. In dieser Lokalisation sollte keine lokale Endarterektomie durchgeführt werden. Bei manchen Fällen muss eine langstreckige End-zu-End-Anastomose zwischen dem Venenbypass und der A. poplitea pars III, respektive Truncus tibiofibularis und eventuell A. fibularis durchgeführt werden.

- **Dorsaler Zugang:** Wir bevorzugen den dorsalen Zugang, sofern das Poplitealaneurysma im Bereich des Kniegelenkspalts lokalisiert ist. Im Angiogramm sollte sich das Aneurysma nach proximal nicht weiter ausdehnen als zum Patellaoberrand. Distal sollte das Aneurysma ca. 1 cm oberhalb des Abganges der A. tibialis anterior enden. Weiter reichende Freilegungen durch den dorsalen Zugang sind mühsam und können zu Problemen mit motorischen Ästen des Nervus tibialis oder Peronaeus führen. Wir verwenden bei Aneurysmen, die sich über diese Grenzwerte ausdehnen, den medialen Zugang.

  Der Patient befindet sich in Bauchlage. In der Kniekehle erfolgt eine S-förmige Hautinzision, beginnend medial kranial, endend lateral kaudal mit Zentrierung auf den Kniegelenkspalt. Nach Durchtrennen der Subkutis wird die Faszie inzidiert. **Cave**: der Nervus peronaeus liegt im lateralen Wundbereich direkt unter der Faszie und kann bei unsorgfältiger Faszieninzision bereits verletzt werden. Jetzt wird ein kranialer und kaudaler Hautfaszienlappen präpariert, dann die Inzision zwischen den beiden Köpfen des Musculus gastrocnemius vertieft. Nach Identifikation des Nervus tibialis erfolgt die sorgfältige Freipräparation des Aneurysmas, respektive Gefäßhinterwand, wobei einige quer verlaufende Venenverbindungen durchtrennt werden müssen. Nervenäste, die zu den Gastrocnemiusmuskeln ziehen, sind wenn möglich zu schonen. Proximal und distal wird soweit präpariert, bis nicht aneurysmatische Arterienwand dargestellt ist (Abb. 5).

  Nach systemischer Heparinisierung mit 3000–5000 IE Liquemin wird das Aneurysma proximal und distal ausgeklemmt, dann längs eröffnet. Es folgen das Ausräumen der Thrombenmassen und die Durchstechungsligaturen von rückblutenden, genikulären Seitenästen. Die nächsten Schritte sind die Resektion der Aneurysmaseitenwand, soweit dies ohne Verletzung von Begleitstrukturen möglich ist und dann proximale und distale End-zu-End-Anastomose zwischen der Arterie und dem Interponat, das bei diesem Zugang naturgemäß korrekt anatomisch zu liegen kommt. Bei technisch schwierigen Anastomosen und unklarem Ausfluss empfiehlt sich die intraoperative On-table-Angiografie. Redon-Drainage, Faszienverschluss und Hautnaht oder Klammern folgen.

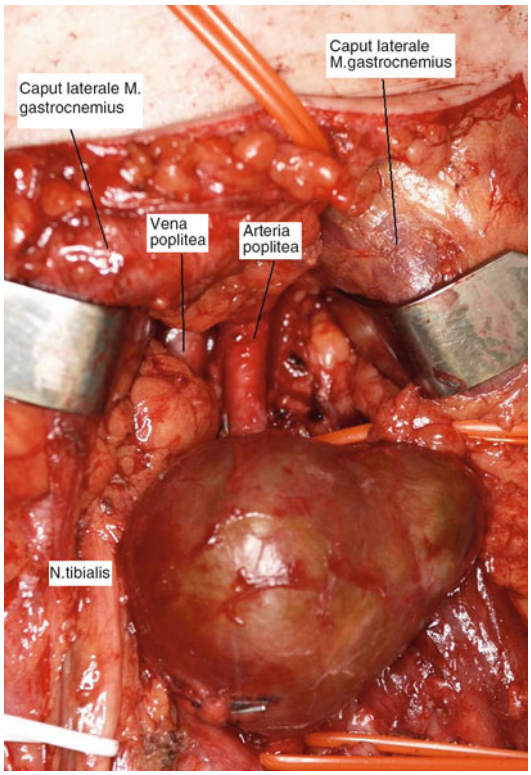


Abb. 5 Intraoperativer Situs des Poplitealaneurysmas aus Abb. 4, dorsaler Zugang

Als Interponatmaterial eignet sich selbstverständlich die autologe Vene am besten. Auch hier ist präoperativ das beste Venenmaterial durch Duplexmapping zu bestimmen. Falls die V. saphena magna im medialen Kniegelenksbereich eine gute Qualität und ein gutes Kaliber zeigt, kann sie in der Bauchlage problemlos entfernt werden. Wir haben keine Erfahrung mit Verwendung der V. saphena parva, die sich bei dem gewählten Zugang zwar anbieten würde, in der Regel aber einen zu kleinen Durchmesser aufweist. Fast immer ist das Poplitealaneurysma mit einem relativ großkalibrigen, zuführenden Gefäß vergesellschaftet. Soll nun eine End-zu-End-Anastomose mit einem schmalkalibrigen Veneninterponat erfolgen, kann dies zu technischen

Schwierigkeiten führen. Wir entnehmen deshalb häufig die V. saphena magna vom proximalen Oberschenkel, wobei wir den Patienten für die Entnahme zu Beginn der Operation in Rückenlage lagern und nach Venenentnahme umlagern, um neu zu desinfizieren und abzudecken.

3.4.3 Interventionelle Therapie

Seit vielen Jahren wird auch über die Verwendung von Endoprothesen bei der Versorgung des Poplitealaneurysmas berichtet. Es handelt sich dabei um perkutan applizierte Stent-Grafts. Weiterhin sind die Stent-Resultate für den femoropoplitealen Bereich weniger gut als die Resultate der offenen Rekonstruktion. Ein wesentliches Problem ist, dass der Stent-Graft das Kniegelenk überbrücken muss und somit die Bewegungen der A. poplitea beim Gehen auf den Stent übertragen werden. Gerasimidis et al. (2003) berichteten über ihre Erfahrung mit PTFE-beschichteten Nitinolstents. Die primäre Offenheitsrate lag nach 14 Monaten bei 47 %. Vorläufig sind die Resultate mit diesen Stent-Grafts weniger gut im Vergleich zur offenen Operation, insbesondere bei Verwendung von autologem Venenmaterial. Damit kann die endovaskuläre Therapie höchstens Patienten empfohlen werden, die ein hohes Operationsrisiko haben und eine günstige Anatomie zeigen. Randomisierte Studien fehlen.

3.4.4 Notfalltherapie

Ein wesentliches Problem kann die notfallmäßige Therapie des symptomatischen Poplitealaneurysmas bereiten. Im einfachsten Falle handelt es sich um ein frisch thrombosiertes Poplitealaneurysma, einem Poplitealarterienverschluss, welcher bereits so gut kollateralisiert ist, dass der Patient keine Zeichen der kritischen Ischämie zeigt. In diesen Fällen sind angiografisch die Anschlussgefäße problemlos sichtbar und die operative Therapie lässt sich genau planen. Wirkliche Probleme bereiten Patienten, die sich mit akuter Ischämie bei thromboembolischer Komplikation präsentieren (Abb. 6).

Es ist bei jeder akuten unteren Extremitätenischämie das Vorliegen eines Poplitealaneurysmas duplexsonografisch auszuschließen! Ist die Diagnose gestellt, stellt sich die Frage nach den Ausstromverhältnissen. Dabei entsteht die Crux zwischen intraoperativer Thromboembolektomie und Thrombolyse oder nach präoperativer kathetergeführter Lyse. Verschiedene Autoren haben Daten zur präoperativen Lyse publiziert, allerdings liegen keine prospektiv randomisierten Studien vor (Dorigo et al. 2002). Im Falle der akuten Thrombose, respektive massiven distalen Embolisation finden sich in der präoperativen Angiografie gelegentlich keine Anschlussgefäße. In diesen Fällen scheint das chirurgische Resultat weniger gut zu sein als nach elektiver Behandlung, da die distalen Arterien mit der präoperativen, aber auch intraoperativen Thrombolyse nicht immer vollständig rekanalisiert werden können. Die Thrombolyse ist fast immer inkomplett und die Zeit für Reperfusion dauert mehrere Stunden. Damit kann die präoperative Lyse bei der akuten Ischämie zu einem Zeitverlust führen.

▶ Bei der kathetergeführen Thrombolyse wird der Plasminogenaktivator direkt in den Thrombus hinein appliziert. Damit können auch ältere thrombotische Anteile aufgelöst werden. So kann die Zeitdauer der Thrombolyse reduziert werden.

Zusätzlich ist eine adäquate Heparinisierung notwendig, um eine Thrombose um den Katheter zu verhindern. Gelegentlich kann die präoperative Lyse zu einer distalen Embolisierung und damit Verschlechterung der Situation führen. Aus diesem Grund und wegen des Zeitverlusts steht die präoperative Thrombolyse weiterhin zur kontradiktorischen Debatte.

Wir bevorzugen auch bei Patienten, bei denen die Ausflusssituation unklar bleibt, die möglichst rasche Freilegung der infragenikulären A. poplitea und führen dann vorerst ein sorgfältiges Fogarty-Manöver „over the wire“ durch. Damit können erhebliche Thrombenmassen rasch und effektiv entfernt werden. Die intraoperative Angiografie zeigt dann die Ausflusssituation und ermöglicht die gezielte und selektive intraoperative Thrombolyse von allen drei Unterschenkelarterien. Auch hier ist es wichtig, die Spitze des Katheters in den Thrombus zu führen, um das Thrombolytikum in den Thrombus zu applizieren. Zusätzlich kann über den liegenden Katheter der Ausflusstrakt angiografisch immer wieder beurteilt werden.

Je nach Ausstromsituation erfolgt dann die Revaskularisation mittels Bypass, wobei wir nicht zurückschrecken, auch isolierte distale Unterschenkelarterien als Anschlussgefäß zu verwenden. Mit dieser Strategie haben auch andere Autoren bei der Behandlung des akut symptomatischen Poplitealaneurysmas gute bis sehr gute Resultate erzielt (Aulivola et al. 2004). Die eigentliche Behandlung des Aneurysmas erfolgt nach oben genannten Richtlinien fast immer durch einen medialen Zugang.

3.5 Verlauf, Prognose und Nachsorge

Die Prognose der Rekonstruktion ist abhängig vom Graftmaterial und vom Ausflusstrakt. Die Nachsorge entspricht im Wesentlichen der Überwachung der Rekonstruktion, entsprechend dem Nachsorgeschema nach peripherer Bypassoperation. Das Follow-up erfolgt mit regelmäßigen Duplexsonografien einerseits des Grafts, andererseits der Anschlussstellen.

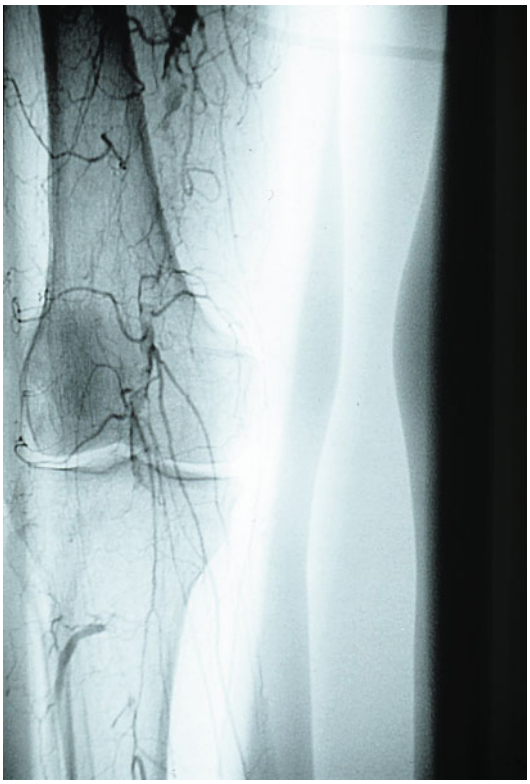


Abb. 6 Typische Angiographie bei akuter Thromboembolie eines Popliteal-Aneurysmas

Wurde anlässlich der Initialdiagnostik ein noch nicht sanierungsbedürftiges Aortenaneurysma oder eine Ektasie der kontralateralen A. poplitea festgestellt, werden diese Pathologien gleichzeitig mit überwacht. Wie oben erwähnt kann sich der ausgeschaltete Aneurysmasack durch Überdruck aus rückblutenden Seitenästen ausdehnen. Dieser Sack muss ebenfalls regelmäßig duplexsonografisch kontrolliert werden. Gelegentlich muss der Aneurysmasack bei störenden Symptomen operativ eröffnet und durch Endoaneurysmorrhaphie versorgt werden.

Die Offenheitsrate für autologes Venenmaterial als Interpositionsgraft oder Bypass zur Überbrückung von Poplitealaneurysmen ist hervorragend und scheint besser zu sein als die Resultate, die bei Patienten mit chronisch arterieller Verschlusskrankheit erreicht werden. Die sekundären Offenheitsraten nach 5–10 Jahren liegen bei 80–90 % (Davies et al. 2007; Duffy et al. 1998). Upchurch et al. (1999) führen die überlegenen Offenheitsraten beim Aneurysma auf einen generell größeren Durchmesser der verwendeten Venen und auf ein verändertes Remodelling dieser Grafts im Laufe der Zeit zurück. Allerdings zeigen unsere eigene Erfahrung und auch die Erfahrung von Jones et al. (2003), dass autologe Venengrafts, die bei der Aneurysmaerkrankung eingesetzt werden, häufiger dilatieren und sich selbst wieder im Laufe der Jahre zu Rezidivaneurysmen entwickeln. Solche Rezidivaneurysmen müssen erfasst werden, da sie ein Verhalten zeigen, welches dem genuinen arteriellen Aneurysma in dieser Position entspricht (Thromboembolie). Aus diesem Grund empfehlen wir eine lebenslange Nachsorge!

4 Krurale Aneurysmen

Aneurysmen von kruralen Arterien sind selten und treten meist als posttraumatische Pseudoaneurysmen oder gelegentlich als infizierte Aneurysmen nach systemischen Infekten auf (mykotisches Aneurysma). Die häufigsten traumatischen Pseudoaneurysmen treten nach kathetertechnischen Interventionen, respektive blinden, d. h. nicht drahtgeführten Ballonkathetermanövern auf. Schon aus diesem Grund empfehlen wir, Ballonkathetermanöver am Unterschenkel mit Drahtführung unter angiografischer Sicht durchzuführen. Andere traumatische Ursachen sind Frakturen, Osteosynthesen und externe Fixationen. Auch Exostosen können durch chronische Arrosion Pseudoaneurysmen generieren.

4.1 Klinisches Bild und Diagnostik

Kleine Aneurysmen sind in der Regel asymptomatisch und können klinisch nicht erfasst werden. Größere Aneurysmen führen zu Schwellung und werden mit Duplexsonografie und anderen bildgebenden Verfahren wie Arteriografie, Angio-CT und/oder MR-Angiografie weiter abgeklärt.

4.2 Therapie

Die Therapie richtet sich nach der Lage der Läsion und besteht in der Aneurysmaligatur und gegebenenfalls Überbrückung mit Bypass oder Interponat. Geeignete Fälle können auch kathetertechnisch mit Coilembolisation oder Thrombininjektion behandelt werden. Die kathetertechnische Therapie empfiehlt sich nur bei Aneurysmen, die einen Hals haben, der die Aneurysmathrombose ermöglicht, ohne Thromboembolisierungsrisiko der zu- und abführenden kruralen Arterie. Eine allfällige gewollte Thrombosierung der zu- respektive abführenden Arterie kann diskutiert werden, wenn die anderen kruralen Arterien offen sind und keine relevante Durchblutungsstörung zu erwarten ist.

Literatur

Aulivola B, Hamdan AD, Hile CN et al (2004) Popliteal artery aneurysms: a comparison of outcomes in elective versus emergent repair. J Vasc Surg 39:1171–1177

Davies RSM, Wall M, Rai S et al (2007) Long-term results of surgical repair of popliteal artery aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg 34:714–718

Dawson I, Sie R, Van Baalen JM et al (1994) Asymptomatic popliteal aneurysm: elective operation versus conservative follow-up. Br J Surg 81:1504–1507

Dawson I, Sie RB, van Bockel JH et al (1997) Atherosclerotic popliteal aneurysm. Br J Surg 84:293–299

Dent TL, Lindenauer SM, Ernst CB et al (1972) Multiple arteriosclerotic arterial aneurysms. Arch Surg 105:338–344

Dorigo W, Pulli R, Turini F et al (2002) Acute leg ischaemia from thrombosed popliteal artery aneurysms: role of preoperative thrombolysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 23:251–254

Duffy ST, Cogan MP, Sultan S et al (1998) Popliteal aneurysms: a 10-year experience. Eur J Vasc Endovasc Surg 16:218–222

Ebough JL, Morasch MD, Matsumura JS (2003) Fate of exluded popliteal artery aneurysms. J Vasc Surg 37:954–959

Galland RB (2008) History of the management of popliteal artery aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 35:466–472

Gerasimidis T, Sfyroeras G, Papazoglou K et al (2003) Endovascular treatment of popliteal artery aneurysms. Eur J Endovasc Surg 26:506–511

Johnson CA, Goff JM, Rehrig ST et al (2002) Asymptomatic profunda femoris artery aneurysm: diagnosis and rationale for management. Eur J Vasc Endovasc Surg 24:91–92

Jones WT III, Hagino RT, Chiou AC et al (2003) Graft patency is not the only clinical predictor of success after exclusion and bypass of popliteal artery aneurysms. J Vasc Surg 37:392–298

Levi N, Schroeder TV (1997) Arteriosclerotic femoral artery aneurysms: a short review. J Cardiovasc Surg 38:335–338

Levi N, Schroeder TV (1999) True and anastomotic femoral artery aneurysms: is the risk of rupture and thrombosis related to the size of the aneurysms? Eur Vasc Endovasc Surg 18:111–113

Mahmood A, Salaman R, Sintler M et al (2003) Surgery of popliteal artery aneurysms: a 12-year experience. J Vasc Surg 37:586–593

Matsushita M, Nishikimi N, Sakurai T et al (2000) Pseudoaneurysm of the popliteal artery caused by exostosis of the femur: case report and review of the literature. J Vasc Surg 32:201–204

Michaels JA, Galland RB (1993) Management of asymptomatic popliteal aneurysms: the use of a Markov decision tree to determine the criteria for a conservative approach. Eur J Vasc Surg 7:136–143

Sandgren T, Sonesson B, Ahlgren R et al (1999) The diameter of the common femoral artery in healthy human: influence of sex, age, and body size. J Vasc Surg 29:503–510

Sandgren T, Sonesson B, Ryden A et al (2001) Arterial dimensions in the lower extremities of patients with abdominal aortic aneurysms – no indications of a generalized dilating diathesis. J Vasc Surg 34:1079–1084

Sapienza P, Mingoli A, Feldhaus RJ et al (1996) Femoral artery aneurysms: long-term follow-up and results of surgical treatment. Cardiovasc Surg 4:181–184

Stiegler H, Mendler G, Baumann G (2002) Prospective study of 36 patients with 46 popliteal artery aneurysms with non surgical treatment. VASA 31:43–26

Upchurch GR, Gerhard-Herman MD, Sebastian MW et al (1999) Improved graft patency and altered remodelling in infrainguinal vein graft reconstruction for aneurysmal versus occlusive disease. J Vasc Surg 29:1022–1030

Varga ZA, Locke-Edmunds JC, Baird RN (1994) A multicenter study of popliteal aneurysms. Jt Vasc Res Group J Vasc Surg 20:171–177

Kompressionssyndrom der A. poplitea

79

Holger Diener, Walter Gross-Fengels und Eike Sebastian Debus

1 Ätiologie und Epidemiologie

Die Arteria poplitea stellt neben der A. femoralis mit rund 50 % die weitaus häufigste Lokalisation für Stenosen und Verschlüsse der unteren Extremität dar. Bezüglich der Genese ist dabei in ca. 85 % der Fälle von einer Arteriosklerose auszugehen. Folgerichtig ist bei dieser Entität ein bevorzugtes Auftreten in der 6. und 7. Lebensdekade zu beobachten. Treten typische Claudicatio-Beschwerden in jüngeren Jahren auf, so sind insbesondere Kompressionssyndrome der Poplitealregion in die differenzialdiagnostischen Überlegungen mit einzubeziehen.

▶ Als Schaltstelle für die gesamte Gefäßversorgung des Unterschenkels, kommt der Fossa poplitea eine besondere Bedeutung zu. Dabei sind insbesondere eine muskuläre Hypertrophie, aberrierende Gefäß- und Muskelverläufe – zusammengefasst unter Begriff Entrapment-Syndrom – sowie synoviale Ursachen wie die entwicklungsgeschichtlich bedingte zystische Adventitiadegeneration hervorzuheben.

Kompressionssyndrome der Fossa poplitea werden in der Literatur basierend auf Autopsiestudien mit einer Prävalenz von 3,5 % angegeben. Während nur bei 1 % aller Patienten mit Claudicatio-Symptomatik ursächlich eine Kompression der Poplitealgefäße vorliegt, sind dagegen bei unter 30-Jährigen mit chronisch arteriellen Durchblutungsstörungen in 40 % Kompressionssyndrome ursächlich. Es sind vor allem Sportler, insbesondere Leistungssportler oder Marathonläufer, denen ein erhöhtes Risikopotenzial zuzuschreiben ist. So findet sich bei 60 % der Athleten mit Durchblutungs-störungen an der unteren Extremität als Ursache eine Einengung der Gefäße in der Kniegelenkregion. Diese Zusammenhänge lassen sich auch durch die besondere Anatomie des Kniegelenks erklären (Levien et al. 2003; Levien und Veller 1999; Luther 2001; Nitschman et al. 2005; Ruppert et al. 2004; Amendt et al. 2004).

2 Spezielle Anatomie und Pathophysiologie

Das Kniegelenk ist das meistbelastete Gelenk des Menschen. Es stellt nicht nur ein Übergang zwischen der Oberschenkel- und Unterschenkelmuskulatur dar, die Fossa poplitea ist gleichzeitig Schaltstelle für die Durchblutung des Unterschenkels. Das Gefäß-Nerven-Bündel in der Fossa poplitea bestehend aus A. und V. poplitea sowie des N. tibialis wird medial vom Musculus semimebranosus, lateral vom Musculus biceps femoris und ventral von einem harten Widerlager bestehend aus Kondylenmassiv, Kapselhinterwand und M.popliteus begrenzt. Distal schließen sich nach beiden Seiten die Köpfe des Musculus gastrocnemius an. Lediglich dorsal ist ein kleines rautenförmiges Areal nur von Faszie, Subkutis und Haut bedeckt. Weitere potenzielle Einengungen ergeben sich im Gefäßverlauf proximal durch den Canalis adductorius sowie distal in der Sehnenloge des Musculus soleus (Arcus tendineus musculi solei). Somit lässt sich bereits ein prädisponierendes Missverhältnis zwischen Gefäßen und den umgebenden Strukturen eruieren.

Eine weitere pathognomonische Besonderheit resultiert aus der embryologischen Entwicklung dieser Region. Wäh-

H. Diener (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum GmbH, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: h.diener@uke.de

W. Gross-Fengels
Abt. Diagnostische und interventionelle Radiologie, GefäßCentrum Hamburg (GCH), Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: w.gross-fengels@asklepios.com

E. S. Debus
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_86

rend der embryonalen Entwicklung der Beinknospe erfolgt die Blutversorgung über eine axiale Arterie, die der Umbilikalarterie entstammt (4. Embryonalwoche). Mit zunehmender Ausbildung der Extremitätenknospe erreicht dieses nun als A. ischiadica bezeichnete Gefäß das spätere distale Ende des Beines (6. Embryonalwoche). Gleichzeitig entstehen jedoch aus der Umbilikalarterie die spätere A. iliaca externa und die A. femoralis, während die A. ischiadica bis auf wenige Segmente degeneriert (8. Embryonalwoche). Von der ursprünglichen axialen Gefäßversorgung persistieren nur wenige Gefäßabschnitte: der obere Anteil der A. poplitea sowie ein kurzer Anteil der A. fibularis. Im Zuge der weiteren Ausdifferenzierung kommt es im proximalen Kniegelenk zu einer Fusion der sich entwickelnden A. femoralis (superficialis) mit dem nun als A. poplitea persistierenden Segment der ehemaligen A. ischiadica. Im distalen Abschnitt des Kniegelenks rudimentiert die Fortsetzung der A. ischiadica, die ursprünglich unter dem Musculus popliteus durchzog, als A. poplitea profunda. Es kommt folglich zur Fusion der A. poplitea mit der neugebildeten A. tibialis anterior und posterior, die nun auf dem Musculus popliteus liegend die Fossa poplitea durchziehen (22. Embryonalwoche). Zu diesem Zeitpunkt liegt der mediale Kopf des Musculus gastrocnemius noch der Fibula und der lateralen Tibiahinterfläche an. Im Zuge der veränderten Blutversorgung wandert nun der mediale Kopf des Musculus gastrocnemius durch die Fossa poplitea in seine endgültige Position an die Hinterseite der proximalen medialen Femurkondyle.

Für die Ätiologie des poplitealen Kompressionssyndroms ergeben sich daher vielschichtige Ansätze.

Unterscheiden lassen sich **kongenitale Anomalien**, die durch anatomische Verlaufsvarianten der A. poplitea sowie des umgebenden Weichteilmantels gekennzeichnet sind. Demgegenüber sind **erworbene Mechanismen** wie muskuläre Hypertrophie, Tumoren und eine traumatische Genese abzugrenzen. Durch eine weitere Subgruppenspezifizierung können wir muskuläre, vaskuläre, neuronale, synoviale und ossär bedingte Kompressionssyndrome unterscheiden. Beim **muskulären Typ** kann eine Symptomatik bereits durch eine kräftige Ausbildung der ischiokruralen Muskulatur und eine dadurch bedingte Einengung ausgelöst werden. Infolge muskulärer Hypertrophie besteht außerdem die Gefahr einer neurovaskulären Einengung im Bereich des Arcus tendineus m. solei (**Soleus-Syndrom**). Beim **Adduktoren-Outlet-Syndrom** führt ein konnatal oder traumatisch erworbenes, vom Musculus adductor magnus ausgehendes muskulotendinöses Band zur Stenosierung des femoropoplitealen Gefäßabschnittes (Ehsan et al. 2004). Sowohl beim muskulären als auch beim vaskulären Typ können zahlreiche anatomische und pathoanatomische Verlaufsvarianten zu einer Kompression des Gefäß-Nerven-Bündels führen und eine Claudicatio-Symptomatik auslösen. Letzteres wird auch als **popliteales Entrapment** bezeichnet.

Als weitere **vaskuläre Ursache** sind Aneurysmen der Poplitealregion zu nennen, deren Häufigkeit in der Literatur zwischen 3 und 7 % variiert (Luther 2001). Das unbehandelte Poplitealaneurysma kann durch Thrombosierung und nachfolgendem Poplitealverschluss oder durch periphere rezidivierende okkulte Embolisationen zur kritischen Ischämie der unteren Extremität führen (Siehe ▶ Kap. 78, „Infrainguinale Aneurysmen“). Ätiologisch dominiert in diesen Fällen mit über 90 % die Arteriosklerose. Seltenere Ursachen sind Elastosen, entzündliche Prozesse, das bereits erwähnte Entrapment-Syndrom und als synoviale Ursache die zystische Adventitiadegeneration, bei der ausschließlich in der Adventitia befindliche Zysten zur Kompression des Gefäßlumens führen können.

Differenzialdiagnostisch davon abzugrenzen sind in den Weichteilen befindlichen Zysten, die ebenfalls zu einer Kompression der Poplitealregion führen, wie beispielsweise die mit dem Kniegelenk in Verbindung stehende Baker-Zyste als Folge einer degenerativen Kniegelenkerkrankung. Eine Einengung der Gefäßloge kann auch von den umgebenden knöchernen Strukturen durch Exostosen, Osteochondrome, Traumafolgen oder malignen Tumoren wie das Osteosarkom zustande kommen. Eine Rarität sind nervale Ursachen. Eine differenzialdiagnostische Übersicht vermittelt Tab. 1.

2.1 Popliteales Entrapment-Syndrom

Die Erstbeschreibung erfolgte bereits 1879 von Stuart, einem Medizinstudenten aus Edinburgh, der den aberrierenden Gefäßverlauf der A. poplitea bei der Sektion eines amputierten Beines beschrieb. Der eigentliche Terminus technicus stammt aus dem Jahre 1965 von Love und Whelan, die anatomische Varianten der A. poplitea mit neurovaskulären Kompressionssymptomen in Einklang brachten.

▶ Das popliteale Entrapment-Syndrom wird als eine intermittierende oder permanente Kompression der Poplitealgefäße, bedingt durch konnatale Verlaufsanomalien der A. poplitea und der umgebenden Gastrocnemiusmuskulatur, definiert.

Die Prävalenz wird anhand von Autopsiestudien mit 0,17–3,5 % angegeben. 40 % der Patienten sind jünger als 30 Jahre, betroffen sind überwiegend Leistungssportler und Männer. Frauen sind im Verhältnis 1:5 seltener betroffen. Insgesamt scheint jedoch eine höhere Prävalenz vorzuliegen als bisher angenommen. Mehrere Arbeitsgruppen konnten aufzeigen, dass bei einer großen Anzahl asymptomatischer Probanden durch forcierte Plantarflexion oder Dorsalflexion eine hochgradige Einengung oder sogar ein kurzzeitiger Popliteaverschluss ausgelöst werden konnte (Erdoes et al. 1994; Turnipseed 2002; Ruppert et al. 2004). Erdoes et al.

Tab. 1 Differenzialdiagnostik der Claudicatio intermittens der unteren Extremität unter besonderer Berücksichtigung der poplitealen Kompressionssyndrome

	Kongenital	Erworben
Muskulär	Abnormer Verlauf Musculus gastrocnemius/Musculus plantaris Akzessorische ligamentäre Strukturen	Muskuläre Hypertrophie (Adduktoren-Outlet-Syndrom, Soleus-Syndrom) Myositis, Morbus Ormond
Vaskulär	Zystisches Adventitiasyndrom Entrapment, Vaskulitiden	pAVK, Thromobose, Embolie Poplitealaneurysma, Morbus Buerger Mönckeberg-Mediasklerose Sekundäres Raynaud-Syndrom Popliteaverschluss (Verletzung, Erfrierung, Zustand nach Radiatio)
Synovial	Zystisches Adventitiasyndrom	Baker-Zyste
Ossär	Dysplasie	Osteochondrome, Exostosen, Osteosarkom, Diskopathie
Neuronal		Radikuläres Reizsyndrom (Pseudo-Claudicatio) Rückenmarktumoren Kaudatumoren, Cauda-equina-Syndrom Tarsaltunnelsyndrom

demonstrierten 1994 anhand von duplexsonographischen Untersuchungen bei normal verlaufender A. poplitea in 53 % der Fälle einen funktionellen Verschluss bei aktiver und passiver Flexion des Fußes. Die Poplitealvene ist in 1 von 3 Fällen betroffen. Ein bilaterales Vorkommen wird in der Literatur mit einer Häufigkeit von 25 und 80 % angeben, woraus sich die Notwendigkeit ergibt, grundsätzlich auch die Gegenseite zu untersuchen.

Levien unterscheidet 6 verschiedene Typen, die sich an anatomischen Abweichungen und an den klinischen Beobachtungen orientieren.

- **Typ I** ist durch eine mediale Verlagerung der A. poplitea charakterisiert. Dabei verläuft die Arterie medial des Musculus gastrocnemius medialis, der eine normale Lage aufweist. Dem liegt ein vorzeitiger Zusammenschluss der A. poplitea mit der Femoralarterie bei nachfolgender Verlagerung des medialen Gastrocnemiuskopfes zugrunde.
- Bei **Typ II** verläuft die A. poplitea ebenfalls medial, jedoch in geringerer Ausprägung. Die vorzeitige Fusion der Arterie im proximalen Anteil führte zu einer unvollständigen Migration des medialen Gastrocnemiuskopfes, der hierbei nahe der Interkondylarregion zu liegen kommt.
- **Typ III**: Persistieren an der lateralen Femurkondyle Bänder, Sehnenzügel oder Muskelfasern des medialen Gastrocnemiuskopfes, so können diese ebenfalls zur Einengung der Poplitealgefäße führen.
- **Typ IV**: Verbleibt dagegen die A. ischiadica als distaler Anteil der A. poplitea und mündet erst unterhalb der Kniekehle in die neu entstehende A. tibialis antior et posterior, so resultiert ein Verlauf unter dem Musculus popliteus.
- **Typ V** ist durch eine Mitbeteiligung der Vena poplitea charakterisiert.
- **Typ VI** wird auch als funktionelles Entrapment bezeichnet und beschreibt eine Kompression der Poplitealgefäße ohne Nachweis eines anatomischen oder organischen Korrelats. Einige Autoren zählen dazu auch eine Einengung durch Hypertrophie der ischiokruralen Muskulatur bei regelrechtem Gefäßverlauf sowie das oben erwähnte Adduktoren-Outlet-Syndrom und eine Einengung am Arcus tendineus musculi solei.

Die klinisch am häufigsten verwendete Einteilung geht auf **Insua** und **Young** zurück (1970) und unterscheidet 4 Typen (Abb. 1, Übersicht). Die Typen Ia und Ib umfassen dabei 70–80 % der beschriebenen Fälle.

Einteilung der Entrapment-Syndrome nach Insua et al. 1970

- **Typ Ia**: Die A. poplitea verläuft atypisch medial um das Caput mediale des Condylus femoris herum und untertunnelt den Ansatz des medialen Gastrocnemiuskopfes.
- **Typ Ib**: Die A. poplitea wird durch einen kranialwärts hochgezogenen medialen Gastrocnemiuskopf nach medial verdrängt.
- **Typ IIa**: Überkreuzung der normotop verlaufenden A. poplitea durch einen abnorm langen Ausläufer des medialen Gastrocnemiuskopfes.
- **Typ IIb**: Eine normotop verlaufende A. poplitea wird durch einen nach lateral ziehenden zusätzlichen Ausläufer des Gastrocnemiuskopfes oder durch bindegewebige Zügel überkreuzt und dadurch komprimiert.

Eine weitere Klassifikation wurde ausgegeben, die insbesondere im deutschsprachigen Raum Anwendung findet. Unterschieden werden:

- **Typ I** (88 % der Fälle): Atypisch medialer Verlauf der A. poplitea um den medialen Gastrocnemiuskopf

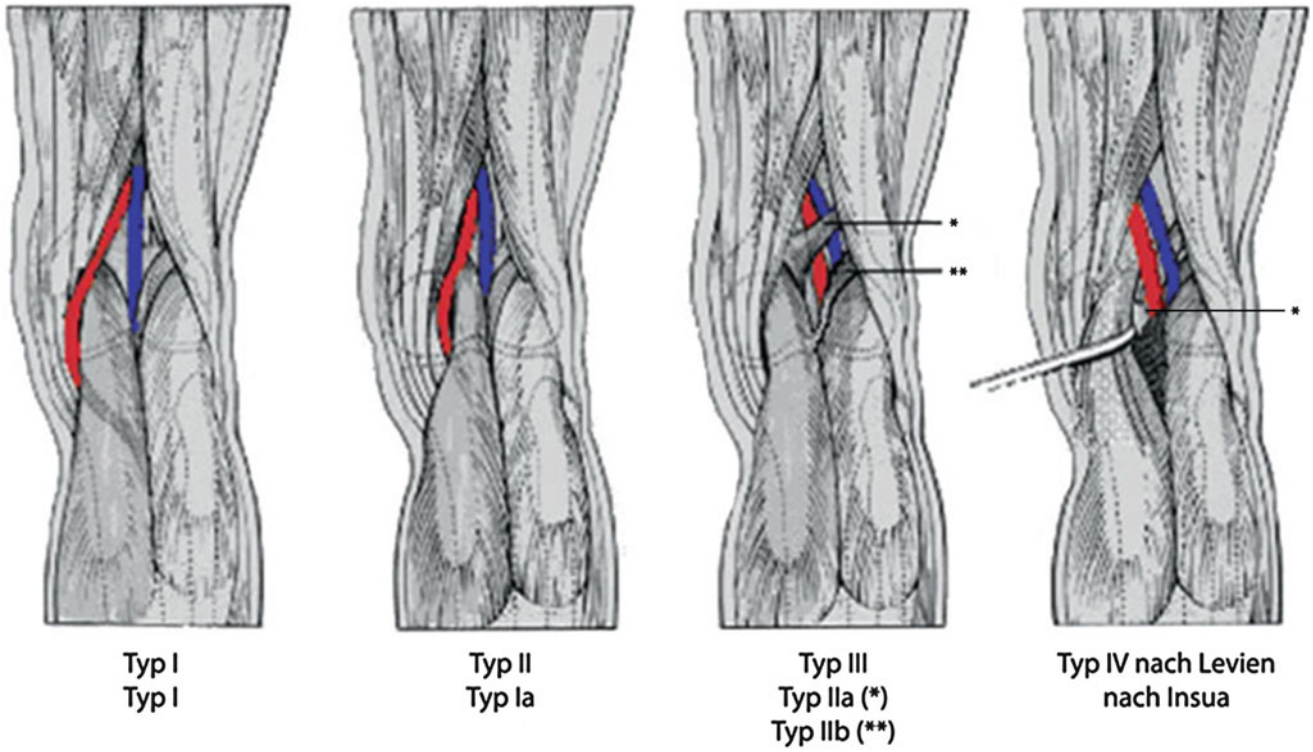


Abb. 1 Einteilung des Entrapment-Syndroms. Insua unterscheidet beim Typ IIb Kompressionsphänomene durch aberrierende Bänder, Sehnen und Muskeln, die teilweise zur lateralen Kondyle ziehen und die Gefäße überkreuzen. (Nach Insua et al. (1970), Einzelheiten Text)

- **Typ II** (11 %): Kompression der normotopen A. poplitea durch ein überkreuzende atypische Muskelzügel oder Ligamente, ausgehend vom medialen Gastrocnemiuskopf
- **Typ III** (1 %): Lateraler Verlauf der A. poplitea um oder durch den lateralen Gastrocnemiuskopf

In allen Fällen ist bei rezidivierender Kompression von einem progredienten Krankheitsverlauf infolge Schädigungen der Arterienwand, Thrombusbildung bis zur Gefäßokklusion (24–62 %) oder Ausbildung einer poststenotischen Dilatation oder eines Aneurysmas (10,3–13 %) auszugehen. Im Gegensatz zur pAVK konnten bei diesen Fällen histologisch Veränderungen der Gefäßwand mit Einrissen und Ausbildung einer narbigen Fibrose primär in der Adventitia und erst im weiteren Verlauf in der Media und zuletzt in der intimalen Schicht nachgewiesen werden. Gleichzeitig wurden eine fortschreitende Neovaskularisation sowie eine Einwanderung inflammatorischer Zellen beschrieben (Naylor et al. 2000).

2.2 Zystische Adventitiadegeneration

► Bei der arteriellen zystischen Adventitiadegeneration handelt es sich pathomorphologisch um intramurale Zysten in der Gefäßwand ohne arteriosklerotische Komponenten. Sie stellt eine seltene Ursache einer Claudicatio-Symptomatik dar.

Weltweit sind bisher rund 350 Fälle beschrieben, die Inzidenz der Erkrankung wird auf 1:1200 Fälle mit Claudicatio-Symptomatik geschätzt. Betroffen sind überwiegend männliche Patienten im Verhältnis 8:1 in der 4. und 5. Lebensdekade. Die Erstbeschreibung erfolgte durch Atkins und Key 1947 an der Iliakalarterie eines 40-jährigen Patienten. Das Vorkommen in der Poplitealregion ist dagegen am häufigsten dokumentiert (85–90 %). In Einzelfällen wird jedoch auch von Lokalisationen am Handgelenk sowie von einem venösen zystischen Adventitiasyndrom berichtet. Die Zysten kommen ausschließlich in der Adventitia vor und sind meistens gekammert. Der Zysteninhalt besteht aus Proteinen und Mukopolysacchariden, insbesondere Hyaluronsäure. Die Wand ist aus kollagenem Bindegewebe aufgebaut und wird von Muzin-sezernierendem Endothel ausgekleidet (Abb. 2). Mehrfach wird über eine bestehende Verbindung zum benachbarten Kniegelenk berichtet, was zu der Auffassung mehrerer Autoren geführt hat, es handele sich dabei um ein echtes Ganglion der Gefäßwand. Tatsächlich ist die Ätiopathogenese jedoch nach wie vor nicht gesichert. Andere Arbeitsgruppen favorisieren eine embryologische Genese. So stellten 1998 Levien und Benn aufgrund ihrer embryolo-

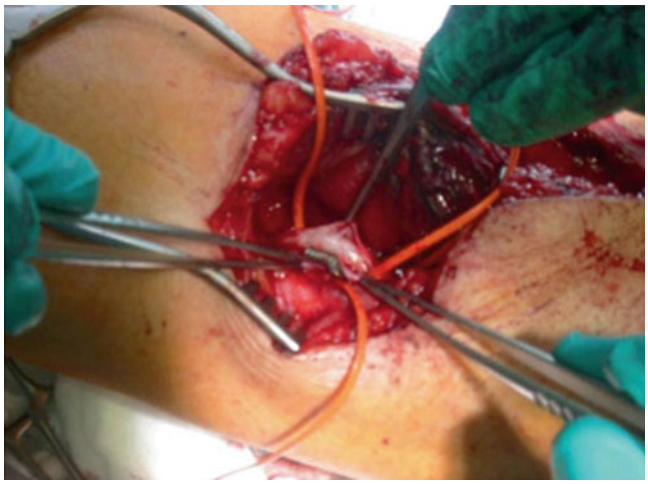


Abb. 2 Intraoperativer Situs einer zystischen Adventitiadegeneration. Muzin-enthaltende Zysten in der Adventitia entlang der A. poplitea

gischen Studien die These auf, es handele sich um versprengte Mesenchymzellen, die ursprünglich für Gelenke vorgesehen waren und in die gelenknahen Gefäße verlagert wurden. Als weniger wahrscheinlich gilt die Hypothese ursächlicher rezidivierender Mikrotraumen. Klinisch steht eine belastungsabhängige Durchblutungsstörung im Vordergrund. Durch wechselhafte Füllungszustände der intramuralen Zysten wird eine intermittierende Minderdurchblutung ausgelöst, wobei das Ischämiesyndrom im Ruhezustand rückläufig ist. In rund 30 % der Fälle kann es zu einem thrombotischen Gefäßverschluss als Folge einer zu späten Diagnosestellung kommen. Spontane Zystenrupturen mit luminaler Freisetzung des Zysteninhalts und daraus resultierender embolischer Verschlüsse sind als Rarität anzusehen (Stierli et al. 2005).

3 Klinik

▶ Kardinalsymptom ist eine Claudicatio intermittens bei jungen Männern mit initial tastbaren Pulsen im Ruhezustand und fehlenden Pulsen bei Plantar- und/oder Dorsalflexion.

Neben der Claudicatio-Symptomatik imponieren rezidivierende Krämpfe der Wadenmuskulatur sowie der Füße. Begleitend können Par- und Dysästhesien, Kältegefühl, und eine Abblassung der Haut auftreten. Oftmals korreliert die Symptomatik mit einer sportlichen Betätigung. Allerdings sind besonders im Anfangsstadium häufig unspezifische wie auch wechselhafte Symptome und eine mitunter fehlende Reproduzierbarkeit zu eruieren.

Sind chronische Veränderungen an den Arterien eingetreten, so wird die Durchblutungsstörung manifest und ist klinisch nicht mehr von einer pAVKSymptomatik abzugrenzen. Im Rahmen einer außerordentlichen Belastung kann die Symptomatik auch als akutes Ereignis in Erscheinung treten und zur kritischen Ischämie führen. Eine akute Ischämie des Unterschenkels als erstes Zeichen eines Entrapment-Syndroms tritt dagegen selten auf. Meistens lassen sich in diesen Fällen nach genauer Anamneseerhebung Claudicatio-Beschwerden in der Vorgeschichte erfragen. Auch akrale Embolien mit sog. Blue-toe-Phänomen werden beschrieben, deren Bedeutung in aller Regel klinisch verkannt werden.

Liegt eine Kompression der V. poplitea vor, so können Stauungsbeschwerden und Ödeme am Unterschenkel die Folge sein. Par- und Dysästhesien an Unterschenkel und Fuß weisen auf eine Beteiligung des N. tibialis hin.

▶ Bei der zystischen Adventitiadegeneration imponiert insbesondere eine wechselhafte freie Gehstrecke in Abhängigkeit des Füllungszustandes der Zysten. Als spezifisch für eine synoviale Genese wird der Provokationstest nach Ishikawa angesehen, der einen Durchblutungsstop der unteren Extremität nach Beugung im Kniegelenk beschreibt.

4 Diagnostik

Im Vordergrund der Diagnostik poplitealer Kompressionssyndrome steht neben einer exakten Anamneseerhebung sowie einer Messung der Dopplerverschlussdrücke die Durchführung funktioneller Provokationstests. Als problematisch erweist sich eine Verkennung der Pathogenese der an sich prognostisch günstigen Entität einer poplitealen Kompression mit nicht selten deletären Folgen. Im systematischen Review von Sinha 2012, der 30 Studien mit poplitealem Entrapment verglich, betrug die Zeit vom ersten Auftreten der Symptome bis zur Diagnosestellung im Median 12 Monate.

Während im Ruhezustand im Unterschied zur pAVK meist ein normaler **Knöchel-Arm-Index** eruierbar ist, kommt es bei Plantar- oder Dorsalflexion bei gestrecktem Unterschenkel zu einem Abfall des Knöchel-Arm-Index um >0,5. Auch lässt sich im Anschluss an eine maximale Belastung (z. B. Fahrradergometer) ein ähnlicher Abfall des Knöchel-Arm-Index nachweisen. Diese Untersuchung führt jedoch nur bei noch offener A. poplitea zu einem aussagekräftigen Ergebnis. Pathognomonisch für eine zystisch bedingte Kompression soll der **Provokationstest nach Ishikawa** (Ishikawa et al. 1961) sein, der einen Durchblutungsstop während der Beugung im Kniegelenk nachweist.

▶ Als bildgebende Diagnostik erweisen sich die Duplexsonographie, digitale Subtraktionsangiographie, MR-A und kontrastunterstützte Computerto-

mographie (CT-Angiographie) als richtungsweisend. Die Durchführung der beschriebenen Provokationsteste ist auch dabei unerlässlich (Henry et al. 2004).

Obwohl die Ergebnisse der duplexsonographischen Untersuchung von der Erfahrung des Untersuchers abhängig sind, können charakteristische Wandveränderungen der A. poplitea Merkmale wie im Falle einer zystischen Adventitiadegeneration (Abb. 3), eine Deviation der A. poplitea oder eine Einengung des Gefäßes nachgewissen werden. Zusätzliche pathologische anatomische Gegebenheiten und ihre Beziehung zur Arterie sind in der farbkodierten Duplexsonographie ebenso erkennbar wie nicht-vaskuläre Strukturen, die zwischen Arterie und Vene hindurch ziehen. Hämodynamische Auswirkungen werden mittels Farbkodierung oder durch eine PW-Doppleranalyse des Blutflusses durch Auftreten von Turbulenzen bis zu einem fehlenden Flussphänomen dokumentiert. Obligat beim Entrapment-Syndrom sind im Ultraschall die Untersuchung unter Dorsal- und Plantarflexion sowie im Stehen im Zehenspitzenstand in aufrechter Position und so provozierter maximaler Plantarflexion.

In jüngeren Arbeiten werden zusätzlich die Möglichkeiten eines intravasalen Ultraschalls (IVUS) zur prä- und intraoperativen Diagnostik diskutiert. Vorteile werden in einer besseren Beurteilbarkeit der intima und aufgetretener Intimaschäden sowie des Ausmaßes der Okklusion unter dem beschriebenen Provokationstest gesehen. Die Autoren sehen dies als wesentlichen Beitrag zur Entscheidung, ob die betroffenen Poplitealarterienabschnitte ersetzt werden müssen oder eine Resektion der kompromittierenden anatomischen Strukturen unter Erhalt des Gefäßes ausreicht (Causey et al. 2013; White et al. 2015).

Daneben gilt die unter funktionellen Bedingungen durchgeführte Angiographie heute noch als die weltweit am häufigsten durchgeführte Untersuchung zur Diagnostik eines poplitealen Kompressionssyndroms mit einer in der Literatur angegebenen Sensitivität von 97 % (Sinha et al. 2012). In der DSA zeigt sich eine glatt konturierte Stenose, die meist 2–3 cm oberhalb des Kniegelenkspaltes liegt und teilweise nur unter aktiver Muskelanspannung zur Abbildung kommt (Abb. 4). Wandverkalkungen oder arteriosklerotische Plaques fehlen typischerweise auch im Zu- und Abstromgebiet. Beim anatomischen Entrapment lässt sich darüber hinaus eine mediale Deviation der A. poplitea oberhalb des Kniegelenkspaltes nachweisen. Zur Planung einer gefäßchirurgischen Intervention gilt sie nach wie vor als die am häufigsten durchgeführte bildgebende Untersuchung, obwohl sie von mehreren Autoren gerade im Vergleich zur Duplexsonographie oder zur MR-Angiographie heutzutage als entbehrlich angesehen wird. Bei einem bereits bestehenden Poplitealverschluss können Angiographie und Duplexsonographie jedoch auch Schwierigkeiten bei der Diagnostik eines Entrapment-Syndroms bereiten.

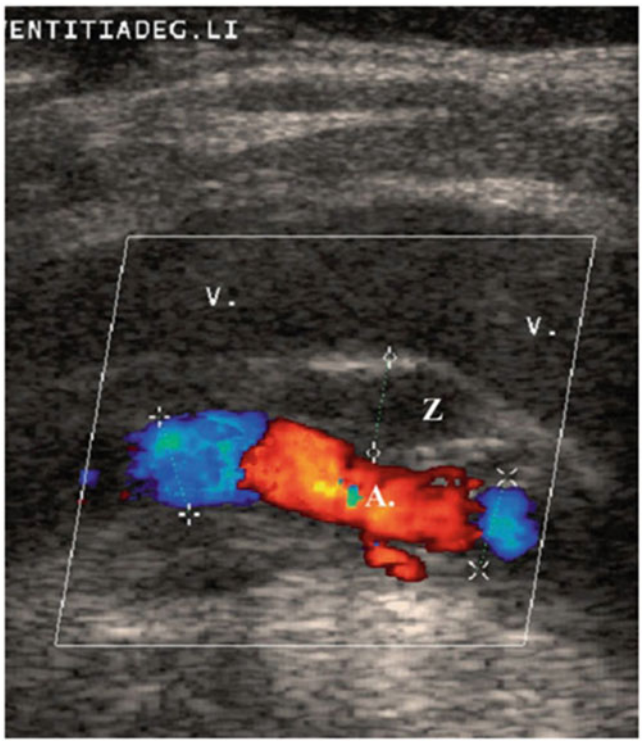


Abb. 3 Duplexsonographische Darstellung der zystischen Adventitiadegeneration. Zu erkennen ist eine intramurale zystische Raumforderung (*Z*) der A. poplitea (*A*); *V* kennzeichnet den hier nicht beeinträchtigten Verlauf der in der Nachbarschaft liegenden V. poplitea

Von vielen Autoren wird daher die Kernspintomographie sowie eine MR-Angiographie favorisiert. Hierbei ergibt sich gleichzeitig die Möglichkeit, die Lagebeziehung zwischen Muskulatur, Gefäß- und Skelettsystem darzustellen und bestehende Anomalien abzubilden (Abb. 5). Weitere Vorteile ergeben sich aus der fehlenden Invasivität sowie der Vermeidung einer Strahlenexposition bei kernspintomographischen Untersuchungen. In den letzten Jahren konnten technische Neuerungen zu einer Optimierung der Bildqualität und Aussagekräftigkeit führen Das MRT-Protokoll besteht aus den folgenden 3 Szenarien: Initial erfolgt ein MRT zur Abbildung bzw. Auflösung der umgebenden Strukturen und des Nachweises von pathologischen Strukturen. Danach erfolgt ein T2-gewichteter Untersuchungsvorgang in maximaler Dorsal- und Plantarflexion unter maximal möglicher Anspannung. Nur so ist der Nachweis einer Okklusion sichtbar. Das eigentliche Angio-MRT erfolgt in einer dritten Phase, nachdem der Patient durch Dorsal- bzw. Plantarflexion den bekannten Schmerz ausgelöst hat und den Fuß in dieser Position hält (Williams et al. 2015).

Aufgrund höherer Auflösungen und unterstützt durch die Möglichkeiten einer 3D-Rekonstruktion erlaubt auch die Computertomographie die Darstellung kompromittierender Strukturen sowie im Falle einer bestehenden Stenose oder Okklusion des betroffenen Poplitealarterienabschnitts.

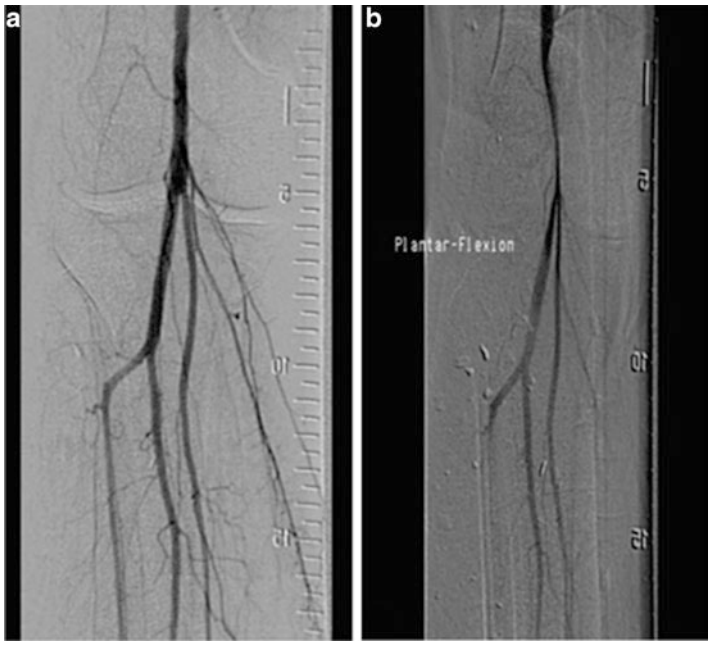


Abb. 4 **a**, **b** Funktionsangiografie eines poplitealen Kompressionssyndroms. **a** In Neutralstellung keine Einengung der A. poplitea, als Normvariante zeigt sich ein hoher Abgang der A. tibialis posterior; **b** unter der aktiven Muskelanspannung zeigt sich eine glatt konturierte, hochgradige Stenose der A. poplitea 2 cm oberhalb des Kniegelenkspaltes

5 Therapie

▶ Oberstes Therapieziel muss eine Vermeidung irreversibler Schäden der Gefäßwand sein. Auch wenn sich die Schäden anfänglich nur auf Adventitia oder Media beschränken, sind im weiteren Verlauf irreversible Schäden der Intima, Ausbildung von Appositionsthromben oder Aneurysmen mit der Gefahr von Mikroembolien gefürchtet. Eine frühzeitige Operation nach der Diagnosestellung ist daher indiziert. Kontrovers wird lediglich eine Intervention beim asymptomatischen, funktionellen Entrapment diskutiert und eine abwartende Haltung favorisiert.

Bei einem akuten thrombembolischen Verschluss besteht die Möglichkeit einer initialen lokalen Lysetherapie, insbesondere wenn Mikroembilien in kleinere periphere Gefäße vorliegen. Eine anschließende Operation ist in diesen Fällen trotzdem erforderlich. Die chirurgische Behandlung umfasst die Beseitigung der komprimierenden Strukturen sowie die Rückführung der A. poplitea in ihre anatomiegerechte Lage. In Einzelfällen kann eine Myotomie bereits ausreichend sein. Liegen keine offensichtlichen Schädigungen der Arterienwand vor, so kann der Eingriff beendet werden. Bei Wandschädigungen sollte das betroffene Segment durch ein kurzes Veneninterponat überbrückt werden.

In einigen Fällen ist eine Patchplastik mittels Vene ausreichend, die isolierte Thrombektomie oder interventionelle Maßnahmen (z. B. PTA) müssen auch nach Durchsicht der Literatur als kritisch angesehen werden, da diese im Langzeitverlauf mit schlechteren Ergebnissen aufwarten. Kunststoffimplantate haben sich in der Versorgung von Kompressionssyndromen primär als ungeeignet erwiesen, was sich in einer deutlich schlechteren Offenheitsrate niederschlägt. Der operative Zugang kann von medial oder dorsal erfolgen. Dabei sollte jeweils die gesamte Extremität desinfiziert werden, um oben genannte Provokationstests auch intraoperativ durchführen zu können. Der dorsale Zugang erfolgt in Bauchlage des Patienten als S-förmige Inzision über der Fossa poplitea von kranial medial nach kaudal lateral. Nervale (N. cutaneus surae medialis, N. tibialis) und venöse Strukturen (V. poplitea – cave Thrombose!) sind zu schonen. Dieser Zugang bietet eine gute Übersicht über die anatomischen Strukturen und den tatsächlichen Verlauf der A. poplitea. Die zur Kompression führenden Muskelbündel, akzessorischen Sehnenzügel oder Bänder sind dann leicht zu identifizieren. Des Weiteren vereint dieser Zugangsweg die Vorteile einer anatomischen Rekonstruktion mit den Möglichkeiten eines kurzstreckigen Venenbypasses oder eines Veneninterponates und ist primär zu bevorzugen.

Der mediale Zugang wird vor allem dann favorisiert, wenn eine lokale Rekonstruktion aussichtslos erscheint und aufgrund der Vorschädigung der A. poplitea ein Bypass indiziert ist. Er erfolgt in Rückenlage infragenual in Höhe des Poplitea-P3-Segmentes dorsal der tastbaren Tibiakante. V. saphena magna und N. saphenus sind sorgfältig zu schonen, der Pes anserinus sollte primär belassen werden oder muss im Anschluss an die Operation rekonstruiert werden. Nach Spaltung der Fascia cruralis dienen in der Tiefe N. tibialis und V. poplitea als Leitstrukturen. Diese Vorgehensweise wird insbesondere beim Soleus-Syndrom oder bei Hypertrophie des Musculus plantaris favorisiert, ebenso in den seltenen Fällen eines schon bestehen-

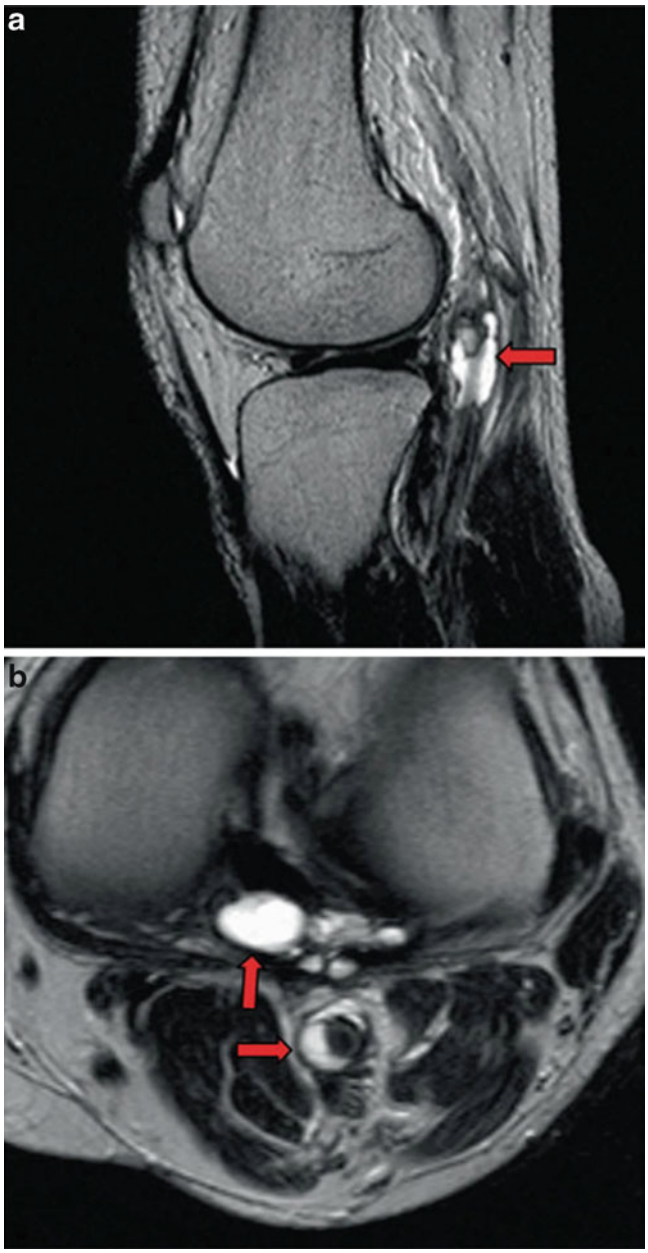


Abb. 5 **a**, **b** MRT-Bilder einer zystischen Adventitiadegeneration. Die *Pfeile* kennzeichnen eine zystische Raumforderung, die zur Einengung der Gefäßloge führt, sowie Zysten in der Gefäßwand

den längerstreckigen Gefäßverschlusses, in denen eine krurale Rekonstruktion erforderlich wird.

Die Erfolgsrate mit postoperativer Asymptomatik variiert in der Literatur zwischen 70 und 100 % (Cassar und Engeset 2005; Sieunarine et al. 1991). Die Daten zur Nachuntersuchung sind sehr inkonstant, vielfach fehlen Angaben zur Art der Nachuntersuchung und angewandter Provokationstests. Insgesamt scheint die Anlage eines Interponats oder eines Bypasses mit weniger postoperativen Komplikationen als eine Thrombektomie und Patchplastik einherzugehen (16,7 % vs. 45,5 %). Während die Offenheitsrate nach dem Bypass in der Literatur mit 57–65 % nach 8–10 Jahren angegeben wird, liegen die Offenheitsraten in Studien der letzten Jahre nach der Interposition eines kurzen Venensegments bei 86–96 % nach 5 Jahren (Igari et al. 2014).

In jüngster Vergangenheit wurden erfolgreiche Einzelfälle nach einer Botulinustoxin-Injektion beim funktionellen Entrapment, also infolge einer isolierten Hypertrophie der einengenden (Gastrocnemius)muskluatur beschrieben. Voraussetzung ist ein sicherer Ausschluss einer bereits geschädigten Arterienwand (Isner-Horobeti et al. 2015; Gandor et al. 2014).

Bei Vorliegen einer **zystischen Adventitiadegeneration** hat sich ebenfalls eine chirurgische Vorgehensweise bewährt. Dabei erfolgte eine vollständige Entfernung der Zyste mit der Zystenwand. Als Rekonstruktionsverfahren kann eine Patchplastik erforderlich sein, im Falle höhergradiger Stenosen oder eines Verschlusses kann dagegen die Interposition einer autologen Vene erforderlich sein. Eine Alternative bietet die sog. Exarterektomie. Dabei handelt es sich um eine komplette zirkuläre Resektion der Adventitia ohne Eröffnung der Media als isolierte Maßnahme. Bisherige Ergebnisse sind vielversprechend (Cassar und Engeset 2005; Sieunarine et al. 1991).

Zysten in den umgebenden Weichteilen bedürfen einer subtilen Entfernung ohne Residuen, eine bestehende Verbindung zum benachbarten Gelenk sollte in jedem Fall gelenknah unterbunden werden. Punktionen komprimierender Zysten, auch im Falle der zystischen Adventitiadegeneration, münden häufig in Rezidiven und führen nur selten zur kompletten Ausheilung.

Literatur

Amendt K (2004) Entrapmentsyndrom, Zystische Adventitiadegeneration. Cardiovascular 8:30–34

Cassar K, Engeset J (2005) Cystic adventitial disease: a trap for the unwary. Eur J Vasc Endovasc Surg 29:93–96

Causey MW, Quan RW, Curry TK et al (2013) Ultrasound is a critical adjunct in the diagnosis and treatment of popliteal entrapment syndrome. J Vasc Surg 57(6):1695–1697. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.10.116. Epub 24 Jan 2013

Ehsan O, Darwish A, Edmundson C, Mills V, Al-Khaffaf H (2004) Non-traumatic lower limb vascular complications in endurance athletes. Review of literature. Eur J Vasc Endovasc Surg 28:1–8

Erdoes LS, Devine JJ, Berhard BM et al (1994) Popliteal vascular compression in a normal population. J Vasc Surg 20:978–986

Gandor F, Tisch S, Grabs AJ et al (2014) Botulinum toxin A in functional popliteal entrapment syndrome: a new approach to a difficult diagnosis. J Neural Transm (Vienna) 121(10):1297–1301. https://doi.org/10.1007/s00702-014-1197-z. Epub 25 Mar 2014

Henry MF, Wilkens DC, Lambert AW (2004) Popliteal artery entrapment syndrome. Cure treat options. Cardiovasc Med 6(2):113–120

Igari K, Sugano N, Kudo T, Toyofuku T, Jibiki M, Inoue Y, Iwai T (2014) Surgical treatment for popliteal artery entrapment syndrome. Ann Vasc Dis 7(1):28–33. https://doi.org/10.3400/avd.oa.13-00081. Epub 4 Feb 2014

Insua JA, Houng JR, Humphries AW (1970) Popliteal artery entrapment syndrome. Arch Surg 101:771–775

Ishikawa L, Mishima Y, Kobayashi S (1961) Cystic adventitial disease of the poplteal artery. Angiology 12:357–366

Isner-Horobeti ME, Muff G, Masat J et al (2015) Botulinum toxin as a treatment for functional popliteal artery entrapment syndrome. Med Sci Sports Exerc 47(6):1124–1127. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000538

Levien LJ (2003) Popliteal artery entrapment syndrom. Vasc Surg 16:223–231

Levien LJ, Veller MG (1999) Popliteal artery entrapment syndrome: more common than previously recognised. Vasc Surg 30:587–598

Luther B (2001) Kompressionssyndrome der Arteria poplitea. In: Hepp K (Hrsg) Gefässchirurgie. Urban & Fischer, München, S 201–207

Naylor SJ, Levien LJ, Kooper K (2000) Histological features of the popliteal artery entrapment syndrome. Vasc Surg 34:665–672

Nitschmann K, Nöldeke S, Quendt J, Hupp T (2005) Das Entrapmentsydrom der A. poplitea. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, Online-Publikation

Ruppert V, Verrel F, Geppert SN, Sadeghi-Azandayani M, Burklein D, Steckmeier B (2004) Results of perioperative measurements of ankle brachial index in popliteal artery entrapment. J Vasc Surg 39:758–762

Sieunarine K, Lawrence-Brown MM, Kesley P (1991) Adventitial cystic disease of the popliteal artery: early recurrence after CT-guided percutaneous aspiration. J Cardiovasc Surg 32:702–704

Sinha S, Houghton J, Holt PJ et al (2012) Popliteal entrapment syndrome. J Vasc Surg 55(1):252–262.e30. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.08.050. Epub 23 Nov 2011

Stierli P, Mauch J, Koella C, Huber A, Eugster T, Gürke L (2005) Circumferential removal of the adventitia for cystic degeneration of the popliteal artery. BJS 92:56–57

Turnipseed WD (2002) Popliteal entrapment syndrom. J Vasc Surg 35:910–915

White JM, Golarz SR, White PW, Craig RM et al (2015) Intraoperative duplex ultrasound criteria for performing interposition bypass in the treatment of popliteal artery entrapment syndrome. Ann Vasc Surg 29(1):124e7–124e12. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2014.10.005. Epub 8 Nov 2014

Williams C, Kennedy D, Bastian-Jordan M et al (2015) A new diagnostic approach to popliteal artery entrapment syndrome. J Med Radiat Sci 62(3):226–229. https://doi.org/10.1002/jmrs.121. Epub 3 Sep 2015

Verschlusserkrankungen der kruropedalen Arterien: Klinik und offene Revaskularisation

80

Holger Diener und Eike Sebastian Debus

1 Einführung

Operative Eingriffe an den infrapoplitealen Arterien sind auch in geübten Händen mit einer relevanten Komplikationsrate verbunden, die höher ist als nach Rekonstruktionen proximal gelegener Gefäßabschnitte (Becken- und Oberschenkeletage). Sie werden daher – mit wenigen Ausnahmen (akute Ischämie durch Thrombembolie, Aneurysmen poplitealer und kruropedaler Arterien, Infekt, Trauma) – ausschließlich im Stadium der **chronisch kritischen Extremitätenischämie** (CLI, critical limb ischaemia) durchgeführt. Dieses Stadium der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit stellt den Endpunkt der Erkrankung dar und ist durch eine drohende Amputation der betroffenen Extremität gekennzeichnet. Diesem Stadium wird klinisch die Situation eines Ruheschmerzes (Fontaine-Stadium III) und der bereits eingetretene Gewebsverlust mit Nekrose und/oder Gangrän (Fontaine-Stadium IV) zugeordnet. Die chronische, meist mehrere Jahre bestehende Ischämie führt neben dem Gewebsuntergang im Endstadium auch zu weiteren, ischämietypischen Symptomen (Abb. 1).

Der **Ruheschmerz**, der immer das führende Symptom in der betroffenen Extremität darstellt, resultiert aus einer ischämischen Neuropathie. Es handelt sich also um einen direkten ischämischen Nervenschaden, der zu einem neuropathischen Schmerzsyndrom führt. Er ist medikamentös kaum effektiv zu behandeln, so dass die Patienten fast alle vorwiegend unter diesem quälenden Symptom leiden, das sie Tag und Nacht begleitet. Dies und die fehlende Mobilität sind die wichtigsten Faktoren, die die Lebensqualität der Patienten nachhaltig negativ beeinflussen. Zu den Folgen zählen ein chronisches schweres Schlafdefizit und ein schlechter Ernährungsstatus. Beides sind wichtige Kofaktoren, die neben der schlechten lokalen Durchblutungssituation zu einer erhöhten Anfälligkeit postoperativer Komplikationen führen.

Der chronischen, arteriosklerotisch bedingten kritischen Extremitätenischämie steht die **thrombembolisch bedingte akute kritische Extremitätenischämie** gegenüber (Abb. 2). Hier tritt ein plötzlicher arterieller Verschluss ein, der zu einem akuten Durchblutungsstopp der abhängigen Gewebebezirke führt. In dieser Situation ist – im Gegensatz zur chronisch kritischen Extremitätenischämie – eine **sofortige Rekanalisation** erforderlich, um die betroffene Extremität zu erhalten.

Der Zeitraum zwischen Perfusionsstopp und Wiederherstellung der Durchblutung sollte bei der nicht vorgeschädigten Extremität 8 h nicht überschreiten (▶ Kap. 9, „Akuter arterieller Verschluss“).

Trotz aller Bemühungen ist die Major-Amputationsrate weltweit hoch. Die Inzidenz basiert auf großen Populationsstudien und variiert zwischen 120 und 500 bezogen auf 1 Mio. Menschen pro Jahr (TASC II document 2007).

Rund 90 % aller jährlich durchgeführten Amputationen sind vaskulärer Genese, davon sind 68 % Diabetiker (TASC II document 2007; Eckstein und Knipfer 2007). Die Inzidenz beider Erkrankungen ist in den westlichen Industrieländern steigend: neueren Auswertungen zufolge sind 6,8 % der Bevölkerung latent oder manifest an einem Diabetes mellitus erkrankt. Die Prävalenz der pAVK wird in epidemiologischen Studien zwischen 3 und 10 % eingeschätzt, bei über 70-Jährigen steigt die Rate auf 15–20 % (Selvin und Erlinger 2004; (▶ Kap. 14, „Epidemiologie von Gefäßerkrankungen und Versorgung von Gefäßpatienten“) in Deutschland.

Der **Diabetes mellitus** stellt in diesem Zusammenhang eine eigene Entität dar, da die diabetische Angiopathie typischerweise die Unterschenkelstrombahn betrifft und zu charakteristischen Querschnittsverschlüssen der kruralen Arte-

H. Diener (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum GmbH, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: h.diener@uke.de

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_87

rien führt (Abb. 3). Hierbei sind alle Unterschenkelarterien betroffen, deren Perfusion auf einer Höhe abbricht. Mehr als die Hälfte aller Diabetiker entwickeln innerhalb von 10–15 Jahren eine manifeste pAVK. Populationsstudien wie die Framingham-Studie zeigten eine Inzidenz von 12,6 % bei Männern und 8,4 % bei Frauen mit Diabetes im Vergleich zu 3,3 % Männern und 1,35 % Frauen bei Nicht-Diabetikern (Wilson 1994). Eine Zunahme der Inzidenz der arteriellen Verschlusskrankheit und des Diabetes mellitus wird dem demografischen Wandel zugeschrieben. Die Auswirkungen dieser Erkrankungen, die Komorbidität und die hohe Mortalität werden vielfach unterschätzt, die sozioökonomischen Folgen sind frappierend.



Abb. 1 Chronisch kritische Extremitätenischämie des rechten Fußes im blau-lividen Stadium mit fortgeschrittener Ischämie und eingetretenem Kapillarschaden. Neben einer fehlenden Venenfüllung sind die Nagelmykose und ein fehlendes Haarwachstum der Haut typisch

Diese bedenkliche Entwicklung rechtfertigt jedoch nicht steigende Amputationszahlen. Vielmehr ist die Problematik in einer verzögerten Diagnostik und den daraus resultierenden eingeschränkten Therapieoptionen zu sehen. Es ist ein Trugschluss, davon auszugehen, dass alle Amputierten vaskulärer Genese im Vorfeld die klassischen Stadien Claudicatio, Ruheschmerzen und Ulkus durchlaufen. Mehr als die Hälfte der Patienten mit einer auf vaskulärer Grundlage basierender Major-Amputation oberhalb des Kniegelenks hatten in den 6 Monaten zuvor keine Ischämiezeichen. Allerdings kann die Differenzierung zwischen einer symptomatischen und asymptomatischen pAVK Schwierigkeiten bereiten, da der vorausgegangene Mobilisationsgrad nicht immer klar abzugrenzen ist.

Nicht minder beachtenswert sind die Subgruppenanalysen der zitierten Populationsstudien, nach denen 10–50 % (!) der Patienten mit klassischen Claudicatiobeschwerden keiner spezialisierten Behandlung zugeführt werden oder eine Vorstellung beim Spezialisten meiden. Die verzögerte Vorstellung beim Gefäßmediziner kann trotz modernster Behandlungsoptionen zu limitierten Therapiestrategien führen. Trotz fortschrittlicher Behandlungsoptionen kann dann eine Revaskularisation aufgrund eines ausgedehnten Lokalbefundes bis hin zur Sepsis möglicherweise gar nicht mehr durchgeführt werden (TASC II document 2007).

Eine aktuelle Studie zur Auswertung von Krankenkassendaten in Deutschland in den Jahren 2009–2011 ergab, dass 41882 Patienten mit pAVK in Behandlung waren, davon 37 % Stationär wegen einer pAVK im Stadium IV bzw. Rutherford 5 (distale trophische Läsion) oder 6 (über das



Abb. 2 **a**, **b** Akut und chronisch kritische Ischämie. **a** 48-jährige Patientin mit einem embolisch bedingten akuten Verschluss der Unterschenkelarterien. Nach 8 h hat sich eine scharfe Demarkationslinie in Höhe der nekrobiotischen Grenzzone gebildet: Sie markiert die Grenze zwischen vitalem und avitalem Gewebe. Das Zeitintervall für den Fußerhalt war hier überschritten, so dass eine Amputation erfolgen musste. **b** 76-jähriger Patient mit chronisch kritischer Extremitätenischämie im Stadium IV nach Fontaine. Die Gangrän hat sich innerhalb mehrerer Monate entwickelt

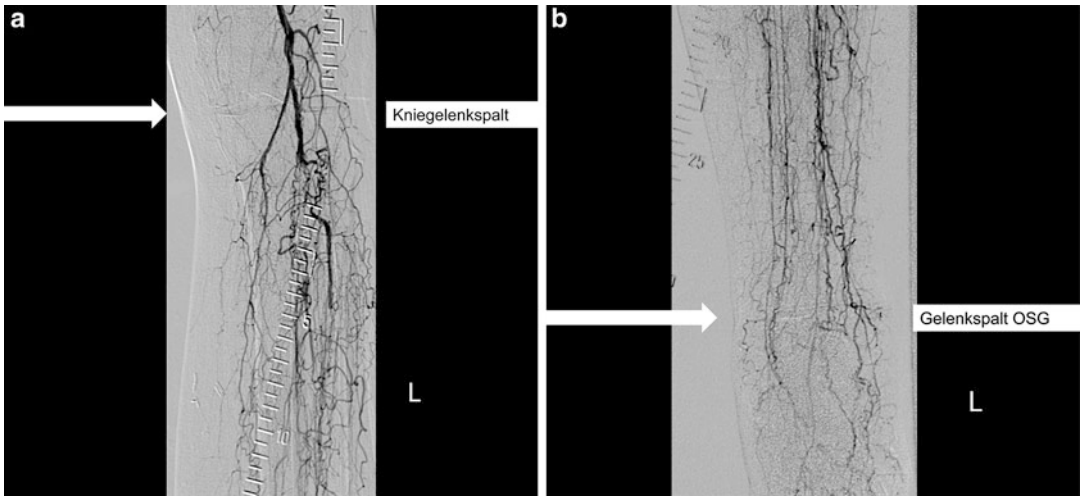


Abb. 3 **a**, **b** Kruraler Querschnittsverschluss als Ausdruck einer diabetischen Angiopathie

metatarsale hinausreichende Läsion). Das 4-Jahres-Mortalitätsrisiko betrug im Stadium Rutherford 5 52,2 % und im Stadium Rutherford 6 63,5 %; das 4-Jahres-Amputationsrisiko betrug im Stadium Rutherford 5 35,3 % und im Stadium Rutherford 6 67,3 %. 42 % aller Amputationen erfolgten im Stadium Rutherford 6. Dabei produzierten 49 % mit CLI 65 % der Kosten von 141 Mio. € und 56 % im follow-up von 4 Jahren entsprechend 336 Mio. €. Auch die Gesamtzahl der operativen und endovaskulären Eingriffe haben im ähnlichen Untersuchungszeitraum 2007–2013 um 61 % zugenommen (Abb. 1). Bemerkenswert ist dabei die Tatsache, dass bei 4298 amputierten Patienten mit CLI in 37 % keine Angiografie oder Revaskularisation innerhalb der vergangenen 24 Monate durchgeführt wurde.

Die hohe Morbidität und Mortalität von Patienten mit kritischer Extremitätenischämie zeigt sich darin, dass bereits 1 Jahr nach Diagnosestellung und adäquater Therapie lediglich 45 % der Patienten noch mit der betroffenen Extremität leben, hingegen 30 % amputiert und 25 % bereits verstorben sind. Analysiert man nur die Amputationen, so heilen lediglich 60 % der unterhalb des Kniegelenk Amputierten primär. 15 % der betroffenen Patienten heilen sekundär, weitere 15 % müssen oberhalb des Kniegelenks nachamputiert werden, 10 % versterben während der perioperativen Phase (TASC II document 2007).

Ein weiterer prognostischer Faktor entsteht aus der **Komorbidität** der Patienten. Diese wird einerseits bereits durch die bekannten Risikofaktoren arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie/Hyperlipoproteinämie, Nikotinabusus, andererseits durch den Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Ausbildung einer Arteriosklerose hervorgerufen. Nicht minder bedeutend sind jedoch weitere Manifestationen der Arteriosklerose. Die Prävalenz begleitender koronarer Herzerkrankungen, zerebraler Durchblutungsstörungen sowie von Nierenarterienstenosen beträgt zwischen 40 und 60 %. Berücksichtigt man nun auch das Alter als weiteren unabhängigen Risikofaktor, so handelt es sich bei Patienten mit einer kritischen Extremitätenischämie in der Regel um multimorbide Hochrisikopatienten, die einer besonderen Risikoeinschätzung bedürfen (TASC II document 2007).

Daraus lassen sich notwendige Konsequenzen für die Behandlung ableiten. Zum einen sind spezialisierte Zentren in der Lage, die Amputationsrate bei Diabetikern wie Nicht-Diabetikern drastisch zu senken. In bis zu 90 % der Fälle kann eine Revasklularisation erreicht werden, Abheilungsraten und Senkung der Amputationsraten um bis zu 90 % sind möglich. Das beweisen Studien aus den skandinavischen Ländern. Durch eine verbesserte gefäßmedizinische Versorgung konnte zudem in Großbritannien immerhin ein Plateau in der Amputationsrate erzielt werden (Tunis et al. 1991), und auch in Deutschland konnte durch Spezialisierung und Zentrumsbildung dieser Effekt erzielt werden (Debus et al. 1998, 2005). Insbesondere in Deutschland besteht jedoch weiterer Handlungsbedarf. Waren im Jahr 2002 insgesamt 44.252 periphere Amputationen erforderlich, so stieg die Rate im Jahr 2007 auf 67.044 Amputationen an (InEK-Datenbank, Systemauswertungen 2009, www.g-drg.de). In diesem Zusammenhang muss an die St.-Vincenz-Deklaration aus dem Jahre 1989 erinnert werden, die bei Diabetikern durch eine optimierte Behandlungsstrategie eine Halbierung der Amputationsrate innerhalb von 5 Jahren proklamierte. Revaskularisation oder Amputation ist eine individuelle Therapieentscheidung, die bei rechtzeitiger Indikationsstellung durch den Gefäßmediziner das primäre Ziel einer verbesserten Lebensqualität in den Mittelpunkt stellen muss. Offenheitsraten („patency“), Beinerhaltungsraten („limb salvage“), amputationsfreies Überleben und Abheilung chronischer Ulzera sind weitere wichtige prognostische Faktoren, die jedoch dem primär genannten Ziel untergeordnet werden müssen. Dies gilt sowohl für den prämaturen Arteriosklerotiker wie auch für den multimorbiden betagten Patienten.

2 Allgemeine Behandlungskriterien der kritischen Extremitätenischämie

Die Therapie einer kritischen Ischämie orientiert sich an dem chronologischen **IRA(N)-Prinzip**. Dies setzt sich aus der Infektsanierung (I), der Revaskularisation (R) und der Grenzzonenamputation (A) zusammen. Moderne Konzepte ergänzen die Vorgehensweise durch eine kompetente Nachsorge (N), die eine interdisziplinäre Weiterversorgung durch Wundspezialisten, Orthopädietechniker, Internisten und regelmäßige Kontrollen durch einen Gefäßmediziner gewährleisten soll (TASC II document 2007; Debus et al. 2005; Int. Working Group on the Diabetic Foot 2003; Int. Konsensus über den diabetischen Fuß 1999).

Initial gilt es vorhandene Infekte zu sanieren, um anschließend eine Revaskularisation durchzuführen. Erstere erfolgt nach den Prinzipien der modernen Wundbehandlung. Zahlreiche antiseptische Lösungen und modernste Wundauflagen stehen mittlerweile zur Verfügung (▶ Kap. 13, „Vaskuläre Wundheilung“). Bei systemischen Infektzeichen ist zusätzlich ein Breitspektrumantibiotikum mit hoher Gewebepenetration zu fordern. Liegt bereits eine Durchblutungssituation mit akuter Gefährdung der Extremität vor, so ist primär eine initiale Revaskularisation anzustreben (Diener et al. 2006b). Entscheidend ist dabei der frühe Zeitpunkt der Revaskularisation. Das operative oder interventionelle Vorgehen dient primär dem Erhalt einer funktionstüchtigen und belastbaren Extremität. Weitere damit verbundene Zielsetzungen sind eine Schmerzreduktion sowie die Abheilung chronischer Wunden. Die Strategie richtet sich einerseits nach der Genese, wobei insbesondere die akute von der chronisch kritischen Ischämie zu differenzieren ist. Des Weiteren hängt sie von der Morphologie und der Lokalisation der Stenosen und Verschlüsse ab. Dies gelingt am besten nach Detektion in der Angiografie, entweder als MR-Angiografie oder bei geplanter endovaskulärer Intervention als digitale Subtraktionsangiografie. Diese sollte zur Darstellung der kruropedalen Ausstrombahn als selektive DSA durchgeführt werden, bei der der Angiografiekatheter in der A. femoralis communis oder A. femoralis superficialis platziert wird (▶ Kap. 81, „Verschlusserkrankungen der kruropedalen Arterien: Perkutane Angioplastie“). Die CT-Angiografie kann im Notfall zum Einsatz kommen, allerdings kann die Interpretation bei sehr verkalkten Gefäßen schwierig sein.

Neben Thrombektomieverfahren, kathetergestützten Möglichkeiten einschließlich der Lysetherapie (s. unten) kommen als offene Verfahren Bypassrekonstruktionen zum Einsatz. Prinzipiell hat sich bei infragenualen Anschlüssen die **autologe Vene** als Material der ersten Wahl etabliert. Neben der vorzugsweise zu verwendenden ipsilateralen Vena saphena magna sind auch ektope Venen vom kontralateralen Bein- oder Armvenen in die Behandlungsstrategie einzubeziehen. Eine Ausnahme stellt die Verwendung der tiefen Vene dar, eine allogene Venentransplantation ist besonderen Fällen unter strenger Indikationsstellung vorbehalten (TASC II document 2007; Debus et al. 2005; Kugelmann 2007; Storck und Wagner 2007).

Als **Ausschlusskriterien für infragenuale operative Rekonstruktionen** ist eine bestehende Funktionslosigkeit des Beines (d. h. Gelenkkontrakturen, Bettlägerigkeit) zu sehen. Weitere Einschränkungen ergeben sich durch ausgedehnte Gewebedefekte der betroffenen Extremität sowie aus der Komorbidität (TASC II document 2007; Debus et al. 2005; Kugelmann 2007; Adili et al. 2006). So ist allein die enge Korrelation der pAVK mit einem Risiko für KHK, Myokardinfarkt und Schlaganfall mit einer allgemein erhöhten Mortalität von 20 % vergesellschaftet. Vor der Entscheidung zur Majoramputation sollten Aussichten auf Heilung, Rehabilitation und Wiederherstellung der Lebensqualität überprüft werden.

Zur Abschätzung des perioperativen kardiovaskulären Risikos hat sich der **Revised Cardiac Risk Index** (RCRI) von Lee und Goldmann etabliert (▶ Kap. 21, „Indikationsstellung in der operativen und interventionellen Gefäßmedizin“). Als klinisch relevante Komplikationen konnten die Faktoren Hochrisikooperation, KHK, kompensierte Herzinsuffizienz, zerebrale Perfusionsstörung, Insulintherapie und Niereninsuffizienz (Kreatinin >2 mg/dl) in Multivarianzanalysen identifiziert werden. Bei Vorliegen von 2 Prädiktoren besteht ein geschätztes perioperatives kardiovaskuläres Risiko von 6,6 %, bei Vorliegen von 3 und mehr Risikofaktoren erhöht sich die Komplikationsrate auf 11 % (Lee et al. 1999).

▶ Jeder Eingriff zur Rekonstruktion der arteriellen Strombahn ist aus den o. g. Gründen als Risikoeingriff zu werten.

3 Die chronisch kritische Extremitätenischämie (CKE)

Verschlüsse der kruropedalen Arterien führen – anders als Verschlussprozesse der A. femoralis superficialis und höher gelegener Arterienabschnitte – aufgrund ihrer eingeschränkten Kollateralisationsmöglichkeiten häufig primär zu einer kritischen Extremitätenischämie. Schon heute betreffen rund 30 % **aller** arteriosklerotischen Veränderungen diese Region. 1–3 % aller >50-jährigen Arteriosklerotiker zeigen die Symptome der kritischen Extremitätenischämie (TASC II document 2007). Dabei handelt es sich um Patienten mit persistierenden Ruheschmerzen, Ulzerationen oder Gangrän auf der Grundlage einer nachgewiesenen arteriosklerotischen Erkrankung. Die Chronizität wird hierbei durch eine Symptomatik, die länger als 2 Wochen besteht, definiert (TASC II document 2007; Debus et al. 2005).

Risikofaktoren Als Risikofaktoren sind nach ihrer Häufigkeit Diabetes mellitus um den Faktor 4, Nikotinabusus (Faktor 2), erhöhte Triglyzeride und Lipide (Faktor 2), ein Lebensalter über 65 Jahre (Faktor 2) sowie ein Knöchel-Arm-Index (ABI) <0,7 (Faktor 2) bzw. ein ABI-Index <0,5 mit einer 2,5-fach höheren Risikokonstellation vergesellschaftet (TASC II document 2007).

Differenzialdiagnose Differenzialdiagnostisch sind Neuropathien toxischer Genese, durch Vitamin-B_{12}-Mangel bedingt oder die Syringomyelie, Nervenkompressionssyndrome, vaskulitische Prozesse oder auch eine Thrombangitis obliterans abzugrenzen. Besondere Beachtung erfordern in diesem Zusammenhang langjährige Diabetiker mit einer sensorischen Neuropathie und einer dadurch bedingten asymptomatischen pAVK mit reduzierten Perfusionsdrücken im Fußbereich. Deren klinisches Erscheinungsbild wird in der Literatur auch als chronisch subklinische Ischämie bezeichnet, in Studien korreliert dieses mit deutlich erhöhten Mortalitäts- und Amputationsraten.

Klinik Im Mittelpunkt des symptomatischen Arteriosklerotikers mit chronisch kritischer Ischämie stehen **Ruheschmerzen**. Diese sind von einer hohen Intensität, die hoch potenter Analgetika, meist sogar Opiate bedürfen. Charakteristisch ist der nächtliche Ruheschmerz, der ein Aufstehen bedingt, oder den Patienten zwingt, mit heraushängenden Füßen oder gar im Sitzen zu schlafen. Ein durch die vorhandene Ischämie bereits bestehender Kapillarschaden mit daraus entstehendem Gewebeödem wird dadurch allerdings verstärkt. Die Schmerzen sind bei Verschlussprozesen der kruropedalen Arterien überwiegend im Fußbereich lokalisiert und durch die Gewebeischämie sowie direkt durch eine ischämische Neuropathie bedingt. Letztere manifestiert sich in nicht dermatombezogene paroxysmalen Schmerzattacken und kann des Weiteren durch fehlende Muskeleigenreflexe sowie durch gestörtes Vibrations- und Temperaturempfinden charakterisiert sein (Graham et al. 2000). Die Schmerzen werden jedoch mitunter auch durch ischämische Gewebedefekte bedingt.

▶ Durch die Minderdurchblutung kommt es zu trophischen Störungen der Haut und der Anhangsgebilde mit Haarausfall im Unterschenkel- und Fußbereich, aber auch zur Verdickung der Zehennägel durch verlangsamtes Nagelwachstum. Durch die verminderte Durchblutung kann sich leicht eine Nagelmykose entwickeln.

Das Subkutangewebe wird atrophisch, die Haut wird dünn und vulnerabel und weist ein blasses oder zyanotisches Hautkolorit auf. Mitunter ist auch eine Rötung durch eine prä- oder poststenotische Dilatation der Kapillaren auffällig. Kommt es in der Folge zu Ulzerationen oder Gangrän, sind diese meistens im Vorfußbereich lokalisiert, beim bettlägerigen Patienten entstehen sie durch den Auflagedruck meist im Fersenbereich (Fersendekubitus). Häufig sind Bagatelltraumen, unphysiologische Druckbelastung oder auch eine Verbrennung letztendlich ursächlich für die Ausbildung der Gewebedefekte, die dann nicht mehr abheilen (Debus et al. 2005; Storck und Wagner 2007). Eine differenzialdiagnostische Abgrenzung der Ulzerationen am Fuß und am Bein zeigt Tab. 1.

▶ Der Schmerz führt auch zu einer Inaktivität mit der Folge von Muskelatrophien sowie im fortgeschrittenen Zustand zu Gelenkkontrakturen.

Tab. 1 Differenzierung von peripheren Ulzera

	Genese	Primäre Lokalisation	Schmerz	Erscheinungsbild	Bedeutung der Revaskularisation
Arteriell	pAVK	Zehen, Fuß	Heftig	Blass, livide, kalt Trocken, Nekrosen	Hoch
Venös	CVI	Malleolär, bevorzugt medial	Mäßig	Unregelmäßig begrenzt, Haut rosig, warm Feucht Hyperpigmentierung Evtl. variköse Konvolute	Keine, aber Ausschaltung der venösen Insuffizienz, Kompression
Neuropatisch	PNP: diabetisch Vitamin-B_{12}-Mangel	Fuß, insbesondere Plantar Fußdeformitäten	Keine	Hornhautschwielen Trocken, rissig Tiefe Ulzerationen, häufig infiziert	Keine
Neuroischämisch	Diabetiker		Wenig bis keine	Blass, livide kalt Hornhautschwielen Fußdeformität	Hoch

CVI chronisch-venöse Insuffizienz; *PNP* Polyneuropathie

Diagnostik Diagnostisch ist primär neben der klinischen Untersuchung die **dopplersonographische Verschlussdruckmessung** obligat. Ruheschmerzen treten ab einem Knöchelverschlussdruck von 50 mmHg und einem Zehenverschlussdruck unter 30 mmHg auf. Das potenzielle Auftreten von Hautulzerationen besteht bereits bei einem Knöchelverschlussdruck von 50–70 mmHg und einem Zehenverschlussdruck von 30–50 mmHg. Zur Darstellung der Mikrozirkulation dienen die **akrale Oszillographie** sowie die **transkutane Sauerstoffmessung** ($tcpO_2$). Letztere ist ab einem $tcpO_2$-Wert <30 mmHg als kritisch anzusehen (TASC II document 2007; Debus et al. 2005). Beide Untersuchungen sind im Verlauf auch prädiktiv für die Heilungstendenz chronischer Wunden, wobei eine hohe Schwankungsbreite bei der Interpretation der $tcpO_2$-Werte zu berücksichtigen ist.

Bildgebend kommt orientierend die farbkodierte Duplexsonografie zum Einsatz, die jedoch untersuchergebunden und von den technischen Möglichkeiten des Geräts aber auch von den individuellen Gegebenheiten des Patienten abhängig ist. In der Stufendiagnostik gilt diese Untersuchung als obligat und kann mit einer Sensitivität von 97 % und einer Spezifität von 98 % durchaus als alleinige diagnostische Methode zur Therapieentscheidung und Planung endovaskulärer wie auch operativer Vorgehensweise herangezogen werden. Sind die duplexsonografischen Befunde nicht eindeutig, so sind zusätzliche bildgebende Verfahren notwendig (Lawall et al. 2015) Als Goldstandard für die Darstellung der kruropedalen Ausstrombahn gilt nach wie vor die selektive digitale Subtraktionsangiografie (s. unten), die diffizile Fragestellung zur Ausstrombahn ab dem Unterschenkelbereich beantworten kann. Durch eine selektive Kontrastierung ab der A. femoralis superficialis kann die Versorgung des Fußes exakt dargestellt werden, die in mehreren Ebenen erfolgen sollte. Die MR-Angiografie zur Beurteilung der Unterschenkel- und Fußstrombahn nimmt an Bedeutung zu. Das kontrastmittelverstärkte MRT (ceMRT) erlaubt eine qualitativ hochwertige dreidiemnsionale Gefäßrekonstruktion mit hoher Senistivität und Spezifität erlaubt. Sie ist die im Vergleich zur CT Angiografie weniger belastende Methode bei vergleichbarer Genauigkeit.

Therapie Meistens ist die A. tibialis anterior, gefolgt von der A. tibialis posterior betroffen. In nahezu zwei Drittel der Fälle sind 2 Unterschenkelarterien betroffen, wobei die A. fibularis am häufigsten ausgenommen bleibt („peroneal leg“). Die A. fibularis ist als Empfängergefäß gut geeignet, auch wenn sie nicht direkt an der Versorgung des Vorfußes beteiligt ist. Durch Verwendung eines dorsolateralen Zugangswegs konnte der technisch aufwendige Bypass vereinfacht und das Zugangstrauma deutlich minimiert werden (Abb. 4) (Debus et al. 2007; Bliss et al. 1991).

Prognose Die Dringlichkeit einer Behandlung ist in der hohen Morbidität und Mortalität der Patienten zu sehen.



Abb. 4 Intraoperativer Situs nach erfolgter Bypassanlage (dorsolateraler Zugang zur A. fibularis). Qualitätskontrolle mit intraoperativem Duplex (SonoSite). Der Pfeil markiert die Fibula

Bereits 1 Jahr nach Diagnosestellung und adäquater Therapie leben lediglich 45 % der Patienten noch mit der betroffenen Extremität. Etwa 30 % sind amputiert und 25 % sind bereits verstorben. Nach vorliegenden Studien werden nach Diagnosestellung 25 % medikamentös behandelt, 25 % primär amputiert und ca. 50 % aller Patienten mit chronisch kritischer Ischämie einer Revaskularisation zugeführt (TASC II document 2007; Debus et al. 2005; Storck und Wagner 2007; Ubbink et al. 1994). Allerdings zeigt sich, dass bei Vorstellung in einem Gefäßzentrum mit interdisziplinärem Behandlungskonzept und entsprechender Expertise in bis zu 90 % eine Revaskularisation angestrebt wird (TASC II document 2007).

4 Ergebnisse nach Revaskularisation kruropedaler Arterien

4.1 Autologe Bypassverfahren

Aus der Literatur sind nach femoro-kruraler Bypassanlage unter Verwendung autologer Vene bis zu 82 % Offenheitsraten und 80 % Beinerhaltungsraten nach 5 Jahren bekannt (Debus et al. 2005, 2007; Kugelmann 2007; Chang et al. 1995; Schmiedt et al. 2003). Bevorzugtes Bypassmaterial ist die **Vena saphena magna**, aber auch Armvenen oder die V. femoralis stellen Alternativen bei fehlender VSM dar. Allerdings haben aus mehreren Segmenten zusammengesetzte autologe Bypässe längerfristig schlechtere Ergebnisse als aus einem Segment bestehende VSM Bypässe, sind aber bei kritischer Extremitätenischämie infrapopliteal besser geeignet als

alloplastisch, synthetische Prothesenbypässe (Arvela et al. 2012; Albers et al. 2005). Die Bypasslänge sollte grundsätzlich so kurz wie möglich gehalten werden. Die Verwendung eines autologen Venenbypasses mittels VSM kann dabei sowohl umgedreht („reversed") als auch direkt in situ unter nachfolgender Unterbindung der Seitenäste erfolgen. Einen Einfluss auf das outcome besteht nicht (Lawall et al. 2015).

Langstreckige Kombinationsverschlüsse der Ober- und Unterschenkelarterien sollten mit einem kniegelenksüberschreitenden Bypass, dem sogenannten femorokruralen Bypass überbrückt werden. Conte et al. (2006) berichtet in einer randomisierten Multizenterstudie bei Patienten mit CLI und überwiegenden kruralem Anschluss (65 %) von einer primären/sekundären Offenheitsrate von 61 respektive 80 % nach 1 Jahr bei einer Beinerhaltungsrate von 88 % und einem Überleben von 84 %. Weis-Müller et al. haben 624 Patienten (71 % Diabetiker) nach infrainguinaler kruraler (57 %) und pedaler (43 %) Bypasschirurgie bei chronisch kritischer Extremitätenischämie retrospektiv über einen Zeitraum von 10 Jahren verfolgt (Weis-Müller et al. 2011). Die 5-Jahres-Beinerhaltungsrate betrug 66,4 %, diese wurde weder durch Alter, Geschlecht oder Komorbiditäten wie Diabetes, KHK oder Niereninsuffizienz beeinflusst. Die Mortalität betrug allerdings nach 30 Tagen 5 %, nach 5 Jahren 52,7 %. Alter und Komorbiditäten wie KHK und Niereninsuffizienz beeinflussten das Überleben signifikant.

Zu vergleichbaren Ergebnissen kommt eine retrospektive Studie von Ramdev et al. an 146 dialysepflichtigen Patienten (177 Extremitäten) mit vornehmlich Diabetes mellitus (92 %) und chronisch kritischer Extremitätenischämie (91 %). Die Beinerhaltungsrate in dieser Population betrug nach 1 und 3 Jahren 80 %, das Überleben der Patienten nach 1 Jahr nur 60 %, nach 3 Jahren sogar nur 18 % (Ramdev et al. 2002).

Langstreckige Verschlüsse an Unterschenkelgefäßen benötigten meist einen Venenbypass durch sogenannte distal-origin-Bypässe wobei die proximale Anastomose im infrapopolitealen Abschnitt gelegen ist. Die distale Anastomose wird an der erfolgversprechendsten Arterie oder im pedalen Segment angelegt. Die primäre respektive sekundäre Offenheitsrate von pedal angelegten Bypässen beträgt in Zentren mit entsprechender Expertise 63 % bzw. 70 % nach 5 Jahren. Die Beinerhaltungsrate beträgt bis zu 78 %. Für den Erfolg kruropedaler Bypässe ist jedoch die Vollständigkeit des Arcus plantaris ausschlaggebend (Kugelmann 2007; Schneider et al. 1993).

- Die chirurgische Revaskularisation kruraler und pedaler Gefäße resultiert somit zwar in einer akzeptablen Beinerhaltungsrate, jedoch ist das Überleben der Patienten stark eingeschränkt und von den begleitenden Erkrankungen abhängig, wobei die terminale Niereninsuffizienz einen besonders schwerwiegenden Faktor darstellt.

Brochado et al. stellten 2014 Resultate von 120 infragenikulären Bypässen, in 87,5 % der Fälle wegen CLI, bei denen Armvenen als Bypassmaterial verwendet wurden, vor. Die Autoren favorisierten Armvenen als alternatives Bypassmaterial in Fällen, in denen eine autologe V. saphena magna nicht oder nicht ausreichend zur Verfügung stand, angesichts einer primären und sekundären Bypass-Offenheitsrate nach 5 Jahren von 45,2 ± 5,6 % und 56,5 ± 5,0 % sowie einer Beinerhaltungsrate von 70,6 ± 5,9 % und einem Patientenüberleben von 59,6 ± 5,8 %.

4.2 Alternative und alloplastische Rekonstruktionsverfahren

Alternative allogene Rekonstruktionsverfahren sind kryokonservierte arterielle oder venöse Allografts, sie zeigen jedoch schlechte Langzeitergebnisse (primäre Offenheitsraten 49 % nach 1 Jahr, 16 % nach 5 Jahren; sekundäre Offenheitsraten nach 2 Jahren 59–72 %, nach 5 Jahren 25 %) bei kryokonservierten Arterien. Chang et al. (2014) zeigte bei einem selektioniertem Patientenklientel (fehlgeschlagene vorausgegangene endovaskuläre Intervention oder Bypässe, fehlende autologe Vene, Diabetes (51 %), Hämaodialyse (12 %) eine primäre Offenheitsrate von 27 % nach 1 Jahr bzw. 17 % nach 3 Jahren. Das amputationsfreie Überleben nach 1 respektive 3 Jahren 43 bzw. 23 %. Kryokonservierte Venenbypässe zeigen in kleineren Serien Offenheitsraten von 23 % nach 3 Jahren.

Steht keine ausreichende Vene zur Verfügung, so konnte durch Implantation von Composite-Grafts eine sekundäre Offenheitsrate von bis zu 61 % nach 4 Jahren erreicht werden. Die primäre/sekundäre Offenheitsrate von alleinigen PTFE-Bypässen beträgt nach 5 Jahren 31 respektive 40 % bei einer Beinerhaltungsrate von 56 % Kontrovers wird die Verwendung eines Venen-cuffs im distalen Anastomosenbereich bei Verwendung von PTFE-Bypässen diskutiert (Abb. 5). Einzelne Studien berichten im Gegensatz zur alleinigen Verwendung von PTFE infragenual über Offenheitsraten von bis zu 55 % nach 48 Monaten und einer Beinerhaltungsrate von 67,5 % (Schmiedt et al. 2003; Rutherford et al. 1988; Stonebridge et al. 1997; Jakobsen et al. 1998; Neville et al. 2012). Die Verwendung von Venen-Cuffs an der distalen Anastomose wird auch durch einen Cochrane Review von Khalil et al. (2012) unterstützt. Danach besteht eine gewisse Evidenz, dass ein Venen-cuff bei PTFE-Bypässen unterhalb des Knies die Offenheitsraten verbessert, aber dies führt nicht zu einer Reduzierung der Amputationsraten. Die S3-Leitlinie pAVK von 2015 (Lawall et al. 2015) kommt zu dem Schluss, dass Anastomosen-cuffs keinen Einfluss auf die Ergebnisse haben.

Alloplastische Bypassverfahren zur Rekonstruktion kruropedaler Arterien wurden bislang aufgrund ihrer eingeschränkten Funktionszeit daher äußerst zurückhaltend beur-

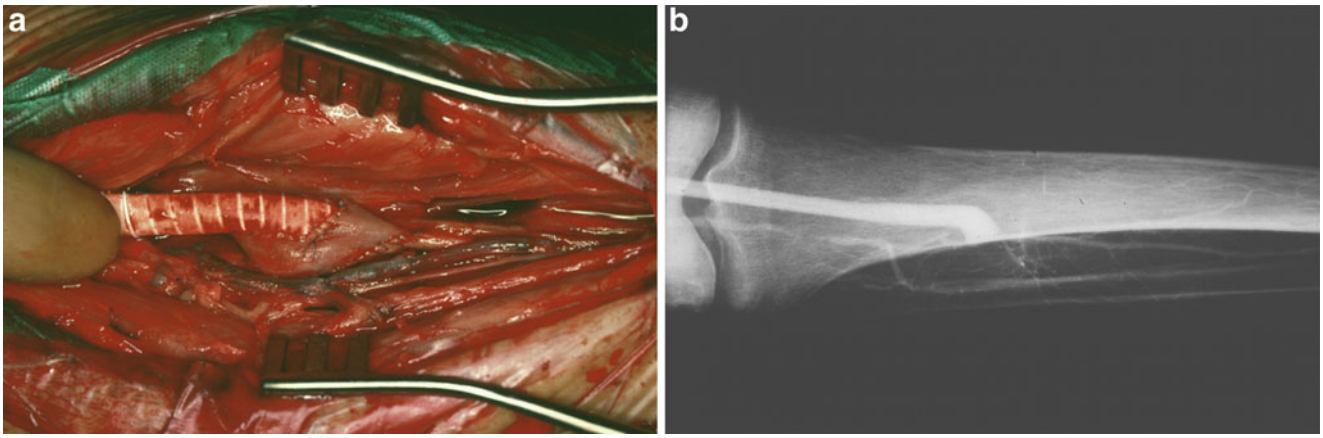


Abb. 5 **a**, **b** Miller-cuff. Es handelt sich um ein schornsteinförmiges Interponat zwischen Kunststoff-Bypass und Zielarterie, das zur Optimierung des „Compliance-Mismatches" zwischen starrer Prothese und elastischem Gefäß angelegt werden kann. Hierzu existieren mehrere Modifikationen (Linton-Patch, Mansfield-Manschette u. a.)

teilt und nur in Ausnahmesituationen durchgeführt (d. h. keine autologe Vene verwendbar). Insbesondere für PTFE wurden jedoch in neuerer Zeit Beschichtungen zur Verminderung der Thrombogenität entwickelt (d. h. kovalente Heparinbindung), so dass alloplastische Materialien möglicherweise eine Renaissance auch in der Unterschenkeletage erfahren.

Heparin-beschichtete PTFE-Prothese konnten bei femorokruralem Anschluss Offenheitsraten von 49,7 % respektive 71,5 % nach 5 Jahren erzielen, (primär) (sekundär) (Lösel-Sadée und Alefelder 2009). Die Beinerhaltungsrate betrug 84 % im gleichen Zeitraum. Auch andere Autoren berichten über vergleichende 1- und 2-Jahres-Ergebnisse nach Anwendung von Heparin beschichteten PTFE Prothesen bei infragenualen und kruralem Anschluss (Dorrucci et al. 2008). In einer retrospektiven Analyse an 350 Patienten wurde die Offenheitsrate von 240 Heparin-beschichteten Prothesen mit 110 autologen Venenrekonstruktionen verglichen (Daenens et al. 2009). Die distale Anastomose war in der Heparin-beschichteten Gruppe bei 36 % supragenual platziert, bei 24 % infragenual und bei 40 % krural. In der autolog rekonstruierten Gruppe betrug der Anteil supragenualer Bypässe 11 %, 44 % infragenual und 45 % krural. Die primäre Offenheitsrate der supragenualen Bypässe betrug für die Heparin-beschichteten Prothesen nach 2 Jahren 83 %, für die autologen Bypässe 80 %, infragenual betrugen sie jeweils 83 % und 72 %, krural 69 % respektive 64 %. Patienten, die eine Heparin-beschichtete Prothese erhielten, zeigten jedoch eine erhöhte Rate an Re-Operationen.

Bisher wurden keine Hinweise zur Entwicklung einer Heparin-induzierten Thrombozytopenie veröffentlicht, welche zumindest experimentell aufgrund der Beschichtung möglich ist. Die Beinerhaltungsrate ist nach Anwendung der Heparin-beschichteten Prothese Registerdaten zufolge dann reduziert, wenn ein ischämisches Ulkus oder eine Gangrän vorliegt, bei nur einer offenen kruralen Arterie und bei Rezidiveingriffen (Pulli et al. 2010).

Vergleich alloplastisch – autologe Rekonstruktionsverfahren

Uhl et al. (2015b) berichteten retrospektiv über 198 Unterschenkelbypässe bei Patienten mit CLI (Ulkus/Gangrän 69,7 %; Ruheschmerz 30,3 %). Autologe Vene wurde wenn immer möglich als Bypassmaterial verwendet (n = 109). Bei den restlichen 89 Patienten wurden heparingebundene PTFE-Prothesen eingesetzt. Die 3-Jahres-Ergebnisse bestätigten, dass Vene das Bypassmaterial erster Wahl ist: primäre Offenheit Vene 68,2 %/PTFE 34,1 %, sekundäre Offenheit 69,8 % vs. 35,5 %. Die Beinerhaltungsraten waren 81,8 % vs. 56,5 % und das Patientenüberleben machte in der Venengruppe 62,8 % vs. 46,7 % in der Gruppe mit den heparingebundenen PTFE-Prothesen aus. Neville et al. (2012) stellten einen retrospektiven Vergleich zwischen heparingebundenen PTFE-Prothesen (n = 62) und Venenbypässen (n = 50) an. Die Bypässe wurden an die tibialen Gefäße angeschlossen und die Heparin-PTFE Prothesen über einen autologen Venenpatch distal anastomosiert. Indikation war weit überwiegend die CLI (schwere Claudicatio 9 %; Ruheschmerz 25 %; Gewebeverlust 66 %). Die primären Bypass-Offenheitsraten wurden nach 1 Jahr mit 75,4 % (Heparin-PTFE) bzw. 86 % (Vene) kalkuliert, hinsichtlich der Amputationsraten gab es keine signifikanten Unterschiede. Die Ergebnisse befürworten den Einsatz von Heparin-PTFE-Prothesen bei Patienten mit tibialem Bypass, falls eine autologe Vene nicht zur Verfügung steht. Damit bestätigen sich die Ergebnisse der retrospektiven Auswertung eines italienischen Multizenterregisters, in dem die Daten von 180 heparingebundenen PTFE-Prothesen-Bypässen unterhalb des Knies bei Diabetikern und CLI mit 133 autologen Venenbypässen bei der gleichen Indikation verglichen wurden (Dorigo et al. 2011). Es wurden

dort mit den Heparin-PTFE Prothesen – wenn auch nicht ganz so gute – so doch akzeptable Ergebnisse im Vergleich zum Venenbypass erzielt. Die 30-Tage-Bypass-Offenheitsraten betrugen in beiden Gruppen 92,2 % bzw. 93,2 %, die Major-Amputationsraten nach dieser Zeit 5 % bzw. 4 %. Nach 48 Monaten machten die geschätzten Patientenüberlebensraten 76,6 % (Heparin-PTFE) vs. 72,7 % (Vene), die primären Bypass-Offenheitsraten 46,3 % vs. 63,5 %, die sekundären Offenheitsraten 57,5 % vs. 69,6 % und der Extremitätenerhalt 75,4 % vs. 82,4 % aus. In der skandinavischen randomisierten Propaten-Studie (Lindholt et al. 2011) schließlich wurden heparingebundene PTFE-Prothesen mit gewöhnlichen PTFE-Prothesen verglichen. Speziell bei femoropoplitealen Bypässen sowie bei Patienten mit CLI waren die Ergebnisse mit den heparingebundenen Prothesen signifikant besser.

Eine weitere retrospektive Untersuchung verglich 290 infrainguinale Rekonstruktionen mit chronisch kritischer Extremitätenischämie, von denen 130 mit Armvene (36,2 % ein Segment, 43,1 % zwei Segmente), 160 mit alloplastischem Material (91,2 % PTFE) durchgeführt wurden. 32,5 % der Eingriffe beinhalteten Revisionseingriffe. Die primäre Offenheitsrate aller Patienten zeigte nach 3 Jahren keinen signifikanten Unterscheid (31,4 % Vene vs. 30,3 % Prothese), jedoch zeigte sich bei der kruropedalen Revaskularisation (95 % Armvene, 57 % Prothese) ein deutlicher Vorteil für die Armvene in den Bereichen primäre Offenheit (28,3 % vs. 9,6 %) und sekundäre Offenheit (57,4 % vs. 11,2 %). Beinerhalt (75 % vs. 57,1 %) und Überleben (58,8 % vs. 39,5 %) zeigten ebenfalls einen signifikanten Vorteil für die Vene (Arvela et al. 2010).

- Die autologe Vena saphena magna ist nach wie vor als Material der Wahl anzusehen. Wenn keine VSM zur Verfügung steht, sind autologe Venen anderer Quellen (Armvene, tiefe Beinvene oder gesplicte Venen) zu berücksichtigen. Die Ergebnisse Heparin-beschichteter Prothesen erscheinen vielversprechend, generell haben aber allogene und alloplastische Bypässe schlechtere Ergebnisse. Sie sind aber bei CLI und drohender Amputation einzusetzen, wenn kein autologes Material zur Verfügung steht.

4.3 Hybrideingriffe

Da häufig Mehretagen- und Mehrsegmentverschlüsse vorliegen, ist der Erfolg neben einer adäquaten Ausstrombahn auch von einer Sanierung proximal gelegener Flussbehinderungen abhängig. Im Stadium der kritischen Ischämie ist eine alleinige proximale Zustromverbesserung unter Belassen eines Femoralis-superficialis-Verschlusses allerdings nur selten ausreichend. In diesem Zusammenhang ist der Einsatz von Hybrideingriffen hervorzuheben, die eine Kombination mit endovaskulären Rekanalisationstechniken zur Zustrom- und/oder Ausstromverbesserung darstellen; bisher gibt es jedoch nur wenig Literatur zu diesen Verfahren.

Dosluoglu et al. (2010) untersuchten retrospektiv 108 Hybridprozeduren, von denen entsprechend der TASC-Klassifikation 56 als einfach (TASC A/B) und 52 als komplex (TASC C/D) eingestuft wurden. Bei 85 % der Prozeduren wurden diese zur Einstromoptimierung durchgeführt, lediglich in 5 % zur Ausstromverbesserung (10 % kombiniert proximal und distal der Rekonstruktion). Der endovaskuläre Anteil der Hybridprozeduren betraf zum größten Teil die iliakale Strombahn. Die sekundäre Offenheit dieses Segmentes betrug für einfache Prozeduren 96 % nach 1 Jahr, 84 % nach 3 Jahren, für komplexe Prozeduren 100 % nach 1 Jahr und 89 % nach 3 Jahren, vergleichbar mit reinen endovaskulären Ergebnissen. Das Überleben der Patienten betrug 80 % nach 1 Jahr und 49 % nach 5 Jahren. Weitere Studien zum Stellenwert dieser in der Praxis häufig genutzten Technik sind erforderlich, insbesondere im infrainguinalen Bereich. Der Femoralisgabel-Desobliteration kommt in diesem Zusammenhang eine besondere Bedeutung zu.

4.4 Vergleich zwischen Bypass und Angioplastie kruropedaler Läsionen

In der BASIL-Studie wurden 452 Patienten mit einer kritischen Extremitätenischämie randomisiert, die entweder eine chirurgische (228 Patienten) oder interventionelle Therapie (224 Patienten) erhalten hatten. Über 40 % der Patienten litten unter einem Diabetes, bei 75 % lag ein Stadium IV nach Fontaine vor, 25 % der chirurgischen Revaskularisationen beinhalteten eine prothetische Versorgung, 90 % der mit autologer Vene versorgten Patienten wurden mit Vena saphena magna rekonstruiert. Die Verteilung der distalen Anastomose erfolgte zu gleichen Teilen in supragenual, infragenual und krural. In der interventionellen Gruppe wurde in 40 % AFS alleine, in 40 % AFS und A. poplitea, und in 20 % AFS und krurale Arterien dilatiert. Die chirurgische Therapie zeigte eine signifikant geringere sofortige Misserfolgsrate (3 % vs. 20 %), eine geringere 1-Jahres-Re-Interventionsrate (18 % vs. 26 %) sowie eine höhere 30-Tages-Morbidität (57 % vs. 41 %). Nachdem alle Patienten mindestens 3 Jahre nachverfolgt wurden, zeigte sich, dass 56 % aller Patienten verstorben waren. Zwar ergab sich kein signifikanter Unterschied bezüglich des amputationsfreien Überlebens oder des Gesamtüberlebens zwischen beiden Verfahren, jedoch waren operierte Patienten, die den Eingriff 2 Jahre nach Randomisation überlebt hatten, mit einer Zunahme des Gesamtüberlebens um 7,3 Monate und eine Zunahme des amputationsfreien Überlebens um 5,9 Monate verbunden. Patienten mit

einer autologen Rekonstruktion zeigten ein besseres Ergebnis als nach prothetischer Versorgung, diese war im Vergleich auch schlechter als die Ergebnisse der Angioplastie. Auch Patienten, die erst einer interventionellen Therapie und dann einer chirurgischen Therapie unterzogen wurden, zeigten ein deutlich schlechteres Ergebnis als primär chirurgisch versorgte Patienten. Es wurde allerdings keine Unterscheidung zwischen Diabetikern und Nichtdiabetikern vorgenommen, ebenso erfolgte keine Unterscheidung bezüglich der Verschlusslokalisationen (Femoral/popliteal/crural) (Bradbury 2009). Unter Berücksichtigung der aktuellen endovaskulären Therapieoptionen entspricht die BASIL Studie nach abschließender Bewertung im Rahmen der S3-Leitlinie pAVK nicht mehr der Evidenzklasse 1!

Korhonen et al. (2011) kommen in ihrer retrospektiven Analyse an 858 Patienten in einem 8-Jahres-Zeitraum (517 PTA, 341 Bypass) zu ähnlichen Ergebnissen. So betrug in der gesamten Serie die Beinerhaltungsrate nach 5 Jahren 78,2 % nach PTA (91,8 % Bypass), das Überleben nach 5 Jahren 49,2 % (Bypass 57,1 %) und das amputationsfreie Überleben nach 5 Jahren 42 % (Bypass 53,7 %). In der Propensity-Score-Analyse wurden 241 Paare gematcht, auch hier zeigte sich ein Nachteil für die PTA bezüglich des Beinerhaltes, Unterschiede bezüglich des Überlebens oder des amputationsfreien Überlebens zeigten sich in dieser gematchten Analyse nicht.

Jones et al. (2014) werteten für eine Metanalyse 23 Studien zwischen 1995 und 2012 aus, in denen endovaskuläre und chirurgische Revaskularisation bei Patienten mit PAVK und CLI miteinander verglichen wurden. Die Metaanalyse der Beobachtungsstudien ergab eine nichtsignifikante Reduktion der Gesamtsterblichkeit nach 6 Monaten (11 Studien) und des amputationsfreien Überlebens nach 1 Jahr (2 Studien) bei den endovaskulär versorgten Patienten im Vergleich zur chirurgischen Revaskularisation. Nach 2 Jahren ließen sich hinsichtlich dieser Parameter keine Unterschiede zwischen beiden Gruppen aufzeigen, sodass eindeutige Empfehlungen für das eine oder andere Vorgehen nicht gegeben wurden.

Eine retrospektive Untersuchung an 14 japanischen Zentren zur Erstbehandlung von 1053 Patienten mit CLI und infrainguinalen Läsionen bezog sich auf 230 Bypässe und 823 endovaskuläre Eingriffe (Soga et al. 2014). Nach 3 Jahren waren keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich amputationsfreiem Überleben (endovaskulär 60,5 %/Bypass 62,1 %), Gesamtüberleben (endovaskulär 65,8 %/Bypass 69,2 %) oder Extremitätenerhalt (endovaskulär 88,7 %/Bypass 85,4 %) zu beobachten. Auch eine zusätzlich durchgeführte Matched-pair-Analyse ließ keine Unterschiede im Ergebnis zwischen beiden Verfahren erkennen.

In einer retrospektiven finnischen Untersuchung (Arvela et al. 2011) von CLI-Patienten im Alter von $\geq$ 80 Jahren zeigten die 277 Patienten mit PTA im Vergleich zu 307 Patienten mit Bypasschirurgie nach 2 Jahren die besseren Ergebnisse (Beinerhalt 85,4 % vs. 78,7 %; Überleben 57,7 % vs. 52,3 %).

Dosluoglu et al. (2012) stellten die Langzeitergebnisse einer prospektiven Datenbank vor, in die 433 Patienten (514 Extremitäten) mit CLI eingeschlossen wurden. 71 % der infrainguinalen Rekonstruktionen erfolgten endovaskulär, 29 % als offener Eingriff. Endovaskulär versorgte Patienten waren älter (73 vs. 69 Jahre), hatten häufiger einen Diabetes (69 % vs. 40 %) und eine eingeschränkte Nierenfunktion (34 % vs. 25 %). Die 30-Tage-Letalität war nach offenem Vorgehen höher (6 % vs. 2,8 % bei endovaskulärem Vorgehen), dies galt auch für den kombinierten Endpunkt Herzinfarkt/Schlaganfall/Beinischämie und Sterblichkeit (11,2 % vs. 4,9 %). Das 5-Jahres-Überleben betrug 36 % (endovaskulär) vs. 46 % (offen) das entsprechende amputationsfreie Überleben 30 % vs. 39 %. Die offene chirurgische Intervention war häufiger bei Mehretagenverschlüssen/-stenosen und infrapoplitealen Befunden indiziert.

Garg et al. (2014) analysierten retrospektiv die Langzeitergebnisse nach endovaskulärer Revaskularisation (n = 187) im Vergleich zu 105 Bypässen (und 10 Hybridprozeduren) bei CLI. Die Bypässe wurden häufiger wegen infrapoplitealen Läsionen angelegt (70 % vs. 50 %). Die 5-Jahres-Sterblichkeit der Patienten war vergleichbar (offen 48 %, endovaskulär 42 %), das Gleiche galt für den Extremitätenerhalt (endovaskulär 85 %, offen 83 %) und das amputationsfreie Überleben (45 % vs. 50 %) nach dieser Zeit. Negativen Einfluss auf das Patientenüberleben nahmen ein Alter über 75 Jahre, terminale Niereninsuffizienz und vorausgegangener Schlaganfall.

> Diese Studien legen nahe, dass Patienten mit einer begrenzten Lebenserwartung von unter 2 Jahren einer endovaskulären Behandlung zugeführt werden sollten, wenn die Morphologie des Verschlussprozesses dies erlaubt.

Zusammenfassend ergeben sich durch progressive endovaskuläre Techniken, die durch Erweiterung des technischen Armamentariums Interventionen im peripheren Unterschenkel und Fußbereich ermöglichen neue Behandlungsoptionen. Hinsichtlich einer erfolgreichen Revaskularisation bei kritischer Extremitätenischämie erscheint eine frühzeitige endovaskuläre Therapie zwar verheißungsvoll und wird auch in naher Zukunft an weiter an Bedeutung gewinnen, eine Evidenz zur „endovaskular-first" Strategie kann mangels vergleichender Studien jedoch (noch) nicht ausgesprochen werden. Vielmehr scheitert eine solche Studie schon vielfach an der Planung, valide Kriterien bezüglich der Wahl des Revaskularisationsverfahrens (Bypass versus endovaskulär) zu implementieren und sind stattdessen von einem Bias geprägt. Patienten mit einer Lebenserwartung über 2 Jahre profitieren bei ausgedehnten Verschlüssen dagegen von der primären chi-

rurgischen Revaskularisierung. Hierbei sollte der Vene immer der Vorzug gegeben werden. Steht kein autologes Venenmaterial zur Verfügung, sollte anstelle einer prothetischen Rekonstruktion eine Angioplastie erwogen werden, möglicherweise auch eine Heparin-beschichtete alloplastische Rekonstruktion. Es ist allerdings zu bemerken, dass die Daten des BASIL-Trials, die das interventionelle Know-how aus dem Jahre 2000 widerspiegeln, auf die heutige Situation möglicherweise nicht mehr übertragbar sind. Die Analyse von Korhonen et al. repräsentiert zwar aktuelle Daten, sie ist jedoch mit den Einschränkungen einer nicht-kontrollierten retrospektiven Untersuchung verbunden. Die Empfehlungen zur invasiven Therapie kruropedaler Verschlussprozesse beruhen somit auf einer schlechten Datenlage. Weiterführende Studien mit qualitativ hochwertigem Design sind dringend erforderlich.

Bypasschirurgie nach vorausgegangener endovaskulärer Intervention

Mehrfach wird eine chirurgische Revaskularisation nach vorausgegangener endovaskulärer Intervention kritisch gesehen und ein schlechteres outcome konstatiert. Die Studienlage gibt keinen eindeutigen Aufschluss hinsichtlich dieser Fragestellung. Registerdaten der Vascular study group of New England aus den Jahren 2003 bis 2009 zeigten bei 603 Patienten mit CLI und vorausgegangener infrainguinaler Revaskualrisation eine schlechteres Outcome hinsichtlich Offenheitsraten und Extremitätenerhalt. Allerdings zeigten sich auch verschlechterte 1-Jahres-Daten im vergleichbaren Maße nach vorausgegangener offener Operation. Neuere Studien (Rümenapf et al. 2013; Santo et al. 2014; Uhl et al. 2015a) konnten bei femorodistalen Venenbypässen nach vorausgegangener endovaskulärer Intervention keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Offenheitsrate, amputationsfreies Überleben und Majoramputation nachweisen. Ungeklärt bleibt derzeit die Frage, inwieweit ein potenzielles Stenting die Anschlussebene nach distal verlagert. Auch scheint eine vorausgegangene Angioplastie die gefäßchirurgische Freilegung der Unterschenkelgefäße aufgrund perivaskulärerer Umgebungsreaktionen zu erschweren (Lawall et al. 2015, S3-LL).

4.5 Antikoagulation

Das Angiosomkonzept

Die Korrelation des Gewebedefektes mit dem Versorgungsgebiet der Arterien am Unterschenkel ist nach dem Angiosomkonzept von Taylor und Palmer von entscheidender Bedeutung für die Rekanalisierung (Taylor und Palmer 1992). Das Angiosomkonzept entstammt ursprünglich der plastischen Chirurgie. Dabei wurden die 3 Unterschenkelgefäße bestimmten Weichteilregionen am Unterschenkel und Fuß zugeordnet. Derzeit werden 6 Angiosome unterschieden: Die A. tibialis anterior versorgt demnach Fußrücken und die prätibiale Region, die A. tibialis posterior die 3 Regionen mediale und laterale Fußsohle mit den Zehen und als auch interdigital, Innenknöchel und Innenseite der Ferse sowie den Rückfuß während die A. fibularis zwei Regionen versorgt, die Außenseite der Ferse und den Außenknöchel. Da zwischen den unterschiedlichen Angiosomen Versorgungsgrenzen bestehen, sollte bei Gewebedefekten die versorgende Zielarterie rekanalisiert werden. Unterschieden wird bei der Übertragung des Konzepts auf die Revaskularisation bei kritischer Extremitätenischämie eine direkte Versorgung der beschriebenen zugeordneten Bereiche von einer indirekten Revaskularisation. Derzeit gibt es 19 Studien, darunter 19 retrospektive und 2 prospektive Studien, sowie 2 Metaanalysen und 1 systemisches Review. In 10 Studien entstammen die Ergebnisse endovaskulären, Revaskularisationen, in 7 Studien wurden Bypässe gelegt und in 2 Fällen endovaskuläre Revaskularisationen und Bypassverfahren miteinander verglichen. Auch wenn in 11 Studien bei direkter Revaskularisation die Wundheilung als signifikant und in 17 Studien der Beinerhalt bei direkter Revaskularisation als signifikant eingestuft wurde, sind die Daten kritisch zu bewerten. Nach einer Metaanalyse und einer risikoadjustierten Sensitivitätsanalyse, wurde zwar die Wundheilung bei direkter Revaskularisation als signifikant eingestuft, hinsichtlich des Beinerhalts jedoch kein signifikanter Unterschied mehr evaluiert. Allerdings bleibt die Kollateralversorgung oft unberücksichtigt. In 2 Studien zeigt sich die indirekte Versorgung mit vorhandener Kollateralisierung zudem der direkten Revaskularisation als ebenbürtig. Aufgrund der überwiegend retrospektiven Studienlage und eines unverkennbaren Bias bei der Auswahl der Revaskularisationsverfahren als auch der Beurteilung der Angiosome in den verfügbaren Studien ist der Evidenzgrad bisher als low bis very low zu graduieren.

Bisher existiert kein Hinweis dafür, dass die Lage der proximalen oder distalen Anastomose für das postoperative antikoagulatorische Management relevant ist. Es besteht keine eindeutige Evidenz, dass nach venöser Bypassanlage weder im infrainguinalen, femoropoplitealen oder kruralem Segment routinemäßige orale Antikoagulantien einen signifikanten Vorteil gegenüber alleininger Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern besteht, das Blutungsrisiko aber nach oralen Antikoagulantien erhöht ist. Bei infrainguinalem Venenbypass mit schlechter Ausstrombahn, hohem Amputationsrisiko und möglichen Bypassverschluss ist jedoch, solange keine floride Blutungsneigung oder andere absolute Kontraindikation vorliegen, eine orale Antikoagulation (OAK) mit **Vitamin-K-Antagonisten** zu erwägen, da diese im Vergleich zu Placebo und zur Therapie mit ASS signifikant besser einem Bypassverschluss vorbeugt und die Rate anderer vaskulärer Komplikationen signifikant reduziert. Die Ziel-INR liegt bei 3,0–4,5. Dieser Vorteil besteht trotz der höheren

Rate relevanter Blutungen unter OAK. Unklar ist, ob die Kombination von OAK und **Thrombozytenaggregationshemmern** (TAH) vorteilhaft ist

In der VETERANS AFFAIR Studie zeigte sich kein signifikanter Unterschied bei 831 Patienten mit venösen und Kunststoffbypässen mit niedrig dosierter oraler Antikoagulation (INR1,4–2,8) und ASS versus ASS alleine. Allerdings zeigte sich in der Subgruppenanalyse der Kunststoffbypässe eine Risikoreduktion von 38 % unter Kombinationstherapie OAK und ASS unter Inkaufnahme eines signifikant erhöhten Blutungsrisikos (Monaco et al. 2012). Kunststoffbypässe mit dünnem Lumen (6 mm) könnten durch Kombination von TAH und OAK zwar einen günstigen Einfluss auf die Offenheitsrate haben, diese führt jedoch zu einer erhöhten Rate relevanter Blutungen und einer erhöhten Mortalität. Die Kombinationstherapie von TAH und OAK sollte daher eine Einzelfallentscheidung bleiben, bei der das Risiko eines Reverschlusses mit dem allgemeinen Blutungsrisiko abgewogen werden muss (Böhner 2010). Das Risiko einer Blutung unter oraler Antikoagulation beträgt laut der BOA-Studie 4,9 % pro Jahr unter oraler Antikoagulation (Ariesen et al. 2005). Risikofaktoren hierfür sind männliches Geschlecht, Alter, Hypertonus, Diabetes mellitus und Nikotinabusus

Aufgrund der Ergebnisse der CASPAR Studie, die eine alleinige Gabe von ASS und eine Kombination mit Clopidogrel bei 851 Patienten nach venöser oder synthetischer Bypassanlage verglich, besteht generell kein signifikanter Vorteil für die Kombinationstherapie. Allerdings ergab die Subgruppenanalyse ein signifikanter Vorteil für die Kombinationstherapie bei Kunststoffbypässen (Belch et al. 2010).

Die Empfehlungen der ACCP sehen bei alloplastischem infrainguinalen Bypass die Gabe von Aspirin vor. OAK sollten nicht routinemäßig bei Patienten nach infrainguinalem femoropoplitealem oder distalem Venenbypass eingesetzt werden. Vermeiden hämorrhagischer Komplikationen wird nach dieser Empfehlung somit einen höheren Stellwert beigemessen als ein dadurch gering erzielter Anstieg der Langzeitoffenheitsrate.

Nach Empfehlungen der S3 Leitlinie pAVK sollte die Gabe von Thrombozytenfunktionshemmern vor einer Operation begonnen werden und lebenslang fortgesetzt werden. Bei Kunststoffbypässen ist eine duale Plättchenhemmung in Betracht zu ziehen. (Lawall et al. 2015). Eine routinemäßige generelle Verabreichung von Vit K Antagonisten wird nach peripherer Bypassanlage nicht empfohlen (Empfehlungsgrad A, Evidenzgrad 2)

4.6 Nachsorge und Begleittherapie

Nach erfolgter Revaskularisation sind **Nekrosen** und **Fibrinbeläge** von Ulzera abzutragen und gegebenenfalls **Grenzzonenamputationen** durchzuführen (Abb. 6). Dabei sind neben der eigentlichen Demarkationslinie auch funktionelle Aspekte von Bedeutung. Eine Großzehenamputation führt zu einer Umverteilung der Hauptbelastungszonen am Fuß, mit der Folge einer Mehrbelastung des 2. Strahls. In diesem Falle sind **Schuhmodifikationen** vorzunehmen, um Kontrakturen und neue Läsionen zu vermeiden. Im Gegensatz dazu führen Amputationen der lateralen Zehen (insbesondere DIV/DV) kaum zu Veränderungen der Druckbelastung. Dennoch sind auch hier Modifikationen des Schuhwerks zu überprüfen. Müssen mehrere mediale Zehen bei gleichzeitiger Ausbreitung der Ulzerationen bis an den metatarsalen Bereich amputiert werden, ist eine Mittelfußamputation in Erwägung zu ziehen. Dadurch kann eine bessere Umverteilung der Druckbelastungszonen alleine auf den hinteren Fußbereich erzielt werden und bei adäquater Schuhversorgung wird ein gutes funktionelles Ergebnis erreicht (TASC II document 2007; Diener et al. 2006a, b; Debus et al. 2005; Adili et al. 2006; ▶ Kap. 32, „Prinzipien der Amputation in der Gefäßchirurgie“.

Bei sekundärer Wundheilung erfolgt die **Wundversorgung** nach den Kriterien der modernen Wundbehandlung durch speziell geschulte Wundtherapeuten (▶ Kap. 13, „Vaskuläre Wundheilung“). Ebenso bedarf es lebenslang regelmäßiger Kontrollen der Durchblutung, um Bypassverschlüsse frühzeitig zu erkennen (Diener et al. 2006b).

Besteht keine Möglichkeit einer Revaskularisierung und liegt noch kein ausgedehnter Gewebeuntergang vor, kann eine **medikamentöse Therapie** mit intravenösen Prostanoiden versucht werden. In älteren Studien konnte eine verbesserte Heilungstendenz vaskulärer Ulzerationen und eine Reduktion von Amputationen aufgezeigt werden. Der Einfluss auf ein amputationsfreies Überleben bleibt jedoch Gegenstand kontroverser Diskussionen. Die Wirkung von Thrombozytenaggregationshemmern und Statinen wird als unterstützende Therapiemaßnahme, auch wegen einer gleichzeitigen Therapie kardiovaskulärer Begleiterkrankungen empfohlen (TASC II document 2007).

Eine primäre **Major-Amputation** sollte nur ausgewählten Fällen vorbehalten bleiben. Die Indikation ist gerechtfertigt, wenn eine septisch exazerbierte Infektion entstanden ist, ausgedehnte Nekrosen und Gewebedefekte zu einer Destruktion des Fußes/Unterschenkel geführt haben oder der exzessive Schmerz bei fehlender Revaskularisierungsmöglichkeit nicht mehr kontrolliert werden kann. Eine weitere Indikation zur primären Amputation ist bei pflegebedürftigen, bettlägerigen Patienten oder bei eingeschränkter Funktionalität der Extremität (ausgeprägte Kontrakturen in Hüft- und Kniegelenk) zu diskutieren. Die Entscheidung zu einer Amputation oder Revaskularisation muss auch die Komorbidität des Patienten berücksichtigen. Ist eine Major-Amputation erforderlich, ist eine knieerhaltende Amputation mit der nachfolgenden Möglichkeit einer prothetischen Ver-

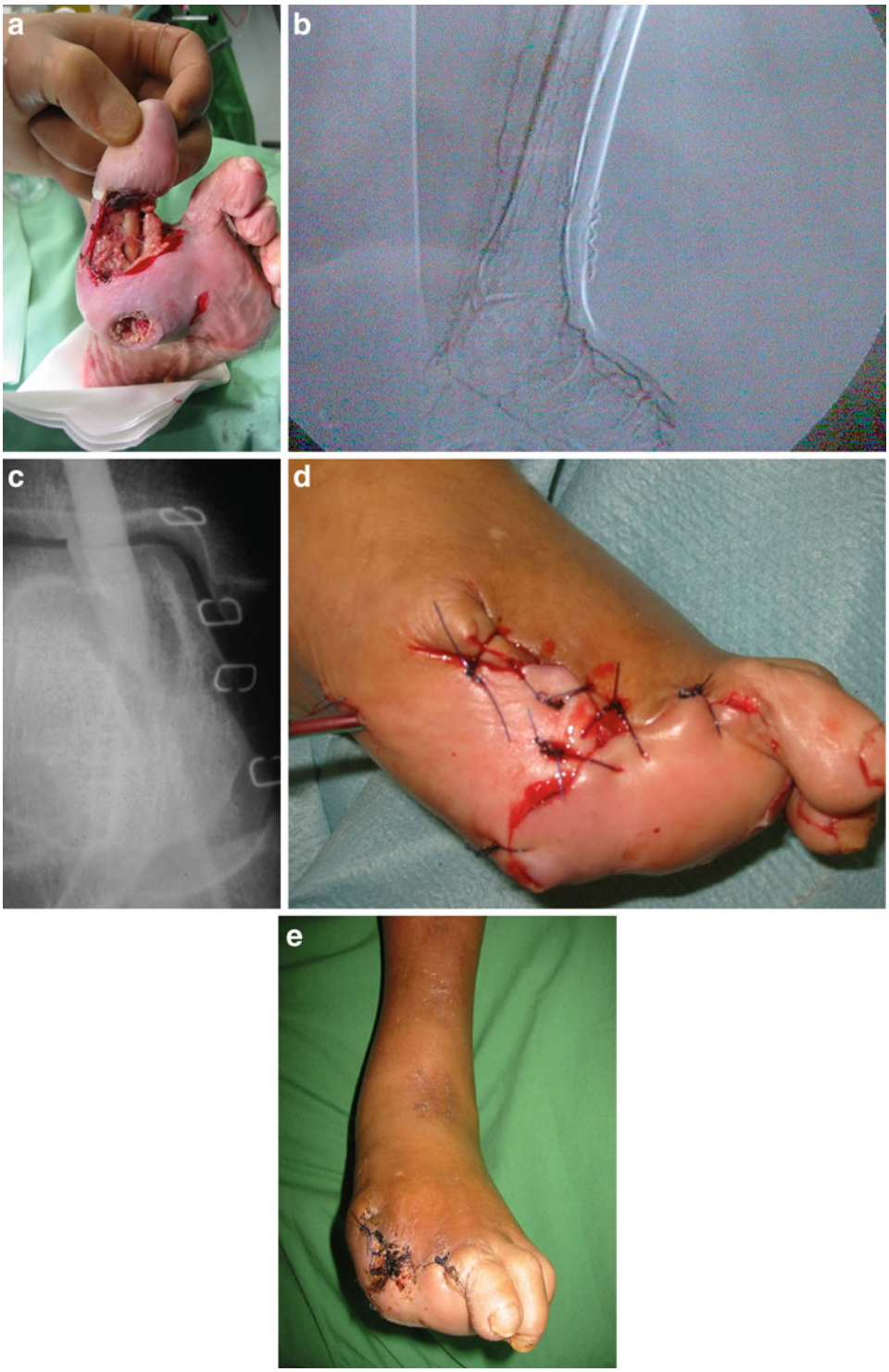


Abb. 6 **a-e** Grenzzonenamputation. **a** pAVK IV mit Nekrosen und Gangrän eines 67-jährigen Diabetikers mit schwerer diabetischer Angiopathie. **b** Die selektive DSA zeigt einen Ausfall aller Unterschenkelarterien, lediglich die A. dorsalis pedis ist nachweisbar. **c** Intraoperative Angiographie nach pedaler Bypassanlage. **d** Im Anschluss an die Bypassanlage erfolgt die vorfußerhaltende Minor-Amputation des ersten Strahles und des Digitus II. **e** Befund 7 Tage postoperativ

sorgung anzustreben. Nach transfemoraler Amputation muss mit einer deutlich höheren Letalität (10–40 %) im Vergleich zur transtibialen Amputation (5–20 %) gerechnet werden (Int. Working Group on the Diabetic Foot 2003; Int. Konsensus über den diabetischen Fuß 1999; Lipsky et al. 2004; Morbach et al. 2004; ▶ Kap. 32, „Prinzipien der Amputation in der Gefäßchirurgie“).

Zusammenfassend kann für die Rekonstruktion kruropedaler Arterien bei kritischer Extremitätenischämie analog der 2015 erschienenen S3 Leitlinie pAVK folgendes festgehalten werden:

- Bei Vorliegen langstreckiger Verschlüsse sollten Chirurgische Verfahren bevorzugt werden

- Bypässe zur A. poplitea unterhalb des Kniegelenkes sowie krurale Rekonstruktionen sollten, wenn möglich, mit autologer Vene durchgeführt werden (Evidenzgrad A)
- Infrapopliteale Bypässe sollten möglichst aus einem zusammenhängenden Segment der VSM bestehen, da sie anderen Bypassmaterialien überlegen ist
- Die proximale Anastomose sollte so distal wie möglich liegen und dabei einen uneingeschränkten arteriellen Einstrom ermöglichen (Evidenzgrad B)
- Die distalste Arterie mit kontinuierlichem Fluss und ohne Stenose >20 % sollte als Spendergefäß für einen distalen Bypass genutzt werden (Evidenzgrad B).
- Die pedale oder krurale Arterie mit kontinuierlichem Fluss zum Fuß sollte als Empfängergefäß genutzt werden (Evidenzgrad B). Hierbei sollte das dem Angiosomkonzept berücksichtigt werden. Sequenzielle Composite-femoropopliteale-krurale Bypässe bzw. Bypässe zu einem isolierten poplitealen Segment mit Kollateralabfluss zum Fuß sind akzeptable Methoden und sollten erwogen werden, wenn keine andere Bypassmöglichkeit mit autologem Material möglich ist (Evidenzgrad B).
- Wenn keine autologe Vene verfügbar ist, sollte bei drohender Amputation ein synthetischer femorokruraler Bypass, evtl. mit zusätzlichen Verfahren wie Cuff, Veneninterponat oder arteriovenöder Fistel, durchgeführt werden (Konsensusempfehlung S3-LL). Heparin-beschichtete PTFE-Grafts sind zu bevorzugen (Hirsch et al. 2006).

5 Kruropedale Verschlussprozesse und Diabetes mellitus

Mehr als die Hälfte aller Diabetiker entwickeln innerhalb von 10–15 Jahren eine periphere arterielle Verschlusskrankheit. Der Diabetes beeinflusst nicht nur die Entstehung der Arteriosklerose, sondern beeinflusst auch den Heilverlauf und das Outcome von Revaskularisationen. Dies kann zu einer höheren Mortalität als bei einem Nicht-Diabetiker mit Arteriosklerose führen. Etwa 50 % aller Diabetiker versterben an den Folgen einer koronaren Herzerkrankung, Erkrankungen der hirnversorgenden Arterien sind beim Diabetiker 5-mal häufiger als beim Nicht-Diabetiker. Pathogenetisch für die Entwicklung der Arteriosklerose sind Hyperglykämie, Insulinresistenz, Dyslipidämie sowie eine alterierte Zytokin- und Hormonfreisetzung (► Kap. 109, „Diabetischer Fuß“). Durch Hyperglykämie und Hyperinsulinämie kommt es zu einer Verdickung der Basalmembran; Eine Sonderform beim Diabetiker stellt die **Mönckeberg-Mediasklerose** dar. Dabei handelt es sich um eine zirkuläre Kalzifizierung der Media, die mit pathologisch erhöhten Dopplerverschlussdrucken einhergeht (Diener et al. 2006a; Int. Working Group on the Diabetic Foot 2003; Int. Konsensus über den diabetischen Fuß 1999; Adili et al. 2006).

Der wichtigste endogene Risikofaktor für das Auftreten von Wundheilungsstörungen stellt die **diabetische Neuropathie** dar. Sie wird durch die metabolische Entgleisung hervorgerufen und ist bei mehr als 80 % der Patienten mit diabetischem Fuß nachweisbar. Am bedeutsamsten ist die **sensorische Neuropathie** (Diener et al. 2006a; Int. Konsensus über den diabetischen Fuß 1999; Lipsky et al. 2004; Falanga 2005). Aufgrund von Sensibilitätsstörungen sind rezidivierende mechanische und thermische Traumen Ursache für chronische, schlecht heilende Wunden mit potenzieller Infektionsgefahr. Dies führt trotz manifester Durchblutungsstörungen zudem zu einer fehlenden Claudicatiosymptomatik, die die Diagnose einer relevanten Angiopathie verzögern kann. Die **motorische Neuropathie** führt durch eine Flexionsdeformität der Zehen sowie aufgrund eines abnormalen Gehmusters zu Zonen erhöhten Drucks. Infolge repetitiver Traumen kann sich eine überschießende, fehlentwickelte Hornhaut (Schwiele, Kallus) ausbilden. Durch persistierende Druck- und Scherkräfte kommt es zur Entwicklung subkeratotischer Hämatome, die nach Auftreten kleinerer Hautläsionen einen idealen Nährboden für Bakterien darstellen. Durch Verlust der autonomen Regulation kommt es zum Auftreten einer rissigen, trockenen Haut. Sobald die Integrität der Haut verloren geht, können Mikroorganismen eindringen und Haut-Weichteilinfektionen bis hin zur Knochenbeteiligung auslösen (Diener et al. 2006a; Int. Konsensus über den diabetischen Fuß 1999; Lipsky et al. 2004; Morbach et al. 2004).

Wesentlicher Bestandteil im **Management des Diabetikers** muss somit eine regelmäßige Untersuchung der Füße auf Läsionen sein. Zur Verifizierung der Dopplerdruckwerte im Knöchelbereich, die insbesondere bei der Mediasklerose zu erhöhten Druckwerten führt, sind die akrale Oszillographie mit Erhebung der Digitalarteriendruckwerte und eine $tcpO_2$-Messung essenziell. Ergänzt werden die Untersuchungen durch eine Duplexsonographie.

Die früher vorherrschende Meinung schlechterer Revaskularisationsergebnisse ist obsolet. Allerdings sind Mortalität und Amputationsgefahr, ebenso wie die Gefahr von Myocardinfarkt, Herzrhythmusstörungen, Niereninsuffizienz, Wundheilungsstörungen und Majoramputation im Vergleich zu Nichtdiabetikern erhöht (Lawall et al. 2015, S3-LL) Die eigene Arbeitsgruppe hat an 192 femorokruralen Bypässen die Offenheitsrate und die Beinerhaltungsrate von Patienten im klinischen Stadium III und IV nach Fontaine mit pAVK und Patienten mit pAVK und Diabetes mellitus nachuntersucht und konnten eine signifikant höhere Bypass-Offenheitsrate ($p < 0{,}1$) und Beinerhaltungsrate ($p < 0{,}05$) in der Diabetikergruppe nachweisen, die auch in den Langzeituntersuchungen nach 30 Monaten nachweisbar war (Debus et al. 1998).

Von anderen Autoren wurden vergleichende Studien an Patienten mit und ohne Vorliegen eines Diabetes mellitus veröffentlicht, die keine signifikanten Unterschiede zwischen

beiden Kollektiven im Hinblick auf Amputationsrate, Beinerhaltungsrate und Bypass-Offenheitsrate feststellen konnten. Darüber hinaus konnten Kinney et al. (1991) feststellen, dass das Vorhandensein eines Diabetes mellitus auch nach perkutaner Angioplastie keinen Einfluss auf die Langzeitoffenheitsrate hatte.

Obwohl die Offenheitsraten nach Bypassanlage beim Diabetiker im Vergleich zur Angioplastie besser zu sein scheinen, sind Abheilungsrate von Ulzerationen, Amputationsraten und Erhaltungsgsraten als geleichwertig anzusehen. Da das Trauma sowie die Rate an Komplikationen wie Infektionen und Wundheilungsstörungen sowie eine periprozedurale Morbidität und Mortalität bei endovaskulärem Vorgehen geringer ist, wird in der nationalen Leitliniene wie auch internationalen Empfehlungen eine endovascular first Strategie favorisiert (Lawall et al. 2015, S3-LL).

Diese Ergebnisse zeigen, dass ein therapeutischer Pessimismus beim diabetischen Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit nicht indiziert ist. Langzeitoffenheitsraten, Beinerhaltungsraten und Amputationsraten nach kruromalleolärer gefäßchirurgischer Rekonstruktion und perkutaner Angioplastie haben gute Langzeitergebnisse erbracht.

▶ Ein aggressives Therapiekonzept erscheint somit beim diabetischen Verschlussprozess indiziert. In vielen Fällen kann diesen Patienten auf diese Weise eine immobilisierende Major-Amputation erspart bleiben.

Das von Vollmar inaugurierte und von Brunner und Zollinger (1996) weiterentwickelte **IRAS-Prinzip** mit primärer Herdsanierung, sekundärer Revaskularisation, tertiärer Minor-Amputation nach Demarkation und schließlich optimaler schuhtechnischer Versorgung sollte im Hinblick auf das Erreichen einer möglichst distal gelegenen Amputationshöhe insbesondere beim Diabetiker immer im Zentrum der Bemühungen stehen (Diener et al. 2006a, b; Int. Working Group on the Diabetic Foot 2003; Int. Konsensus über den diabetischen Fuß 1999; Adili et al. 2006; Morbach et al. 2004; Brunner und Zollinger 1996).

6 Lebensqualität nach Bypassanlage

Langfristige Offenheits- und Beinerhaltungsraten rechtfertigen eine offensive Indikationsstellung für die Revaskularisation bei kritischer Ischämie. Dennoch wird der Wert der operativen Vorgehensweise wiederholt in Frage gestellt. Die Skepsis basiert auf der Notwendigkeit wiederholt operativer Revisionen, der langen stationären Verweildauer, die lange Wundheilung trotz Revaskularisation und eine oftmals notwendige sekundäre Minor-Amputation im weiteren Verlauf (Engelhardt und Wölfle 2005). Dies kann zu monatelangen Krankenhausaufenthalten führen mit erheblicher Beeinträchtigung der Lebensqualität (Goshima et al. 2004).Untersuchungen zur Beurteilung der Lebensqualität nach kruropedaler Bypassrekonstruktion umfassen prospektive und retrospektive Studien mit einem Beobachtungszeitraum zwischen 3 Monaten und 7,5 Jahren. Obwohl die Vergleichbarkeit der Studien aufgrund unterschiedlicher Patientenkollektives und Messinstrumente (Short Form [SF 36], Nottingham Health Profile [NHP], PAVK 86 und EuroQol, Walking Impairment Questionäre [WIQ]) schwierig ist, lässt sich innerhalb der ersten 6–12 Monate nach erfolgreicher Bypassanlage ein Gewinn an Mobilität, körperlicher Funktionsfähigkeit, Vitalität, Schlaf und Schmerzlinderung nachweisen. Dabei sind Patienten im Stadium der kritischen Ischämie signifikant stärker beeinträchtigt als im Stadium der Claudicatio intermittens (Engelhardt und Wölfle 2005; Holler et al. 2004; Kleevsgård et al. 1999; Chetter et al. 1997; Deutschmann et al. 2007), und ein Zugewinn an Lebensqualität ist in höheren Stadien geringer als im Stadium der Claudicatio. Zwischen den Stadien III und IV nach Fontaine kann kein signifikanter Unterschied in der Lebensqualität nachgewiesen werden (Engelhardt und Wölfle 2005).

Seabrook et al. (1999) stellte in seiner Arbeit heraus, dass trotz Revaskularisation zwar weiterhin eine erhebliche Einschränkung im täglichen Leben und bezüglich sozialer Aktivitäten besteht, fand aber überraschenderweise kaum Unterscheide im Wohlbefinden und bezüglich somatischer Beschwerden im altersgesunden Vergleichskollektiv. Obwohl aufgrund der hohen Mortalität nur wenige Daten im Langzeitverlauf zur Verfügung stehen, zeigen mehrjährige Verlaufsbeobachtungen eine akzeptable Selbstständigkeit und Mobilität bei Patienten mit Extremitätenerhalt nach Bypassanlage (Holtzman et al. 1999; Duggan et al. 1994; Thompson et al. 1995; Albers et al. 1996; Johnson et al. 1997; Chetter et al. 1998; Kleevsgård et al. 2001; Hernandez-Osma et al. 2002; Ngyen et al. 2006; Engelhardt et al. 2006, 2008). Nach längeren Zeiträumen wird jedoch ein erneutes Absinken der Lebensqualität bis auf das Ausgangsniveau beschrieben (Klinkert et al. 2004; Pedersen et al. 2004; Reilly et al. 1984; Seeger et al. 2000). Als Ursache ist ein Fortschreiten der Grunderkrankung wahrscheinlich. Weitere Einschränkungen ergeben sich auch durch die meist erhebliche Komorbiditäten dieser Patienten. Eine Subgruppenanalyse zur Beurteilung der Diabetiker zeigt, dass Diabetiker einen geringeren Zugewinn an Lebensqualität im Vergleich zu Nichtdiabetikern aufweisen (Engelhardt und Wölfle 2005; Engelhardt et al. 2006).

Weitere Studien ergaben, dass bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie selbst sekundäre Interventionen keinen nachweisbaren negativen Effekt auf die Lebensqualität bei Patienten mit kritischer Ischämie haben. Während eine erfolgreiche Revaskularisation gegenüber einer sekundären Ablatio in den meisten Studien besser bewertet wird, berichten Johnson (1997) und Chetter (Kujath und Scheele 2006;

Ouriel et al. 1994), dass die Lebensqualität bei notwendig gewordener sekundärer Ablatio nicht signifikant beeinflusst wird, beschreiben aber eine Verschlechterung der Lebensqualität bei einem „failing graft", bei denen die Amputation ausbleibt. In diesen Fällen sinkt die Lebensqualität sogar unter das Ausgangsniveau.

Vergleiche zwischen revaskularisierten und amputierten Patienten sind nur eingeschränkt möglich, da primär Amputierte meist von vornherein als die kränkere Patientengruppe einzuschätzen ist. Dennoch wird bei Amputierten die verlorene Mobilität als wesentliche Einschränkung der Lebensqualität hervorgehoben, während nach Revaskularisation eine signifikante Verbesserung der Lebensqualität eruiert werden konnte (Engelhardt und Wölfle 2005). Albers (1996) und Duggan et al. (1994) stellen jedoch heraus, dass nach 12 bzw. 24 Monaten keine Unterschiede mehr in der Lebensqualität zwischen primär amputierten und revaskularisierten Patienten bestehen. Dies setzt allerdings eine optimale Nachsorge mit Prothesenversorgung und Rehabilitation voraus. Anzumerken ist jedoch, dass die Mortalität und die Morbidität nach einer Bypassoperation (0,8–6,9 %) um ein Vielfaches geringer waren als bei der Amputation (Unterschenkelamputation: 5,7–9,1 %; Oberschenkelamputation 16,5–17,8 %) (TASC II document 2007; Adili et al. 2006; Ploeg et al. 2005).

Bypassanlage auch bei über 80-Jährigen? Nach der getABI-Studie 2004 liegt die Prävalenz der pAVK bei über 80-Jährigen bei 22–28 %. Nach dem Risikoindex von Goldmann und Lee stellt das Alter ein unabhängiger Risikofaktor dar, der für Patienten zwischen 70 und 79 Jahren ein 1,8-fach erhöhtes Risiko und für über 80-jährige Patienten ein 2,1-fach erhöhtes Risiko gegenüber Patienten gleichen Alters ohne pAVK errechnet.

Mehrere Autoren haben vergleichbare Offenheits- und Beinerhaltungsraten im Vergleich zu jüngeren Vergleichskollektiven beschrieben. In einer 10-Jahres-Analyse von Aune et al. (1996) wurden diese Ergebnisse bereits 1996 bestätigt und die These einer signifikant verbesserten „relativen Überlebensrate" aufgrund der generell verminderten Lebenserwartung älterer Patienten formuliert. Dies wurde als ein wesentliches Lebensqualitätsmerkmal identifiziert. In einer Literaturübersicht von Lepäntalo aus dem Jahre 2007 (Lepäntalo und Eskelinen 2007) variierte die perioperative Mortalität bei über 80-Jährigen mit kruropedalen Bypässen zwischen 2 und 12 %. Die primären Offenheits- und Beinerhaltungsraten waren vergleichbar mit denen jüngerer Patienten und betrugen nach 3 Jahren 58–67 % respektive 68–81 %. Als wesentliche Kriterien wurden die verbliebene Eigenständigkeit und die Möglichkeit einer ambulanten Versorgung nach erfolgreicher Revaskularisation herausgestellt.

► Ein hohes Alter sollte kein alleiniger Grund für die Vorenthaltung eines Eingriffes sein (Thompson et al. 1995).

7 Systemische Komplikationen nach Revaskularisation

7.1 Lokale nicht-vaskuläre Komplikationen

Lokal nicht vaskuläre Komplikationen sind insbesondere Wundheilungsstörungen und Wundinfektionen, aber auch das Vorhandensein von nicht-infizierten Flüssigkeiten wie Lymphfisteln oder Lymphozelen ist hervorzuheben.

7.1.1 Wundinfektionen

Postoperative Wundinfektionen stellen in Deutschland mit ca. 16 % nach Pneumonien und Harnwegsinfektionen die dritthäufigste nosokomiale Infektionsart in Akutkrankenhäusern dar (RKI 2007). Neben den aufgeführten Risikofaktoren und der Immunkompetenz sind bei der Entstehung von Wundheilungsstörungen und Wundinfektionen die präoperative Hospitalisierung und auf Seiten des Operateurs die Schnittführung, das Zugangstrauma, die Operationsdauer als auch der Blutverlust potenzielle Risikofaktoren. Weiteres Augenmerk bedingen Reinterventionen sowie insbesondere der inguinale Zugang. Der Grund hierfür liegt in der direkten Nähe dieses Gebietes zur stark kontaminierten Anogenitalregion. Weiterhin tragen die an dieser Stelle nur dünne Weichteildecke und die direkt unter der Haut verlaufenden Blut- und Lymphgefäße, die potenziell infektiöse Partikel enthalten, dazu bei (Jamieson et al. 1975; Szilagyi et al. 1972; Yashar et al. 1978; Zühlke et al. 1994; Lorentzen et al. 1985). Vertikale Schnittführungen entgegen der Spaltlinien der Haut können durch mögliche Wundrupturen zusätzlich das Eindringen von Mikroorganismen begünstigen (Zühlke et al. 1994). Die bekannteste Einteilung postoperativer Wundinfektionen nach gefäßrekonstruktiven Eingriffen geht auf Szilagy zurück (Tab. 2).

Dabei umfassen die ersten beiden Stadien die oberflächlichen, nicht vaskulären postoperativen Infektionen. Sie unterscheiden auf die Haut begrenzte Infektionen (Grad I) von einer Ausbreitung auf die Haut und Subkutis ohne Beteiligung eines vaskulären Implantates (Grad II). Wundheilungsstörungen bzw. Wundinfektionen treten meist durch Rötung, Nässen der Wunde oder mitunter durch eitrige Sekretion zu Tage.

Die Lokaltherapie richtet sich nach den Richtlinien moderner Wundbehandlung und umfasst bei oberflächlichen Wunden primär die **Wunderöffnung** und die Therapie mit **Anti-**

Tab. 2 Klassifikation postoperativer Infektionen bei gefäßrekonstruktiven Eingriffen nach Szilagyi et al. (1972)

Stadium	Beschreibung
Grad I	Oberflächliche postoperative Infektionen, die auf die Haut begrenzt bleiben
Grad II	Oberflächliche postoperative Infektionen, die Haut und Subkutis, nicht jedoch die Gefäßprothese, infiltrieren
Grad III	Tiefe postoperative Infektionen, die das Prothesenlager und -material betreffen

septika (Octensiept oder Lavasept, auch in Gelform erhältlich). Eine Vielzahl moderner **Wundauflagen** (z. B. Alginate, Schaumverbände) bis hin zur **Vakuumtherapie** stehen zur Verfügung und richten sich nach dem Wundstadium.

▶ Eine Wundinfektion kann insbesondere in inguinalen aber auch in peripheren Extremitätenabschnitten immer ein Hinweis auf das Vorliegen einer Prothesen- bzw. Bypassinfektion sein und bedarf daher weiterer Diagnostik.

Wurde alloplastisches Material zur Gefäßrekonstruktion verwendet, ist bei Wundinfektionen eine frühzeitige **systemische Antibiotikatherapie** als obligat anzusehen. Präventiv ist neben der strikten Einhaltung hygienischer Maßnahmen im Rahmen sowohl der Operation als auch der Verbandswechsel (Asepsis, Händedesinfektion, Handschuhe) die perioperative Antibiotikaprophylaxe in der Gefäßchirurgie besonders im Zusammenhang mit der Verwendung von Gefäßprothesen von großer Wichtigkeit. Die perioperative parenterale Antibiotikaprophylaxe reduziert sowohl die Wund- als auch frühe Gefäßprotheseninfektionen. Im Allgemeinen ist eine intravenöse Einmalgabe eines Antibiotikums innerhalb von 30 min präoperativ ausreichend. Bei längerer Operationsdauer kann nach 3–5 h eine zweite Gabe sinnvoll sein. Der protektive Effekt der Antibiotikaprophylaxe ist belegt, eine Gabe länger als 24 h ohne zusätzlichen Nutzen (Stewart et al. 2007). Cephalosporine der 2. Generation (Basis- oder Intermediär-Cephalosporine) bieten sich für die Gefäßchirurgie an. Als Alternativen werden Aminopenicilline (auch in Kombination mit Beta-Lactamase-Hemmern) angegeben. Bei anaerober Mischbesiedelung kann die Kombination mit z. B. Metronidazol sinnvoll sein. Bei Kontamination/Infektion mit MRSA schließt die Prophylaxe/Therapie auch die hier wirksamen (Reserve-)Substanzen ein (AWMF 2004).

7.1.2 Lymphfistel

Lymphozelen, Hämatome und Serome stellen einen guten Nährboden für Bakterien dar. Besonderes Augenmerk gilt bei inguinalen Zugängen dem Auftreten von Lymphfisteln. Nur wenige Publikationen befassen sich mit Lymphfisteln und Therapieoptionen. Nach Literaturangaben treten Lymphfisteln nach inguinalem Zugang in 0,8–18 % (!) auf, wobei der Rezidiveingriff eine höheres Risiko birgt. Sie stellen grundsätzlich ein nicht unerhebliches Infektrisiko dar. Besteht eine Drainage nach außen, so sollte diese belassen werden. Dabei hat sich eine Drainage ohne Sogbehandlung als vorteilhaft erwiesen. Eine begleitende dosierte Kompression ist hilfreich. Bei reizlosen Wundverhältnissen können Lymphfisteln mit Fibrinkleber zur Ausheilung gebracht werden. Ist bei (chronischen) Lymphfisteln ein Infekt ausgeschlossen, kann eine lokale Bestrahlung eine effektive Therapieoption darstellen (Dietl et al. 2005; Giovannacci et al. 2001; Pedersen et al. 2004; Aper et al. 2008).

7.2 Vaskuläre Komplikationen

7.2.1 Blutung

Nachblutungen sind in der Gefäßchirurgie mit einer Häufigkeit von 0,5–2,7 % angegeben. Pathogenetisch sind lokale Blutungsereignisse wie Stichkanalblutungen, ein zu weiter Stichabstand und im weiteren Verlauf auch Nahtaneurysmen infolge Nahtruptur, aber auch Blutungen aus abgerutschten Ligaturen, Kollateralen oder als Folge von Verletzungen benachbarter Organe ursächlich. Blutungen aus den Gefäßprothesen sind aufgrund einer Beschichtung mit Kollagen, Gelatine oder Albumin deutlich seltener geworden und meist durch eine zu traumatisierende Handhabung der Prothesen bedingt. Bei der Verwendung von autologen Transplantaten kann es zu Blutungen durch nicht versorgte Seitenäste oder aber durch Abrutschen von Ligaturen kommen. Davon abzugrenzen sind systemische Gerinnungsstörungen wie Hämophilie, Thrombopenie oder Leberfunktionsstörungen. Zu berücksichtigen sind auch iatrogen verursachte Gerinnungspathologien durch inadäquate Heparingabe oder Massentransfusionen ohne begleitende Substitution von Frischplasma. Bei der Desobliteration der Karotiden sind häufiger Nachblutungen erfasst und in der Literatur mit bis zu 8,6 % angegeben. Ursächlich ist hier mitunter die Durchführung der Operation unter protektiver ASS-Einnahme anzusehen, die intraoperativ bereits eine subtile Blutstillung erfordert (Hepp und Kogel 2006).

▶ Zur Vermeidung infektgefährdender Serome oder Hämatome ist die Indikation zur Revision frühzeitig zu stellen. Eine konservative Vorgehensweise birgt nicht nur die Gefahr nachfolgender Infektionen, durch eine Kompressionstherapie droht mitunter ein Transplantatverschluss.

7.2.2 Nahtaneurysma

Nahtanastomosenaneurysmen werden in der Literatur mit 0,2–15 % angegeben, wobei die Anschlussaneurysmen in der femoralen Region überwiegen. Zentrale paraanastomale Aneurysmen nach aorto-iliakaler Rekonstruktion sind mit 0,3–0,6 % deutlich seltener (Ohki und Veith 2000). Zu unterscheiden sind echte Aneurysmen (bedingt durch Dilatation der Wirtarterie oder des Transplantates) und falsche Aneurysmen infolge Naht- oder Graftrupturen. Während durch Verbesserung des Prothesenmaterials Dilatationen von alloplastischen Materialen seltener geworden sind, können Dilatationen der Gefäße auch Ausdruck einer fortschreitenden Grunderkrankung sein. Dagegen sind bei Naht- und Graftrupturen oftmals technische Fehler ursächlich, hervorgerufen durch Überlastungen der Anastomosenregion infolge

„Compliance Mismatch“ oder zu hoher Anastomosenspannung. Zu bedenken sind aber auch Handhabungsfehler der Prothese oder des verwendeten Nahtmaterials durch Zerstörung der Oberflächenstrukturen. Differenzialdiagnostisch sind Nahtrupturen im Rahmen von Infektionen zu berücksichtigen (Abschn. Bypassverschluss).

Potenzielle Risiken sind Rupturen mit lebensbedrohlicher Blutung, eine Thrombosierung des Aneurysmas mit nachgeschalteter Ischämie der Extremität(en) sowie durch Kompression benachbarter Strukturen gegeben. Daher besteht prinzipiell beim Nachweis eines Nahtaneurysmas die Indikation zur Revision. Da es sich um meist multimorbide Patienten handelt, die Präparation in einer voroperierten Region technisch anspruchsvoll ist und mit weiteren Komplikationen durch Verletzung von Nachbarstrukturen verbunden sein kann, ist eine erhöhte Morbiditäts- und Mortalitätsrate zu berücksichtigen. Kommt es hingegen zur spontanen Ruptur, so sind in der Literatur Mortalitätsraten bis zu 67 % beschrieben. Bei paraanastomalen Aneurysmen im aortoiliakalen Bereich stellt die endovaskuläre Ausschaltung mittels gecoverter Stents eine Alternative mit niedriger Komplikationsrate dar. So finden sich in der Literatur überwiegend Falldarstellungen und nur 4 Single-Centerstudien mit kleinen Fallzahlen. Dabei lag die primäre Erfolgsrate zwischen 92 und 100 %. Die 30 Tage Letalität liegt in der Literatur zwischen 0 und 4 % nach endovaskulärer Ausschaltung der Aneurysmen, dagegen ist die Letalitätsrate nach konventionellen Operationen mit bis zu 36 % deutlich höher (Ohki und Veith 2000; Ouriel et al. 1994).

7.2.3 Bypassverschluss

Der postoperative Bypassverschluss gehört zu den häufigsten Komplikationen in der Gefäßchirurgie. Gemäß ihrem Auftreten unterscheidet man **Sofortverschlüsse** bis zum 3. postoperativen Tag, **Frühverschlüsse** innerhalb eines Jahres sowie **Spätverschlüsse** in der Folgezeit. Die in der Literatur eruierten Verschlussraten unterliegen dabei großen Schwankungen und sind abhängig von der Lokalisation. Während im aortoiliakalen und femoralen Stromgebiet die Frühverschlussraten zwischen 0,6 und 11 % angegeben sind, finden sich im kruralen Stromgebiet Frühverschlüsse von 20 % (Hepp und Kogel 2006; TASC II document 2007). Sofort- und Frühverschlüsse sind dabei häufig auf technische Fehler zurückzuführen. Tab. 3 gibt einen Überblick zur Pathogenese des Sofort- und Frühverschlusses.

Spätverschlüsse entstehen überwiegend durch Ausbildung einer Neointima. Die **Neointimahyperplasie** ist für 50 % der Spätverschlüsse verantwortlich. Dabei kommt es zu einer Verdickung der Intima durch Einwanderung und Proliferation von Myozyten aus der Media. Zusätzlich wird extrazelluläre Matrix produziert. Die Intimahyperplasie beginnt an den Anastomosen und ist in erster Linie durch Schädigung subintimaler Schichten verursacht. Begünstigt wird die Intimahyperplasie zudem durch eine ungünstige Hämodynamik beispielsweise im Bereich von End-zu-Seit-Anastomosen. In diesem Zusammenhang ist auch das „Compliance Mismatch“ zwischen Conduit und originärem Gefäß aufzuführen. Davon abzugrenzen ist die Ausbildung einer neuen Endothelschicht auf der Oberfläche des Bypassmaterials, die nach einer Rekonstruktion erwünscht ist und eine Voraussetzung für eine langfristige Bypassfunktion darstellt. Als weiterer kausalpathogenitischer Faktor gilt die erhöhte Thrombogenität der Kunststoffoberflächen der alloplastischen Bypassmaterialien. Thrombozytenadhäsion und -aggregation, die Aktivierung von Makrophagen und Fibroblasten sowie eine Aktivierung des Komplementsystems führen letztendlich ebenfalls zur Ausbildung einer Neointima. Während diese Vorgänge in großlumigen Prothesen eine untergeordnete Rolle spielen, führen kleinlumige Prothesenlumina unter 6 mm zu erheblichen Funktionseinschränkungen bis zum Verschluss (Aper et al. 2008; Hepp und Kogel 2006; Larena-Avellaneda und Franke 2004).

Tab. 3 Pathogenese des Sofort- und Frühverschlusses

Technische Fehler	Systemische Faktoren
Unsachgemäße Handhabung Gefäß/Prothese Transplantattorsion Abknickung des Transplantates/falsche Transplantatlänge Intimadissektion Nahtstenosen Direktnaht Embolien	Thrombophilie (APC Resistenz, Protein-C/S-Mangel, AT-III-Mangel) HIT II Kreislaufdepression

Das Ausmaß der nachfolgenden Ischämie und der damit verbundenen Gewebeschädigung ist durch die bestehende Restperfusion, vorhandene Kollateralisierung, aber auch von der Ischämietoleranz des Gewebes abhängig. Während die Abblassung der betroffenen Extremitätenabschnitte (weiße Ischämie) als prognostisch günstig anzusehen ist, liegt bei blau-fleckigem lividem Hautkolorit bereits eine fortgeschrittene Ischämie und mitunter ein irreversibler Schaden vor. Lokale Muskelschmerzen, Sensibilitätsdefizite und nicht zuletzt Einschränkungen der Motorik sind ebenso als prognostisch ungünstig zu werten und erfordern umgehendes Handeln. Da die Muskulatur mit 6 h die geringste ischämische Toleranz der beteiligten Strukturen aufweist, ist die irreversible Gewebeschädigung durch diese Zeitspanne charakterisiert (Debus et al. 2005; Kugelmann 2007; Earnshaw 2000; TASC II document 2007). Die klinischen Schweregrade der akuten Ischämie orientieren sich an der Einteilung nach Rutherford. Sie erlaubt eine Differenzierung zwischen einer akuten Perfusionsstörung mit noch vitalem Gewebe (Stadium I), einer Bedrohung der Extremität (Stadium II) oder bereits vorhandenen irreversiblen Gewebsverlusten (Stadium III) (Denzel und Lang 2008).

Therapeutisch ist beim Sofortverschluss ein primär **operatives Vorgehen** mit intraoperativer Darstellung der beiden Anastomosen als mögliche Ursache angezeigt. In gleicher Sitzung erfolgt die operative Korrektur, mitunter bieten sich endovaskuläre Techniken im Sinne eines Hybrideingriffs an. Bei Früh- und Spätverschlüssen erfolgt die Therapie stadienadaptiert mit den Möglichkeiten einer endovaskulären Vorgehensweise. Mehrere multizentrische Studien (Ouriel et al. 1994, 1998; STILE-Trial 1994) konnten aufzeigen, dass die endovaskuläre Vorgehensweise im Stadium I und IIA der chirurgischen Therapie ebenbürtig ist. Etabliert hat sich in diesen Stadien der akuten Ischämie mit nicht länger als 2 Wochen zurückliegendem Ereignis die **kathetergestützte Thrombolyse** mit Urokinase oder rtPA. Im Anschluss an die Angiografie erfolgen ein Rekanalisierungsversuch mittels Führungsdraht und die Applikation eines Lysekatheters in das verschlossene Gefäßsegment. Nach einer Bolusinjektion erfolgt die kontinuierliche Gabe eines Fibrinolytikums über den liegenden Lysekatheter über 24(–72) h.

Trotz lokaler Lysemaßnahmen ist eine systemische Blutungskomplikation in bis zu 12,5 % der Fälle möglich. Daher ist eine Überwachung auf einer intensivmedizinischen oder „Intermediate-care"-Einheit erforderlich. Nach erfolgreicher Fibrinolyse besteht zudem die Möglichkeit, über die einliegende Schleuse detektierte kurzstreckige Stenosen oder Okklusionen zu dilatieren oder mit einem Stent zu überbrücken. Der Vorteil ist in der geringeren Invasivität der Methode, einem reduzierten endothelialen Trauma sowie einer zusätzlichen Lyse kleinerer Gefäße, die initial mittels Thrombektomie nicht erreicht werden kann, zu sehen. Die prolongierte Revaskularisation mindert zwar ein Reperfusionssyndrom, limitiert aber auch ihre alleinige Anwendung auf die nicht unmittelbar bedrohte Extremität. In den zitierten Studien konnte eine Beinerhaltungsrate von 88 % nach 6 Monaten (Stile-Studie) und 82 % (Rochester-, TOPAS-Studie) nach 12 Monaten erzielt werden (► Kap. 9, „Akuter arterieller Verschluss").

Als weitere endovaskuläre Verfahren sind die Möglichkeiten einer **kathetergestützten Thrombembolektomie** aufzuführen. Technisch stehen die perkutane Aspirationsthrombembolektomie (PAT) und die perkutane Thrombembolektomie (PMT) zur Verfügung. Letztere unterscheidet mechanische und hydrodynamische Kathetersysteme. Damit ist es auch möglich, Thrombusmaterial durch Aspiration bzw. vorheriger Zerkleinerung perkutan zu bergen. Als günstig erweist sich eine Kombination mit der Thrombolyse und den zuvor aufgeführten endoluminalen Therapieverfahren. In kleinen klinischen Serien konnte über einen Zeitraum von 30 Tagen eine Beinerhaltungsrate von 80–90 % erzielt werden. Als limitierend zeigen sich die geringen Katheterlumen durch den perkutanen Zugangsweg, so dass die Aufarbeitung des thrombembolischen Materials zeitaufwendig, mitunter sogar unmöglich wird (Bräunlich et al. 2003; Kopp et al. 2003; Ouriel et al. 1994, 1998; STILE-Trial 1994; Storck und Wagner 2007; TASC II document 2007).

Bei suprainguinalen Verschlüssen mit fehlendem Leistenpuls und bei unmittelbar bedrohter Extremität (Stadium IIB) mit Sensibilitätsstörungen stellt die chirurgische Therapie die Methode der Wahl dar. Ziel ist eine rasche und möglichst vollständige mechanische Rekanalisation. Dies erfolgt primär durch Verwendung eines nach Fogarty entwickelten Thrombektomiekatheters. Obligat ist eine im unmittelbaren Anschluss durchgeführte Angiografie zur Beurteilung des Operationsergebnisses. Bei unzureichender Thrombektomie kann durch modifizierte Katheter zudem eine lokale Lyse bei einliegendem und perkutan ausleitendem Katheter durchgeführt werden. Bei detektierten kurzstreckigen Stenosen oder Verschlüssen kann als Hybridoperation zudem eine Angioplastie und das Applizieren überbrückender Stents durchgeführt werden. Bei längeren Stenosen oder Verschlüssen ist eine Überbrückung mittels Bypass anzustreben (Storck und Wagner 2007; TASC II document 2007). Die Mortalität der akuten Ischämie beträgt 15–20 %.

Literatur

Adili F, Ritter RG, Tenholt M, Schmitz-Rixen T (2006) Durchblutungsstörungen bei Diabetikern – Eine therapeutische Herausforderung. Medizin und Praxis, Sonderausgabe Diabetischer Fuß, S 26–27

Albers M, Fratezi AC, De Luccia N (1996) Walking ability and quality of life as outcome measures in a comparison of arterial reconstruction and leg amputation for the treatment of vascular disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 11:308–314

Albers M, Battistella V, Romiti M, Rodrigues A, Pereira C (2003) Meta-analysis of polytetrafluoethylene bypass grafts to infrapopliteal arteries. J Vasc Surg 37:1263–1269

Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC et al (2005) Meta-analysis of alternate autologous vein bypass grafts to infrapopliteal arteries. J Vasc Surg 42:449–455

Ali AT, Bell C, Modrall JG et al (2005) Graft-associated hemorrhage from femoropopliteal vein grafts. J Vasc Surg 42:667–672

Angle N, Dorafshar AH, Farooq MM et al (2002) The evolution of the axillofemoral bypass over two decades. Ann Vasc Surg 16:742–745

Aper T, Haverich A, Teebken OE (2008) Der Traum vom Idealen Bypassmaterial. Gefässchirurgie 13:87–98

Arbeitskreis „Krankenhaus & Praxishygiene" der AWMF (2004) Leitlinien zur Hygiene in Klinik und Praxis. Perioperative Antibiotikaprophylaxe. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz AWMF-Leitlinien-Register 029/022, AWMF-online

Ariesen MJ, Tangelder MJD, Lawson JA, Eikelboom BC, Grobee DE, Algra A (2005) Risk of major hemorrhage in patients after infrainguinal venous bypass surgery: therapeutic consequences? The Dutch BOA (Bypass oral anticoagulants or aspirin) study. Eur J Vasc Endovasc Surg 30:154–159

Armstrong PA, Back MR, Bandyk DF et al (2007) Selective application of sartorius muscle flaps and aggressive staged surgical debridement can influence long-term outcomes of complex prosthetic graft infections. J Vasc Surg 46:71–78

Arvela E, Venermo M, Soderstrom M et al (2012) Outcome of infrainguinal single-segment great saphenous vein bypass for critical limb ischemia is superior to alternative autologous vein bypass,

especially in patients with high operative risk. Ann Vasc Surg 26:396–403
Arvela E, Söderström M, Albäck A, Aho PS, Venermo M, Lepantälo M (2010) Arm vein conduit vs. prosthetic graft in infrainguinal revascularization for critical leg ischemia. J Vasc Surg 52:616–623
Aune S, Amundsen R, Tripperstad A (1996) The Influence of age on long-term survival pattern of patients operated on for lower limb ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 12:214–217
Batt M, Magne JL, Alric P et al (2003) In situ revascularization with silver-coated polyester grafts to treat aortic infection: early and midterm results. J Vasc Surg 38:983–989
Belch JJ, Dormandy J, Biasi GM et al (2010) Results of the randomized, placebo-controlled clopidogrel and acetylsalicylic acid in bypass surgery for peripheral arterial disease (CASPAR) trial. J Vasc Surg 52:825–833, 833 e1-2
Biancari F, Juvonen T (2014) Angiosome-targeted lower limb revascularization for ischemic foot wounds: systematic review and meta-analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 47(5):517–522
Bosanquet DC, Glasbey JC, Williams IM et al (2014) Systematic review and meta-analysis of direct versus indirect angiosomal revascularisation of infrapopliteal arteries. Eur J Vasc Endovasc Surg 48(1):88–97
Brochado Neto F, Sandri GA, Kalaf MJ, Matielo MF, Casella IB, Godoy MR, Martins Cury MV, Sacilotto R (2014) Arm veinas an alternative autogenous conduit for infragenicular bypass in the treatment of critical limb ischaemia: a 15 year experience. Eur J Vasc Endovasc Surg 47:609–614
Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM et al (2006) International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. JAMA 295:180–189
Bliss B, Wilkins D, Campbell WB et al (1991) Treatment of limb threatening ischaemia with intravenous iloprost: a randomised double-blind placebo-controlled study. Eur J Vasc Surg 5:511–516
Böhner H (2010) Medikamentöse Therapie nach gefäßchirurgischen Operationen und endovaskulären Interventionen (S2). In: Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (Hrsg) Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, S 147–152
Bössow D, Gross-Fengels W, Debus ES (2005) Endovaskuläre Versorgung von Nahtaneurysmen nach konventioneller operation im Bereich der aorto-iliakalen Achse – Methode der Zukunft? Gefäßchirurgie 10:279–284
Bradbury AW (2009) Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL) trial: what are its implications? Semin Vasc Surg 22(4):267–274
Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, Forbes JF, Fowkes GR, Gillespie I, Ruckley CV, Raab GM (2010) Bypass versus angioplasty in sever ischaemia of the leg (BASIL) trial: analysis of amputation free and overall survival by treatment received. J Vasc Surg 51:18–31
Bräunlich S, Scheinert S, Schmidt A, Biamino G, Storck M, Scheionert D (2003) Intraarterielle Lysetherapie bei akuter Extremitätenischämie. Chirurg 74:1103–1109
Brunner U, Zollinger H (1996) Der diabetische Fuß aus Sicht des Chirurgen. In: Hepp W (Hrsg) Der diabetische Fuß. Blackwell, Oxford, S 16–21
Chang BB, Darling RC, Bock DE, Shah DM, Leather RP (1995) The use of spliced vein bypasses for infrainguinal arterial reconstruction. J Vasc Surg 21:403–412
Chetter IC, Spark JI, Dolan P, Scott DJ, Kester RC (1997) Quality of life analysis in patients with lower limb ischaemia: suggestions for European standardisation. Eur J Vasc Endovasc Surg 13:597–604
Chetter IC, Jl S, Scott DJ (1998) Prospective analysis of quality of life in patients following infrainguinal reconstruction for chronic critical ischaemia. Br J Surg 85:951–955
Chang CK, Scali ST, Feezor RJ, Beck AW, Waterman AL, Huber TS, Berceli SA (2014) Defining utility and predicting outcome of cadaveric lower extremity bypass grafts in patients with critical limb ischemia. J Vasc Surg 60:1554–1564
Conte MS, Bandyk DF, Clowes AW et al (2006) Results of PREVENT III: a multicenter, randomized trial of edifoligide for the prevention of vein graft failure in lower extremity bypass surgery. J Vasc Surg 43:742–751; discussion 751
Clagett GP, Valentine RJ, Hagino RT (1997) Autogenous aortoiliac/femoral reconstruction from superficial femoral-popliteal veins: feasibility and durability. J Vasc Surg 25:255–266; discussion 267–70
Daenens K, Schepers S, Fourneau I, Houthoofd S, Nevelsteen A (2009) Heparin-bonded ePTFE grafts compared with vein grafts in femoropopliteal and femorocrural bypasses: 1- and 2-year results. J Vasc Surg 49(5):1210–1216
Debus ES, Timmermann W, Sailer M, Schmidt K, Franke S, Thiede A (1998) Arterial reconstruction in diabetes and peripheral arterial disease: result in 192 patients. Vasa 27:240–243
Debus ES, Wintzer C, Diener H, Daum H (2005) Kruropedale Rekonstruktion – was ist Evidenz-basiert? Zentralbl Chir 130:W28–W37
Debus ES, Larena-Avellaneda A, Daum H, Diener H, Gross-Fengels W (2007) Der Fibularisbypass in der kritischen Extremitätenischämie. Gefäßchirurgie 12:115–120
Denzel C, Lang W (2008) Kritische Extremitätenischämie. Chirurg 79:495–508
Deutschmann HA, Schoellnast H, Temmel W, Deutschmann M, Schwantzer G et al (2007) Endoluminal therapy in patients with peripheral arterial disease: prospective assessment of quality of life in 190 patients. AJR 188:169–175
Diener H, Huggett S, Wintzer CH, Debus ES (2006a) Der Einfluss von Infektionen auf den Heilungsverlauf beim diabetischen Fuß. Medizin und Praxis, Sonderausgabe Diabetischer Fuß, S 40–51
Diener H, Wintzer H, Daum H, Debus ES (2006b) Infektionen chronischer Wunden unter besonderer Berücksichtigung des diabetischen Fußes: Systemische und lokale Therapieansätze. Chir Gastroenterol 22:127–137
Dietl B, Pfister K, Aufschläger C, Kasprzak PM (2005) Radiotherapy of inguinal lymphorrhea after vascular surgery. A retrospective analysis. Strahlenther Onkol 181(6):396–400
Domingos Hadamitzky C, Schulte S, Horsch S (2007) Vacuum assisted wound closure in postoperative periprosthetic groin infections: a new gold standard? J Cardiovasc Surg (Torino) 48:477–483
Dorrucci V, Griselli F, Petralia G, Spinamano L, Adornetto R (2008) Heparin-bonded expanded polytetrafluoroethylene grafts for infragenicular bypass in patients with critical limb ischemia: 2-year results. J Cardiovasc Surg (Torino) 49(2):145–149
Dorigo W, Pulli R, Castelli P, Dorrucci V, Ferilli F, De BG, Monaca V, Vecchiati E, Pratesi C, Propaten ItalianRegistry Group (2011) A multicenter comparison between autologous saphenous vein and heparin-bondedexpanded polytetrafluoroethylene (ePTFE) graft in the treatment of critical limb ischemia in diabetics. J Vasc Surg 54:1332–1338
Dosluoglu HH, Lall P, Harris LM, Dryjski ML (2012) Long-term limb salvage and survival after endovascular and open revascularization for critical limb ischemia after adoption of endovascular-first approach by vascular surgeons. J Vasc Surg 56:361–371
Dosluoglu H, Lall P, Cherr GS, Harris LM, Dryjshi M (2010) Role of simple and complex hybrid revascularization procedures for symptomatic lower extremity occlusive disease. J Vasc Surg 51:1425–1435
Duggan MM, Woodson J, Scott TE, Ortega AN, Menzoian JO (1994) Functional outcomes in limb salvage vascular surgery. Am J Surg 168:188–191
Earnshaw JJ (2000) The current role of rifampicin-impregnated grafts: pragmatism versus science. Eur J Vasc Endovasc Surg 20:409–412
Eckstein HH, Knipfer E (2007) Status quo der Gefäßchirurgie. Chirurg 78:583–592
Eliason JL, Wainess RM, Proctor MC, Dimick JB, Cowan JA Jr, Upchurch GR Jr et al (2003) A national and single institutional

experience in the contemporary treatment of acute lower extremity ischemia. Ann Surg 238(3):382–390
Engelhardt M, Wölfle KD (2005) Lebensqualität nach Bypassanlage bei kritischer Beinischämie. Gefäßchirurgie 10:93–98
Engelhardt M, Bruijnen H, Scharmer C et al (2006) Improvement of quality of life six months after infrageniculate bypass surgery: diabetic patients benefit less than non-diabetic patients. Eur J Vasc Endovasc Surg 32(2):182–187
Engelhardt M, Bruijnen H, Scharmer C, Wohlgemuth WA, Willy C, Wölfle KD (2008) Prospective 2-years follow up quality of life study after infrageniculate bypass surgery for limb salvage: lasting improvements only in non-diabetic patients. Eur J Vasc Endovasc Surg 36:63–70
Falanga V (2005) Wound healing and its impairment in the diabetic foot. Lancet 366:1736–1743
FitzGerald SF, Kelly C, Humphreys H (2005) Diagnosis and treatment of prosthetic aortic graft infections: confusion and inconsistency in the absence of evidence or consensus. J Antimicrob Chemother 56:996–999
Garg K, Kaszubski PA, Moridzadeh R, Rockman CB, Adelman MA, Maldonado TS, Veith FJ, Mussa FF (2014) Endovascular- first approach is not associated with worse amputation-free survival in appropriately selected patients with critical limb ischemia. J Vasc Surg 59:392–399
Giovannacci L, Renggli J-C, Eugster T, Stierli P, Hess P, Gurke L (2001) Reduction of groin lymphatic complications by application of fibrin glue: preliminary results of a randomized study. Ann Vasc Surg 15:182–185
Goshima KR, Mills JL Sr, Hughes JD (2004) A new look at outcomes after infrainguinal bypass surgery: traditional reporting standards systematically underestimate the expenditure of effort required to attain limb salvage. J Vasc Surg 39:330–335
Graham F, Neundörfer B, Wagner A (2000) Ischämische Neuropathie bei arterieller Verschlusskrankheit. Dtsch Ärzteblatt 97:A2785–A2788
Hart JP, Eginton MT, Brown KR et al (2005) Operative strategies in aortic graft infections: is complete graft excision always necessary? Ann Vasc Surg 19:154–160
Hayes PD, Nasim A, London NJ et al (1999) In situ replacement of infected aortic grafts with rifampicin-bonded prostheses: the Leicester experience (1992 to 1998). J Vasc Surg 30:92–98
Heller G, Gunster C, Schellschmidt H (2004) How frequent are diabetes related amputations of the lower limb in Germany? An analysis on the basis of routine data. Dtsch Med Wochenschr 129:429–433
Hepp W, Kogel H (2006) Gefäßchirurgie. Elsevier, München/Amsterdam
HernandeZ-Osma E, Cairols MA, Marti X, Barjau E, Riera S (2002) Impact of treatment on the quality of life in patients with critical limb ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 23:491–494
Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL et al (2006) ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. Circulation 113(11): e463–e654
Holler D, Claes C, Schulenburg JM (2004) Treatment costs and quality of life of patients with peripheral arterial occlusive disease – the German perspective. Vasa 33:145–153
Holtzman J, Caldwell M, Walvatne C, Kane R (1999) Long-term functional status and quality of life after lower extremity revascularization. J Vasc Surg 29:395–402
International Working Group on the Diabetic Foot (2003) International consensus on the diabetic foot [CD-ROM]. International Diabetes Foundation, Brüssel
Internationaler Konsensus über den Diabetischen Fuß/Internationale Arbeitsgruppe über den Diabetischen Fuß (1999) (Hrsg) PD Dr. med. M. Spraul. (Über)Dr. med. B. Richter. Kirchheim & Co, Mainz
Jakobsen HL, Baekgaard N, Christoffersen JK (1998) Below-knee popliteal and distal bypass with PTFE and vein cuff. Eur J Vasc Surg 15:327–330
Jamieson GG, DeWeese JA, Rob CG (1975) Infected arterial grafts. Ann Surg 181:850–852
Jones WS, Dolor RJ, Hasselblad V, Vemulapalli S, Subherwal S, Schmit K, Heidenfelder B, Patel MR (2014) Comparative effectiveness of endovascular and surgical revascularization for patients with peripheral artery disease and critical limb ischemia: systematic review of revascularization in critical limb ischemia. Am Heart J 167:489–498
Johnson BF, Singh S, Evans IL, Drury R, Datta D, Beard JD (1997) A prospective study of the effect of limb-threatening ischaemia and its surgical treatment on the quality of life. Eur J Vasc Endovasc Surg 13:306–314
Jones L, Braithwaite BD, Davies B et al (1997) Mechanism of late prosthetic vascular graft infection. Cardiovasc Surg 5:486–489
Kalbaugh CA, Taylor SM, Blackhurst DW et al (2006) One-year prospective quality of life outcomes in patients treated with angioplasty for symptomatic peripheral disease. J Vasc Surg 44:296–302
Khalil AA, Boyd A, Griffiths G (2012) Interposition vein cufffor infragenicular prosthetic bypass graft. Cochrane Database Syst Rev CD007921
Kieffer E, Bahnini A, Koskas F et al (1993) In situ allograft replacement of infected infrarenal aortic prosthetic grafts: results in forty-three patients. J Vasc Surg 17:349–355; discussion 355–6
Kieffer E, Gomes D, Chiche L et al (2004) Allograft replacement for infrarenal aortic graft infection: early and late results in 179 patients. J Vasc Surg 39:1009–1017
Kinney EV, Bandyk DF, Mewissen MW, Lanza D, Bergamini TM, Lipchik EO, Seabrook GR, Towne JB (1991) Monitoring functional patency of percutaneous transluminal angioplasty. Arch Surg 126 (6):743–747
Kleevsgård R, Hallberg IR, Risberg B, Thomsen MB (1999) Quality of life associated with varying degrees of chronic lower limb ischaemia; comparison with a healthy sample. Eur J Vasc Endovasc Surg 17:319–325
Kleevsgard TR, Risberg BO, Thomsen MB, Hallberg IR (2001) A 1-year-follow-up quality of life study after haemodynamicallysuccessfull or unsuccessfull surgical revascularisation of lower limb ischaemia. J Vasc Surg 33:114–122
Klinkert P, Post PN, Breslau PJ, van Bockel JH (2004) Saphenous vein versus PTFE for above-knee femoropopliteal bypass. A review of the literature. Eur J Vasc Endovasc Surg 27:357–362
Kommission für Krankenhaushygiene, Infektionsprävention beim Robert Koch-Institut (2007) Prävention postoperativer Infektionen im Operationsgebiet. Bundesges Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 50:377–393
Kopp R, Weidenhagen R, Hornung H, Jauch KW, Lauterjung L (2003) Akute Extremitätenischämie aus allgemeinchirurgischer Sicht. Chirurg 74:1090–1102
Korhonen M, Biancari F, Söderström M, Arvela E, Halmesmäki K, Albäck A, Lepantälo M, Venermo M (2011) Femoropopliteal balloon angioplasty vs. bypass surgery for CLI: a propensity score analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 41(3):378–384
Kugelmann U (2007) Perimalleoläre und pedale Rekonstruktionen bei kritischer Fußischämie. Gefäßchirurgie 12:191–205

Kujath P, Scheele J (2006) Auftreten und Virulenzfaktoren bakterieller Erreger bei Gefäßinfektionen. Gefaesschirurgie 11:393–401

Lindholt JS, Gottschalksen B, Johannesen N et al (2011) The Scandinavian Propaten trial – 1-year patency of PTFE vascular prostheses with heparin-bonded luminal surfaces compared to ordinary pure PTFE vascular prostheses – a randomised clinical controlled multicentre trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 41:668–673

Larena-Avellaneda A, Franke S (2004) Die Bedeutung der Intimahyperplasie für den Gefäßchirurgen und therapeutische Möglichkeiten. Gefäßchirurgie 9:89–95

Lawall H, Huppert P, Rümenapf G (2015) S3 Leitlinine pAVK der Deutschen Gesellschaft für Angiologie und Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie, AWMF Register Nr.065/003. www.awmf-online.de. Zugegriffen am 30.11.2015

Lee TH, Goldmann L et al (1999) Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation 100:1043–1049

Lepäntalo M, Eskelinen E (2007) Outcome of infrapopliteal bypass in the elderly. Acta Chir Belg 107:1–7

Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG et al (2004) Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis 39:885–910

Lorentzen JE, Nielsen OM, Arendrup H et al (1985) Vascular graft infection: an analysis of sixty-two graft infections in 2411 consecutively implanted synthetic vascular grafts. Surgery 98:81–86

Lösel-Sadée H, Alefelder C (2009) Heparin-bonded expanded polytetrafluoroethylene graft for infragenicular bypass: five-year results. J Cardiovasc Surg (Torino) 50(3):339–343

Modrall JG, Hocking JA, Timaran CH et al (2007) Late incidence of chronic venous insufficiency after deep vein harvest. J Vasc Surg 46:520–525; discussion 525

Morbach S, Müller E, Reike H, Risse A, Spraul M (2004) Diagnostik, Therapie, Verlaufskontrolle und Prävention des diabetischen Fußsyndroms. Evidenzbasierte Leitlinien. Diabetes Stoffwechsel 13:9–30

Monaco M, Di Tommaso L, Pinna GB et al (2012) Combination therapy with warfarin plus clopidogrel improves outcomes in femoropopliteal bypass surgery patients. J Vasc Surg 56:96–105

Naundorf M (2006) Macht die Bypasschirurgie bei über 80-jährigen einen Sinn? Medreport Sonderausgabe 21. Gefäßchirurgisches Symposium, Berlin

Neville RF, Lidsky M, Capone A, Babrowicz J, Rahbar R, Sidawy AN (2012) An expanded series of distal bypass using the distal vein patch technique to improve prosthetic graft performance in critical limb ischemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 44:177–182

Ngyen LL, Moneta GL, Conte MS et al (2006) Prospective multicenter study of quality of life before and after lower extremity vein bypass in 1404 patients with critical limb ischaemia. J Vasc Surg 23:495–499

Nolan BW, De Martino RR, Stone DH, Schanzer A, Goodney PP, Walsh DW, Cronenwett JL, Vascular Study Group of New England (2011) Prior failed ipsilateral percutaneous endovascular intervention in patients with critical limb ischemia predicts poor outcome after lower extremity bypass. J Vasc Surg 54:730–735

O'Hara PJ, Hertzer NR, Beven EG et al (1986) Surgical management of infected abdominal aortic grafts: review of a 25-year experience. J Vasc Surg 3:725–731

Oderich GS, Bower TC, Cherry KJ Jr et al (2006) Evolution from axillofemoral to in situ prosthetic reconstruction for the treatment of aortic graft infections at a single center. J Vasc Surg 43:1166–1174

Odero A, Argenteri A, Cugnasca M et al (1997) The crimped bovine pericardium bioprosthesis in graft infection: preliminary experience. Eur J Vasc Endovasc Surg 14(Suppl A):99–101

Ohki T, Veith FJ (2000) Endo vascular grafts and other image-guided catheter-based adjuncts to improve the treatment of ruptured aortoiliac aneurysms. Ann Surg 232(4):466–479

Ouriel K, Shortell C, Deweese J, Green R, Francis C, Azodo M et al (1994) A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. J Vasc Surg 19:1021–1030

Ouriel K, Veith F, Sasahara A (1998) A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators. N Engl J Med 338:1105–1111

Pedersen G, Laxdal E, Hagala M, Aune S (2004) Local infections after above-knee prosthetic femoropopliteal bypass for intermittent claudication. Surg Infect (Larchmt) 5(2):174–179

Ploeg AJ, Lardenoye JW, Vrancken Peeters MP, Breslau PJ (2005) Contemporarc series of mobidity and mortality after lower limb amputation. Eur J Vasc Endovasc Surg 29:633–637

Pulli R, Dorige W, Castelli P, Dorrucci V, Ferilli F, De Blasis G, Monaca V, Vecchiati E, Pratesi C, On behalf of the Propaten Italian Registry Group (2010) Midterm results from a multicenter registry on the treatment of infrainguinal critical limb ischemia using a heparin-bonded ePTFE graft. J Vasc Surg 51:1167–1177

Quinones-Baldrich WJ, Hernandez JJ, Moore WS (1991) Long-term results following surgical management of aortic graft infection. Arch Surg 126:507–511

Ramdev P, Rayan SS, Sheahan M, Hamdan AD, LoGerfo FW, Akbari CM, Campbell DR, Pomposelli FB (2002) A decade experience with infrainguinal revascularization in a dialysis dependent patient population. J Vasc Surg 26:969–974

Reilly LM, Altman H, Lusby RJ et al (1984) Late results following surgical management of vascular graft infection. J Vasc Surg 1:36–44

Roberts JR, Walters GK, Zenilman ME, Jones CE (1993) Groin lymphorrhea complicating revascularization involving the femoral vessels. Am J Surg 165(3):341–344

Rutherford RB, Jones DN, Bergentz SE et al (1988) Factors affecting the patency of infrainguinal bypass. J Vasc Surg 8:236–246

Rumenapf G, Morbach S, Lejay A, Thaveau F, Georg Y, Bajcz C, Kretz JG, Chakfe N (2013) Autonomy following revascularisation in 80-year-old patients with critical limb ischemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012;44:562–7. Eur J Vasc Endovasc Surg 45:693

Santo VJ, Dargon P, Azarbal AF, Liem TK, Mitchell EL, Landry GJ, Moneta GL (2014) Lower extremity autologous vein bypass for critical limb ischemia is not adversely affected by prior endovascular procedure. J Vasc Surg 60:129–135

Schmiedt W et al (2003) Krurale und pedale Bypasschirurgie bei kritischer Ischämie und nicht heilender Fußläsion. Gefäßchirurgie 8:525–558

Schneider JR, Walsh DB, McDaniel MD, Zwolak RM, Besso SR, Cronenwett JL (1993) Pedal bypass versus tibial bypass with autogenous vein: a comparison outcome and hemodynamic results. J Vasc Surg 17:1029–1038

Seabrook GR, Cambria RA, Freischlag JA, Towne JB (1999) Health-related quality of life and functional outcome following arterial reconstruction for limb salvage. Cardiovasc Surg 7:729–786

Seeger JM, Pretus HA, Welborn MB et al (2000) Long-term outcome after treatment of aortic graft infection with staged extra-anatomic bypass grafting and aortic graft removal. J Vasc Surg 32:451–459; discussion 460–1

Selvin E, Erlinger TP (2004) Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000. Circulation 110(6):738–743

Sharp WJ, Hoballah JJ, Mohan CR et al (1994) The management of the infected aortic prosthesis: a current decade of experience. J Vasc Surg 19:844–850

Soga Y, Mii S, Iida O, Okazaki J, Kuma S, Hirano K, Suzuki K, Kawasaki D, Yamaoka T, Kamoi D, Shintani Y (2014) Propensity score analysis of clinical outcome after bypass surgery vs. endovascular therapy for infrainguinal artery disease in patients with critical limb ischemia. J Endovasc Ther 21:243–253

Stewart AH, Eyers PS, Earnshaw JJ (2007) Prevention of infection in peripheral arterial reconstruction: a systematic review and meta-analysis. J Vasc Surg 46:148–155

Stonebridge PA, Prescott RJ, Ruckley CV (1997) Randomized trial comparing infrainguinal polytetrafluoroethylene bypass grafting with and without vein interposition cuff at the distal anastomosis. J Vasc Surg 26:543–550

Storck M, Wagner H-J (2007) Periphere arterielle Verschlusskrankheit und akute Extremitätenischämie. Chirurg 78:611–619

Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP et al (1972) Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. Ann Surg 176:321–333

TASC II document (2007) Eur J Vasc Endovasc Surg 33(Supplement 1)

Taylor GI, Palmer JH (1992) The angiosome theory. Br J Plast Surg 45:327

Tefera G, Hoch J, Turnispeed WD (2005) Limb salvage angioplasty in vascular surgery practice. J Vasc Surg 41:988–993

The STILE Trial (1994) Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. Ann Surg 220:251–266

Thompson MM, Sayers RD, Reid A, Underwood MI, Bell PR (1995) Quality of life following infragenicular bypass and lower limb amputation. Eur J Vasc Endovasc Surg 9:310–313

Thorsen H, McKenna S, Tennant A, Holstein P (2002) NHP scores predict the outcome and support aggressive revascularisation for critical ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 23:495–499

Tunis SR, Bass EB, Steinberg EP (1991) The use of angioplasty, bypass surgery, and amputation in the management of peripheral vascular disease. N Engl J Med 325(8):556–562

Ubbink DT, Jacobs MJ, Tangelder GJ, Slaaf DW, Reneman RS (1994) The usefulnes of capillary microscopy, transcutaneus oximetry and laser Doppler fluxmetry in the assessment of the severity of lower limb ischaemia. Int J Microcirc Clin Exp 14:34–44

Ueberrueck T, Zippel R, Tautenhahn J et al (2005) Vascular graft infections: in vitro and in vivo investigations of a new vascular graft with long-term protection. J Biomed Mater Res B Appl Biomater 74:601–607

Uhl C, Hock C, Betz T, Bröckner S, Töpel I, Steinbauer M (2015a) The impact of infrainguinal endovascular interventions on the results of subsequent femoro-tibial bypass procedures: a retrospective cohort study. Int J Surg 13:261–266

Uhl C, Hock C, Betz T, Greindl M, Töpel I, Steinbauer M (2015b) Comparison of venous and HePTFE tibial and peronealbypasses in critical limb ischemia patients unsuitable for endovascular revascularization. Vascular. pii:1708538114568701 (vor Druck)

Virkkunen J, Venermo M, Saarinen J et al (2008) Impact of endovascular treatment on clinical status and health-related quality of life. Scand J Surg 97:50–55

Wann-Hansson C, Halberg IR, Risberg B, Klevsgard R (2004) A comparison of NHP and SF 36health survey in patients with chronic lower limb ischaemia in a longitudinal propesctive. Health Qual Life Outcomes 2:1–11

Webster J, Alghamdi AA (2007) Use of plastic adhesive drapes during surgery for preventing surgical site infection. Cochrane Database Syst Rev 4:CD006353

Weis-Müller BT, Römmler V, Lippelt I, Porath M, Godehardt E, Balzer KM, Sandmann W (2011) Critical chronic peripheral arterial disease: does outcome justify crural or pedal bypass surgery in patients with advanced age or with co-morbidities? Ann Vasc Surg 25(6):783–95

Wilson PW (1994) Established risk factors and coronary artery disease: the Framingham study. Am J Hypertens 7:7S–12S

Wolfe JN (1986) Defining the outcome of critical ischaemia: a one year prospective study. Br J Surg 73:321

Yashar JJ, Weyman AK, Burnard RJ et al (1978) Survival and limb salvage in patients with infected arterial prostheses. Am J Surg 135:499–504

Yeager RA, Taylor LM Jr, Moneta GL et al (1999) Improved results with conventional management of infrarenal aortic infection. J Vasc Surg 30:76

Zegelman M, Guenther G, Eckstein HH et al (2006) In-situ-Rekonstruktion mit alloplastischen Prothesen beim Gefäßinfekt. Evaluation von mit Silberacetat beschichteten Prothesen. Gefässchirurgie 11:402–406

Zühlke H (2006) Autologe Verfahren zur Therapie von Gefäßinfektionen. Gefässchirurgie 11:409–422

Zühlke HV, Harnoss BM, Lorenz EPM (1994) Postoperative Infektionen in der Gefäßchirurgie 12–18

Verschlusserkrankungen der kruropedalen Arterien: Perkutane Angioplastie

81

Peter Huppert, Walter Gross-Fengels und Eike Sebastian Debus

1 Historie und Entwicklung

Bereits 1964 beschrieben Dotter und Judkins in ihrer historischen Publikation die Angioplastie des truncus tibiofibularis mittels konisch geformter Katheterspitzen in drei Fällen (Dotter und Judkins 1964). Bis etwa 1980 wurde diese „Dotter-Technik" in kleineren Fallserien bei kruropedalen Arterien mit wechselnden Erfolgen eingesetzt (Greenfield 1980; Sprayregen et al. 1980; Tamura et al. 1982). Mit der nachfolgenden Entwicklung niedrigkalibriger Ballonkatheter und steuerbarer Führungsdrähte eröffnete sich die Möglichkeit, die Ballonangioplastie auch zur Rekanalisation kruraler Arterien zu nutzen. Wenn auch zu dieser Zeit chirurgische Verfahren zur Revaskularisation kritisch-ischämischer Extremitäten klar dominierten und Skepsis gegenüber der Angioplastie kruraler Arterien bestand, wurden von 1988–2000 in 18 Fallserien mit etwa 1200 Patienten überzeugende technische und klinische Resultate der interventionellen Methode mit bis zu 3 Jahren Nachbeobachtung dokumentiert (Schwarten und Cutliff 1988; Brown et al. 1988; Bakal et al. 1990; Horvath et al. 1990; Schwarten 1991; Saab et al. 1992; Flückinger et al. 1992; Bull et al. 1992; Wagner et al. 1993; Matsi et al. 1993; Sivananthan et al. 1994; Wack et al. 1994; Varty et al. 1995; London et al. 1995; Löfberg et al. 1996; Hanna et al. 1997; Boyer et al. 2000; Söder et al. 2000). In den folgenden Jahren wurden diese Ergebnisse in größeren Fallserien auch bei diabetischen Patienten bestätigt (Faglia et al. 2005; Ferraresi et al. 2009), wobei neben 5-French-Kathetersystemen zunehmend auch 4-French-Kathetersysteme verwendet wurden (Danielsson et al. 2001; Dorros et al. 2001; Brillu et al. 2001; Atar et al. 2005; Sigala et al. 2005; Kudo et al. 2005; Faglia et al. 2005; Aulivola et al. 2005; Clair et al. 2005). Fallserien ab 2005 berichteten über Ergebnisse der kruropedalen Angioplastie, die vorwiegend mit 4-French-Kathetersystemen erzielt worden waren. Nachdem Stentimplantationen in Einzelfällen bei unzureichendem Ergebnis der Ballonangioplastie zur Anwendung kamen, wurde über systematische Untersuchungen hierzu ab 2004 berichtet. Studien zu medikamentenfreisetzenden Stents in Unterschenkelarterien wurden ab 2005 mitgeteilt. Weitere Techniken wie Laserangioplastie und Cutting-Balloon-Angioplastie sind bisher an kruralen Arterien nur in kleineren Fallserien berichtet worden (Ansel et al. 2004; Laird et al. 2004). Effekte medikamentenfreisetzender Ballons bei kruraler Angioplastie waren in Studien bisher unterschiedlich, teilweise auch widersprüchlich.

2 Indikationen und Therapieziele

Angioplastien kruropedaler Arterien wurden überwiegend bei Patienten mit kritischer Ischämie durchgeführt (Tab. 1). Dies trifft auf über 90 % aller in der Literatur mitgeteilten Fälle zu. Patienten in den Stadien Rutherford 4–6 (Rutherford et al. 1997) weisen neben Obstruktionen kruraler Arterien in über 50 % der Fälle auch arteriosklerotische Läsionen der Einstromgefäße iliakal oder femoropopliteal auf. Deren Rekanalisation erfolgt daher in den meisten Fällen im Zusammenhang mit der Angioplastie der kruralen Arterien. Bei Patienten mit Claudicatio intermittens kann im Einzelfall nach Angioplastie femoropoplitealer Läsionen zur Verbesse-

P. Huppert (✉)
Radiologisches Zentrum, Max-Grundig-Klinik Bühlerhöhe, Bühl/Baden, Deutschland
E-Mail: huppert@max-grundig-klinik.de

W. Gross-Fengels
Abt. Diagnostische und interventionelle Radiologie, GefäßCentrum Hamburg (GCH), Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: w.gross-fengels@asklepios.com

E. S. Debus
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_88

Tab. 1 Ergebnisse von Ballonangioplastie, Stentangioplastie und Angioplastie mit medikamentenbeschichteten Stents im Vergleich (Angabe der mittleren Werte aus den zitierten Studien soweit diese vorliegen)

		Angioplastie	
	Ballonangioplastie	Unbeschichtete Stents	Medikamentenbeschichtete Stents
Zeitraum	1988–2011	2004–2015	2005–2012
Studien	44	19	11
Patienten	5044	836	479
Technischer Erfolg	91 %	98 %	99 %
Major-Komplikationen	6 %	4 %	3 %
Primäre Offenheit			
– 1 Jahr	56 %	67 %	81 %
– 2 Jahre	57 %	71 %	73 %
– 3 Jahre	53 %	–	–
Klinischer Früherfolg	76 %	59 %	86 %
– 3 Jahre	58 %	–	–
Extremitätenerhalt			
1 Jahr	85 %	90 %	92 %
2 Jahre	84 %	83 %	85 %
3 Jahre	83 %	–	–
5 Jahre	79 %	–	–

rung der Langzeitoffenheit die Angioplastie hochgradiger kurzstreckiger Stenosen kruraler Arterien erwogen werden, wenn hierdurch der Ausstrom entscheidend verbessert wird (Capek et al. 1991). Die alleinige Angioplastie kruropedaler Arterien bei Patienten mit Claudicatio intermittens ist aber nur in wenigen Fallserien beschrieben worden. Die relativ hohe Rate von Major-Komplikationen (5,8 %) und das schlechte Langzeitergebnis mit einer Reokklusionsrate von 33,7 % nach einem Jahr, wie dies in der Studien von Krankenberg et al. (2005) dokumentiert wurde, sprechen dafür, dass keine generelle Empfehlung hierfür gegeben werden kann. In Einzelfällen kann diese Therapie aber mit sorgfältiger Abwägung von Nutzen und Risiken sowie eingehender Aufklärung des Patienten erwogen werden.

Das langfristige Therapieziel der Angioplastie bei Patienten mit kritischer Ischämie ist die Vermeidung einer Major-Amputation und die Erhaltung eines funktionstüchtigen Fußes. Hierzu sind die Wiederherstellung des unbehinderten Einstroms in den Unterschenkel durch Beseitigung femoropoplitealer Läsionen sowie ein stenosefreier Ausstrom bis pedal über mindestens eine krurale Arterie erforderlich. Der klinische Erfolg, d. h. die Beseitigung von Ruheschmerz und die Abheilung von Gewebedefekten, korreliert signifikant mit der angiographisch und klinisch ersichtlichen Verbesserung der pedalen Perfusion. Somit ist es für den klinischen Langzeiterfolg vorteilhaft, wenn nicht nur eine, sondern soweit mit angemessenem Aufwand und Risiko möglich, mehrere krurale Arterien rekanalisiert werden.

Bei der Entscheidung, welche der kruralen Arterien rekanalisiert werden soll, spielt das **Angiosomkonzept** eine Rolle. Dieses wurde 1987 von Taylor und Palmer für die plastische Chirurgie eingeführt und beschreibt die Versorgungsterritorien spezifischer Arterien (Taylor und Palmer 1992). Am Unterschenkel werden 5 und am Fuß 6 Angiosome unterschieden. Am Fuß werden von der Arteria tibialis posterior 3, von der Arteria tibialis anterior 1 und von der A. fibularis 2 Angiosome versorgt (Taylor und Pan 1998). Zwischen den Angiosomen bestehen unter physiologischen Bedingungen relativ scharfe Versorgungsgrenzen. Die A. tibialis anterior versorgt vornehmlich den Fußrücken, die A. tibialis posterior die Plantarregion sowie die mediale Malleolarregion und die A. fibularis die laterale Ferse und Malleolalarregion (Alexandrescu et al. 2011; Taylor und Pan 1998; Ida et al. 2010). Obwohl natürlich auch andere Faktoren die Wahl zu anastomisierender oder angioplastierender kruraler Arterien bestimmen, ist die Bedeutung des Angiosom-Konzepts für gefäßchirurgische und interventioneller Behandlungen erkannt und beschrieben worden (Alexandrescu et al. 2008; Neville et al. 2009; Ida et al. 2010). Die Korrelation zwischen der Lage von Gewebedefekten insbesondere am Fuß und den Angiosomen potenziell rekanalisierbarer kruraler Arterien ermöglicht eine Verbesserung des klinischen Ergebnisses der Angioplastie (Alexandrescu et al. 2008, 2011; Ida et al. 2010).

3 Methodik

Vor einer Intervention an den Unterschenkelarterien ist eine selektive arterielle DSA der femoropoplitealen, kruralen und pedalen Gefäße erforderlich. Dabei erfordert die exakte Demarkierung von Stenosen an Bifurkationen und bei Gefäßüberlagerungen ergänzende Schrägdarstellungen. Sofern im Vorfeld der Therapie von Patienten mit kritischer Ischämie eine diagnostische Katheterangiographie erfolgt, sollte

diese die kruropedalen Arterien stets durch selektive Kontrastmittelinjektionen über die Arteria femoralis communis oder Arteria iliaca externa exakt darstellen. Dies ist sowohl für die Planung interventioneller wie auch gefäßchirurgischer Behandlungen unerlässlich, da nur hiermit die potenziellen Anschlussgefäße sowie die Qualität und die Quantität des pedalen Ausstroms für die Therapieentscheidung genau beurteilt werden können. Mittels MR- oder CT-Angiografie lässt sich ein guter Überblick über Einstromgefäße, Lage und Ausdehnung der Läsionen an den kruralen Arterien gewinnen; Details der pedalen Gefäße und funktionelle Aussagen zur Perfusion sind mit Routineuntersuchungen nicht zu erhalten.

Die Katheterintervention kann über einen ipsilateralen antegraden oder einen retrograden **Cross-over-Zugang** erfolgen. Der ipsilaterale antegrade transfemorale Zugang ist für kruropedale Angioplastien besser geeignet als der Zugang im Cross-over über die kontralaterale Femoralarterie, da aufgrund der kürzeren Distanz die Steuerbarkeit der Führungsdrähte und der Vorschub der Katheter günstiger sind. Wenn unter besonderen Bedingungen der Cross-over-Zugang gewählt werden muss, sind Führungsdrähte mit 300 cm Länge und Katheter mit 150–180 cm Länge erforderlich. Hiermit lassen sich krurale Arterien bis zur Malleolarregion erreichen. Trotz antegradem Zugang kann der Vorschub der PTA-Katheter bei Rekanalisation längerstreckiger kruraler Verschlüsse erschwert sein, wenn es infolge dilatierter Femoralarterien zu vermehrter Elongation der Katheter kommt. Vorschub der Katheter und Navigation der Führungsdrähte lassen sich dann durch die Verwendung langer Führungsschleusen verbessern.

Die interventionelle **Behandlungsstrategie** von Patienten mit kritischer Ischämie umfasst die Beseitigung von Einstromhindernissen iliakaler und femoropoplitealer Arterien sowie die Rekanalisation mindestens einer kruralen Arterie mit möglichst freiem Abstrom in den plantaren Fußbogen. Die Angioplastie iliakaler Läsionen kann im Falle eines Cross-over-Zuganges in einem Eingriff mit der kruropedalen Angioplastie erfolgen oder aber in einem separaten Eingriff. Die Beseitigung femoropoplitealer Läsionen erfolgt üblicherweise in einem Zuge mit der Rekanalisation kruropedaler Arterien (Abb. 1). Unmittelbar vor der interventionellen Behandlung kruropedaler und ggf. auch femoropoplitealer Arterien erfolgt nochmals eine genaue Darstellung der Läsionen. Diese ist erforderlich, um die geeigneten Dimensionen der Ballonkatheter zu bestimmen und um eine anatomische Orientierung bei der Passage des Führungsdrahtes durch Stenosen und Verschlüsse zu haben.

Bei kruropedalen Angioplastien gibt es derzeit keinen Standard für **Materialien**. Überwiegend werden niedrigprofilige 4-French-Ballonkatheter verwendet, die „over the wire" (OTW) von 0,018-Inch-Drähten geführt werden (Abb. 2). Seit kurzem sind auch 4-French-Ballonkatheter für Unterschenkelinterventionen verfügbar, die auf 0,014-Inch-Führungsdrähte abgestimmt sind. Ob dies für die Behandlung bestimmter Läsionen Vorteile bietet, ist bisher nicht bekannt. Schließlich können auch mit Monorail-Technik über 0,014-Inch-Drähte geführte Ballonkatheter verwendet werden. Sie bieten bei schwieriger Passage von Verschlüssen den Vorteil einer vermehrten Schubkraft infolge Armierung des Katheterschaftes; ihre Ballonlängen sind aber auf 15–30 mm begrenzt.

Der **Führungsdraht** ist das wichtigste Instrument der kruropedalen Angioplastie. Der ideale Führungsdraht sollte eine ausgezeichnete Drehstabilität aufweisen, um eine exakte Steuerung der Drahtspitze zu ermöglichen; die Drahtspitze sollte formbar sein, um dem Verlauf gekrümmter Lumina in Stenosen und Verschlüssen folgen zu können. Während diese Eigenschaften zur Passage von Stenosen ausreichend sind, stellen Rekanalisationen chronischer Verschlüsse („chronic total occlusion", CTO) weitergehende Anforderungen. Der erhöhte Widerstand erfordert eine vermehrte Steifigkeit des Drahtschaftes. Da das primäre Ziel zunächst die intraluminale Rekanalisation ist, bieten Drähte Vorteile, deren Spitzenkonfiguration geeignet ist, penetrierbare Anteile des Verschlussmaterials zu finden und zu passieren. Hierfür sind verschiedene Technologien entwickelt worden wie Gleitbeschichtung weicher Drahtspitzen, verschiedene Formungen der Drahtspitze von weich, leicht und rund bis steif, schwer und spitz.

Da die Beschaffenheit des Verschlussmaterials im Einzelfall bis auf den Grad der Verkalkung nicht vorhersehbar ist und bei der Intervention auch kaum erkennbar ist, kann es auch keinen idealen und universellen Führungsdraht geben.

▶ Gebräuchliches Vorgehen ist, mit einem 0,018-Inch-Standarddraht zu beginnen und in Abhängigkeit vom weiteren Verlauf der Rekanalisation das Material anzupassen.

Verhindert sehr festes Material die weitere Passage, empfiehlt sich das Einwechseln eines Drahtes mit rigiderer Spitze um besser zu penetrieren. Zeigt die intermittierende Angiografie dagegen am Verschlussende einen schmalen irregulär konfigurierten Kanal zum distalen freien Gefäßlumen, ist die Einwechslung eines Drahtes mit weicher, gut steuerbarer Spitze aussichtsreicher um besser zu navigieren.

Bei der **Rekanalisation** hochgradiger Stenosen und chronischer Okklusionen sind die Vorzüge steuerbarer Führungsdrähte optimal nutzbar, wenn durch digitale Bildüberlagerung (Road-Map- oder Overlay-Technik) eine exakte interaktive Korrelation von Gefäßmorphologie und Richtung der Führungsdrahtspitze ersichtlich ist. Insbesondere das Erreichen des distalen Anschlusslumens wird hierdurch besser erkennbar. Bei der Angioplastie chronischer Verschlüsse kruraler Arterien wird zunächst die **intraluminale Rekanalisation** angestrebt. Hierfür sind zwei Techniken hilfreich:

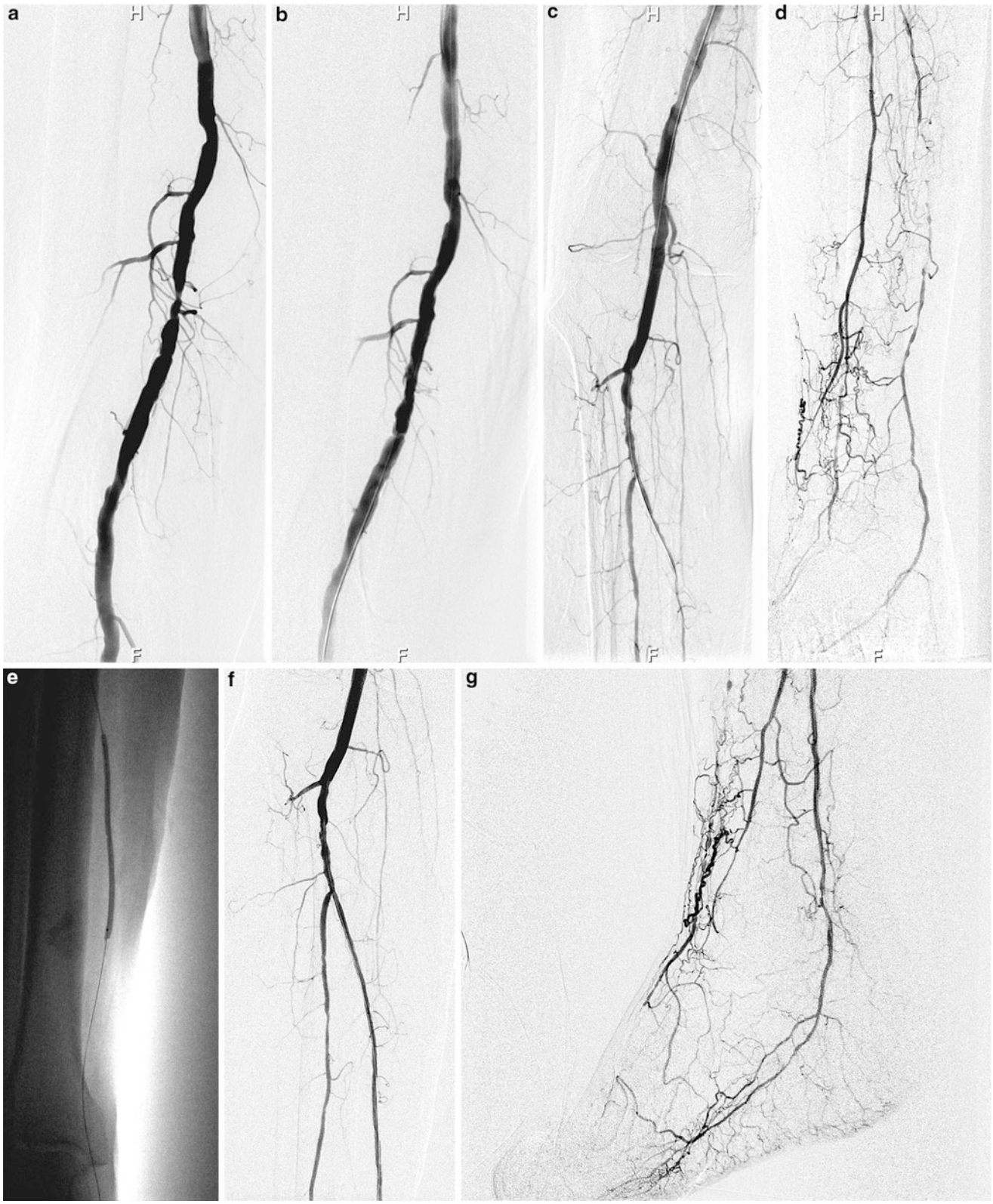


Abb. 1 **a**-**g** 70-jähriger Patient mit PAVK Stadium IV nach Fontaine, Ulzeration des Vorfußes plantar. **a**-**c** Angiographische Darstellung einer Stenose distale A. femoralis superficialis (*Pfeil*), vor (**a**) und nach (**b**) 5 mm-Ballon-PTA sowie segmentaler Verschluss der A. tibialis posterior (**d**). nach der Angioplastie der Femoralarterie erfolgt die Sondierung der A. tibialis posterior. **e** Passage mit 0,018-Inch-Führungsdraht sowie 2-minütige Dilatation mit 4-French-Ballonkatheter (Durchmesser 2,5 mm, Länge 8 cm); **f** Angiographisch zeigt sich keine Reststenose. **g** Angiographisch zu sehen ist der unbehinderte Abstrom bis pedal und die verbesserte Perfusion des Vorfußes und plantar

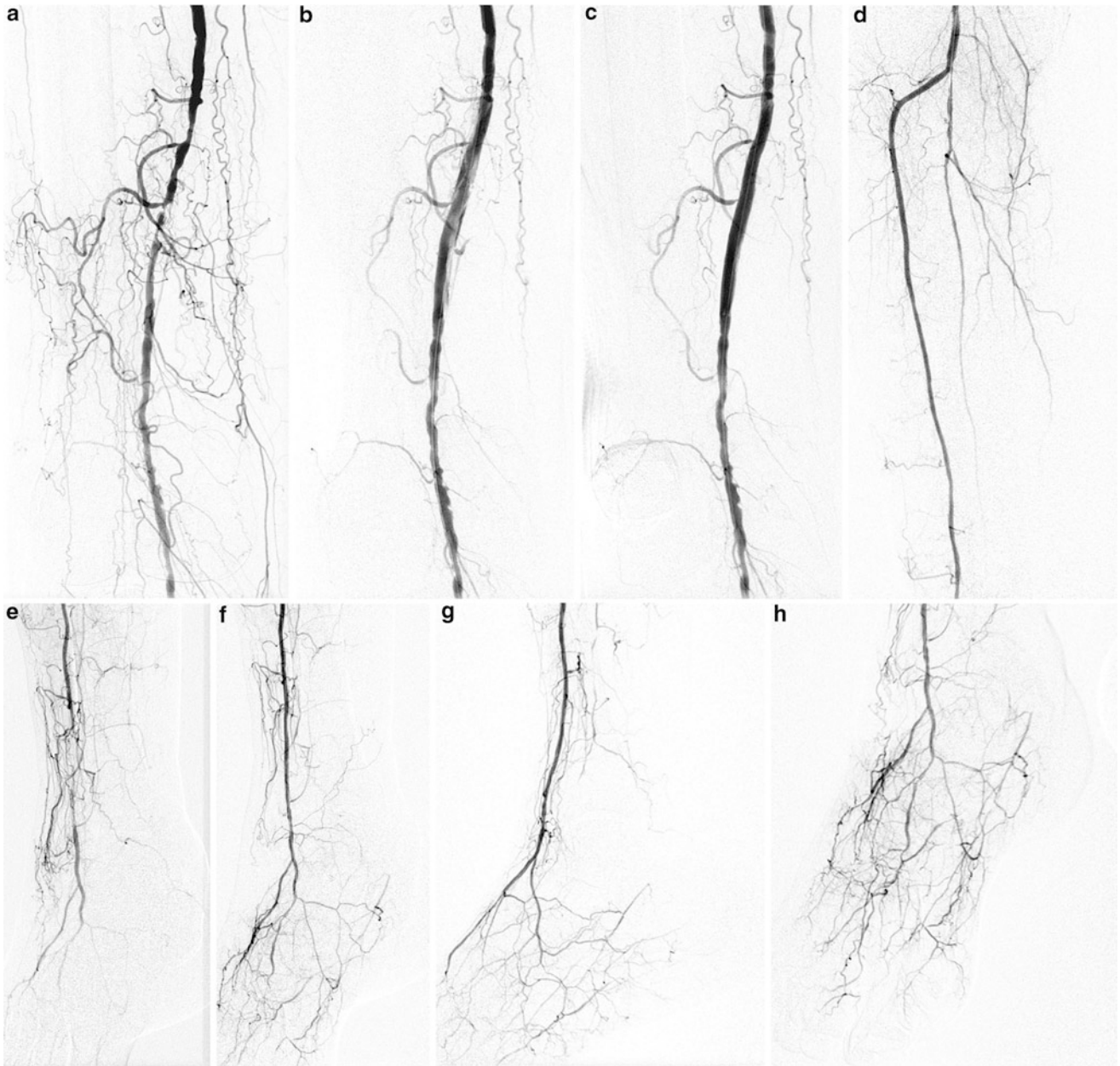


Abb. 2 **a**-**h** 75-jähriger Patient mit insulinpflichtigem Diabetes mellitus und PAVK-Stadium IV nach Fontaine mit Ulkus an Digitus 1. **a** Hochgradige distale Femoralisstenose; **b** sie zeigt nach 5-mm-PTA (über 2 min) eine flussbehindernde Mediadissektion; **c** nach Implantation eines selbstexpandierenden Nitinolstents (6 mm Durchmesser, 80 mm Länge) zeigt sich keine Reststenose; **d** die A. tibialis anterior ist alleinig erhalten; **e** sie zeigt distal aber einen segmentalen 3 cm langen Verschluss, dieser wird über 2 min mit 2,5 mm Ballon (4 cm Länge) dilatiert. **f** Es verbleibt keine Reststenose; **g**, **h** pedal deutlich verbesserte Perfusion im Angiosom der A. tibialis anterior und damit auch an Digitus 1 in lateraler und a.-p. Projektion

- Bei der „**Step-by-step-Technik**“ wird durch wechselweises Vorführen eines Führungsdrahtes und eines Supportkatheters der Vorschub des Drahtes erhöht. Hierfür bietet sich die Verwendung eines geeigneten niedrigprofiligen Ballonkatheters an. Bei kurzstreckigen Verschlüssen geradlinig verlaufender Gefäßsegmente kann zunächst versucht werden, die Passage mit gerader Drahtspitze zu erreichen. In der Mehrzahl der Fälle gelingt dies aber nicht, so dass an der Drahtspitze manuell eine Krümmung angebracht werden muss, die eine Navigation erlaubt.
- Bei der „**Drilling-Technik**“ wird durch rotierende Bewegungen des Führungsdrahtes unter intermittierendem Vorschub der Weg des geringsten Widerstandes gesucht, der dem gesuchten thrombosierten Restlumen entspricht. Ist dieses nicht auffindbar, ist eine meist abschnittsweise Dissektion durch den Führungsdraht unvermeidbar und meist

auch nicht genau abgrenzbar. Ziel ist dann das Erreichen des distalen freien Lumens mit dem Führungsdraht. Wenn dies nicht gelingt, ist es häufig erfolgreicher, die Rekanalisation nochmals etwas weiter proximal im Verschluss zu starten, um einen anderen Kanal zu finden. Sollte es trotz geringer Distanz zum distalen freien Lumen nicht gelingen, den Führungsdraht dorthin zu lenken, kann versucht werden, nach Einwechseln eines Supportkatheters mit gekrümmter Spitze die Steuerung in Richtung des distalen wahren Lumens zu verbessern. Die Angioplastie sollte erst erfolgen, wenn sicher nachgewiesen ist, dass der Führungsdraht und der Katheter distal im wahren Lumen liegen.

Gelingt es bei der intraluminalen Rekanalisation nicht, das distale Anschlussgefäß zu erreichen, stehen zwei weitere Techniken zur Verfügung, die intendierte Dissektion und die retrograde Rekanalisation:

- Bei der Technik der **intendierten Dissektion** („Bolia-Technik“) wird am Beginn des Verschlusses mit einem gekrümmten Führungsdraht und einem Supportkatheter gezielt in eine subintimale Schicht penetriert, eine kurzstreckige Schleife des Führungsdrahtes geformt und diese in der subintimalen Schicht bis in Höhe des distalen Verschlussendes vorgeschoben. Hier wird durch gezielte Manöver mit Führungsdraht und Spitze eines gekrümmten Supportkatheters versucht, den Wiedereintritt (Re-Entry) in das wahre Gefäßlumen zu erreichen (Bolia et al. 1994).
- Bei der **retrograden Rekanalisation** wird je nach Lokalisation des zu behandelnden Gefäßverschlusses eine krurale oder pedale Arterie punktiert und ein Führungsdraht retrograd eingebracht. Mit diesem wird der Verschluss retrograd passiert. Hierzu kann es notwendig sein zur Erhöhung des Vorschubs unterstützend einen niedrigprofiligen Ballonkatheter zu verwenden. Danach wird versucht mit dem antegraden Führungsdraht die Verschlusspassage in umgekehrter Richtung entlang des retrograden Führungsdrahtes zu finden (Abb. 3). Wenn dies nicht gelingt, kann von antegrad und retrograd in gleicher Höhe eine Dilatation mit geringem Ballondurchmesser (2 mm) durchgeführt werden. Danach passiert der antegrade Führungsdraht meist besser von einem in das andere Dissekat (sog. **SAFARI-Technik** (Spinosa et al. 2005)). Sollte dies ebenfalls nicht gelingen, kann der retrograd eingebrachte Führungsdraht über die inguinale Katheterschleuse ausgeleitet werden.

Ziel ist es, die Intervention von antegrad zu beenden. Dies hat die Vorteile, dass keine Einschränkungen bezüglich der Kathetergrößen bestehen und eine endoluminale Ballonkompression in Höhe der retrograden Punktionsstelle der kruralen Arterie nach Entfernung des Katheters und Führungsdrahts möglich ist (Abb. 4).

Zur **Punktion** der kruralen Arterien können unterschiedliche 21-Gauche-Punktionsnadeln einer Länge von 7–10 cm verwendet werden, über die 0,018-Inch-Führungsdrähte eingebracht werden können. Aufgrund seiner guten Schaftsteifigkeit ist der V18-Draht (Boston Scientific) hierfür gut geeignet. Zur Steuerung der Punktion unter Durchleuchtung ist die Injektion eines Kontrastmittels über die inguinale Katheterschleuse zu empfehlen. Wandkalzifikationen können auch hilfreich sein. Der Unterschenkel sollte außenrotiert werden, um eine dorsoventrale Punktionsrichtung zu ermöglichen und die begleitenden Nerven der Arteria tibialis anterior und posterior zu schonen. Dieser Schritt der Intervention lässt sich durch zwei Operateure besser bewerkstelligen. Bei der Wahl der anatomischen Höhe der Punktion sind die zu behandelnden Läsionen, das Gefäßkaliber und evtl. bestehende Optionen für eine chirurgische Bypassoperation zu berücksichtigen. Sehr günstig für eine retrograde Punktion ist auch die Arteria dorsalis pedis (Abb. 5), da diese relativ oberflächlich gelegen ist, anhand von Skelettstrukturen bei intermittierender Kontrastmittelgabe gut zu lokalisieren ist und nach Entfernung der Instrumente leicht manuell komprimiert werden kann. Einschränkungen können sich ergeben, wenn Ulzerationen oder Infektionen eine Punktion nicht zulassen (Huppert und Müller 2011).

Für **kruropedale Angioplastien** sollten nur niedrigprofilige 4-French-Ballonkatheter verwendet werden. Im Unterschied zur Femoralarterie ist die Relation von Gefäß- und Katheterdurchmesser hier deutlich geringer. Proximal werden Ballons mit 2,5 mm oder 3 mm Durchmesser verwendet, distal mit 2 mm oder 2,5 mm und pedal mit 1,5 mm oder 2 mm. Die Ballonlänge ist der Länge und Lokalisation der Läsionen anzupassen, dabei gelten zwei Prinzipien:

- Die Zahl der Dilatationen sollte gering bleiben, um embolische Komplikationen zu vermeiden.
- In nicht stenosierten Abschnitten sollten unnötige Intimaschäden vermieden werden.

Daher wird bei kurzstreckigen Läsionen, die mehrere Zentimeter (mehr als 2 cm) voneinander entfernt sind, mehrfach mit kurzem Ballon und bei eng nacheinander gereihten Läsionen einmalig mit entsprechend langem Ballon dilatiert. Wenn nötig sind Ballonlängen bis zu 20 cm dabei von Vorteil.

Welche **Dilatationsdauer** am effektivsten ist, wurde bisher nicht systematisch untersucht. Gebräuchlich sind 1–3 Minuten. Ebenso ist bisher nicht geklärt, ob es bei mehreren Läsionen effektiver und komplikationsärmer ist, von distal nach proximal zu dilatieren oder umgekehrt. Bei schwierig zu



Abb. 3 **a-f** 84-jähriger Patient mit PAVK Stadium IV nach Fontaine. **a** Verschluss von Segment 2 und 3 der A. poplitea und des ersten Segmentes der A. tibialis anterior; **b** die antegrade Rekanalisation gelingt nicht; **c** retrograde Punktion der A. tibialis anterior unter Durchleuchtungskontrolle nach Kontrastmittelgabe über die Schleuse inguinal; **d** retrograde und antegrade Sondierung in der verschlossenen A. poplitea; **e** Angioplastie nach antegrader Drahtpassage; **f** gelungene Rekanalisation mit Stentimplantation

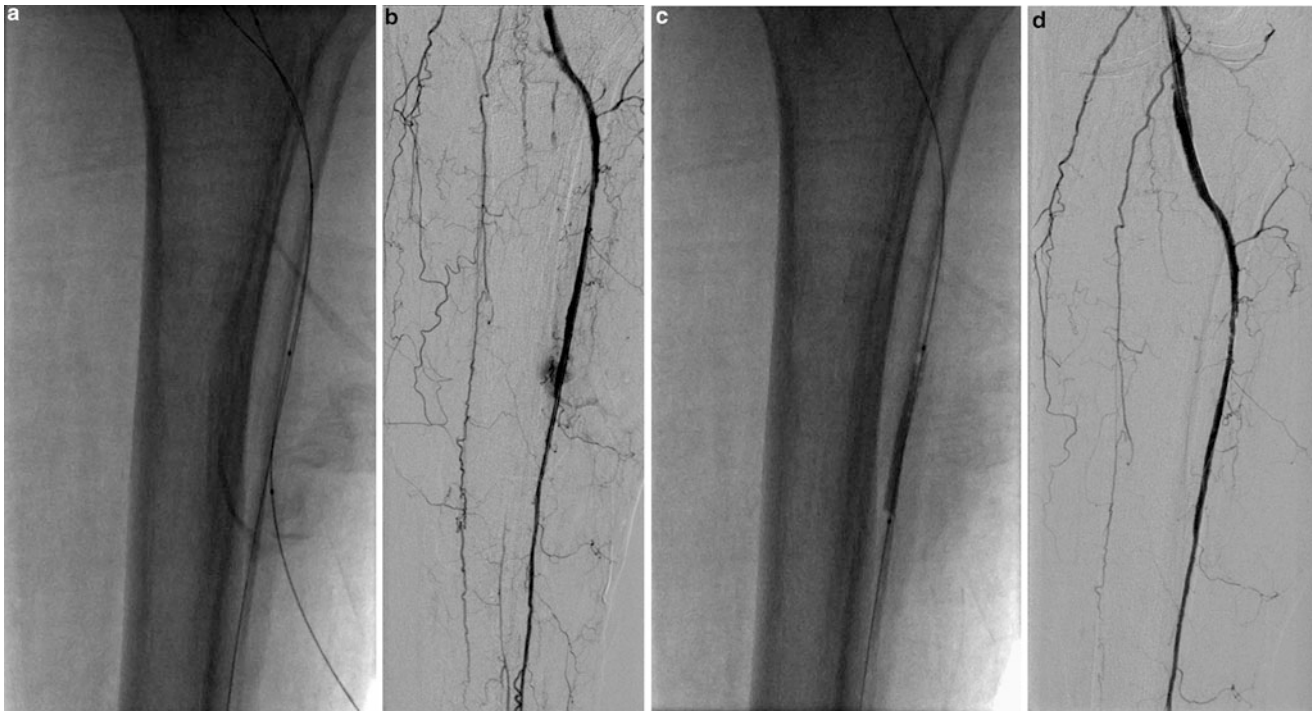


Abb. 4 **a-d** Endoluminale Kompression nach retrogradem Zugang über die A. tibialis anterior (**a**) und Katheterentfernung (**b**) mit 2 mm Ballondurchmesser (**c**) über 5 min führt zum Verschluss der Punktionsstelle (**d**)

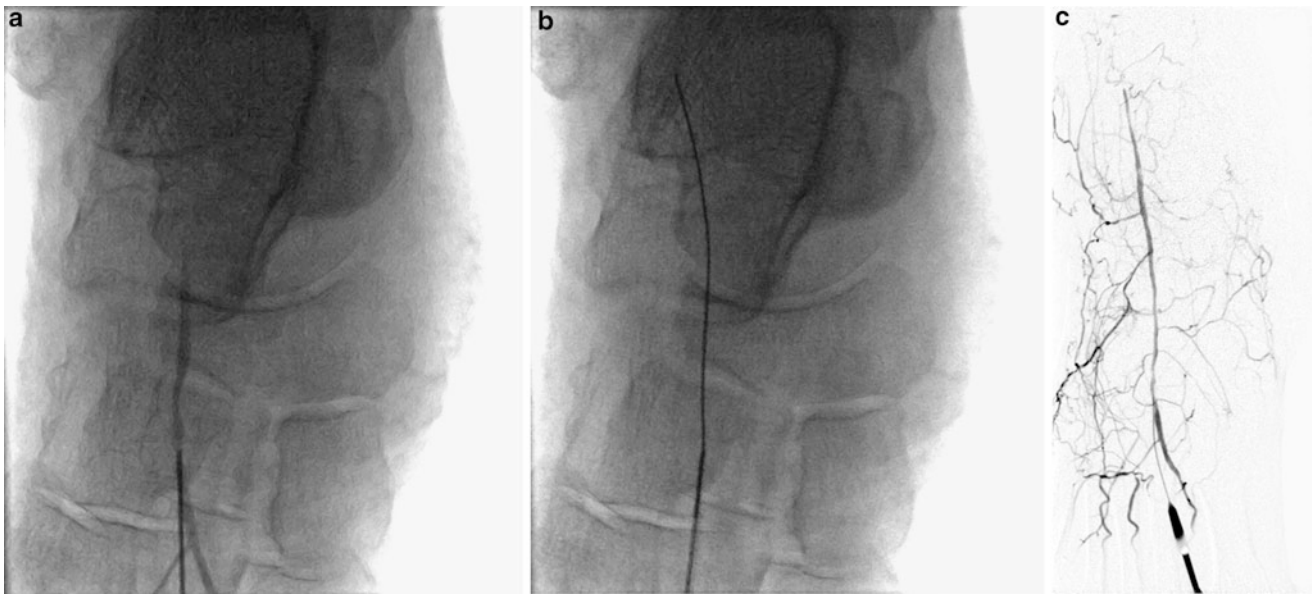


Abb. 5 **a-c** Retrograde Punktionstechnik an der A. dorsalis pedis. **a** Lokalisation der Arterie unter Durchleuchtung nach Kontrastmittelgabe inguinal; **b** dann Punktion und Vorführen eines 0,018-Inch-Führungsdrahtes; **c** Nachführen eines 4-French-Katheters und Kontrolle der intraluminalen Lage

passierenden Läsionen ist schrittweises Vorgehen von proximal nach distal praktikabler.

► Nach Beendigung der Dilatation wird der Ballonkatheter entfernt, der Führungsdraht belassen und über die Katheterschleuse das Ergebnis angiographisch dargestellt. Zu beurteilen sind Stenosefreiheit bzw. Residualstenosen, Dissektionen und Flussqualität.

Bei Residualstenosen unter 50 % und bei Wandirregularitäten sind keine weiteren Maßnahmen erforderlich, da sich das Gefäßlumen durch Remodellierung mittelfristig glättet.

Verbleibt eine über 50 %ige Residualstenose, wird eine nochmalige Ballondilatation durchgeführt mit gleichem oder gering größerem Ballondiameter. Diese sollte dann über einen längeren Zeitraum von 2–5 Minuten erfolgen.

▶ Schmerzen bei der Dilatation zeigen eine tiefgreifende Dissektion an. In diesen Fällen sollte bei notwendig werdenden weiteren Dilatationen kein größerer Ballondurchmesser verwendet werden.

Wenn weiterhin eine über 50 %ige Residualstenose verbleibt oder eine tiefgreifende Dissektion der Gefäßwand eine deutliche Flussverlangsamung verursacht, ist die Implantation eines **Stents** zum Erzielen eines ausreichenden Gefäßlumens und unbehinderten Flusses gerechtfertigt (Huppert et al. 2010; TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC) 2000). Die Länge des Implantats sollte zwar so gering wie möglich sein, es sollten aber möglichst keine unzureichend angioplastierten Abschnitte belassen werden. Stentdurchmesser von 2–4 mm sind je nach Lokalisation geeignet. Bisher ist nicht ausreichend geklärt, ob ballonexpandierte Stents oder selbstexpandierende Stents bessere Resultate ergeben. Ballonexpandierte Stents haben je nach Hersteller eine maximale Länge von etwa 2,5–3,8 cm, so dass bei der Notwendigkeit zur Behandlung längerer Segmente selbstexpandierende Stents von Vorteil sind, da sie in Längen bis 60 mm verfügbar sind. Diese müssen mit Ballonkathetern und adäquatem Durchmesser nachdilatiert werden. Verbleiben mehrere umschriebene hochgradige Residualstenosen oder gravierende Dissektionen, sollten auch nur fokal kurze Stents implantiert werden („spot stenting"); ist dagegen trotz mehrfacher Ballondilatation längerstreckig kein ausreichendes Lumen zu erzielen, ist die Implantation eines ausreichend langen Stents zu bevorzugen.

Überlappungen mehrerer Stents sind hämodynamisch vermutlich ungünstiger, auch wenn es dafür keine eindeutigen wissenschaftlichen Beweise gibt. Die Implantation von Stents in Unterschenkelarterien ist eine Ultima-ratio-Maßnahme. Sie sollte nur dann erfolgen, wenn mit anderen Möglichkeiten kein ausreichendes Lumen mit guter Flussqualität erzielt werden kann, dann jedoch konsequent und mit möglichst gutem morphologischem und funktionellem Ergebnis. Dabei ist vorher zu klären ob und ggf. wo Segmente kruraler Arterien ohne Stentimplantat für eine Bypassoperation unverändert erhalten werden müssen.

Bei der Angioplastie kruropedaler Arterien kann es vermehrt zu **Spasmen** kommen. Diese sollten mittels fraktionierter intraarterieller Gabe von Nitroglyzerin (50–200 µg) oder Papaverinhydrochlorid 50–100 mg) therapiert werden. Bei Auftreten peripherer Embolien ist die übliche Behandlung mittels Aspirationsembolektomie und/oder lokaler Thrombolyse erforderlich.

Bei Interventionsbeginn werden 100 IE Heparin pro Kilogramm Körpergewicht appliziert. Dauert die Intervention länger als eine Stunde, muss entsprechend der Abbaurate nachdosiert werden (bei 5000 IE Initialdosis werden 2500 IE nachdosiert). Die Patienten sollten vor und nach der Intervention Azetylsalizylsäure (100 mg ASS pro Tag) einnehmen. Im Falle von Stentimplantationen wird die zusätzliche Gabe von Clopidogrel (75 mg pro Tag) über 4–6 Wochen empfohlen. Dies kann auch bei langstreckigen Rekanalisationen mittels Ballonangioplastie im Einzelfall erwogen werden; systematische Untersuchungen zum Nutzen dieser Medikation gibt es allerdings nicht.

4 Ergebnisse der kruropedalen Angioplastie

Die Angioplastie kruropedaler Arterien hat in den vergangenen 20 Jahren eine stetig steigende Aufmerksamkeit erlangt. Seit der ersten Mitteilung von Schwarten et al. über 98 Patienten 1988 sind in etwa 20 Jahren 44 Fallserien (Schwarten und Cutliff 1988; Brown et al. 1988; Bakal et al. 1990; Horvath et al. 1990; Schwarten 1991; Saab et al. 1992; Flückinger et al. 1992; Bull et al. 1992; Wagner et al. 1993; Matsi et al. 1993; Sivananthan et al. 1994; Wack et al. 1994; Varty et al. 1995; London et al. 1995; Löfberg et al. 1996; Hanna et al. 1997; Boyer et al. 2000; Söder et al. 2000; Danielsson et al. 2001; Dorros et al. 2001; Brillu et al. 2001; Atar et al. 2005; Sigala et al. 2005; Kudo et al. 2005; Faglia et al. 2005; Aulivola et al. 2005; Clair et al. 2005; Krankenberg et al. 2005; Bosiers et al. 2006; Haider et al. 2006; Alfke et al. 2007; Gargiulo et al. 2008; Conrad et al. 2009; Ferraresi et al. 2009; Kuusela et al. 2009; Liistro et al. 2009; Werneck und Lindsay 2009; Wang et al. 2009; Sadek et al. 2009; Söderström et al. 2010; Fernandez et al. 2010; Mediz et al. 2011; Redlich et al. 2011; Alexandrescu et al. 2011) mit differenzierter Beschreibung von Methodik und Ergebnissen kruropedaler Angioplastien bei insgesamt 5044 Patienten erschienen. Nur in 4 der Studien (Sigala et al. 2005; Ferraresi et al. 2009; Mediz et al. 2011; Redlich et al. 2011) erfolgten alleinige Angioplastien kruropedaler Arterien , in 36 Studien wurden Angioplastien kruropedaler und femoropoplitealer Inflow-Arterien kombiniert, in 4 Studien (Schwarten und Cutliff 1988; Kudo et al. 2005; Bosiers et al. 2006; Haider et al. 2006) finden sich keine Angaben hierzu. Der mittlere Anteil von Angioplastien der Inflow-Arterien betrug in den 36 Studien bei 4528 Patienten 56,8 % (7–100 %). Die klinischen Ergebnisse dieser Fallserien reflektieren daher in der Mehrzahl der Fälle die Behandlungseffekte von Mehretagenprozessen.

4.1 Charakteristika der Patienten mit kruropedaler Angioplastie

Die Angioplastie kruropedaler Arterien erfolgte bei 91 % der Patienten (4590 von 5044) zur Behandlung der kritischen

Ischämie. Dabei betrug der Anteil von Patienten im Stadium IV nach Fontaine 75,3 % (0–100 %). Sechs Studien (Wack et al. 1994; Hanna et al. 1997; Aulivola et al. 2005; Ferraresi et al. 2009; Liistro et al. 2009; Alexandrescu et al. 2011) berichteten über kruropedale Angioplastien ausschließlich bei Patienten im Stadium IV nach Fontaine. Nur bei 9 % der Patienten aus den 44 Studien (455 von 5045 Patienten) erfolgten kruropedale Angioplastien zur Behandlung einer Claudicatio intermittens. Der mittlere Anteil von Patienten mit Diabetes mellitus betrug 68,9 % (13–100 %), in 10 Studien (Hanna et al. (1997); Sigala et al. (2005); Faglia et al. (2005); Ferraresi et al. (2009); Kuusela et al. (2009); Liistro et al. (2009); Wang et al. (2009); Mediz et al. (2011); Redlich et al. (2011); Alexandrescu et al. (2011)) wurden nur diabetische Patienten behandelt. Der mittlere Anteil von Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz betrug in den Studien 32,8 % (3–100 %). In 29 Studien wurde die Anzahl behandelter Stenosen und Okklusionen differenziert angegeben. Insgesamt betrug der Anteil angioplastierter Okklusionen kruropedaler Arterien nur 31 % aller Läsionen, in 15 Studien war der Anteil kleiner als 30 % und in 8 Studien (Wagner et al. 1993; Hanna et al. 1997; Faglia et al. 2005; Clair et al. 2005; Krankenberg et al. 2005; Alfke et al. 2007; Conrad et al. 2009; Wang et al. 2009) größer als 50 %.

4.2 Technische Resultate und Komplikationen der Angioplastie

Der **technische Erfolgsrate** der Angioplastie kruropedaler Arterien ist hoch. Im Mittel aller 44 Studien ergibt sich ein Wert von 91 %. Allerdings sind die Kriterien für die technisch erfolgreiche Angioplastie nicht einheitlich definiert. In einigen Arbeiten werden Residualstenosen <30 % angegeben, in anderen <50 %; auch das Kriterium „freie Perfusion der angioplastierten Arterie bis pedal“ wird angegeben. Im Hinblick auf die Prädiktoren des klinischen Erfolges und des Extremitätenerhaltes ist die freie Perfusion bis pedal das bedeutsamste Kriterium. Es zeigt sich nur ein geringer Unterschied der Erfolgsrate in Abhängigkeit von der Profilgröße der Katheter. In 24 Studien zwischen 1988 und 2005 (Schwarten und Cutliff 1988; Brown et al. 1988; Bakal et al. 1990; Horvath et al. 1990; Schwarten 1991; Saab et al. 1992; Flückinger et al. 1992; Bull et al. 1992; Wagner et al. 1993; Matsi et al. 1993; Sivananthan et al. 1994; Wack et al. 1994; Varty et al. 1995; London et al. 1995; Löfberg et al. 1996; Hanna et al. 1997; Boyer et al. 2000; Söder et al. 2000; Danielsson et al. 2001; Dorros et al. 2001; Brillu et al. 2001; Atar et al. 2005; Sigala et al. 2005; Kudo et al. 2005; Faglia et al. 2005) wurden überwiegend 5-French-Katheter verwendet mit einer mittleren technischen Erfolgsrate von 90,6 % (75–100 %). In 11 Studien (Clair et al. 2005; Krankenberg et al. 2005; Bosiers et al. 2006; Gargiulo et al. 2008; Conrad et al. 2009; Ferraresi et al. 2009; Kuusela et al. 2009; Werneck und Lindsay 2009; Wang et al. 2009; Mediz et al. 2011; Redlich et al. 2011) zwischen 2005 und 2011 mit Verwendung von 4-French-Systemen und 0,014-Inch- und 0,018-Inch-Führungsdrähten lag die mittlere Erfolgsrate bei 92,4 % (84–100 %). Dagegen ist die technische Erfolgsrate abhängig von der Läsionsart. In 14 Studien (Schwarten und Cutliff 1988; Horvath et al. 1990; Schwarten 1991; Saab et al. 1992; Flückinger et al. 1992; Matsi et al. 1993; Sivananthan et al. 1994; Wack et al. 1994; Varty et al. 1995; Boyer et al. 2000; Dorros et al. 2001; Brillu et al. 2001; Atar et al. 2005; Kuusela et al. 2009) mit einem Anteil der Okklusionen <30 % aller behandelten Läsionen wurde in 92,4 % ein technischer Erfolg erzielt und in 8 Studien (Wagner et al. 1993; Hanna et al. 1997; Faglia et al. 2005; Clair et al. 2005; Krankenberg et al. 2005; Alfke et al. 2007; Conrad et al. 2009; Wang et al. 2009) mit einem Anteil der Okklusionen von >50 % eine Erfolgsrate von 90,9 %. Der Unterschied wird deutlich, wenn man die 6 Studien (Schwarten und Cutliff 1988; Flückinger et al. 1992; Sivananthan et al. 1994; Söder et al. 2000; Dorros et al. 2001; Faglia et al. 2005) betrachtet, die die Ergebnisse diesbezüglich differenziert angeben; die Erfolgsrate betrug hier bei Stenosen im Mittel 94 % (84–100 %) und bei Okklusionen nur 68 % (19–88 %). Es zeigte sich auch eine tendenzielle Abhängigkeit des technischen Erfolgs vom Anteil diabetischer Patienten. In 7 Studien (Horvath et al. 1990; Flückinger et al. 1992; Wagner et al. 1993; Sivananthan et al. 1994; Varty et al. 1995; London et al. 1995; Haider et al. 2006) mit einem Anteil diabetischer Patienten von <50 % waren im Mittel 94 % (91–96 %) der Angioplastien technisch erfolgreich, in 22 Studien mit einem Anteil diabetischer Patienten von >70 % dagegen nur in 88,2 % (75–100 %). In 10 Studien mit ausschließlich diabetischen Patienten (Hanna et al. 1997; Sigala et al. 2005; Faglia et al. 2005; Ferraresi et al. 2009; Kuusela et al. 2009; Liistro et al. 2009; Wang et al. 2009; Mediz et al. 2011; Redlich et al. 2011; Alexandrescu et al. 2011) betrug die technische Erfolgsrate 89,9 % (80–97 %). In 4 Studien wurden Prädiktoren des technischen Erfolgs der kruropedalen Angioplastie gezielt analysiert. Die technische Erfolgsrate war reduziert bei kompletten Gefäßverkalkungen (Faglia et al. 2005; Ferraresi et al. 2009), bei Okklusionen von mehr als 10 cm Länge (Wang et al. 2009) und wenn versucht wurde, eine gezielte Revaskularisation bestimmter Angiosome zu erreichen (Alexandrescu et al. 2011).

Die Angaben zu **Komplikationen** der kruropedalen Angioplastie differieren stark. Dies ist hauptsächlich darauf zurückzuführen, dass unterschiedliche Ereignisse während und nach der Behandlung als Komplikationen bewertet werden. So werden in einigen Fallserien auch periphere Embolien und lokale Reokklusionen im Gefolge der Angioplastien als Komplikationen berücksichtigt, auch wenn diese interventionell behandelt wurden; in anderen Serien werden diese Ereignisse als Bestandteil der Therapie gewertet. In einigen Arbeiten wird auch nicht klar zwischen Minor- und Major-Komplikationen unterschieden. Im Mittel aller Studien

beträgt die Rate von Major-Komplikationen 6,0 %. In den 24 Studien zwischen 1988 und 2005 mit Verwendung von 5-French-Kathetern betrug die mittlere Rate von Major-Komplikationen 6,4 %, in den Fallserien aus den Jahren 2005–2011 mit Verwendung von 4-French-Systemen 5,1 %.

Die **30-Tages Mortalität** wurde in 27 von 44 Studien mit 0–10 % (Mittelwert 2,08 %) angegeben. Sie ist bei Patienten in Stadien der kritischen Ischämie mit Gewebedefekten erhöht, insbesondere bei Vorliegen einer Niereninsuffizienz. In der Studie von Kuusela et al. (2009) wurden 20 diabetische Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz (15 Patienten davon dialysepflichtig) an 26 Extremitäten behandelt, von denen 23 (88 %) Stadien 5 und 6 nach Rutherford aufwiesen; 2 Patienten verstarben innerhalb von 30 Tagen nach der Intervention. In den Fallserien von Matsi et al. (1993) (103 Patienten) und Alfke et al. (2007) (112 Patienten) betrug die Mortalität 9 %; dabei lag in 82 % bzw. 81 % der Fälle ein Stadium Rutherford 5 oder 6 vor.

4.3 Klinische Resultate der Angioplastie

Die Angaben zum **klinischen Erfolg** kruropedaler Angioplastien im Schrifttum sind inhomogen und bedürfen stets einer näheren Betrachtung. Die Bezugsgrößen variieren ebenso wie Zeitpunkt und Methodik der Beurteilung klinischer Befunde. Wird der klinische Erfolg nur auf technisch gelungene Angioplastien bezogen und im kurzen Zeitabstand zur Intervention beurteilt, ergeben sich erwartungsgemäß höhere Erfolgsraten als in Studien, in denen klinische Langzeiterfolge in 1–5 Jahren nach Angioplastie in Relation zur Gesamtheit aller behandelten Patienten bewertet werden. Als Kriterien wurden die partielle oder vollständige Abheilung von Gewebedefekten, die Beseitigung von Ruheschmerz und die Verbesserung des klinischen Stadiums nach Rutherford angegeben. Angaben zum klinischen Erfolg gehen aus 34 Studien hervor, wobei überwiegend ein kurzes Intervall bis zu einem Jahr zwischen Angioplastie und klinischer Evaluierung vorlag. Der mittlere Wert beträgt 75,7 % (35–98 %). 4 Studien (Bull et al. 1992; Löfberg et al. 1996; Kudo et al. 2005; Alexandrescu et al. 2011) geben Langzeitergebnisse 3 Jahre nach Angioplastie an; der mittlere Wert beträgt hier 58 % (36–79 %).

Zwischen dem Anteil **diabetischer Patienten** und dem klinischen Ergebnis der kruropedalen Angioplastie besteht offenbar kein Zusammenhang. In 7 Studien (Hanna et al. 1997; Faglia et al. 2005; Kuusela et al. 2009; Liistro et al. 2009; Mediz et al. 2011; Redlich et al. 2011; Alexandrescu et al. 2011) mit ausschließlich diabetischen Patienten betrug der klinische Erfolg im Mittel 78,1 % (35–94 %), in 18 Studien mit jeweils mehr als 70 % diabetischen Patienten betrug dieser 71,8 % (35–94 %) und in 5 Studien (Flückinger et al. 1992; Wagner et al. 1993; Sivananthan et al. 1994; Varty et al. 1995; London et al. 1995) mit jeweils weniger als 50 % diabetischen Patienten 84,4 % (58–98 %).

Bei Patienten mit **chronischer Niereninsuffizienz** besteht bei breiter Streuung eine Tendenz zu geringerem klinischen Erfolg der kruropedalen Angioplastie. In 12 Studien (Saab et al. 1992; Matsi et al. 1993; Hanna et al. 1997; Boyer et al. 2000; Danielsson et al. 2001; Dorros et al. 2001; Atar et al. 2005; Kudo et al. 2005; Aulivola et al. 2005; Gargiulo et al. 2008; Liistro et al. 2009; Mediz et al. 2011) mit weniger als 30 % niereninsuffizienten Patienten betrug der klinische Erfolg im Mittel 78,9 % (50–95 %), dagegen in 6 Studien mit mehr als 30 % niereninsuffizienten Patienten nur 70 % (35–91 %).

Mit steigender Rate zusätzlicher femoropoplitealer Inflow-Angioplastien steigt die klinische Erfolgsrate der kruropedalen Angioplastie. Sie betrug bei 11 Studien mit weniger als 50 % Inflow-PTA im Mittel 70,1 % und in 13 Studien mit mehr als 60 % Inflow-PTA 79,8 %. Kein Trend zu höheren klinischen Erfolgsraten lässt sich bei steigendem Anteil von Okklusionen kruropedaler Arterien erkennen. In 13 Studien (Schwarten und Cutliff 1988; Schwarten 1991; Saab et al. 1992; Flückinger et al. 1992; Bull et al. 1992; Matsi et al. 1993; Sivananthan et al. 1994; Varty et al. 1995; Boyer et al. 2000; Dorros et al. 2001; Brillu et al. 2001; Atar et al. 2005; Kuusela et al. 2009) mit einem Anteil der Okklusionen von weniger als 30 % betrug die klinische Erfolgsrate im Mittel 77,2 %, dagegen betrug diese im Mittel 80,7 % in 6 Studien (Wagner et al. 1993; Hanna et al. 1997; Faglia et al. 2005; Clair et al. 2005; Krankenberg et al. 2005; Alfke et al. 2007) mit einem Anteil der Okklusionen größer als 50 %. In mehreren Studien wurden Prädiktoren des klinischen Erfolgs der kruropedalen Angioplastie untersucht. Der klinische Erfolg ist vermindert, wenn kein unbehinderter Abstrom in pedale Arterien erzielt werden kann (Bakal et al. 1990; Söder et al. 2000; Kuusela et al. 2009; Werneck und Lindsay 2009), wenn bereits fortgeschrittene Gewebedefekte vorliegen (Wagner et al. 1993; Dorros et al. 2001; Brillu et al. 2001; Mediz et al. 2011), bei Patienten mit Diabetes mellitus (Wagner et al. 1993; Danielsson et al. 2001) und chronischer Niereninsuffizienz (Söder et al. 2000; Aulivola et al. 2005; Werneck und Lindsay 2009) und bei Revaskularisationen, die nicht die betroffenen Angiosome erreichen (Alexandrescu et al. 2011).

Die **Offenheitsrate** kruropedaler Angioplastien wurde in keiner der genannten durch invasive Angiografien systematisch untersucht. Im Schrifttum wird die „hämodynamische Offenheitsrate“ angegeben, die sich auf sonografische und klinische Befunde stützt. Die **primäre klinische Offenheitsrate** nach kruropedaler Angioplastie beträgt im Mittel der Studien nach 1 Jahr 56 % und nach 3 Jahren 53 %. Da die klinische Beurteilung nicht zwischen der Offenheit der kruropedalen und einer begleitenden femoropoplitealen Angioplastie differenziert und im Mittel bei 57 % der

Patienten auch femoropopliteale Angioplastien durchgeführt worden waren, lassen die Angaben zur Offenheit aus diesen Studien keine diesbezügliche spezifische Beurteilung der kruropedalen Angioplastie zu. Nur in einer Studie mit ausschließlich kruropedaler Angioplastie bei 101 Patienten wurde die Offenheit untersucht. Sie betrug 1 Jahr nach Behandlung von Stenosen 65 % und von Okklusionen 47 % (Ferraresi et al. 2009). Stenosen haben tendenziell höhere Offenheitsraten als Okklusionen. In der Serie von Söder et al. (2000) wird die Offenheitsrate von Stenosen mit 56 % und die von Okklusionen mit 32 % angegeben für einen Zeitraum von 18 Monaten nach der Therapie. Dieser Trend bestätigt sich in der Metaanalyse aus den o. g. 44 Studien nicht. In 8 Studien (Horvath et al. 1990; Flückinger et al. 1992; Bull et al. 1992; Sivananthan et al. 1994; Varty et al. 1995; Boyer et al. 2000; Brillu et al. 2001; Atar et al. 2005; Kuusela et al. 2009) bei denen weniger als 30 % der behandelten kruropedalen Läsionen Verschlüsse waren, war die mittlere Offenheitsrate 64,4 %, nach 2–3 Jahren dagegen in 4 Studien, in denen mehr als 50 % Okklusionen behandelt wurden, betrug diese nach 1–5 Jahren im Mittel 68,7 %.

Die Offenheitsrate ist bei diabetischen Patienten, niereninsuffizienten Patienten und bei Patienten im Stadium Rutherford 5 und 6 tendenziell geringer. Die Metaanalyse zeigt mittlere primäre Offenheitsraten für Studien mit >70 % (<50 %) diabetischen Patienten von 44,8 % (71,6 %), für >20 % (<20 %) niereninsuffiziente Patienten von 45,4 % (51,8 %) und für >80 % (<50 %) Patienten im Stadium Rutherford 5 oder 6 41,1 % (71,2 %). Als negative Prädiktoren der primären Offenheit nach kruropedaler Angioplastie wurden große Läsionslängen (Söder et al. 2000; Haider et al. 2006), Okklusionen (Brillu et al. 2001; Ferraresi et al. 2009), fortgeschrittene klinische Stadien der kritischen Ischämie (Brillu et al. 2001; Conrad et al. 2009), chronische Niereninsuffizienz (Conrad et al. 2009) und keine begleitende femoropopliteale Inflow-PTA (Sadek et al. 2009) angegeben.

Für kruropedale Angioplastien werden Reinterventionsraten von 15–50 % angegeben. Die **sekundären Offenheitsraten** betragen im Mittel der Studien nach 1 Jahr 69 % (Söder et al. 2000; Krankenberg et al. 2005; Sadek et al. 2009; Fernandez et al. 2010) und nach 3 Jahren 66 % (Boyer et al. 2000; Kudo et al. 2005; Alexandrescu et al. 2011).

Neben der klinischen Besserung von Symptomen der kritischen Ischämie ist der **Erhalt der Extremität** das wichtigste Erfolgskriterium der kruropedalen Angioplastie. Die Metaanalyse des o. g. Schrifttums ergibt konstante mittlere Raten aller Studien von 83–85 % nach 1–3 Jahren und von 79 % nach 5 Jahren. Auch wenn ausschließlich Patienten mit kritischer Ischämie behandelt wurden, betrug die mittlere Rate des Extremitätenerhalts nach 1–5 Jahren 81–85 %. In Studien, in denen nur Patienten im Stadium Rutherford 5 und 6 therapiert wurden, waren nach 1 Jahr 80–94 % und nach 3 Jahren sogar 89–93 % der Extremitäten erhalten (Wack et al. 1994; Hanna et al. 1997; Aulivola et al. 2005; Ferraresi et al. 2009; Liistro et al. 2009; Alexandrescu et al. 2011). Diabetische und niereninsuffiziente Patienten haben tendenziell ein höheres Risiko des Extremitätenverlusts nach kruropedaler Angioplastie. Die mittleren Raten des Extremitätenerhalts 1 Jahr nach Angioplastie betrugen in Studien mit 100 % (<50 %) diabetischen Patienten 81,7 % (84 %) und in Studien mit >30 % (<20 %) niereninsuffizienten Patienten 72,8 % (82,8 %). Wenn neben der Angioplastie kruraler Arterien auch femoropopliteale Rekanalisationen zur Perfusionsverbesserung beitrugen, erhöht sich die Rate des Extremitätenerhalts. So betrug diese bei Studien mit einem Anteil von 0 % (<50 %; >60 %) femoropoplitealer Inflow-Angioplastien nach 1 Jahr 73 % (81,5 %; 83,5 %). Der Extremitätenerhalt wird in dieser Analyse durch die Behandlung von Okklusionen nicht gemindert. In Studien mit <30 % (>50 %) Anteil Okklusionen betrug die Erhaltungsrate nach 1 Jahr 74,8 % (88,2 %). Als negative Prädiktoren des Extremitätenerhalts wurden identifiziert: das Fehlen mindestens einer frei durchgängigen Arterie bis pedal (Matsi et al. 1993; Alfke et al. 2007; Conrad et al. 2009; Ferraresi et al. 2009; Redlich et al. 2011), Angioplastien von Okklusionen (Matsi et al. 1993; Brillu et al. 2001), Patienten mit Diabetes mellitus (Danielsson et al. 2001), chronischer Niereninsuffizienz (Aulivola et al. 2005; Alfke et al. 2007; Conrad et al. 2009; Fernandez et al. 2010; Gray et al. 2010), mit Rutherford-Stadium 5 und 6 (Brillu et al. 2001; Kuusela et al. 2009) und nicht angiosom-orientierter Revaskularisation (Alexandrescu et al. 2011).

In zahlreichen Studien zeigte sich, dass Patienten mit kritischer Extremitätenischämie infolge koronarer und zerebrovaskulärer Komorbiditäten eine deutlich eingeschränkte Lebenserwartung haben. Die **Überlebensraten** 1, 2, 3 und 5 Jahre nach kruropedaler Angioplastie betrugen im Mittel entsprechender Studien 82,1 %, 78,4 %, 67,8 % und 59,3 % (Saab et al. 1992; Matsi et al. 1993; London et al. 1995; Boyer et al. 2000; Danielsson et al. 2001; Dorros et al. 2001; Sigala et al. 2005; Faglia et al. 2005; Aulivola et al. 2005; Haider et al. 2006; Alfke et al. 2007; Gargiulo et al. 2008; Conrad et al. 2009; Ferraresi et al. 2009; Kuusela et al. 2009; Liistro et al. 2009; Werneck und Lindsay 2009; Söderström et al. 2010; Mediz et al. 2011; Alexandrescu et al. 2011). Ob das Vorliegen eines Diabetes mellitus das Überleben nach kruropedaler Angioplastie negativ beeinflusst, ist nach den vorliegenden Studien unklar. Wurden ausschließlich diabetische Patienten behandelt, betrug die mittlere 3-Jahres-Überlebensrate 81 % und in Studien mit >30 % niereninsuffizienten Patienten nur 62,5 %. Negative Prädiktoren des Überlebens nach kruropedaler Angioplastie waren in einzelnen Studien Patienten mit Rutherford-Stadium 5 und 6 (Dorros et al. 2001), mit Diabetes mellitus (Danielsson et al. 2001), koronarer Herzkrankheit (Conrad et al. 2009) und erfolgloser Angioplastie (Boyer et al. 2000; Ferraresi et al. 2009).

4.4 Ergebnisse der Rekanalisation durch intendierte Dissektion

Die intendierte Dissektion als Verfahren der Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse wurde auch bei kruropedalen Gefäßen überwiegend dann eingesetzt, wenn die intraluminale Rekanalisation erfolglos war. Dies wurde in 7 Fallserien (Bolia et al. 1994; Nydahl et al. 1997; Vraux et al. 2000; Ingle et al. 2002; Tartari et al. 2004; Vraux und Bertoncello 2006; Alexandrescu et al. 2008) mit insgesamt 379 Patienten beschrieben, wobei von zwei Autoren über kleinere Teilkollektive bereits vorher berichtet worden war. In einer Metaanalyse zeigten sich an kruropedalen Arterien geringere technische Erfolgsraten als femoropopliteal (Met et al. 2008). In 5 Studien wurden nur Patienten mit kritischer Ischämie behandelt, im Mittel waren 67 % der Patienten Diabetiker und 21 % litten an einer chronischen Niereninsuffizienz. Bei 52 % der Patienten wurde zuvor eine Angioplastie femoropoplitealer Inflow-Arterien durchgeführt. Damit unterschieden sich die Patientencharakteristika nicht von denen der regulären Angioplastie kruropedaler Arterien.

Die mittlere technische Erfolgsrate betrug 83 % (78–86 %). Der technische Erfolg war gemindert, wenn die Verschlusslänge größer als 10–15 cm war (Bolia et al. 1994; Vraux et al. 2000). Die primäre klinische 1-Jahres-Offenheitsrate war im Mittel 47 % und die mittlere klinische Erfolgsrate 1 Jahr nach Angioplastie 71 %. In einer Studie war der klinische Erfolg bei Diabetikern vermindert (Ingle et al. 2002). Im Mittel waren 87 % der behandelten Extremitäten nach einem Jahr erhalten. Damit unterscheiden sich die Ergebnisse kruropedaler Angioplastien mit intendierter Dissektion nicht von denen der herkömmlichen Angioplastie.

4.5 Ergebnisse der Stentangioplastie und anderer Verfahren

Implantationen **unbeschichteter Stents** wurden überwiegend nur dann indiziert, wenn das Ergebnis der Ballonangioplastie unzureichend war (Kickuth et al. 2007; Tepe et al. 2007; Donas et al. 2010; Balzer et al. 2010). In zwei prospektiven Studien wurden die Ergebnisse primärer Stentimplantationen untersucht (Feiring et al. 2004; Rand et al. 2006). In 3 Studien wurden selbstexpandierende Nitinolstents verwendet (Kickuth et al. 2007; Tepe et al. 2007; Donas et al. 2010), in einer Studie karbonbeschichtete ballonexpandierte Stents und 2 Studien verschiedene Stentarten. Die Behandlungen der insgesamt 286 Patienten erfolgten in 84 % der Fälle bei kritischer Ischämie, im Mittel waren 52 % Diabetiker. Der mittlere Anteil femoropoplitealer Inflow-Angioplastien war mit 38 % gering. Alle Patienten wurden mit Azetylsalizylsäure (81–100 mg/Tag) und Clopidogrel (75 mg/Tag) nachbehandelt. Clopidogrel wurde in einer Studie 6 Monate lang appliziert (Feiring et al. 2004), in allen anderen 4–6 Wochen lang.

Die technische Erfolgsrate betrug im Mittel 98 %, die klinische Erfolgsrate nach 6 Monaten 88 %, die primäre Offenheitsrate nach 6 Monaten (1 Jahr) 78 % (67 %) und die Rate des Extremitätenerhalts nach 6 Monaten (1 Jahr) 96 % (87 %), wobei nicht in jeder Studie alle Ergebnisparameter angegeben wurden. Für primäre Angioplastien mit karbonbeschichteten Stents wurden Offenheitsraten nach 6 Monaten von nur 80 % (Rand et al. 2006) und Extremitätenerhaltungsraten von 92 % nach 6 Monaten und 87 % nach 1 Jahr angegeben (Feiring et al. 2004; Rand et al. 2006). In einer Metaanalyse von 17 Studien, in denen insgesamt 232 ballonexpandierte Stents, 116 selbstexpandierende Stents und 272 medikamentenfreisetzende Stents bei 640 Patienten in kruropedale Arterien implantiert wurden, ergab sich 1 Jahr nach der Behandlung eine mittlere primäre Offenheitsrate der Stents von 79 % und eine Erhaltungsrate der Extremitäten von 96 % (Biondi-Zoccai et al. 2009). Die bisher vorliegenden Ergebnisse sind somit bezüglich der Fallzahlen noch begrenzt. Mit dieser Einschränkung ist zu sagen, dass im Vergleich zur Ballonangioplastie die Offenheitsrate nach Stentangioplastie kruropedaler Arterien tendenziell etwas größer ist, die klinischen Resultate unterscheiden sich bei bisher nur mittelfristigen Nachbeobachtungsdauern aber offenbar nicht.

Angioplastien von kruropedalen Arterien wurden auch mit der „**Cutting-balloon-Technik**“ durchgeführt (Ansel et al. 2004). Bei 73 Patienten eines prospektiven Registers wurde in allen Fällen ein technischer Erfolg erzielt; es waren allerdings bei 20 % der Patienten sekundäre Stentimplantationen erforderlich. 66 % der Läsionen waren Okklusionen. Komplikationen traten nur bei 1 % der Fälle auf. Die Beinerhaltungsrate betrug 90 % nach 1 Jahr. Als Indikation für diese Form der Angioplastie sehen die Autoren ostiale Stenosen und Stenosen an Bifurkationen. Systematische Untersuchungen zum Stellenwert der Angioplastie kruropedaler Arterien mittels **Excimer-Laser** liegen bisher nicht vor. In einer Serie von Laird et al. (2004) wurden bei 2 von 155 Extremitäten auch Laserangioplastien kruraler Arterien vorgenommen; eine separate Analyse der Ergebnisse ist aufgrund der geringen Zahl nicht erfolgt.

5 Behandlungen mit medikamentenbeschichteten Ballons und Stents

Das Konzept der „drug eluting Techniken“ besteht in der Kombination von lumeneröffnenden Verfahren wie Ballonangioplastie, Stentangioplastie oder Atherektomie und einer nachfolgenden Imprägnation der Gefäßwand mit antiproliferativen chemischen Substanzen. Diese hat das Ziel Resteno-

sen durch Verminderung der intimalen Hyperplasie zu minimieren. Hierzu werden Immunsuppressiva (Sirolimus, Everolimus) oder Antiproliferative (Paclitaxel) verwendet. Die Beschichtung von Ballons oder Stents mit diesen Substanzen erfolgt entweder direkt oder unter Verwendung unterschiedlicher Trägersubstanzen (Silikon, Polyethylen Alkohol, Zellulose-Ester). Konzentration und Kinetik der Freisetzung unterscheiden sich, so dass es keinen einheitlichen „Klasseneffekt" gibt.

Für die Behandlung von Unterschenkelarterien sind beschichtete Ballons bis 15 cm Länge verfügbar sowie ballonexpandierbare und selbstexpandierende Stents von etwa 1–3 cm Länge. Dies ist eine grundsätzliche Limitation der drug eluting Stents (DES) gegenüber den drug eluting Ballons (DEB) am Unterschenkel; Läsionen bei Patienten mit kritischer Ischämie sind überwiegend langstreckig. Weitere potenzielle Vorteile von DEB gegenüber DES sind am Unterschenkel Behandlungen an der Trifurkation und an gelenknahen Segmenten.

Experimentelle und klinische Studien belegen eindeutig die Effektivität der lokalen Medikamentenwirkung mit Verminderung der intimalen Hyperplasie, deren klinischer Nutzen ist dagegen weniger klar. Für DEB sind die Ergebnisse widersprüchlich und für DES zwar besser belegt, jedoch infolge der limitierten Stentlänge außerhalb von Studien kaum regelhaft nutzbar. In drei kontrollierten Studien wurde gezeigt, dass Behandlungen mit DES gegenüber Kontrollen (Ballon, unbeschichtete Stents) die primäre Offenheit nach 1 Jahr von 54–58 % auf 78–85 % erhöhen (Bosiers et al. 2012; Rastan et al. 2012; Scheinert et al. 2012); in Metaanalysen wurde dies bestätigt (Katsanos et al. 2013; Zhang et al. 2017; Varcoe et al. 2019). Nach Behandlungen mit DEB ergab sich nur in 1 von 3 kontrollierten Studien eine Reduktion der Restenoserate (Liistro et al. 2013; Zeller et al. 2014; Zeller et al. 2015); Metaanalysen zeigten keinen Vorteil von DEB gegenüber unbeschichteten Ballons (Cassese et al. 2016; Wu et al. 2016).

Bisher ist unklar inwieweit sich die Verminderung des Restenosegrades durch drug eluting Techniken an Unterschenkelarterien auf die klinischen Langzeitergebnisse der endovaskulären Behandlung auswirkt und welche Patienten hiervon relevant profitieren. Nach DES zeigte sich 1 Jahr nach Therapie eine Reduktion der Reinterventionsrate, die in 2 von 3 kontrollierten Studien signifikant war (DES vs. Kontrolle: 9 % vs. 34 %; 9 % vs. 20 %; 10 % vs. 16 %); in 2 von 3 Metaanalysen wurde dies bestätigt (Bosiers et al. 2012; Rastan et al. 2012; Scheinert et al. 2012; Liu et al. 2017; Zhang et al. 2017; Varcoe et al. 2019). Raten „klinisch induzierter" Reinterventionen sind als Parameter des klinischen Erfolges aber weniger objektiv als Amputationsraten. Bezüglich der Vermeidung von Major-Amputationen konnte für DES bisher kein eindeutiger Vorteil gezeigt werden (DES vs. Kontrollen: 3 % vs. 13 % p=0,1; 14 % vs. 20 % p=0,3); in Metaanalysen zeigte sich eine geringe Senkung der Amputationsrate mit odds ratios von 0,49–0,56 (Rastan et al. 2012; Scheinert et al. 2012; Zhang et al. 2017; Varcoe et al. 2019).

Nach Behandlungen mit DEB fanden sich widersprüchliche Ergebnisse. In 1 von 3 kontrollierten Studien (Liistro et al. 2013; Zeller et al. 2014; Zeller et al. 2015) ergab sich 1 Jahr nach Behandlung mit DEB eine signifikante Senkung der Reinterventionsrate, in den anderen nicht (DEB vs. Kontrollen: 18 % vs. 43 %; 9 % vs. 13 %; 31 % vs. 27 %). Die Amputationsraten wurden in 2 Studien angegeben (Zeller et al. 2014; Zeller et al. 2015) und waren in einer Studie 1 Jahr nach DEB höher (DEB vs. Kontrollen: 9 % vs. 4 %; 4 % vs. 7 %). Ursachen einer potenziell erhöhten Amputationsrate nach DEB sind bisher unklar; Mikroembolisationen durch Ablösung der Beschichtung werden diskutiert.

Somit kann heute der klinische Stellenwert der drug eluting Techniken bei der Behandlung von Unterschenkelarterien nicht ausreichend bewertet werden. Bisher gibt es nur den gesicherten Nachweis, dass durch DES gegenüber unbeschichteten Stents die Reokklusionsrate um 20–30 % reduziert werden kann; welche klinische Bedeutung dies hat, ist derzeit unklar und der praktische Nutzen ist wegen limitierter Stentlängen begrenzt.

6 Endovaskuläre und offen chirurgische Revaskularisation

Endovaskuläre Behandlungen sind für Patienten mit kritischer Extremitätenischämie weniger belastend als offen chirurgische Revaskularisationen (Bodewes et al. 2018; Dayama et al. 2019). Wenn mit mutmaßlich vergleichbarem technischem und klinischem Erfolg eine endovaskuläre Revaskularisation möglich ist, sollte dieser im ersten Schritt der Vorzug gegeben werden. Dies trifft insbesondere bei Patienten mit bedeutsamen Komorbiditäten und in reduziertem Allgemeinzustand zu. Diese Strategie begründet sich in den Ergebnissen kontrollierter Studien, die bezüglich der primären Behandlungsziele dieser Patienten Extremitätenerhalt und Überleben, Gleichwertigkeit einer „Intervention first" und „Bypass first" Strategie gezeigt haben (Bradbury et al. 2010; Casella et al. 2010; Söderström et al. 2010; Patel et al. 2016; Popplewell et al. 2017; Darling et al. 2017). Dies trifft auf die perioperative Phase und auf den Langzeitverlauf zu (Tab. 2).

Die primäre 1-Jahres-Offenheitsrate cruraler Venenbypasse ist langfristig etwa 15–20 % höher als die endovaskulärer Rekanalisationen; durch Reinterventionen wird mittelfristig eine gleichwertige sekundäre Offenheitsrate erzielt (Mohapatra et al. 2018; Almasri et al. 2019). Daher sind Revaskularisationen mit Venenbypassen für Patienten in gutem Allgemeinzustand und nicht wesentlich eingeschränkter Lebenserwartung, insbesondere bei Vorliegen langstreckiger

Tab. 2 Vergleich klinischer Ergebnisse nach endovaskulärer und offen chirurgischer Revaskularisation am Unterschenkel bei Patienten mit kritischer Ischämie der unteren Extremität

	Pat.	Kriterium	Intervention first	Bypass first
Dayama et al. 2019	1355	30 d Mortalität 30 d MALE* 30 d MACE**	1,8 % 11,2 % 2,6 %	3,2 % 9,0 % 6,9 %
Bodewes et al. 2018	5998	30 d MAE***	3,6 %	4,7 %
Patel et al. 2016	250	Erhalt Extremität 1 a	94 %	90 %
Mohopatra et al. 2018	417	Erhalt Extremität 1 a	83 %	85 %
Casella et al. 2010	98	Erhalt Extremität 1 a Erhalt Extremität 2 a	74 % 68 %	85 % 73 %
Söderström et al. 2010	416	Erhalt Extremität 5 a	74 %	69 %
Bradbury et al. 2010 (BASIL)	452	amputationsfreies Überleben	3,6 a	3,8 a

*MALE: major adverse limb events
**MACE: major adverse cardiovascular events
***MAE: major adverse events

Verschlüsse, eine gute Behandlungsoption. Eine vorherige endovaskuläre Behandlung kann zur Verschlechterung der klinischen Ergebnisse einer sekundären Bypassversorgung im Vergleich zur primären Bypassversorgung führen (Bodewes et al. 2017). Bei der interdisziplinären Entscheidung zur Verfahrenswahl sollten das individuelle Therapieziel und Risikoprofil sowie die verfügbare fachliche Expertise berücksichtigt werden.

7 Zusammenfassende Wertung

Die PTA der Unterschenkelarterien gehört heute zum festen Repertoire des Behandlungsspektrums und stellt bei vielen Patienten in Abhängigkeit von der Gefäßmorphologie die zu bevorzugende invasive Behandlungsoption dar. Die Indikation ergibt sich ganz überwiegend bei Patienten mit chronischer bzw. kritischer Ischämie. Die Angioplastie sollte so durchgeführt werden, dass es zu keiner Beeinträchtigung von Gefäßsegmenten kommt, die ggf. noch für einen Bypass-Anschluss genutzt werden können. Zur exakten Planung des Eingriffs ist eine selektive DSA unverzichtbar. Zur Anwendung kommen heute überwiegend 4-F-Systeme sowie dünnkalibrige Führungsdrähte (0,014–0,018 Inch). Durch die Verbesserung der Materialien konnte die technische Erfolgsquote gesteigert werden. Lange Ballonkatheter, Drug-Eluting-Balloons sowie Drug-Eluting-Stents vervollständigen das zur Verfügung stehende Material. Stentimplantationen dienen der Sicherung des technischen Erfolges bei unzureichendem angiomorphologischem Ergebnis nach Ballonangioplastie; primäre Stentimplantationen bringen keine Vorteile. Der Stellenwert von drug-eluting Ballons ist derzeit unklar, drug-eluting Stents reduzieren gegenüber unbeschichteten Stents die Reokklusionsrate, sind infolge begrenzter Längen im Einsatz in Unterschenkelarterien bei kritischer Ischämie aber limitiert. Durch retrograde Zugangstechniken mit direkter Punktion der A. dorsalis pedis oder der Unterschenkelarterien konnte die technische Erfolgsquote weiter angehoben werden. Rezidiveingriffe sind jedoch häufiger als im iliakalen oder femoralen Bereich zu erwarten.

Die PTA kann dazu beitragen, die Wundheilung bei den häufig polymorbiden Patienten zu unterstützen sowie die Amputationsgrenze nach distal zu verschieben. Interventionen im Unterschenkelbereich sollten daher in ein interdisziplinäres Behandlungskonzept einbezogen werden.

Bei ausgedehnten Verschlussprozessen und bei fehlgeschlagener interventioneller Behandlung stellt die operative Revaskularisation der Unterschenkelgefäße eine erfolgversprechende Option zum Extremitätenerhalt dar. Rekonstruktionen in dieser Region sollten mit autologer Vene durchgeführt werden. Die Indikation kann sich auch dann ergeben, wenn angiographisch kein peripherer Ausstrom mehr nachweisbar ist. Die distalste Arterie mit kontinuierlichem Fluss und ohne strömungsbehindernde Stenose sollte als Spendergefäß für einen distalen Bypass genutzt werden, wobei das Angiosomkonzept Berücksichtigung findet. Sequenzielle Composite-Bypässe bzw. Bypässe zu einem isolierten poplitealen Segment mit Kollateralabfluss zum Fuß sind akzeptable chirurgische Techniken und sollten dann erwogen werden, wenn keine andere Bypassmöglichkeit mit autologem Material möglich ist. Wenn keine autologe Vene verfügbar ist, kann bei drohender Amputation ein synthetischer femorokruraler Bypass, evtl. mit zusätzlichen Verfahren (Cuff, Veneninterponat, arteriovenöse Fistel) durchgeführt werden, wobei Heparin-beschichtete PTFE-Grafts zu bevorzugen sind.

Das primäre Ziel einer Rekonstruktion im Unterschenkelbereich ist – unabhängig von der Langzeitoffenheit – die Abheilung eines ischämischen Ulkus.

Literatur

Alexandrescu V-A, Hubermont G, Philips Y et al (2008) Selective primary angioplasty following an angiosome model of reperfusion in the treatment of Wagner 1–4 diabetic foot lesions: practice in a multidisciplinary diabetic limb service. J Endovasc Ther 15:580–593

Alexandrescu V, Vincent G, Azdad K et al (2011) A reliable approach to diabetic neuroischemic foot wounds: below-the-knee angiosome-oriented angioplasty. J Endovasc Ther 18:376–387

Alfke H, Vannucchi A, Froelich JJ et al (2007) Langzeitergebnisse nach Ballonangioplastie kruraler Arterien. Fortschr Röntgenstr 179:811–817

Almasri J, Adusumalli J, Asi N et al (2019) A systematic review and meta-analysis of revascularization outcomes of infrainguinal chronic limb-threatening ischemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 58:110–119

Ansel GM, Sample NS, Botti CF III et al (2004) Cutting balloon angioplasty of the popliteal and infrapopliteal vessels for symptomatic limb ischemia. Catheter Cardiovasc Interv 61:1–4

Atar E, Siegel Y, Avrahami R et al (2005) Balloon angioplasty of popliteal and crural arteries in elderly with critical chronic limb ischemia. Eur J Radiol 53:287–292

Aulivola B, Gargiulo M, Bessoni M et al (2005) Infrapopliteal angioplasty for limb salvage in the setting of renal failure: do results justify its use? Ann Vasc Surg 19:762–768

Bakal CW, Sprayregen S, Scheinbaum K et al (1990) Percutaneous transluminal angioplasty of the infrapopliteal arteries: results in 53 patients. Am J Roentgenol 154:171–174

Balzer JO, Khan V, Thalhammer A et al (2010) Below the knee PTA in critical limb ischemia results after 12 months: single center experience. Eur J Radiol 75:37–42

Biondi-Zoccai GGL, Sangiorgi G, Lotrionte M et al (2009) Infragenicular stent implantation for below-the-knee atherosclerotic disease: clinical evidence from an international collaborative meta-analysis on 640 patients. J Endovasc Ther 16:251–260

Bodewes TCF, Ultee KHL, Soden PA et al (2017) Perioperative outcomes of infrainguinal bypass surgery in patients with and without prior revascularization. J Vasc Surg 65:1354–1365

Bodewes TCF, Darling JD, Deery SE et al (2018) Patient selection and perioperative outcomes of bypass and endovascular intervention as first revascularization strategy for infrainguinal arterial disease. J Vasc Surg 67:206–216

Bolia A, Sayers RD, Thompson MM et al (1994) Subintimal and intraluminal recanalisation of occluded crural arteries by percutaneous balloon angioplasty. Eur J Vasc Surg 8:214–219

Bosiers M, Hart JP, Deloose K et al (2006) Endovascular therapy as the primary approach for limb salvage in patients with critical limb ischemia: experience with 443 infrapopliteal procedures. Vascular 14:63–69

Bosiers M, Scheinert D, Peeters P et al (2012) Randomized comparison of everolimus-eluting versus bare-metal stents in patients with critical limb ischemia and infrapopliteal arterial occlusive disease. J Vasc Surg 55:390–399

Boyer L, Therre T, Garcier JM et al (2000) Infrapopliteal percutaneous transluminal angioplasty for limb salvage. Acta Radiol 41:73–77

Bradbury AW, Adam DJ, Bell J et al (2010) Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: analysis of amputation-free and overall survival by treatment received. J Vasc Surg 51:18S–31S

Brillu C, Picquet J, Villapadierna F et al (2001) Percutaneous transluminal angioplasty for management of critical ischemia in arteries below the knee. Ann Vasc Surg 15:175–181

Brown KT, Schoenberg NY, Moore ED et al (1988) Percutaneous transluminal angioplasty of infrapopliteal vessels: preliminary results and technical considerations. Radiology 169:75–78

Bull PG, Mendel H, Hold M et al (1992) Distal popliteal and tibioperoneal transluminal angioplasty: long-term follow-up. J Vasc Interv Radiol 3:45–53

Capek P, McLean GK, Berkowitz HD (1991) Femoropopliteal angioplasty: factors influencing long-term success. Circulation 83(1): I70–I80

Casella IB, Brochado-Neto FC, Almeida Sandri G et al (2010) Outcome analysis of infrapopliteal percutaneous transluminal angioplasty and bypass graft surgery with nonreversed saphenous vein for individuals with critical limb ischemia. Vasc Endovasc Surg 44:625–632

Cassese S, Ndrepepa G, Liistro F et al (2016) Drug-coated balloons for Revascularization of Infrapopliteal Areries. JACC Cardiovasc Interv 9:1072–1080

Clair DG, Dayal R, Faries PL et al (2005) Tibial angioplasty as an alternative strategy in patients with limb-threatening ischemia. Ann Vasc Surg 19:63–68

Conrad MF, Kang J, Cambria RP et al (2009) Infrapopliteal balloon angioplasty for the treatment of chronic occlusive disease. J Vasc Surg 50:799–805

Danielsson G, Albrechtsson U, Norgren L et al (2001) Percutaneous transluminal angioplasty of crural arteries: diabetes and other factors influencing outcome. Eur J Vasc Endovasc Surg 21:432–436

Darling JD, McCallum JC, Soden PA et al (2017) Results for primary bypass versus primary angioplasty/stent for lower extremity chronic limb-threatening ischemia. J Vasc Surg 66:466–475

Dayama A, Tsilimparis N, Kolakowski S et al (2019) Clinical outcomes of bypass-first versus endovascular-first strategy in patients with chronic limb-threatening ischemia due to infrageniculate arterial disease. J Vasc Surg 69:156–163

Donas KP, Torsello G, Schwindt A et al (2010) Below knee bare nitinol stent placement in high-risk patients with critical limb ischemia is still durable after 24 months of follow-up. J Vasc Surg 52:356–361

Dorros G, Jaff MR, Dorros M et al (2001) Angioplasty can be used as primary treatment in 235 patients with critical limb ischemia. Circulation 104:2057–2062

Dotter CT, Judkins MP (1964) Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: description of a new technique and a preliminary report of its application. Circulation 30:654–670

Faglia E, Dalla Paola L, Clerici G et al (2005) Peripheral angioplasty as the first-choice revascularization procedure in diabetic patients with critical limb ischemia: prospective study of 993 consecutive patients hospitalized and followed between 1999 and 2003. Eur J Vasc Endovasc Surg 29:620–627

Feiring AJ, Wesolowski AA, Lade S (2004) Primary stent-supported angioplasty for treatment of below-knee critical limb ischemia and severe claudication. J Am Coll Cardiol 44:2307–2314

Feiring AJ, Krahn M, Nelson L et al (2010) Preventing leg amputations in critical limb ischemia with below-the-knee drug-eluting stents. J Am Coll Cardiol 55:1580–1589

Fernandez N, McEnaney R, Marone LK et al (2010) Predictors of failure and success of tibial interventions for critical limb ischemia. J Vasc Surg 52:834–842

Ferraresi R, Centola M, Ferlini M et al (2009) Long-term outcomes after angioplasty of isolated, below-the-knee arteries in diabetic patients with critical limb ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 37:336–342

Flückinger F, Lammer J, Klein GE et al (1992) Percutaneous transluminal angioplasty of crural arteries. Acta Radiol 33:152–155

Gargiulo M, Maioli F, Ceccacci T et al (2008) What`s next after optimal infrapopliteal angioplasty? Clinical and ultrasonographic results of a prospective single-center study. J Endovasc Ther 15:363–369

Gray BH, Grant AA, Kalbaugh CA et al (2010) The impact od isolated tibial disease on outcomes in the critical limb ischemic population. Ann Vasc Surg 24:349–359

Greenfield AJ (1980) Femoral, popliteal, and tibial arteries: percutaneous transluminal angioplasty. Am J Roentgenol 135:927–935

Haider SN, Kavanagh EG, Forlee M et al (2006) Two-year outcome with preferential use of infrainguinal angioplasty for critical ischemia. J Vasc Surg 43:504–512

Hanna GP, Fujise K, Kjellgren O et al (1997) Infrapopliteal transcatheter interventions for limb salvage in diabetic patients: Importance of aggressive interventional approach and role of transcutaneous oximetry. J Am Coll Cardiol 30:664–669

Horvath W, Oertl M, Haidinger D et al (1990) Percutaneous transluminal angioplasty of crural arteries. Radiology 177:565–569

Huppert P, Müller W (2011) Advanced techniques for recanalization of chronic total occlusions in the below-the-knee arteries. In: Chakfé N, Durand B, Meichelboeck W (Hrsg) ESVB 2011 New endovascular technologies. Europrot, Strasbourg, S 227–233

Huppert P, Tacke J, Lawall H (2010) S3-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. Radiologe 50:7–15

Ida O, Nanto S, Uematsu M et al (2010) Importance of the angiosome concept for endovascular therapy in patients with critical limb ischemia. Catheter Cardiovasc Interv 75:830–836

Ingle H, Nasim A, Bolia A et al (2002) Subintimal angioplasty of isolated infragenicular vessels in lower limb ischemia: long-term results. J Endovasc Ther 9:411–416

Karnabatidis D, Spiliopoulos S, Diamantopoulos A et al (2011) Primary everolimus-eluting stenting versus balloon angioplasty with bailout bare metal stenting of long infrapopliteal lesions for treatment of critical limb ischemia. J Endovasc Ther 18:1–12

Katsanos K, Kitrou P, Spiliopoulos S et al (2016) Comparative effectiveness of plain balloon angioplasty, bare metal stents, drug-coated balloons, and drug-eluting stents for the treatment of infrapoplietal artery disease: systematic review and bayesian network meta-analysis of randomized controlled trials. J Endovasc Ther 23:851–863

Katsanos K, Spiliopoulos S, Diamantopoulos A et al (2013) systematic review of infrapopliteal drug-eluting stents: a meta-analysis of randomized controlled trials. Cardiovasc Intervent Radiol 36:645–658

Kickuth R, Keo HH, Triller J et al (2007) Initial clinical experience with the 4-F self expanding XPERT stent system for infrapopliteal treatment of patients with severe claudication and critical limb ischemia. J Vasc Interv Radiol 18:703–708

Krankenberg H, Sorge I, Zeller T et al (2005) Percutaneous transluminal angioplasty of infrapoplitel arteries in patients with intermittent claudication: acute and one-year results. Catheter Cardiovasc Interv 64:12–17

Kudo T, Chandra FA, Ahn SS (2005) The effectiveness of percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of critical limb ischemia: a 10-year experience. J Vasc Surg 41:423–435

Kuusela J, Manninen HI, Karhapää P (2009) Infrapopliteal balloon angioplasty for chronic critical limb ischemia in diabetic patients with uremia: when is it worth the effort? J Vasc Interv Radiol 20:342–346

Laird JR, Reiser C, Biamino G et al (2004) Excimer laser assisted angioplasty for the treatment of critical limb ischemia. J Cardiovasc Surg 45:239–248

Liistro F, Grotti S, Venturuzzo G et al (2009) Clinical outcome of percutaneous revascularization by stent-assisted balloon angioplasty of femoro-popliteal and tibial vessels in diabetic patients with critical limb schemia. G Ital Cardiol 10:713–717

Liistro F, Porto I, Angioli P et al (2013) Drug-Eluting Balloon in Peripheral Intervention for Below the Knee Angioplasty Evaluation (DEBATE-BTK). A randomized trial in diabetic patients with critical limb ischemia. Circulation 128:615–621

Löfberg AM, Lörelius LE, Karacagil S et al (1996) The use of below-knee percutaneous transluminal angioplasty in arterial occlusive disease causing chronic critical limb ischemia. Cardiovasc Intervent Radiol 19:317–322

London NJM, Varty K, Sayers RD et al (1995) Percutaneous transluminal angioplasty for lower-limb critical ischemia. Br J Surg 82:1232–1235

Matsi PJ, Manninen HI, Suhonen MT et al (1993) Chronic critical lower-limb ischemia: prospective trial of angioplasty with 1–36 months follow-up. Radiology 188:381–387

McMillan WD, Leville CD, Long TD et al (2010) Drug-eluting tibial stents: objective patency determination. J Vasc Interv Radiol 21:1825–1829

Mediz OA, Fava CM, Valdivieso LR et al (2011) Angioplasty for treatment of isolated below-the-knee arterial stenosis in patients with critical limb ischemia. Angiology 62:359–64

Met R, Van Lienden KP, Koelemay MJW et al (2008) Subintimal angioplasty for peripheral arterial occlusive disease: a systematic review. Cardiovasc Intervent Radiol 31:687–697

Mohapatra A, Henry JC, Avgerinos ED, Boitet A et al (2018) Bypass versus endovascular intervention for healing ischemic foot wounds secondary to tibial arterial disease. J Vasc Surg 68:168–175

Neville RF, Attinger CE, Bulan EJ et al (2009) Revascularization of a specific angiosome for limb salvage: does the target artery matter? Ann Vasc Surg 23:367–373

Nydahl S, Hartshorne T, Bell PRF et al (1997) Subintimal angioplasty of infrapopliteal occlusions in critically ischemic limbs. Eur J Vasc Endovasc Surg 14:212–216

Patel SD, Biasi L, Paraskevopoulos I et al (2016) Comparison of angioplasty and bypass surgery for critical limb ischaemia in patients with infrapopliteal peripheral artery disease. Br J Surg 103:1815–1822

Popplewell MA, Davies HOB, Narayanswami J et al (2017) A comparison of outcomes in patients with infrapopliteal disease randomized to vein bypass or plain balloon angioplasty in the bypass vs. angioplasty in severe ischaemia if the leg (BASIL) trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 54:195–201

Rand T, Basile A, Cejna M et al (2006) PTA versus carbofilm-coated stents in infrapopliteal arteries: pilot study. Cardiovasc Intervent Radiol 29:29–38

Rastan A, Brechtel K, Krankenberg H et al (2012) Sirolimus-eluting stents for treatment of infrapopliteal arteries reduce clinical event rate compared to bare-metal stents. J Am Coll Cardiol 60:587–591

Redlich U, Xiong YY, Pech M et al (2011) Superiority of transcutaneous oxygen tension measurements in predicting limb salvage after below-the-knee angioplasty: a prospective trial in diabetic patients with critical limb ischemia. Cardiovasc Intervent Radiol 34:271–279

Rutherford RB, Baker JD, Ernst C et al (1997) Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia:Revised version. J Vasc Surg 26:517–538

Saab MH, Smith DC, Aka PK et al (1992) Percutaneous transluminal angioplasty of tibial arteries for limb salvage. Cardiovasc Intervent Radiol 15:211–216

Sadek M, Ellozy SH, Turnbull IC et al (2009) Improved outcomes are associated with multilevel endovascular intervention involving the tibial vessels compared with isolated tibial intervention. J Vasc Surg 49:638–644

Scheinert D, Ulrich M, Schienert S et al (2006) Comparison of sirolimus-eluting vs. bare-metal stents for the treatment of infrapopliteal obstructions. EuroInterv 2:169–174

Scheinert D, Katsanos K, Zeller T et al (2012) A prospective randomized multicenter comparison of balloon angioplasty and infrapopliteal stenting with the sirolimus-eluting stent in patients with ischemic peripheral arterial disease. 1-year results from the ACHILLES trial. J Am Coll Cardiol 60:2290–2295

Schwarten DE (1991) Clinical and anatomical considerations for nonoperative therapy in tibial disease and the results of angioplasty. Circulation 83(suppl):I-86–I-90

Schwarten DE, Cutliff WB (1988) Arterial occlusive disease below the knee: treatment with percutaneous transluminal angioplasty performed with low profile catheters and steerable guidewires. Radiology 169:71–74

Siablis D, Kraniotis P, Karnabatidis D et al (2005) Sirolimus-eluting versus bare stents for bailout after suboptimal infrapopliteal angioplasty for critical limb ischemia: 6-month angiographic results from a nonrandomized prospective single-center study. J Endovasc Ther 12:685–695

Siablis D, Karnabatidis D, Katsanos K et al (2007a) Sirolimus-eluting versus bare stents after suboptimal infrapopliteal angioplasty for critical limb ischemia: enduring 1-year angiographic and clinical benefit. J Endovasc Ther 14:241–250

Siablis D, Karnabatidis D, Katsanos K et al (2007b) Infrapopliteal application of paclitaxel-eluting stents for critical limb ischemia: midterm angiographic and clinical results. J Vasc Interv Radiol 18:1351–1361

Sigala F, Menenakos C, Sigalas P et al (2005) Transluminal angioplasty of isolated crural arterial lesions in diabetics with critical limb ischemia. VASA 34:186–191

Sivananthan UM, Browne TF, Thorley PJ et al (1994) Percutaneous transluminal angioplasty of the tibial arteries. Br J Surg 81:1282–1285

Söder HK, Manninen HI, Jaakkola P et al (2000) Prospective trial of infrapopliteal artery balloon angioplasty for critical limb ischemia: angiographic and clinical results. J Vasc Interv Radiol 11:1021–1031

Söderström MI, Arvela EM, Korhonen M et al (2010) Infrapopliteal percutaneous transluminal angioplasty versus bypass surgery as first-line strategies in critical leg ischemia. Ann Surg 252:765–773

Spinosa DJ, Harthun NL, Bissonette EA et al (2005) Subintimal arterial flossing with antegrade-retrograde intervention (SAFARI) for subintimal recanalization to treat chronic critical limb ischemia. J Vasc Interv Radiol 16:37–44

Sprayregen S, Sniderman KW, Sos TA et al (1980) Popliteal artery branches: percutaneous transluminal angioplasty. Am J Roentgenol 135:945–950

Tamura S, Sniderman KW, Beinart C et al (1982) Percutaneous transluminal angioplasty of the popliteal artery and its branches. Radiology 143:645–648

Tartari S, Zattoni L, Sacco RA (2004) Subintimal angioplasty of infrapopliteal artery occlusions in the treatment of critical limb ischaemia. Short-term results. Radiol Med 108:265–274

Taylor GI, Palmer JH (1992) The angiosome theory. Br J Plast Surg 45:327

Taylor GI, Pan WR (1998) Angiosomes of the leg: anatomic study and clinical implications. Plast Reconstr Surg 102:599–616

Taylor LM, Edwards J, Phinney ES et al (1987) Reversed vein bypass to infrapopliteal arteries: modern results are superior to or equivalent to in-situ bypass for patency and for vein utilization. Ann Surg 205:90–97

Tepe G, Zeller T, Heller S et al (2007) Self-expanding nitinol stents for treatment of infragenicular arteries following unsuccessful balloon angioplasty. Eur Radiol 17:2088–2095

TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC) (2000) Management of peripheral arterial disease. J Vasc Surg 31(Part 2):1–296

Varcoe RL, Paravastu SC, Thomas SD et al (2019) The use of drug-eluting stents in infrapopliteal arteries: an updated systematic review and meta-analysis of randomized trials. Int Angiol 58:121–135

Varty K, Bolia A, Naylor AR et al (1995) Infrapopliteal percutaneous transluminal angioplasty: a safe and successful procedure. Eur J Vasc Endovasc Surg 9:341–345

Vraux H, Bertoncello N (2006) Subintimal angioplasty of tibial vessel occlusions in critical limb ischaemia: a good opportunity? Eur J Vasc Endovasc Surg 32:663–667

Vraux H, Hammer F, Verheist R et al (2000) Subintimal angioplasty of tibial vessel occlusions in the treatment of critical limb ischaemia: mid-term results. Eur J Vasc Endovasc Surg 20:441–446

Wack C, Wolfle KD, Loeprecht H et al (1994) Perkutane Ballondilatation bei isolierten Läsionen der Unterschenkelarterien mit kritischer Beinischämie. Vasa 23:30–34

Wagner HJ, Starck EE, Mc Dermott JC et al (1993) Infrapopliteal percutaneous transluminal revascularization: results of a prospective study on 148 patients. J Interv Radiol 8:81–90

Wang J, Zhu Y-Q, Zhag J-G et al (2009) Infrapopliteal angioplasty with a long over-the-wire (OTW) balloon in the treatment of severe limb ischemia in diabetic patients: a retrospective study. Acta Radiol 4:360–367

Werneck C, Lindsay TF (2009) Tibial angioplasty for limb salvage in high-risk patients and cost analysis. Ann Vasc Surg 23:554–559

Wu R, Tang S, Wang M et al (2016) Drug-eluting balloon versus standard percutaneous transluminal angioplasty in infrapopliteal arterial disease: a meta-analysis of randomized trials. Int J Surg 35:88–94

Yang X, Lu X, Ye K et al (2014) Systematic review and meta-analysis of balloon angioplasty versus primary stenting in the infrapopliteal disease. Vasc Endovasc Surg 48:18–26

Zeller T, Baumgartner I, Scheinert D et al (2014) Drug-eluting balloon versus standard balloon angioplasty for infrapopliteal arterial revascularization in critical limb ischemia. 12-month results from the IN.PACT DEP randomized trial. J Am Coll Cardiol 54:1558–1576

Zeller T, Beschorner U, Pilger E et al (2015) Paclitaxel-coated balloon in infrapopliteal arteries. JACC Cardiovasc Interv 8:1614–1622

Zhang J, Xu X, Kong J et al (2017) Systematic review and meta-analysis of drug-eluting balloon and stent for infrapopliteal artery revascularization. Vasc Endovasc Surg 51:72–83

Teil XVII

Erkrankungen der Venen

Physiologie und Pathophysiologie der Venen

82

Federico Tatò

Anatomisch werden die Venen in ein oberflächliches und ein tiefes Venensystem unterteilt. Die tiefen Venen folgen in ihrem Verlauf den Arterien, während die epi- und intrafaszial verlaufenden oberflächlichen Venen von den Arterien unabhängig sind. Die peripher netzförmig angelegten oberflächlichen Venen vereinigen sich zu größeren Hauptstämmen, wie der V. saphena magna und parva, und münden an bestimmten anatomischen Fixpunkten in das tiefe Venensystem. Zusätzlich sind beide Venensysteme durch Brückenvenen, den Vv. perforantes, miteinander verbunden (▶ Kap. 76, „Anatomie der Gefäße: Untere Extremität“).

Im **venösen Niederdrucksystem** tragen verschiedene Mechanismen zum herzgerichteten Blutfluss bei. Im Liegen sind die arteriovenöse Druckdifferenz und die abdominodiaphragmale Sogwirkung maßgeblich. Im Stehen steigt der Druck in den distalen Beinvenen auf 60–90 mmHg, und der Blutrücktransport aus den Beinvenen muss gegen die Schwerkraft erfolgen. Die Voraussetzung hierfür ist eine funktionierende Muskelfaszienpumpe. Zu diesem Zweck sind die Venen mit bikuspiden Klappen versehen, die nur eine herzgerichtete Flussrichtung erlauben. Entsprechend der im Stehen distal höheren Druckbelastung nimmt die Dichte der Venenklappen nach peripher zu, während die V. cava, die V. iliaca communis und die Viszeralvenen in der Regel klappenfrei sind. Die Funktion dieser Muskelpumpe setzt sowohl intakte Venenklappen als auch eine regelrechte Funktion der Beinmuskulatur voraus. Sowohl Schädigungen des Klappenapparates als auch Lähmungen oder sonstige Einschränkungen der Beinmotilität spielen daher eine wichtige Rolle für die Pathophysiologie der chronisch-venösen Insuffizienz.

Das venöse System ist zusätzlich auch der wichtigste **Blutspeicher** des Körpers. Die extrathorakalen Venen enthalten 50–60 % des Blutvolumens. Anders als in den Arterien bewirken geringe Druckänderungen im venösen System große Volumenschwankungen. Der vorwiegend über das sympathische Nervensystem zentral regulierte Venentonus spielt daher eine wichtige Rolle bei der Steuerung der für den Kreislauf verfügbaren Blutmenge.

Entsprechend dem Niederdruck des venösen Kreislaufs sind die Venen dünnwandig und nur schwach muskulär verstärkt. Sie sind zart und sehr vulnerabel. Tunica intima und Tunica media bleiben durch kollagene Fasern verbunden, so dass eine instrumentelle Trennung (Desobliteration) unmöglich ist. Arteriosklerotische Veränderungen kommen an Venen nicht vor. Um trotz ihrer Wandschwäche ihr Lumen zu erhalten, ist die Adventitia durch elastische Fasern mit dem Interstitium verbunden (Gewebefixierung). Dies bleibt bei der Präparation der Gefäße zu beachten, bei Denudierungen ist ein Venenkollaps mit nachfolgender Thrombose oftmals das Resultat.

Literatur

Caggiati A et al (2002) Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. J Vasc Surg 36:416–422

Hoffmann U, Tatò F (2013) Periphere Zirkulation. In: Siegenthaler W, Blum HE (Hrsg) Klinische Pathophysiologie, 9. Aufl. Thieme, Stuttgart/New York, S 695–729

Meissner MH et al (2007) The hemodynamics and diagnosis of venous disease. J Vasc Surg 46:4–24

Partsch H (2009) Varicose veins and chronic venous insufficiency. Vasa 38:293–301

F. Tatò (✉)
Gefäßpraxis im Tal, München, Deutschland
E-Mail: f.tato@t-online.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_89

Armvenenthrombosen

83

Federico Tatò

1 Inzidenz und Ursachen

4–10 % aller tiefen Venenthrombosen betreffen die tiefen Armvenen. Als Achselvenenthrombose wurde das Krankheitsbild bereits im 19. Jahrhundert von Paget und von Schroetter beschrieben.

Ätiologisch unterscheidet man zwischen primären und sekundären Armvenenthrombosen. Zu den **primären Thrombosen** werden sowohl die idiopathischen als auch die mit einer kostoklavikulären Einstrombehinderung assoziierten Thrombosen gezählt (**Thoracic-inlet-Syndrom**). Die Kompression der Vene zwischen der Klavikula und der ersten Rippe ist besonders häufig bei asthenischem Körperbau, kann aber auch durch Muskelhypertrophie oder Skelettanomalien verursacht werden. Eine Manifestation des Thoracic-inlet-Syndroms ist auch das durch Überlastung des Schultergürtels ausgelöste Paget-von-Schrötter-Syndrom („effort thrombosis"). Etwa 30 % der Armvenenthrombosen sind primär, und hiervon haben etwa 60 % ein nachweisbares Thoracic-inlet-Syndrom.

Etwa 70 % der Armvenenthrombosen sind heute sekundär. **Sekundäre Thrombosen** haben einen bekannten auslösenden Faktor. Die häufigste Ursache sind intravenöse Katheter und Schrittmachersysteme. Durch die Zunahme von intensivmedizinischer Behandlung und implantierbaren Kathetersystemen hat die Häufigkeit sekundärer Thrombosen stetig zugenommen. Weitere wichtige Ursachen für sekundäre Armvenenthrombosen sind Verletzungen und Operationen im Bereich des Schultergürtels (insbesondere Klavikulafrakturen), Gipsbehandlung, Phlebitiden nach Infusionen oder Injektionen und maligne Erkrankungen. Darüber hinaus kann das Risiko der Armvenenthrombose durch eine genetische oder erworbene Thrombophilie oder durch eine Einnahme von östrogenhaltigen Hormonpräparaten erhöht werden.

F. Tatò (✉)
Gefäßpraxis im Tal, München, Deutschland
E-Mail: f.tato@t-online.de

2 Symptome

Beklagt werden Schwellung des gesamten Arms, livide Hautverfärbung, Schmerzen und Schweregefühl der Extremität. Später tritt eine typische Venenzeichnung des Schulterbereichs durch die Kollateralfunktion des Rete axillaris auf. Die Häufigkeit von Lungenembolien wird in der neueren Literatur mit bis zu 9 % angegeben. Primäre Thrombosen bei ansonsten gesunden Patienten haben eine sehr niedrige Rate symptomatischer Lungenembolien. Die Gefahr der Lungenembolie und die Mortalität können hingegen bei schwer kranken, multimorbiden Patienten mit sekundärer Armvenenthrombose erheblich höher sein.

3 Diagnostik

Der Verdacht auf eine Armvenenthrombose kann klinisch erhoben und **duplexsonographisch** gesichert werden. Duplexsonographisch lässt sich unter Provokation auch eine evtl. zugrundeliegende kostoklavikuläre Kompression in der Regel zuverlässig nachweisen. Zur weiteren Diagnostik des Thoracic-inlet-Syndroms kommen darüber hinaus auch CT, MRT und Phlebographie in Funktionsstellung zum Einsatz. Diese Verfahren können besonders vor einer operativen Dekompression der oberen Thoraxapertur wertvolle Zusatzinformationen liefern. Vor einer Operation sollte auch eine native Röntgenaufnahme des Hals-Schultergürtels beidseits in 2 Ebenen durchgeführt werden, um Besonderheiten (Exostosen, Halsrippe u. a.) aufzuklären. Wenn das proximale Ende der Schultervenenthrombose duplexsonographisch nicht abgrenzbar ist, und besonders wenn eine maligne Ursache nicht ausgeschlossen werden kann, sollte eine ergänzende CT des Thorax erfolgen.

Differenzialdiagnostisch sind bei einseitiger Armschwellung insbesondere die oberflächliche Thrombophlebitis, das Lymphödem, Hämatome, paravasale Infusionen, das Erysipel und Arthritiden abzugrenzen.

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_91

4 Therapie

Die Armvenenthrombose hat in der Regel einen günstigen Verlauf unter **konservativer Therapie**. Durch großzügige Kollateralisation und auch auf Grund der niedrigeren Druckverhältnisse in den Venen der oberen Extremität ist ein schweres postthrombotisches Syndroms (PTS) selten. Aus diesem Grund können die meisten Patienten mit Armvenenthrombose konservativ behandelt werden. In Analogie zur Therapie der Beinvenenthrombose erfolgt die Antikoagulation zunächst mit unfraktioniertem oder niedermolekularem Heparin in therapeutischer Dosis gefolgt von der überlappenden Einleitung der oralen Antikoagulation mit Vitamin-K-Antagonisten. In Anlehnung an die Behandlung der Beinvenenthrombose wenn die Antikogulation alternativ mit einem direkten ozalen Antikogulation erfolgen (Daigahar, Rivaxaban, Apixaban oder Edoxabar). Bis zur Rückbildung der Schwellneigung sollte eine Kompression des Armes mit einem Kompressionsverband oder Strumpf der Klasse II erfolgen. Die optimale Dauer der Antikoagulation ist bisher nicht durch größere Studien belegt. In der Regel beträgt die Therapiedauer 3–6 Monate. Bei Katheter-assoziierten Thrombosen wird wegen der Komorbidität (besonders bei maligner Grunderkrankung) oft eine längerfristige Antikoagulation mit niedermolekularem Heparin in gewichtsadaptierter Dosierung bevorzugt. Bei funktionierendem und weiterhin notwendigem, zentralvenösen Katheter wird eine Entfernung des Katheters nicht empfohlen.

In ausgewählten Fällen mit akuter, stark symptomatischer Armvenenthrombose und fehlenden Kontraindikationen ist auch eine aggressivere, **invasive Therapie** vertretbar. Hierbei wird zunächst die verschlossene Vene mit Hilfe einer lokalen Fibrinolyse rekanalisiert. Anschließend werden residuale Stenosen der Vene wenn nötig mittels PTA und Stentimplantation beseitigt (s. unten). Bei Vorliegen eines Thoracic-inlet-Syndroms erfolgt anschließend an die Wiedereröffnung der Vene die chirurgische Dekompression der oberen Thoraxapertur durch Resektion der ersten Rippe. Bei Misserfolg der Fibrinolyse kann in Ausnahmefällen auch eine chirurgische Thrombektomie der V. axillaris/V. subclavia mit AV-Fistelanlage in der Ellenbeuge erfolgen. Dieser Eingriff, dessen Zugangsweg sich an der Lokalisation des distalen Thrombusendes orientiert, erfolgt unter therapeutischer Heparinisierung. Präoperativ muss die Lokalisation des Thrombus mit dessen proximalem Ende zwingend visualisiert werden. Die Thrombektomie erfolgt unter radiologischer Kontrolle, der Ballon des Thrombektomiekatheters wird mit Kontrastmittel gefüllt. Er wird vorsichtig an dem Thrombus vorbeigeführt und proximal des Thrombus insufflliert. Kann der Thrombus nicht vollständig geborgen werden, ist bei zentral geblocktem Fogarty-Katheter die Füllung der Vene mit einem rt-PA/Kochsalzgemisch möglich (4–6 mg rt-PA auf 200 mg NaCl). Dieses Gemisch bindet fibringebundenes Plasminogen im Residualthrombus und kann eine Auflösung des Restthrombus bewirken.

Erst nach erfolgter Thrombektomie erfolgt die Beseitigung der thrombusauslösenden Ursache. Ist dies eine Halsrippe oder die erste Rippe, so erfolgt die Freilegung transaxillär unter sorgfältiger Schonung des N. thoracicus longus et thoracodorsalis. Die Darstellung der zu resezierenden Rippe erfordert die Ablösung der Scalenusmuskulatur, wobei besonderes Augenmerk auf den Plexus und die A. und V. axillaris gelegt wird. Die Rippe wird vollständig reseziert. Sollte es zu einem Einriss der parietalen Pleura kommen, ist die Einlage einer Bülau-Drainage für 2 Tage erforderlich (detaillierte Darstellung ▶ Kap. 53, „Thoracic-outlet-Syndrom“).

▶ Die aktive Rekanalisation der thrombosierten Vene und die Beseitigung der auslösenden Enge in der oberen Thoraxapertur versprechen schnellere Beschwerdefreiheit und ein vermindertes Rezidivrisiko. Ein Vorteil der aggressiven Behandlungsstrategie in Hinblick auf die Langzeitergebnisse dieser Patienten ist bisher allerdings nicht durch größere Studien belegt.

5 Prognose

Die Rezidivthromboserate der Armvenenokklusion beträgt 20–40 %. Trotz der guten Kollateralisation können Ermüdbarkeit und Schwellneigung des Arms zurückbleiben. Trophische Hautveränderungen im Sinne eines PTS sind ungewöhnlich. Besonders exponierte Berufsgruppen (Maler, Musiker u. a.) oder Leistungssportler (Tennis) können funktionelle Einschränkungen zurückbehalten. Patienten mit rezidivierenden Armvenenthrombosen oder mit anhaltenden, limitierenden Stauungsbeschwerden im Arm können auch im chronischen Stadium von der Dekompression der oberen Thoraxapertur durch transaxilläre Resektion der ersten Rippe profitieren. Dies ist besonders der Fall, wenn die rekanalisierte V. subclavia und axillaris oder Kollateralvenen weiterhin in der kostoklavikulären Enge behindert werden (Funktionsphlebographie).

Literatur

Engelberger RP, Kucher N (2012) Management of deep vein thrombosis of the upper extremity. Circulation 7:768–773

Flintermann LE et al (2008) Current perspective of venous thrombosis in the upper extremity. J Thromb Haemost 6:1262–1266

Kreienberg PB et al (2001) Long-term results in patients treated with thrombolysis, thoracic inlet decompression, and subclavian vein stenting for Paget-Schroetter syndrome. J Vasc Surg 33(2 Suppl): S100–S105

Sanders RJ et al (2007) Diagnosis of thoracic outlet syndrome. J Vasc Surg 46:601–604

Cava-Thrombosen

84

Federico Tatò

1 Cava-superior-Syndrom

1.1 Inzidenz und Ursachen

Die Obstruktion der V. cava superior kann durch Kompression von außen, Thrombose, fibrotische Stenosierung oder einer Kombination dieser 3 Mechanismen verursacht werden. In etwa 75 % der Fälle liegt eine maligne Erkrankung zugrunde: großzelliges Bronchialkarzinom (50 %), kleinzelliges Bronchialkarzinom (25 %), Lymphome (10 %), Metastasen (10 %), Keimzelltumoren und Thymome (<5 %). Bis zur ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts waren Infektionen des Mediastinums (insbesondere Tuberkulose und luetisches Aortenaneurysma) die führenden nicht-malignen Ursachen. Heute werden bis zu 30 % der Cava-superior-Syndrome durch medizinische, intravenöse Fremdkörper verursacht (zentralvenöse Katheter und Portsysteme, Schrittmacher- und Defibrillator-Sonden). Diese Fremdkörper sind häufige Auslöser von Thrombosen der Hals- und Schultervenen (▶ Kap. 83, „Armvenenthrombosen“), die sich bis in die V. cava superior ausdehnen können. Zusätzlich kann die chronische Reizung der Venenwand zu fibrotischen Stenosen führen. Seltenere, nicht-maligne Ursachen sind große Aneurysmen der Aorta ascendens, intrathorakale Struma, strahlenbedingte Fibrose, Zustand nach Herztransplantation und Vaskulitis (insbesondere Morbus Behçet).

1.2 Symptome

Durch die V. cava superior fließt etwa ein Drittel des venösen Rückstroms zum Herzen. Bei einer Obstruktion der V. cava superior verläuft die Kollateralisation zur V. cava inferior teilweise über die Azygos-Venen, vorwiegend aber über relativ kleinkalibrige Venen der Thoraxwand. Die Ausbildung dieser Kollateralkreisläufe braucht mehrere Wochen und bleibt oft langfristig insuffizient. Die klinische Symptomatik ist umso schwerwiegender, je schneller sich die Obstruktion der V. cava superior ausbildet. Leitsymptome sind Ödeme von Kopf, Hals und Armen, Zyanose und vermehrte epifasziale Venenzeichnung. Durch venöse Stauungen im Bereich von Pharynx und Glottis können Husten, Heiserkeit, Schluckstörungen, Stridor und Dyspnoe hinzukommen. Ein Hirnödem kann zu Kopfschmerzen, Verwirrung und Bewusstseinstrübung bis hin zum Koma führen. Weitere Symptome sind Synkopen und Sehstörungen (Papillenödem).

1.3 Diagnostik

Die Diagnose wird in der Regel bereits klinisch gestellt. Die Duplexsonografie kann den verminderten venöser Abstrom in den Hals- und Schultervenen bestätigen, und Thrombosen dieser Venensegmente nachweisen. Die Diagnostik der Wahl zur definitiven Abklärung des Krankheitsbildes sowie zur ätiologischen Einordnung und Therapieplanung ist die CT mit Kontrastmittel. Bei CT-Kontraindikationen kann alternativ eine thorakale MRT hilfreich sein. Die Kavographie wird heute nur noch im Rahmen therapeutischer Intentionen durchgeführt.

1.4 Therapie

Die Therapie des Cava-superior-Syndroms richtet sich nach dem Schweregrad der Symptome sowie nach der Ätiologie und Morphologie des Befundes. **Konservative, supportive Maßnahmen** bestehen aus Hochlagerung des Kopfes, Sauerstoffgabe, Diuretika zur Senkung der kardialen Vorlast und Antikoagulation. In schweren Fällen können Steroide (z. B. Dexamethason 4 mg alle 6 h) die Abschwellung unterstützen.

F. Tatò (✉)
Gefäßpraxis im Tal, München, Deutschland
E-Mail: f.tato@t-online.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_92

Zusätzlich können Steroide durch Entzündungshemmung und Reduktion der Tumormasse (besonders bei Lymphomen) die Stenosierung der V. cava superior reduzieren. Bei Patienten mit tumorbedingten Stenosen lässt sich durch diese Maßnahmen oft die Zeit bis zum Ansprechen einer Chemo- oder Strahlentherapie überbrücken.

Bei schweren Verläufen und chronischen, konservativ nicht beherrschbaren Symptomen stehen verschiedene Möglichkeiten der aktiven Revaskularisation der V. cava superior zur Verfügung. Wird die Okklusion durch frisches thrombotisches Material verursacht, ist bei fehlenden Kontraindikationen die **lokale, kathetergesteuerte Thrombolyse** mit Urokinase oder rt-PA die Therapie der Wahl. In Fällen mit großer Thrombuslast und bei entsprechender Expertise kommen auch Verfahren zur **perkutanen, mechanischen Katheterthrombektomie** zum Einsatz. Bei residualen Stenosen werden diese Verfahren mit PTA und Stentimplantation kombiniert.

Bei chronischen, fibrotischen und tumorbedingten Obstruktionen ist heute die **PTA mit Stentimplantation** die Therapie der ersten Wahl, sowohl bei malignen als auch bei nicht-malignen Ursachen (Abb. 1). Über einen Zeitraum von etwa 3 Jahren werden in der Literatur primäre Offenheitsraten von 57–79 % und sekundäre Offenheitsraten von 58–100 % angegeben. Die Nachbehandlung dieser Patienten erfolgt mit oraler Antikoagulation für mindestens 6–12 Monate oft in Kombination mit einem Thrombozytenaggregationshemmer. Evidenzbasierte Empfehlungen zur optimalen Dauer der Antikoagulation liegen für dieses Krankheitsbild nicht vor.

Da die V.-cava-superior-Thrombose – auch aufgrund der steigenden Anzahl zentralvenöser Katheter, Herzschrittmacher und Defibrillatoren – eine zunehmende Bedeutung hat, wurden auch Filtersysteme zur **Lungenembolieprotektion** eingesetzt (s. unten). In erster Linie kommen transiente Filter zum Einsatz (Günter Tulip, Celect). Kontrollierte randomisierte Studien existieren hierzu nicht. Zu den Komplikationen zählt neben der Migration auch eine hohe Mortalität der Patienten, die allerdings in erster Linie auf den Progress der Grunderkrankung dieser Patienten zurückzuführen ist. Obwohl zu den Komplikationen auch die Cava-Perforation, Herztamponade, Pneumothorax und die Erosion der thorakalen Aorta zählen, ist die Filterplatzierung heute als eine sichere Methode anzusehen, die eine effektive Alternative zur Lungenembolieprotektion darstellen kann, wenn eine Antikoagulation nicht möglich ist.

Operative Verfahren sind aus diesem Grunde vollständig in den Hintergrund getreten. Sie kommen aufgrund ihrer Invasivität – eine Sternotomie ist erforderlich – nur in Einzelfällen bei Erfolglosigkeit oder Unmöglichkeit einer endovaskulären Therapie zum Einsatz (z. B. Fremdkörperbergung; Abb. 2). Es handelt sich um Patienten, bei denen eine endovenöse Therapie nicht möglich oder fehlgeschlagen ist, die entweder ein benignes Grundleiden aufweisen oder aber bei Vorliegen eines Malignoms eine Lebenserwartung von mindestens einem Jahr aufweisen sollten. Eine Alternative zu einem Zugang über eine mediane Sternotomie oder rechtsseitige Thorakotomie stellt die extraanatomische, subkutane Bypassanlage zwischen der V. jugularis externa oder interna und der V. femoralis communis dar. Als Bypassmaterial eignet sich ein Composite-Graft aus V. saphena magna (VSM) oder ringverstärktes PTFE mit einem Mindestdurchmesser von 12 mm. Da das Kaliber der VSM in der Regel zu schmal ist, kann die V. femoralis eine gute Alternative mit exzellenten funktionellen Resultaten darstellen. Liegt jedoch eine Thrombophilie zugrunde, kann die Venenentnahme zu einer erheblichen Beinschwellung und Schmerzen bis zum Kompartmentsyndrom führen.

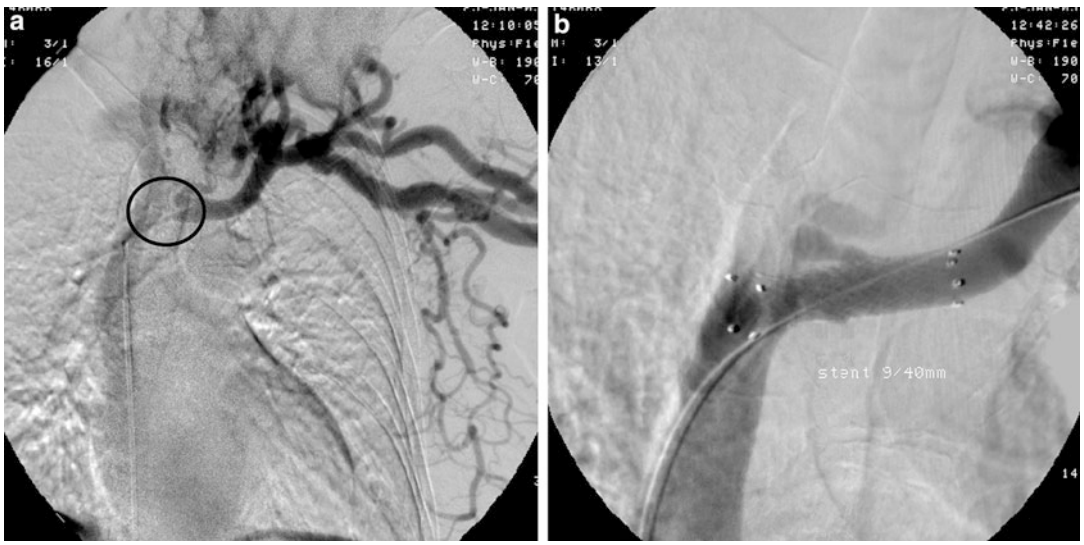


Abb. 1 **a**,**b** PTA mit Stentimplantation. **a** Chronische Stenose der V. anonyma im Einstromgebiet zur V. cava superior nach TVT. **b** Endovaskuläre Aufdehnung durch Stent-PTA

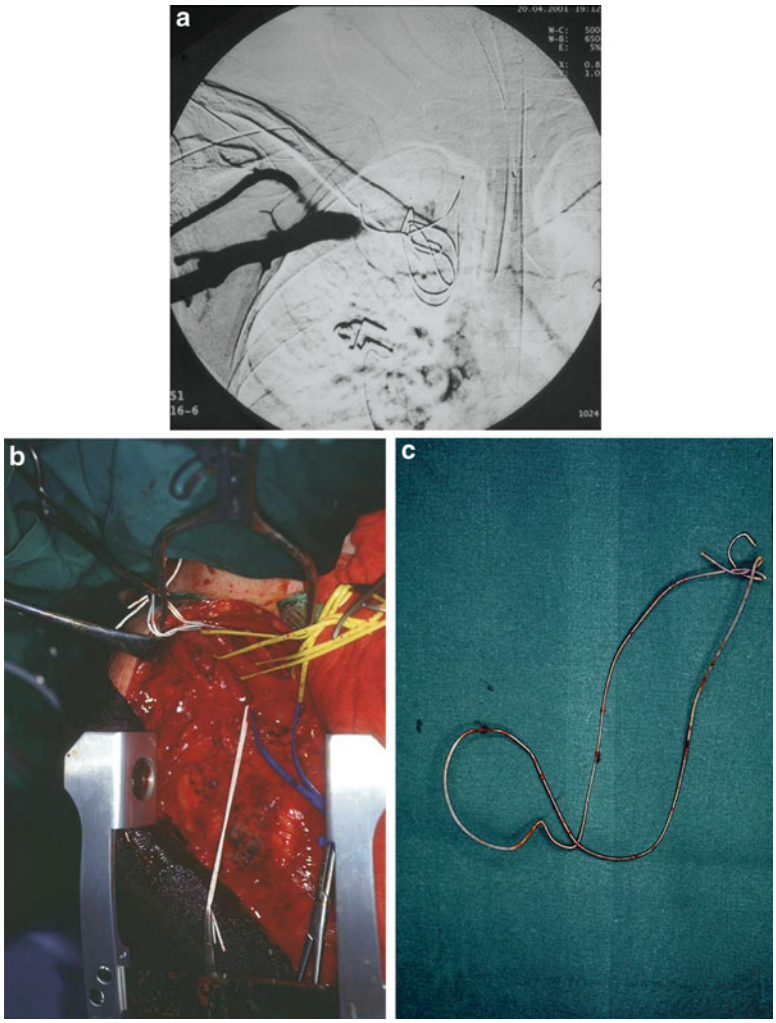


Abb. 2 **a-c** Bergung eines Cava-Drahtes. **a** Verknoteter Führungsdraht in der V. anonyma. **b, c** Die Bergung erfolgte mittels medianer Sternotomie

Aus diesem Grund wurde bei jungen Patienten, die eine V.-cava-superior-Rekonstruktion aufgrund einer benignen Grunderkrankung benötigten, eine Spiralaugmentation der VSM durchgeführt. Der Vorteil dieses Verfahrens liegt in einer exakten Adaptationsmöglichkeit des Graftes an den erforderlichen Venenumfang des zu ersetzenden Gefäßes. Ist ein In-situ-Ersatz geplant, erfolgt der Eingriff über eine obere mediane Sternotomie, meist mit schräger Verlängerung nach rechts zervikal, wenn eine Anastomosierung der rechten V. jugularis interna erfolgt. Die zentrale Anastomose wird nach Eröffnung des Perikards im rechten Vorhofohr angelegt. Hierzu wird tangential eine Satinsky-Klemme und das Vorhofohr längs inzidiert. Es kann erforderlich sein, einzelne Trabekel der Vorhofmuskeln zu resezieren, um den Einstrom zu verbessern. Auch wenn die Einflussstauung in der Regel beidseits vorliegt, ist eine einseitige Rekonstruktion für die Beseitigung der klinischen Symptome ausreichend. Patienten mit thrombophiler Gerinnungsstörung und alloplastische Rekonstruktionen erfordern eine lebenslange Antikoagulation.

2 Thrombosen der Vena cava inferior

2.1 Inzidenz und Ursachen

Eine klinisch relevante Beteiligung der V. cava inferior im Rahmen einer aszendierenden Bein- und Beckenvenenthrombose ist relativ selten. Das kraniale Thrombuswachstum endet meistens an der Einmündung großer Zuflüsse wie der V. femoralis profunda im Leistenbereich, der V. iliaca interna oder der kontralateralen V. iliaca. Auch die primär in den Iliakalvenen entstehenden Thrombosen breiten sich auf Grund der distal des Verschlusses vorliegenden Stase eher nach kaudal in die Beinvenen als nach kranial in die V. cava aus.

► Das Fortschreiten einer Thrombose in die V. cava inferior ist oft ein Hinweis auf eine schwerwiegende genetische oder erworbene Thrombophilie (z. B. kombinierte oder homozygote thrombophile Defekte,

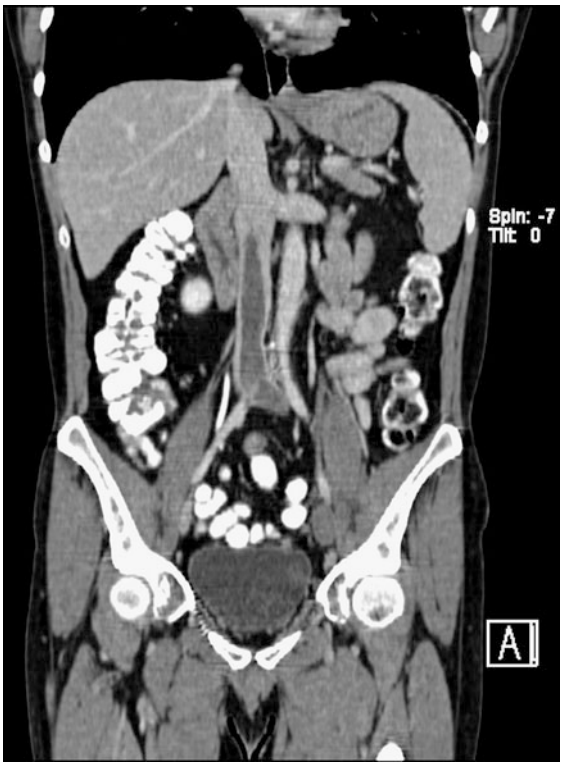


Abb. 3 Thrombose der V. cava inferior. Koronare CT-Rekonstruktion einer aus den linken Bein- und Beckenvenen bis in die infrarenale V. cava inferior aszendierten Thrombose. 48-jähriger Mann mit fortgeschrittener HIV-Infektion

Malignome, nephrotisches Syndrom, Phospholipidantikörpersyndrom; Abb. 3).

Symptomatik, Diagnostik und Therapie dieser aszendierenden Thrombosen mit Beteiligung der V. cava inferior unterscheiden sich prinzipiell nicht von den übrigen Bein- und Beckenvenenthrombosen (▶ Kap. 85, „Venenthrombose und venöse Embolie der Bein- und Beckenvenen: Klinik und konventionelle Therapie“).

Thrombosen, die primär von einer in der V. cava inferior lokalisierten Pathologie ausgehen, stellen eine heterogene Krankheitsentität dar. Idiopathische, von der V. cava inferior ausgehende Thrombosen sind extrem selten. Sekundäre Thrombosen der V. cava inferior werden im Rahmen von malignen Erkrankungen (Nierenzellkarzinom, Sarkome), bei Pankreatitis oder nach abdominellen Operationen beobachtet.

Anomalien der V. cava inferior sind ein wichtiger Risikofaktor für iliokavale Thrombosen. Die häufigsten Anomalien sind eine unterbrochene V. cava inferior mit Azygos- und Hemiazygos-Kontinuation, Transposition, Duplikation, retroaortale linke Nierenvene und die Ausbildung periaortaler Ringe. Ihre Häufigkeit wird mit 0,3–0,6 % in der Allgemeinbevölkerung und 2 % bei Patienten mit anderen kardiovaskulären Malformationen angegeben. Zusätzlich besteht eine Assoziation mit Situs inversus, Polysplenie, Asplenie und Nierenhypoplasie. Bei jungen Patienten mit akuter Bein- und Beckenvenenthrombose beträgt die Häufigkeit von Anomalien der V. cava inferior 5–16 %. Während beidseitige Beinvenenthrombosen im Allgemeinen sehr selten sind, haben bis zu 75 % dieser Patienten bilaterale Thrombosen. Es besteht eine Wechselwirkung zwischen Anomalien der V. cava inferior und dem Vorliegen einer Thrombophilie. Etwa 30 % der Patienten mit Thrombose und Anomalie der V. cava inferior haben eine **hereditäre Thrombophilie** (z. B. Faktor V-Leiden-Mutation, Prothrombinmutation, Protein-S-, Protein-C-, und AT-III-Mangel). Der pathophysiologische Hintergrund dieser Wechselwirkung ist noch unklar. Die Kombination von verlangsamtem Venenfluss und Thrombophilie kann das Auftreten der Thrombosen begünstigen. Andererseits ist auch eine Rolle der Thrombophilie bei der Entstehung der Cava-inferior-Anomalie denkbar. Gut kollateralisierte Unterbrechungen der V. cava inferior könnten Folge alter, inapparent verlaufener Thrombosen der V. cava inferior sein. Neuere Erfahrungen mit interventionellen Rekanalisationstechniken zeigen, dass einige dieser chronischen Verschlüsse der V. cava inferior interventionell rekanalisierbar sind, und damit nicht einer kongenitalen Aplasie entsprechen können.

2.2 Symptomatik

Die Symptomatik ist abhängig von der Lokalisation und Ausdehnung der Thrombose sowie von der Geschwindigkeit, mit der die Obstruktion der V. cava inferior aufgetreten ist. Thrombosen der retrohepatischen V. cava inferior gehen mit dem **Budd-Chiari-Syndrom** einher und werden als gesonderte Entität im ▶ Kap. 87, „Mesenterialvenenthrombose“ besprochen. Eine Beteiligung der Nierenvenen kann zu Flankenschmerzen, Hämaturie und nephrotischem Syndrom führen. Leitsymptom der häufigeren, infrarenalen Cava-Thrombose ist die beidseitige, schmerzhafte und bis zum Oberschenkel reichende Beinschwellung mit Zyanose und vermehrter epifaszialer Venenzeichnung. Typisch sind auch tief sitzende Rückenschmerzen, die nicht selten zunächst als ein orthopädisches Problem fehlgedeutet werden. Manche Patienten klagen über abdominelle Schmerzen, bis zu 40 % haben Fieber und die humoralen Entzündungszeichen sind häufig deutlich erhöht. Auf Grund der großen Thrombusmasse in der V. cava ist die Lungenembolie die gefährlichste und potenziell tödliche Akutkomplikation. Bei Patienten mit vorbestehender, chronischer Unterbrechung oder Stenose der V. cava inferior sind relevante Lungenembolien allerdings selten.

Chronische oder langsam auftretende Obstruktionen der V. cava inferior bleiben häufig auf Grund der guten Kollateralisationsmöglichkeiten symptomarm. Die Offenheit der

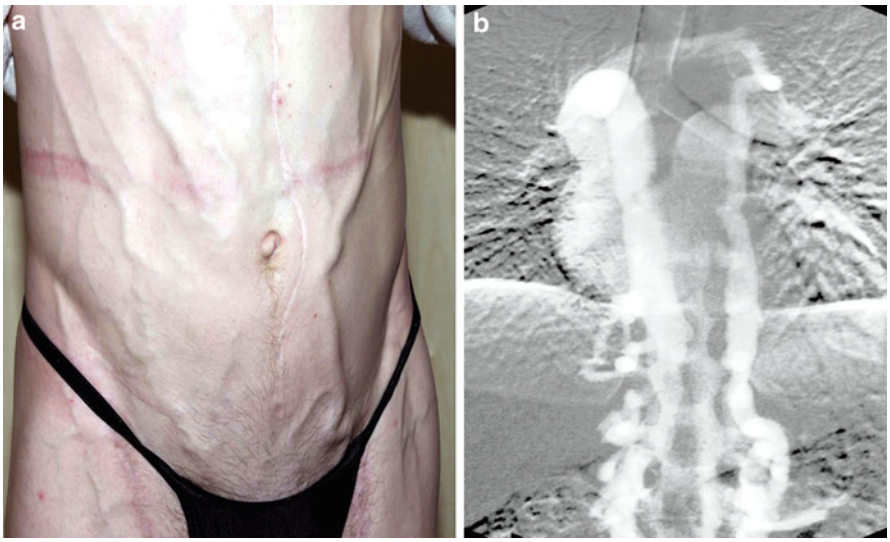


Abb. 4 **a**,**b** Thrombose der V. cava inferior. **a** Kollateralisation eines langstreckigen Verschlusses der V. cava inferior. **b** Subkutane Venenzeichnung des dilatierten epigastrischen Systems, rechts: Kollateralisiertes Azygossystem (Strickleiterphänomen)

V. iliaca communis und interna ist eine wichtige Voraussetzung für die Ausbildung leistungsfähiger, retroperitonealer Kollateralkreisläufe. Patienten mit chronischem Verschluss oder kongenitaler Malformation der V. cava inferior werden daher häufig erst symptomatisch, wenn eine aufgepfropfte Thrombose der Beckenvenen die Kollateralen verschließt. Ausgedehnte Verschlüsse mit Beteiligung auch der Iliakalvenen führen zu großkalibrigen, epifaszialen Kollateralvenen der Bauchwand, die zu rezidivierenden Varikophlebitiden neigen können (Abb. 4). Diese Patienten bilden in der Regel auch ein manifestes, postthrombotisches Syndrom der Beine aus.

2.3 Diagnostik

Klinik und Duplexsonographie erlauben in den meisten Fällen die initiale Diagnosestellung. Die exakte Abklärung der oft komplexen Anatomie der Cava-Verschlüsse und die ätiologische Einordnung des zugrunde liegenden Problems (insbesondere der Ausschluss einer malignen Grunderkrankung) erfordert immer die ergänzende Durchführung einer Schnittbilddiagnostik mit CT- oder MRT. Bei Patienten mit idiopathischen Thrombosen und Thrombosen auf dem Boden einer vorbestehenden Anomalie der V. cava inferior ist die Durchführung einer Thrombophiliediagnostik zu empfehlen (▶ Kap. 85, „Venenthrombose und venöse Embolie der Bein- und Beckenvenen“).

2.4 Therapie

Bein- und Beckenvenenthrombosen mit Beteiligung der V. cava inferior können sowohl konservativ als auch interventionell oder chirurgisch behandelt werden. Diese Therapieoptionen und ihre jeweilige Indikation werden im ▶ Kap. 86, „Venenthrombose der Bein- und Beckenvenen: endovaskuläre Therapie“ ausführlich besprochen. Die konservative Therapie unterscheidet sich nicht von der Behandlung tiefer Bein- und Beckenvenenthrombosen ohne Beteiligung der V. cava inferior. Der Nachweis eines bis in die V. cava reichenden Thrombuszapfens ist per se noch keine Indikation für die Implantation eines Cava-Filters.

Die chirurgische Thrombektomie der V. cava inferior kann indirekt über einen beidseitigen Leistenzugang oder über eine direkte Freilegung der V. cava inferior erfolgen.

Thrombektomie über einen beidseitigen Leistenzugang Die V. femoralis communis wird ventralseitig freigelegt, um den kollagenen Aufhängmechanismus der Venenwand so weit wie möglich intakt zu belassen. Die weitere Präparation erfolgt unter Durchleuchtung: Die V. femoralis communis wird mit einer offenen Nadel punktiert und eine 6-French-Schleuse eingelegt. Ein hydrophiler Führungsdraht wird unter Sicht bis in die V. cava eingeführt, wobei der Thrombus venographisch dargestellt und vorsichtig passiert wird. Dieses Manöver erfolgt ebenso von der kontralateralen Seite. Über beide Führungsdrähte wird dann ein Okklusionskatheter in Position gebracht: Beide Ballons werden unmittelbar hintereinander, oberhalb des proximalen Thrombusendes platziert und danach insuffliert, wobei derjenige Katheter distal positioniert wird, der die thrombustragende Beckenvene passiert hat. Unter Belassen des insufflierten proximalen Ballonkatheters erfolgt dann das Thrombektomiemanöver, das phlebographisch kontrolliert so oft wiederholt wird, bis kein Thrombus mehr nachweisbar ist. Der Thrombus wird über eine Erweiterung der femoralen Inzision geborgen. Auf eine Ausklemmung der V. femoralis sollte zunächst verzichtet werden, der temporäre Verschluss der Vene gelingt manuell. Erst nach voll-

ständiger Thrombektomie wird eine Satinsky-Klemme auf die ventrale Venenwand gesetzt, über der ein fortlaufend genähter Direktverschluss der Venotomie erfolgt. Bleibt bei der Abschlussphlebographie eine Stenose zurück (May-Thurner-Syndrom), erfolgt in gleicher Sitzung die endovenöse Behandlung mittels Wall-Stent nach erneuter Punktion (s. unten). Der Erfolg der abschließenden stentgestützten Dilatation zeigt sich unmittelbar, da das initial gut sichtbare, erweiterte Kollateralnetz postinterventionell nicht mehr darstellbar ist, weil der gesamte Kontrastmittelabfluss über die Beckenvene erfolgt. Eine AV-Fistelanlage ist dann nicht mehr erforderlich.

Thrombektomie mit direkter Freilegung der V. cava Alternativ kann die V. cava inferior über einen direkten transabdominellen Zugang dargestellt werden. Dieser Eingriff kann dann indiziert sein, wenn eine isolierte Cava-Thrombose vorliegt oder Fremdkörper aus der V. cava inferior zu bergen sind (d. h. dislozierter oder thrombosierter Cava-Filter). Nach medianer oder rechts-paramedianer Laparotomie erfolgt die Mobilisation des Colon ascendens und ein Kocher-Manöver (Mobilisation des Duodenums). Im Rahmen dieser Präparation werden keine Gefäße verletzt, die anatomischen Schichten lassen sich elegant stumpf auseinanderpräparieren. Anschließend gelangt man direkt auf die V. cava inferior, die beginnend von der Iliakalbifurkation immer bis oberhalb der Nierenvenen freipräpariert werden sollte. In der Regel erfolgt die Thrombektomie direkt über eine Längsinzision der V. cava, wobei das Gefäß entweder durch Okklusionskatheter (bevorzugt) oder Ausklemmen geblockt wird. Muss ein eingewachsener Fremdköper (z. B. Cava-Filter) aus der Venenwand ausgeschnitten werden, ist ein Patchaugmentationsverschluss erforderlich. Bei tumoröser Verlegung wird das gesamte tumortragende Cava-Segment reseziert und durch ein spiralverstärktes PTFE-Interponat ersetzt, das mindestens 20 mm im Durchmesser messen sollte.

► Vor Ausklemmung und Eröffnung des Venensystems ist der Anästhesist zu informieren. Zur Vermeidung einer Luftembolie sollte eine positive PEEP-Beatmung (10 mmHg) eingestellt werden, der Patient wird in Anti-Trendelenburg-Lagerung gebracht.

Auch nach direkter Kavotomie wird noch intraoperativ eine Phlebografie durchgeführt, die die freie Durchgängigkeit der Vene dokumentiert. Diese Kontrolle, die auch postoperativ erfolgen kann (CT-Angiographie) ist vor Beginn der Mobilisierung zwingend erforderlich, da diese nur nach Ausschluss eines Restthrombus erfolgen darf. Der Patient sollte zum frühestmöglichen Zeitpunkt wieder mobilisiert werden, um eine Rezidivthrombose zu vermeiden. Bereits intraoperativ werden vor der Klemmphase 15.000 IE Heparin verabreicht. Die Heparinisierung sollte postoperativ in therapeutischer Dosis fortgesetzt werden.

Die Langzeitoffenheit der V. cava beträgt nach dieser Therapie 94,7 %. Das Risiko einer Lungenembolie sinkt auf 2,6 %, das einer tödlichen Lungenembolie auf 1,3 %. In 13,4 % der Fälle entwickelt sich postoperativ als Ausdruck einer schon stattgehabten Lungenembolie eine Infarktpneumonie. Nur 2,9 % der Patienten erleiden später ein schweres PTS.

Vaskuläre Rekonstruktion Chronische Verschlussprozesse des kavo-ilikalen Venenabschnitts können durch rekonstruktive Techniken erfolgreich therapiert werden. Die Indikation zur operativen Rekonstruktion ergibt sich jedoch nur bei fehlgeschlagener medikamentös-konservativer und endovaskulärer Therapie sowie bei kurablen Tumoren vaskulärer Genese oder mit Gefäßbeteiligung (► Kap. 110, „Tumorerkrankungen des Gefäßsystems: Diagnostik, Therapie und Nachsorge“). Conduits im Venensystem sind mit einer häufigeren Verschlussrate belastet als nach Implantation im arteriellen System. Dieser Unterschied ist durch die im Vergleich zum arteriellen System niedrigere Flussgeschwindigkeit begründet. Vorgeschaltete, distal gelegene Verschlüsse und insuffiziente Venenklappen tragen zusätzlich zu einem niedrigen Fluss bei. Insbesondere aber ist der Druck im venösen System niedriger (Niederdrucksystem) als im arteriellen System, und die Vene kann durch Druck von außen leicht komprimiert werden (z. B. erhöhter intraabdomineller Druck, Bewegungsregion in der Leiste und Kniegelenk). Schließlich ist zu bedenken, dass eine große Zahl der Patienten mit stattgehabter Cava-Thrombose eine thrombophile Gerinnungsstörung aufweist (Protein-C- und -S-Mangel, AT-III-Mangel) und somit eine Neigung zur Ausbildung von Thrombosen hat. Autologes Ersatzmaterial aus dem oberflächlichen Venensystem hat auch hier aufgrund seiner niedrigen Thrombogenität die besten Funktionsergebnisse, ist jedoch aufgrund seines geringen Kalibers nur augmentiert verwendbar: als Spiral-genähter Ersatzgraft, gedoppelt-augmentierte Vene oder Patch kann die VSM auch für großkalibrige Venen als Ersatz Verwendung finden. Die Entnahme von Venenanteilen aus dem tiefen System (d. h. V. femoralis) kann bei einer thrombophilen Gerinnungsstörung jedoch nicht empfohlen werden. Alternativ können kryokonservierte Venen oder (spiralverstärktes) PTFE Verwendung finden.

Für Kunststoffgrafts, die im Venensystem angelegt werden, ist die Anlage einer AV-Fistel zur Verbesserung der Funktionsrate zu empfehlen. Die Konfiguration dieser Fistel ist jedoch Gegenstand der Diskussion: Vorteile bietet die Verwendung von PTFE-Grafts mit einer definierten Größe, da sich das Fistelvolumen dadurch am besten eingrenzen lässt. Dieses sollte 300 ml/min nicht überschreiten, da sonst mit einer erhöhten kardialen Volumenbelastung zu rechnen

ist, wodurch eine venöse Abflussbehinderung mit konsekutiver Beinschwellung resultiert. Die Fistel wird zwischen der AFS und proximal der distalen Venenanastomose angelegt. Die Fistel sollte mindestens 6 Monate belassen werden, bei fehlenden Nebenwirkungen (s. oben) kann sie auch langfristig belassen werden.

Die **Thromboseprophylaxe** beginnt bei allen Rekonstruktionen am tiefen Beinvenensystem mit der i. v. Gabe von unfraktioniertem Heparin (60 IU/kg Körpergewicht) vor der Abklemmungsphase. Im Anschluss erfolgt postoperativ eine therapeutische Heparinisierung mit NMH. 24 h nach Entfernung der Drainagen kann mit der Markumarisierung begonnen werden, die bis zum Erreichen der therapeutischen INR von 2–3 überlappend mit der Heparingabe erfolgt. Die Dauer der Markumarisierung richtet sich nach der Grunderkrankung und kann 3 Monate bis lebenslang erforderlich sein.

Zur **Prävention des Sofortverschlusses** zählt die unmittelbar postoperative Mobilisierung der Patienten. Im Bett werden die Beine hochgelagert und mit elastischen Binden gewickelt. Alternativ kann eine intermittierende pneumatische Kompression erfolgen. Bereits vor dem Eingriff werden Kompressionsstrümpfe der Klasse II angepasst, die der Patient nach der Entlassung trägt.

Der häufigste Grund für Eingriffe an der V. cava inferior ist die **suprarenale membranöse Obstruktion**, die häufig mit einer Lebervenenbeteiligung, portaler Hypertension und Leberversagen vergesellschaftet ist (**Budd-Chiari-Syndrom**). Der suprahepatische Cava-Verschluss muss nicht notwendigerweise mit einer signifikanten Stauung der Beine einhergehen, obwohl eine Ödembildung und venöse Claudicatio nicht selten sind. Der operative orthotope Cava-Ersatz bzw. der kavoatriale Bypass sollte vorzugsweise mit spiralverstärkten PTFE-Grafts erfolgen, falls endovenöse Verfahren versagen. Über einen rechts-anterolateralen thorakoabdominalen Zugang erfolgt die Exposition der V. cava superior, des rechten Vorhofs und nach radiärer Durchtrennung des Zwerchfells der retrohepatischen V. cava inferior. Oberhalb des rechten N. phrenicus wird das Perikard eröffnet. Eine tangentiale suprarenale Abklemmung der V. cava inferior kann sich anbieten, um eine End-zu-Seit anastomosierte 18–20 mm spiralverstärkte PTFE-Prothese einzunähen (Fadenstärke 5/0 USP, fortlaufend), die dann parallel zur V. cava inferior zum rechten Vorhof oder zur V. cava superior geführt wird. Auch hier erfolgt die Anastomosierung in gleicher Technik.

Auch atrioiliakale Umgehungen (**totaler Cava-Ersatz**) sind möglich. Zur Anwendung kommen großlumige beringte PTFE-Prothesen (20 mm).

Pelvic-congestion-Syndrom (nach Richet und Taylor) Das Pelvic-congestion-Syndrom (PCS) ist eine bisher unterbewertete und wahrscheinlich häufige Ursache chronischer Beckenschmerzen, insbesondere bei Frauen. 15 % der Frauen zwischen 18 und 50 Jahren klagen über chronische Beckenschmerzen; bei über 65 % dieser Frauen werden variköse Veränderungen der Beckenvenen gesehen. Da die Symptome des PCS auch durch gynäkologische Krankheitsbilder erklärbar sind, muss vor der Diagnosestellung ein gynäkologischer Ausschluss anderer Erkrankungen erfolgen (z. B. Endometriose, Tumoren, Ovarialzysten etc.). Das PCS entsteht meist durch Reflux aufgrund inkompetenter Beckenvenen. Die Ursache hierfür ist unklar, vermutlich aber hormonal bedingt: Östradiol hemmt die venöse Vasokonstriktion und induziert eine Uterusvergrößerung sowie eine selektive Dilatation der ovarial- und uterinen Venen, insbesondere in der Schwangerschaft. Die Injektion von Dihydroergotamin kann diese Dilatation reduzieren und eine Schmerzlinderung erreichen.

Eine andere Ursache sind organische Veränderungen: Obstruktionen, May-Thurner-Syndrom und das Nussknackersyndrom (s. unten) können ebenfalls die Symptome des PCS hervorrufen. Die Patientinnen haben häufig mehrere Schwangerschaften ausgetragen. Das PCS betrifft Frauen vor der Menopause; danach bessern sich die Beschwerden in der Regel spontan. Der Beckenschmerz ist uncharakteristisch und diffus, verstärkt sich jedoch bei Belastung. Ebenso bestehen häufig eine Dysmenorrhö, Dyspareunie sowie Blasen- und Mastdarmbeschwerden (Dysurie, Pollakisurie und Obstipation). Die Beschwerden sind im Liegen rückläufig. Neben der Duplexsonographie ist die Phlebografie der Goldstandard der bildgebenden Diagnostik.

Die Therapie besteht in der Beseitigung der zugrunde liegenden Ursache (Unterbindung der Ovarialvenen, V. iliaca interna, Uterussuspension, Ovariektomie, Hysterektomie). Diese Eingriffe können teilweise laparoskopisch erfolgen. Endovaskulär kann die Coil- oder Schaumembolisation variköser Venen oder auch eine stentgestützte PTA eines Abflusshindernisses erfolgreich sein (s. unten). Medikamentös kann die Gabe von Medroxyprogesteron eine Linderung der Beschwerden erreichen.

Nussknackersyndrom (De-Schepper-Syndrom) Dieses Syndrom ist definiert als Kompression der linken V. renalis zwischen Aorta und A. mesenterica superior. Das Syndrom wird auch als Entrapmentsyndrom der linken V. renalis bezeichnet. Das Nussknacker-Syndrom kann auch durch einen retroaortalen Verlauf oder eine prä- und postaortal gedoppelt verlaufende V. renalis sinistra entstehen. Es kommt insbesondere bei Frauen zwischen 30 und 40 Jahren vor und wird klinisch durch linksseitigen Flankenschmerz und Hämaturie manifest. Tritt das Nussknacker-Syndrom bei Kindern auf, sollte auf eine invasive Therapie verzichtet werden, da die Symptome in der Wachstumsphase häufig spontan regredient sind. Im Erwachsenenalter sollte bei Vorliegen einer Hämaturie zunächst eine urologische Ursache ausgeschlossen werden. Die Therapie hat

die Revaskularisation der linken Nierenvene durch kaudale Transposition in die V. cava zum Ziel. Liegt gleichzeitig eine Varikozele vor, sollte die linke V. ovarica ligiert werden. In Einzelfällen wurde eine Stentung der linken Nierenvene durchgeführt, allerdings sind in der Literatur mehrfach Fälle von Stentmigration beschrieben worden (s. unten).

Literatur

Cheng S (2009) Superior vena cava syndrome. A contemporary review of a historic disease. Cardiol Rev 17:16–23

Collin G et al (2015) Central venous obstruction in the thorax. Clin Radiol 70:654–660

Gayer G et al (2003) Congenital anomalies of the inferior vena cava revealed on CT in patients with deep vein thrombosis. Am J Roentgenol 180:729–732

Girard PH et al (1989) Acute inferior vena cava thrombosis – early results of heparin treatment. Chest 95:284–291

Jost CJ et al (2001) Surgical reconstruction of iliofemoral veins and the inferior vena cava for nonmalignant occlusive disease. J Vasc Surg 33:320–327, discussion 327–328

McAree BJ et al (2013) Inferior vena cava thrombosis: a review of current practice. Vasc Med 18:32–43

Raju S et al (2006) Obstructive lesions of the inferior vena cava: clinical features and endovenous treatment. J Vasc Surg 44:820–827

Robbins MR et al (2005) Endovascular stenting to treat chronic long-segment inferior vena cava occlusion. J Vasc Surg 41:136–140

Sandmann W et al (1997) Surgery for inferior vena cava thrombosis in patients with and without previous filter placement. In: Greenhalgh RM, Powell JT (Hrsg) Inflammatory and thrombotic problems in vascular surgery. WB Saunders Company Ltd, London, S 341–355

Sing RF, Fischer PE (2013) Inferior vena cava filters: indications and management. Curr Opin Cardiol 28:625–631

Wilson LD et al (2007) Superior vena cava syndrome with malignant causes. N Engl J Med 356:1862–1869

Venenthrombose und venöse Embolie der Bein- und Beckenvenen: Klinik und konventionelle Therapie

85

Federico Tató

1 Bein- und Beckenvenenthrombose

1.1 Inzidenz und Ursachen

Die Inzidenz der symptomatischen tiefen Venenthrombose (TVT) liegt in der Allgemeinbevölkerung bei 90–130 auf 100.000. Dies entspricht einer durchschnittlichen Inzidenz von 0,1 %. Das Risiko eine TVT zu erleiden nimmt im Alter zu, und steigt bis auf etwa 0,3 % pro Jahr bei über 60-jährigen Menschen. Es gibt keine signifikanten Geschlechtsunterschiede. In bestimmten Risikosituationen (**expositionelle Risikofaktoren**) werden erheblich höhere Häufigkeiten beobachtet. So kann die TVT-Rate ohne Thromboseprophylaxe nach Knie- und Hüftgelenksersatz bis 60 % und nach Polytrauma bis 80 % betragen (Tab. 1).

Zusätzlich wird das individuelle Thromboserisiko durch genetische und erworbene Risikofaktoren beeinflusst, die sog. **dispositionellen Risikofaktoren**. Die wichtigsten dispositionellen und expositionellen Risikofaktoren sind in Tab. 2 zusammengefasst.

Der stärkste dispositionelle Risikofaktor ist eine durchgemachte TVT oder Lungenembolie in der Vorgeschichte. Dieser Faktor alleine erhöht das individuelle Thromboserisiko um das 15- bis 30-fache. Weitere, starke, dispositionelle Risikofaktoren sind fortgeschrittene Malignome, das symptomatische Antiphospholipid-Antikörper-Syndrom und homozygote oder kombinierte, hereditäre Thrombophilien (Tab. 3). Die übrigen dispositionellen Risikofaktoren erhöhen das Risiko um das 2- bis 5-fache. Meistens führt erst die Kombination mehrerer dispositioneller und expositioneller Risikofaktoren zur TVT.

Ätiologisch werden TVT in **idiopathische** und **sekundäre (getriggerte) Thrombosen** unterteilt. Im Unterschied zu den idiopathischen haben die sekundären Thrombosen einen bekannten, in der Regel expositionellen und damit oft auch reversiblen Auslöser. TVT bei Patienten mit dispositionellen Risikofaktoren wie z. B. einer hereditären Thrombophilie oder einer Hormontherapie zählen als idiopathisch, wenn kein sonstiger Auslöser vorliegt. Diese Unterteilung ist sehr wichtig für die Abschätzung des Rezidivrisikos. Idiopathische Thrombosen haben ein hohes, jährliches Rezidivrisiko von 10 % in den ersten 2 Jahren und 3 % danach. Das Rezidivrisiko ist hingegen sehr viel niedriger bei Thrombosen mit einem transienten, expositionellen Auslöser.

Die linke V. iliaca communis wird regelmäßig zwischen der überkreuzenden, rechten A. iliaca communis und dem 5. Lendenwirbel eingeengt. Die chronische, pulsatile Kompression der Vene kann eine fokale Intimaproliferation mit fibrotischem Umbau der Intima und Media induzieren. Die darauf folgende Ausbildung von Synechien führt zu einer Lumenreduktion und kann eine Obstruktion des venösen Abstroms verursachen (Abb. 1). Der hierdurch bedingte „Beckenvenensporn“ erklärt die Prädilektion des linken Beines für das Auftreten von Bein- und Beckenvenenthrombosen und kann der Ausgangspunkt isolierter Beckenvenenthrombosen sein (**May-Thurner-Syndrom**). In CT-Reihenuntersuchungen zeigt etwa ein Viertel der asymptomatischen Bevölkerung eine mehr als 50 %ige Kompression der linken V. iliaca communis. Dieser Befund ist hingegen bei über 80 % der Patienten mit Beckenvenenthrombose nachweisbar.

1.2 Lokalisation, anatomische Einteilung und natürlicher Verlauf

Die meisten TVT nehmen ihren Ursprung in den Wadenmuskelvenen (Gastrocnemius- und Soleusvenen). Insbesondere post- und perioperativ sind Thromben in den Wadenmuskelvenen sehr häufig und oft asymptomatisch. Nur etwa 15 % dieser perioperativen Wadenmuskelvenen aszendieren unbehandelt zu Thrombosen der tiefen Leitvenen. Bei idiopathischen Wadenmuskelvenenthrombosen dürfte die Rate an Pro-

F. Tató (✉)
Gefäßpraxis im Tal, München, Deutschland
E-Mail: f.tato@t-online.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_93

Tab. 1 Risikokategorien für die venöse Thromboembolie in der operativen und konservativen Medizin

Risikokategorien	Operative Medizin	Konservative Medizin
Niedriges TVT-Risiko <10 % distale TVT <1 % proximale TVT <0,1 % tödliche LE	Kleine Operationen Verletzungen ohne oder mit geringem Weichteilschaden Keine zusätzlichen, dispositionellen Risikofaktoren	Akute, entzündliche Erkrankung ohne Bettlägerigkeit Zentralvenöse Katheter/Portkatheter Keine zusätzlichen, dispositionellen Risikofaktoren
Mittleres TVT-Risiko 10–40 % distale TVT 1–10 % proximale TVT 0,1–1 % tödliche LE	Längere Operationen Gelenkübergreifende Immobilisation der unteren Extremität im Hartverband Arthroskopische Eingriffe an der unteren Extremität Keine zusätzlichen, dispositionellen Risikofaktoren	Akute Herzinsuffizienz (NYHA III/IV) Dekompensierte COPD ohne Beatmung Akute, entzündliche Erkrankung mit Bettlägerigkeit Stationär behandelte maligne Erkrankung Keine zusätzlichen, dispositionellen Risikofaktoren
Hohes TVT-Risiko 40–80 % distale TVT 10–30 % proximale TVT >1 % Tödliche Lungenembolien	Größere abdominelle Operationen bei malignen oder entzündlichen Grunderkrankungen Polytrauma, Schwere Verletzungen der Wirbelsäule, des Beckens und/oder der unteren Extremität Größere Operationen an Wirbelsäule, Becken, Hüft- oder Kniegelenk Größere Operationen in Körperhöhlen der Brust-, Bauch- und/oder Beckenregion	Schlaganfall mit Beinparese Dekompensierte COPD mit Beatmung Sepsis Intensivmedizinisch behandelte Patienten

Tab. 2 Wichtige dispositionelle und expositionelle Risikofaktoren der venösen Thromboembolie

Dispositionelle Risikofaktoren	Expositionelle Risikofaktoren
Frühere TVT und/oder Lungenembolie Malignome (besonders hohes Risiko bei Bronchial- und Pankreaskarzinomen, Glioblastomen, Keimzelltumoren und myeloproliferativen Erkrankungen) Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie Hereditäre oder erworbene Thrombophilie Alter über 60 Jahre TVT bei Verwandten ersten Grades Übergewicht (BMI >30 kg/m^2) Schwangerschaft und Postpartalperiode Ausgeprägte Varikose May-Thurner-Syndrom, Anomalien der V. cava inferior Venöse Angiodysplasien Nephrotisches Syndrom Östrogenhaltige Kontrazeption und Hormonersatztherapie i.v. Drogenabusus Cava-Filter	Chirurgie Trauma, Verletzungen Bettlägerigkeit, Immobilisation Onkologische Therapien (Chemotherapie, selektive Östrogen-Rezeptor-Modulatoren, Erythropoetin, Antiangiogenese-Faktoren) Venöse Kompression (z. B. Tumor, Hämatom) Akute internistische Erkrankung Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen Zentralvenöse Katheter Langstreckenflug

gression zu einer proximalen TVT höher sein, zuverlässige Daten liegen aber nicht vor. Diese aszendierenden Beinvenenthrombosen können sich bis in die Iliakalvenen und die V. cava inferior ausbreiten. Am häufigsten breiten sich aszendierende Thrombosen allerdings bis in die V. poplitea und femoralis aus. Ein Fortschreiten in weiter proximal gelegene Venensegmente ist wegen des erheblichen Blutzustroms zur Vena femoralis communis aus der Vena saphena magna und der V. profunda femoris relativ unwahrscheinlich.

Von den häufigeren, aszendierenden Thrombosen müssen die deszendierenden, primär von den Beckenvenen ausgehenden Thrombosen abgegrenzt werden. Die deszendierenden Beckenvenenthrombosen entstehen meistens auf dem Boden einer iliakalen Flussbehinderung im Rahmen eines May-Thurner-Syndoms (s. oben), in der Schwangerschaft, bei tumorbedingter Kompression (Lymphome, urogenitale Malignome) und nach Verletzungen der Iliakalvene.

Tiefe Beinvenenthrombosen werden im englischen Sprachraum üblicherweise in distale und proximale oder iliofemorale Thrombosen eingeteilt. Distale Beinvenenthrombosen sind auf den Unterschenkel begrenzt ohne Beteiligung der V. poplitea. Unter den Begriff der proximalen Thrombosen werden sowohl Popliteal- und Oberschenkelvenenthrombosen als auch Beckenvenenthrombosen zusammengefasst. Diese Unterteilung ist aus klinischer Sicht nicht ideal, da Thrombosen ober- und unterhalb des Leistenbandes durchaus unterschiedliche Krankheitsentitäten darstellen können. Neben den o. g. Unterschieden in der Ätiologie sind Thrombosen oberhalb

Tab. 3 Häufigste hereditäre und erworbene thrombophile Faktoren

Thrombophilie	Genese	Prävalenz	Risiko (Odds Ratio)
Faktor-V-Leiden heterozygot	Hereditär	3–7 %	2,5–8
Faktor-V-Leiden homozygot	Hereditär	0,05–0,5	10–80
Faktor-II-G 20210A heterozygot	Hereditär	1,0–2,0 %	1,5–4
Faktor-II-G 20210A homozygot	Hereditär	<0,1 %	5–15
Protein-C-Mangel	Hereditär	0,3 %	3–15
Protein-S-Mangel	Hereditär	0,1 %	3–15
Antithrombin-III-Mangel	Hereditär oder erworben	0,1 %	3–15
Erhöhter Faktor VIII	Erworben	10 %	1,5–5
Hyperhomozysteinämie	Erworben	5 %	2–4
Antiphospholipidantikörper/Lupus-Antikoagulans	Erworben	1–5 % 15–30 % bei SLE	siehe Kommentar*
aPC-Resistenz ohne Faktor V-Leiden	Hereditär oder erworben	0,5 %	1,5–2,5

*Das TVT-Risiko gesunder Menschen mit asymptomatischen Antiphospholipidantikörpern ist nicht bekannt. Über 50 % der Patienten mit SLE und positiven Antiphospholipidantikörpern entwickeln ein symptomatisches Phospholipidantikörpersyndrom mit venösen oder arteriellen thromboembolien und/oder Aborten. Bei symptomatischem Phospholipidantikörpersyndrom beträgt das Rezidivrisiko nach Beendigung der Antikoagulation bis zu 70 %



Abb. 1 Phlebographie eines Patienten mit Beckenvenensporn (May-Thurner-Syndrom). Die Kompression der linken Vena iliaca communis durch die rechte Arteria iliaca communis erzeugt eine Abplattung und Septierung

des Leistenbandes mit einem höheren Rezidivrisiko behaftet, und sie führen langfristig häufiger zu einem schweren postthrombotischen Syndrom. Eine präzisere, anatomische Einteilung in Unterschenkel-, Popliteal-, Oberschenkel- und Beckenvenenthrombose ist daher aus klinischer Sicht vorzuziehen. Häufig werden aszendierende Thrombosen auch in Etagen eingeteilt. Hierbei ist die Ein-Etagen-Thrombose auf den Unterschenkel beschränkt und die Vier-Etagen-Thrombose reicht bis in die Beckenvenen.

Tab. 4 Wells-Score zur standardisierten Erhebung der klinischen Vortestwahrscheinlichkeit einer Becken-, Beinvenenthrombose

Klinische Indizes	Score
Aktive Krebserkrankung	1,0
Lähmung oder kürzliche Immobilisation der Beine	1,0
Bettruhe (>3 Tage); große Chirurgie (<12 Wochen)	1,0
Schmerz/Verhärtung entlang der tiefen Venen	1,0
Schwellung ganzes Bein	1,0
Schwellung Unterschenkel > 3 cm gegenüber Gegenseite	1,0
Eindrückbares Ödem am symptomatischen Bein	1,0
Kollateralvenen	1,0
Frühere, dokumentierte TVT	1,0
Alternative Diagnose mindestens ebenso wahrscheinlich wie TVT	−2,0
Wahrscheinlichkeit für TVT	**Score**
Niedrig: 3–10 % TVT	≤0
Mittel: 17–33 % TVT	1–2
Hoch: 75–85 % TVT	≥3,0

1.3 Symptomatik akuter Bein- und Beckenvenenthrombosen

Leitsymptome sind die schmerzhafte Schwellung des Beines mit vermehrter, epifaszialer Venenzeichnung, dellendem Ödem und Zyanose. Beckenvenenthrombosen gehen gerne auch mit tief sitzenden Rückenschmerzen einher, die nicht selten zunächst als ein orthopädisches Problem fehlgedeutet werden. Die maximale klinische Ausprägung der TVT ist die Phlegmasia coerulia dolens (Abschn. 2). Das Ausmaß der Symptomatik kann sehr unterschiedlich sein, und auch ausgedehnte Thrombosen gehen gelegentlich mit sehr milden oder sogar fehlenden Symptomen einher. In der Regel ist die Symptomatik umso ausgeprägter, je mobiler der Patient

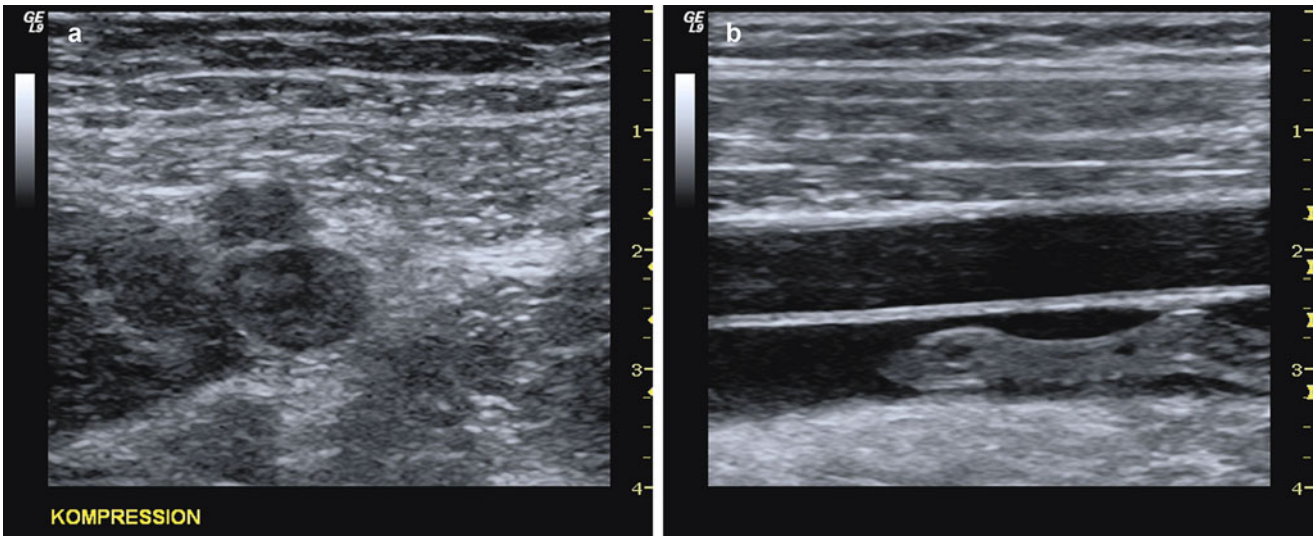


Abb. 2 **a**, **b** Kompressionssonographie der V. femoralis bei frischer Oberschenkelvenenthrombose. (**a)** Im Querschnitt ist die Vene weit und nicht komprimierbar. (**b)** Im Längsschnitt zeigt sich ein nicht wandadhärenter, „flottierender" Thrombuskopf am proximalen Ende der Thrombose

ist. Bettlägerige, immobile Patienten haben nicht selten weitgehend asymptomatische Beinvenenthrombosen.

Die Symptomatik der Beinvenenthrombose hat eine weite Differenzialdiagnose. Die wichtigsten und in der täglichen Praxis häufigsten Differenzialdiagnosen sind: Bakerzyste (besonders wenn rupturiert), Muskelfaserriss, Erysipel, Lumboischialgie, Lymphödem, Stauungsdermatitis Popliteaaneurysma und Neoplasien der Kniekehle. Bis zu 75 % der Patienten, die sich mit Thromboseverdacht in der Notaufnahme vorstellen haben letztendlich eine andere Diagnose.

Auf Grund der unspezifischen Symptomatik ist die Sicherung der Diagnose einer Beinvenenthrombose nur anhand von Anamnese und klinischer Untersuchung nie möglich. Die Kombination aus Symptomatik, klinischen Befunden und vorliegenden Risikofaktoren erlaubt aber eine relativ gute Einschätzung der sog. klinischen Vortestwahrscheinlichkeit. Mit Hilfe des sog. **Wells-Score** lässt sich die Vortestwahrscheinlichkeit standardisiert erheben (Tab. 4). Die Vortestwahrscheinlichkeit ist die Grundlage für die Auswahl und Interpretation der weitergehenden Diagnostik (s. unten).

1.4 Diagnostik akuter Bein- und Beckenvenenthrombosen

Die Sonografie ist heute die Methode der ersten Wahl für die Diagnostik der TVT. Die allein auf B-Bild-Sonografie beruhende Kompressionssonografie ist das wichtigste Verfahren. Hierbei werden die Venen von der Leiste bis zum distalen Unterschenkel im Querschnitt mit dem Ultraschallkopf auf Kompressibilität geprüft (Abb. 2). In geübter Hand hat die Kompressionssonografie eine Sensitivität und Spezifität >95 % für die die Diagnose der TVT. Die farbcodierte Duplexsonografie spielt für die Diagnostik der akuten TVT eine untergeordnete Rolle. Nützlich ist die Farbcodierung und die Analyse des venösen Flussprofils mit dem pw-Doppler insbesondere für die Abklärung isolierter Thrombosen der Beckenvenen und der V. cava inferior. Die sonographische Diagnostik bietet den weiteren Vorteil einer simultanen Erfassung wichtiger Differenzialdiagnosen (z. B. Bakerzyste, Muskelfaserriss, Aneurysma oder Tumor der Fossa poplitea). Eine negative Duplexsonografie evtl. in Kombination mit einem negativen D-Dimer-Test (s. unten) gilt heute als ausreichend zum sicheren Ausschluss einer TVT.

Die Phlebografie spielt für die Diagnostik der akuten TVT nur noch eine untergeordnete Rolle. Nachteile der Phlebografie sind neben der Invasivität eine unzureichende Darstellbarkeit der Muskelvenen und der V. profunda femoris sowie Unzuverlässigkeit bei gedoppeltem Venenverlauf.

Wenn bei Beckenvenenthrombosen invasive Therapiemaßnahmen geplant werden, ist exakte Bildgebung im iliokavalen Venensegment erforderlich. Dies ist sowohl duplexsonographisch als auch mit einer konventionellen, aszendierenden Phlebografie oft nicht zuverlässig möglich. Bei der Duplexsonografie behindern Gasüberlagerungen oft die direkte Beurteilung der Beckenvenen. Bei der Phlebografie wird das Kontrastmittel in der Regel in eine Fußrückenvene injiziert. Wenn dieses die iliokavalen Segmente erreicht, ist es bereits so verdünnt, dass eine Aussage zu deren Beteiligung häufig nicht möglich ist. Mit ausreichender Verzögerung nach der Kontrastmittelgabe kann die CT-Phlebografie eine bessere Visualisierung dieser Segmente und eine exakte Beurteilung der Ausdehnung der Thrombose ermöglichen. Die MR-Phlebographie ist eine gute Alternative, besonders wenn sie mit Hilfe eines Blood-Pool-Kontrastmittels durchgeführt wird, das für einige Minuten im Kreislauf verbleibt

und damit ein genaues Timing der Kontrastmittelgabe und Bildgebung erübrigt.

Die laborchemische Bestimmung der D-Dimere ist bei gezieltem Einsatz eine nützliche Ergänzung der TVT-Diagnostik. Ein D-Dimer-Wert über 500 µg/l hat eine Sensitivität von 95 % für eine frische, proximale Becken- und Beinvenenthrombose. D-Dimere sind nicht nur bei Thrombosen sondern auch bei jeder Entzündung, bei Tumorerkrankungen, nach Trauma und Operationen und auch in der Schwangerschaft erhöht. Ein erhöhter D-Dimer-Wert hat daher eine hohe Sensitivität aber eine sehr niedrige Spezifität. Bei ambulanten, ansonsten gesunden Patienten mit niedriger Vortestwahrscheinlichkeit für eine TVT schließt ein negatives Testergebnis eine frische TVT mit ausreichender Sicherheit aus. Vorwiegend im ambulanten Bereich kann daher die D-Dimer-Analytik dazu beitragen weitergehende bildgebende Diagnostik zu sparen. Bei positivem Testergebnis muss hingegen immer eine definitive Diagnose, in der Regel duplexsonographisch, erzwungen werden. Bei Patienten mit hoher Vortestwahrscheinlichkeit reicht laut Studienlage ein negativer D-Dimer-Wert zum Ausschluss einer TVT nicht aus. Hier sollte immer primär eine sonographische Diagnostik angestrebt werden. Bei Patienten mit postthrombotisch veränderten Beinvenen kann der Ausschluss einer frischen Rethrombose durch bildgebende Verfahren gelegentlich schwierig sein. In dieser Situation kann ein negativer D-Dimer-Wert eine wertvolle Entscheidungshilfe sein.

1.5 Konservative Therapie der akuten Bein- und Beckenvenenthrombosen

Die Therapie der unkomplizierten Bein- und Beckenvenenthrombose mit oder ohne hämodynamisch stabiler Lungenembolie ist in der Regel konservativ. Unmittelbar nach der Diagnosestellung wird die **Antikoagulation** begonnen. Seit vielen Jahren bewährt ist der parenterale Beginn der Antikoagulation mit einem subkutan verabreichten, niedermolekularen Heparin (NMH) oder dem synthetischen Pentasaccharid Fondaparinux. Bei stationären Patienten kann auch unfraktioniertes Heparin (UFH) als Dauerinfusion verabreicht werden. In diesem Fall muss die Therapie durch tägliche Bestimmung der PTT überwacht und gesteuert werden. Für die orale Langzeitbehandlung standen bis vor wenigen Jahren nur die Viramin-K-Antagonisten (VKA) zur Verfügung. In Deutschland ist Phenprocoumon die gängigste Substanz, während weltweit vorwiegend Warfarin verwendet wird. Wegen des verzögerten Wirkungseintrittes und der Hyperkoagulabilität während der ersten Behandlungstage wird die Therapie mit VKA immer überlappend mit NMH eingeleitet. Ziel ist hierbei eine INR zwischen 2,0 und 3,0. Bei Kontraindikation oder Unverträglichkeit von Vitamin-K-Antagonisten (VKA) ist eine längerfristige Antikoagulation mit NMH möglich. Die Langzeittherapie mit NMH ist heute die bevorzugte Behandlung in der Schwangerschaft (Abschn. 3) und bei paraneoplastischer TVT.

Alternativ zu NMH gefolgt von VKA werden seit 2011 direkte orale Antikoagulanzien (DOAKs) für die Akut- und Langzeittherapie der venösen Thromboembolie erfolgreich eingesetzt. Aktuell stehen der direkte Thrombinantagonist Dabigatran und die direkten Faktor Xa Inhibtoren Rivaroxaban, Apixaban und Edoxaban zur Verfügung. DOAKs werden nach oraler Einnahme schnell resorbiert und führen bei 1- oder 2-mal täglicher Einnahme zu einer zuverlässigen, etwa 24-stündigen Antikoagulation. Somit haben DOAKs ein pharmakologisches Wirkprofil, welches mit dem NMH vergleichbar ist. Wesentlicher Vorteil der DOAKs gegenüber VKA ist eine signifikant niedrigere Rate an intrazerebralen Blutungen bei mindestens gleichwertiger Wirksamkeit. Darüber hinaus ermöglichen DOAKs eine für die Patienten sehr komfortable orale Therapie in fester Dosis und ohne regelmäßige Gerinnungskontrollen. DOAKs werden je nach Substanz in unterschiedlichem Ausmaß renal eliminiert. Die substanzspezifischen Kontraindikationen und die Empfehlungen zur Dosisanpassung bei hohem Alter und/oder verminderter Nierenfunktion sind daher strikt zu beachten.

Die wichtigste Nebenwirkung der Antikoagulation mit Heparin ist neben der Blutung die Heparin-induzierte Thrombozytopenie (HIT) Typ II. Um diese ernste Komplikation zu erkennen, sollten während der Heparintherapie regelmäßige Thrombozytenkontrollen erfolgen.

Die Dauer der Antikoagulation richtet sich nach der Ausdehnung der TVT und dem geschätzten Rezidivrisiko. Getriggerte Thrombosen mit reversiblem Auslöser (z. B. postoperative TVT) haben ein niedriges Rezidivrisiko. Für diese TVT ist eine Antikoagulationsdauer von 3 Monaten meistens ausreichend. Nach idiopathischer, proximaler TVT wird hingegen angesichts des deutlich höheren Rezidivrisikos eine Antikoagulationsdauer von 6–12 Monaten empfohlen. Nach rezidivierenden TVT besteht die Indikation zur unbefristeten Antikoagulation. Die zweite Säule der konservativen Akuttherapie ist die **Kompression**. Durch Anlage eines Kompressionsverbandes werden die Abschwellung der Extremität und die Rückbildung der Schmerzen unterstützt und beschleunigt. Nach Abschwellung des Beines sollte die Kompression mit einem tagsüber getragenen medizinischen Kompressionsstrumpf der Kompressionsklasse II weitergeführt werden. Bei ambulanten Patienten ohne massive Beinschwellung kann durch primäre Versorgung mit einem sofort vorrätigen, seriemäßigen Kompressionsstrumpf der Klasse II die Behandlung vereinfacht werden. Nach der Akutphase ist in der Regel eine langfristige Kompressionsbehandlung zur Prophylaxe des postthrombotischen Syndroms erforderlich (▶ Kap. 89, „Postthrombotisches Syndrom“).

Bettruhe ist für die Behandlung der TVT nicht mehr indiziert. Nur bei Patienten mit sehr starker und schmerzhafter

Schwellung der Extremität kann eine kurzfristige Bettruhe mit Hochlagerung des Beines vorteilhaft sein. Die meisten Patienten mit unkomplizierter Beinvenenthrombose können heute primär ambulant behandelt werden.

1.6 Rekanalisierende Therapieverfahren bei akuten Bein- und Beckenvenenthrombosen

Lungenembolien und die Progression der Thrombose werden mit der Antikoagulationsbehandlung effektiv verhindert. Die akute Symptomatik bildet sich unter korrekt durchgeführter, konservativer Therapie regelhaft innerhalb weniger Tage zurück. Die Antikoagulation beseitigt jedoch nicht den Thrombus. Die Möglichkeiten, einen unbeeinflussten venösen Abfluss wiederherzustellen, beruhen auf dem endogenen fibrinolytischen System, das den Thrombus im frühen Stadium partiell aufzulösen vermag. Dieser Prozess dauert 3–6 Monate, und das Ausmaß der erzielten Rekanalisation ist individuell sehr unterschiedlich. Auch bei guter Rekanalisation hinterlässt die konservativ behandelte TVT leider in den meisten Fällen einen irreparablen Schaden an den Venenklappen. Chronisch venöser Hochdruck, verursacht durch Klappeninsuffizienz und venöse Abflussstörung, führt im weiteren Verlauf oft zur Ausbildung eines postthrombotischen Syndroms (PTS) (▶ Kap. 89, „Postthrombotisches Syndrom“). Ein erhöhter ambulatorischer Venendruck mit Dilatation der vorgeschalteten Venensegmente und fortschreitender Insuffizienz und Zerstörung der Venenklappen wird verursacht. Die Ausprägung des PTS ist dabei direkt abhängig von der Höhe des ambulatorischen Venendruckes.

Patienten mit ausgedehnten proximalen Thrombosen bis in die Beckenetage haben unter konservativer Therapie eine höhere Wahrscheinlichkeit langfristig ein relevantes PTS zu entwickeln. Bis zu 15 % der Patienten mit Beckenvenenthrombose entwickeln innerhalb von 2 Jahren venöse Ulcera trotz adäquater Antikoagulationsbehandlung. Darüber hinaus ist das Risiko von Rezidiven nach Beckenvenenthrombose bis zu 2,6-fach höher als nach distalen und popliteofemoralen Thrombosen (bis zu 50 % Rezidive bei persistierender iliokavaler Obstruktion), so dass häufig eine langfristige (bis unbefristete) orale Antikoagulation erforderlich ist.

Prinzipiell kommen 3 rekanalisierende Strategien zum Einsatz:

- Systemische Fibrinolyse
- Kathetergesteuerte Fibrinolyse evtl. in Kombination mit mechanischen, endovaskulären Thrombektomieverfahren und Stentimplantation
- Chirurgische Thrombektomie

Systemische Fibrinolyse Die theoretischen Vorteile der systemischen Thrombolyse liegen in einer sanften Art Thrombusmaterial zu beseitigen, ohne das Gefäßendothel und die Venenklappen durch grobe mechanische Manöver zu verletzen. Bei rechtzeitiger Behandlung kann die Klappenfunktion dadurch bewahrt und das PTS verhindert werden. Die systemische thrombolytische Behandlung hat in kontrollierten Studien bessere Resultate bezüglich der Rekanalisierung und Vorbeugung des PTS gezeigt als die alleinige Antikoagulation. Mit einer kompletten, residuenfreien Rekanalisation ist aber nur bei etwa einem Drittel der behandelten Patienten zu rechnen. Darüber hinaus ist die sytemische Fibrinolyse mit einem erheblichen Komplikationsrisiko behaftet. Die Rate an bedeutsamen Blutungen beträgt bis zu 15 % und an intrakraniellen Blutungen bis zu 1,5 %. Das Risiko intrakranieller Blutungen ist hierbei stark altersabhängig und beträgt unter dem 50. Lebensjahr 0,2 %. Während der systemischen Fibrinolyse besteht auch ein erhöhtes Risiko der Lungenembolie, sodass die Anlage eines passageren Cava-Filters während der Behandlung empfohlen wird.

Aufgrund dieser Probleme ist die systemische Fibrinolyse eine elektive und sehr restriktiv einzusetzende Therapieoption für junge Patienten mit maximal 7 Tage alter, sehr ausgedehnter Mehretagenthrombose. Wegen des hohen Komplikationsrisikos wird die systemische Fibrinolyse heute kaum mehr durchgeführt, während sich kathetergesteuerte, lokale Thrombolyseverfahren zunehmend durchsetzen.

Kathetergesteuerte Thrombolyse Die Vorteile der kathetergesteuerten Thrombolyse liegen in den höheren lokalen Konzentrationen des Thrombolysemittels bei einer geringeren systemischen Konzentration. Dies führt zu einer schnelleren und vollständigeren Thrombolyse des betroffenen Venenabschnittes bei gleichzeitig selteneren Blutungskomplikationen. Die kathetergesteuerte Thrombolyse kann bei Bedarf durch mechanische, endovaskuläre Thrombektomieverfahren ergänzt werden. Persistierende Obstruktionen der iliokavalen Segmente werden nach Abschluss der Thrombolyse mit einer Ballonangioplastie und Stentung behandelt.

Chirurgische Thrombektomie Bevor thrombolytische Behandlungsmethoden bekannt wurden, war die offene chirurgische Thrombektomie mit oder ohne Anlage einer arteriovenösen Fistel die einzige Methode, um Thromben aus Beckenvenen zu entfernen und den venösen Abfluss wiederherzustellen. Die Indikation für die chirurgische Thrombektomie ist insbesondere die frische, isolierte Beckenvenenthrombose. In dieser Situation kann das thrombotische Material entfernt werden, ohne dass die Venenwand oder Venenklappen Schaden nehmen. Die derzeitige Studienlage zeigt vorteilhafte Kurzzeitergebnisse für die chirurgische Thrombektomie von Beckenvenenthrombosen im Vergleich zur konservativen Therapie. Im Langzeitverlauf ist allerdings ein besseres Abschneiden der chirurgisch behandelten Patienten bisher nicht eindeutig erwiesen. Wie für die endovas-

kulären Rekanalisationsverfahren sollte daher auch die Indikation zur chirurgischen Thrombektomie eng gestellt werden. Junge Patienten mit stark symptomatischen Beckenvenenthrombosen sind die günstigsten Kandidaten, insbesondere wenn bei deszendierender Thrombose die Beinvenen noch intakt sind.

Die operative Therapie beginnt mit der präoperativen Antikoagulation, die aufgrund ihrer kurzen Halbwertszeit und besseren Steuerbarkeit mit unfraktioniertem Heparin erfolgt. Eine generelle Vorbereitung mittels Cava-Filter ist nur bei bereits stattgehabter Lungenembolie, nicht-okklusivem und in die V. cava hineingewachsenem Thrombus erforderlich. Die Thrombektomie erfolgt unter Durchleuchtungskontrolle, der Thrombektomiekatheter wird zur Visualisierung mit einem Kontrastmittelgemisch gefüllt (s. unten). Die gesamte V. cava inferior und die venöse Beckenstrombahn sollten sichtbar sein, und ein Autotransfusionssystem sollte bereitgehalten werden. Über einen Standard-Leistenzugang erfolgt die Freilegung der V. femoralis communis, femoralis, profunda femoris und der saphenofemoralen Einmündung. Die vollständige Präparation der Femoralisgabel ist immer dann erforderlich, wenn eine Beteiligung der V. femoralis superficialis und der V. profunda femoris erwartet werden muss. Die Venotomie erfolgt in der distalen V. femoralis communis über einen Längsschnitt, um ggf. durch Schnitterweiterung eine eindeutige Sicht in das Lumen der V. saphena magna und der V. profunda femoris zur ermöglichen. Liegt eine infrainguinale Thrombusformation vor, erfolgt eine Hochlagerung des betroffenen Beines, das mit einer Gummibinde (Esmarch-Binde) ausgewickelt wird. Der Fuß wird dabei dorsalflektiert. Alternativ und additiv kann durch Klopfen auf Waden- und Oberschenkelmuskulatur eine Thrombuslösung erreicht werden. Anhand der gewonnenen Thrombusgröße und -länge kann auf die Vollständigkeit der Thrombusgewinnung geschlossen werden. Ist der Thrombus auf diese Weise nicht entfernbar, kann die V.-tibialis-posterior-Gruppe freigelegt werden. Von hier aus wird ein feiner Fogarty-Katheter (Nr. 4) bis in die Femoralisbifurkation eingeführt und über die dortige Inzision ausgeleitet. Der mit dem Katheter gelieferte Silikonschutz oder ein 12- bis 14-G-Katheter wird hier über die Katheterspitze geführt und ein zweiter Fogarty-Katheter von der entgegengesetzten Seite in den Silikonschutz eingeführt. Beide Katheter können nun nach distal geführt werden, und der proximale Katheter kann die Venenklappen passieren ohne diese zu verletzen. Nach erfolgreichem Fogarty-Manöver und Bergung des Thrombus wird das tiefe Venensystem von distal mit heparinisierter Kochsalzlösung gespült. Häufig lassen sich auf diese Weise noch Thrombusreste gewinnen. Nach Platzierung einer Klemme unmittelbar distal der femoralen Venotomie kann das Venensystem anschließend mit verdünnter rt-PA-Lösung (4–6 mg auf 200 ml NaCl) gefüllt werden. Diese Plasminogen-Aktivator-Lösung verbleibt während der verbleibenden Operationszeit in situ und bindet an das fibringebundene Plasminogen verbliebener Thrombusreste, die auf diese Weise noch aufgelöst werden können.

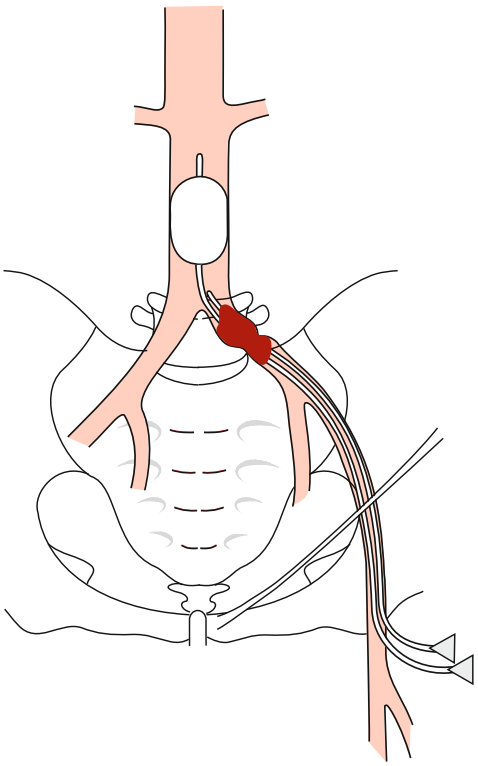


Abb. 3 Cava-Blockade und iliakale Thrombektomie via V. femoralis communis (schematisch)

Sollte sich eine Thrombektomie der V. femoralis trotz dieser Maßnahmen nicht (vollständig) erreichen lassen, sollte sie distal des Profundaeinganges durchtrennt und ligiert werden.

Im zweiten Schritt erfolgt die Thrombektomie der Beckenetage mit einem Fogarty-Katheter Nr. 8 oder 10 (Abb. 3). Mehrere Thrombektomieversuche werden zunächst in der V. iliaca externa durchgeführt, bevor der mit Kontrastmittel gefüllte Katheter unter Durchleuchtung in die V. cava geführt wird. Reicht der Thrombus in die V. cava, sollte ein zweiter Okklusionsballon oberhalb des Thrombusendes platziert werden. Abschließend erfolgt eine Phlebografie, mit der die Offenheit der iliakalen Strombahn dokumentiert wird. Liegt eine verbliebene Stenose in der proximalen V. iliaca communis links vor (z. B. May-Thurner-Syndrom), kann diese dilatiert und gestentet werden (12 mm oder größer). Abschließend erfolgt die Anlage einer arteriovenösen Fistel, meist durch Umschlagen des abgesetzten Saphena-magna-Stumpfes oder eines größeren Seitenastes auf die A. femoralis superficialis.

Kontraindikationen ergeben sich bei über einer Woche alten Thrombosen aufgrund der zu erwartenden Wandadhä-

renz, bei funktioneller Inoperabilität und eingeschränkt bei einem Lebensalter von über 70 Jahren, da ein relevantes PTS nicht mehr zum Tragen kommt. Eine sehr wichtige Voraussetzung für die Indikation zur operativen Thrombektomie stellt die unbedingte Mobilisierung des Patienten bereits unmittelbar nach dem Eingriff dar, da bei fortbestehender Bettlägerigkeit mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Rezidivthrombose eintritt. Auch aus diesem Grunde ist die intraoperative Phlebografie zur Erfolgskontrolle unabdingbar. Der Umfang des gewonnenen Thrombusmaterials ist lediglich ein Hinweis auf die Thrombuslokalisation und kann nicht als Ersatz für die Phlebografie gelten.

2 Phlegmasia coerulea dolens

Das Krankheitsbild beschreibt die thrombotische Verlegung des gesamten venösen Querschnitts einer Extremität mit massiver Schwellung und sekundärer Behinderung des arteriellen Einstroms. Die Folge ist eine vitale Gefährdung der Extremität mit dem Risiko der venösen Gangrän. Auf Grund der häufigen Kreislaufbeteiligung handelt es sich um ein potenziell lebensgefährliches Krankheitsbild. Die Phlegmasia coerulea dolens kommt erfreulicherweise ausgesprochen selten vor und wird meistens im Rahmen paraneolastischer Thrombosen beobachtet.

2.1 Klinisches Bild

Leitsymptome der Phlegmasia coerulea dolens sind die massive, sehr schmerzhafte Schwellung des gesamten Beines mit Blasenbildung, Zyanose, petechialen Einblutungen, sekundärer arterieller Durchblutungsstörung bis zur Gangrän, motorischem und sensorischem Defizit und Kreislaufbeteiligung bis zum Schock.

2.2 Therapie

Patienten mit Phlegmasia coerulea dolens sollten auf der Intensivstation behandelt werden. Eine Rekanalisation der Thrombose durch Fibrinolyse oder venöse und, falls erforderlich, arterielle Thrombektomie sollte wenn möglich angestrebt werden. Bei drohendem Kompartmentsyndrom besteht die Indikation zur Faszienspaltung an Ober- und Unterschenkel. Die Amputation ist nicht selten die einzige lebensrettende Maßnahme. Die Phlegmasia coerulea dolens hat trotz Therapie eine Mortalität von bis zu 40 % und eine Amputationsrate von 20 %.

3 Schwangerschaftsassoziierte Thrombose

3.1 Inzidenz und Ursachen

Das Risiko eine venöse Thromboembolie zu erleiden ist in der Schwangerschaft etwa 4-fach und postpartum bis zu 20-fach erhöht. Dies führt zu einer Inzidenz von etwa 2:1.000 Entbindungen mit 80 % tiefen Bein- und Beckenvenenthrombosen und 20 % symptomatischen Lungenembolien. Die venöse Thromboembolie ist in industrialisierten Ländern die häufigste schwangerschaftsassoziierte Todesursache. Das Thromboserisiko ist schon in der frühen Schwangerschaft erhöht und während der 3 Trimester gleichmäßig verteilt. Schwangerschaftsassoziierte Thromben sind oft ausgedehnt und die Rate an Beckenvenenthrombosen ist höher als bei nicht-schwangeren Frauen. Die besondere Anatomie der linken Beckenvene, die durch Unterkreuzung der A. iliaca communis den sog. **Venensporn** ausbildet, stellt einen prädisponierenden Faktor dar (Abschn. 1), weshalb die schwangerschaftsassoziierte Beckenvenenthrombose bevorzugt linksseitig lokalisiert ist.

Die wichtigste Ursache für das erhöhte Thromboserisiko ist eine in der Schwangerschaft physiologische Hyperkoagulabilität. Hinzu kommen die mechanische Behinderung des venösen Abstroms im Becken, die Dilatation der Beinvenen mit gehäufter Klappeninsuffizienz und Schwangerschaftsvarikose sowie verminderte Beweglichkeit. Die 2 wichtigsten Risikofaktoren sind eine vorausgegangene Thrombose und eine hereditäre oder erworbene Thrombophilie. Weitere, schwangerschaftsassoziierte Risikofaktoren sind mehrfache Entbindungen, Hyperemesis, Präeklampsie, Störungen des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes, Kaiserschnitt, postpartale Blutungen und Infektionen.

3.2 Diagnostik

Klinische Symptome wie Schmerzen und Schwellung der Beine, Dyspnoe und Tachykardie sind unspezifisch und kommen gerade in der Schwangerschaft häufig auch ohne venöse Thromboembolie vor. Die D-Dimer-Diagnostik ist wegen einer hohen Rate sowohl falsch-positiver als auch falsch-negativer Ergebnisse in der Schwangerschaft unzuverlässig. Bei klinischem Verdacht sollte daher immer eine duplexsonographische Diagnostik als primäres Verfahren eingesetzt werden. Die Duplexsonografie ist für Mutter und Kind nicht belastend und hat bei erfahrenem Untersucher eine exzellente Sensitivität und Spezifität. Die duplexsonographische Diagnostik der isolierten Beckenvenenthrombose kann in der Schwangerschaft durch die schlechteren Sichtbedingungen und Kompression der Beckenvenen erschwert sein. In unklaren Fällen ist heute die MR-Phlebographie das bildgebende

Verfahren der Wahl. Die Indikation für eine CT sollte aufgrund der Strahlenbelastung sehr streng gestellt werden.

Für die Diagnostik der Lungenembolie in der Schwangerschaft gelten prinzipiell die gleichen Empfehlungen wie außerhalb der Schwangerschaft. Bei berechtigtem, klinischem Verdacht auf Lungenembolie und nicht diagnostischer Duplexsonografie und Echokardiografie besteht trotz Schwangerschaft die Indikation zur thorakalen Bildgebung. Die Perfusionsszintigrafie (± Ventilationsszintigraphie) hat bei Frauen mit ansonsten gesunder Lunge einen hohen negativen prädiktiven Wert. Die Strahlenbelastung des Föten ist allerdings höher als bei der thorakalen Spiral-CT. Die CT hat eine bessere Sensitivität und Spezifität als die Szintigrafie, geht allerdings mit einem erhöhten Brustkrebsrisiko der Mutter einher. In manchen Zentren kann bereits heute auch mit MRT eine zuverlässige Lungenemboliediagnostik angeboten werden.

3.3 Therapie

Unkomplizierte Thrombosen und Lungenembolien werden auch in der Schwangerschaft primär konservativ behandelt. Unfraktionierte (UFH) und niedermolekulare (NMH) **Heparine** sind nicht plazentagängig und haben sich für die Therapie in der Schwangerschaft bewährt. Die Dosierung des NMH erfolgt entsprechend der für die jeweilige Substanz zugelassenen Therapiedosis in der Regel nach Körpergewicht. Größeres Verteilungsvolumen, verstärkte Eiweißbindung und vermehrte renale Elimination können zu verminderten Plasmaspiegeln und einer verkürzten Halbwertszeit von NMH und UFH in der Schwangerschaft führen. Bei einer Therapie mit NMH werden daher von einigen Autoren regelmäßige Kontrollen der Anti-Faktor-Xa-Aktivität empfohlen und die 2-mal tägliche Verabreichung bevorzugt. Allgemeingültige Empfehlungen liegen aber hierzu noch nicht vor.

▶ Vitamin-K-Antagonisten und direkte orale Antikoagulanzien (DOAKs) sind in der Schwangerschaft kontraindiziert.

Die Therapie der Thrombose in der Schwangerschaft erfordert daher die Langzeittherapie mit NMH. Die Dauer der Antikoagulation sollte mindestens die gesamte Schwangerschaft und 6 Wochen postpartal betragen. Ansonsten bestehen bezüglich der Antikoagulationsdauer die üblichen, auch außerhalb der Schwangerschaft gültigen Kriterien (Abschn. 1). Phenprocoumon ist auch während der Stillzeit kontraindiziert, nicht hingegen Warfarin. Nach der Entbindung ist daher die Umstellung auf eine orale Antikoagulation mit Warfarin auch bei stillenden Frauen möglich. Alternativ kann die Therapie mit NMH währen der Stillzeit weitergeführt werden. DOAKs sind in der Schwangerschaft und während der Stillzeit kontraindiziert.

Beckenvenenthrombosen in der Schwangerschaft sind nicht prinzipiell eine Indikation für einen **Cava-Filter**. Die Anlage eines passageren Cava-Filters sollte allerdings erwogen werden, wenn eine ausgedehnte Beckenvenenthrombose innerhalb der letzten 2 Wochen vor dem Entbindungstermin auftritt. Ansonsten ist der Cava-Filter (wie auch außerhalb der Schwangerschaft) vorwiegend bei Vorliegen einer Kontraindikation für die Antikoagulation indiziert.

Antikoagulierte Patientinnen mit einer Schwangerschaftsthrombose benötigen eine besondere Betreuung zum Zeitpunkt der **Entbindung**. Bei spontanem Auftreten der Wehen ist eine rückenmarksnahe Anästhesie in der Regel nicht möglich, da die letzte Injektion NMH bei therapeutischer Dosis 24 h und bei prophylaktischer Dosis 12 h zurückliegen sollte. Unfraktioniertes Heparin sollte 6 h vorher beendet werden. Die Patientinnen sollten angewiesen werden die Therapie mit Heparin zu beenden, sobald die Wehen einsetzen. Bei sehr hohem Risiko kann dann die Umstellung auf eine niedrig dosierte, intravenöse Gabe von UFH erfolgen. Durch medikamentöse Einleitung der Geburt kann eine bessere Steuerbarkeit erreicht werden. Wenn keine Blutungskomplikation vorliegt, kann die Therapie mit NMH in der Regel innerhalb von 12 h nach der Entbindung wieder aufgenommen werden.

3.4 Cava-Filter

Die Indikationen für einen Cava-Filter in der Schwangerschaft korrelieren mit den allgemein üblichen Indikationen und bestehen bei manifester Thromboembolie und Komplikationen und/oder Kontraindikation zur Antikoagulation.

Allerdings unterscheidet sich die Platzierung des Filters durch die suprarenale Lage in der Schwangerschaft, die aufgrund des Uteruswachstums im letzten Trimenon erforderlich ist. Der Cava-Filter sollte über eine Jugularvene gelegt werden, um die Katheterisierung der Iliakalvenen und der V. cava inferior zu vermeiden, die zu Irritationen des benachbarten Uterus führen können. Die suprarenale Platzierung von transienten Cava-Filtern ist allerdings mit einer erhöhten Dislokationsrate verbunden, sodass in dieser Situation permanente Filter zum Einsatz kommen. Die suprarenale Lage führt nicht zu Einschränkungen der Nierenfunktion.

3.5 Chirurgische Thrombektomie

Die chirurgische Thrombektomie erfolgt immer unter dem Schutz einer Cava-Blockade und ist als Ultima ratio bei drohendem Abort anzusehen. Die Entbindung erfolgt dann per Sectio caesarea.

Die **Prognose** ist nach konservativer und chirurgischer Therapie nicht signifikant unterschiedlich. Jedoch profitieren

Tab. 5 Prognose nach konservativer und operativer Therapie der schwangerschaftsassoziierten Thrombose

Verfahren	Risiko	Prognose
Konservativ	Tödliche Lungenembolie: 0,4–1,6 % Fetaler Tod: 2,6 %	Offenheit nach 1 Jahr: 20 % PTS: 51–78 %
Operativ	Tödliche Lungenembolie: 1,5 % Fetaler Tod: 1,8 %	Offenheit nach 1 Jahr: 91 % PTS: 8 %

die operierten Frauen in der Spätphase von einer günstigeren Lebensqualität (Tab. 5).

3.6 Prophylaxe

Bis zu 25 % der Thrombosen in der Schwangerschaft sind Rezidivthrombosen. Viele dieser Thrombosen können durch eine konsequente Prophylaxe vermieden werden. Indikationen für eine Thromboseprophylaxe mit NMH während der gesamten Schwangerschaft und 6 Wochen danach sind:

- Zustand nach idiopathischer venöser Thromboembolie
- Zustand nach venöser Thromboembolie und Thrombophilie
- Zustand nach venöser Thromboembolie in der Schwangerschaft oder unter Ovulationshemmer
- Zustand nach rezidivierenden, sekundären (getriggerten) Thrombosen
- Zustand nach rezidivierenden Aborten
- Bisher keine Thrombose aber bekannter AT-III-Mangel

Bei sekundärer Thrombose ohne Thrombophilie und bei Patienten mit den meisten hereditären Thrombophilien (insbesondere die heterozygote Faktor-V-Leiden- und Prothrombin-Mutation), die bisher keine Thrombose erlitten haben, wird die medikamentöse Thromboseprophylaxe in der Regel nur empfohlen, wenn zusätzliche Risikofaktoren vorliegen. Patientinnen mit vorangegangener venöser Thromboembolie bei Antiphospholipidantikörpern/Lupusantikoagulans oder AT-III-Mangel und Patientinnen, die vor der Schwangerschaft oral antikoaguliert waren, benötigen hingegen eine therapeutische Dosis NMH während der Schwangerschaft und postpartal.

4 Lungenembolie

4.1 Inzidenz

Die wichtigste Akutkomplikation der TVT ist die Lungenembolie (LE). Das Auftreten einer Lungenembolie ist im Rahmen einer TVT sehr häufig. Über 50 % der Patienten mit symptomatischer, proximaler TVT haben szintigrafisch Zeichen der Lungenembolie. TVT und LE müssen daher als 2 Manifestationen der gleichen Erkrankung betrachtet werden. Dieser Sichtweise wird durch den Begriff der „venösen Thromboembolie“ Rechnung getragen. Die Mehrzahl der Lungenembolien verlaufen klinisch stumm. Etwa 20 % der Lungenembolien sind symptomatisch und 2 % tödlich (fulminant). Das Risiko der symptomatischen Lungenembolie sinkt unter therapeutischer Antikoagulation auf unter 1 %.

Tab. 6 Wells-Score für die Bestimmung der klinischen Vortestwahrscheinlichkeit der Lungenembolie

Klinische Indizes	Score
Klinische Zeichen einer Venenthrombose (TVT)	3,0
Lungenembolie wahrscheinlicher als andere Diagnose	3,0
Herzfrequenz >100/min	1,5
Immobilisation oder Operation in den vergangenen 4 Wochen	1,5
Frühere TVT oder Lungenembolie	1,5
Malignomerkrankung in den vergangenen 6 Monaten	1,0
Wahrscheinlichkeit für Lungenembolie	**Score**
Hoch (78,4 % Lungenembolien)	>6,0
Mittel (27,8 % Lungenembolien)	2–6
Gering (3,4 % Lungenembolien)	<2,0

4.2 Symptomatik

Die Leitsymptome der Lungenembolie sind Dyspnoe und atemabhängige Thoraxschmerzen. Pleuritische Schmerzen mit Husten und evtl. Hämoptysen sind meistens Ausdruck einer peripheren Lungenembolie mit pleuraler Beteiligung, Lungeninfarkt und Infarktpneumonie. Die Lungenembolie ist auch eine wichtige Differenzialdiagnose der Synkope. Wichtige klinische Befunde sind Tachykardie, Tachypnoe, zentrale Zyanose und gestaute Halsvenen. Große, zentrale Lungenembolien können zu Kreislaufinstabilität mit Schock oder zum fulminanten Kreislaufstillstand führen. Die klinische Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Lungenembolie kann nach der Score-Tabelle von Wells evaluiert werden (Tab. 6).

4.3 Diagnostik

Klinische Untersuchung, Blutgasanalyse, EKG, und Röntgen-Thorax können richtungsweisende Hinweise liefern und sind für die Differenzialdiagnose des Thoraxschmerzes unentbehrlich. Die Sicherung der Diagnose Lungenembolie ist aber hiermit nicht möglich. Analog zur TVT-Diagnostik (Abschn. 1) schließt ein negatives D-Dimer-Testergebnis zusammen mit einer nicht hohen klinischen Vortestwahr-

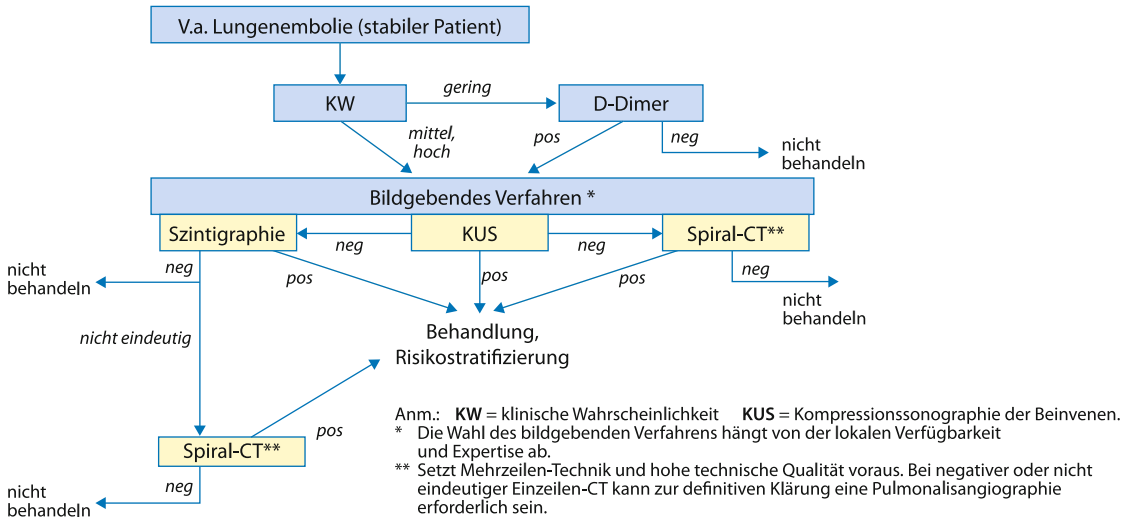


Abb. 4 Diagnostischer Algorithmus bei stabilem Patienten mit Verdacht auf Lungenembolie. Interdisziplinäre S2-Leitlinie

scheinlichkeit (Tab. 6) eine Lungenembolie mit ausreichender Sicherheit aus.

Der positive Nachweis einer Lungenembolie erfolgt beim kreislaufstabilen Patienten heute in der Regel mit der **Spiral-CT**. Bei guter technischer Qualität hat die Spiral-CT eine exzellente Sensitivität und Spezifität für die Lungenembolie und liefert simultan differenzialdiagnostisch nützliche Informationen. Nachteile der Methode sind die insbesondere für junge Frauen und Schwangere problematische Strahlenbelastung und die Notwendigkeit von jodhaltigem Kontrastmittel (**cave** bei Allergie, Niereninsuffizienz und Schilddrüsenüberfunktion). Eine Alternative zur Spiral-CT ist die **Ventilations- und Perfusionsszintigrafie**. Im Vergleich zur Spiral-CT ist die Spezifität der Szintigrafie allerdings niedriger. Wegen der hohen Rate fraglicher Befunde gelingt der sichere Nachweis oder Ausschluss einer Lungenembolie szintigrafisch nur bei etwa 50 % der untersuchten Patienten.

Bei kreislaufinstabilen Patienten mit Verdacht auf Lungenembolie ist die **transthorakale Echokardiografie** das diagnostische Verfahren der ersten Wahl. Echokardiographische Zeichen der akuten Rechtsherzbelastung reichen in dieser Situation aus, um ohne zeitliche Verzögerung die Therapie einzuleiten. Die laborchemische Bestimmung von Troponin T und „B-type natriuretic peptide“ (BNP) kann für die Risikostratifizierung von Patienten mit LE nützlich sein. Eine Erhöhung von Troponin T und/oder BNP ist in der Regel assoziiert mit einer echokardiographisch nachweisbaren rechtsventrikulären Dysfunktion und weist auf eine Erhöhtes Risiko hin.

Die **Lungensonografie** wird zunehmend als nichtinvasives Verfahren zur Abklärung der Lungenembolie eingesetzt. Pleuranahe Lungenembolien und Lungeninfarkte lassen sich gut als keilförmige echoarme, solide Befunde im Lungenparenchym visualisieren. Diese peripheren Konsolidierungen liegen bei 70–80 % der Lungenembolien vor. Die Sensitivität der Lungensonografie lässt sich durch die Kombination mit Echokardiografie und Kompressionssonografie der Beinvenen auf bis zu 90 % erhöhen. Diese kombinierte Ultraschalldiagnostik bietet somit eine interessante Alternative zur Spiral-CT, besonders bei schlecht transportierbaren Intensivpatienten.

Die **Pulmonalisangiographie** gilt noch als der Goldstandard der Lungenembolie-Diagnostik, ist aber heute als rein diagnostische Maßnahme kaum mehr erforderlich. Wesentlicher Vorteil und damit Indikation der Pulmonalisangiographie ist die Möglichkeit, gleich im Anschluss eine endovaskuläre Therapie anzuschließen (s. unten).

Der in der interdisziplinären S2-Leitlinie aus dem Jahr 2005 empfohlene Algorithmus für die Diagnostik der Lungenembolie ist in Abb. 4 aufgeführt.

4.4 Therapie

Kreislaufstabile Patienten mit Lungenembolie werden genauso behandelt wie Patienten mit tiefer Beinvenenthrombose (Abschn. 1). Sowohl unfraktioniertes Heparin (UFH) als auch niedermolekulares Heparin, Fondaparinux, und die DOAKs Rivaroxaban und Apixaban sind für die initiale Antikoagulation der Lungenembolie zugelassen. Dabigatran und Edoxaban sind ebenfalls zugelassen, erfordern aber eine mehrtägige Vorbehandlung mit NMH. Die orale Antikoagulation mit Vitamin-K-Antagonisten oder DOAKs sollte nach symptomatischer Lungenembolie mindestens 6–12 Monate betragen. Ansonsten gelten auch bezüglich der Antikoagulationsdauer die gleichen Prinzipien wie für die tiefe Beinvenenthrombose.

Bei kreislaufinstabilen Patienten mit großer, zentraler Lungenembolie besteht die Indikation zur möglichst umgehenden Einleitung einer fibrinolytischen Therapie. Diese Patienten müssen intensivmedizinisch überwacht werden. Die systemische Fibrinolyse kann mit Streptokinase, Urokinase oder rt-PA erfolgen. Gängige Schemata sind z. B. rt-PA 100 mg über 2 h oder 0,6 mg/kg über 2 min. Parallel muss die Antikoagulation mit einer Dauerinfusion von UFH erfolgen.

Alternativ kann mittels Pulmonalisangiographie eine lokale Fibrinolyse und kathetergesteuerte Thrombusfragmentation durchgeführt werden. Letztlich bleibt die chirurgische Thrombektomie der Pulmonalarterien nach Trendelenburg, die in das kardiochirurgische Gebiet fällt, sodass auf die technischen Einzelheiten dieses Eingriffes hier nicht weiter eingegangen wird.

Neue Studien zeigen, dass auch kreislaufstabile Patienten mit hohem Risiko (akute Rechtsherzbelastung in der Echokardiografie, Erhöhung von Troponin T und BNP) von einer systemischen Fibrinolyse profitieren können. Angesichts einer Rate an intrazerebralen Blutungen von 1,9–2,2 % muss allerdings die Indikation zur Fibrinolyse bei diesen Patienten streng gestellt werden. Insbesondere jüngere Patienten mit niedrigem Blutungsrisiko und klinischen Zeichen einer drohenden Dekompensation sind Kandidaten für diese Therapie. Prognostisch entwickelt sich bei 4 % der Überlebenden eine pulmonale Hypertonie.

Literatur

AbuRahma AF et al (2001) Iliofemoral deep vein thrombosis: conventional therapy versus lysis and percutaneous transluminal angioplasty and stenting. Ann Surg 233:752–760

American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (2012) Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis. Chest 141 (Suppl.2):e419S–494S.

Arnesen H et al (1982) Streptokinase or heparin in the treatment of deep vein thrombosis. Follow-up results of a prospective study. Acta Med Scand 211:65–68

Arnold TE et al (1993) Potential of overuse of the inferior vena cava filter. Surg Gynecol Obstet 177:463–467

Bjarnason H et al (1997) Iliofemoral deep venous thrombosis: safety and efficacy outcome during 5 years of catheter-directed thrombolytic therapy. J Vasc Interv Radiol 8:405–418

Chung JW et al (2004) Acute iliofemoral deep vein thrombosis: evaluation of underlying anatomic abnormalities by spiral CT venography. J Vasc Interv Radiol 15:249–256

Comerota AJ, Aldridge S (1992) Thrombolytic therapy for acute deep vein thrombosis. Semin Vasc Surg 5:76–81

Comerora AJ, Gravett MH (2007) Iliofemoral venous thrombosis. J Vasc Surg 46:1065–1076

Comerota AJ, Paolini D (2007) Treatment of acute iliofemoral deep venous thrombosis: a strategy of thrombus removal. Eur J Vasc Endovasc Surg 33:351–360, discussion 361–352

Comerota AJ et al (2000) Catheter-directed thrombolysis for iliofemoral deep venous thrombosis improves health-related quality of life. J Vasc Surg 32:130–137

Douketis JD, Crowther MA, Foster GA, Ginsberg JS (2001) Does the location of thrombosis determine the risk of disease recurrence in patients with proximal deep vein thrombosis? Am J Med 110:515–519

Elliot MS et al (1979) Comparative randomized trial of heparin versus streptokinase in the treatment of acute proximal venous thrombosis: an interim report of a prospective trial. Br J Surg 66:838–843

Elsharawy M, Elzayat E (2002) Early results of thrombolysis vs anticoagulation in iliofemoral venous thrombosis. A randomised clinical trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 24:209–214

Farge D et al (2012) International clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients wich cancer. J Thromb Haemost 11:56–70

Gerhardt A et al (2000) Prothrombin and factor V mutations in women with a history of thrombosis during pregnancy and the puerperium. N Engl J Med 342:347–380

Girard PH et al (1989) Acute inferior vena cava thrombosis – early results of heparin treatment. Chest 95:284–291

Gloor B et al (1996) Stellenwert der Chirurgie 1996 in der Behandlung der akuten tiefen Becken-Beinvenen-Thrombose. Gefäßchirurgie 1:91–97

Gohel MS et al (2007) Long term results of compression therapy alone vs compression plus surgery in chronic venous ulceration (ESCHAR): randomized controlled trial. BMJ 335:83

Goldhaber SZ et al (1984) Pooled analyses of randomized trials of streptokinase and heparin in phlebographically documented acute deep venous thrombosis. Am J Med 76:393–397

Hidajat N et al (2005) Portal vein thrombosis: etiology, diagnostic strategy, therapy, and management. Vasa 34:81–92

Hood DB, Alexander JQ (2004) Endovascular management of iliofemoral venous occlusive disease. Surg Clin North Am 84:1381–1396, viii

Interdisziplinäre S2-Leitlinie (2015) Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie. VASA 45(S/90):1–48

James AH (2009) Venous thromboembolism in pregnancy. Arterioscler Thromb Vasc Biol 29:326–331

Jost CJ et al (2001) Surgical reconstruction of iliofemoral veins and the inferior vena cava for nonmalignant occlusive disease. J Vasc Surg 33:320–327, discussion 327–328

Kahn SR et al On behalf of the American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease, Council on Clinical Cardiology, and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing (2014) The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 130(18):1636–1661

Karnik R et al (1993) Cavafilter: Indikation und Management. Vasa (Suppl)40:10–13

Kearon C (2003) Natural history of venous thromboembolism. Circulation 107:I-22–I30

Kibbe MR et al (2004) Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. J Vasc Surg 39:937–943

King CS et al (2013) Moving toward a more ideal anticoagulant. The oral direct thrombin and factor Xa inhibitors. Chest 143:1106–1116

Kniemeyer HW et al (1995) Thrombectomy with arteriovenous fistula for embolizing deep venous thrombosis: an alternative therapy for prevention of recurrent pulmonary embolism. Surgery 118:49–53

Kölbel T et al (2007) Extensive acute deep vein thrombosis of the iliocaval segment: midterm results of thrombolysis and stent placement. J Vasc Interv Radiol 18:243–250

Kölbel T et al (2008) Thrombus embolization into IVC filters during catheter-directed thrombolysis for proximal deep venous thrombosis. J Endovasc Ther 15:605–613

Kreuter M, Mathis G (2014) Emergency ultrasound of the chest. Respiration 87:89–97

Lang WM et al (1994) Cavafilter zur Prophylaxe der Lungenembolie. Ist die Implantation noch gerechtfertigt? Zentralbl Chir 119:625–630
Luther B (2006) Thrombose und Gravidität. Möglichkeiten der operativen Behandlung. Geburtsh Frauenheilk 66:128–134
Marik PE, Plante LA (2008) Venous thromboembolic disease and pregnancy. N Engl J Med 359:2025–2033
Mavor GE, Galloway JM (1969) Iliofemoral venous thrombosis. Pathological considerations and surgical management. Br J Surg 56:45–59
May R, Thurner J (1956) A vascular spur in the vena iliaca communis sinistra as a cause of predominantly left-sided thrombosis of the pelvic veins. Z Kreislaufforsch 45:912–922
McCowan TC et al (1992) Complications of the nitinol vena cava filter. J Vasc Interv Radiol 3:401–408
Mewissen MW et al (1999) Catheter-directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis: report of a national multicenter registry. Radiology 211:39–49
Myers DD Jr (2015) Pathophysiology of venous thrombosis. Phlebology 30(1 Suppl):7–13
O'Sullivan GJ et al (2000) Endovascular management of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome. J Vasc Interv Radiol 11: 823–836
Ogawa T et al (2005) Intermittent pneumatic compression of the foot and calf improves the outcome of catheter-directed thrombolysis using low-dose urokinase in patients with acute proximal venous thrombosis of the leg. J Vasc Surg 42:940–944
Pillny M, Sandmann W (2005) Chirurgische Therapie der Beinvenenthrombose. Gefässchirurgie 10:367–375
Plate G et al (1997) Venous thrombectomy for iliofemoral vein thrombosis – 10-year results of a prospective randomised study. Eur J Vasc Endovasc Surg 14:367–374
Raju S et al (2002) Recanalization of totally occluded iliac and adjacent venous segments. J Vasc Surg 36:903–911
Sandmann W et al (1997) Surgery for inferior vena cava thrombosis in patients with and without previous filter placement. In: Greenhalgh RM, Powell JT (Hrsg) Inflammatory and thrombotic problems in vascular surgery. WB Saunders Company Ltd, London, S 341–355
Schulman S (2014) Advantages and limitations of the new anticoagulants. J Intern Med 274:1–11
Seligsohn U, Lubetsky A (2001) Genetic susceptibility to venous thrombosis. N Engl J Med 344:1222–1231
The task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism (2014) ESC guidelines on the diagnosisand management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 35:3033–3080
Thery C et al (1992) Predictive factors of effectiveness of streptokinase in deep venous thrombosis. Am J Cardiol 69:117–122
Thomas ML, McAllister V (1971) The radiological progression of deep venous thrombus. Radiology 99:37–40
Vedantham S et al (2006) Reporting standards for endovascular treatment of lower extremity deep vein thrombosis. J Vasc Interv Radiol 17:417–434
Wells PS et al (1998) Accuracy of clinical assessment of deep vein thrombosis. Lancet 345:1326–1330
White RH, Gosselin RC (2009) Testing for thrombophilia: pitfalls, limitations, and marginal impact on treatment duration recommendations. Mt Sinai J Med 76:303–313

Venenthrombose der Bein- und Beckenvenen: endovaskuläre Therapie

86

Julian Hague, Krasnodar Ivancev und Eike Sebastian Debus

1 Einleitung

Die tiefe Venenthrombose (TVT) ist ein häufiger Befund. Behandlungsstrategien mit niedermolekularen Heparinen, Faktor-Xa-Antagonisten und Vitamin-K-Antagonisten sind nur effektiv in Bezug auf die Prävention der Entstehung und die Progression eines bestehenden Thrombus. Lokale Folgeerkrankungen auf dem Boden venöser Obstruktionen haben in der klinischen Praxis und Forschung oft einen geringen Stellenwert, obwohl sie mit einer signifikant eingeschränkten Lebensqualität und sozio-ökonomischen Stellung der Patienten einhergehen.

Rekanalisationsraten einer iliofemoralen TVT allein mittels Antikoagulation sind mit etwa 6 % innerhalb von 30 Tagen niedrig. Die persistierende Obstruktion des Ausflusses führt in der Folge zwangsläufig zu venösem Bluthochdruck und valvulärer Inkompetenz. Bei bis zu 50 % der Patienten kann sich dies durch Schmerzen in der betroffenen Extremität, eine venöse Claudicatio, eine Schwellung und oder durch das Auftreten von Ulzerationen manifestieren.

Die Anwendung von Kompressionsstrümpfen zur Vorbeugung eines post-thrombotischen Syndroms (PTS) wird empfohlen. Für Patienten mit diagnostiziertem PTS können kniellange Kompressionsstrümpfe (20–30 mmHg) ausreichend sein. Sollte dies nicht ausreichen, können auch stärkere und hüftlange Kompressionsstrümpfe versucht werden. Zusätzlich ist häufige Bewegung ratsam (Kahn et al. 2016) (▶ Kap. 85, „Venenthrombose und venöse Embolie der Bein- und Beckenvenen: Klinik und konventionelle Therapie“).

In der verfügbaren Literatur verdichten sich die Hinweise auf eine hohe Effektivität der frühzeitigen interventionellen Rekanalisation. Thrombolyse, pharmakomechanische Thrombektomie und chirurgische Thrombektomie stellen heute bei ausgewählten Patienten sichere Therapiealternativen zur Behandlung venöser Thrombosen dar. Zudem haben venöse Stents für die Behandlung von (verbleibenden) venösen Obstruktionen (z. B. Beckenvenensporn, sog. May-Thurner-Syndrom) gute Offenheitsraten gezeigt, welche die der Stents im arteriellen System deutlich übertreffen können.

Erste Daten belegen, dass die aggressive, frühe invasive Therapie der TVT zu verbesserter Lebensqualität, früherer Rückkehr in die Berufswelt und Vermeidung von Langzeitkosten, sowohl für den Patienten als auch für die Gesellschaft, führen kann. Auch bei Patienten mit bereits etablierter chronischer venöser Erkrankung – sei es durch sekundäre TVT oder nicht-thrombotische kavale oder iliakale Stenosen oder Verschlüsse (mit oder ohne Reflux) – können durch endovaskuläre Rekanalisation und Stenting bemerkenswerte und nachhaltige Effekte auf Symptome und Lebensqualität erreicht werden (Comerota 2009).

Die weitere Entwicklung der endovenösen Therapie ist angesichts der vorbeschriebenen Ergebnisse vielversprechend. Eine erste große randomisierte Studie hat die Rekrutierungsphase beendet (Comerota 2015). Viele kleinere Studien und Fallserien zeigen konsistente und vergleichbare Ergebnisse, so dass eine Empfehlung zur endovaskulären Rekanalisation tiefer Venenverschlüsse und -stenosen bereits

Der Herausgeber Eike Sebastian Debus hat diesen Beitrag übersetzt und freigegeben

J. Hague
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätres Herz- und Gefäßzentrum, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland

The London Clinic, London, Großbritannien
E-Mail: hague.julian@googlemail.com; julian.hague@uclh.nhs.uk

K. Ivancev
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätres Herz- und Gefäßzentrum, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: krassi.ivancev@gmail.com

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_94

in die Leitlinien von Fachgesellschaften aufgenommen wurde.

Jedoch ist diese Therapiemodalität mit Tücken und Rückschlägen verbunden. Deshalb ist ein interdisziplinärer Ansatz obligatorisch und sollte Gefäßspezialisten, Hämatologen und Spezialisten der venösen Bildgebung beinhalten. Regelmäßige interdisziplinäre Boards sind entscheidend für eine differenzierte und individualisierte Therapieentscheidung. Die Sammlung klinischer Daten im Rahmen von Studien und Registern sind weiterhin erforderlich, um die aktuell noch schwache Datenlage zur endovaskulären Therapie von tiefen Venenerkrankungen zu verbessern.

2 Akute tiefe Venenthrombose

Die Schwere der Symptome und Langzeitfolgen steigen signifikant, wenn die Thrombose bis in oder über die Vena femoralis communis hinausreicht. Deshalb ist die interventionelle Therapie oft auf diese klinischen Situationen begrenzt, obwohl einige Studien auch die TVT der Femoralvene in die Interventionen einschließen (Haig et al. 2016). Es besteht kein Zweifel, dass der größte Nutzen bei Patienten erzielt wird, bei denen der gesamte venöse Rückfluss der Extremität verschlossen ist – wenn also die Obstruktion sowohl den femoralen als auch den tiefen femoralen (V. profunda femoris) venösen Rückfluss beeinträchtigt.

2.1 Epidemiologie

Die tiefe Venenthrombose betrifft in den USA 0,1 % der Bevölkerung pro Jahr, also mehr als 300.000 Patienten jährlich. Obwohl die TVT meist eine Erkrankung älterer Menschen ist, tritt sie auch bei Kindern in zwischen 0,07 und 0,14 pro 10.000 Fällen auf; schwangere Frauen weisen ein vielfach häufigeres Auftreten der TVT als nicht schwangere Frauen des gleichen Alters auf. Das Auftreten ist postpartal am höchsten. Das Risiko für eine postoperative TVT wird auf 15–40 % geschätzt. Es verdoppelt sich annähernd nach Knieersatz oder einem Beckeneingriff (40–60 %) (► Kap. 85, „Venenthrombose und venöse Embolie der Bein- und Beckenvenen: Klinik und konventionelle Therapie“).

Das Auftreten iliofemoraler TVT ist verbreiteter als angenommen. Einige Untersucher fanden eine iliofemorale TVT in 50 % aller akuten TVT. Das Erkennen dieser wichtigen Erkrankung ist entscheidend, da es erhebliche Auswirkungen auf die Folgetherapie und die langfristige Lebensqualität der betroffenen Patienten hat. Eine anatomische Prädisposition liegt in einer solchen Situation sehr häufig vor, die dann eine Korrektur erfordert. Sorgfältige



Abb. 1 Klinische Präsentation der akuten iliofemoralen tiefen Venenthrombose

Auswertungen von radiologischer Diagnostik (in der Regel CT-Schichtbildgebung) können eine Kompression von außen als Ursache einer iliofemoralen TVT in 84 % aufdecken (Abb. 1).

2.2 Ätiologie und Risikofaktoren

Die Virchow´sche Trias (Endothelschaden, Stase, Hyperkoagulabilität) erklärt die Pathogenese der TVT. Klinisch kann in provozierte und nicht provozierte TVT eingeteilt werden. Nicht provozierte TVT entstehen in einem Zustand der Hyperkoagulabilität – 96 % der Patienten, die aufgrund von venöser Thrombembolie behandelt werden, weisen mindestens einen der Risikofaktoren auf. Diese können entweder erworben oder genetisch bedingt sein. Genetische Faktoren können in

- stark (z. B. Mangel an Anti-Thrombin, Protein C, Protein S),
- mäßig (z. B. Faktor V Leiden, Prothrombin 20210A, non-O-Blutgruppe, Fibrinogen 10034T) oder
- schwach (z. B. Fibrinogen, Faktor XII und Faktor XI)

subklassifiziert werden.

Jedoch werden die meisten Träger der mäßigen Risikofaktoren nie eine Thrombose entwickeln, was indiziert, dass die TVT multifaktoriell ist.



Abb. 2 Akute iliofemorale tiefe Venenthrombose bis zur Vena femoralis (superficialis). Etwa 30 % der iliofemoralen tiefen Venenthrombosen weisen dieses Befallsmuster mit retrograder Ausbreitung des Thrombus von einem iliakalen Verschluss und offener Vena femoralis (superficialis) auf

Erworbene Risikofaktoren sind hohes Alter, onkologische Erkrankungen und deren Therapie, Immobilität, Schlaganfall oder Lähmung, frühere venöse Thrombembolie, Herzversagen, akute Infektionen, Schwangerschaft, Dehydration, hormonelle Therapie, Krampfadern, lange Flugreisen, atherosklerotische Erkrankung. Orale Ovulationshemmer, speziell diejenigen, die Progestine der dritten Generation enthalten, erhöhen das Risiko für eine venöse Thrombembolie (Abb. 2).

2.3 Präsentation

Als Symptome werden Schmerzen, Schwellungen an Bein und Wade, eindrückbare Ödeme, lokale Empfindlichkeit entlang der tiefen und kollateralen oberflächlichen Venen beschrieben. Die Phlegmasia coerulea dolens („milky leg“) repräsentiert das klinische Extrem der akuten venösen Obstruktion mit Gewebeischämie. Sie führt zu einer arteriellen Kompression. Generell korreliert die erhöhte Morbidität mit der proximalen venösen Obstruktion.

Die prognostische Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer TVT kann mithilfe des klinischen Wells-Scores bestimmt werden. D-Dimer-Analysen (ein Degradationsprodukt von vernetztem Fibrin) sind hochsensitiv, aber wenig spezifisch für die Diagnose venöser Thrombembolie. Ein negatives D-Dimer-Ergebnis ist nützlich, um die venöse Thrombembolie auszuschließen – außer nach Heparingabe bei Vorstellung im nicht-akuten Stadium und bei kleinen Thromben in den Wadenvenen.

2.4 Bildgebung

Die Kompressionssonografie bleibt die Methode der Wahl bei Patienten mit klinisch wahrscheinlicher TVT. Die Nicht-Komprimierbarkeit der untersuchten Vene zeigt das Vorliegen einer Thrombose an. Das Alter des Gerinnsels kann im B-Bild recht gut bestimmt werden. Die Sensitivität und Spezifität in der femoralen und poplitealen Vene ist hoch (Sensitivität 95 %, Spezifität 96 %); die Beckenvenen können jedoch oftmals nur mangelhaft dargestellt werden, ebenso die Wadenvenen, bei denen die Sensitivität auf 73 % reduziert ist.

Die CT-Venografie ist hochsensitiv (100 %) und spezifisch (96–97 %) und ergibt zusätzliche Informationen über äußere venöse Kompression, die nicht durch die Dopplersonografie bestimmt werden können. Hohe Strahlenbelastung und ein hohes Kontrastmittelvolumen bedeuten, dass der Nutzen auf die iliofemorale TVT limitiert bleiben sollte, insbesondere wenn ein Eingriff in Betracht gezogen wird. Die CT-Venografie kann mit pulmonaler CT-Angiografie kombiniert werden.

MRT-/MRV-Techniken sind nicht mit Strahlenbelastung verbunden und sind deshalb eine Alternative bei jüngeren Patienten und Kindern. Des Weiteren können spezielle MRT-Sequenzen eingesetzt werden, um das Alter des Gerinnsels zu bestimmen und das interventionelle Management zu unterstützen. Der routinemäßige Gebrauch des MRT ist jedoch noch durch den nicht ubiquitär vorhandenen Zugang zu einem Scanner und durch lange Untersuchungszeiten limitiert (Abdalla et al. 2015).

2.5 Konservatives Management

Anheben der Extremität, Analgesie, Flüssigkeitstherapie und frühe Gabe von niedermolekularem Heparin sollten zum konservativen Therapieschema für alle Patienten gehören (► Kap. 85, „Venenthrombose und venöse Embolie der Bein- und Beckenvenen: Klinik und konventionelle Therapie“).

2.6 Endovaskuläres Management

Die Selektion der Patienten ist, wie in allen Gebieten der Medizin, entscheidend für eine erfolgreiche Therapie. Jede Situation muss auf einer individuellen Basis bewertet werden. Generell profitieren gesunde und motivierte Patienten am meisten von einer endovaskulären Therapie. Eine endovaskuläre Intervention ist am erfolgversprechendsten bei:

- akuter Thrombose (weniger als 2 Wochen seit dem Auftreten der Symptome),
- ohne Vorgeschichte von TVT,
- symptomatischer iliofemoraler TVT,
- offenen poplitealen und Wadenvenen,
- einer venösen Obstruktion wie May-Thurner-Läsion,
- ohne Komorbiditäten,
- niedrigem allgemeinen Blutungsrisiko und
- sorgfältiger Prävention vor dem Auftreten eines postthrombotischen Syndroms.

Umgekehrt ist die Therapie weniger erfolgreich bei Patienten mit zeitlich nicht bestimmbarem Auftreten der Symptome, vorausgegangener TVT, bestehender Malignität oder pro-thrombotischer Gerinnungssituation, TVT in der unteren Extremität in voller Länge mit Ausdehnung bis zur Vena cava, Patienten, die schlecht auf Antikoagulation ansprechen. Viele Patienten liegen zwischen diesen beiden Extremen. Die aktuelle Evidenz ist nicht ausreichend, um im Einzelfall eine eindeutige evidenzbasierte Empfehlung geben zu können (Watson et al. 2014).

Das Prinzip des endovaskulären Managements besteht aus 3 Komponenten:

1. Entfernen des Thrombus
2. Korrigieren der venösen Stenose
3. Erhaltung der Durchgängigkeit

3 Chirurgische Thrombektomie

Die chirurgische Thrombektomie erscheint in der gegenwärtigen Literatur weniger häufig als andere Techniken. Die Nutzung eines Fogarty-Ballonkatheters zur Entfernung eines Gerinnsels ist in den iliakalen Segmenten nach femoraler Venotomie in der Regel erfolgreich; das femorale Segment erfordert das Massieren der Vene und eine direkt anschließende elastische Wickelung, um den Thrombus zu extrahieren. Es besteht ein Embolisationsrisiko, weshalb intraoperativ die positive Druckbeatmung und Trendelenburg-Positionierung empfohlen wird. Chirurgische Techniken können mit intraoperativer Thrombolyse über eine pedale Vene mit angelegtem Tourniquet kombiniert werden: das therapeutische Agens (meist rt-PA) kann so in das tiefe Venensystem bis zum Thrombus geleitet werden. Mittels Venografie kann hierüber auch eine ggf. verbleibende Stenose festgestellt werden; ein Stenting kann erfolgen, sobald der Thrombus beseitigt ist und eine Reststenose diagnostiziert ist. Die Rolle und Ergebnisse der chirurgischen Techniken und Hybridtechniken sind noch unklar und könnten zukünftig Bedeutung für spezielle Situationen, wie hohes Blutungsrisiko oder andere Kontraindikationen für eine Thrombolyse erlangen (Eklof und Mclafferty 2008).

3.1 Systemische Lyse

Systemische Lyse ist stark begrenzt auf die medizinische Vorgeschichte, welche hohe Risiken für Blutungen und hohe Misserfolgsraten aufweist. In diesem Kapitel wird hierauf nicht näher eingegangen.

3.2 Katheterthrombolyse

Viele Studien berichten von der Katheterthrombolyse als sicheres und effektives Verfahren; bisher gibt es jedoch keine große randomisierte Studie, obwohl sehr positive Daten zum Nutzen der Katheterthrombolyse mit einer befriedigenden Offenheitsrate (72 % nach 6 Monaten) veröffentlicht wurden. Anhand der Rekanalisierungsrate wird die Lyse in Stufen eingeteilt: Stufe-II- und –III-Lysen bedeuten eine Wiederherstellung des Lumens von mehr als 50 %. Generell ist die Lyse effektiv vor der Vernetzung von Fibrinfasern durch den Faktor X111a, was ungefähr nach 10–14 Tagen auftritt. Das bedeutet, dass das rechtzeitige Erkennen der Symptome und das Einleiten der Therapie innerhalb der ersten 14 Tage entscheidend sind. Jedoch ist die Heterogenität des Gerinnselalters bei vielen Patienten nur ein Anhaltspunkt zur Bestimmung der Effektivität der Fibrinolyse. Eine bessere Altersbestimmbarkeit des Gerinnsels durch biochemische und bildgebende Marker wäre für eine sichere Abschätzung des Therapieerfolges sehr hilfreich.

Lysekomplikationen wurden in vielen Studien beschrieben und bleiben ein limitierender Faktor für den weitflächigen Gebrauch. Hämorrhagische Komplikationen der Katheterthrombolyse können lokal und systemisch auftreten und kommen bei 0–27 % der Patienten vor. Höhere Raten treten bei verlängerten Infusionszeiten und höheren Lysekonzentrationen auf. Während die meisten Blutungskomplikationen mit der Einstichstelle in Verbindung stehen, beinhalten die schwerwiegenderen Komplikationen intrakraniale Blutungen (<1 %), retroperitoneale Hämatome (1 %), sowie muskuloskeletale, urogenitale und gastrointestinale Blutungen (3 %). Kontraindikationen sollten bei der Planung strikt berücksichtigt werden (Blutungsneigung, Thrombozytopenie, Organspezifisches Blutungsrisiko – kürzlicher Myokardinfarkt, Schlaganfall, Gastrointestinale Blutung, Operationen oder

Traumata –, Nieren oder Leberversagen, Malignität und Schwangerschaft) (Strandness 1983).

In der Praxis ist die Thrombolyse ein einfaches Verfahren. Die Zugangstelle wird, wenn möglich, proximal zu dem thrombosierten Segment gewählt; dies ist entweder die Vena poplitea oder die Vena tibialis posterior. Es genügt dabei eine Lokalanästhesie. Gleichzeitige Kontrolle durch Ultraschall ist zwingend, um eine unbeabsichtigte arterielle Punktion oder die Perforation der hinteren Venenwand zu vermeiden. Vorsicht ist beim poplitealen Zugang geboten: eine Verletzung des poplitealen Nervs, der gewöhnlich im Ultraschall gut gesehen werden kann, ist unbedingt zu vermeiden. Sobald der Zugang erfolgt ist, wird eine 5F- oder 6F-Schleuse eingeführt und eine Venografie durchgeführt. Die Größe der Schleuse sollte 1F größer als der Lysekatheter sein, um die Infusion zu ermöglichen. Das distale Ende der Thrombose wird vorher durch MR-Venografie oder CT-Venografie bestimmt (Abb. 3).

Eine Platzierung von Filtern in die Vena Cava Inferior gehört nicht zur Routine, außer wenn sich ein großer, frei beweglicher Thrombus in der Cava befindet oder der Patient eine erhöhte Rechtsherzbelastung aufweist. Filter können das Auftreten einer Lungenembolie verringern, wenn pharmakomechanische Instrumente eingesetzt werden (Sharifi et al. 2012). In diesem Fall sollten die Filter bei frühester Gelegenheit entfernt werden. Die Platzierung von der poplitealen Vene aus kann die Prozedur stark vereinfachen, kann aber lange Schleusen für die Implantation notwendig machen. Aktuell ist die längste erhältliche Schleuse, die die Nierenvene von der Poplitealvene aus bei einer durchschnittlich großen Patientin erreichen kann, 70 cm lang.

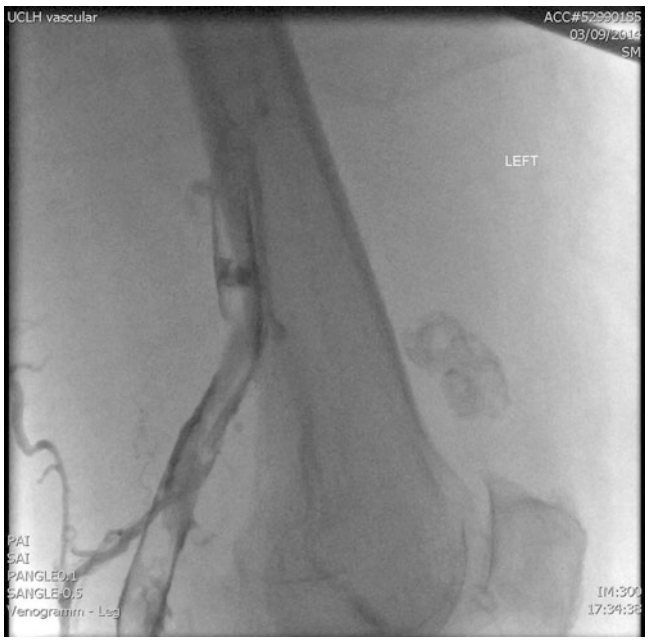


Abb. 3 Tiefe Venenthrombose in gesamter Länge der Vena femoralis (superficialis) (Stadium 3) mit Einbindung des poplitealen Segments

Das thrombosierte Segment wird mit einem hydrophilen Gleitdraht passiert. Dies ist normalerweise relativ einfach, jedoch kann eine enge iliakale Stenose schwer zu überwinden sein. Dann werden bestimmte Lysekatheter benutzt (Craggs-McNamara oder Fountain). Die Spitze des Katheters wird bis zum distalen Ende der Thrombose vorgeschoben, meist bis zum Ursprung der gemeinsamen Beckenvene. Dann wird die Thrombolyse begonnen; dabei infundieren wir 1 mg rT-PA (Alteplase) pro Stunde, aufgelöst in 500 ml Kochsalzlösung, mit 25 ml/h. Unserer Erfahrung nach ergeben größere Infusionsvolumina bessere Resultate. Gleichzeitig wird eine subtherapeutische Menge Heparin über den Seitenarm der Schleuse gegeben, um die Schleuse offen zu halten. Die Höhe der aktivierten partiellen Thromboplastinzeit benötigt keine Überwachung. Flowtron-Stiefel werden angelegt und arbeiten kontinuierlich während der Lyse. Das täglich zu bestimmende große Blutbild überwacht Kreatinin und Elektrolyte, Fibrinogenlevel und D-Dimere. Falls das Fibrinogen unter einen Wert von 0,5 fällt, wird Fibrinogen-Konzentrat gegeben (oder Kryopräzipitat). Der Gehalt an D-Dimeren zeigt den Fortschritt der Lyse an: ein steiler Abfall indiziert den Abschluss der Lyse. Die Venografie über den Seitenarm der Schleuse wird alle 24 h wiederholt, bis die Lyse abgeschlossen ist. Es kann notwendig sein, den Lysekatheter zurückzuziehen, um verbleibende thrombosierte Segmente abzudecken. Die durchschnittliche Dauer für eine suffiziente Lyse beträgt 50–55 h.

Nach der Lyse zeigt die Venografie in 60–70 % eine venöse Stenose. Eine hochgradige Stenose sollte gestentet werden. Die aktivierte Gerinnungszeit wird gemessen und Heparin wird appliziert, um diese bei 200–250 zu halten. Oftmals – vor allem bei jüngeren Patienten und Patienten mit einer gutartigen Erkrankung – wird eine starke Sedierung oder Vollnarkose benötigt. Der intravaskuläre Ultraschall (IVUS) ist sinnvoll für die Einschätzung der Stenose und zum Erkennen verbliebener Gerinnsel. Eine Entzündung der Venenwand und eine Perivenitis sind im IVUS gut erkennbar. Die Techniken für das Stenting der Vene sind unten beschrieben. Unzureichender Fluss in dem Stent oder die Entstehung von Gerinnseln während der Stentprozedur kann eine arteriovenöse Fistel in der Leiste erforderlich machen (Baekgaard et al. 2016).

Eine dem Gewicht angepasste niedermolekulare Heparinkonzentration (z. B. 150 u/kg/KG Dalteparin) wird 4 h nach der Prozedur gegeben und für 2 Wochen fortgesetzt. Die Flowtron-Stiefel bleiben solange angelegt, bis der Patient mobilisiert ist. Eine Duplexsonografie wird jeweils nach 24 h und nach 2 Wochen durchgeführt. Rethrombosen werden je nach Bedarf behandelt. Die orale Antikoagulation wird nach 2 Wochen begonnen und so lange wie nötig weiter-

geführt. Der Patient sollte durch die Spezialisten, wie beim chronischen Venenstenting, regelmäßig nachuntersucht werden.

3.3 Mechanische und pharmakomechanische Thrombolyse

Die Katheterthrombolyse ist – richtig eingesetzt – effektiv, kann jedoch mit langen Behandlungszeiten und damit Liegezeiten verbunden sein. Zusätzlich birgt sie umschriebene, aber möglicherweise ernsthafte Risiken. Deshalb wurde viel in die Entwicklung perkutaner mechanischer und pharmakomechanischer Thrombektomiesysteme (PMT) investiert, mit denen der Thrombus entfernt werden und Behandlungszeit eingespart werden kann, um damit die Behandlungseffektivität zu steigern.

Die PMT-Vorrichtungen werden in rotierende, rheologische und Ultraschall-verstärkte Systeme eingeteilt.

Rotierende Vorrichtungen wie das Amplatz-Thrombektomie-System, der Straub-Rotarex und das Treratola-System weichen den Thrombus auf. Das Rotarexsystem entfernt den Thrombus zudem. Das Trellis-Device beinhaltet okkludierende Ballons, die vor und hinter den Thrombus platziert werden. Dazwischen erfolgt die Lyse. Dieses System ist derzeit vom Markt genommen. Diese Vorrichtungen können mit der Katheterlyse kombiniert werden. Die Protokolle, die hierzu genutzt werden, sind vielfältig, was zu Schwierigkeiten beim Vergleich der Ergebnisse führt. Die Angiojet-Vorrichtung benutzt den Venturi-Bernouli-Effekt, um den Thrombus zu lockern; eine Hochdruck-Kochsalzdrüse extrahiert den Thrombus in den Katheter. Das „Power-Pulse-Setting“ kann verwendet werden, um den Thrombus mit Fibrinolytika zu besprühen. Der Einsatz von Hochdruck-Kochsalzdrüsen birgt nur ein geringes Risiko der Hämolyse und der Freisetzung von Kalium und Adenosin.

Die Anwendung von Ultraschall mit hoher Frequenz und niedriger Leistung entlang des Gerinnsels bewirkt einen Anstieg in der Aufnahme von Fibrinolytika in vitro. Die EKOS-Vorrichtung nutzt diese Technik mit einem „over-the-wire-Lysekatheter“, kombiniert mit einem Kerndraht, der mehrere Ultraschallwandler enthält. In einigen Studien stellte sich heraus, dass eine kleinere Menge an Fibrinolytika benötigt wurde, um den Thrombus zu entfernen.

Eine detailliertere Darstellung der verschiedenen PMT-Systeme kann hier nicht erfolgen. Es ist zu vermuten, dass diese Techniken das Potenzial haben, den Einsatz der Katheterlyse mit ihren hohen Kosten und Risiken und der manchmal langwierigen, stationären Versorgung zu reduzieren oder sogar zu vermeiden. Dies muss gegenüber der aufwändigen Kosten für diese Techniken und potenziellen Risiken dieser Vorrichtungen in Betracht gezogen werden.

4 Chronische venöse Obstruktion

4.1 Endovaskuläres Management und Hintergrund

Die meisten Hinweise, die das endovaskuläre Management der chronischen venösen Obstruktion unterstützen, stammen aus großen einarmigen Kohortenstudien. Aus den Ergebnissen dieser Studien ergibt sich eine Stufe-1B-Empfehlung, bei der die Vorteile zugunsten der Risiken bei Patienten mit schweren Symptomen überwiegen. Eine Stufe-2B-Empfehlung wurde für Patienten mit weniger schweren Symptomen ausgesprochen (Abb. 4).

In großen Kohortenstudien (Raju et al. 2009) hat sich herausgestellt, dass bei einer venösen Obstruktion die Symptome auch bei Reflux mit der Behandlung abklingen. Generell haben 5 % der Patienten persistierende Symptome nach Rekanalisation; diesen Patienten kann durch eine Klappenrekonstruktion oder andere chirurgische Techniken geholfen werden. Solche Eingriffe werden jedoch nur sehr selten durchgeführt und sind nicht Gegenstand dieses Kapitels.

In einer großen Kohortenstudie (582 Extremitäten bei 508 Patienten) wurde eine signifikante Verbesserung der

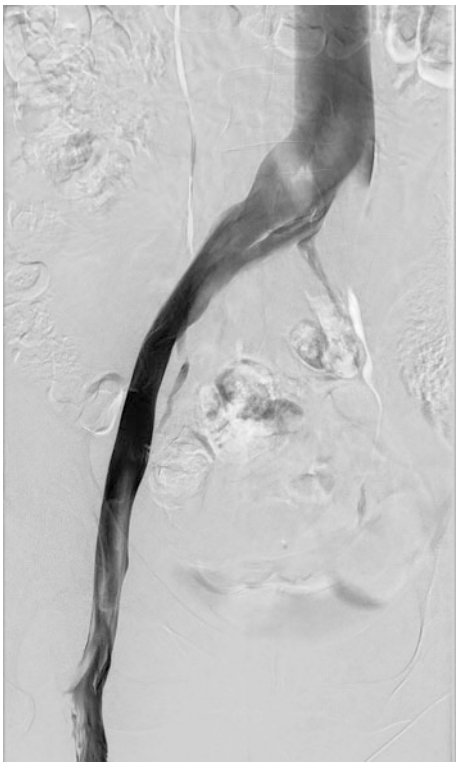


Abb. 4 Phlebogramm (Bauchlage): es zeigt die Kompression mit funktionellem Verschluss der linken Vena iliaca communis durch die Überkreuzung der rechten Arteria iliaca communis. Beachten Sie den „Füll-effekt“, der die Entwicklung eines „Beckensporns“ indiziert (Stadium 2 May-Thurner-Läsion)

Schmerzen (78 %) und der Ödembildung (55 %) nach 5 Jahren gesehen; eine komplette Restitutio konnte in 71 % bzw. 36 % festgestellt werden. Die kumulativen Heilungsraten von aktiven Ulzera und die anhaltende Wundverschlussrate lagen bei C5–C6 Ulzera bei 54 %, bzw. 88 % nach 5 Jahren. Die kumulativen Heilungsraten bei begleitender Dermatitis betrugen 81 % nach 5 Jahren. Bezüglich der Lebensqualität (QOL – CIVIQ) konnten signifikante Verbesserungen in allen Kategorien festgestellt werden.

Reinterventionen werden noch während der Nachuntersuchung mithilfe von Duplexsonografie oder Venografie durchgeführt. In der genannten Kohorte wurden bei 20 % der Fälle Reinterventionen notwendig (davon 17 % nicht thrombosebedingt, 23 % aufgrund einer Rezidivthrombose). Es waren entweder eine Korrektur der Kompression, ein Relining des Thrombus oder eine Lyse bei Fortschreiten der Thrombose in dem mit Stent(s) versorgten Segment erforderlich. Auch unter Berücksichtigung dieser Rezidiveingriffe ist die kumulative Offenheitsrate der Stents mit 88 % nach 5 Jahren hoch.

Jedoch sind im Zeitalter der endovaskulären Chirurgie Reinterventionen bei Stents und Stentgrafts nicht selten und bedeuten keineswegs einen Misserfolg des Eingriffs; vielmehr sollte es von Arzt und Patienten als ein Teil der derzeitigen endovaskulären Praxis angesehen werden und als Nachteil der minimalinvasiven Techniken.

4.2 Diagnostik und Bildgebung

Nicht thrombotische iliakale Venenläsionen (NIVL) sind sehr häufig; sie sind in der Mehrheit nicht pathologisch. Somit ist die Entwicklung einer Thrombose als multifaktoriell anzusehen. Dennoch es wichtig, bei Patienten mit Reflux und entsprechenden Symptomen immer eine NIVL auszuschließen.

Dopplersonografie
Farbdopplertechnik und B-Mode-Ultraschall bleiben die wichtigsten First-Line-Untersuchungen bei Patienten mit Verdacht auf eine tiefe Venenerkrankung. Die Untersuchungen können durch Prüfen des Arm-/Fuß-Venendrucks, des Venendrucks bei Belastung, prozentualen Abfalls, der venösen Füllungszeit und durch Luftplethysmografie unterstützt werden. In der Praxis sind viele dieser Messungen für wissenschaftliche Fragestellungen am wertvollsten und werden meist zu diesem Zweck durchgeführt. Generell sollte schon ein Anfangsverdacht zu weiterführenden Untersuchungen bei Patienten mit Reflux und Vorgeschichte einer TVT führen.

Querschnittsbildgebung: CT und MRT
Da jederzeit verfügbar, bleibt das CT ein wertvolles Instrument für die Beurteilung der tiefen Venenerkrankung, speziell im iliakalen und kavalen Segment. Gute Kontrastdarstellung kann durch angemessene angemessenes Volumen an Kontrastmittel und verzögerte Bilddarstellung erreicht werden (150 ml intravenöses Kontrastmittel, 150 sec Verzögerung). Fehlt eine auffällige Läsion, sollte die Größe der Venen untersucht werden; die Diskrepanz zu der asymptomatischen Seite kann das einzige Indiz für eine wirksame venöse Stenose sein. Des Weiteren sollten venöse Kollateralen weitere Untersuchungen nach sich ziehen, auch wenn sie keinen eindeutigen Hinweis darstellen. Es gelingt manchmal, Synechien und grobe Trabekelbildungen darzustellen. Die exakte anatomische Beschreibung von kavalen Pathologien ist wichtig für die korrekte Behandlung. Das direkte venöse KM-CT (mit Injektion in die Fußvene) führt zu beeindruckenden Bildern, hilft aber nicht immer in der klinischen Beurteilung. MRT- und MR-Venografien können gleichermaßen die Seite und das Ausmaß der Obstruktion ohne Bestrahlung darstellen (Abb. 5).

Venografie
Die invasive Venografie bleibt eine nützliche Untersuchung; ihre niedrige Sensitivität (63 %) erfordert neben einer Pumpeninjektion und multiplen Schrägprojektionen eine sorgfältige Beurteilung. Kollateralen werden oftmals gesehen, können aber trotz erkrankter Venen auch fehlen. Eine Einengung des Gefäßes mit schwacher Kontrastfüllung an Kompressionspunkten kann schlecht zu sehen, aber ein wichtiges Leitmerkmal sein.

Intravaskulärer Ultraschall (IVUS)
Auch wenn er große Schleusen (9F) benötigt und teuer ist, ist der IVUS hoch sensitiv (93 %) für das Identifizieren von Obstruktionen im Beckenvenenbereich, von NIVL-Läsionen und dem May-Thurner-Kompressionssyndrom, um den Grad und die Ausdehnung einer Obstruktion darzustellen und damit eine Stent-gestützte Dilatation der Vene zu planen. Meist wird er bei Patienten mit unklaren Symptomen als zusätzliche Untersuchung zusammen mit einer Querschnittsbildgebung und der Venografie eingesetzt. Eine Reduktion des Durchmessers von 50 % im IVUS wird als signifikante Läsion angesehen (Abb. 6).

4.3 Therapie

Das Passieren der venösen Obstruktion dient primär dazu, einen Stent in der überlappend im nicht betroffenen Venenabschnitt proximal zu der Obstruktion zu platzieren; daher ist die Femoralvene gewöhnlich eine schlechte Zugangsstelle, wenn sie nicht bei der primären Bildgebung als gesund festgestellt worden ist. Deshalb wird entweder die Femoralvene im mittleren Oberschenkel oder die Poplitealvene als die Zugangsstelle gewählt. Der Vorteil eines poplitealen Zugangs ist, dass er die Evaluation der wichtigsten Abflusskanäle in die gemeinsame Femoralvene ermöglicht. Der Hauptabfluss-

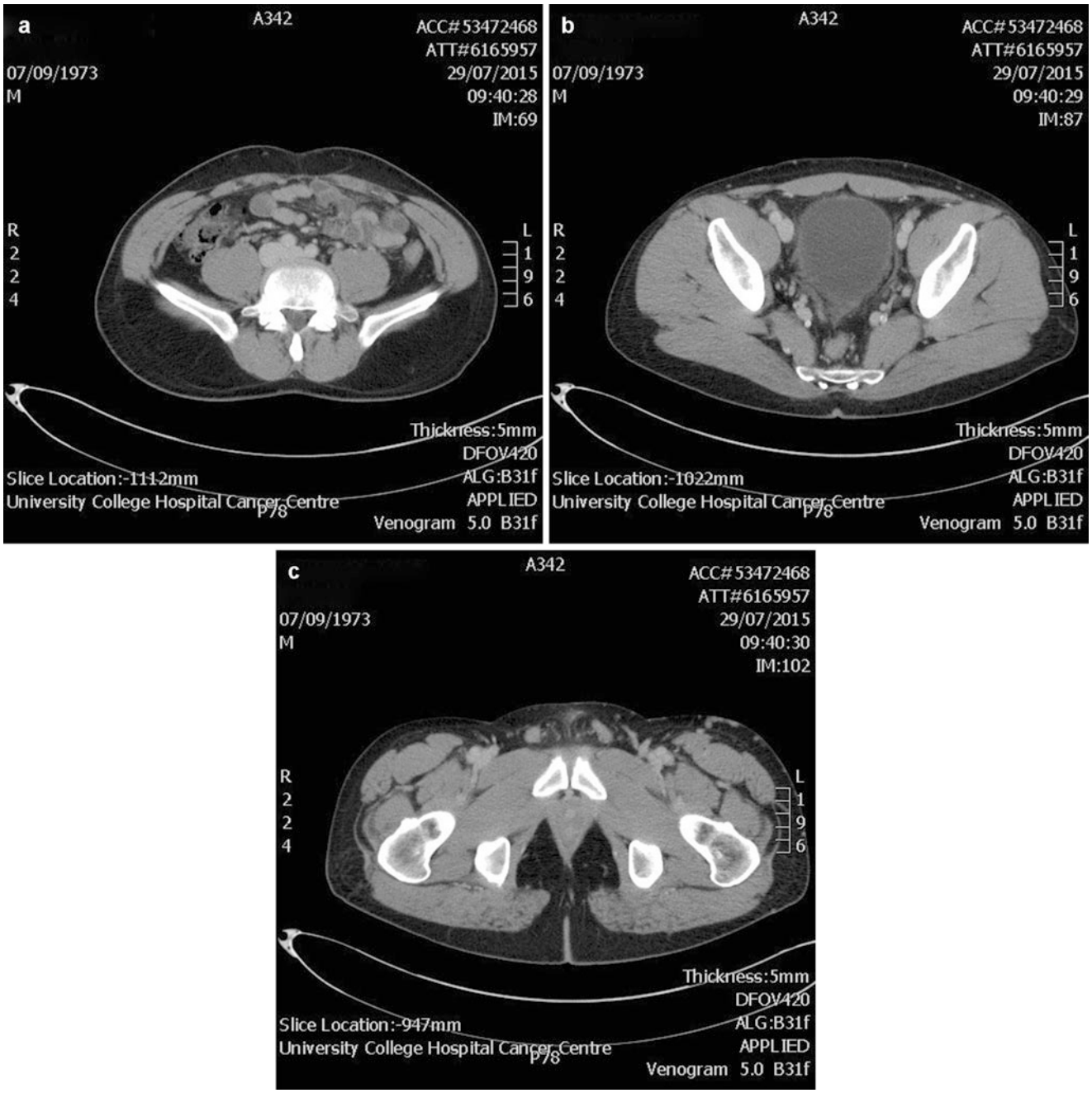


Abb. 5 **a**–**c** Mehrdeutige Befunde in der CT-Venografie. Milde Kompression der linken Vena iliaca communis. Beachte die Diskrepanz in der Größe der Vena iliaca externa und die möglichen Trabekelformationen in der Vena femoralis (communis). Der intravaskuläre Ultraschall desselben Patienten zeigt die enge Kompression der linken Vena iliaca communis, die durch den IVUS-Katheter vollständig ausgefüllt wird

kanal (oft das tiefe Femoralsystem) kann selektiv kanalisiert und Schleusen mit großem Kaliber eingeführt werden. Der Hauptnachteil des poplitealen Zugangs ist die anspruchsvolle Positionierung und die Schwierigkeit, einen Zugang bis zur V. jugularis interna zu erlangen, falls benötigt.

Falls die Femoralvene verschlossen ist, ist die Poplitealvene oft der einzig mögliche Zugang. Ein retrograder Zugang von der V. jugularis interna aus ist ebenfalls eine Möglichkeit, jedoch benötigt dies lange Schleusen und Katheter. Ein retrograder und antegrader Zugang kann oft hilfreich bei dem Passieren schwieriger Läsionen sein.

Der Zugang zur Zielvene ist normalerweise per Ultraschall mit einem Hochfrequenzschallkopf möglich. Techniken der Mikropunktur können die Komplikationen, die durch Traumata der Venenwand verbunden sind, reduzieren. Sobald die Schleuse in Position ist, zeigt die Venografie die Länge der Okklusion und den Einfluss in die V. femoralis communis und ebenfalls die Schwere und das Ausmaß der post-

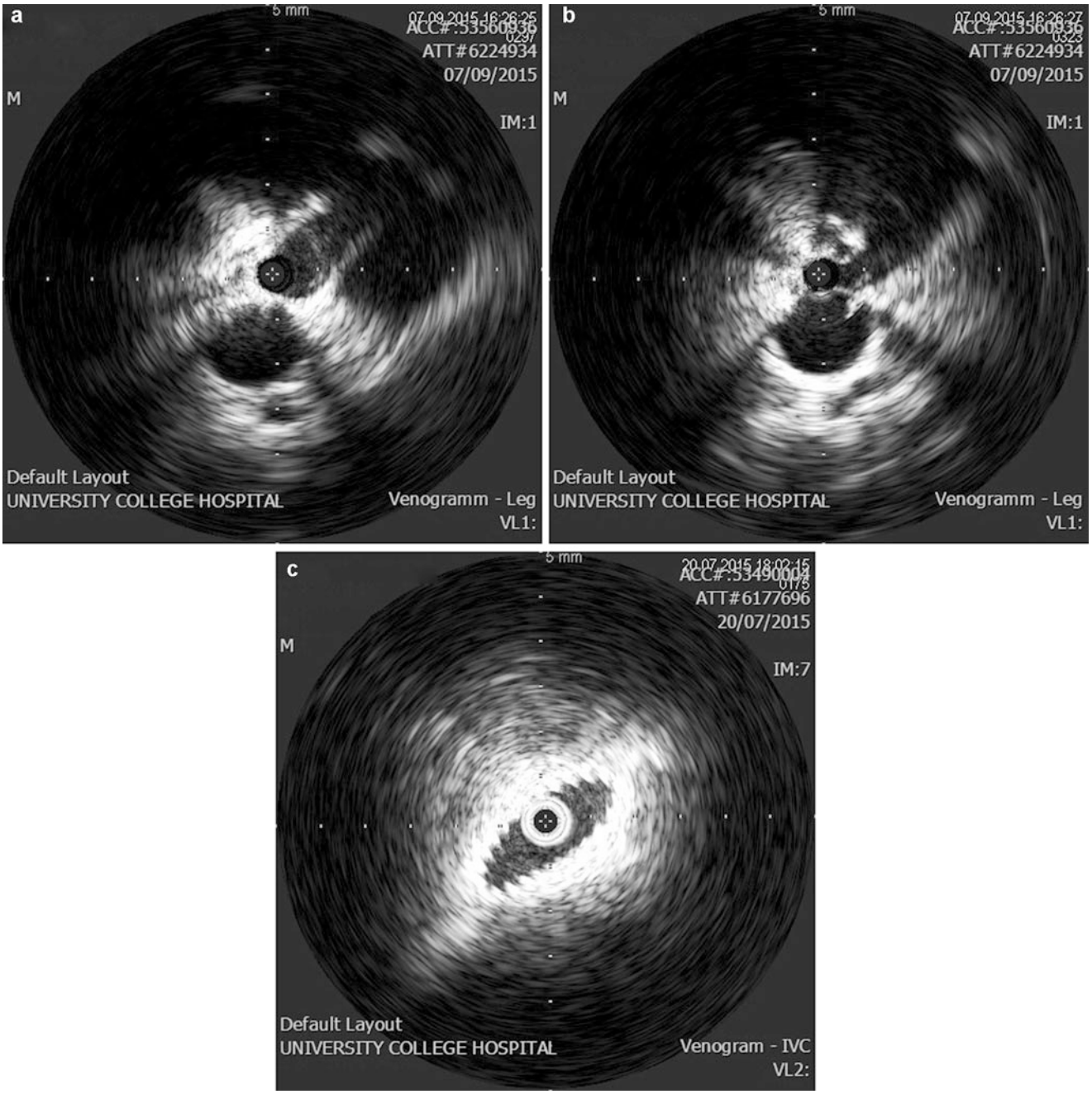


Abb. 6 **a–c** Beurteilung nach Einsetzen des Stents mittels IVUS: Die Fluoroskopie ist normal. Der IVUS weist jedoch eine signifikante Kompression des Stents auf, welche die Folge der verlängerten Hochdruck-Ballondilatation ist

thrombotischen Veränderungen in der V. femoralis communis. Eine Visualisierung der Venen distal zu der Okklusion ist oftmals durch die Kontrastverdünnung limitiert. Daher ist eine mechanische Venografie über einen Injektor notwendig.

Das Durchkreuzen von okkludierten Venen benötigt oft Geduld und Beharrlichkeit. Die Platzierung von ineinander platzierten Schleusen bis in den Verschluss hinein kann sehr hilfreich für die Katheterführung („Pushablity“) sein (z. B. 10×11 cm in 8×55 cm in 6×70 cm Schleusen). Steif gewinkelte 0,035-Inch-Führungsdrähte und Katheter können 80–90 % der Läsionen durchqueren, wobei dies viel Geduld erfordern kann. In schwierigen Fällen können ein anterograder und ein posterograder Zugang erforderlich sein, mit dem Ziel, dass beide Drähte sich in dem Thrombus treffen und dann durchgezogen werden können („through-and-through-Manöver“). Alternativ können kardiale CTO-0,014-Inch-Drähte, unterstützt durch einen 3-mm-Ballon mit niedrigem Profil, genutzt werden, um durch das post-thrombotische Narbengewebe zu navigieren. Sorgfalt ist geboten, um sicherzustellen, dass der Drahtdurchgang entlang der Vene des

Ziels verläuft. Es gibt bestimmte Punkte, an denen der Leitdraht umlenken kann („Choke Points“) und den Weg in die hypogastrischen, aufsteigenden lumbalen oder intervertebralen lumbalen Venen schlägt, was, falls dieses nicht bemerkt wird, zu Komplikationen führt. Deshalb wird empfohlen, in häufigen Intervallen Durchleuchtungskontrollen in verschiedenen Strahlengängen (anterior/posterior und steile Schrägprojektionen) durchzuführen (Raju und Neglén 2009).

Während des gesamten Eingriffs werden periodische Wadenkompressionen durchgeführt.

Sobald die Drahtpassage durch die Läsion erfolgreich war, wird der Verschluss von der Vene proximal bis distal des Verschlusses vordilatiert, bevor ein Stent eingesetzt wird. Das Stenting der V. cava inferior benötigt selbstexpandierende unbeschichtete Stents von großem Kaliber (z. B. Sinus XL optimed). Das Überqueren der Nierenvenen ist häufig erforderlich; dies hat jedoch keinen Einfluss auf die Nierenfunktion. Das Stenting entlang den Lebervenen bis zum rechten Vorhof sollte dagegen wenn möglich vermieden werden. Das Einsetzen von Stents mit Überstentung der kontralateralen V. iliaca communis birgt ein 2- bis 4- %-Risiko einer kontralateralen iliakalen Thrombose und sollte deshalb, wenn möglich, vermieden werden. Verschiedene Stentmodelle, appliziert von den Beckenvenen in die V. cava inferior, wurden von Neglén et al. (2010) ausgewertet. Parallel eingesetzte, in der V. cava inferior nebeneinander liegende Stents („double barrel“) stellten sich als die beste Wahl heraus. Die iliakale Venenbifurkation ist erheblichen komprimierenden Kräften von außen ausgesetzt (i. e. Aa. iliacae Wirbelsäule), weshalb einige Operateure empfehlen, die Bifurkation mithilfe von Ballon-expandierenden Stents zu unterstützen. Das distale Ausmaß der Stentplatzierung sollte nicht distaler liegen als die Einmündung der tiefen Femoralvene. Sollte eine Beteiligung der V. femoralis communis vorliegen mit schwachem Einfluss der V. femoralis profunda, so sollte eine Endophlebektomie und eine vorübergehende arteriovenöse Fistel in Betracht gezogen werden. Unser Vorgehen beinhaltet die Bildung einer Fistel, indem wir einen 6-mm-PTFE-Loop zwischen der Femoralvene und der proximalen Arteria femoralis superficialis einsetzen; dies erlaubt einen einfachen perkutanen Verschluss 2–3 Monate nach dem Stenting.

Das venöse Stenting benötigt Venen-spezifische Stents. Die optimalen Eigenschaften der venösen Stents beinhalten eine hohe, dauerhafte Radialkraft, hohe Aufstellkraft, hohe Flexibilität und Resistenz gegenüber Stentfrakturen, sowie große Durchmesser mit niedrigen Kosten. Alle diese Eigenschaften sind bisher von keinem Stent in idealer Weise gegeben. Mit den derzeit verfügbaren Stents – Boston Wallstent (kürzlich für den venösen Gebrauch zugelassen), Veniti VICI, Sinu venous, Sinux XL flex und Sinus Obliquus sowie Cook Vena – haben mehrere Unternehmen Venen-spezifische Stents hergestellt. Diese Stents können in geschlossene und offene Zelldesigns kategorisiert werden. Bisher sind zwar keine großen, vergleichenden Studien verfügbar, jedoch bestehen Erfahrungen mit dem Wallstent. Der Nachteil ist die niedrige Radialkraft, wenn er longitudinal locker einliegt; deshalb ergibt die Positionierung seines distalen Endes am May-Thurner-Punkt keinen befriedigenden Druck nach außen. Er muss dann durch Applizieren eines weiteren Stents vor dem Kollaps geschützt werden – was wiederum die Gefahr eines kontralateralen Beckenvenenverschlusses birgt (Abb. 7, 8 und 9).

Das Vordilatieren mit Hochdruckballons ist zwingend erforderlich, bis der Durchmesser des ausgewählten Stents erreicht ist. Dies kann mittels Venografie und IVUS kontrolliert werden. Der IVUS hat den Vorteil, dass er Trabekel und Synechien darstellen kann, die in anderen Bildgebungsmodalitäten nicht erkennbar sind. Zusätzlich können der Venendurchmesser und die Länge der Blockade akkurat gemessen werden. Der IVUS stellt auch eine perivenöse Fibrose und akute Thrombose dar und kann die Zielzonen für eine Stentplatzierung genau bestimmen – was in der Venografie extrem schwierig sein kann. Zusätzlich können die post-Stent-Qualitätskontrolle und die verbleibende Stentkompression manchmal nur mithilfe von IVUS gesehen werden, trotz befriedigender Darstellung in der 2D-Fluoroskopie.

Sobald die Stents optimal platziert sind, werden sie mit Ballons bis zum normalen Stentdurchmesser aufgepumpt. Die Venografie kann verwendet werden, um den Zufluss in die Stents und den Durchfluss durch den Stent funktionell zu beurteilen. Ein schwacher Durchfluss kann mit Schrägprojektionen oder IVUS genauer beurteilt werden. Eine weitere



Abb. 7 Verschluss der Vena cava inferior. Die Infrarenale Vena cava inferior wurde ersetzt durch eine Vielzahl von Kollateralgefäßen, die in die suprarenale Vena cava inferior drainieren

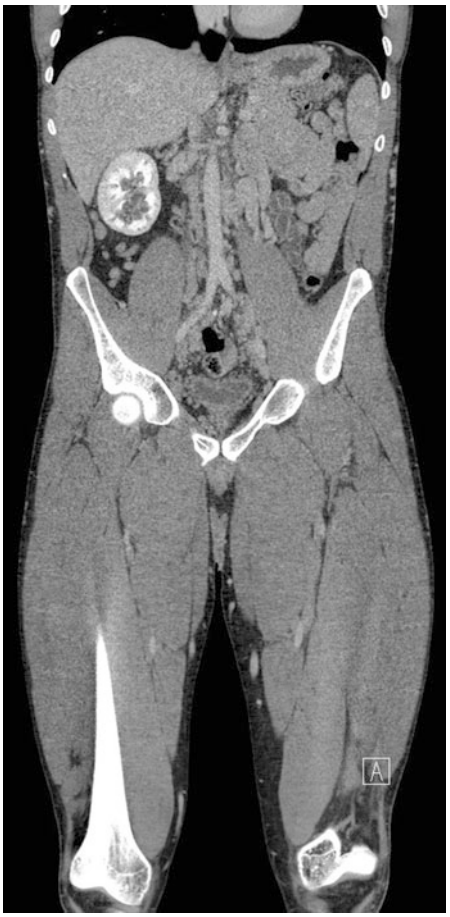


Abb. 8 Vena-cava-inferior-Verschluss. Kombinierte anterograde und retrograde Rekanalisation der Vena cava inferior mithilfe eines Drahts



Abb. 9 Vena-cava-inferior-Verschluss. Bilateral kommunizierende Metallstents, die von den Venae femorales communes bis zur suprarenalen Vena cava inferior reichen

Verlängerung der Stents kann nötig werden, die Entstehung von Gerinnseln in den Stents oder schwacher Durchfluss können eine Katheterlyse notwendig machen.

Abschließend wird die Punktionsstelle durch manuelle Kompression verschlossen.

Ein oberschenkellanger Strumpf wird angelegt, zusätzlich werden regelmäßige Wadenkompressionen in der postoperativen Periode angewandt, bis der Patient vollständig mobil ist. Niedermolekulares Heparin (nierenadaptierte Dosierung) wird verabreicht. Der Patient wird so schnell wie möglich mobilisiert und täglich zu 3 km langen Spaziergängen angehalten. Eine Dopplersonografie innerhalb von 24 h bestätigt die Durchgängigkeit des Stents. Der Patient kann entlassen werden, wenn die Dopplersonografie nach dem Eingriff zufriedenstellend ist.

4.4 Antikoagulation

Nach dem Eingriff wird zunächst niedermolekulares Heparin für zwei Wochen verabreicht. Dann kann der Wechsel zu oralen Antikoagulantien in Betracht gezogen werden, entweder durch direkte orale Antikoagulantien (DOAK) oder Vitamin-K-Antagonisten. Es gibt einige Berichte über ein erhöhtes Risiko der Stentthrombose mit DOAK, was Anlass für weitere Forschungen zur optimalen Antikoagulation ist. Die Endothelbildung erfolgt innerhalb von 3 Monaten (50–60 Tage in Tierstudien), aber die optimale Dauer der Antikoagulation ist nicht definiert. Venöse Stents bei Patienten ohne frühere Thrombose und eher mit einer Stenose als einer Okklusion erhalten eine antithrombozytäre Therapie für die Dauer von 6 Monaten, wohingegen Patienten mit prothrombotischer Tendenz und Rekonstruktionen der Vena cava inferior und der Beckenvenen in voller Länge eine lebenslange Antikoagulation benötigen. Die meisten Patienten fallen zwischen diese beiden Kategorien, sodass individuelle Strategien für die Antikoagulation nach dem Eingriff auf interdisziplinärer Basis mit Spezialisten der Gefäßmedizin und Hämatologie erarbeitet werden sollten. Es gibt Hinweise darauf, dass die Stentthrombose durch Thrombozyten hervorgerufen wird, und dass Patienten von der antithrombozytären Therapie bis zur Endothelbildung profitieren.

4.5 Nachuntersuchung

Ein Nachuntersuchungsprogramm ist zwingend erforderlich, um sicherzustellen, dass asymptomatische Stentkompressionen und die Bildung von Gerinnseln rechtzeitig vor einem drohenden Stentverschluss erkannt werden. Stentokklusio-

nen sind schwer behandelbar und oftmals nicht mehr rekanalisierbar. Eine gute Strategie ist Dopplersonografie 3, 6 und 12 Monate nach dem Eingriff. Ein CT-Venogramm kann eine Stentkompressionen von außen identifizieren und erfolgt 12 Monate nach Einsetzen des Stents. Die Rolle von IVUS bei der Stent-Nachuntersuchung wird kontrovers diskutiert, da es ein teures und invasives Verfahren ist. Es verringert jedoch die Strahlenbelastung. MRT und MRV wird durch Artefakte behindert.

4.6 Reintervention

Ein Thrombus innerhalb des Stents sollte unmittelbar zur sorgfältigen Überprüfung des Antikoagulationsregimes und dessen Einhaltung führen. Das Fortsetzen oder die Neuaufnahme einer antithrombozytären Therapie sollte in Betracht gezogen werden. Eine endovaskuläre Thrombektomie und eine Ballon-Angioplastie können bei schwerer Stentkompression ebenfalls erwogen werden. Ein mechanischer Grund für das Versagen eines Stents kann in der VT-Venografie erkannt werden und durch Stent-Nachdilatation behoben werden. Chronisch okkludierte Stents sind oftmals nicht mehr mithilfe eines Leitdrahts passierbar und daher nicht zugänglich für eine endovaskuläre Korrektur. In solchen Fällen kann ein chirurgischer Bypass die einzige Option sein (Abb. 10).



Abb. 10 Asymptomatische Restenose innerhalb des Stents. Der IVUS zeigte, dass der Stent von der verschließenden May-Thurner-Läsion zurückgerutscht war. Eine Verlängerung der Stents nach proximal war erforderlich in Verbindung mit aggressiver Ballondilatation

5 Zusammenfassung

Das endovaskuläre Management der akuten und der chronischen tiefen Venenthrombose kann künftig ein wichtiger Teil der vaskulären Praxis werden. In sorgfältig ausgewählten Fällen kann die Katheterlyse das Mittel der Wahl zur Behandlung einer akuten Venenthrombose sein, denn sie ist sicher und technisch relativ einfach. Das Design von Stents hat sich erheblich verbessert und weitere Entwicklungen sind absehbar.

Die Langzeitdurchgängigkeit der Stents ist gut, wenn auch noch optimierbar. Unser Verständnis der Pathophysiologie des Venensystems verbessert sich stetig, insbesondere bezüglich der Langzeitversorgung von rekanalisierten Venensegmenten und der Durchgängigkeit mit Antikoagulation und Reinterventionen. Dennoch fehlen noch Daten mit guter Qualität zur sicheren, evidenzbasierten Beurteilung. Die verbleibenden, offenen Fragen können daher zu Fehlern führen. Konsentierte Kriterien für die Patientenselektion und Nachversorgung sind noch nicht definiert. Wir haben wenig Kenntnis über die ökonomischen Auswirkungen auf die Krankenhauskosten und gesamtgesellschaftliche Kosten in Bezug auf Lebensqualität und Arbeitsprozess. Des Weiteren verlassen wir uns, vielleicht mehr als in anderen Bereichen der Gefäßmedizin, auf Empfehlungen von Ärzten und Kostenträgern, welche über die Risiken, Vorteile und Kosten der venösen Eingriffe nicht immer ausreichend informiert sind. Entscheidend ist ein interdisziplinärer Ansatz, die Zusammenarbeit von Disziplinen und das Generieren qualitativ hochwertiger Daten zur Verbesserung der aktuellen Evidenzlage.

Literatur

Abdalla G, Fawzi Matuk R, Venugopal V, Verde F, Magnuson TH, Schweitzer MA, Steele KE (2015) The diagnostic accuracy of magnetic resonance venography in the detection of deep venous thrombosis: a systematic review and meta-analysis. Clin Radiol 70(8):858–871

Baekgaard N, Klitfod L, Jorgensen M (2016) Should catheter-directed thrombolysis be monitored? Phlebology J Venous Dis 31(1):5–10

Comerota AJ (2009) The ATTRACT Trial: rationale for early intervention for iliofemoral DVT. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 21(4):221–225

Comerota AJ (2015) Catheter-directed thrombolysis for iliofemoral deep vein thrombosis: helpful or hurtful? Expert Rev Hematol 8(2):131–133

Eklof B, Mclafferty R (2008). Surgical thrombectomy and percutaneous mechanical thrombectomy for treatment of acute iliofemoral deep venous thrombosis. Handbook of venous disorders guidelines of the American venous forum third edition. SAGE Journals, London

Haig Y, Enden T, Grøtta O, Kløw N-E, Slagsvold C-E, Ghanima W, Sandvik L, Hafsahl G, Holme PA, Holmen LO, Njaaastad AM, Sandbæk G, Sandset PM (2016) Post-thrombotic syndrome after catheter-directed thrombolysis for deep vein thrombosis (CaVenT):

5-year follow-up results of an open-label, randomised controlled trial. Lancet Haematol 3(2):e64–e71

Kahn SR, Galanaud J-P, Vedantham S, Ginsberg JS (2016) Guidance for the prevention and treatment of the post-thrombotic syndrome. J Thromb Thrombolysis 41(1):144–153

Neglén P, Darcey R, Olivier J, Raju S (2010) Bilateral stenting at the iliocaval confluence. J Vasc Surg 51(6):1457–1466

Raju S, Neglén P (2009) Percutaneous recanalization of total occlusions of the iliac vein. J Vasc Surg 50(2):360–368

Raju S, Darcey R, Neglen P (2009) Unexpected major role for venous stenting in reflux disease: symptom relief with partial correction of pathology. J Vasc Surg 49:5

Sharifi M, Bay C, Skrocki L, Lawson D, Mazdeh S (2012) Role of IVC filters in endovenous therapy for deep venous thrombosis: The FILTER-PEVI (filter implantation to lower thromboembolic risk in percutaneous endovenous intervention) trial. CardioVasc Intervent Radiol Cardiovasc 35(6):1408–1413

Strandness DE (1983) Long-term sequelae of acute venous thrombosis. JAMA 250(10):1289–1292

Watson L, Broderick C, Armon MP (2014) Thrombolysis for acute deep vein thrombosis. Cochrane Database Syst Rev (1):CD002783. https://doi.org/10.1002/14651858.CD002783.pub3

Mesenterialvenenthrombose

87

Bernd Luther und Eike Sebastian Debus

1 Inzidenz und Ursachen

Das mesenteriale Venensystem bildet in seiner Gesamtheit das Splanchnikusgebiet, welches das größte Blutreservoir (1,5–2 l) des menschlichen Körpers ist und damit die entscheidende Steuergröße der Hämodynamik bildet. Darüber hinaus ist das mesenteriale Blut sehr nährstoffreich und bildet die Grundlage der Syntheseleistung der Leber (Tab. 1).

Die Häufigkeit der mesenterialen Venenthrombose hat sich – bezogen auf das Gesamtkrankengut der akuten mesenterialen Ischämie – in den letzten Jahrzehnten mit 8–15 % kaum verändert. In einer amerikanischen Studie von 1992 wurden 2 Fälle pro 100.000 Einwohner ausgezählt, bei denen primär eine Venenthrombose zur Ischämie von Dünn- und/oder Dickdarmanteilen führt. Da die Erkrankung häufig subakut bzw. klinisch stumm verläuft und Spontanrekanalisationen nicht selten sind, muss jedoch von einer hohen Dunkelziffer ausgegangen werden.

Die Mesenterialvenenthrombose wird oftmals durch entzündliche oder infektiöse Prozesse viszeraler Organe hervorgerufen, welche über die Pfortader dräniert werden. Das Spektrum reicht von der Appendizitis bis zur Pankreatitis, Tumoren und Traumen des Oberbauchs bis hin zu parasitären Infektionen und Vaskulitiden (Tab. 2). Eine Sonderform ist das **Budd-Chiari-Syndrom**, das bei Verschluss der Lebervenen entsteht. In ca. der Hälfte der Fälle bleibt die Ursache ungeklärt.

Am häufigsten ist das Stromgebiet der V. mesenterica inferior und der V. portae betroffen. Andere Verschlussprozesse bleiben wegen der guten Kollateralisation und der zahlreichen portokavalen Anastomosen meist symptomlos.

1.1 Symptomatik

Infolge der venösen Stauung entsteht eine starke ödematöse Aufquellung des Darmrohrs und des Mesenteriums. Klinische Zeichen sind Appetitlosigkeit, Übelkeit und unbestimmte Bauchschmerzen. Es kann zu Blutabgängen im Stuhl kommen. Bei weichem, teigigem Abdomen sind lange Verschleppungszeiten bis zur Diagnose häufig.

Bei fulminantem Verlauf (unter 10 %) kann sich ein **hämorrhagischer Mesenterialinfarkt** entwickeln, der letztlich auch arterielle Stromgebiete miteinbezieht. Betroffene Patienten entwickeln ein akutes Abdomen ähnlich der akuten intestinalen Ischämie. Die Diagnose ist aufgrund des klinischen Verlaufes schwierig zu stellen, da die Symptome nicht wegweisend sind.

Spätzeichen einer portomesenterialen Thrombose sind die klassischen Varizenbildungen am Ösophagus, in der Nabelregion (**Caput medusae**) oder am Anus (Plexus rectalis – sekundäre Hämorrhoiden) sowie eine Splenomegalie (Hypersplenismus).

2 Diagnostik

Bei unklarem Abdomen und Verdacht auf eine vaskuläre Ursache ist eine CT-Angiografie unverzüglich vorzunehmen (Abb. 1). Mit dieser Diagnostik sind alle erforderlichen Informationen schaltbar. Die früher durchgeführte transarterielle Angiografie der A. mesenterica superior mit Rückstromdarstellung der zentralen viszeralen Venen bleibt nur noch therapeutischen Intentionen vorbehalten (d. h. Prostavasininfusion bei „non occlusive disease“).

Alle anderen diagnostischen Verfahren sind unsicher und unspezifisch.

B. Luther (✉)
Klinik für Gefäßmedizin, Klinikum Krefeld, Helios, Krefeld, Deutschland
E-Mail: bernd.luther@helios-kliniken.de

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_95

3 Therapie

3.1 Konservative Therapie

Wegen der guten Spontanrekanalisation (50–70 %) und Kollateralisation werden die meisten Patienten mit Mesenterialvenen- und Pfortaderthrombosen lediglich antikoaguliert und bildgebend kontrolliert. Erst bei klinischen Zeichen einer Peritonitis ist eine umgehende diagnostische Laparoskopie zur Beurteilung des Intestinums erforderlich, um eine Organischämie sicher auszuschließen. Liegt eine Nekrose von Darmabschnitten vor, müssen diese reseziert werden.

Tab. 1 Funktionelle Parameter des viszeralen Venensystems

Blutfluss in der Pfortader	Regulation der Leberdurchblutung
Pfortaderfluss nüchtern ca. 1000 ml/min; er steigt z. B. nach Nahrungsaufnahme Pfortaderdruck 4–8 mmHg Druckgradient portokaval <6 mmHg	Duale Durchblutung der Leber arteriell 25 %, portalvenös 75 % Bei Reduktion des portalvenösen Anteils (Pfortaderthrombose) Anstieg der arteriellen Leberperfusion („arterial buffer response“) Bei portaler Hypertension Anstieg des Blutflusses in Mesenterialvenen

3.2 Fibrinolyse

Bei frischen ausgedehnten Prozessen kann eine Lysetherapie eingeleitet werden (Abb. 2). Hierbei wird die A. mesenterica superior katheterisiert und rt-PA instilliert. Die Rückstromlyse der mesenterialen Venenstromgebiete ist sehr effektiv. Sie muss intensivmedizinisch überwacht und engmaschig bildgebend kontrolliert werden.

3.3 Vaskuläre Operationen

Bei erfolgloser Rezirkulation der Pfortader oder chronischen Prozessen sollte umgehend eine Desobliteration angestrebt werden, um Spätkomplikationen einer hepatosplenalen Hypertonie (Ösophagusvarizenblutung, Leberinsuffizienz) zu vermeiden.

► Die Indikation zum operativen Vorgehen ist eine Notfallindikation und ergibt sich bei Vorliegen eines akuten Abdomens.

Die Freilegung der V. portae, der V. lienalis und der V. mesenterica superior erfolgt durch Präparation des Lig. hepatoduodenale. Je nach Kaliber des Pfortaderkonfluens ist eine Quer- oder Längsvenotomie vorzunehmen, über die thrombektomiert werden kann. Günstig für dieses Manöver

Tab. 2 Erkrankungen, die zu einer Mesenterialvenenthrombose führen können

Entzündungen	Pankreatitis Peritonitis (Appendizitis, Divertikulitis, Perforation viszeraler Organe) Entzündliche Darmerkrankungen Intraabdominale Abszesse
Postoperativ (postinterventionell)	Sklerosierung von Ösophagusvarizen Nabelvenenkatheterisierung Splenektomie Lokale Operationen
Lebererkrankungen	Zirrhose (portale Hypertension) Kongestive Splenomegalie
Traumen	Stumpfes Bauchtrauma Intramurale Mesenterialeinblutungen
Koagulopathien	Periphere TVT Neoplasmen (Magen, Kolon, Pankreas) Gerinnungsfaktorenmangel (Antithrombin III, Protein S, Protein C, Faktor-V-Leiden u. a.) Heparininduzierte Thrombozytopenie Schwangerschaft Polycythaemia vera Sichelzellanämie Thrombozytose Medikamente (Kontrazeptiva, Propranolol, Kortikosteroide, Ergotamine)
Andere	Karzinoide Nierenerkrankung Herzkrankheit Low-flow-Syndrome Morbus Ormond Myointimale Hyperplasie

ist das Fehlen von Venenklappen in diesem Bereich. Die distalen mesenterialen Stromgebiete werden vorsichtig manuell ausgestrichen. Eine zusätzliche intraoperative lokale Lysetherapie mit 10 µg rt-PA kann erwogen werden. Bei Verschluss einer Längsvenotomie sollte eine Venenerweiterungspatchplastik erfolgen.

Die Nachteile des Verfahrens bestehen in der unvollständigen peripheren Thrombektomie und der fehlenden Möglichkeit, eine protektive AV-Fistel anzulegen. Dadurch ist das Risiko einer Rezidivthrombose sehr hoch (ca. 70 %), so dass die chirurgische Thrombektomie heute kaum noch durchgeführt wird.

Zur Therapie chronischer Verschlussprozesse sind in der Vergangenheit zahlreiche portokavale Shuntverfahren erdacht worden (Tab. 3). Wegen der hohen Komplikationsraten sind die Indikationen heute deutlich zurückgegangen (Tab. 4). Dies gilt ebenso für die gastroösophageale Devaskularisation (Sperroperation), deren Risiken in Leckagen der enteralen Hohlorgane und Rezidivblutungen bestehen.

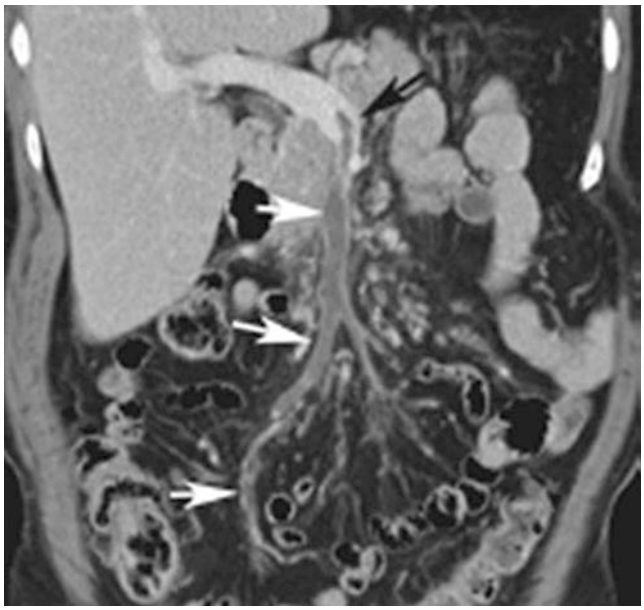


Abb. 1 CT-Angiographie mit Darstellung einer akuten Mesenterialvenenthrombose (*Pfeile*), die bis in die Pfortader hineinreicht. Hier langer, kontrastmittelumströmter, flottierender Thrombus

3.4 Endovaskuläre Verfahren

Mit der Entwicklung der transjugulo-transhepatischen Katheterverfahren wird es möglich, auch ältere Verschlussprozesse der portomesenterialen Strombahn zu beseitigen und damit die originäre portomesenteriale Dränage wiederherzustellen (Abb. 3). Bei erfolgreicher Passage sind Stentsysteme geeignet, das Dilatationsergebnis zu stabilisieren.

3.5 Prognose

Im Gegensatz zur akuten mesenterialen Ischämie der Arterien ist die Letalität der Mesenterialvenenthrombose mit 20–40 % wesentlich niedriger. Periphere Verschlussprozesse werden regelhaft gut kompensiert. Rethrombosen sind trotz Antikoagulation möglich.

Problematisch bleiben die zentralen Okklusionen im Pfortaderstromgebiet. Während nach erfolgreicher Lysetherapie kaum Reverschlüsse auftreten, beträgt die Verschlussrate der verschiedenen Shuntverfahren 10–20 %. Bei normaler Leberfunktion ist keine Enzephalopathie zu befürchten.

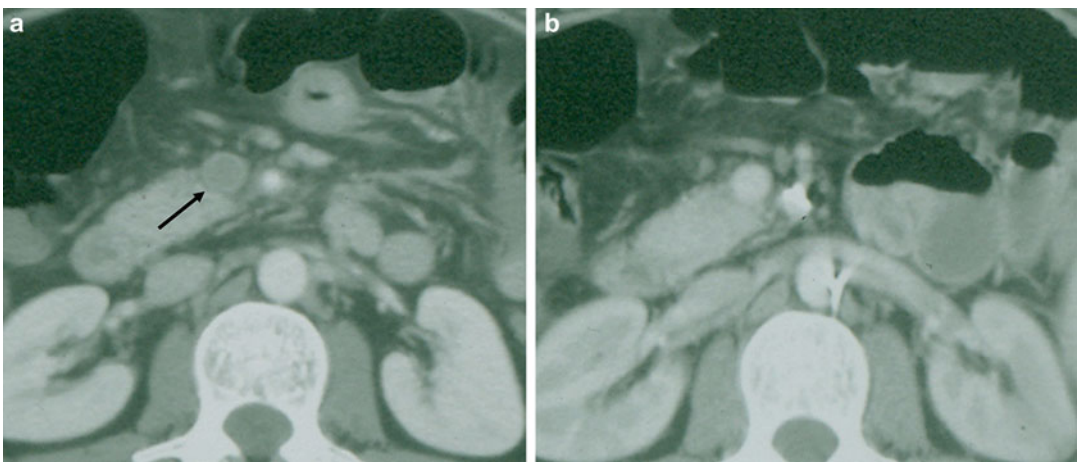


Abb. 2 Mesenterialvenenthrombose. **a** Frische Thrombose der V. mesenterica superior (*Pfeil*). **b** Wiedereröffnung durch Rückstromfibrinolyse via A. mesenterica superior

Tab. 3 Technische Varianten mesenterialer Shunteingriffe

Typ	Indikationen	Besonderheiten
Splenorenal Seit-zu-Seit Cooley 1963	Pfortaderthrombose, offene Milzvene	Beste Druckentlastung Totaler Shunt
Distal Splenorenal End-zu-Seit Warren 1967	Pfortaderthrombose, offene Milzvene, große Distanz zur linken Nierenvene	Selektivität bei Pfortaderthrombose überflüssig Schwierig bei Riesenmilz
Proximal splenorenal End-zu-Seit Linton 1948	Nur bei gleichzeitiger Indikation zur Splenektomie	Vermeiden, da immer Splenektomie erforderlich
Mesenteriko-kaval Drapanas 1972	Offene V. mesenterica sup., Milzvenenthrombose	Meist Prothese (8 mm PTFE) erforderlich
Koronario-kaval Inokuchi, Gütgemann 1963	Komplette Thrombose des Pfortadersystems, V. coronaria ventriculi offen	Gelegentlich Venen-Interponat erforderlich Selektiver Shunt

Tab. 4 Komplikationen, die mit intestinalen Venenthrombosen zusammenhängen und deren Behandlung

	Ursache	Therapie
Nachblutung	Gerinnungsbedingt technisch	Hämatomausräumung, Blutstillung
Aszites	Leberzirrhose	Spironolacton
Chylaskos	Lymphgefäßverletzung	Fettarme Diät
Shuntthrombose	Technisch (<10 %)	Reoperation
Shuntstenose	Technisch	Dilatation
Varizenblutung	Shuntdysfunktion (<10 %)	Reoperation, Dilatation
Enzephalopathie	Eingeschränkte Leberfunktion Totaler Shunt	Shuntauflösung oder Umwandlung in selektiven Shunt

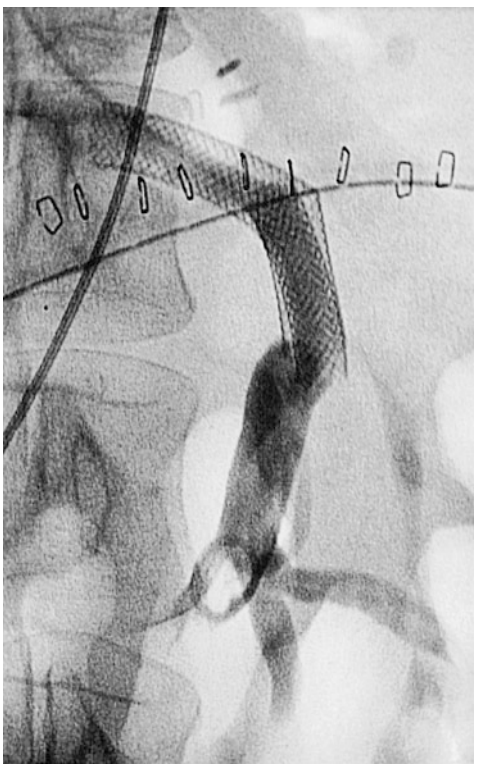


Abb. 3 Erfolgreiche Thrombolyse einer Pfortaderthrombose über transhepatischen Zugang und transjuguläre Implantation von 2 intrahepatischen Stents

Weiterführende Literatur

AbuRahma AF, Perkins SE, Wulu JT, Ng HK (2001) Iliofemoral deep vein thrombosis: conventional therapy versus lysis and percutaneous transluminal angioplasty and stenting. Ann Surg 233:752–760

Åkesson H, Brudin L, Dahlström JA et al (1990) Venous function assessed during a 5 year period after acute ilio-femoral venous thrombosis treated with anticoagulation. Eur J Vasc Surg 4:43–48

Arenander E (1957) Varicosity and ulceration of the lower limb; a clinical follow-up study of 247 patients examined phlebographically. Acta Chir Scand 112:135–144

Arnesen H, Hoiseth A, Ly B (1982) Streptokinase of heparin in the treatment of deep vein thrombosis. Follow-up results of a prospective study. Acta Med Scand 211:65–68

Arnold TE, Karabinis VD, Mehta V et al (1993) Potential of overuse of the inferior vena cava filter. Surg Gynecol Obstet 177:463–467

Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW, Coleridge Smith PD, Nicolaides AM, Boisseau MR, Eklof B (2006) Chronic venous disease. N Engl J Med 355:488–498

Bjarnason H, Kruse JR, Asinger DA et al (1997) Iliofemoral deep venous thrombosis: safety and efficacy outcome during 5 years of catheter-directed thrombolytic therapy. J Vasc Interv Radiol 8:405–418

Boley SJ, Kaleya RN, Brand LJ (1992) Mesenteric venous thrombosis. Surg Clin North Am 72:183–201

Cheng S (2009) Superior vena cava syndrome. A contemporary review of a historic disease. Cardiol Rev 17:16–23

Chung JW, Yoon CJ, Jung SI et al (2004) Acute iliofemoral deep vein thrombosis: evaluation of underlying anatomic abnormalities by spiral CT venography. J Vasc Interv Radiol 15:249–256

Comerora AJ, Gravett MH (2007) Iliofemoral venous thrombosis. J Vasc Surg 46:1065–1076

Comerota AJ, Aldridge S (1992) Thrombolytic therapy for acute deep vein thrombosis. Semin Vasc Surg 5:76–81
Comerota AJ, Paolini D (2007) Treatment of acute iliofemoral deep venous thrombosis: a strategy of thrombus removal. Eur J Vasc Endovasc Surg 33:351–360; discussion 361–352
Comerota AJ, Throm RC, Mathias SD, Haughton S, Mewissen M (2000) Catheter-directed thrombolysis for iliofemoral deep venous thrombosis improves health-related quality of life. J Vasc Surg 32:130–137
Diehm C, Stammler F, Amendt K (1997) Die tiefe Venenthrombose: Diagnostik und Therapie. Dt Ärztebl 94:A301–A311
Douketis JD, Crowther MA, Foster GA, Ginsberg JS (2001) Does the location of thrombosis determine the risk of disease recurrence in patients with proximal deep vein thrombosis? Am J Med 110:515–519
Elliot MS, Immelman EJ, Jeffery P et al (1979) comparative randomized trial of heparin versus streptokinase in the treatment of acute proximal venous thrombosis: an interim report of a prospective trial. Br J Surg 66:838–843
Elsharawy M, Elzayat E (2002) Early results of thrombolysis vs anticoagulation in iliofemoral venous thrombosis. A randomised clinical trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 24:209–214
Flintermann LE, van der Meer FJM, Rosendaal FR, Doggen CJM (2008) Current perspective of venous thrombosis in the upper extremity. J Thromb Haemost 6:1262–1266
Gayer G, Luboshitz J, Hertz M, Zissin R, Thaler M, Lubetsky A et al (2003) Congenital anomalies of the inferior vena cava revealed on CT in patients with deep vein thrombosis. Am J Roentgenol 180:729–732
Gerhardt A, Scharf RE, Beckmann MW, Struwe S, Bender HG, Pillny M, Sandmann W, Zotz RB (2000) Prothrombin and factor V mutations in women with a history of thrombosis during pregnancy and the puerperium. N Engl J Med 342:347–380
Girard PH, Hauuy MP, Musset D, Simonneau G, Petitpretz P (1989) Acute inferior vena cava thrombosis – early results of heparin treatment. Chest 95:284–291
Gloor B, Müller M, Wildisen A, Largiadèr J (1996) Stellenwert der Chirurgie 1996 in der Behandlung der akuten tiefen Becken-Beinvenen-Thrombose. Gefäßchirurgie 1:91–97
Gohel MS, Barwell JR, Wakely C, Minor J et al (2007) Long term results of compression therapy alone vs compression plus surgery in chronic venous ulceration (ESCHAR): randomized controlled trial. BMJ 335:83
Goldhaber SZ, Buring JE, Lipnick RJ, Hennekens CH (1984) Pooled analyses of randomized trials of streptokinase and heparin in phlebographically documented acute deep venous thrombosis. Am J Med 76:393–397
Hach-Wunderle V, Leitlinienkoordination (2005) Interdisziplinäre S2-Leitlinie. Diagnostik und Therapie der Bein- und Beckenvenenthrombose und der Lungenembolie. VASA 66 Suppl:5–24
Heinrich F (1992) Therapie von Venenthrombosen. Med Welt 43:974–979
Hidajat N, Stobbe H, Griesshaber V, Schroder RJ, Felix R (2005) Portal vein thrombosis: etiology, diagnostic strategy, therapy, and management. VASA 34:81–92
Hillarp A, Zoller B, Svensson PJ, Dahlback B (1997) The 20210 A allele of the prothrombin gene is a common risk factor among Swedish outpatients with verified deep venous thrombosis. Thromb Haemost 78:990–992
Hood DB, Alexander JQ (2004) Endovascular management of iliofemoral venous occlusive disease. Surg Clin North Am 84:1381–1396, viii
Ihnat DM, Mills JL, Hughes JD, Gentile AT, Berman SS, Westerband A (1998) Treatment of patients with venous thromboembolism and malignent disease: should vena cava filter placement be routine? J Vasc Surg 28:800–807
Interdisziplinäre S2- Leitlinie: Venenthrombose und Lungenembolie (2005). VASA 34:Suppl. 66
James AH (2009) Venous thromboembolism in pregnancy. Arterioscler Thromb Vasc Biol 29:326–331
Jost CJ, Gloviczki P, Cherry KJ Jr et al (2001) Surgical reconstruction of iliofemoral veins and the inferior vena cava for nonmalignant occlusive disease. J Vasc Surg 33:320–327; discussion 327–328
Karnik R, Winkler WB, Slany J (1993) Cavafilter: Indikation und Management. VASA 40 Suppl:10–13
Kearon C (2003) Natural history of venous thromboembolism. Circulation 107:I-22–I-30
Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ (2008) Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 133:454S–545S
Kibbe MR, Ujiki M, Goodwin AL et al (2004) Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. J Vasc Surg 39:937–943
Kispert JF, Kazmers A (1990) Acute intestinal ischemia caused by mesenteric venous thrombosis. Semin Vasc Surg 3:157–171
Klempnauer J, Grothues F, Bektas H, Pichlmayr R (1997) Results of portal thrombectomy and splanchnic thrombolysis for the surgical management of acute mesentericoportal thrombosis. Br J Surg 84:129–132
Kniemeyer HW, Grabitz K, Buhl R, Wüst HJ, Sandmann W (1995) Thrombectomy with arteriovenous fistula for embolizing deep venous thrombosis: an alternative therapy for prevention of recurrent pulmonary embolism. Surgery 118:49–53
Kölbel T, Lindh M, Holst J et al (2007) Extensive acute deep vein thrombosis of the iliocaval segment: midterm results of thrombolysis and stent placement. J Vasc Interv Radiol 18:243–250
Kölbel T, Alhadad A, Acosta S et al (2008) Thrombus embolization into IVC filters during catheter-directed thrombolysis for proximal deep venous thrombosis. J Endovasc Ther 15:605–613
Koopmann MMW, Prandoni P, Piovella F, Ockelford PA, Brandjes DPM, Van Der Meer J, Gallus AS, Simmoneau G, Chesterham CH, Prins MH, Bossuyt PMM, De Haes H, Van den Belt AGM, Sagnard L, Dázemar P, Büller HR (1996) 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 334:682–687
Kreienberg PB, Chang BB, Darling RC, Roddy SP, Paty PS, Lloyd WE, Cohen D, Stainken B, Shah DM (2001) Long-term results in patients treated with thrombolysis, thoracic inlet decompression, and subclavian vein stenting for Paget-Schroetter syndrome. J Vasc Surg 33(2 Suppl):S100–S105
Kyrle PA, Eichinger S (2005) Deep vein thrombosis. Lancet 365:1163–1174
Lang WM, Weingärtner M, Sturm M, Schweiger H (1994) Cavafilter zur Prophylaxe der Lungenembolie. Ist die Implantation noch gerechtfertigt? Zentralbl Chir 119:625–630
Leizorowicz A (1996) Comparison of the efficacy and safty of low molecular weight heparins and unfractionated heparin in the initial treatment of deep vein thrombosis: an updated meta-analysis. Drugs 7 (Suppl):30–37
Luther B (2006) Thrombose und Gravidität. Möglichkeiten der operativen Behandlung. Geburtsh Frauenheilk 66:128–134
Mann O, Haag K, Hauenstein KH, Rössle M, Pausch J (1995) Septische Pfortaderthrombose. Erfolgreiche Therapie durch lokale Fibrinolyse und transjugulären portosystemischen Stent-Shunt (TIPS). Dtsch Med Wochenschr 120:1201–1206
Marik PE, Plante LA (2008) Venous thromboembolic disease and pregnancy. N Engl J Med 359:2025–2033

Markel A, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness DE Jr (1992) Valvular reflux after deep vein thrombosis: incidence and time of occurrence. J Vasc Surg 15:377–382; discussion 383–374

Martin M (1997) Phleko-/Phlefi-Studien. VASA (Suppl) 49

Mavor GE, Galloway JM (1969) Iliofemoral venous thrombosis. Pathological considerations and surgical management. Br J Surg 56:45–59

May R, Thurner J (1956) A vascular spur in the vena iliaca communis sinistra as a cause of predominantly left-sided thrombosis of the pelvic veins. Z Kreislaufforsch 45:912–922

McCowan TC, Ferris EJ, Carver DK, Molpus WM (1992) Complications of the nitinol vena cava filter. J Vasc Interv Radiol 3:401–408

Mewissen MW, Seabrook GR, Meissner MH et al (1999) Catheter-directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis: report of a national multicenter registry. Radiology 211:39–49

Neglén P, Hollis KC, Raju S (2006) Combined saphenous ablation and iliac stent placement for complex severe chronic venous disease. J Vasc Surg 44:828–833

Nicolaides AN, Hussein MK, Szendro G et al (1993) The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurements. J Vasc Surg 17:414–419

Ogawa T, Hoshino S, Midorikawa H, Sato K (2005) Intermittent pneumatic compression of the foot and calf improves the outcome of catheter-directed thrombolysis using low-dose urokinase in patients with acute proximal venous thrombosis of the leg. J Vasc Surg 42:940–944

O'Sullivan GJ, Semba CP, Bittner CA et al (2000) Endovascular management of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome. J Vasc Interv Radiol 11:823–836

Pillny M, Sandmann W (2005) Chirurgische Therapie der Beinvenenthrombose. Gefässchirurgie 10:367–375

Plate G, Eklöf B, Norgren L, Ohlin P, Dahlström JA (1997) Venous thrombectomy for iliofemoral vein thrombosis – 10-year results of a prospective randomised study. Eur J Vasc Endovasc Surg 14:367–374

Raju S, McAllister S, Neglen P (2002) Recanalization of totally occluded iliac and adjacent venous segments. J Vasc Surg 36:903–911

Raju S, Hollis K, Neglen P (2006) Obstructive lesions of the inferior vena cava: clinical features and endovenous treatment. J Vasc Surg 44:820–827

Robbins MR, Assi Z, Comerota AJ (2005) Endovascular stenting to treat chronic long-segment inferior vena cava occlusion. J Vasc Surg 41:136–140

Sandmann W, Pillny M, Ritter R, Grabitz K (1997) Surgery for inferior vena cava thrombosis in patients with and without previous filter placement. In: Greenhalgh RM, Powell JT (Hrsg) Inflammatory and thrombotic problems in vascular surgery. WB Saunders Company Ltd, London, S 341–355

Sarin SK, Agarwal SR (2002) Extrahepatic portal vein obstruction. Semin Liver Dis 22:43–58

Seligsohn U, Lubetsky A (2001) Genetic susceptibility to venous thrombosis. N Engl J Med 344:1222–1231

Thery C, Bauchart JJ, Lesenne M et al (1992) Predictive factors of effectiveness of streptokinase in deep venous thrombosis. Am J Cardiol 69:117–122

Thomas ML, McAllister V (1971) The radiological progression of deep venous thrombus. Radiology 99:37–40

Valla DC, Condat B (2000) Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. J Hepatol 32:865–871

Vedantham S, Grassi CJ, Ferral H et al (2006) Reporting standards for endovascular treatment of lower extremity deep vein thrombosis. J Vasc Interv Radiol 17:417–434

Wells PS, Hirsh J, Anderson DR, Lensing AW, Forster G, Kearon C, Weitz J, D'Ovidio R, Cogo A, Prandoni P (1998) Accuracy of clinical assessment of deep vein thrombosis. Lancet 345:1326–1330

White RH, Gosselin RC (2009) Testing for thrombophilia: pitfalls, limitations, and marginal impact on treatment duration recommendations. Mt Sinai J Med 76:303–313

Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J (2007) Superior vena cava syndrome with malignant causes. N Engl J Med 356:1862–1869

Wolff M, Hirner A (2003) Current state of portosystemic shunt surgery. Langenbecks Arch Surg 388:141–149

Varikose der unteren Extremität

88

Thomas Noppeney und Helmut Nüllen

1 Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese

Die Varikose ist eine der häufigsten Erkrankungen des Menschen. Ältere epidemiologische Studien (Widmer 1978) zeigten, dass bei 56 % der Untersuchten Varizen nachweisbar waren, bei 12 % wurde die Varikose als medizinisch bedeutsam angesehen.

Diese Zahlen wurden auch in einer jüngeren epidemiologischen Untersuchung, der sog. Bonner-Venenstudie, bestätigt. In dieser Studie, die an mehr als 3000 Probanden durchgeführt wurde, wiesen 12,4 % der Männer und 15,8 % der Frauen eine Varikose ohne Zeichen einer chronisch venösen Insuffizienz auf. 11,6 % der Männer und 14,9 % der Frauen hatte eine Varikose mit venösen Ödemen, ein fortgeschrittenes Stadium der chronisch venösen Insuffizienz (C 4a–C 6) war bei 3,8 % der Männer und 3,4 % der Frauen festzustellen. Im Vergleich zu den früheren epidemiologischen Untersuchungen war die schwere Ausprägung der chronisch venösen Insuffizienz als Folge der Varikose deutlich geringer (Rabe et al. 2003).

Die Prävalenz der Varikose nimmt mit steigendem Lebensalter zu, ebenso die Prävalenz des Ulcus cruris venosum.

Bei Patienten ab dem 18. Lebensjahr beträgt die Prävalenz des Ulcus cruris 0,87 % und steigt auf 3,38 % bei über 80-Jährigen.

Wir unterscheiden die primäre Varikose von der sekundären Varikose der unteren Extremität. Die sekundäre Varikose entsteht infolge anderer Venenerkrankungen wie z. B. der tiefen Beinvenenthrombose. Infolge der Obstruktion des Abflusses im tiefen Venensystem entstehen Umgehungskreisläufe über das epifasziale Venensystem, die dann als Varikose imponieren können.

Krampfadern entstehen durch Veränderungen der Venenwand des epifaszialen Venensystems der Beine. Der Ausdruck geht auf das Althochdeutsche „krimpfan“ – krümmen zurück.

Sogenannte Realisationsfaktoren können die Entstehung der Varikose beschleunigen. Dazu zählen vor allem

- die Schwangerschaft,
- eine Orthostase-Belastung infolge langen Stehens und
- Übergewicht.

Für die primäre Varikose wird eine genetische Disposition angenommen (Noppeney et al. 2010; Pannier und Noppeney 2019). Bei Untersuchungen an Zwillingspaaren konnte bestätigt werden, dass eine Mutation des Gens FOX C2 auf dem Chromosomenpaar 16 für die Entstehung einer Varikose verantwortlich sein könnte (Ng et al. 2005).

2 Pathophysiologie

Die Varikose ist eine Erkrankung, die keineswegs nur unter ästhetischen Gesichtspunkten betrachtet werden darf. Infolge der Insuffizienz des epifaszialen Venensystems bilden sich sogenannte Rezirkulationskreise aus. Die Grundlagen dieser Rezirkulationskreise wurden bereits Mitte des 19. Jahrhunderts von Trendelenburg erkannt und beschrieben (Trendelenburg 1890). Hach hat dann auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen das Konzept der Rezirkulationskreise weiter definiert und exakt beschrieben (Hach und Hach-Wunderle 1995).

Im Wesentlichen bedeutet der Rezirkulationskreis, dass ein Teil des venösen Blutes des tiefen Venensystems durch Muskelkontraktion nicht mehr herzwärts aus dem Bein getrieben wird, sondern durch den proximalen Insuffizienz-

T. Noppeney (✉)
Versorgungszentrum für Gefäßmedizin, Nürnberg, Deutschland
E-Mail: tn@gefaesszentrum-nuernberg.de

H. Nüllen
Dresden, Deutschland
E-Mail: hnuellen@t-online.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_96

punkt, häufig die Schleusenklappe der Vena saphena magna oder Vena saphena parva (VSM,VSP), zurück in das insuffiziente epifasziale Venensystem sackt und über den distalen Insuffizienzpunkt (meist eine Perforansvene im Unterschenkel) wieder in das tiefe Venensystem eintritt. Dies führt letztendlich zu einer volumenmäßigen Überlastung des tiefen Venensystems und zu einer ambulatorischen venösen Hypertension.

Infolge der Volumenüberlastung kommt es zu einer Dilatation der tiefen Leitvenen. Daraus entwickelt sich eine Insuffizienz des tiefen Venensystems, die – solange die Klappen noch funktionstüchtig sind – reversibel ist. Besteht die Insuffizienz des tiefen Venensystems weiter verkürzen sich durch die Dilatation und Volumenüberlastung die Klappen des tiefen Venensystems und bilden sich im weiteren Verlauf narbig um. Die Insuffizienz des tiefen Venensystems ist dann fixiert.

Der wesentliche pathophysiologische Faktor für alle Spätkomplikationen, die sich in Folge der Varikose entwickeln können, ist die ambulatorische venöse Hypertension. Beim Venengesunden wird das venöse Blut durch Betätigung der Muskelpumpe – Gehen, Laufen – aus dem Bein Richtung Herz befördert. Dadurch erniedrigt sich der venöse Druck, der im Stehen ca. 90 mmHg beträgt, beim Gehen auf Werte bis ca. 20 mmHg. Mit zunehmender venöser Insuffizienz erhöhen sich die ambulatorischen venösen Drucke, bis zum Schluss gar keine Druckerniedrigung erreicht werden kann. In der klinischen und experimentellen Forschung konnte ein klarer Zusammenhang zwischen erhöhtem ambulatorischen venösem Druck und der Ulkusinzidenz nachgewiesen werden. Es bestand eine klare Korrelation zwischen Häufigkeit des Ulcus cruris und Höhe des ambulatorischen venösen Drucks. Die Inzidenz eines Ulcus cruris betrug bei einem ambulatorischen venösen Druck von über 90 mmHg 100 % (Nicolaides et al. 1993).

3 Klassifikation

Die klinischen Stadien der Varikose werden heute nach der international anerkannten CEAP-Klassifikation eingeteilt (Tab. 1). Diese Einteilung wurde 1996 im Rahmen einer Konsensuskonferenz in den USA erstmalig beschrieben. Sie unterscheidet nach klinischen (clinical), ätiologischen (etiological), anatomischen (anatomical) und pathophysiologischen (pathophysiological) Kriterien, wobei für den Alltag die klinische Klassifikation die wichtigste und gebräuchlichste ist (Porter und Montea 2005).

Neben der Bewertung des klinischen Schweregrades durch die CEAP-Klassifikation wird in Deutschland für das operationstaktische Vorgehen eine andere Einteilung der Insuffizienz der VSM oder VSP angewendet, die von Hach entwickelt wurde. Man unterscheidet eine Insuffizienz der VSM in 4 Stadien, eine Insuffizienz der VSP in 3 Stadien (Tab. 2; Abb. 1).

Tab. 1 Einteilung der klinischen Ausprägung einer Varikose nach der CEAP-Klassifikation

C0	Keine sichtbaren Zeichen einer Venenkrankheit
C1	Besenreiser und retikuläre Varizen
C2	Varikose ohne Zeichen einer chronisch-venösen Insuffizienz
C3	Varikose mit Ödem
C4	Varikose mit Hautveränderungen
C4a	Varikose mit Pigmentierungen, Ekzem
C4b	Varikose mit Dermatoliposklerose, Atrophie blanche
C5	Varikose mit Narbe eines Ulcus cruris
C6	Varikose mit floridem Ulcus cruris
Zusätzlich C1–C6	S = symptomatisch, A = asymptomatisch

Tab. 2 Stadieneinteilung der Stammvarikose (Refluxstrecke der Stammenvenen). Nach Hach und Hach-Wunderle 1995

Vena saphena magna	Stadium	Vena saphena parva
Insuffizienz der Mündungsklapppen	I	Insuffizienz der Mündungsklappen
Insuffizienz der Venenklappen mit retrogradem Blutstrom bis oberhalb des Knies	II	Insuffizienz der Venenklappen mit retrogradem Blutstrom bis zur Wadenmitte
Insuffizienz der Venenklappen mit retrogradem Blutstrom bis unterhalb des Knies	III	Insuffizienz der Venenklappen mit retrogradem Blutstrom bis zu Knöchelregion
Insuffizienz der Venenklappen mit retrogradem Blutstrom bis zur Knöchelregion	IV	

Im Rahmen des American Venous Forum wurde ein Score zur Beurteilung des klinischen Schweregrades von Venenerkrankungen entwickelt. Dieser Score wurde 1996 erstmals publiziert, schloss ursprünglich die Varikose aber nicht in die Beurteilung ein. Im Jahr 2000 wurde der Score schließlich erweitert und modifiziert, so dass er auch zur Beurteilung der klinischen Relevanz einer Varikose herangezogen werden kann (Rutherford et al. 2000). Der sogenannte Venous Clinical Severity Score (VCSS) beurteilt 10 Merkmale in 4 Schweregraden; die so ermittelten Punkte ergeben eine Punktzahl von 0–30, je höher die Punktzahl desto schwerer ist die Erkrankung (Tab. 3).

Ebenfalls von American Venous Forum wurde der Venous disability score (VDS) entwickelt. Dieser Score soll eine Beurteilung der Arbeit bzw. Leistungsfähigkeit einer erkrankten Person ermöglichen (Rutherford et al. 2000). Details sind in Tab. 4 dargestellt.

Die Lebensqualität von Varizenpatienten kann mit allgemeinen oder krankheitsspezifischen Fragebögen erfasst wer-

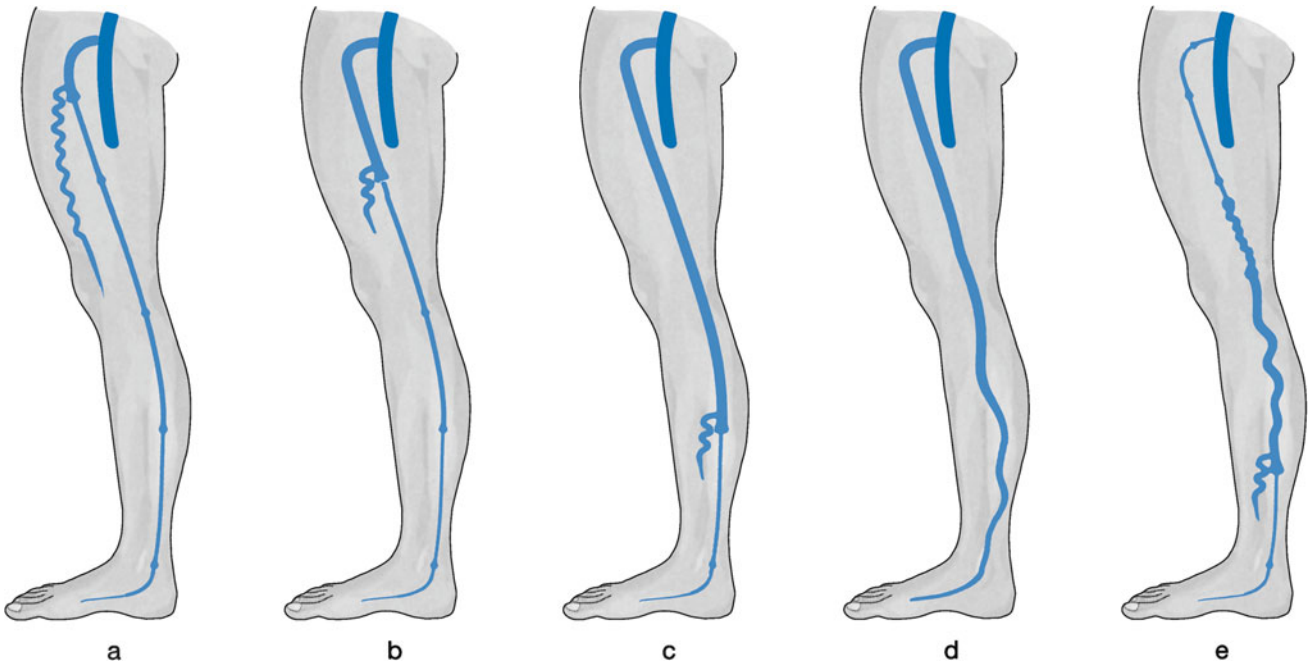


Abb. 1 Stadien der Magnavarikose VSM I–IV nach Hach. **a** Hach I Insuffizienz der Krosse, **b** Hach II Insuffizienz VSM bis Oberschenkel/Knie, **c** Hach III Insuffizienz VSM bis proximaler Unterschenkel, **d** Hach IV Insuffizienz VSM bis Innenknöchel Nach Nüllen und Noppeney 2007, **e** Hach IV Insuffizienz VSM bis distaler Unterschenkel

Tab. 3 Venous Clinical Severity Score (VCSS)

	Merkmal	Keine = 0	Mild = 1	Moderat = 2	Deutlich = 3
1	Schmerz	Keine	Gelegentlich, keine Einschränkung, gelegentlich Analgetika	Ständig, geringe Einschränkungen, gelegentlich Analgetika	Täglich, deutliche Einschränkungen, regelmäßig Analgetika
2	Varizen	Keine	Wenige, vereinzelte Seitenastvarizen	Multiple Varizen; Magna-Varikose begrenzt auf Ober- oder Unterschenkel	Ausgeprägte Varikosis an Ober- und Unterschenkel oder VSM- und VSP-Varikose
3	Venöses Ödem	Keine	Abendliche Knöchelödeme	Nachmittags Ödeme oberhalb der Knöchel	Morgendliche Ödeme oberhalb der Knöchel; Erfordernis der Schonung oder Hochlagerung
4	Pigmentierungen	Keine oder fokal von geringer Intensität	Diffus aber disseminiert und alt (braun)	Diffus in gamaschenartiger Verteilung (unteres Drittel) oder junge Pigmentation rötlich	Großflächige Verteilung (mehr als unteres Drittel) und junge Pigmentationen
5	Entzündung	Keine	Milde Hypodermitis, begrenzt auf den Rand eines Ulkus	Moderate Hypodermitis, betrifft den größten Teil des Umfanges (unteres Drittel)	Deutliche Hypodermitis (unteres Drittel und darüber hinaus) oder deutliches Stauungsekzem
6	Induration	Keine	Focal; perimalleolar (<5 cm)	Medial oder lateral, weniger als das untere Drittel des Beines	Mindestens das untere Drittel des Beines oder mehr
7	Zahl der Ulzera	0	1	2	>2
8	Dauer der Ulzeration	Keine	<3 Monate	>3 Monate, <1 Jahr	>1 Jahr
9	Ulkusgröße	Keine	< 2 cm Durchmesser	2–6 cm Durchmesser	>6 cm Durchmesser
10	Kompressionstherapie	Keine oder keine Compliance	Gelegentliches Tragen von Kompressionsstrümpfen	Überwiegendes Tragen von Kompressionsstrümpfen	Volle Compliance

den. Zu den allgemeinen Bögen gehört z. B. der SF 36, krankheitsspezifische Fragebögen sind der chronic venous insufficiency questionnaire (CIVIQ), der Aberdeen Varicose Vein Questionaire (AVVQ), der charing cross venous ulcer questionnaire und der Freiburger Fragebogen der Lebensqualität bei venösen Erkrankungen (Bos et al. 2009; Augustin

Tab. 4 Venous disability score (VDS)

0	Asymptomatisch
1	Symptomatisch, aber ohne Kompressionsmaßnahmen in der Lage, die üblichen körperlichen Aktivitäten zu bewältigen.
2	Symptomatisch, aber nur Kompressionsmaßnahmen oder Hochlegen der Beine in der Lage, die üblichen körperlichen Aktivitäten zu bewältigen.
3	Nicht in der Lage die üblichen körperlichen Aktivitäten zu bewältigen, auch unter zu Hilfenahme von Kompressionstherapie oder Hochlegen der Beine

Übliche körperlichen Aktivitäten = körperliche Aktivitäten, die der Patient vor Beginn der Beeinträchtigung durch die venöse Erkrankung in der Lage war zu leisten

et al. 1997). Zu letzterem wurde eine Kurzform entwickelt und kürzlich validiert.

4 Klinische Symptomatik

Anamnestisch klagen Patienten mit Varikose meist über sogenannte schwere Beine. Auch nächtliche Wadenkrämpfe können ein Hinweis auf das Vorliegen einer Stauungssymptomatik sein. Bei der Erstvorstellung wird häufig eine Schwellneigung der Beine angegeben.

Klinisch können sich alle Ausprägungen der Varikose und ihrer Spätfolgen wie z. B. das Ulcus cruris, finden. Zwar ist beim Ulcus cruris in ca. 70 % der Fälle eine venöse Erkrankung Ursache des Ulkus, jedoch sollten differenzialdiagnostisch auch andere Ursachen, wie periphere arterielle Verschlusskrankheit etc., abgeklärt werden.

In vielen Fällen finden sich bei Patienten mit einer Insuffizienz des epifaszialen Venensystems nur Unterschenkelödeme oder verstrichene Kulissen im Bereich des oberen Sprunggelenks ohne weitere größere sichtbare Varikose.

Wie in der gemeinsamen Leitlinie zur Varikose dargelegt (Noppeney et al. 2010; Pannier und Noppeney 2019), führt die Varikose unbehandelt häufig zu Komplikationen. Neben den bereits geschilderten Ödemen sind dies vor allem trophische Hautveränderungen und das Ulcus cruris. Eine besondere Komplikation der Varikose stellt die oberflächliche Venenthrombose mit oder ohne Entzündungszeichen oder eine Varizenblutung dar. Die beschriebenen Komplikationen können auch die ersten Manifestationen einer Varizenerkrankung sein.

5 Apparative Diagnostik

Natürlich sind die Anamneseerhebung und klinische Untersuchungen unverzichtbar, doch kommt den apparativen Untersuchungen bei der Varikose eine besondere Bedeutung zu. Nur mit deren Hilfe gelingt es, die medizinische Relevanz einer Varikose zu klassifizieren, deren hämodynamische Störungen einschließlich einer Beteiligung des tiefen Venensystems aufzudecken und die morphologischen Veränderungen zu beschreiben. Nur mit diesen Informationen lässt sich die Indikation für ein stadiengerechtes Therapieverfahren stellen.

5.1 Nichtinvasive messtechnische Verfahren

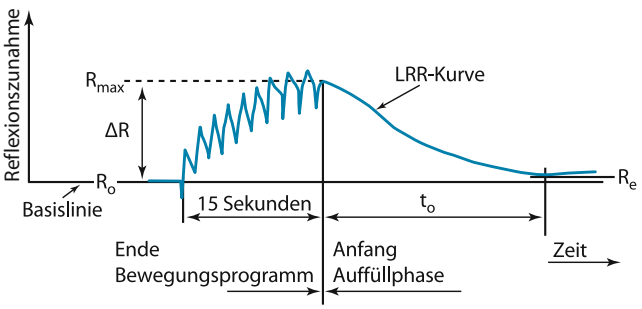
Zu diesen Untersuchungsmethoden gehören die Lichtreflexionsrheographie (LRR) die Photoplethysmographie (PPG) und die Venenverschlussplethysmographie (VVP).

5.1.1 Lichtreflexionsrheographie und Photoplethysmographie

Bei LRR (Abb. 2) und PPG wird mittels eines Detektors mit optoelektronischem Sensor, der am medialen distalen Unterschenkel angelegt wird, der Füllungszustand der dermalen Venenplexus bzw. dermalen venösen Kapillaren gemessen. Mit einem standardisierten Übungsprogramm – 10-malige Dorsalflexion des Fußes im Sitzen bei ruhender Ferse – wird die Muskelpumpe betätigt und das venöse Blut aus den Kapillaren entleert. In der anschließenden Ruhephase füllen sich die Kapillaren erneut, die Zeit bis zum Erreichen des Ausgangszustandes wird dabei gemessen (**Wiederauffüllzeit**, T0). Die Wiederauffüllzeit ist der wichtigste und zuverlässigste Parameter dieser Messmethode. Sie sollte beim Venengesunden mindestens 25 sec betragen. Zeiten kleiner als 25 sec entsprechen einem mehr- oder weniger ausgeprägten Stadium der chronisch venösen Insuffizienz (Tab. 5).

Aber auch andere Funktionsstörungen, wie z. B. eine Obstruktion der Ausflussbahn, die sich in einer deutlichen Abflachung der Austreibungskurve äußert, können aus den vorliegenden Untersuchungsergebnissen interpretiert werden.

Die Messgenauigkeit von LRR und PPG ist ausreichend, wobei berücksichtigt werden muss, dass die Messergebnisse durch die Umgebungstemperatur, Hautveränderungen und andere Einflüsse stark beeinflusst werden können.



R_o Startwert
R_{max} Maximalwert
R_e Endwert
t_o venöse Auffüllzeit in Sekunden
ΔR Reflexionsdifferenz in Millivolt

Abb. 2 LRR-Kurve

Tab. 5 Stadien der chronischen venösen Insuffizienz in Abhängigkeit von der Wiederauffüllzeit (t_0) für LRR – Gradeinteilung der Störung der venösen Hämodynamik

t_0 >25 sec	Venen gesund
t_0 20–25 sec	Leichte Störung der venösen Hämodynamik Grad I
t_0 10–20 sec	Mittlere Störung der venösen Hämodynamik Grad II
t_0 <10 sec	Schwere Störung der venösen Hämodynamik Grad III

Insgesamt eignet sich dieses Verfahren als sehr gute Screeningmethode zur Aufdeckung venöser, hämodynamisch relevanter Störungen. Mit und ohne Kompression der Vena saphena magna oder parva ist eine Voraussage möglich, ob die varizenausschaltende Maßnahme zu einer Funktionsverbesserung führt. Auch im Rahmen einer Kontrolluntersuchung nach varizenausschaltenden Verfahren kann eine Aussage getroffen werden, inwieweit eine hämodynamische Verbesserung erreicht werden konnte und ob das Tragen von Kompressionsstrümpfen noch notwendig ist.

5.1.2 Venenverschlussplethysmographie

Mit plethysmografischen Verfahren können Volumenänderungen von Extremitätenabschnitten gemessen werden.

Die VVP ist ein sehr genaues Verfahren zur Messung der venösen Hämodynamik. Durch eine Staumanschette, die den arteriellen Einstrom behindert, bzw. eine Blutdruckmanschette am Oberschenkel, die auf 40, 60 oder 80 mmHg aufgeblasen wird, können die venöse Kapazität, der venöse Ausstrom und die aktive Volumenabschöpfung der betroffenen Extremität gemessen werden. Messeinheit ist ml pro 100 ml Gewebe pro Minute.

Mithilfe der VVP kann man sich ein sehr genaues Bild über den venösen Ausstrom machen. Neben der Erfassung des Schweregrades einer chronisch venösen Insuffizienz über die venöse Kapazität eignet sich diese Methode besonders gut für die hämodynamische Verlaufsbeobachtung nach tiefer Venenthrombose (TVT) und Beurteilung der Beeinträchtigung des venösen Abstroms.

5.2 Ultraschall-Doppleruntersuchung

Mit der Ultraschall-Doppleruntersuchung kann eine orientierende Untersuchung des epifaszialen und tiefen Venensystems durchgeführt werden. Sie eignet sich in Verbindung mit den nicht invasiven Messverfahren und dem klinischen Bild zur Untermauerung der Verdachtsdiagnose und zur Klärung der Frage, ob eine weiterführende Diagnostik mit bildgebenden Verfahren eingeleitet werden soll.

Die Ultraschall-Doppleruntersuchung ist in ihrer Aussagekraft limitiert, morphologische Veränderungen können nicht dargestellt werden. Die Beurteilung des tiefen Venensystems in seiner gesamten Länge im Bereich der unteren Extremität ist – wenn überhaupt – nur mit Einschränkungen möglich. Daher ist diese Untersuchung als alleinige Diagnostik zur Indikationsstellung für einen operativen Eingriff nicht geeignet.

5.3 Duplexsonographie

Die farbcodierte Duplexsonographie stellt die Standarddiagnostik bei Vorliegen einer Varikose dar.

Mit der Duplexsonographie erhält der Untersucher Informationen über morphologische Veränderungen des Venensystems als auch über Strömungsverhältnisse in gesunden und erkrankten Abschnitten. Darüber hinaus besteht die Möglichkeit, den perivaskulären Bereich zu beurteilen.

Die farbcodierte Duplexsonographie ist die sensitivste Methode zum Nachweis von insuffizienten Venenabschnitten, sowohl bei der primären, als auch der sekundären Varikose. Bei der duplexsonografischen Untersuchung sollen die Lokalisation und Ausdehnung insuffizienter Venenabschnitte im epifaszialen Bereich dargestellt werden, eine Überprüfung der Perforansvenen erfolgen, sowie eine Beteiligung des tiefen Venensystems aufgedeckt werden.

Die Methode ist nicht invasiv und beliebig wiederholbar. Es ist darauf hinzuweisen, dass die Qualität der Untersuchung stark von der Expertise des Untersuchers abhängig ist. Die Duplexsonographie stellt heute die Methode der Wahl in der Diagnostik der Varikose dar (Noppeney et al. 2010; Pannier und Noppeney 2019).

5.4 Phlebographie

Die Phlebographie galt bis zur Einführung der farbcodierten Duplexsonographie als Standard und Referenzmethode in der Diagnostik der Varikose. Mit der Phlebographie können alle Bein- und Beckenvenen dargestellt werden. Die Methode ist invasiv (Punktion einer Fußrückenvene) und wird mit Kontrastmittel durchgeführt. Bei besonderer Fragestellung kann auch eine Varikographie (direkte Punktion einer Varize) oder eine retrograde Pressphlebographie – z. B. zur Beurteilung einer Insuffizienz des tiefen Venensystems – durchgeführt werden.

In Einzelfällen, wenn die Duplexsonographie keine ausreichenden und verlässlichen Ergebnisse liefert, wie z. B. bei einer Rezidivvarikose, kann die Phlebographie heute neben der Duplexsonographie indiziert sein.

▶ In der Diagnostik von Venenerkrankungen, insbesondere vor invasiven Maßnahmen – Varizenoperation, endovenöse Therapieverfahren, Sklerosierung – ist immer ein bildgebendes Verfahren zu fordern.

5.5 Phlebodynamometrie

Die Phlebodynamometrie ist eine blutige Venendruckmessung, bei der eine Vene am Fußrücken punktiert und mit einem Druckwandler verbunden wird. Es wird der Venendruck in Ruhe und unter Betätigung der Muskelpumpe (ambulatorischer venöser Druck) gemessen. Die Phlebodynamometrie ist nur bei speziellen Fragestellungen indiziert, z. B. bei einer sekundären Varikose mit Obstruktion des tiefen Venensystems und ihrer möglichen operativen Sanierung oder im Rahmen gutachterlicher Fragestellungen.

6 Therapie

Die Indikation zur Therapie der Varikose besteht grundsätzlich bei der medizinisch bedeutsamen Varikose. Dies bedeutet, dass mit der Varikose entsprechende Beschwerden verbunden sein sollten und/oder sich pathophysiologische Veränderungen wie Reflux, Dilatation, Zustand nach oberflächlicher Venenthrombose, Reflux im tiefen Venensystem nachweisen lassen. Da die klinische Entwicklung der Varikose hinsichtlich des Auftretens von Komplikationen im einzelnen Fall nicht vorhersehbar ist, sollte die medizinisch bedeutsame Varikose möglichst frühzeitig behandelt werden (Noppeney et al. 2010; Pannier und Noppeney 2019). Die Indikation zum notfallmäßigen bzw. dringlichen Vorgehen besteht bei einer akuten Varizenblutung oder in Einzelfällen bei oberflächlicher Venenthrombose.

Bei einer oberflächlichen Venenthrombose (OVT) mit oder ohne Entzündungszeichen sollte neben der Kompressionstherapie eine Thromboseprophylaxe mit Fondaparinux erfolgen. Ein operativer Eingriff oder eine therapeutische Antikoagulation kann in Erwägung gezogen werden, wenn die oberflächliche Venenthrombose trotz Thromboseprophylaxe in der Vena saphena magna oder parva rasch aszendiert, bzw. den sapheno-femoralen (SFÜ) oder sapheno-poplitealen (SPÜ) Übergang erreicht.

Ziel aller therapeutischen Maßnahmen bei der Varikose ist die Besserung bzw. Normalisierung der venösen Hämodynamik und der ambulatorischen venösen Hypertension durch Ausschaltung des epifaszialen Refluxes.

Wir unterscheiden in der Therapie zwischen konservativen Maßnahmen, chemischen Ablationsverfahren, offener operativer Therapie und endovenös-thermischen Ablationsverfahren.

6.1 Konservative Therapie

Grundsätzlich kann in jedem Stadium der Varizenerkrankung eine konservative Therapie durchgeführt werden. Die konservativen therapeutischen Maßnahmen bestehen aus phlebologischen Kompressionsverbänden, dem Tragen von medizinischen Kompressionsstrümpfen und gegebenenfalls dem Einsatz der apparativen intermittierenden Kompressionstherapie.

Eine Kompressionstherapie wird zur Verbesserung des Therapieergebnisses nach einer Operation, endovenösen thermischen und chemischen Ablationsverfahren empfohlen.

Bei Kompressionsstrümpfen kommt in der Regel Kompressionsklasse II zum Einsatz. Hier werden im Bereich des kleinsten Unterschenkelumfangs Drücke von 23–32 mmHg erreicht. Dies führt zu einem deutlichen Effekt auf das epifasziale Venensystem, im tiefen Venensystem ist nur ein geringer Effekt zu beobachten.

Durch die Kompression werden folgende Effekte im Venensystem erreicht:

- Erhöhung der venösen Flussrate in den Beckenvenen (Partsch 2000)
- Sichere Minderung der Effekte der venösen Hypertension durch Kompressionsstrümpfe, auch beim postthrombotischen Syndrom (Bernand und Layer 1986)
- Signifikante Besserung des ambulatorischen venösen Druckes bei Varikose und tiefer Leitveneninsuffizienz unter Kompressionsstrümpfen (Christopoulos et al. 1987)
- Abnahme des Unterschenkelvolumens bei Ödem nach Therapie mit Kurzzugbinden und anschließender Therapie mit Kompressionsstrümpfen der Klasse II (Vasquez und Munschauer 2008)

Bei Vorliegen eines Ulcus cruris führt die Kompressionstherapie zu einer signifikant besseren Abheilungsrate (Mayberry et al. 1991).

▶ Die Kompressionstherapie – auch mit Kompressionsstrümpfen – darf bei Vorliegen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit oder einer peripheren Neuropathie nur unter besonderen Vorsichtsmaßnahmen durchgeführt werden, um die Entstehung von Hautnekrosen und Druckschäden zu vermeiden. Hierzu gehören die Beachtung des Kompressionsdruckes im Verhältnis zum peripheren arteriellen Druck und die engmaschige Überwachung.

6.2 Chemische Ablationsverfahren

6.2.1 Sklerotherapie

Die Grundlagen der modernen Sklerotherapie wurden im Wesentlichen durch die drei Pioniere Tournay (1985), Sigg (1976) und Fegan (1967) entwickelt. Vor allem Karl Sigg ging davon aus, dass grundsätzlich alle Typen und Ausdehnungen von Krampfadern der Verödungstherapie zugänglich seien.

Tab. 6 Rezidivraten nach Sklerotherapie mit flüssigen Mitteln

Rezidivrate			
Autor	Nachuntersuchung	Sklerotherapie	Operationen
Chant et al. 1972	5 a	40 %	24 %
Hobbs 1974	5 a	70 %	21 %
Hobbs 1984	10 a	94 %	29 %
Jakobsen 1979	3 a	37 %	10 %
Einarsson et al. 1993	5 a	51 %	5 %

Tab. 7 Sklerosierungsmittel

Gebräuchliche Sklerosierungsmittel	Konzentration
Sodiumtetradecylsulfat (in Deutschland nicht zugelassen)	1 %; 3 %
Polidocanol (Aethoxysklerol)®	0,5 %; 1 %, 3 %
Hypertone NACL-Lsg	10–30 %

Tab. 8 Kontraindikationen Sklerotherapie

Absolute Kontraindikationen	Relative Kontraindikationen
Bekannte Allergie auf das Sklerosierungsmittel	Beinödem, nicht kompensiert
Schwere Systemerkrankung	Diabetische Spätkomplikation (z. B. Polyneuropathie)
Akute tiefe Beinvenenthrombose	AVK Stadium II
Lokale, oder generalisierte Infektion	Schlechter Allgemeinzustand
Längerfristige Immobilität oder Bettlägerigkeit	Asthma bronchiale
Fortgeschrittene AVK im Stadium III oder IV	Ausgeprägte allergische Diathese
Hyperthyreose (bei jodhaltigen Sklerosierungsmitteln)	Thrombophilie o. Hyperkoagulabilität mit oder ohne abgelaufener TVT
Schwangerschaft	Eingeschränkte Mobilität
	Migräne

Zusätzliche absolute bzw. relative Kontraindikation bei Schaumverödung: bekanntes Foramen ovale

Durch mehrere prospektiv-randomisierte Studien konnte in der Vergangenheit gezeigt werden, dass die Sklerosierung der Stammvenen mit flüssigen Agenzien mit hohen Rezidivraten verbunden ist (Tab. 6).

Durch die Anwendung aufgeschäumter Verödungsmittel hat die Sklerotherapie eine Renaissance erfahren. So konnte in zahlreichen Studien gezeigt werden, dass Schaum um bis zu 20 % wirksamer ist, als flüssige Verödungsmittel (Breu 2010; Coleridge-Smith 2008).

Grundsätzlich können alle Venen und Venenkaliber mittels Sklerotherapie behandelt werden (Breu et al. 2008). Neben den Venen des epifaszialen Venensystems der unteren Extremität können auch Varizen besonderer Lokalisation, wie z. B. Vulvavarizen, Canyon-Varizen oder venöse Malformationen verödet werden.

Bevorzugt kommen heute aufgeschäumte Verödungsmittel zur Anwendung, flüssige Sklerosierungsmittel haben Vorteile bei der Sklerotherapie von Besenreisern und retikulären Varizen, da aufgeschäumte Mittel häufiger zu Pigmentierungen führen.

Polidocanol (Aethoxysklerol®) ist das gebräuchlichste Verödungsmittel und als einziges in Deutschland zugelassen. Neben Polidocanol kommen auch andere Mittel zur Anwendung (Tab. 7).

Vor Einleitung einer Sklerotherapie müssen die Kontraindikationen abgeklärt werden (Tab. 8).

Die Sklerotherapie sollte immer nach einem bestimmten Plan erfolgen. Wenn sie als alleinige Therapiemaßnahme vorgesehen ist, sollte der Beginn der Sklerotherapie immer bei den größeren Venen, z. B. den Stammvenen, liegen. Stellt die Sklerotherapie eine Ergänzung zu anderen Therapieverfahren dar, z. B. Operation oder endovenöse Ausschaltung, kann sie parallel oder im Anschluss an die invasiven Maßnahmen durchgeführt werden. Bei der Sklerotherapie größerer Venen, vor allem der Stammvenen, ist eine ultraschallgesteuerte Punktion der Vene hilfreich.

▶ Die Duplexsonographie ist bei der Punktion nicht sichtbarer Varizen ein wichtiges Hilfsmittel um eine Fehlpunktion zu vermeiden und die notwendige Länge der Punktionskanüle zu bestimmen. Vor allem bei der direkten Punktion der VSM, der VSP, von Perforansvenen und nicht oberflächlich gelegenen Varizen in der Leiste oder in der Kniekehle ist eine ultraschallgesteuerte Punktion zwingend erforderlich.

Je nach Größe der behandelten Vene kommen verschiedene Konzentrationen zur Anwendung (Tab. 9). Wegen der höheren Effektivität des Schaumes bei Sklerotherapie kommt dieser eher bei größeren Venendurchmessern zu Anwendung, während flüssige Verödungsmittel kleinen und kleinsten Venen vorbehalten sind.

Der Schaum wird mit Hilfe zweier Spritzen (DSS-Technik; Tessari-Methode) in der Regel im Verhältnis ein Teil flüssig zu vier Teile Gas gemischt. Bei sehr kleinen Venen werden auch andere Flüssig-Gasgemische von 1:1 bis 1:5 angegeben (Breu et al. 2008). Neben Luft als Gas werden auch reiner Sauerstoff oder Kohlendioxid zur Herstellung des Schaumes verwendet. Das maximal empfohlene Schaumvolumen pro Verödungssitzung liegt bei 10 ml Das mittlere Schaumvolumen pro Punktion bei größeren Venen liegt zwischen 2 und 4 ml, bei kleineren Venen <1 ml.

Nach der Injektion von Schaum sollte der Patient 2–5 min ruhen. Eine Erhöhung des Beins, um eine Schaumausbreitung in das tiefe Venensystem zu vermeiden, oder eine Kompression des SFÜ oder SPÜ nach der Schaumsklerotherapie

Tab. 9 Empfohlene Konzentration von Polidocanol nach Konsensuskonferenz, Tegernsee 2006 (Breu et al. 2008)

Venendurch-messer	Flüssig	Schaum 0,25 %	Schaum 0,5 %	Schaum 1 %	Schaum 2 %	Schaum 3 %
<1 mm (Tel)	++*	(+)*				
1–3 mm (RetV)	(+)	+	++	(+)		
3–4 mm		(+)	++	++		
5–6 mm			+	++	+	
7–8 mm				+	++	++
9–10 mm				(+)	+	++
>10 mm					+	++

sind nicht notwendig. Sollte mittels Ultraschall Schaum im tiefen Venensystem entdeckt werden, sollte der Patient angehalten werden Muskelkontraktionen, z. B. durch die Dorsalflektion des Fußes, durchzuführen.

Die Notwendigkeit einer Kompressionstherapie nach einer Verödung wird kontrovers diskutiert. In mehreren prospektiv randomisierten Studien konnte gezeigt werden, dass eine Kompressionstherapie nach der Sklerosierung von Besenreisern und retikulären Varizen zu einer deutlichen Verbesserung der Ergebnisse, zur Verminderung von Pigmentierungen und der Prävention von Schmerzen im Bereich der Injektionsstelle führen (Vollert et al. 1998; Kern et al. 2007; Nootheti et al. 2009). Für größere Venen, wie die Vena saphena magna, konnte in einer prospektiv randomisierten Studie der Vorteil einer Kompressionstherapie nicht nachgewiesen werden (Hamel-Desnos et al. 2010). Die ideale Länge der Kompressionstherapie nach der Verödung von Besenreisern und retikulären Varizen scheint 3 Wochen zu betragen (Vollert et al. 1998; Kern et al. 2007).

Komplikation und unerwünschte Ereignisse nach Sklerotherapie

Die Inzidenz von Komplikationen bei der Sklerotherapie ist insgesamt sehr niedrig. Im Rahmen der niedrigen Inzidenz sind am häufigsten beschrieben:

- Allergische Reaktionen
- Hyperpigmentierungen
- Matting
- Hautnekrosen
- Varikophlebitis
- Tiefe Venenthrombose

Bei Anwendung großer Mengen von Polidocanol kann ein metallischer Geschmack auf der Zunge auftreten. Als zusätzliche mögliche Komplikationen bei der Schaumverödung sind beschrieben:

- transitorisch-ischämische Attacken bei Foramen ovale durch paradoxe Embolie und
- Migräneanfall mit entsprechenden, migräneartigen Symptomen.

Allergische Reaktionen nach Flüssigverödung mit Polidocanol traten in einer großen Studie mit einer Häufigkeit von 0,2 % der Fälle auf, wobei es sich meistens um eine Urticaria handelte (Conrad et al. 1995). Die Häufigkeit von Hautnekrosen wird für Polidocanol zwischen 0,001 % und 0,2 % angegeben. Ursache für Hautnekrosen können perivasale Injektionen, Injektionen in eine dermale Arteriole, ein starker reaktiver Spasmus des behandelten Gefäßes oder massiver Druck durch lokale Kompression oder ein Kompressionsverband sein.

Sehr häufig werden nach Sklerotherapie Hyperpigmentierungen oder Matting gesehen. Die Inzidenz der Hyperpigmentierungen wird in der Literatur zwischen 10 % und 80 % angegeben, wobei die Inzidenz bei Schaumverödung tendenziell eher höher liegt. Meist verblassen die Hyperpigmentierungen innerhalb eines Jahres, lediglich 1 % ist länger als 1 Jahr zu beobachten (Goldman 1987). Die Inzidenz von Hyperpigmentierung und Matting lässt sich durch vorsichtige Injektionstechnik ohne all zu hohen Druck senken.

Gelegentlich kann es infolge der Sklerotherapie zu einer OVT mit Entzündungszeichen im verödeten Venensegment kommen. Bei Verödungsbehandlung größerer Venen mit flüssigen Agenzien scheint diese Komplikation häufiger aufzutreten. Insgesamt wird die Häufigkeit zwischen 0,08 % und 1 % angegeben (Noppeney et al. 2001b).

Das Auftreten einer tiefen Venenthrombose nach Sklerotherapie mit flüssigen Mitteln ist eine seltene Komplikation. Historisch betrug die Inzidenz 0,14 %, aktuellere Daten von großen Kollektiven geben eine Inzidenz von 0,02 % an (Noppeney et al. 2001b).

Für die Schaumverödung wird die Häufigkeit tiefer Beinvenenthrombosen zwischen 0–0,93 % angegeben. Diese Rate steigt auf 4–6 %, wenn sehr große Schaumvolumina (bis 52 ml pro Sitzung) appliziert werden (Breu et al. 2008).

Die Ursache neurologischer Störungen nach Schaumverödung ist weiterhin unklar. Die Ausschüttung von Endothelin oder Gasbläschen im zerebralen Kreislauf werden diskutiert. So konnten in einer Kohortenstudie an 82 Patienten nach Schaumsklerotherapie der Vena saphena magna bei 60 (73,2 %) Gasblasen in der Ateria cerebri media mittels transkranieller Dopplersonographie nachgewiesen werden (Regan et al. 2011).

Die Inzidenz neurologischer Komplikationen nach Schaumsklerotherapie wird in einem Review, der 1023 Publikationen analysierte, mit 0,9 % (n=97 von 10.819 behandelten Patienten) angegeben(Sawarnanmanthan 2012).

Transitorische ischämische Attacken traten in 0,1 % auf (n=9), Migräne in 0,3 % (n=29) sowie Seh- und Sprachstörungen bei 0,5 % (n=59).

Die Symptome traten Minuten bis einige Tage nach der Therapie auf. Bei Anwendung höherer Schaumvolumina – bis zu 25 ml – betrug die Häufigkeit neurologischer Ereignisse 1,4 % (Breu et al. 2008).

Ergebnisse nach Sklerotherapie

Die Erfolgsraten der Sklerotherapie sind abhängig von der Technik, der Zubereitung und Art des Sklerosierungsmittels (Flüssigkeit oder Schaum) und der Größe der behandelten Vene. Bei der Sklerosierung von Besenreisern und retikulären Varizen kann eine bis zu 90 %ige Besserung erreicht werden.

Die Erfolgsraten der Schaumsklerosierung von Stammvenen (VSM und VSP) werden in einer Metaanalyse von 69 Studien median mit 87 % angegeben, Follow-up durchschnittlich 32,2 Monate (Jia et al. 2007).

Insbesondere bei der Verödung von Stammvenen ist die Sklerotherapie mit aufgeschäumten Mitteln wesentlich effektiver als eine Therapie mit flüssigen Verödungsmitteln. In einer randomisierten Kontrollstudie wurde Polidocanol flüssig versus Polidocanol aufgeschäumt in einer Konzentration von 3 % bei Verödung der VSM verglichen. In der mit Schaum behandelten Gruppe konnte der Reflux in 84 % der Fälle nach einer einzigen Therapiesitzung ausgeschaltet werden im Vergleich zu 40 % bei den mit flüssigem Polidocanol behandelten Patienten (Rabe et al. 2008).

Neuere Ergebnisse zeigten, dass Patienten, die nicht nur einmal mittels Schaumsklerotherapie sondern wiederholt behandelt wurden, bessere Ergebnisse nach 3 Jahren mit einer Erfolgsrate von 80 % zeigten (Myers et al. 2007). In dieser Arbeit konnte auch gezeigt werden, dass die Ergebnisse nach der Sklerotherapie der VSM besser waren als bei Verödung der VSP und dass Seitenäste insgesamt erfolgreicher sklerosiert werden konnten als die Stammvenen. Tendenziell schlechtere Ergebnisse fand man bei Patienten jüngeren Alters, bei Varizen mit einem Durchmesser über 6 mm und bei der Anwendung kleinerer Schaumvolumina ($\leq$12 ml). In einer weiteren Arbeit wurde untersucht, welche die Prädiktoren für das Versagen von Schaumsklerotherapie sind. Prädiktoren für das Versagen der Schaumsklerotherapie war der Venendurchmesser der Vena saphena magna Mitte Oberschenkel (HR=1,012) und ob ein Reflux der distalen Vena saphena magna am Unterschenkel nachzuweisen war (HR=1,1882). In dieser Arbeit hatten keinen Einfluss auf die Erfolgsrate das Alter, das Geschlecht, die C-Stadien, der VCSS und ob eine zusätzliche Insuffizienz der Vena accessoria anterior bestand (Shadid et al. 2015).

▶ Die Sklerotherapie gilt als Mittel der Wahl zur Ausschaltung von retikulären Varizen und Besenreisern.

Empfehlungen

Eine europäische Leitliniengruppe kam nach Analyse der derzeit vorliegenden Literatur zu folgenden Empfehlungen:

- Schaumsklerotherapie wird zur Behandlung der Vena saphena magna der Vena saphena parva und der Seitenastvarizen empfohlen (Grad 1A)
- die Sklerotherapie ist die Behandlung der Wahl zu Ausschaltung von retikulären Varizen und Besenreisern (Grad 1A)
- Sklerotherapie ist geeignet zur Behandlung einer Rezidivvarikose, einer pelvinen Varikose, von Varizen bei Ulcus cruris und zur Therapie venöser Malformationen (Grad 1B).

6.2.2 Mechano-chemische Ablation

Bei der mechano-chemische Ablation (MOCA) handelt es sich um eine Kombination aus chemischer und mechanischer Zerstörung des Endothels.

Bei diesem Verfahren wird unter Lokalanästhesie ein Katheter in der zur behandelnden Vene platziert. In diesen Katheter befindet sich ein Draht, dessen Spitze abgewinkelt ist und der mit 3500 Umdrehungen pro Minute in der Vene rotiert. Zusätzlich wird zur Rotation des Drahtes flüssiges Verödungsmittel abgegeben und der Katheter langsam zurückgezogen (Clarivein®). Der Vorteil dieses Verfahrens liegt darin, dass außer der Lokalanästhesie keine zusätzliche Tumeszenzanästhesie oder Allgemeinnarkose benötigt wird.

Ergebnisse

Bislang liegen in der Literatur nur wenige publizierte Ergebnisse für die mechano-chemische Ablation vor. In einer Pilot-Studie an 29 Patienten konnte eine Verschlussrate nach 6 Monaten von 96,7 % erreicht werden (Elias 2012). Derzeit wird eine prospektiv randomisierte Vergleichsstudie (MARADONA) zwischen MOCA und Radiofrequenzablation der VSM durchgeführt. Nach einem Jahr sollen als primäre Endpunkte der anatomische und klinische Erfolg und die Schmerzsymptomatik ausgewertet werden. Sekundäre Endpunkte sind der technische Erfolg, Komplikationen, Operationszeit, krankheitsspezifische Lebensqualität und die Wiederaufnahme der täglichen Aktivitäten und oder Arbeit. Mittlerweile sind von dieser Studie die 2-Jahresergebnisse

publiziert, die Verschlussrate der VSM nach MOCA betrug 93 % (Holewijn 2019).

In einer weiteren prospektiv randomisierten Studie werden drei Gruppen (MOCA mit 2 % Polidocanol flüssig, MOCA mit 3 % Polidocanol flüssig und MOCA mit 1 % Polidocanol Schaum) miteinander verglichen. Es konnte eine Verschlussrate von 100 und 96,4 % in den Flüssiggruppen vs. 56,5 % in der Schaumgruppe 6 Wochen postoperativ gezeigt werden (Lam 2016).

Die kurz- und mittelfristigen Ergebnisse dieses Verfahrens sind gut, Langzeitergebnisse sind noch nicht publiziert.

6.3 Klassische Varizenoperation

Entsprechend den Kenntnissen über die Pathopysiologie der Varikose sollte die operative Therapie aus der Unterbrechung bzw. Ausschaltung des proximalen und distalen Insuffizienzpunktes und der damit verbundenen Refluxstrecke bestehen, um so eine Unterbrechung des Rezirkulationskreises zu erreichen. Nach heutigem Verständnis sollte der operative Eingriff möglichst wenig invasiv sein und sich daher auf die Entfernung bzw. Ausschaltung der erkrankten Venenanteile beschränken (Noppeney et al. 2010; Pannier und Noppeney 2019). Bei der Anwendung operativer Techniken sollten ästhetische Gesichtspunkte mit berücksichtigt werden.

Die Grundlagen der modernen Varizenoperation wurden durch die Arbeiten von Trendelenburg, die 1890 publiziert wurden, gelegt (Trendelenburg 1890). Das Prinzip, die Vene mittels eines Strippers zu entfernen, wurde von Babcock 1907 erstmalig in den USA beschrieben (Babcock 1907). Das Prinzip der Krossektomie, das erstmalig durch Moro beschrieben wurde, fand 1910 Eingang in die operative Therapie. Trotz technischer Verfeinerungen im Laufe der Jahre wird die Operation bis heute noch nach diesen Grundlagen durchgeführt.

Absolute und relative Kontraindikationen der klassischen Varizenoperation

- akute tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose
- periphere arterielle Verschlusskrankheit Stad. II b oder schlechter
- schwere Komorbiditäten (ASA > =IV)
- Träger von Herzschrittmachern und Defribrillatoren
- Schwangerschaft
- Angeborene oder erworbene Erkrankung des Gerinnungssystems
- Primäes und sekundäres Lymphödem

Der erste Schritt der klassischen Operation besteht in der Ligatur des sapheno-femoralen (Krossektomie) bzw. sapheno-poplitealen Übergangs, sofern der proximale Insuffizienzpunkt im Bereich der Mündungsregion der Stammvenen liegt. Die Schnittführung erfolgt in der Leistenbeuge bzw. in Höhe der zuvor mittels Duplex-Sonographie markierten Einmündung der VSP. Insbesondere im Bereich des SPÜ gibt es zahlreiche Mündungsvarianten, so dass hier eine exakte Diagnostik mit genauer Lokalisation der Einmündung unerlässlich ist (Abb. 3). Bei Operationen an der VSP sollte sich der Patient in Bauchlage befinden.

Nach Durchtrennung des subkutanen Fettgewebes bzw. der Muskelfaszie im Bereich der Kniekehle wird der SFÜ/SPÜ komplett dargestellt. Die Vena femoralis communis bzw. poplitea sollte dazu auf eine Länge von 1–1,5 cm nach kranial und distal dargestellt sein. Alle in den Übergang einmündenden Äste werden isoliert, ligiert und durchtrennt. Dabei ist vor allem am SFÜ drauf zu achten, dass auch medial oder lateral aus der Vena femoralis communis abzweigende Äste isoliert und durchtrennt werden, da auch diese Seitenäste Ausgangspunkt eines Rezidives darstellen können. Die VSM bzw. VSP wurde zuvor angeschlungen und wird dann auf Niveau des tiefen Venensystems an ihrer Einmündung doppelt ligiert. Es ist darauf zu achten, dass zum

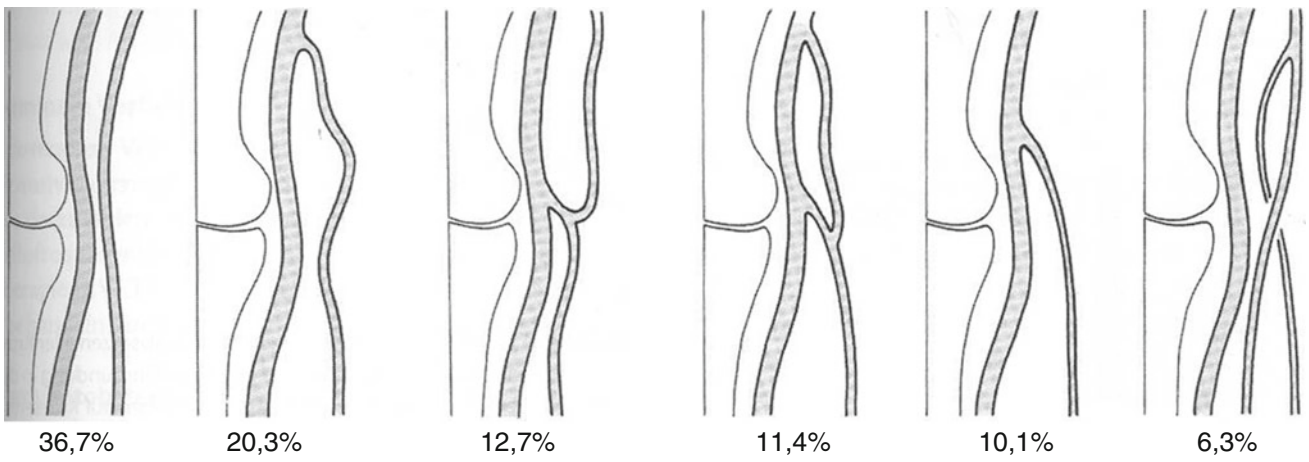


Abb. 3 Mündungsvarianten der Vena saphena parva (Heberer und van Dongen 1992)

einen das tiefe Venensystem durch die Ligatur nicht eingeengt wird, zum anderen soll kein Stumpf bzw. Mündungstrichter zurück bleiben, der eventuell Ausgangspunkt für die Entstehung einer tiefen Venenthrombose sein könnte. Einige Autoren fordern bei der Ligatur am SFÜ/SPÜ die Verwendung nicht resorbierbaren Nahtmateriales, dies sei mit einer Senkung der Rezidivhäufigkeit in diesem Bereich verbunden. Darüber hinaus gibt es in der Literatur Hinweise, dass die Ausschaltung des freiliegenden Endothels im Mündungstrichter die Inzidenz der Neovaskularisation senken kann (Frings et al. 2004).

Ist die VSM bzw. VSP in Gesamtheit erkrankt und liegt der distale Insuffizienzpunkt in Höhe des Innen- bzw. Außenknöchels, kann die Inzision über der präoperativen markierten Vene in Höhe des Knöchels erfolgen, die Vene wird isoliert, nach zentral angeschlungen, nach distal ligiert. Wichtig ist, dass die VSM bzw. VSP im Knöchelbereich vollständig und sorgfältig von begleitenden Fasern des Nervus saphenus bzw. suralis befreit wird, um einer sonst unvermeidlichen Sensibilitätsstörung oder Neuralgie vorzubeugen. Die Vene wird mit einem kleinen Schnitt eröffnet und anschließend eine Strippersonde bis in Höhe der Ligatur am saphenofemoralen bzw. poplitealen Übergang vorgeführt. Die Sonde wird über eine zweite Inzision im Bereich der Leiste bzw. Kniekehle geborgen, anschließend wird die Sonde mit dem anschlingenden Faden am Knöchel und in der Leiste bzw. Kniekehle fest eingeknotet, danach wird die VSM bzw. VSP am Knöchel und in der Leiste bzw. Kniekehle durchtrennt.

Sollte der distale Insuffizienzpunkt proximal der Knöchelregion liegen, kann die Sonde von der Leiste bzw. Kniekehle nach distal bis in Höhe des distalen Insuffizienzpunktes vorgeschoben werden. In der Regel ist sie unter der Haut gut tastbar und kann ebenfalls über eine Stichinzision geborgen werden. Es hat sich gezeigt, dass das Strippen der VSM bis zum Innenknöchel mit einer relativ hohen Rate an dauerhaften Sensibilitätsstörungen vergesellschaftet ist. Um diese Raten zu senken, kann auch bei Insuffizienz der VSM bis zum Knöchel die VSM nur bis zum proximalen Unterschenkel gestrippt werden. Die verbliebene VSM am Unterschenkel rekompensiert sich in den allermeisten Fällen und ist nicht weiter behandlungsbedürftig. Abb. 4 stellt das Prinzip der Krossektomie und des Strippens schematisch dar.

Neben der hier beschriebenen klassischen Strippingmethode existieren verschiedene andere **Strippingverfahren**, wie z. B. das

- invaginierende Stripping,
- Pinstripping nach Ösch und
- Kryostripping;

es lässt sich jedoch kein eindeutiger Vorteil für das ein oder andere Strippingverfahren erkennen (Noppeney et al. 2001b).

Seitenäste und Perforansvenen werden über Stichinzisionen mit geeigneten Instrumenten disseziert, hervorluxiert und anschließend exstirpiert (Abb. 5). Eine Ligatur von Perforansvenen ist heute nicht notwendig.

Für diese Minischnitttechnik stehen eine Anzahl verschiedener Dissektoren und Häkchen zur Verfügung (Varady Dissektor, Häkchen nach Müller und Ösch etc.), alle Instrumente haben Vor- und Nachteile, keines ist dem anderen eindeutig überlegen.

Die Unterbrechung von Perforansvenen kann auch mittels endoskopischer Perforansdissektion durchgeführt werden (SEPS). Die Technik wurde von Hauer in den 1980er-Jahren entwickelt und kommt vor allem zur Anwendung, wenn eine Dermatoliposklerose oder ein Ulcus cruris am Unterschenkel vorliegt. Die Anwendung der endoskopischen Perforansdissektion ist in den letzten Jahren deutlich zurückgegangen, da dieses Verfahren mit einer signifikanten Komplikationsrate vergesellschaftet ist. Die SEPS kann isoliert oder in Kombination mit Strippingverfahren angewendet werden. Sie bietet den Vorteil, dass neben der Unterbrechung von Perforansvenen zusätzlich eine Fasziotomie durchgeführt werden kann. Die SEPS muss immer in Blutleere durchgeführt werden, während für die normalen Varizenoperationen eine Blutleere nicht notwendig ist, auch wenn manche Arbeitsgruppen die Strippingoperation in Blutleere durchführen. Radikale Verfahren zur Unterbrechung der Perforansvenen, wie die Operation nach Linton, sind wegen ihrer schlechten funktionellen und kosmetischen Ergebnisse heute nicht mehr zeitgemäß.

Zum Abschluss der Operation sollte das Hämatom aus dem Saphenakanal, soweit möglich, beseitigt werden. Die Stichinzisionen werden mittels Klammerpflaster versorgt, die übrigen Inzisionen mittels Naht verschlossen. Abschließend werden ein elastokompressiver Verband oder Kompressionstrümpfe angelegt. Der elastokompressive Verband sollte nicht zu straff sein, um möglichen Haut- und Nervenschädigungen vorzubeugen.

6.3.1 Komplikationen nach klassischer Varizenoperation

Die intra- bzw. postoperative Komplikationsrate nach klassischer Varizenoperation ist insgesamt sehr niedrig. Intraoperative Verletzungen bzw. akzidentelle Entfernung der tiefen Venen bzw. Arterien der unteren Extremität sind beschrieben, die Häufigkeiten betragen bis zu 0,07 % (Tab. 10). Daher ist bei einem operativen Eingriff immer auf eine exakte Identifizierung der Gefäße zu achten.

Schwerwiegende postoperative Komplikationen, wie das Auftreten einer tiefen Venenthrombose, werden in einer Häufigkeit zwischen 0,01 und 0,14 % beschrieben (Tab. 11 und 12). Die sicher am häufigsten auftretende Komplikation, die jedoch den Patient teilweise sehr stark belastet, ist die Irritation des Nervus saphenus bzw. suralis. Sie treten in einer Häufigkeit von 3–4 % auf (Noppeney et al. 2002).Während

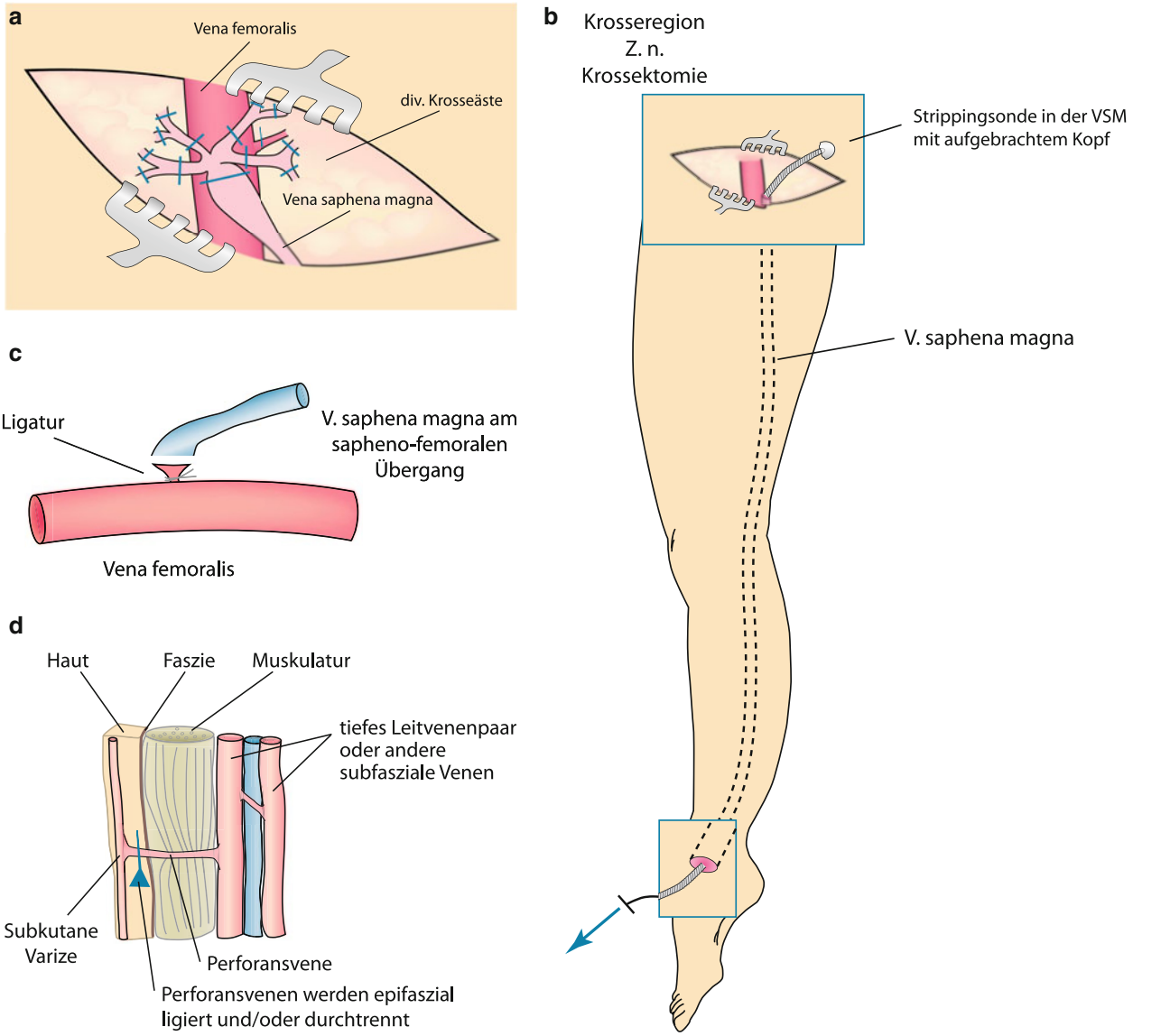


Abb. 4 **a-d** Prinzip der Krossektomie. **a** Absetzen aller Krossenäste und der Vena saphena magna knapp an deren Einmündung in die Vena femoralis nach semirzirkulärer Freilegung derselben auf Krossenhöhe; **b** Saphenektomie am rechten Bein; **c** Seitenansicht nach Absetzen der V. saphena magna auf Femoralisniveau bei der Krossektomie; **d** Die Perforansvenen werden epifaszial ligiert und/oder durchtrennt

Sensibilitätsstörungen harmloser Natur sind, können Saphenus- oder Suralisneuralgien sehr unangenehme Verlaufsformen mit starker Belastung des Patienten aufweisen. Die übrigen Komplikationen, wie z. B. Nachblutung, Hämatombildung, Infektion, Lymphfistel oder Ödembildung sind zahlenmäßig von untergeordneter Bedeutung.

6.3.2 Prognose nach klassische Varizenoperation

Durch die Varizenoperation kann die Lebensqualität der Operierten signifikant verbessert werden. Dies ist in prospektiv randomisierten Studien bis zu 2 Jahren postoperativ belegt (Durkin et al. 2001; Mac Kenzie et al. 2002). In einer retrospektiven Analyse, die einen jahrzehntelangen Verlauf überblickt, wurde eine länger anhaltende Verbesserung der Lebensqualität berichtet (Fischer et al. 2002).

Die Angaben zu den Langzeitergebnissen in der Literatur variieren sehr stark. Die Rezidivquoten wurden in Abhängigkeit zum Nachuntersuchungsintervall zwischen 5 % nach 5 Jahren (Einarsson et al. 1993) und 60 % nach 36 Jahren (Fischer et al. 2001) angegeben. Die Publikation von Fischer aus dem Jahr 2001 ist mit einem erheblichen Bias belastet. 34 Jahre nach der Operation lebten noch 19 % der ursprünglich operierten Patienten, nur 12,4 % des ursprünglichen Kollektivs konnte nachuntersucht werden.

In den wenigen vorliegenden prospektiv randomisierten Studien bewegt sich die Rezidivrate nach Krossektomie und Stripping zwischen 5 und 34 % nach 5 Jahren und 29 % nach

10 Jahren. Einige ausgewählte Ergebnisse sind in Tab. 13 dargestellt. Neuere Vergleichsstudien zeigen ähnliche Ergebnisse. Eine prospektiv randomisierte Studie zwischen Radiofrequenzablation (RFA), endovenöser Lasertherapie (ELT), Schaumsklerotherapie sowie Krossektomie und Stripping zeigte eine Rezidivrate 1 Jahr postoperativ nach Krossektomie und Stripping von 4,8 % (Rasmussen et al. 2011) 24 Monate postoperativ wird das Auftreten einer neuen Varikose nach Krossektomie und Stripping in einer weiteren prospektiv randomisierten Studie mit 23,1 % angegeben (Rass et al. 2011). Eine Metaanalyse, die Ergebnisse nach ELT, RFA sowie Krossektomie und Stripping analysierte, ergab eine Erfolgsrate nach klassischer Varizenchirurgie von 80,4 % nach 3 Monaten, 79,7 % nach 1 Jahr, 77,8 % nach 3 Jahren und 75,7 % nach 5 Jahren.

Die erhebliche Diskrepanz in den Aussagen zur Rezidivrate ist vor allem darauf zurück zuführen, dass für die Rezidivvarikose keine einheitliche, allgemein gebräuchliche Definition vorliegt. Es wird in der Regel keine Unterscheidung vorgenommen, ob die Rezidivvarikose durch einen technischen und/oder taktischen Fehler beim Ersteingriff, z. B. inkomplette Ausschaltung der primären Varikose oder langer Stumps am SFÜ, verursacht ist, oder ob die Progression der Grunderkrankung in Form von neuer Neovaskularisation oder neu aufgetretener Varikose im zuvor behandelten Strombahngebiet für das Rezidiv verantwortlich ist und es sich um einen schicksalhaften Verlauf der Erkrankung handelt. In der Vergangenheit wurden einige Versuche unternommen, die Rezidivvarikose zu klassifizieren. Im Jahr 2000 wurde ein Konsensusdokument publiziert, das die Rezidivvarikose unter dem Akronym REVAS (recurrent varicosis after surgery) beschrieb (Perrin et al. 2000). Die Einteilung von Perrin ist sehr umfangreich und im klinischen Alltag nur schwer umzusetzen. Wir haben versucht, die Klassifikation der Rezidivvarikose zu vereinfachen und eine Unterscheidung zwischen Progression der Grunderkrankung (Progression of Disease = PD) und dem Wiederauftreten nach vorausgegangener Behandlung (Recurrence after Treatment = RT) zu unterscheiden. Nähere Einzelheiten sind in Abb. 6 wiedergegeben. Aus dieser Klassifikation lässt sich eine Formel ähnlich einem Koronarscore bilden, die die Rezidivvarikose beschreibt (Noppeney und Nüllen 2009).



Abb. 5 Exstirpation der Seitenäste über Miniinzisionen

6.4 Endovenöse thermische Verfahren

Die endovenösen thermischen Verfahren nehmen für sich in Anspruch, eine wenig invasive, alternative Methode zur Ausschaltung der Stammvarikose darzustellen. Sie haben sich als alternative Verfahren zur offenen Operation mittlerweile etabliert. Sowohl die Radiofrequenzablation (RFA) als auch die endovenöse Lasertherapie (ELT) schalten durch die Obliteration der behandelten Stammvene den Rezirkulationskreislauf bei erfolgreicher Durchführung sicher aus. Beide Verfahren verzichten auf eine Krossektomie und unterscheiden sich dadurch von den Prinzipien in der klassischen Varizenchirurgie.

6.4.1 Radiofrequenzablation

Die RFA als endovenöse Therapieoption zur Ausschaltung der Stammvarikose ist seit 1998 in Deutschland zugelassen. Ziel des Verfahrens ist es, mittels Energieabgabe über einen Katheter an die Venenwand, die behandelte Vene zu verschließen und damit den pathologischen Rezirkulationskreis zu unterbrechen.

Bei der RFA wird per Punktion oder mittels Freilegung der Vene ein Katheter über eine Schleuse unter Ultraschallkontrolle in der zu behandelnden Vene (VSM, VSP, Vena accessoria anterior) platziert. Die Katheterspitze sollte dazu immer ca. 1 cm vom Übergang in das tiefe Venensystem entfernt sein. Am SFÜ sollte die Vena epigastrica superior durch die

Tab. 10 Intra- und postoperative Komplikationen nach offener Varizenoperationen

	Balzer[1] 2001	Helmig[1] 1983	Nüllen[2] 1995	ANG[3] 1999	Noppeney 2016
Eingriffe	15.378	20.353	1981	16.713	95.214
Intraoperative Blutung	KA	KA	0,1 %	0,12 %	KA
Verletzung der V. femoralis	0,01 %	0,007 %	0,0 %	0,01 %	0,03 %
Verletzung der A. femoralis	0,01 %	0,05 %	0,0 %	0,0 %	0,01 %

[1]retrospektiv; [2] prospektiv, [3] ANG: Arbeitsgemeinschaft niedergelassener Gefäßchirurgen

Tab. 11 Postoperative Komplikationen im Qualitätssicherungsprojekt (Noppeney et al. 2016)

Komplikationsart	Ambulante Eingriffe		Stationäre Eingriffe	
	(n)	(%)	(n)	(%)
Tiefe Venenthrombose	22	0,01	17	0,08
Lungenembolie	2	0,017	6	0,03
Wundinfektion	39	0,26	76	0,38
Nachblutung	285	0,09	300	1,49
OVT/Thrombophlebitis	110	0,05	36	0,18
Bluttransfusion	0	0,035	23	0,11
Pulmonal/kardiovaskulär	1	0,062	24	0,12

DGG: Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin

Tab. 12 Postoperative Komplikationen nach klassischer Varizenoperation

	Balzer (2001) n=25.457 stationär		Helmig (1983) n=13.024 OPs n=20.353 Extr. stationär		Nüllen und Rheese van Ohlen (1995) n=1981, ambulant	
Komplikationsart	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
Tiefe Venenthrombose	7	0,03	11	0,08	2	0,10
Lungenembolie	5	0,02	2	0,01	0	0
Nachblutung	15	0,06	26	0,12	2	0,10
Wundinfekt	13	0,05	25	0,12	1	0,05
Lymphfistel-/zyste	3	0,01	112	0,55	3	0,15
Transfusion	Keine Angabe		42	0,32	0	0

Tab. 13 Ergebnisse nach Krossektomie und Stripping

Autor	Nachuntersuchung(Jahre)	Rezidivrate (%)	Studientyp	Evidenzgrad
Chant et al. 1972	5	24	RCT	A
Hobbs 1974	5	21	RCT	A
Hobbs 1984	10	29	RCT	A
Jakobsen 1979	3	10	RCT	A
Einarsson et al. 1993	5	5	RCT	A
Dwerryhouse et al. 1999	5	34	RCT	A
Fischer et al. 2001	34	60	Retrospektiv	B
Noppeney et al. 2001	3	11	Retrospektiv	B

RCT randomized conrolled trial

thermische Energie nicht verschlossen werden, um einen antegraten Einstrom in den sapheno-femoralen Mündungsbereich aufrecht zu erhalten. Damit soll eine Thrombusbildung (EHIT= endovenous heat induced thrombosis) in diesem Bereich verhindert werden.

Durch einen Generator wird Radiofrequenzenergie erzeugt (460 kHz) und an den in der Vene liegenden Katheter abgegeben. Bei den zu Verfügung stehenden Systemen wird die Energie entweder direkt über Elektroden an der Katheterspitze an die Venenwand abgegeben und diese zwischen 60 °C und 100 °C (RFITT®) erhitzt, oder ein Segment an der Katheterspitze wird infolge der Energieübertragung auf 120 °C erhitzt (Closure Fast®). Durch die Erhitzung der Venenwand kommt es zu einer Endothelschädigung, zu einem Schrumpfen der kollagenen Fasern in der Venenwand und dadurch zum konsekutiven Verschluss der Vene. Die homogene thermische Schädigung der Venenwand und anschließende Fibrosierung konnten zum einen in Tierexperimenten (Weiss 2002) und zum anderen in einem Ex-vivo-Modell am Rinderfuß bewiesen werden (Schmedt et al. 2006a).

Das Verfahren sollte immer unter dem Schutz von Tumeszenzanästhesie durchgeführt werden. Dabei sollte die Tumeszenzflüssigkeit ultraschallkontrolliert in die Faszienloge, in der die VSM verläuft, oder perivasal bei der VSP eingespritzt werden. Die Tumeszenzflüssigkeit hat zwei Effekte, zum einen, einen Schutz vor Hitzeschäden im perivasalen Gewebe und der Haut, zum anderen wird die Vene komprimiert um

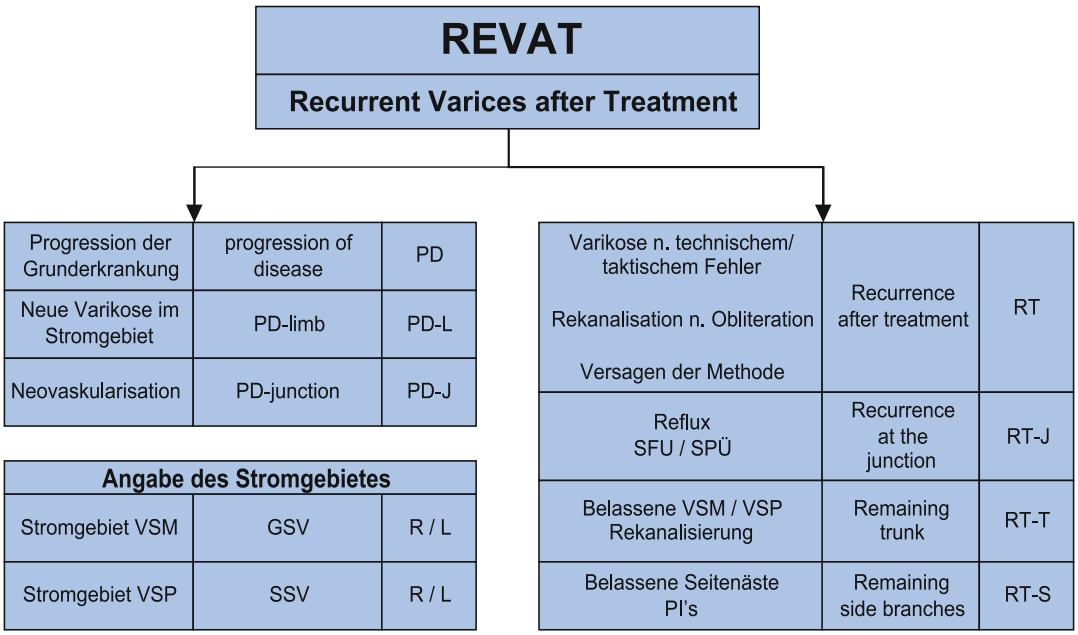


Abb. 6 Definition REVAT. Aus Noppeney und Nüllen 2005

einen möglichst guten Kontakt des Katheters mit der Venenwand und damit einen möglichst perfekten Energieübergang zu erreichen.

Nach exakter Platzierung des Kathetersystems, der ultraschallgesteuerten Applikation von Tumeszenzanästhesie kann nun der Katheter zurück gezogen werden (RFITT®) oder es erfolgt eine segementale thermische Ablation in 7 oder 3 cm messenden Schritten (Closure Fast®; Abb. 7).

▶ Absolut und relative Kontraindikationen für die Anwendung von Radiofrequenzobliterationen

- akute tiefen Bein oder Beckenvenenthrombose
- akute oberflächliche Venenthrombose der VSM oder VSP
- chronisch obliterierende Veränderungen nach oberflächlicher Venenthrombose der VSM oder VSP

Die segmentale RFA führt zu einer deutlich kürzeren Behandlungszeit, selbst längere Venenabschnitte können in 2–3 min behandelt werden, die Energie, die an die Venenwand abgegeben wird, beträgt mindestens 120 J/cm) Pröbstle et al. 2008). Die thermische Behandlung der Vene sollte immer nur bis knapp unterhalb des Knies/Wadenmitte erfolgen, da sonst die Rate von Sensibilitätsstörungen infolge thermischer Effekte durch die enge Nachbarschaft des Nervus saphenus bzw. suralis am Unterschenkel stark ansteigt.

Nach Abschluss des Rückzugmanövers, das in Trendelenburgposition durchgeführt wird, um die behandelte Vene möglichst blutleer zu lassen, sollte die erfolgreiche Obliteration der Vene mittels Ultraschall überprüft werden. Parallel zur RFA können Seitenastexstirpationen in Minischnitttechnik oder Sklerotherapie von Seitenästen durchgeführt werden.

Postoperativ wird das behandelte Bein mit einem elastokompressiven Verband versehen bzw. ein Kompressionsstrumpf angezogen. Studiendaten für dieses Vorgehen existieren nicht, es entspricht der geübten Praxis und einem allgemeinen Konsensus (Joh et al. 2014; El-Sheikha et al. 2015).

Komplikationen nach Radiofrequenzablation

Die perioperative Komplikationsrate des Verfahrens ist sehr niedrig. Lediglich perioperative Nervenläsionen, meist passager, sind häufiger zu verzeichnen. In einer prospektiven, multizentrischen Kohortenstudie betrug die Inzidenz bei 985 Extremitäten 12,3 % (Merchant und Pichot 2005). Dies entspricht auch dem Ergebnis eines Reviews der vorliegenden Publikationen, wo die durchschnittliche Häufigkeit mit 12,6 % angegeben wird (Noppeney 2008). Durch konsequente Anwendung von Tumeszenzanästhesie und Beschränkung der thermischen Ablation auf proximale Venenabschnitte kann die Inzidenz von Nervenläsionen deutlich gesenkt werden. Die Inzidenz von Parästhesien betrug in der europäischen Closure Fast® Multicenter Studie 3,45 % (Pröbstle et al. 2008). Zu beobachten waren auch OVT mit Entzündungsreaktion der behandelten Vene bzw. von Seitenastvarizen, sie traten zwischen 1 und 3,8 % auf (Pröbstle et al. 2008; Noppeney 2008; Lübke und Brunkwal 2008). An perioperativen Komplikationen waren auch Hautverbrennungen zu verzeichnen, die Häufigkeit betrug im Durchschnitt 0,36 % (Noppeney 2008). Aus der Literatur geht klar hervor,

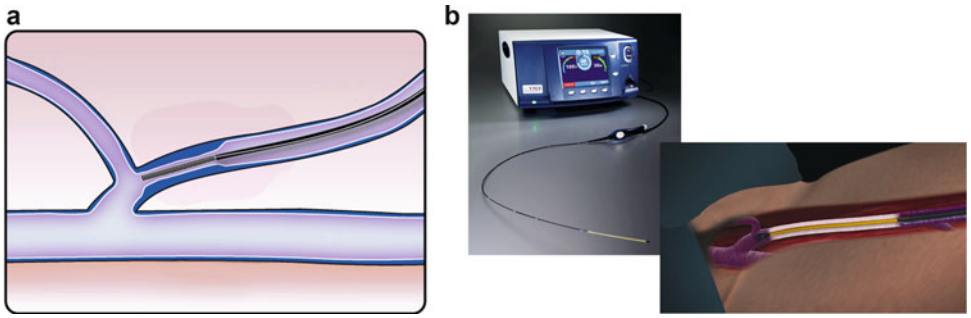


Abb. 7 Platzierung Closure Fast Katheter und segmentale Ablation

dass durch die konsequente Anwendung der Tumeszenzanästhesie die Inzidenz der Hautverbrennungen auf 0 % reduziert werden kann (Pröbstle et al. 2008).

Die Inzidenz einer tiefen Venenthrombose ist bei dem Verfahren insgesamt gering, sie beträgt zwischen 0 % (Pröbstle et al. 2008) und 0,2 % (Noppeney 2008).

In einzelnen Publikationen wurde über ein Thrombuswachstum vom SFÜ in die Vena femoralis communis berichtet. Dieses Phänomen wird als EHIT (endovenous heat induced thrombosis) bezeichnet.

Die Inzidenz bewegte sich zwischen 0 % und 15,1 %, im Durchschnitt errechnete sich daraus eine Inzidenz von 2,6 % (Noppeney 2008).

Prognose nach Radiofrequenzablation

Das Closure Plus® Verfahren war mit signifikanten Rekanalisationsraten vergesellschaftet. In retrospektiven Studien und in einer prospektiv geführten, klinischen, multizentrischen Kohortenstudie bewegten sie sich zwischen 0 % und 16,2 % für 6–16 Monate postoperativ (Noppeney 2008). Im eigenen Kollektiv haben wir eine Rekanalisationsrate nach einem durchschnittlichen Follow-up von 78,3 Monaten in Höhe von 8,3 % beobachten können (Noppeney et al. 2014).

In den bislang publizierten prospektiv bzw. Cohortenstudien Studien zu Closure Fast® beträgt die Verschlussrate 5 Jahre postoperativ zwischen 91,9 und 96,2 % (Pröbstle et al. 2015; LaWaetz et al. 2017; Lawson et al. 2018).

Für RFITT® liegen bislang nur wenige Publikationen vor, die Verschlussraten der VSM werden mit 90 % nach 103 Tagen angegeben mit 98,4 % bis zu 130 Tagen, wenn das Manöver von einem erfahrenen Operateur ausgeführt wird. In einer prospektiv randomisierten Vergleichsstudie, bei der RFITT® sowohl in der VSM als auch in der VSP angewendet wurde, konnte eine Verschlussrate nach einer mittleren Beobachtungszeit von 22 Monaten von 90 % in der VSM und von 81,8 % in der VSP erreicht werden (Doerler et al. 2015). Die Einführung der segmentalen thermischen Ablation bei 120 °C hat zu einer signifikanten Verbesserung der Ergebnisse im Vergleich zu Closure Plus® geführt. Das haben wir sowohl im eigenen Patientenkollektiv feststellen können als auch in einer retrospektiven Singlecenteranalyse Closure Plus® vs. Closure Fast® mit jeweils über 300 Patienten. In dieser Studie konnte eine signifikant bessere Verschlussrate nach segmentaler Ablation mit 120 °Cversus kontinuierlicher Ablation mit 85 °C (98 % vs. 88 %; $p<0{,}01$) erreicht werden (Zuniga et al. 2012).

Der Durchmesser der Vene hat keinen Einfluss auf die Verschlussraten. Die Verschlussrate betrug 6 Monate nach Closure Fast® Behandlung bei Venen mit einem Durchmesser <12 mm 98 %, bei Venen mit Durchmesser >12 mm 100 % (Calgnano et al. 2009).

In einem hohen Prozentsatz ist die behandelte Vene duplexsonographisch 12 Monate, 24 Monate oder 78 Monate postoperativ nicht mehr nachweisbar. Die Angaben hierzu bewegen sich zwischen 40 % und 86 % (Lurie et al. 2005; Pichot et al. 2004; Noppeney et al. 2014).

Eine sehr gute Indikation ist der Einsatz von RFA unter therapeutischer Antikoagulation ohne diese zu unterbrechen. Eine prospektive Studie an 88 Extremitäten unter Antikoagulation mit Warfarin vs 92 Extremitäten ohne Antikoagulation konnte zeigen, dass keine große Blutung in beiden Gruppen auftrat, kleinere Blutungen in beiden Gruppen nachweisbar waren, dieser Unterschied war statistisch nicht signifikant (Sharifi et al. 2011). In mehreren Studien wurde die Verbesserung der Lebensqualität und des VCSS nach RFA untersucht.

Eine Verbesserung konnte sowohl für Closure Plus® als auch für Closure Fast® nachgewiesen werden.

In der EVOLVeS-Studie (RFA versus Krossektomie und Stripping) schnitten die Patienten nach RFA hinsichtlich Schmerzen, den sozialen Funktionen als auch der Lebensqualität signifikant besser ab, als Patienten nach Krossektomie und Stripping (Lurie et al. 2005), Lübke (2008) bestätigt in seiner Metaanalyse eine generelle Verbesserung der Lebensqualität für Patienten, die mit RFA behandelt wurden.

In der europäischen, prospektiven Multicenterstudie zu Closure Fast® wurde der VCSS ebenfalls analysiert. Es konnte eine deutliche Verbesserung des VCSS 3 Monate postoperativ und eine weitere Verbesserung 1 Jahr postoperativ festgestellt werden. Diese Effekte hielten bis zu 60 Monate postoperativ an (Pröbstle et al. 2015).

6.4.2 Endovenöse Lasertherapie

Die endovenöse Lasertherapie (ELT) ist seit 1999 zu Behandlung der Varikose in Deutschland zugelassen. Bei der ELT wird unter Ultraschallkontrolle durch Punktion ein Laserlichtleiter über eine Schleuse mit oder ohne Führungskatheter in die behandelte Vene vorgeschoben und am SFÜ bzw. SPÜ so platziert, dass im femoralen Mündungsgebiet die Vena epigastrica superficialis offen bleibt. Bei dem Laserlichtleiter handelt es sich um Glasfasern mit einem Durchmesser von 600 µm. Sie kommen als sogenannte bare fibers ohne spezielle Konfiguration der Spitze oder als radial abstrahlende Laserlichtleiter zur Anwendung.

Der Effekt des Lasers wird durch Photonenabsorption im Gewebe erreicht, wodurch eine thermische Schädigung der Venenwand hervorgerufen wird. Experimentell wurden an der Sondenspitze Temperaturen im Durchschnitt bis zu 700 °C gemessen (Weiss 2002). Klinische Studien zeigten allerdings, dass die hohen Temperaturen an der Sondenspitze nicht auf das perivenöse Gewebe übertragen werden (Lahl et al. 2004). Durch die thermische Schädigung der Venenwand kommt es zu einem Schrumpfen der Vene und konsekutiv zum Verschluss der behandelten Vene. Für die endovenöse Lasertherapie kommen unterschiedliche Wellenlängen zur zwischen 810 und 1470 und neuerdings 1940 nm zur Anwendung. Das Absorptionsspektrum von Lasern unter 1000 nm Wellenlänge liegt im roten Farbstoff, von Lasern über 1000 nm Wellenlänge in Wasser, d. h. der Venenwand. Laser von unter 1000 nm Wellenlänge brauchen daher Blut in der behandelten Vene um die maximale Wirkung zu erreichen, Laser über 1000 nm Wellenlänge sollten im möglichst blutleeren Gefäß angewendet werden.

Neben den verschiedenen Wellenlängen gibt es eine Vielzahl von verschiedenen Behandlungsprotokollen mit Laserleistungen zwischen 3 und 30 Watt, gepulster oder kontinuierlicher Energieabgabe und damit verbunden unterschiedlicher endovenöser Energieabgabe (LEED), die in der Literatur zwischen 21 und 180 J/cm angegeben wird (Schmedt und Steckmeier 2006b). Für den sicheren Verschluss der Vene werden Energiedichten von 70–80 J/cm bei einem durchschnittlichen Venendurchmesser von 7 mm empfohlen.

Ein besserer Parameter zur Beurteilung der Energieabgabe an die Venenwand ist das von Pröbstle et al. 2005 definierte Endovenous Fluence Ecquivalent (EFE), das in Joule pro Quadratzentimeter gemessen wird (Pröbstle et al. 2005). Dieser Wert variiert zwischen 9,8 und 33,0 J/cm^2, wird allerdings nur von einzelnen Autoren angegeben.

Die ELT sollte unter dem Schutz von Tumeszenz durchgeführt werden. Die Tumeszenzapplikation erfolgt wie bei der RFA ultraschallkontrolliert. Zweck der perivenösen Flüssigkeitsapplikation ist der Schutz des perivasalen Gewebes vor Hitzeschäden und über die Kompression der Vene ein besserer Kontakt des Lichtwellenleiters mit der Venenwand.

Nach erneuter Ultraschallkontrolle des proximalen Faserendes wird der Katheter langsam zurückgezogen, wobei das Rückzugstempo so gewählt wird, dass eine Energieabgabe von 70–80 J/cm erreicht wird. Zur Orientierung der Position der Katheterspitze hat jeder Laser zusätzlich einen Pilotstrahl. Auch bei der endovenösen Lasertherapie sollte die Energieapplikation nur bis knapp unterhalb des Kniegelenkes bzw. Mitte Wade erfolgen, da sonst die Inzidenz der Sensibilitätsstörungen deutlich ansteigt.

Nach Abschluss der Laserenergieapplikation erfolgt eine Duplexkontrolle des behandelten Venenabschnittes um einen erfolgreichen Verschluss der behandelten Vene zu dokumentieren.

Komplikationen nach endovenöser Lasertherapie

Bei der ELT ist die peri- und postoperative Komplikationsrate niedrig. Die Inzidenz von Parästhesien beträgt im Durchschnitt 8,2 % (0 %–36,5 %), eine OVT tritt im Durchschnitt in 4 % (0 %–17,2 %) auf (Schmedt und Steckmeier 2006b).

ELT mit bare fibers ist mit deutlich höheren Komplikationsraten und mehr perioperativen Schmerzen vergesellschaftet (Doganci and Demirkilic 2010; Schwarz et al. 2010).

Hautverbrennungen nach ELT sind in der Literatur ebenfalls publiziert, die durchschnittliche Inzidenz beträgt hier 0,5 % (0 %–4,8 %) und lässt einen eindeutigen Zusammenhang zwischen Energiedosis und Anwendung bzw. Nichtanwendung von Tumeszenzanästhesie erkennen (Schmedt und Steckmeier 2006b).

Die weit aus häufigste Komplikation nach ELT mit bare fibers, ist das Auftreten von Hämatomen und Ekchymosen, die in bis zu 100 % der Fälle beschrieben werden (Tab. 14). Die Hämatome und Ekchymosen treten in Folge von Perforationen der behandelten Vene auf. Dies konnte von Schmedt in seinem Ex-vivo-Modell am Rinderfuß nachgewiesen werden (Schmedt et al. 2006a). Infolge der Hämatombildung sind relativ häufig postoperative Schmerzen bei den Patienten zu verzeichnen. Die Schmerzsymptomatik kann in Einzelfällen sehr lange anhalten und ist bis zu 67 Wochen postoperativ beschrieben. Die Rate perioperativ auftretender tiefer Venenthrombosen wird in der Literatur zwischen 0 % und 5,4 % angegeben, wobei es sich in den allermeisten Fällen um eine Thrombuseinwanderung (EHIT) vom SFÜ/SPÜ in das tiefe Venensystem handelt (Schmedt und Steckmeier 2006b). In einer neueren Übersichtsarbeit, die 1020 Eingriffe an 11 europäischen und amerikanischen Zentren ausgewertet hat, betrug die Inzidenz der tiefen Venenthrombose 0,6 (Siribumrungwong et al. 2012).

Prognose nach endovenöser Lasertherapie

Ergebnisse nach ELT sind mittlerweile für Zeiträume bis zu 72 Monate postoperativ publiziert. Es handelt sich sowohl um Fallserien als auch um prospektiv randomisierte Studien

Tab. 14 Inzidenz von Hämatomen und Ekchymosen nach ELT mit bare fibers (nach Schmedt et al. 2006)

Autor	Behandelte Beine	Perivaskuläre Hämatome Ekchymosis (n1)	Ekchymosis (%)
Navarro et al.	80	0	0,0
Chang et al.	252	58	23,0
Oh et al.	15	15	100,0
Pröbstle et al.	39	18	46,2
Min et al.	499	120	24,0
Sadick et al.	31	22	71,0
Goldmann et al.	24	0	0,0
Perkowski et al.	203	200	98,5
Disselhoff et al.	93	29	31,2
Puggioni et al.	77	1	1,3
Huang et al.	230	0	0,0
Pröbstle et al.	104	76	73,1
Pröbstle et al.	113	88	77,9
Pröbstle et al.	136	110	80,9
Pröbstle et al.	33	20	60,6
Min et al.	1000	250	25,0
Kim et al.	34	9	26,5
Agus et al.	1067	415	38,6
Sharif et al.	124	103	83,1

und Metaanalysen. Die Rekanalisationsraten bewegen sich zwischen 0 % und 23 % (Tab. 15).

Die prospektiv randomisierten Studien und die Metaanalysen zeigen sehr gute Verschlussraten bis zu einem Nachbeobachtungszeitraum von 60 Monaten postoperativ. Rasmussen berichtet in dem RCT zwischen ELT, RFA, Operation und Schaumsklerotherapie über eine Rekanalisationsrate nach ELT 60 Monate postoperativ von 6,8 %, erneute Varizen waren bei 38,6 % der Patienten nachweisbar (LaWaetz et al. 2017).

Ebenso wie nach RFA kann nach ELT eine deutliche Verbesserung des VCSS und des Aberdeen Varicose Vein Serverity Score (AVVSS) bis zu 2 Jahre postoperativ erreicht werden (Disselhoff et al. 2008). In dieser Studie zeigte sich sowohl nach ELT als auch nach Krossektomie und Stripping eine deutliche Verbesserung des VCSS und des AVVSS ohne signifikante Unterschiede. Ein ähnliches Ergebnis fanden Lübke und Brunkwal (2008) in ihrer Metaanalyse.

Neuere Studien zeigen signifikante Vorteile für ELT im Vergleich zu Krossektomie und Stripping, sowohl hinsichtlich der Verbesserung des VCSS ($p<0{,}001$), als auch einer geringeren Beeinträchtigung der Lebensqualität nach ELT im Vergleich zu Krossektomie und Stripping ($p<0{,}001$). In dieser Studie konnte in der ELT-Gruppe ein signifikant geringerer Schmerzscore ($p<0{,}001$) und eine signifikant schnellere Arbeitsaufnahme nach ELT (Arbeitsunfähigkeit 4 vs. 14 Tage, $p<0{,}001$) festgestellt werden (Carradice et al. 2011). In der prospektiv randomisierten Studie von Rasmussen et al. (2011) bestanden geringe Vorteile hinsichtlich der Dauer der Arbeitsunfähigkeit für ELT und RFA im Vergleich zu Krossektomie und Stripping (ELT 3,6 Tage, RFA 2,9 Tage, Krossektomie und Stripping 4,3 Tage). Die Dauer der Arbeitsunfähigkeit variierte in allen Gruppen sehr stark zwischen 0 und 46 Tagen.

6.4.3 Bewertung der endovenösen thermischen Verfahren

Die in der Literatur gut dokumentierten Ergebnisse zu den endovenös thermischen Verfahren haben in neueren Leitlinien zu Empfehlungen pro endovenöse thermische Ablation geführt. In der Leitlinie des American Venous Forum und der Society for Vascular Surgery (Gloviczki et al. 2011) wurde eine eindeutige Empfehlung pro endovenöser thermischer Ablation abgegeben. Sie lautet: RFA und ELT sind die primären Behandlungsverfahren bei Varikose. Es handelt sich um eine Grad 1B Empfehlung, d. h. der Nutzen für die Patienten überwiegt klar die Risiken bei einer mittleren wissenschaftlichen Evidenz.

2014 wurde eine Cochrane-Analyse publiziert mit 5 prospektiv randomisierten Studien zwischen Krossektomie und Stripping, RFA, ELT und Sklerotherapie (Nesbitt et al. 2014). Die Analyse kam zu dem Ergebnis, dass die primären Erfolgsraten nach Krossektomie und Stripping, RFA, ELT vergleichbar sind, wobei es nach Krossektomie und Stripping häufiger zu einer Neovaskularisation kommt.

Eine Metaanalyse (Spreafico et al. 2011), die 28 RCTs ELT vs. RFA vs. Krossektomie und Stripping vs. Schaumsklerotherapie analysierte, kam ebenfalls zu dem Ergebnis, dass die primären Erfolgsraten zwischen ELT, RFA und offener Varizenchirurgie vergleichbar sind, die endovenösen Techniken der offenen Operation hinsichtlich Infektionsra-

Tab. 15 ELT-Ergebnisse Verschlussraten der behandelten Venen

Autor	Studientyp	Nachuntersuchung Monate	Verschlussrate (%)
Rasmussen et al. 2011	RCT	12	94,2
Rasmussen et al. 2010	RCT	24	99
Christenson et al. 2010	RCT	24	95,6
Rass et al. 2012	RCT	24	82,2
Disselhoff et al. 2011	RCT	60	91
Ravi et al. 2009	Fallserie	66	86
Darwood et al. 2008	RCT	3	97
Kalteis et al. 2008	RCT	4	100
Pannier et al. 2010	Fallserie	12	100
Disselhoff et al. 2008	RCT	24	77
Pannier und Rabe 2008	Fallserie	26	88
Van den Bos et al. 2009	Metaanalyse	36	94,5
Van den Bos et al. 2009	Metaanalyse	60	95,4
Kasper et al. 2009	Fallserie	72	88,9
LaWaetz et al. 2017	RCT	60	93,2
Lawson et al. 2018	RCT	60	96,7

ten, Hämatombildung und schnellere Rückkehr zu den täglichen Aktivitäten und zur Arbeit überlegen sind.

In Großbritannien wurde im Jahr 2013 eine Leitlinie publiziert (Nice Clinical Guideline 2013), die als erste Option zur Therapie von Varizen RFA oder ELT der VSM empfohlen hat. Zweite Therapieoption, sofern endovenös thermisch nicht durchgeführt werden kann, ist in dieser Leitlinie die Ultraschall-assistierte Schaumsklerotherapie, erst danach, als dritte Option sollte die klassische Varizenoperation in Erwägung gezogen werden.

Auch in der Leitlinie der europäischen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (ESVS) wurden die endovenösen thermischen Ablationsverfahren vor offener Chirurgie oder Sklerotherapie empfohlen (Wittens et al. 2015). Es handelt sich bei der Empfehlung 43 und 44 jeweils um eine IA-Empfehlung.

7 Zusammenfassung

Durch die Renaissance der Schaumverödung und die Einführung endovenös thermischer Techniken zur Ausschaltung der Stammvarikose, sowie anderer alternativer Verfahren, wie mechano-chemischer Ablation, Kleber und Dampf, haben die Therapeuten nun einen breiten Strauß von Möglichkeiten zur Verfügung. Während in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts nahezu ausschließlich die operative Entfernung der Varizen als Therapie der Wahl galt, können jetzt mittels Kathetertechniken die Stammvarikose, Seitenastvarizen, Perforansvenen und die Rezidivvarikose therapiert werden.

Die Vorteile der endovenös thermischen und chemischen Ablationsverfahren im Vergleich zur offenen Operation liegen vor allem in einer deutlich niedrigeren perioperativen Beschwerdesymptomatik, schnellerer Verbesserung der Lebensqualität und einer schnelleren Rekonvaleszenz. Die Unterscheide gleichen sich nach einigen Monaten aus, danach schneiden alle Therapieverfahren gleich gut ab.

Um mit allen Verfahren gute Ergebnisse zu erreichen, ist zum einen eine genaue Diagnostik prätherapeutisch wichtig, zum anderen ist eine genaue Indikationsstellung von besonderer Bedeutung. Hierbei muss entschieden werden, welcher Patient für welches Verfahren geeignet ist, und mit welchem Verfahren sich im Einzelfall die besten Ergebnisse erreichen lassen. Dazu gehört Erfahrung in der Behandlung des Krankheitsbildes, aber auch Expertise in den verschiedenen zur Anwendung kommenden Verfahren.

Die in diesem Beitrag geschilderten therapeutischen Optionen stehen nicht in Konkurrenz zueinander. Im Einzelfall ist möglicherweise der größte Nutzen in einer kombinierten Anwendung der Verfahren zu sehen.

Literatur

Augustin M, Dieterle W, Zschocke I, Brill C, Trefzer D, Peschen M, Schöpf E, Vanscheidt W (1997) Development and validation of a disease-specific questionnaire on the quality of life of patients with chronic venous insufficiency. Vasa 26(4):291–301

Babcock WW (1907) A new operation for the exstirpation of varicose veins of the leg. New York. Med J 86:153–156

Balzer K (2001) Komplikationen bei Varizenoperationen. Zentralbl Chir 126:537–534

Bernand KG, Layer GT (1986) Graduated Elastic stockings, BRIT. MED J 293:224–225

Bos R van den, Arends L, Kockaert M, Neumann M, Nijsten T. (2009) Endovenous therapies of lower extremity varicosoties: a metanalysis. J Vasc Surg 49:230-239

Braithwaite B, Hnatek L, Zierau U, Camci M, Akkersdijk G, Nio D, Sarlija M, Ajduk M, Santoro P, Roche E (2013) Radiofrequency-

induced thermal therapy: results of a European multicentre study of resistive ablation of incompetent truncal varicose veins. Phlebology 28(1):38–46. https://doi.org/10.1258/phleb.2012.012013
Breu FX (2010) Hrsg. Noppeney T, Nüllen H; Schaumverödung in Lehrbuch Varikose. Springer Verlag, Heidelberg
Breu FX, Guggenbichler S, Wollmann JC (2008) European Consensus Meeting on Foam Sclerotherapy 2006. Vasa 37(Suppl 71):1–29
Calgnano D, Rossi JA, lta C (2009) Effect saphenous diameter on closure rate with VNUS Closure Fast radiofrequency catheter. Vasc Endovasc Surg 43:567–570
Camci M, Harnoss B, Akkersdijk G et al (2009) Effizienz und Verträglichkeit der Bipolaren Radiofrequenz Induzierten Thermotherapie (RFITT) zu Behandlung in- suffizienter Stammvenen. Phlebologie 38:5–11
Carradice D, Mekako AI, Mazari FA, Samuel N, Hatfield J, Chetter IC (2011) Randomized clinical trial of endovenous laser ablation compared with conventional surgery for grat saphenous varicose veins. Br J Surg 98:501–510
Chant AD, Jones HO, Weddell JM (1972) Varicose veins: a comparison of surgery and injection compression sclerotherapy. Lancet 1972: 1118–1192
Christenson JT, Gueddi S, Gemayel G, Bounameaux H (2010) Prospective randomized trial comparing endovenous laser ablation and surgery for treatment of primary grat saphenous varicose veins with a 2-year flow-up. J Vasc Surg 52(5):1234–1241
Christopoulos DG, Nicolaides AN, Szendro G, Irvine AT, Bull ML, Eastcott HH (1987) Air plethysmography and the effekt of elastic compression on venous hemodynamics in the Leg. J Vasc Surg 58: 148–159
Coleridge-Smith P (2008) Saphenous ablation: Sclerosant or sclerofoam? Seminars in Vascular Surgery 18:19–24
Conrad P, Malouf GM, Stacey MC (1995) The Australian Polidocanol study. Dermatol Surg 21:334–336
Darwood RJ, Theivacumar N, Dellagrammaticas D et al (2008) Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation with surgery for the treatment of primary saphenous varicose veins. Br J Surg 95:294–301
Disselhoff BC, Buskens E, Kelder JC, der Kinderen DJ, Moll FL (2008) Endovenous laser versus Cryostripping for great Saphenous Varicose Veins. Br J Surg 95:1232–1238
Disselhoff BC, der Kinderen DJ, Kelder JC, Moll FL (2011) Five-year results of a randomised clinical trial of endovenous laser ablation of the great saphenous vein with and without ligation of the saphenofemoral junction. Eur J Vasc Endovasc Surg 41(5):685–690
Doerler M, Blenkers T, Reich-Schupke S, Altmeyer P, Stücker M (2015) Occlusion rate, venous symptoms and patient satisfaction after radiofrequency-induced therotheraoy (RFITT®): are there differences between the great and the small saphenous veins? Vasa 44(3): 203–210
Doganci S, Demirkilic U (2010) Comparison of 980 nm laser and baretip fibre with 1470 nm laser and radial fibre in the treatment of great saphenous vein varicosities: a prospective randomised clinical trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 40(2):254–259
Durkin MT, Turton EP, Wijesinghe LD, Scott DJ, Berridge DC (2001) Long saphenous vein stripping and quality of life – a randomized trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 21:545–549
Dwerryhouse S, Davies B, Harradine K et al (1999) Stripping the long saphenous vein reduces the rate of reoperation for recurrent varicose veins: five-year results of a randomised trial. J Vasc Surg 29:589–592
Einarsson E, Ekloff B, Neglen P (1993) Sclerotherapy or surgery as treatment for Varicose veins: a prospective randomized study. Phlebology 8:22–26
Elias S (2012) Mechanochemical tumescentless endovenous ablatiob: final results of the initial clinical trial. Phlebology 27(2):67–72
El-Sheikha J, Nandhra S, Carradice D, Acey C, Smith G, Campbell B, Chetter I (2015) Compression regimes after endovenous ablation for superficial venous insufficiency – a survey of members of the Vascular Society of Great Britain and Ireland. Phlebology
Fegan WG (1967) Varicose veins: compression sclerotherapy. Heinemann MedicalBooks, London
Fischer R, Linde N, Duff C, Jeanneret C, Chandler JG, Seeber P (2001) Late recurrent sapenofemoral junction reflux afterligation and stripping of greater saphenous vein. J Vasc Surg 34:326–240
Fischer R, Chandler JG, De Maeseneer MG, Frings N, Lefebvre-Vilarbedo M, Earnshaw JJ, Bergan JJ, Duff C, Linde N (2002) Collective review: the unresolved problem of recurrent saphenofemoral reflux. J Am Coll Surg 195:71–85
Frings N, Nelle A, Tran P, Fischer R, Krug W (2004) Reduction of neoreflux after correctly performed ligation of the saphenofemoral junction. A randomized trial. Eur J Vasc Surg 28:246–252
Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, Gloviczki ML, Lohr JM, McLafferty RB, Meissner MH, Murad MH, Padberg FT, Pappas PJ, Passman MA, Raffetto JD, Vasquez MA, Wakefield TW (2011) The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases. Clinical pravtice guidelines of the SVS and the Amerocan Venous Forum. J Vasc Sug 53 (Suppl): S2–S48
Goldman MP (1987) Sclerotherapy of superficial venules and teleangiectasias of the lower Extremities. Dermatol Clin 5:369–379
Hach W, Hach-Wunderle V (Hrsg) (1995) Die Rezirkulationskreise der primären Varikose. Springer, Berlin/Heidelberg/New York/London/Paris
Hamel-Desnos C, Desnos P, Wollmann JC et al (2003) Evaluation of the efficacy of Polidocanol in the form of foam compared with liquid form in sclerotherapy of the long Saphenous vein: Initial results. Dermatol Surg 29(12):1170–1175
Hamel-Desnos CM, Guias BJ, Desnos PR, Mesgard A (2010) Foam sclerotherapy of the saphenous veins: randomised controlled trial with or without compression. Eur J Vasc Endovasc Surg 39(4): 500–507
Heberer G, van Dongen RJAM (1992) Gefäßchirurgie (Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre). Springer, Berlin/Heidelberg/New York
Helmig L (1983) Häufigkeit von Frühkomplikationen bei 13.024 Krampfaderoperationen. Phlebol Protokol 12:184–195
Hobbs JT (1974) Surgery and sclerotherapy in the treatment of varicose veins. Arch Surg 190:793–796
Hobbs JT (1984) Surgery or sclerotherapy for varicose veins: 10 years results of a random study. In: Tesi M, Dormandy J (Hrsg) Superficial and deep venous diseases of the lower limbs. Edizioni Minerva Medica, Turin, S 243–246
Holewijn S, van Eekeren RRJP, Vahl A, de Vries JPPM, Reijnen MMPJ; MARADONA study group (2019) Two-year results of a multicenter randomized controlled trial comparing Mechanochemical endovenous Ablation to RADiOfrequeNcy Ablation in the treatment of primary great saphenous vein incompetence (MARADONA trial). J Vasc Surg Venous Lymphat Disord 7:364–374
Jakobsen HB (1979) The value of different forms of treatment for varicose veins. Br J Surg 66:72–76
Jia X, Mowatt G, Burr JM, Cassar K, Cook J, Fraser C (2007) Systematic review of foam sclerotherapy for varicose veins. Br J Surg 94(8):925–936
Joh J, Kim WS, Jung IM, Park KH, Jee T, Kang JM (2014) Consensus for the treatment of varicose veins with radiofrequency ablation. Vasc Specialist INT 30:105–112
Kalteis M, Berger I, Messie-Werndl S et al (2008) High ligation combined with stripping and endovenous laser ablation of the great saphenous vein: Early results of a randomized controlled study. J Vasc Surg 47:822–829
Kasper S, Pirkl M, Priborská J et al (2009) A six-year experience with endovenous laser in the treatment of lower extremity varices. Rozhl Chir 88:106–114

Kern P, Ramelet AA, Wütschert R, Hayoz D (2007) Compression after sclerotherapy for telangiectasias and reticular leg veins. A randomized controlled study. J Vasc Surg 45:1212–1216

Lahl W, Jelonek M, Nagel T (2004) Thermometrische Untersuchungen zur paravasalen Temperatur während endovenöser Lasertherapie der Varikosis. Phlebologie 33:A11

Lam YL (2016) Clarivein® mechano-chemical ablation an intern analysis of a randomized controlled trial dose-finding study. Phlebology 31:170–176

LaWaetz M, Serup J, LaWetz B, Lars B, Blemings A, Eklof B, Rasmussen L (2017) Comparison of endovenous ablation techniques, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. extended 5-year follow-up of a RCT. Int Angiol 36:281–288

Lawson JA, Gauw SA, van Vlijmen CJ et al (2018) Prospective comparative cohort study evaluating incompetent great saphenous vein closure using radiofrequency-powered segmental ablation or 1470-nm endovenous laser ablation with radial-tip fibers (Varico 2 Study). J Vasc Surg Venous Lymphat Disord 6:31–40

Lübke T, Brunkwal J (2008) Systematic Review and Metaanalysis of endovenous radiofrequency obliteration, endovenous Laser Therapy and Foam Sclerotherapy for primary Varicosis. J Cardiovasc Surg 49:213–233

Lurie F, Creton D, Eklof B et al (2005) Prospective randomized study of endovenous radiofrequency obliteration (closure) versus ligation and vein stripping (EVOLVeS): two-year follow-up. Eur J Vasc Endovasc Surg 29:67–73

Mac Kenzie RK, Paisley A, Allan PL et al (2002) The effect of long saphenous vein Stripping on quality of life. J Vasc Surg 35:1197–1203

Mayberry JC, Moneta GL, Taylor LM Jr et al (1991) Fifteen year results of ambulatory Compression therapy for chronic venous ulcers. Surgery 109:575–581

Merchant RF, Pichot O (2005) Long-term outcomes of endovenous radiofrequency obliteration of saphenous reflux as a treatment for superficial vernous insufficiency. J Vasc Surg 42:502–509

Myers KA, Jolley D, Clough A, Kirwan J (2007) Outcome of ultrasound-guided Sclerotherapy for varicose veins: Medium-term results assessed by ultrasound surveillance. Eur J Vasc Endovasc Surg 33:116–121

Nesbitt C, Eifell RK, Coyne P, Badri H, Bhattacharya V, Stansby G (2011) Endovenous ablation and foam sclerotherapy versus conventional surgery for great saphenous vein varices. Cochrane Database Syst Rev CD 005624

Nesbitt C, Bedenis R, Bhattacharya V, Stansby G (2014) Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus open surgery for great saphenous vein varices. Cochrane Database Syst Rev (7):CD005624. https://doi.org/10.1002/14651858.CD005624.pub3

Ng MYM, Andrew T, Spector TD et al (2005) Linhgeto FOX C2 region of chromosome 16 for varicose veins J Medical. Genetics 42:235–239

Nice Clinical Guideline 168 Varicose Veins in the Legs (2013) For people with confirmed varicose veins an truncal reflux Offer endothermal ablation (radiofrequency ablation of varicose veins and endovenous laser treatment of the long saphenous vein) If endothermal ablation is unsuitable, offer ultrasound guided foam sclerotherapy If ultrasound guided foam sclerotherapy is unsuitable odder surgery

Nicolaides AN, Hussein MK, Szendro G, Christopoulos D, Vasdekis S, Clarke H (1993) The relation of venous ulceration with ambulatory pressure measurements. J Vasc Surg 17:414–419

Nootheti PK, Cadag KM, Magpantay A, Goldman MP (2009) Efficacy of graduated compression stockings for an additional 3 weeks after sclerotherapy treatment of reticular and telangiectatic leg veins. Dermatol Surg 35(1):53–57; discussion 57–58

Noppeney T (2008) Update der Ergebnisse nach Radiofrequenzobliteration zur Ausschaltung der Varikose. Gefäßchirurgie 14:258–264; Gefäßchirurgie 10:191–194

Noppeney T, Nüllen H (2005) Die Rezidivvarikose – was ist das? Gefäßchirurgie 10:424–427

Noppeney T, Nüllen H (2009) REVAT-Definition und Klassifikation der Rezidivvarikose. Phlebologie 38:271–274

Noppeney T, Noppeney J, Scheidt A, Kurth I (2001a) Vor und Nachteile des invaginierenden Strippings der V. saphena magna gegenüber dem konventionellen Verfahren. Vasomed 2:107–110

Noppeney T, Noppeney J, Scheidt A, Kurth I (2001b) Indikation und Technik zur Sklerotherapie bei Varikose. Zentralbl Chir 126:546–550

Noppeney T, Noppeney J, Kurth I (2002) Ergebnisse nach klassischer Varizenchirurgie. Zentralbl Chir 127:748–751

Noppeney T, Kluess HG, Gerlach H et al (2010) Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des Krampfaderleidens der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie, des Berufsverbandes der Phlebologen und der Arbeitsgemeinschaft der niedergelassenen Gefäßchirurgen Deutschlands e. V. Gefäßchirurgie 15:525–541

Noppeney T, Brunner A, Noppeney J (2014) Langzeitergebnisse nach Radiofrequenzablation 1998 – Eine Fallserie. Phlebology 43:173–220

Noppeney T, Storck M, Nüllen H, Schmedt C-G, Kellersmann R, Böckler D, Walluscheck K, Torsello G, Debus S (2016) Perioperative quality assessment of varicose vein surgery. Langenbecks Arch Surg 401:375–380

Nüllen H, Rheese van Ohlen C (1995) Ambulante Varizenchirurgie in der Praxis. In: Ihmig H, Schröder A (Hrsg) Varizen, Popliteaaneurysmen. Steinkopff-Verlag, Darmstadt, S 73–80

Nüllen H, Noppeney T (2007) Ödeme. Gefäßchirurgie 12:134–138

Pannier F, Rabe E (2008) Mid-term results following endovenous laser ablation (EVLA) of saphenous veins with a 980 nm diode laser. Int Angiol 27:475–481

Pannier F, Noppeney T, Alm J et al (2019) S2k – Leitlinie Diagnostik und Therapie der Varikose AWMF 2019

Pannier F, Rabe E, Maurins U (2010) 1470 nm diode laser for endovenous ablation (EVLA) of incompetent saphenous veins – a prospective randomized pilot study comparing warm and cold tumescence anesthesia. Vasa 39:249–255

Partsch H (2000) Zur ambulanten Behandlung der Beinenvenenthrombose. VASA 29:3–4

Perrin M, Guex JJ, Ruckley CV et al (2000) Recurrent Varices after Surgery (REVAS), a Consensus Document. Cardiovasc Surg 8:233–245

Pichot O, Kabnick LS, Creton D et al (2004) Duplex ultrasound scan findings two years after great saphenous vein radiofrequency endovenous obliteration. J Vasc Surg 39:189–195

Porter JM, Montea CL (2005) Reporting standards in venous disease. J Vasc Surg 21:635–645

Pröbstle TM, Moehler T, Gül D, Herdemann S (2005) Endovenous treatment of the great saphenous vein using a 1,340 nm Nd YAG Laser causes fewer side effects than using a 940 nm diode Laser. Dermatol Surg 31:1678–1683

Pröbstle T, Vago B, Alm J et al (2008) Treatment of incompetent saphenous vein by radiofrequency segmental ablation (RSTA); first clinical experience. J Vasc Surg 47:151–156

Pröbstle TM, Alm J, Göckeritz O, Wenzel C, Noppeney T, Lebard C, Pichot O, Sessa C, Creton D, European Closure Fast Clinical Study Group (2011) Three-year European follow-up of endovenous radiofrequency-powered segmental thermal ablation of the great saphenous vein with or without treatment of calf varicosities. J Vasc Surg 54(1):146–152

Pröbstle TM, Alm BJ, Göckeritz O, Wenzel C, Noppeney T, Lebard C, Sessa C, Creton D, Pichot O (2015) Five-year results from the prospective European multicentre cohort study on radiofrequency segmental thermal ablation for incompetent great saphenous veins. Br J Surg 102(3):212–218

Rabe E, Breu FX, Cavezzi A, Coleridge Smith P, Frullini A, Gillet JL, Guex JJ, Hamel-Desnos C, Kern P, Partsch B, Ramelet AA, Tessari

L, Pannier F; Guideline Group (2014) European guidelines for sclerotherapy in chronic venous disorders. Phlebology 29:338–454
Rabe E, Pannier-Fischer F, Bromen K et al (2003) Bonner Venenstudie. Phlebologie 32:1–14
Rabe E, Otto J, Schliephake D, Pannier F (2008) Efficacy and safety of great saphenous vein sclerotherapy using standardised polidocanol foam (ESAF): a randomised controlled multicentre clinical trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 35(2):238–245
Ramon van Eekeren RR, Boersma D, Holewijn S, Vahl A, de Vries JP, Zeebregts CJ, Reijnen MM (2014) Mechanochemical endovenous Ablation versus Radiofrequency Ablation in the treatment of primary great saphenous vein incompetence (MARADONA): study protocol for a randomized controlled trial. Trials 15:121
Rasmussen LH, Bjoern L, Lawaetz M, Lawaetz B, Blemings A, Eklöf B (2010) Randomised clinical trial comparing endovenous laser ablation with stripping of the great saphenous vein: clinical outcome and recurrence after 2 years. Eur J Vasc Endovasc Surg 39:630–635
Rasmussen LH, Lawaetz M, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B (2011) Randomized clinical trial comparing endovonus laser ablation, radiofrequency ablation,foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous veins. Br J Surg 96:1079–1087
Rass K, Frings N, Glowacki P, Hamsch C, Gräber S, Vogt T, Tilgen W (2011) Comparable effectiveness of endevenous laserablation and high ligation with stripping of the great saphenous vein. Arch Dermatol 148:49–58
Rass K, Frings N, Glowacki P, Hamsch C, Gräber S, Vogt T, Tilgen W (2012) Comparable effectiveness of endovenous laser ablation and high ligation with stripping of the great saphenous vein: two-year results of a randomized clinical trial (RELACS study). Arch Dermatol 148(1):49–58
Ravi R, Trayler EA, Barrett DA, Diethrich EB (2009) Endovenous thermal ablation of superficial venous insufficiency of the lower extremitiy: single-center experience with 3000 limbs treated in a 7-year period. J Endovasc Ther 16:500–505
Regan JD, Gibson KD, Rush JE, Shortell CK, Hirsch SA, Wright DD (2011) Clinical significance of cerebrovascular gas emboli during polidocnol endovenous ultra-low nitrogen microoam ablation. J Vasc Surg 53:131–137
Rutherford RB, Padberg FT Jr, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL (2000) Venous Severity Score. J Vasc Surg 31:1307–1312
Sawarnanmanthan V (2012) Neurological complications of sclerotherapy for varicose veins. J Vasc Surg 55:243–251
Schmedt CG, Steckmeier BM (2006) Endoluminale Radiofrequenz und Lasertherapie zur Therapie der Stammveneninsuffizienz. In: Marshall M, Breu FX (Hrsg) Handbuch der Angiologie. 15. Erg.-Lfg.12. Springer, Berlin/Heidelberg/New York
Schmedt CG, Sroka R, Steckmeier S (2006) Investigation on radiofrequency and laser 980 nm, effects after endoluminal treatment of saphenous insufficiency in an ex vivo model. Eur J Vasc Endovasc Surg 32:318–325
Schwarz T, von Hodenberg E, Furtwängler C, Rastan A, Zeller T, Neumann FJ (2010) Endovenous laser ablation of varicose veins with the 1470 nm diode laser. J Vasc Surg 51:1474–1478
Shadid N, Nelemans P, Lawson J, Sommer A (2015) Predictors of recurrence of great saphenous vein reflux following treatment with ultrasound-guided foamsclerotherapy. Phlebology 30(3)
Sharifi M, Mehdipour M, Bay C, Emrani F, Sharifi J (2011) Effect of anticoagulation on endothermal ablation of great saphenous vein. J Vasc Surg 53:147–149
Sigg K (1976) Varizen, Ulcus cruris und Thrombose. Springer, Berlin
Siribumrungwong B, Noorit P, Wilasrusmee C, Attia J, Thakkinstian A (2012) A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials comparing endovenous ablation and surgical intervention in patients with varicose vein. Eur J Vasc Endovasc Surg 44(2):214–223. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2012.05.017. Epub 15 Juni 2012
Spreafico G et al (2011) Laser saphenous ablations in more than 1,000 limbs with long-term duplex examination follow up. Ann Vasc Surg 25:71–78
Tournay R (1985) La sclerose des varices, 4. Aufl. Expansion Scientifique Francaise, Paris
Trendelenburg FV (1890) Über die Unterbindung der Vena saphena magna bei Unterschenkel Varizen. Beitr Klin Chir 7:195
Vasquez MA, Munschauer CE (2008) Venous Clinical Severity Score and quality-of-life assessment tools: application to vein practice. Phlebology 23(6):259–275
Vollert B, Galler S, Klyscz T et al (1998) Einfluss einer Kompressionstherapie bei Patienten mit CVI auf die cutane Mikrozirkulation. Vasomed 10:182–186
Weiss RA (2002) Comparison of endovenous radiofrequency versus 810 nm diode Laser occlusion of large veins in an animal mode. Dermatol Surg 28:56–61
Widmer LK (1978) Venenkrankheiten. Häufigkeit und sozialmedizinische Bedeutung. Beobachtungen bei 4529 anscheinend gesunden Berufstätigen. Baseler Venenstudie III. Huber, Bern/Stuttgart/Wien
Wittens C, Davies AH, Bækgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S, de Wolf M, Eggen C, Giannoukas A, Gohel M, Kakkos S, Lawson J, Noppeney T, Onida S, Pittaluga P, Thomis S, Toonder I, Vuylsteke M, Kolh P, de Borst GJ, Chakfé N, Debus S, Hinchliffe R, Koncar I, Lindholt J, de Ceniga MV, Vermassen F, Verzini F, De Maeseneer MG, Blomgren L, Hartung O, Kalodiki E, Korten E, Lugli M, Naylor R, Nicolini P, Rosales A (2015) European Society for Vascular Surgery. Editor's Choice – Management of Chronic Venous Disease: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS. Eur J Vasc Endovasc Surg 49(6):678–737
Zuniga JM, Hingorani A, Ascher E, Shiferson A, Jung D, Jimenez R, Marks N, McIntyre T (2012) Short-term outcome analysis of radiofrequency ablation using ClosurePlus vs ClosureFast catheters in the treatment of incompetent great saphenous vein. J Vasc Surg 55(4):1048–1051

Postthrombotisches Syndrom

89

Gernold Wozniak

1 Definition

Grundsätzlich beschreibt die Begrifflichkeit „postthrombotisches Syndrom“ (PTS) jede zeitliche Folge nach einer Thrombose der tiefen Venen der unteren oder auch der oberen Extremitäten. Gemeint sind aber ausschließlich die Patienten, bei denen die Thrombose der tiefen Venen zu einer Störung des venösen Abflusses geführt hat. Folgenlos stattgefundene Thrombosen werden üblicherweise nicht mit diesem Begriff beschrieben.

Das postthrombotische Syndrom beschreibt eine chronische venöse Insuffizienz infolge einer tiefen Venenthrombose. In der neueren Literatur hat sich nach Einführung der CEAP-Klassifikation (Abschn. 2) eine Unterscheidung zwischen einer „primären“ und einer „sekundären“ chronisch-venösen Insuffizienz (CVI) etabliert. Dabei handelt es sich bei der sekundären CVI um die Folge einer tiefen Beinvenenthrombose (Meissner et al. 2007).

2 Klassifikation

Der Begriff des postthrombotischen Syndroms findet sowohl auf der Basis radiologischer Veränderungen als auch auf der Basis klinisch morphologischer Besonderheiten entsprechende Anwendung. Zwar wird ein Befund mit dem Zusatz „PTS“ in einen pathophysiologisch kausalen Zusammenhang mit einer Thrombose gebracht, doch beinhaltet der Begriff „PTS“ selbst keine eindeutige medizinische Befundkombination und auch kein eindeutiges klinisches Krankheitsbild.

Neben klinisch-morphologischen Veränderungen (Abschn. 4) gibt es **radiologische Kriterien**, die auf Basis einer Phlebografie das PTS in 4 Stadien einteilen (Großmann 2000).

Radiologische Kriterien des postthrombotischen Syndroms

- **Stadium I**
  - Rekanalisiertes venöses Gefäß
  - Glatte oder leicht geschlängelte Venenwand mit Unregelmäßigkeiten des Verlaufs
  - Fehlende Venenklappen
- **Stadium II**
  - Erhebliche Venenwandveränderungen
  - Wechselnde Lumeneinengungen
  - Kompensierter Kollateralkreislauf
- **Stadium III**
  - Teilweise Rekanalisation der primär verschlossenen venösen Gefäße
  - Ausgeprägte Kollateralzirkulation
- **Stadium IV**
  - Unveränderter venöser Gefäßverschluss
  - Erweiterte Kollateralisation
  - Sekundäre Varikosis

Im Rahmen der klinischen **CEAP-Klassifikation** zur spezifischeren Beschreibung einer chronisch venösen Insuffizienz entspricht ein PTS (ohne aktuelles Ulkus) mit Ödembildung, Hyperpigmentation, Lipodermatosklerose oder auch mit einer Atrophie blanche der Einteilung C3–C4b. Ein abgeheiltes Ulkus führt in die Gruppe C5, das aktive Ulkus in die Gruppe C6 (Chiesa et al. 2007) (Abb. 1).

G. Wozniak (✉)
Klinik für Gefäßchirurgie, Knappschaftskrankenhaus, Bottrop, Deutschland
E-Mail: gernold.wozniak@kk-bottrop.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_97



Abb. 1 **a-c** Verschiedenen Ausprägungen der CVI nach CEAP: **a** C4a; **b** C4b; **c** C6

CEAP-Klassifikation zur Beschreibung der chronisch venösen Erkrankungen (Nach Eklof et al. 2004)

- **Klinische Einteilung**
  - C_0: keine sichtbaren oder palpablen Zeichen einer venösen Erkrankung
  - C_1: Teleangiektasien oder retikuläre Varizen
  - C_2: Varikosis
  - C_3: Ödem
  - C_{4a}: Hyperpigmentation oder Ekzem
  - C_{4b}: Lipodermatosklerose oder Atrophie blanche
  - C_5: abgeheiltes venöses Ulkus
  - C_6: aktives Ulcus cruris
  - S: Symptomatik mit: Schmerz, Engegefühl, Hautirritationen, Schwere, Muskelkrämpfe
- **Ätiologische Einteilung**
  - Ec: angeboren
  - Ep: primär
  - Es: sekundär (postthrombotisch)
  - En: keine venöse Ursache zu identifizieren
- **Anatomische Einteilung**
  - As: epifasciale Venen (superfizial: Segment 1–5)
  - Ap: Vv. perforantes (Segment 17 und 18)
  - Ad: tiefe Beinvenen (Segment 6–15; von proximal nach distal)
  - An: keine Venenlokalisation zu identifizieren
- **Pathophysiologische Einteilung**
  - Pr: Reflux
  - Po: Obstruktion
  - Pr,o: Reflux und Obstruktion
  - Pn: keine venöse Pathophysiologie zu identifizieren

(*Fortsetzung*)

3 Epidemiologie

Nach unterschiedlichen Angaben entwickeln zwischen 30 % und 80 % der an einer tiefen Beinvenenthrombose erkrankten Menschen in der Folgezeit ein „postthrombotisches Syndrom“ unterschiedlichen Schweregrades (Mörl und Menges 2000; Nawroth und Lasch 1999; Mumme und Hummel 2015). Bis zu 1 Mio. Menschen sollen in der Bundesrepublik von einem PTS der unteren Extremitäten betroffen sein, das in seiner schweren Form oft zu Arbeitsausfall und frühzeitiger Berentung führt. Das PTS ist der Hauptvertreter der sekundären chronisch venösen Insuffizienz. Grundsätzlich ist zwar auch die Entwicklung eines PTS der

oberen Extremitäten denkbar, jedoch viel seltener und in seiner Symptomatik häufig weniger relevant (Häuptli et al. 1989).

4 Klinisches Bild

Die Entwicklung des PTS nach einer Thrombose ist in seiner zeitlichen Progression und auch funktionellen Konsequenz nicht vorhersagbar. Auch wenn das Ulcus cruris venosum als die schwerste Form eines PTS oft einen Zeitraum über viele Jahre benötigt, sind die wesentlichen „postthrombotischen" Veränderungen des Venensystems bereits sehr frühzeitig nach dem Ereignis festzustellen (Chiesa et al. 2007; Gabriel et al. 2004).

Es ist allgemeiner Konsens, dass der zu erwartende Schweregrad eines PTS ganz wesentlich durch die Lokalisation der ursprünglichen tiefen Venenthrombose bestimmt wird. Pathophysiologisch sind es die aszendierenden Mehretagenthrombosen, die längere Zeit unbemerkt bleiben, oder die proximalen Thrombosen der Hauptdrainagevenen, die für eine sehr frühe und auch klinisch schwere Entwicklung eines PTS verantwortlich gemacht werden (Abb. 2) (Stain et al. 2005; Enden et al. 2012).

Auch wenn das klinische Bild an zwei unteren Extremitäten eines Patienten völlig gleich erscheint, kann die zugrunde liegende anatomische und funktionelle Situation erhebliche Unterschiede aufweisen. Gerade diese Unterschiede entscheiden neben der tatsächlichen klinischen Problematik über das anwendbare Repertoire therapeutischer Optionen. Entsprechend der CEAP-Klassifikation lässt sich die **pathophysiologische Ausgangssituation** in 3 Gruppen teilen:



Abb. 2 66-jährige Patientin mit dem 3. Rezidiv eines Ulcus cruris venousum. Die Dauer der Ulzerationen erstreckt sich auf insgesamt 7,5 Jahre, wobei erstmals ein Defekt 2,8 Jahre nach einer 4-Etagen-Thrombose und nahezu kompletter Rekanalisation aufgetreten war. Hier wurde bereits zweimal als additive Maßnahme der Versuch einer Hautdeckung vorgenommen

1. Patienten mit wesentlichem Reflux im tiefen und/oder oberflächlichen Venensystem nach Rekanalisation eines thrombotischen Verschlusses
2. Patienten mit wesentlicher Obstruktion der tiefen Beinvenen ohne relevante Rekanalisation
3. Patienten mit einer Mischform

In allen Formen kommt es schließlich zu einer peripher-venösen Hypervolämie und Hypertonie, durch die das Endothel so relevant geschädigt wird, dass es durch den resultierenden Barrieredefekt zu einer Extravasation von onkotisch wirksamen Makromolekülen kommt. Durch diesen Barrieredefekt mit seinen Folgen und den deutlich gestiegenen Stauungsdruck entwickeln sich in der Folge Stauungsdermatosen, Indurationen der Subkutis und Faszioskerose bis zu seiner schwersten Form mit Ausbildung eines Ulcus cruris (Christenson 2007; Wozniak 2000).

Diese verschiedenen Stadien der Erkrankungsentwicklung werden von weiteren, zum Teil sehr unspezifischen Umständen begleitet. Neben einer sichtbaren Schwellung mit Betonung des Unterschenkels werden zusätzlich noch Schmerz, Schweregefühl, Wadenkrämpfe oder die Zunahme der sichtbaren Venenzeichnung genannt. Die eher unspezifischen klinischen Symptome einer chronisch-venösen Erkrankung waren immer wieder Anlass diagnostische Scores zu entwickeln, die eine diagnoseorientierte Verwertbarkeit dieser Symptome verbessern sollten (Carpentier et al. 2007). Gerade bei der häufigen Symptomatik eines Ödems der unteren Extremität sollten eine Reihe von relevanten **Differenzialdiagnosen** bedacht werden, die Einfluss auf die Therapieoptionen nehmen (Nawroth und Lasch 1999).

Differenzialdiagnosen von Beinödemen (nach Nawroth und Lasch 1999)

- **Herzinsuffizienz**: beidseitig, nicht schmerzhaft, oft klare kardiale Anamnese (Cave: Zustand nach Lungenembolie)
- **Lymphatisches Ödem**: eher teigige Konsistenz, kein lokaler Druckschmerz, Ödem nicht oder kaum eindrückbar (Cave: Lipolymphödem oft begleitend zur CVI vorkommend)
- **Lipödem**: oft Begleiterscheinung bei Adipositas, Füße meist frei von Schwellungen, nicht eindrückbar, kein lokalisierter Druckschmerz
- **Primäre Varikosis**: oft typischer Untersuchungsbefund (Cave: Krampfadern können sekundär sein)
- **Nephrotisches Syndrom**: beidseitig, charakteristische Blut- und Urinbefunde

(*Fortsetzung*)

- **Hydrostatisches Ödem**: statische Insuffizienz mit erheblicher Veränderung des Fußgewölbes (Senk- oder Spreizfüße)

Die wesentlichen **Risikofaktoren** für die rasche und klinisch ausgeprägte Entwicklung eines PTS sind die proximale tiefe Beinvenenthrombose (Stain et al. 2005) und der Reflux im epifaszialen Venensystem (Haenen et al. 2002). Eine chronisch bestehende Abflussbehinderung (nicht-rekanalisierte Thrombose) scheint in der mittel- und langfristigen Prognose deutlich weniger die Entwicklung eines schweren PTS zu bedingen als der Reflux nach Rekanalisation (Hamann 2001). Besonders deutlich wird der Einfluss des Refluxes dann, wenn er zusätzlich noch durch ein Abstromhindernis im tiefen Venensystem unterstützt wird. Diese Befunde werden auch durch die Publikationen gestützt, die über den Verlauf nach Entnahme der tiefen Beinvene berichten und keine deutlich erhöhte Inzidenz eines PTS feststellen konnten (Modrall et al. 2007; Wozniak et al. 1998).

5 Diagnostik

Die Feststellung eines PTS stützt sich sowohl auf klinische Zeichen als auch auf charakteristische Veränderungen in der bildgebenden Diagnostik (aszendierende Pressphlebografie, farbkodierte Duplexsonografie), wobei die Bildgebung sicherlich das Verfahren mit dem eindeutigeren Ergebnis darstellt (Abb. 3 und 4) (Gabriel et al. 2004). Die Duplexsonografie erbringt zusätzlich zur Bildgebung und groben morphologischen Befundeinordnung (Verschluss, Teilrekanalisation, Klappeninsuffizienz, Wandveränderungen) noch wichtige Hinweise in Bezug auf die Feststellung und anatomische Zuordnung der Refluxquellen und ihre Ausdehnung (Meissner et al. 2007). Auch funktionelle Untersuchungen wie die Plethysmografie und die Venendruckmessung helfen bei der prognostischen und der therapeutischen Zuordnung der Patienten (Roumen-Klappe et al. 2005). Vor dem Hintergrund der verschiedenen Therapieoptionen (chirurgischer Eingriff, Kompressionsbehandlung, plastische Defektdeckung) sollte eine orientierende Untersuchung des arteriellen Gefäßsystems durchgeführt werden, da bei etwa 20 % der Patienten mit einer CVI auch mit einer relevanten pAVK gerechnet werden muss.

6 Therapie

Die pathophysiologische Relevanz des PTS liegt in dem erhöhten peripher-venösen Druck mit resultierender Stauungskomponente durch Reflux, Obstruktion oder beides. Entsprechend der wesentlich vorliegenden Problematik kann man die chirurgischen Maßnahmen in zwei Bereiche aufteilen:



Abb. 3 Phlebografie bei Zustand nach 3-Etagen-Thrombose mit typischen radiologischen Zeichen postthrombotischer Veränderungen (keine Klappen sichtbar, inhomogener Fluss, Wandveränderungen, tiefer und oberflächlicher Reflux)

1. **Maßnahmen zur Behandlung der venösen Insuffizienz** (wenn keine tiefe Obstruktion vorliegt)
   - Hohe Ligatur und partielle Resektion der V. saphena magna, Laser- oder Thermoablation
   - Schaumsklerosierung
   - Unterbindung der Vv. perforantes (ggf. in Kombination mit einer Fasziotomie)
   - Implantation artefizieller Venenklappen (Pavcnik et al. 2007)

   Zwar konnte durch die verschiedenen Maßnahmen keine signifikante Steigerung der 24-Wochen-Abheilungsrate der Ulzera erreicht werden, aber die Rezidivrate nach Abheilung und operativer Therapie konnte nach 12 Monaten von 28 % auf 12 % gesenkt werden (Kalra und Gloviczki 2003).
2. **Maßnahmen zur Behandlung der venösen Obstruktion**
   - Stenting und endovaskuläre Therapie insbesondere im iliakalen und ilio-kavalen Abschnitt (Neglen et al. 2007; Rosales et al. 2010)
   - Ilio-kavale Patchplastik
   - Femoro-femoraler Venenbypass (Palma-Operation) mit der V. saphena magna des Beins mit uneingeschränktem Abfluss (Abb. 5)



Abb. 4 Patientin mit einer chronischen Obstruktion der linken Iliakalachse durch eine Beckenvenenthrombose (ursprünglich durch eine extravasale Kompression) und Ausbildung einer Spontan-Palma-Kollateralisation über präpubische Venen und einem Fluss von links nach rechts

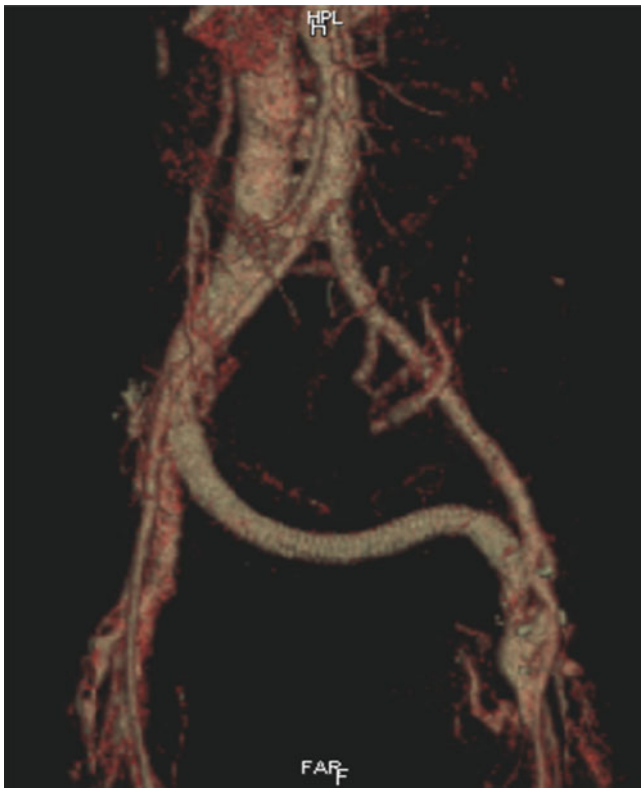


Abb. 5 Prothetischer iliako-femoraler Cross-over-Bypass (hoher Palma) bei linksseitigem Verschluss der Vena iliaca

- Femoro-femoraler oder ilio-kavaler Prothesenbypass mit oder ohne AV-Fistel
- Rekonstruktionen der V. cava inferior oder superior

Das ilio-kavale Segment scheint bisher in seiner Bedeutung für die CVI nicht ausreichend berücksichtigt worden zu sein. Neben seiner Bedeutung für das PTS scheint dieses Segment auch bei Obstruktion sehr häufig mit der Symptomatik einer venösen Claudicatio verbunden und bereitet so den Patienten ganz erhebliche Probleme (Meissner et al. 2007).

Unabhängig von diesen chirurgischen Maßnahmen sind die physikalischen Basismaßnahmen absolut therapierelevant. Die Basisbehandlung bedeutet in jedem Fall das Tragen von Kompressionsstrümpfen unterschiedlicher Kompressionsklassen. Liegt keine AVK vor, dann wird der Patient in der Regel mit Kompressionsklassen 2 und/oder 3 je nach Konfektion des Strumpfes versorgt. Aber auch die medikamentöse Behandlung scheint in gewisser Weise und unter unterschiedlichen Umständen zu einer Verbesserung beizutragen. So konnte durch Anwendung von PGE1 die Abheilungsrate bei Patienten mit einem Ulcus cruris deutlich gesteigert werden. Die Berichte sind jedoch nicht durchgehend überzeugend, so dass bei Patienten mit einem Ulcus cruris venosum eine medikamentöse Begleittherapie nicht generell empfohlen wird (Milio et al. 2005).

Literatur

Carpentier PH et al (2007) Ascribing leg symptoms to chronic venous disorders: the construction of a diagnostic score. J Vasc Surg 46:991–996

Chiesa R et al (2007) Chronic venous disorders: correlation between visible signs, symptoms, and presence of functional disease. J Vasc Surg 46:322–330

Christenson JT (2007) Postthrombotic or non-postthrombotic severe venous insufficiency: impact of removal of superficial venous reflux with or without subcutaneous fasciotomy. J Vasc Surg 46:316–321

Eklof B et al (2004) Revision of the CEAP classification of chronic venous disease. J Vasc Surg 40:1248–1252

Enden T et al (2012) Long-term outcome after additional catheter-directed thrombolysis versus standard treatment for acute iliofemora deep vein thrombosis (the CaVenT study): a randomized controlled trial. Lancet 379:31–38

Gabriel F et al (2004) Incidence of post-thrombotic syndrome and its association with various risk factors in a cohort of Spanish patients after one year of follow-up following acute deep venous thrombosis. Thromb Haemost 92:328–336

Großmann K (Hrsg) (2000) Erkrankungen des tiefen Venensystems. In: Chronisch-venöse Insuffizienz. UNI-Med, Bremen

Haenen JH et al (2002) The development of postthrombotic syndrome in relationship to venous reflux and calf muscle pump dysfunction at

2 years after the onset of deep venous thrombosis. J Vasc Surg 35:1184–1189
Hamann HG (2001) Akute Venenthrombose der unteren Extremität. In: Hepp W, Kogel H (Hrsg) Gefäßchirurgie. Urban & Fischer, München/Jena
Häuptli W et al (1989) Etiology and long-term course of subclavian vein thrombosis with reference to acute therapy. Schweiz Med Wochenschr 119:647–652
Kalra M, Gloviczki P (2003) Surgical treatment of venous ulcers: role of subfascial endoscopic perforator vein ligation. Surg Clin North Am 83:671–705
Meissner MH et al (2007) Secondary chronic venous disorders. J Vasc Surg 46:68S–83S
Milio G et al (2005) Efficacy of the treatment with prostaglandin E-1 in venous ulcers of the lower limb. J Vasc Surg 42:304–308
Modrall JG et al (2007) Late incidence of chronic venous insufficiency after deep vein harvest. J Vasc Surg 46:520–525
Mörl H, Menges HW (Hrsg) (2000) Venenerkrankungen. In: Gefäßkrankheiten in der Praxis. Thieme, Stuttgart
Mumme A, Hummel T (2015) Rekanalisierende Therapie der tiefen Bein-/Beckenvenenthrombose. Chirurg 86:501–512
Nawroth P, Lasch HG (Hrsg) (1999) Venöse Thrombose. In: Vaskuläre Medizin systematisch. Uni-Med, Bremen
Neglen P et al (2007) Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic results. J Vasc Surg 46:979–990
Pavcnik D et al (2007) Percutaneous autologous venous valve transplantation: short-term feasibility study in an ovine model. J Vasc Surg 46:338–345
Rosales A et al (2010) Stenting for chronic post-thrombotic vena cava and iliofemoral venous occlusion: mid-term patency and clinical outcome. Eur J Vasc Endovasc Surg 40:234–240
Roumen-Klappe EM et al (2005) The post-thrombotic syndrome: incidence and prognostic value of non-invasive venous examinations in a six-year follow-up study. Thromb Haemost 94:825–830
Stain M et al (2005) The post-thrombotic syndrome: risk factors and impact on the course of thrombotic disease. J Thromb Haemost 3:2671–2676
Wozniak G (2000) Vom Ulkus cruris zum Myokardödem: Beeinflussung der endothelialen Schrankenfunktion durch Faktor XIII. Med Welt 51:25–30
Wozniak G et al (1998) Superficial femoral vein in arterial reconstruction for limb salvage: outcome and fate of venous circulation. J Cardiovasc Surg 39:405–411

Teil XVIII

Erkrankungen der Lymphgefäße

Erkrankungen der Lymphgefäße: Klinik und konservative Therapie

90

Gerd Rudolf Lulay

Das Lymphsystem als Teil des Blutgefäßsystems gliedert sich in ein immunologisches und ein Transportsystem und stellt neben dem venösen System die Entsorgung für den Körper dar. Das Lymphgefäßsystem dient u. a. dem Abtransport großmolekularer Stoffe, Bakterien und Viren. Kommt es zu einer Transportstörung oder zu einer Erhöhung der lymphatischen Last, entsteht ein Lymphödem. Die Lymphödeme werden nach ihrer Entstehung eingeteilt. Das primäre Lymphödem ist im Wesentlichen genetisch durch eine Schädigung der Lymphbahnen oder Lymphknoten verursacht. Das sekundäre Lymphödem ist eine Folge anderer Erkrankungen. Die komplexe physiologische Entstauungstherapie (KPE) ist die Therapie der Wahl.

Das Lymphgefäßsystem bildet zusammen mit dem arteriellen und dem venösen System das Gefäßsystem des Menschen. Bisher ist die Lymphologie stark unterrepräsentiert – sowohl was die Diagnostik und die klinische Relevanz als auch was die Therapie betrifft. Wissenschaftliche Erkenntnisse sind rar. Zunehmend wird die klinische Bedeutung dieses Gefäßsystems allerdings stärker wahrgenommen, gerade in den interdisziplinären Fachbereichen (Gefäßmedizin, Gynäkologie, Onkologie und Urologie etc.).

In der Früherkennung und -behandlung lymphologischer Krankheitsbilder liegt der Schlüssel des therapeutischen Erfolgs, da diese Leiden in der Regel nicht heilbar – also chronisch sind. Es gilt, die akuten Komplikationen effizient zu beherrschen, um schwere, teilweise invalidisierende Spätschäden zu vermeiden.

1 Geschichte der Lymphologie

Die Geschichte der Lymphologie reicht bis in die Antike zurück. Bereits Hippokrates beschreibt ca. 400 v. Chr. die „weiße Lymphe“. Die eigentliche Entdeckung des Lymphgefäßsystems jedoch gelang erst 1622 Aselli in Pavia. Eingang in die moderne Schulmedizin fand sie erst spät, 1974 durch Johannes Asdonk und Michael Földi mit der Verbreitung der manuellen Lymphdrainage als Therapie der Wahl bei lymphologischen Erkrankungen. Das erste Lehrbuch erschien dann folgerichtig 1978 durch Günther und Hildegard Wittlinger auf Anregung von Emil Vodder, dem Vater der KPE (Schuchhardt und Wittlinger 2003).

2 Entwicklung des Lymphsystems

Lymphgefäße entstehen während der Embryonalphase, nachdem die Entwicklung des kardiovaskulären Systems bereits weit fortgeschritten ist (Liebl 2015). Aus den vorderen Kardinalvenen (Venae cardinales anteriores) entwickeln sich Vorläuferzellen, die eine Population zur Entstehung von Lymphendothelzellen darstellen. Diese wandern früh aus und bilden die sogenannten Lymphsäcke, die durch lymphovenöse Klappen von den Venen abgetrennt werden. Das periphere Lymphsystem entwickelt sich durch zentrifugales Wachstum aus den Lymphsäcken und reift zu Lymphkapillaren, Präkollektoren und Kollektoren heran. Die oberflächlichen Lymphgefäße entstehen jedoch zu einem großen Teil ohne den Weg über das Venensystem direkt aus den Lymphangioblasten (Tammela und Alitalo 2010; Martinez-Corral et al. 2015).

G. R. Lulay (✉)
Mathias Spital, Klinik für Gefäß- und Endovaskularchirurgie-Phlebologie – Lymphologie – Gefäß- und Lymphzentrum Nord-West, Gesundheitszentrum Rheine, Rheine, Deutschland
E-Mail: g.lulay@mathias-spital.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_98

3 Anatomie des Lymphsystems

Das Lymphsystem besteht aus **Lymphgefäßen** und aus **lymphatischen Organen**. Die Lymphgefäße sind an der Lymphbildung aus dem Interstitium und dem Abfluss beteiligt und für den Transport der lymphpflichtigen Substanzen letztlich in das Venensystem zuständig. Zu den primären lymphatischen Organen zählen der Thymus, das Knochenmark, die Leber in der Fetalperiode. Die sekundären lymphatischen Organe sind die Lymphfollikel des Mukosa-assoziierten lymphatischen Gewebes (MALT), Payrsche Plaques, Appendix, Tonsillen, Milz und Lymphknoten.

Das Lymphgefäßsystem bildet neben dem Venensystem das zweite Drainagesystem, welches in der Peripherie mit den initialen Lymphgefäßen (Lymphkapillaren) beginnt und sich dann von den Präkollektoren über Kollektoren in die Lymphstämme fortsetzt, unterbrochen teilweise durch Lymphknoten.

Ähnlich dem Venensystem gliedert sich das Lymphgefäßsystem in ein oberflächliches und ein tiefes System, wobei das oberflächliche System Haut und Subkutis und das tiefe System Muskeln und Gelenke drainiert. Perforansgefäße verbinden beide Systeme miteinander.

Die Lymphkapillaren besitzen ein Endothel, eine unvollständige Basalmembran und einen subendothelialen Faserfilz, welcher sich teilweise übereinander legt und dadurch eine Art Einlassventil in das Lymphgefäß bildet. Die ca. 150 µm starken Präkollektoren besitzen bereits Klappen und haben sowohl eine ableitende als auch eine resorbierende Funktion. Die Kollektoren stellen muskuloendotheliale Röhren dar mit einer Dreischichtung, die histologisch derjenigen der Venen ähnelt. Des Weiteren weisen die Lymphgefäße von den Präkollektoren aufwärts meist paarige Semilunarklappen mit unterschiedlichen Abständen auf. Die Abstände der Klappen werden wie bei den Venen nach zentral größer und sind in den tiefen Lymphgefäßen größer als in den oberflächlichen Lymphgefäßen.

Der größte der Lymphstämme ist der Ductus thoracicus, welcher in 95 % im linken Venenwinkel der Vena subclavia mündet und die untere Körperhälfte und den linken Arm drainiert. Der rechte Arm wird in den rechten Venenwinkel der Vena brachiocephalica dextra (V. anonyma dextra) drainiert. Selten ist der Ductus thoracicus auf ganzer Länge gedoppelt (1 %), partiell im oberen Brustbereich (10–20 %). Die Cisterna chyli ist nicht konstant vorhanden (80 %). Der Konfluens des linken oder rechten Truncus lumbalis mit dem Truncus intestinalis befindet in der Regel in Höhe des Lendenwirbels L1–2 (63 %).

4 Physiologie des Lymphsystems

Zu den lymphpflichtigen Substanzen zählen vor allem Eiweiße, Fette und Zellen, aber auch großmolekulare Stoffe und Zellprodukte einschließlich körperfremder Organismen wie Viren, Bakterien oder auch Parasiten – wie z. B. Filarien.

Der Transport dieser Stoffe in die Zelle hinein und aus der Zelle heraus wird durch 3 Mechanismen gewährleistet:

1. Diffusion
2. Filtration – Reabsorption
3. Pinozytose

Nach den Untersuchungen von Starling aus dem Jahre 1896 werden Filtrations- und Reabsorptionsvorgänge durch den Kapillardruck, den Gewebedruck sowie den kolloidosmotischen Druck gesteuert (Starling 1896).

Zusätzlich wirken jedoch offenbar weitere Faktoren auf den transkapillären Flüssigkeitsaustausch ein. Die auf jeder Körperzelle sitzende, als Glykokalyx bezeichnete semipermeable Membran hat offenbar ebenfalls entscheidende Bedeutung am Austausch der interzellulären Flüssigkeitsbewegung (Levick und Michel 2010).

Diese besteht aus einer ca. 0,5–3 µm dicken, kohlenhydratreichen Schicht auf dem vaskulären Endothel, welche zusammen mit Glykosaminoglykanen ein Geflecht bildet, in das lösliche Moleküle plasmatischer und endothelialer Herkunft einbezogen sind.

Es wird davon ausgegangen, dass pro Tag ca. 80–200 g an Eiweißmenge in den venösen Kreislauf gelangen. So wird die eiweißhaltige Flüssigkeit von den Blutkapillaren bis zu den initialen Lymphsinus durch sogenannte prälymphatische Kanäle (tissue channel) transportiert. Der Übertritt erfolgt dann durch Öffnungen zwischen den Endothelzellen durch interendotheliale Spalten (open junction Formationen).

Initial ist der Lymphstrom eher träge, er wird in den größeren Lymphstämmen durch aktive Kontraktionen der Lymphangione beschleunigt. Als Lymphangion wird der Lymphgefäßabschnitt zwischen zwei Klappen bezeichnet. Er dient dem Transport der Lymphflüssigkeit und bestimmt die Strömungsrichtung. Die Frequenz der Kontraktionen beträgt in Ruhe ca. 6–10/min und steigt bei körperlicher Belastung auf bis zu 20/min an. Der Druck in den Lymphangionen wird mit ca. 3–5 mmHg angegeben. In ihren elektrischen Eigenschaften und rhythmischer Kontraktilität besteht somit viel Ähnlichkeit mit der Herzmuskulatur (Weissleder und Schuchhardt 2011).

Die Muskelpumpe, die Arterienpulsationen, die intraabdominellen Druckschwankungen, der zentralvenöse Druck und nicht zuletzt der externe Druck (Massage, Kompression) haben einen großen Einfluss auf die Lymphmotorik.

Es kommt dann zu einem Lymphödem, wenn ein Missverhältnis der lymphatischen Last durch entweder ein erhöhtes Angebot oder mangelnde Transportkapazität oder beides vorliegt.

5 Pathophysiologie des Lymphsystems

Es existieren verschiedene Formen der Insuffizienz des Lymphsystems:

- Mechanische Insuffizienz
- Dynamische Insuffizienz (Hochvolumeninsuffizienz)
- Kombinierte Insuffizienz

Bei der mechanischen Insuffizienz bestehen eine organische und/oder eine funktionelle Schädigung des Lymphgefäßsystems. Bei der dynamischen Insuffizienz ist die lymphatische Last höher als die Transportkapazität des intakten Lymphgefäßsystems. Organische Ursachen können hier Fehlanlagen, Kompression, Obstruktion, Unterbindung oder Bestrahlung der Lymphgefäße sein. Funktionelle Störungen finden sich u. a. durch Toxine oder auch Bakterien. Die kombinierte Insuffizienz beinhaltet Anteile der mechanischen und der dynamischen Insuffizienz.

Grundsätzlich besteht der entscheidende Unterschied zwischen einem Lymphödem und nahezu allen anderen Ödemformen darin, dass das Lymphödem ein eiweißreiches Ödem der interstitiellen Flüssigkeit darstellt, welches zu einer chronischen Entzündungsreaktion in den beteiligten Gewebestrukturen führen kann. Neben der Kutis und der Subkutis kann die Entzündung bis hin zu Gelenkstrukturen reichen und z. B. zu lymphostatischen Arthropathien führen. Dadurch bedingt können in den betroffenen Arealen bei entsprechender Keimbesiedlung der somit gestörten Immunabwehr vermehrt Infekte (Erysipele) oder auch Tumoren auftreten.

Wechselbeziehungen bestehen auch zwischen der Lymph- und der Blutzirkulation. Durch experimentelle Blockierung des Lymphtransportes konnten an der arteriellen Gefäßwand irreversible Schädigungen in Form von intramuralen Ödemen und Schädigungen der glatten Muskelfasern beobachtet werden (Solti et al. 1991).

Entzündliche Prozesse oder auch die Arteriosklerose können zu einer Ablösung der Glykokalyx von der Endothelwand und somit zu einer erhöhten Permeabilität der Gefäßwand für Makromoleküle führen, was eine Erhöhung des interstitiellen kolloid-osmotischen Druckes bewirkt. Ischämie bzw. Reperfusion rufen ähnliche Störungen der Glykokalyx hervor, welche proportional zum Ausmaß und der Dauer der Ischämie auftreten (Rehm et al. 2007). Hier zeigte Cortison eine protektive Wirkung mit einer signifikanten Reduktion des Ödems (Chappell et al. 2007).

Die initial eiweißreiche interstitielle Flüssigkeitsvermehrung wird im Laufe der Zeit bei Nichtbehandlung durch fibrosiertes Gewebe ersetzt, welches sich in einer deutlich vermehrten Festigkeit des Gewebes manifestiert und eine Progression des Leidens darstellt.

Mögliche Komplikationen des progredienten Ödems sind:

- Lymphozele: Ansammlung von Lymphflüssigkeit in einem nicht vorgegebenem Raum im Gewebe
- Lymphzyste: ein mit einem Endothel ausgekleideter Hohlraum
- Lymphfistel: Öffnung der Lymphgefäßwand nach innen oder außen
- Lymphvarize: erweiterter Lymphkollektor mit Klappeninsuffizienz

6 Stadieneinteilung

Das Lymphödem wird unabhängig von der Genese in 4 Stadien eingeteilt.

- Stadium 0: unerkannte Schädigung der Lymphgefäße, noch keine klinischen Beschwerden, jedoch pathologisches Lymphszintigramm
- Stadium 1: spontan reversibles Ödem, weiche, teigige Weichteilschwellung Stemmer Zeichen negativ oder schwach positiv (Abb. 1)
- Stadium 2: spontan irreversibles Ödem, bereits deutliche Fibrose vorhanden, durch Hochlagerung nicht zu bessern, Stemmer positiv, teilweise mit Hautveränderungen verbunden (Hyperkeratose, Papillomatose etc.; Abb. 2)
- Stadium 3: irreversibles Ödem – lymphostatische Elephantiasis – mit komplexen Begleitveränderungen der Haut (Abb. 3)



Abb. 1 Lymphödem Stadium 1 (rechter Fuß) – hier nach 15 Jahren postoperativ nach malignem Hodentumor



Abb. 2 Lymphödem Stadium 2 mit Papillomatosen und Hyperkeratosen



Abb. 3 Lymphödem Stadium 3

7 Klinische Einteilung

Die Lymphödeme werden nach ihrer Genese in 2 Gruppen unterschieden – nämlich in ein primäres und in ein sekundäres Lymphödem.

Die primären Lymphödeme sind hereditär. Die erheblich häufiger auftretenden **sekundär erworbenen Lymphödeme** sind die Folge anderer Ursachen z. B. Tumorerkrankungen, posttraumatisch oder postoperativ.

Das primäre Lymphödem beruht nach heutigem Kenntnisstand auf einer genetisch bedingten Entwicklungsstörung des Lymphsystems und verläuft meist progredient. Die Geschlechtsverteilung des manifesten primären Lymphödems wird mit 87 % für das weibliche Geschlecht angegeben (Brunner 1985). Die Prävalenz liegt bei 1:6.000 bis 1:10.000 lebend geborener Kinder. Bereits bei der Geburt kann das Lymphödem beobachtet werden (kongenitales Lymphödem) oder sich später, meist zu bestimmten Zeitpunkten (Pubertät, Gravidität) manifestieren. Das Verhältnis zwischen erblich gegenüber sporadisch auftretendem Lymphödem wird in der Literatur mit ca. 3 % für die erbliche Form und zu 97 % für das sporadisch auftretende Ödem angegeben (Bader und Detmar 2006).

Generell besteht hier eine Fehlentwicklung des Lymphgefäßsystems – entweder durch Aplasie, Hypoplasie oder Hyperplasie, wobei die proximale Lymphgefäßhypoplasie mit 41 % am häufigsten vorkommt.

Klassischer Vertreter des hereditären Lymphödems ist der Typ I, das **Nonne-Milroy-Syndrom** und tritt häufig bereits bei der Geburt auf. Hier besteht ein angeborener Defekt des Lymphgefäßsystems mit Aplasie der Lymphkollektoren und der initialen Lymphgefäße. Der Typ II – das **Meige-Syndrom** tritt erst später in der Pubertät auf und ist vorwiegend an der unteren Extremität lokalisiert. Vergesellschaftet finden sich hier häufig Syndaktilien der Zehen, Myopie, gelbe Nägel (Yellow-nail-Syndrom Abb. 4) und weitere Anomalien. Mädchen sind häufiger betroffen als Jungen.

Ein weiteres primäres Lymphödem ist das Lymphödema tardum, welches sporadisch und nach dem 35. Lebensjahr auftritt. Hier kommt es durch sekundäre Faktoren zu einer Manifestation eines vorher latenten primären Lymphödems. Diskutiert werden eine Lymphangiosklerose, geringfügige Traumen und entzündliche Veränderungen (Casley-Smith 1985).

Die häufigste Ursache für das **sekundäre Lymphödem** in Europa ist das Erysipel. Im eigenen stationären Krankengut unserer Lymphklinik betrug der Anteil der Patienten mit einem Erysipel bei Lymphödemen ca. 40 %, wobei fast die Hälfte davon rezidiviert auftraten (Lulay 2010). In den Tropen und Subtropen führt die Filariasis im Spätstadium zu teilweise grotesken Lymphödemen. Allein in Indien schätzt man die Zahl der betroffenen Patienten auf 45 Mio. (Agarwal et al. 1998).

Ebenfalls häufig findet sich das posttraumatische Lymphödem, welches durch Verletzungen, Verätzungen und Verbrennungen hervorgerufen wird. Von klinischer Relevanz ist auch das nach operativen Eingriffen auftretende Ödem. Bedeutsam erscheint an dieser Stelle der Hinweis auf das iatrogen induzierte Lymphödem, das vor allem durch das **Postmastektomie-Syndrom** (32–42 %) (Göltner et al.



Abb. 4 Yellow-nail-Syndrom

1988; Schünemann und Willich 1997) bekannt ist sowie auf das Reperfusionsödem nach gefäßchirurgischen Eingriffen (50–100 %; Haarverstad et al. 1995). Eine relativ hohe Komplikationsrate mit 8,1 % zeigte sich nach Y-Prothesenrekonstruktion bei Aneurysmen. Isolierte Leistenläsionen lagen hier bei 5,3 % der Fälle vor (Tyndall et al. 1994). In einer anderen Arbeit wurden Lymphorrhagien nach Gefäßeingriffen in der Leiste bei 2 % gefunden (Jimenez Cossio 1988). Nach Varizenoperationen fanden sich diese Komplikationen lediglich bei ca. 0,1–0,2 %.

Wie bereits erwähnt, dürfen die sehr hohe Inzidenz des Lymphödems nach arteriellen rekonstruktiven Eingriffen der unteren Extremität nicht unterschätzt werden, die durch eine verminderte Transportkapazität des Lymphsystems entstehen. Hier zeigten die lymphangiographischen Untersuchungen zwischen dem 3. und 9. postoperativen Tag nach femoropoplitealen Eingriffen in über 70 % Lymphgefäßverletzungen (Schmidt et al. 1978).

Rezidiveingriffe, postoperative Entzündungen und stärkere Weichteiltraumatisierungen wirken hier deutlich verschlimmernd. Auch eine Abhängigkeit der Schwellung von der Länge der Bypässe wurde beobachtet (Weissleder und Schuchhardt 2011).

Die Rückbildung postoperativ entstandener Ödeme geschieht bei fehlenden primären Faktoren jedoch in der Regel innerhalb von wenigen Wochen oder Monaten bei nicht zu ausgeprägter Schädigung der Lymphgefäße (Herreros et al. 1988).

Unterscheiden muss man die postoperativen von den postischämischen Ödemen, die wahrscheinlich am ehesten durch eine gestörte Vasoregulation verursacht werden und vorübergehend zu einer Erhöhung der lymphpflichtigen Last führen. Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass durch die Ischämie Schäden an der endothelialen Glykokalyx entstehen. Auch eine vorübergehend erhöhte Kapillarpermeabilität für Proteine erscheint als Ursache denkbar (Rehm et al. 2007).

Signifikante Lymphödeme treten auch nach Eingriffen an den Lymphknoten auf. So konnte in einer 2006 veröffentlichten Studie gezeigt werden, dass nach der Biopsie des inguinalen Sentinel-Lymphknotens bei malignem Melanom in 6 % der Fälle ein Lymphödem auftrat. Nach anschließender inguinaler vollständiger Lymphknotenexstirpation fanden sich bei 64 % Lymphödeme (de Vries et al. 2006).

Radiogene Schäden am Lymphsystem führen ebenfalls zu entsprechenden Lymphödemen, wobei hier der Grad der Schädigung in der Literatur nicht einheitlich bewertet wird.

Eine sehr häufige Entität bilden die sekundären posttherapeutischen Lymphödeme nach onkologischen Behandlungen. Typisch ist das Lymphödem nach einer Brustkrebstherapie, welches nach wie vor in bis zu einem Drittel der Patientinnen auftritt. Nach radikaler Prostatektomie in Verbindung mit einer inguinalen Lymphknotendissektion und Radiatio der Leiste kommt es in einem hohen Prozentsatz (66 %) zu einem sekundären Beinlymphödem (Granel et al. 2005). Ganz allgemein zeigt sich in Abhängigkeit von Tumorstadium, Radikalität und Anzahl der entfernten Lymphknoten das Ausmaß des Ödems. Niedriges Patientenalter und hohes Körpergewicht gelten ebenfalls als Risikofaktoren (Goffman et al. 2004).

Im Rahmen verschiedener Studien konnten Ödeme in bis zu 44 % der Patienten nach einer Mastektomie mit axillärer Lymphknotendissektion und nach einer Sentinel-Lymphknoten-Biopsien in 22 % der Fälle gefunden werden. Ein Venenport nach Mammaeingriff auf der gleichen Seite verursachte in 3,6 % der Fälle ein Armlymphödem nach zuvor unauffälligem Arm (Ghandi et al. 2003). Das Risiko des Armlymphödems steigt auf das 2,4-fache bei gleichzeitiger Strahlentherapie (Schijven et al. 2003). Ein neuerliches Auftreten eines Lymphödems nach freiem Intervall kann einen Rezidivtumor anzeigen (Schuchardt et al. 1985).

Eine besondere Form der postoperativen Lymphbahnschädigung stellt das „axillary web syndrome“ dar, welches durch spontan rückbildungsfähige strangartige Gewebeveränderungen nach axillärer Lymphknotendissektion gekennzeichnet ist.

Eine weitere Komplikation ist das Erysipel mit hochakutem Verlauf, welches von der mehr schleichenden Lymphangiosis carcinomatosa abzugrenzen ist. Selten findet man ein Angiosarkom, das sogenannte Stewart-Treves-Syndrom mit einem Gipfel nach dem 6. postoperativen Jahr als Folge der onkologischen Mammachirurgie mit Strahlentherapie (Billings et al. 2004).

Typische Ursachen der posttherapeutischen Lymphödeme der unteren Extremität sind die Prostatektomie mit radikaler pelviner Lymphadenektomie, Seed-Implantation und perkutaner Strahlentherapie aber auch Blasen- und Rektumkarzinome, Hodgkin- oder Non-Hodgkin-Lymphome. In einer Nachbeobachtung mit wenigen Patienten ($n = 20$) trat in 45 % ein

Lymphödem nach kombinierter onkologischer Prostatatherapie auf. In einer anderen Studie fand sich das Lymphödem der Beine bei 28 % der onkologisch behandelten Patientinnen mit einem Vulvakarzinom (Gaarenstroom et al. 2003).

Auch im Kopf-Hals-Bereich wurden postoperative Gesichtsödeme nach onkologischen Operationen beobachtet. In verschiedenen Studien wurden nach doppelseitiger Neck-Dissektion in 30–60 % Gesichtsödeme beobachtet (Weissleder und Schuchhardt 2011).

Eine besondere Entität bildet das artifizielle Lymphödem. Hier fügt sich der psychisch schwer gestörte Mensch durch Abschnüren oder Beklopfen der Extremität das Ödem selbst zu. Die Erkennung dieser bis hin zum Suizid reichenden Erkrankung ist nicht einfach und der Patient sollte umfassend und interdisziplinär behandelt werden.

Insgesamt sollte der Chirurg generell auf eine schonende Schnittführung besonders in den Körperregionen achten, in denen sich größere Lymphknoten oder -bahnen befinden, da nicht nur Ödeme, sondern auch andere Komplikationen wie z. B. Lymphfisteln und Lymphozelen die Folge sein können.

Zunehmende Bedeutung hat die Komorbidität von sekundärem Lymphödem nach stattgehabter Beckenvenenthrombose. Als Beispiele wären hier das May-Thurner-Syndrom oder auch der postoperative Status bei ausgedehnten pelvinen Lymphadenektomien und anschließender narbiger Schrumpfung der Venen zu nennen. Im eigenen Krankengut konnte hier durch ein endovenöses Stenting der Beckenvenen das bestehende Phleb-Lymphödem weitgehend beseitigt werden. Auch die mittelfristigen Ergebnisse waren hervorragend (Jalaie et al. 2015).

Eine besondere Rolle spielen die mit primär lymphostatischen Ödemen vergesellschafteten Syndrome. Hier ist zunächst das Klippel-Trénaunay-Weber-Syndrom erwähnenswert. Dies ist eine embryonale Entwicklungsstörung mit einer Mehrzahl assoziierter Anomalien des Gefäßsystems – variköse Venen mit kavernösen Hämangiomen der Haut und Knochen- und Weichteilhypertrophie einzelner Extremitäten – auch häufig von monströser Akromegalie. Die lymphostatischen Funktionsstörungen resultieren aus Dysplasien der Lymphgefäße.

Das Turner-Syndrom imponiert durch Zwergwuchs, Defekte an Ohr und Fingernägeln, ein Pterygium colli, Knochendeformitäten und multilokuläre Dysplasien mesodermaler Gewebe. Es tritt nicht nur bei Mädchen auf wie fälschlicherweise angenommen wurde, sondern kann auch bei einer Häufigkeit von 1:5000 in der Hälfte der Fälle Jungen betreffen (Cabrol 2007). In der Kindheit findet sich in zirka 80 % ein meist symmetrisches und flüchtiges Lymphödem der Extremitäten.

Das Prader-Labhart-Willi-Syndrom ist durch Minderwuchs, geistige Retardierung und eine ausgeprägten Adipositas charakterisiert. Hypogonadismus, gedrungener Körperbau mit kleinen Akren vervollständigen neben annähernd symmetrischen Lymphödemen der Extremitäten das Bild.

8 Diagnostik

8.1 Klinische Untersuchung

Die Basisdiagnostik besteht aus Anamnese, Inspektion und Palpation der Haut. Zusätzlich sollte eine Umfangsmessung und Fotodokumentation der betroffenen Körperregionen erfolgen. Anamnestisch von besonderer Wichtigkeit ist die Erhebung der Familienanamnese hinsichtlich primärer Lymphödeme und internistischer Begleiterkrankungen, welche mit Ödemen einhergehen können (v. a. Herz- und Niereninsuffizienz, Eiweißmangel, medikamenteninduzierte Ödeme; Übersicht).

Medikamente, die zu einer Ödembildung führen bzw. das Lymphödem verstärken können

Antihypertensiva
- Methyldopa, Nifedipin, Amlodipin, Hydralazin

Nichtsteroidale Antiphlogistika
- Phenylbutazon
- Monoaminoxidasehemmer
- Kortikoide
- Zytostatika

Hormone
- Östrogene
- Gestagene

Ein wichtiges klinisches Zeichen ist das sogenannte Kaposi-Stemmer-Zeichen mit Kastenzehen und nicht Abhebbarkeit der Haut der zweiten Zehe (Abb. 5). Ein nicht vorhandenes Kaposi-Stemmer-Zeichen schließt jedoch nicht das Vorhandensein eines Lymphödems aus.

Die diagnostischen Parameter des Lymphödems sind in Tab. 1 dargestellt.

8.2 Apparative Diagnostik

Zur primären apparativen Diagnostik zählt die Ultraschalluntersuchung – die Ödemsonographie. Zwar wird diese routinemäßig in der Diagnostik des Lymphödems eingesetzt, indes mangelt es nach wie vor an evidenzbasierten Studien. Im Stadium 0 lassen sich keinerlei sonographische Veränderungen finden. Im Stadium 1 findet sich in der Sonographie der Nachweis interstitieller Flüssigkeit, welche sich jedoch nicht



Abb. 5 Das positive Kaposi-Stemmer Zeichen

Tab. 1 Diagnostische Parameter des Lymphödems

Anamnese	Inspektion	Palpation
Krankheitsbeginn auslösende Ursache Beschwerden bisherige Behandlung postoperative Wundheilung familiäre Belastung allgemeine Ödemneigung Wundrosen? Hinweise auf paVK Medikamente Nebenerkrankungen	Lokalisation des Ödems Hautfarbe Hautoberfläche Hämatome Narben Venenzeichnung Bewegungsmuster - Motorik - Neurologie	Konsistenz Fibrosklerose? Stemmer'sches Zeichen regionäre Lymphknoten Druckschmerz? Pulse? Sensibilität

als Lymphödem typisch beschreiben lässt. Ab Stadium 2 finden sich sonographisch sekundäre Veränderungen mit Verdickung der Kutis und der Subkutis sowie eine verminderte Kompressibilität des Gewebes. Hierzu notwendig ist ein hochauflösender Schallkopf.

In der Diagnostik von Erkrankungen der Lymphknoten kann die Sonographie wertvolle Hinweise bzgl. Atrophien oder Hypoplasien liefern. Hier spielen Größe und Architektur des Lymphknotens eine wesentliche Rolle.

Die Differenzierung, Lokalisation und quantitative Beurteilung des Erysipels im Vergleich zu Abszedierungen, phlegmonösen Entzündungen und der nekrotisierenden Fasciitis ist in der Regel sonographisch gut zu leisten. Im letzten Fall finden sich vor allem epi- und subfascial gelegene Ödemstraßen (Brauer 2015).

Eine wenig invasive Maßnahme zur Darstellung der Lymphgefäße ist die Fluoreszenz-Lymphographie. Bei dieser Methode erfolgt die Injektion von Indozyaningrün in den Vorfußrücken als lymphpflichtige Eiweißlast, um in den Lymphsinus aufgenommen und über die Lymphbahnen abtransportiert zu werden. Eine spezielle Kamera erfasst dann per Fluoreszenzmessung bei 830 nm den Abtransport. Speziell erfassbar sind hier der *dermal backflow*, ein verlängertes Fluoreszenzsignal am Fußrücken und dilatierte Lymphgefäße mit proximaler Obliteration sowie diffuse Fluoreszenzsignale.

Diese Methode scheint eine Alternative zur Überprüfung der Wirksamkeit auch operativer Maßnahmen werden zu können (Lymphgefäßtransplantationen). Es bietet die Chance bei weiterer Evaluation die früher praktizierten indirekten und direkten Lymphographien abzulösen, die mit teilweise erheblichen Nebenwirkungen einher gehen.

Nach wie vor Goldstandard der apparativen Diagnostik ist jedoch die Funktionslymphszintigraphie, ein standardisiertes diagnostisches Verfahren zur Beurteilung der Lymphtransportkapazität der Arme und Beine im Vergleich mit einem Normkollektiv. Durch subdermale Gabe eines radioaktiv markierten Nanokolloids am Fußrücken bzw. Handrücken wird der Lymphabfluss des oberflächlichen Lymphsystems dargestellt und der Abfluss in die regionalen Lymphknoten quantifiziert. Das Verfahren sollte zur Klärung unklarer Extremitätenschwellungen eingesetzt werden. Bei einseitigen Ödemen kann die klinisch unauffällige Gegenseite beurteilt werden. Dies ist vor allem bei geplanten Operationen am Lymphsystem wichtig (Abb. 6).

9 Differenzialdiagnosen

Neben denen bereits erwähnten internistischen Erkrankungen mit Ödemen – welche auch kombiniert vorliegen können (Abb. 7), existieren das Phleb-Lymphödem, das Lipödem und das Lip-Lymphödem sowie Mischformen.

Von zunehmender klinischer und forensischer Relevanz erscheint das Lipödem, das praktisch nur Frauen betrifft und zu einer symmetrischen schmerzhaften Fettvermehrung der Beine und Arme führt, zu Spontanhämatomen neigt und diätetisch nur wenig zu beeinflussen ist. Hier besteht ein deutliches Missverhältnis zwischen schlankem Stamm und überproportional ausgeprägten Extremitäten mit Bevorzugung der Beine. Die Füße sind üblicherweise von der Fettverteilungsstörung ausgenommen (Türkenhosenphänomen; zur Differenzialdiagnose Tab. 2).

Das Lip-Lymphödem wird gemäß aktuell neugefasster Leitlinie als sekundär, somit als mögliche Folge des Lipödems gesehen.

Von besonderer Relevanz für den Gefäßmediziner in der täglichen Praxis ist das Phleb-Lymphödem, welches sich additiv auf die Schwere des Ödems auswirkt. Insbesondere die schwere chronisch venöse Insuffizienz (CVI) – entweder bedingt durch ein postthrombotisches Syndrom (PTS) oder durch eine Stamm- oder Leitvenen-Insuffizienz – verschlimmert zusätzlich dauerhaft ein chronisches Ödem der betrof-

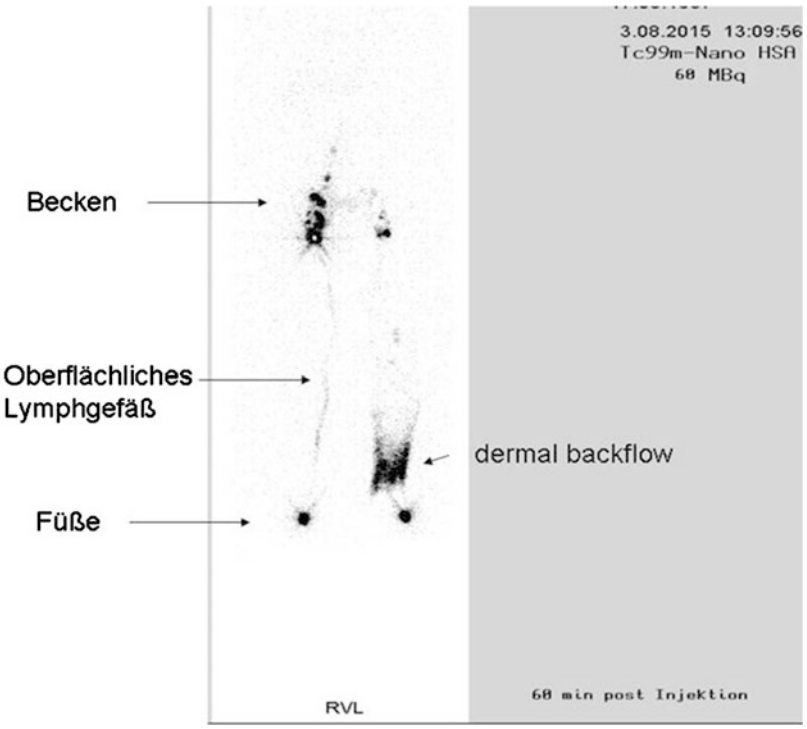


Abb. 6 Bild einer Funktionslymphszintigraphie, (*rechts*) Normalbefund und (*links*) pathologisch (Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Stefan Rüther, Klink für Nuklearmedizin, Rheine)

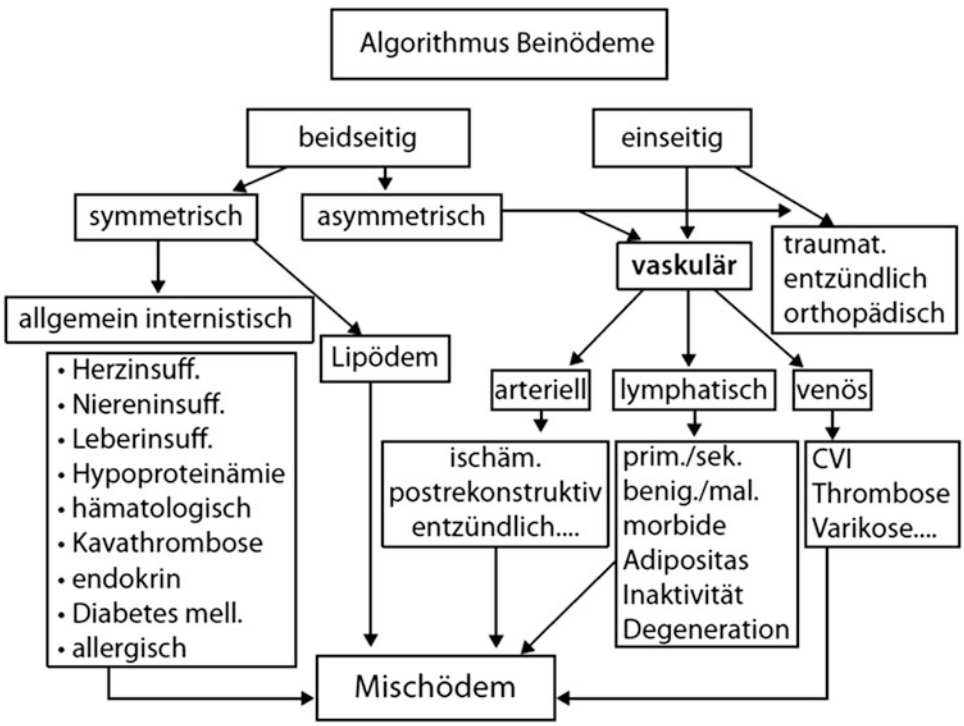


Abb. 7 Diagnostischer Algorithmus Beinödeme (Nach Lulay 2012)

fenen Extremität. Dieses ist bedingt durch einen erhöhten Druck im Blutkapillarsystem, damit einhergehender Erhöhung der hydrostatischen Druckdifferenz und der Filtration. Des Weiteren können lymphogene Zirkulationsstörungen durch thrombophlebitische Prozesse entstehen. Deshalb sollte diagnostisch bei Beinödemen immer auch der Venenstatus abgeklärt werden. Dies kann initial durch eine Lichtreflexionsrheographie (LRR) und eine Venenverschlussplethysmo-

Tab. 2 Differenzialdiagnose Lymph- versus Lipödem

Lymphödem	Lipödem
Schmerzlos	Schmerzhaft
keine Hämatomneigung	Hämatomneigung
asymmetrisch/symmetrisch	symmetrisch
peripher Extremitäten betont	zentral Extremitäten betont
Stemmer positiv	Stemmer negativ

graphie (VVP) sowie im Detail durch duplexsonographische Untersuchungen geschehen.

Es sei auch an das Auftreten von sekundären Lymphödemen nach Crossektomien der Vena saphena magna erinnert, welche im Einzelfall ein Lymphödem auslösen oder auch Erstmanifestation eines vorher bestehenden primären Lymphödems sein kann. Dazu sollte eine dezidierte Anamnese weiteren Aufschluss geben können. Sinnvoll und durch verschiedene Nachbeobachtungen belegt, erscheint hier die Anwendung der endovenösen Behandlung der Stammvenen von besonderer Wirkung, da in diesem Falle sowohl lokale Komplikationen wie Wundheilungsstörung und/oder Hämatome als auch die potenziell schädigende Wirkung der chirurgischen Schnittführung nahezu komplett wegfallen.

Insbesondere therapieresistente Ulcera crurum sind nicht selten Folge eines Phleb-Lymphödems und sollten folgerichtig kombiniert kausalitätsgerecht therapiert werden.

Zunehmend finden insbesondere in die Gefäßpraxis Patienten Zugang, die unter sekundären Lymphödemen bei Adipositas per magna leiden (BMI $> 40\ kg/m^2$). Hier besteht auf Grund der teilweise grotesken Fettschürzen und -lappen eine offenbar lymphostatische Ödemsituation durch eine mechanische Abflussbehinderung. Neben den physikalischen Maßnahmen sollte auch vordringlich eine Ernährungsberatung und -umstellung sowie eine psychologische Behandlung erfolgen. Da bei diesen Patienten sehr häufig auch therapieresistente Ernährungsstörungen vorliegen, gelingt es häufig erst nach erfolgter bariatrischer Operation einen dauerhaften Therapieerfolg der physikalischen Maßnahmen zu erzielen. Teilweise schwierig ist die Differenzialdiagnose des Lipödems zur Adipositas.

In der Notfallambulanz erscheinen immer wieder Patienten mit Beinschwellungen unter der Verdachtsdiagnose einer akuten Venenthrombose. Nach kurzer Anamnese und Untersuchung kann diese Diagnose meist schnell verworfen werden. Hier sei auf die entsprechenden Symptome (Tab. 3) hingewiesen.

Tab. 3 Differenzialdiagnose Venenthrombose – Lymphödem

Venenthrombose	Lymphödem
Akutes Ereignis	Eher chronisch zunehmend
Schmerzhaft	Meist schmerzlos – außer wenn maligne
Haut glänzend und livide	Haut normal, im Frühstadium dellbar
Stemmer Zeichen negativ	Stemmer Zeichen positiv
Überwärmt	Normale Temperatur
Fast immer einseitig (außer V. cava-Thrombose)	Häufig beidseitig

10 Therapie

Der goldene Therapiestandard des Lymphödems ist die konservative Therapie inform der komplexen physikalischen Entstauungstherapie (KPE). Diese kann in über 90 % der Fälle ambulant erfolgen und beinhaltet die manuelle Lymphdrainage (MLD), die Kompressionsbandagierung, die Bewegungstherapie in der Kompression und Hautpflege.

Kontraindikationen zur KPE gibt es nur wenige – so sollte bei akuten erysipeloiden Entzündungen zunächst die ersten Tage i. v. antibiotisch behandelt werden. Das Standardantibiotikum ist 3 × 10 Mega Penicillin G. Parallel dazu kann die Extremität bereits bandagiert werden. Erst bei Symptom- und Fieberfreiheit allerdings sollte die MLD wieder aufgenommen werden. Kardio-pulmonale Dekompensationen sind eine absolute Kontraindikation auch für die Kompressionstherapie, die nach medikamentöser Rekompensation vorsichtig wieder aufgenommen werden kann.

Da häufig Mischbilder vorliegen, sollten gerade die multimorbiden Patienten unter stationären Bedingungen behandelt werden. AVK-Patienten ohne kritische Ischämie können in den meisten Fällen auch bandagiert werden. Hier hilft auch ein Therapieversuch mit moderaten Drucken, die meist vom Patienten hervorragend toleriert werden. Gerade auch in der postoperativen Phase nach Gefäßrekonstruktionen hat sich eine milde Wickelung oder auch ein Kompressionsstrumpf der Klasse I in der Praxis bewährt.

Die KPE erfolgt in zwei Schritten. Zunächst sollte in möglichst kurzer Zeit (z. B. 5× pro Woche) in entsprechend geschulten und zertifizierten Physiotherapiepraxen eine MLD durchgeführt werden, gefolgt von einem konsequent nach jeder Behandlung anzulegenden mehrlagigen Kompressionsverband, der am besten über Nacht belassen werden sollte. Die Anpressdrucke sollten im Bereich der Beine 50–60 mmHg betragen. Als Verbandmaterial bieten sich von verschiedenen Herstellern bereits vorbereitete Sets mit Kurzzugbinden und Polstermaterialien an. Sie sind verschreibungsfähig.

Die erste Phase der KPE wird auch als Entstauungsphase bezeichnet und muss vom Arzt mittels speziell ausgefüllter Rezepte verordnet werden. Innerhalb von 2–4 Wochen sollte dann die Entstauungsphase den gewünschten Erfolg erzielt haben. Verzögert sich der Therapieerfolg, muss die Intensität und Qualität der KPE überprüft werden.

Die anschließende zweite. Phase der KPE ist die Erhaltungsphase, in der durch entsprechende Flachstrickbestrumpfung – individuell verordnet und angepasst – der durch die MLD erzielte Behandlungserfolg dauerhaft gehalten werden

soll. Auch diese Bestrumpfung ist vollständig verordnungsfähig und erfolgt in der Regel zweimal jährlich mit Wechselbestrumpfung. Ändern sich die Umfangsmaße kurzfristig, besteht sofort die Möglichkeit, einen geänderten Stumpf zu verordnen.

Hier ist die Auswahl und Anpassung des medizinischen Kompressionsstrumpfes von erheblicher Bedeutung, da insbesondere auch die Compliance der Patienten nur mit gut angepassten Kompressionsstrümpfen letztlich den Therapieerfolg generiert.

Prinzipiell unterschieden wird in Rund- und Flachstrickware. Bei den lymphologischen Versorgungen sowohl am Arm als auch am Bein bietet sich in der Dauerverordnung in der Regel nur die Flachstrickware an, da diese nur einen entsprechend hohen Arbeitsdruck aufbaut. Rundstrickware ist in den meisten Fällen kontraindiziert. Die Kompressionsklasse sowie die Stiffness des Materials sollten hoch genug sein, um dem Ödem erfolgreich entgegen zu wirken. Kompressionsstrümpfe oder -strumpfhosen werden in 4 Kompressionsklassen angeboten.

Komplettiert wird die KPE einmal durch eine mit rückfettenden Cremes – am besten abends – durchgeführte Hautpflege um Infektionen vorzubeugen. Zum anderen sollte ein intensives Bewegungsprogramm in der Kompression stattfinden, um den Patienten sowohl psychisch als auch physisch die weitere Teilnahme am Alltag mit hoher Lebensqualität zu ermöglichen.

Nur durch dieses stringente Behandlungsschema kann es gelingen, das fortgeschrittene chronische Lymphödem dauerhaft zu behandeln, um Folgeschäden wie ein chronisches Ulcus cruris, schwere Hautveränderungen (z. B. Papillomatosen) und das Erysipel zu verhindern. Eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen den beteiligten Therapiepartnern – Arzt, Physiotherapeut und Sanitätshaus – ist Voraussetzung für den Therapieerfolg.

Kommt es zu therapieresistenten Verläufen oder lassen relevante Komorbiditäten das ambulante Regime nicht erfolgreich sein, so besteht in schweren Fällen in einigen wenigen Lymphkliniken in Deutschland die Möglichkeit, die KPE unter stationären Bedingungen durchzuführen. Hier sollte eine enge Absprache auch mit den Kassen erfolgen.

Als weitere konservative Therapieoption steht die apparative intermittierende Kompression (AIK) als Ergänzung zur MLD zur Verfügung, die als Ein- oder Mehrkammersysteme angeboten werden. Die Mehrkammersysteme wirken rascher als Einkammersysteme, welche gerade nach einmaliger Anwendung eine signifikant größere Volumenreduktion bewirken (Bergan et al. 1998). Bei Daueranwendung ergaben sich keine relevanten Unterschiede der Systeme (Pohjola et al. 1995). In einer anderen Studie konnte gezeigt werden, dass die AIK zur MLD einen additiven Effekt beim Armlymphödem mit signifikant reduziertem Volumen zeigte (Szuba et al. 2002).

Verschiedene skandinavische Studien konnten belegen, dass die AIK beim posttraumatischen bzw. postoperativen Ödem in Addition zum elastischen Kompressionsverband gerade bei Knie- oder Sprunggelenksaffektionen zu einer signifikanten Ödemreduktion führte (Thordarson et al. 1997, 1999).

Letztlich stellen die Lymphödempatienten Dauerpatienten dar, die nur durch ein multimodales interdisziplinäres Konzept erfolgreich therapiert werden können.

11 Prävention

Wie in der Sportmedizin bereits seit Jahren praktiziert, kann durch frühzeitige und konsequente KPE nach Sportverletzungen eine extrem frühe Rekonvaleszenz erreicht werden. Dies kann zu einer zirka 30 % verkürzten Abheilungszeit führen (Belvedere 2015).

Die Patienten mit invalidisierenden Lymphödemen und schweren bzw. schwersten Folgeerkrankungen stellen ein ernstzunehmendes Klientel von tendenziell zunehmender Anzahl dar. Schwerste Hautveränderungen mit chronischen Infekten, chronische Ulzerationen, sekundär eintretende orthopädische Schäden (Genu valgum), Herz-Kreislauferkrankungen, Diabetes mellitus Typ 2, die morbide Adipositas u. a. sind häufig und können durch eine frühzeitige KPE verhindert bzw. vermindert werden.

In verschiedenen Studien im Bereich der onkologischen Therapie von Mamma-, Cervix- und Vulvakarzinom sowie beim malignen Melanom konnte gezeigt werden, dass sich Lymphödeme ohne Einbußen in der Prognose des Leidens deutlich reduzieren ließen, wenn die Sentinel-Lymphnode-Methode angewandt wurde (Tomita et al. 1998; Tunkel und Lachmann 1998).

Die folgende Auflistung gibt einen Überblick über die sekundär möglichen Präventivmaßnahmen:

Präventivmaßnahmen gegen Lymphödeme:

- intensive Hautpflege, Hautschutz und Nagelpflege zur Verhinderung von Infektionen und Mykosen,
- häufige Hochlagerung der betroffenen Extremität,
- Verhinderung des Tragens abschnürender Kleidung, Ketten, Uhren etc.,
- keine Manipulationen an der Extremität wie Portimplantationen, Blutentnahmen, Infusionen und Blutdruckmessungen,
- keine Applikation besonderer Wärme oder Hitze,
- Kontrolle und Reduktion des Übergewichts,
- körperliche Aktivität in der Kompression – Walken, Fahrradfahren oder Schwimmen,

Hier besteht in allen Bereichen massiver Aufklärungsbedarf und die Notwendigkeit von Versorgungsstudien. Nach den bisherigen Erkenntnissen besteht eine immense Chance durch gezielte Prävention erhebliche Folgeschäden – und damit Folgekosten – zu vermeiden.

12 Versorgungssituation und Ausblicke

Die augenblickliche Versorgungslage lymphologischer Patienten muss nach wie vor als desolat angesehen werden. Wissenschaftliche Erkenntnisse dieser Erkrankungen nehmen zwar zu, bleiben jedoch in vielen Fällen in der täglichen Praxis der Kollegen rudimentär. Da die Lymphologie ein interdisziplinäres Fach darstellt, mangelt es an übergreifenden Behandlungsstrategien. Die Wahrnehmung des Gebietes sowie die Beschäftigung mit dem Fach nahmen dennoch in den letzten Jahren stark zu. Dringend notwendig ist deshalb eine umfassende Ausbildung im Fachgebiet (Lulay 2012). Ein wichtiger Schritt wurde durch die Etablierung einer Zusatzbezeichnung „Lymphologie“ im Ärztekammerbereich Westfalen-Lippe getan.

Legt man Daten aus dem Heil- und Hilfsmittelreport der GEK aus dem Jahr 2008 und der BEK/GEK aus dem Jahre 2014 zugrunde, so muss konstatiert werden, dass die ordnungsgemäße Versorgung der lymphologisch erkrankten Menschen trotz Mehrkosten in nur ca. 30 % beim Mammakarzinom (Kompression und MLD) und 40 % beim Ulcus cruris mit entsprechender Kompressionstherapie stattfindet (Kemper et al. 2008; Sauer et al. 2014).

Das Gros der Patienten kann ambulant behandelt werden. Hier muss durch gezielte Behandlungspfade die Qualität der KPE sichergestellt und überprüft werden, auch was die Compliance der Patienten betrifft. Eine online-basierte Qualitätssicherung wäre hier eine mögliche Option, auch um Vergleichbarkeit und Kosten-Nutzen-Relation abzubilden.

Stationär müssen Einheiten entstehen oder ausgebaut werden, die sich schwerpunktmäßig und hoch professionell mit diesen Krankheitsbildern befassen. Eine entsprechende Vergütung der sehr personalintensiven Therapien muss zwangsläufig folgen. Weiterhin mangelt es an einer umfassenden ICD-Codierung und somit klinischer Dokumentation, wobei auch hier verschiedene Fachgesellschaften beim DIMDI die Entwicklung eines ICD 11 erwirken wollen (Schuchhardt 2015). Eine hohe Dunkelziffer lymphologisch erkrankter Menschen ist nach wie vor alltäglich.

Klinische Behandlungspfade mit konsequenten Behandlungseinheiten müssen folgen, Spezialisten sollten heranwachsen, welche sich schwerpunktmäßig dieser Erkrankungen mit einem hohen Grad an interdisziplinärer Expertise und Autorität annehmen.

Gerade die Gefäßmedizin als ein besonders interdisziplinär ausgerichtetes Fach bietet hier das Feld, an den Lymphgefäßen erkrankte Patienten umfassend zu diagnostizieren und multimodal zu behandeln. Bereits bestehende interdisziplinäre bundesweite Netzwerke können hier einen wertvollen Beitrag leisten.

Literatur

Agarwal R, Bhatnagar SK, Chandra R (1998) Lymphosuction – a new treatment modality for chronic filarial lymphedema. Eur J Plast Surg 21:113–117

Bader C, Detmar M (2006) Hereditäre Lymphödeme. Medgen 18:349–354

Belvedere D (2015) Komplexe physikalische Entstauungstherapie im Spitzensport. LymphForsch 1:33–34

Bergan JJ, Sparks S, Angle N (1998) A comparison of compression pumps in the treatment of lymphedema. J Vasc Endovasc Surg 32:455–462

Billings SD, McKenney JK, Folpe AL et al (2004) Cutaneous angiosarcoma following breast–conserving surgery and radiation: an analysis of 27 cases. Am J Surg Pathol 28:781–788

Brauer WJ (2015) Ultraschall in der Lymphologie. Phlebologie 3:110–117

Brunner U (1985) Klinik und Farbstofftest beim primären Lymphödem der Beine. In: GDL (Hrsg) 1. Kongress Gesellschaft Deutschsprachiger Lymphologen. Perimed, Erlangen, Wien, S 39–47

Cabrol S (2007) Turner-syndrom. Ann Endocrinol 68:2–9

Casley-Smith JR (1985) The importance of the lymphatic system. Ann R Coll Surg Engl 67:272

Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K et al (2007) Hydrocortisone preserves the vascular barrier by protecting the endothelial glycocalyx. Anaestesiology 107:776–784

de Vries M, Vonkeman WG, van Ginkel RJ et al (2006) Morbidity after inguinal sentinel lymphnode biopsy and completion lymph node dissection in patients with cutaneous melanoma. Eur J Surg Oncol 32:785–789

Gaarenstroom KN, Kenter GG, Trimbos JB et al (2003) Postoperative complications after vulvectomy and inguinofemoral lymphadenectomy using separate groin incisions. Int J Gynecol Cancer 13:522–527

Ghandi RT, Getrajdman GI, Brown KT et al (2003) Placement of subcutaneous cheast wall ports ipsilateral to axillary lymph node dissection. J Vasc Interv Radiol 14:1063–1065

Goffman TE, Laronga C, Wilson L et al (2004) Lymphedema of the arm and breast in irradiated breast cancer patients: risks in an era of dramatically changing axillary surgery. Breast J 10:405–411

Göltner E, Gass P, Haas JP et al (1988) The importance of volumentry lymphszintigraphy and computertomography in the diagnosis of brachial edema after mastectomy. Lymphology 21:134–143

Granel B, Gaudy C, Serratrice J et al (2005) Severe lower limbs lymphedema following breast carcinoma treatment revealing radiation-induced constrictive pericarditis – a case report. Angiology 56:119–121

Haarverstad R, Fougner R, Myhre HO (1995) Venous hemodynamics and the occurrence of leg edema in patients with popliteal aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg 9:204–210

Herreros J, Serena A, Casillas JA et al (1988) Study of venous and lymphatic components in the production of edema following femoropopliteal bypass. J Cardiovasc Surg 29:540–546

Jalaie H, Wittens C, Grommes J (2015) Interventionelle und operative Therapie akuter und chronischer Verschlüsse des tiefen Venensystems. Gefäßmedizin Scan 2:159–171

Jimenez Cossio JA (1988) Iatrogene Schäden am Lymphsystem. In: Partsch H, Stöberl C, Földi E et al (Hrsg) Ödem. Perimed, Erlangen, S 146–147

Kemper C, Koller D, Glaeske G (2008) GEK Heil- und Hilfsmittelreport, S 49–74

Levick JR, Michel CC (2010) Microvascular fluid exchange and the revised Starling principle. Cardiovasc Res 87:198–210
Liebl J (2015) Cyclinabhängige Kinase 5 – ein neues Target im Lymphgefäßsystem. LymphForsch 19(2):82–83
Lulay GR (2010) Lymphologische Akutklinik – ein neues Versorgungskonzept. LymphForsch 14:90–95
Lulay GR (2012) Versorgungssituation der Patienten mit chronischen Lymphödemerkrankungen in Deutschland. Gefässchirurgie 17:194–199
Lulay GR (2013) Lymphödem. Chirurg 84:607–618
Martinez-Corral I, Ulvmar MH, Stanczuk L, Tatin F, Kizhatil K, John SW et al (2015) Nonvenous origin of dermal lymphatic vasculature. Circ Res 116:1649–1654
Pohjola RT, Pekanmäki K, Kolari PJ (1995) Intermittent pneumatic compression of lymphedema: evaluation of two clinical methods. Eur J Lymphology 5:87–90
Rehm M, Bruegger D, Christ F et al (2007) Shedding of the endothelial glycocalyx in patients undergoing major vascular surgery with global and regional ischemia. Circulation 116:1896–1906
Sauer K, Rothgang H, Glaeske G (2014) BARMER GEK Heil- und Hilfsmittelreport, S 11–45
Schijven MP, Vingerhoets AJ, Rutten HJ et al (2003) Comparison of morbidity between axillary lymph node dissection and sentinel node biopsy. Eur J Surg Oncol 29:341–350
Schmidt KR, Welter H, Pfeifer KJ et al (1978) Lymphangiographische Untersuchungen zum Extremitätenödem nach rekonstruktiven Gefäßeingriffen im Femoropoplitealbereich. Fortschr Röntgenstr 128:194–202
Schuchardt C, Földi E, Földi M (1985) Diagnostic – therapy – long term observation of lymphedema following cancer treatment. J Exper Clin Hematol 51:175
Schuchhardt C (2015) Protokoll der Mitgliederversammlung der Deutschen Gesellschaft für Lymphologie e.V. LymphForsch 19(2):128–129
Schuchhardt C, Wittlinger H (2003) Die kleine Geschichte der Lymphologie. Viavital-Verlag, Köln
Schünemann H, Willich N (1997) Lymphödeme nach Mammakarzinom – eine Studie über 5868 Fälle. Dtsch med Wschr 122:536–541
Solti F, Jellinek H, Lengyel E (1991) Lymphostase bei Arteriopathien. In: von Rautenfeld DB, Weissleder H (Hrsg) Lymphologica 91. Kagerer Kommunikation, Bonn, S 73–75
Starling EH (1896) On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. J Physiol 19:312–326
Szuba A, Achalu R, Rockson SA (2002) Decongestive lymphatic therapy for patients with breast carcinoma-associated lymphedema. A randomized, prospective study of the role for adjunctive intermittent pneumatic compression. Cancer 95:2260–2267
Tammela T, Alitalo K (2010) Lymphangiogenesis: molecular mechanisms and future promise. Cell 140:460–476
Thordarson DB, Ghalambor N, Perlman M (1997) Intermittent pneumatic pedal compression and edema resolution after acute ankle fracture: a randomized study. Foot Ankle Int 18:347–350
Thordarson DB, Greene N, Shepherd L et al (1999) Facilitating edema resolution with a foot pump after calcaneus fracture. J Orthop Trauma 13:43–46
Tomita K, Yokogawa A, Oda Y et al (1998) Lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphedema (Stewart-Treves-Syndrome) ultrastructural and immunohistological characteristics. J Surg Oncol 38:275–282
Tunkel RS, Lachmann E (1998) Lymphedema of the limb. An overview of treatment options. Postgrad Med 104:131–134, 137–138, 141 passim review
Tyndall SH, Shepard AD, Wilczewski JM et al (1994) Groin lymphatic complications after arterial reconstruction. J Vasc Surg 19:858–863
Weissleder H, Schuchhardt C (2011) Erkrankungen des Lymphgefäßsystems. Viavital-Verlag, Köln, S 45–48

Erkrankungen der Lymphgefäße: Operative Therapie

91

Rüdiger G. H. Baumeister

1 Einführung

Als operative Therapiemaßnahmen für die Behandlung von Lymphödemen wurden eine Reihe von Behandlungen vorgeschlagen.

Bei den sogenannten Resektionsmethoden handelt es sich um Entfernung von überschüssigem Gewebe, das durch den Rückstau von Lymphe gebildet wurde. Die Methoden reichen dabei von lokalen Entfernungen des veränderten Subkutangewebes, wie auch von Entfernung von Subkutangewebe unter Einschluss der darüber liegenden Haut und/oder der darunterliegenden Faszie. Moderne Resektionsverfahren werden in Form einer Liposuktion durchgeführt.

Weitere operative Methoden, die sich unter „ableitenden Methoden" zusammenfassen lassen, stellen einen Abfluss von Lymphe in das periphere Venensystem her. Dies kann entweder durch eine rumpfnahe Einleitung mehrerer Lymphgefäße in größere Venen geschehen oder unter der Bezeichnung „Supramicrosurgery" durch Einleitung oberflächlicher kleinerer Lymphgefäße in kleine periphere Venen. Die mikrochirurgische Lymphknotenverpflanzung stellt ebenfalls eine Möglichkeit dar, Lymphe durch Lymphknoten hindurch in das periphere Venensystem abzuleiten.

Die in diesem Kapitel vorgestellte Rekonstruktion eines lokal unterbrochenen Lymphgefäßsystems durch patienteneigene Lymphkollektoren in Form eines gefäßchirurgischen Bypasses stellt die Möglichkeit dar, die Druckverhältnisse im Lymphgefäßsystem, das geringe Gerinnungspotenzial der Lymphe, sowie die speziellen Eigenheiten der Lymphkollektoren, die eigene Anastomosierungsfähigkeit, sowie den aktiven Transport zu nutzen.

2 Voraussetzungen und Indikation

Lymphgefäße sind ein Teil des Gefäßsystems, wobei Besonderheiten in Betracht gezogen werden müssen. Die Winzigkeit der Gefäße erfordert besondere technische, instrumentelle, manuelle und psychische Voraussetzungen. Bei den technischen Voraussetzungen steht das Operationsmikroskop an erster Stelle. Hier sind eine möglichst starke Lichtquelle und eine möglichst hohe Vergrößerung anzustreben. Der Operateur sollte, ähnlich wie ein Uhrmacher eine Unterstützung seiner Unterarme ermöglichen, um allein seine Hände für den Eingriff einsetzen zu müssen und somit Wackelartefakte weitgehend ausschließen zu können. Die Operationsinstrumente sollten darüber hinaus aus diesem Grund möglichst ergonomisch gestaltet und möglichst leichtgängig sein.

Basierend auf diesen Voraussetzungen ist eine ausgeglichene und ausdauernde psychische Verfassung des Operateurs wichtig. Sind diese Voraussetzungen gegeben, können bei Lymphgefäßen Anastomosen in End-zu-End- wie auch End-zu-Seit-Modifikationen durchgeführt werden (Abb. 1, 2 und 3). Lymphgefäßsegmente können dann auch als freie Transplantationen oder gestielte Transpositionen eingesetzt werden (Baumeister und Frick 2003).

Wie auch bei anderen Erkrankungen des Gefäßsystems muss man bei Lymphgefäßen auf unterschiedliche Pathologien der Gefäße gefasst sein. Bei Lymphgefäßen wird man nicht auf Verkalkungen stoßen, wohl aber auf Wandfibrosierungen.

Eine Besonderheit, die nur bei Lymphgefäßen zu finden ist, ist ihre Fähigkeit, Lymphe aktiv mit Hilfe der intramuralen Muskulatur autonom zu transportieren. Es ist also bei Rekonstruktionen, die innerhalb des Lymphsystems durchgeführt werden, nicht unbedingt eine „vis a tergo" notwen-

R. G. H. Baumeister (✉)
Mikrochirurgische Lymphgefäßchirurgie, Chirurgische Klinik München Bogenhausen und Urologische Klinik München Planegg, München, Deutschland
E-Mail: baumeister@lymphtransplant.com

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_126

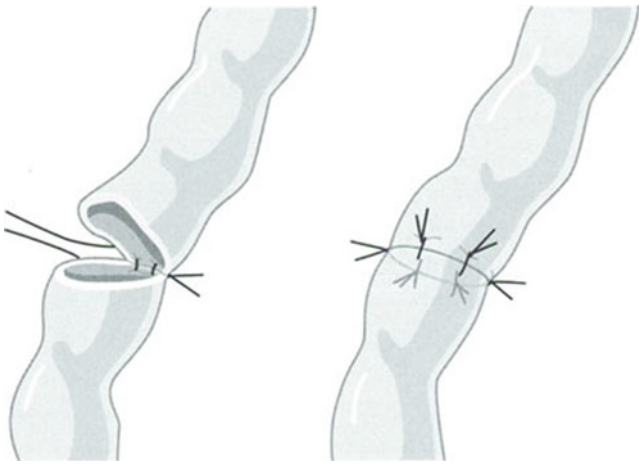


Abb. 1 Lympholymphatische End-zu-End-Anastomose in zugfreier Anastomosierungstechnik ohne Umwendung an Haltefäden. (Nach Berger und Hierner 2003)

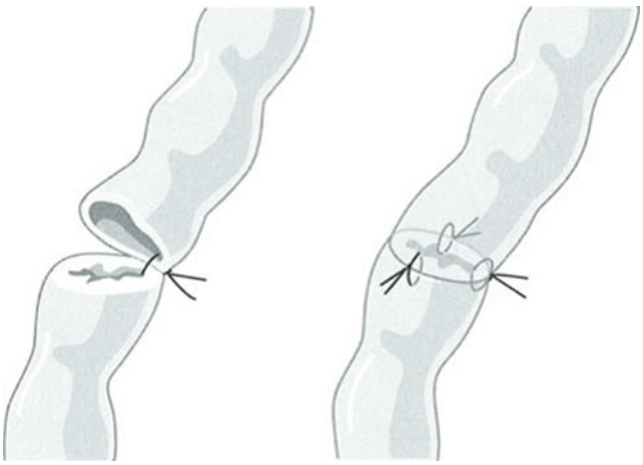


Abb. 2 Lympholymphatische End-zu-End-Naht mit einem stark fibrotisch veränderten Lymphgefäß in Dreipunktfixationstechnik. (Nach Berger und Hierner 2003)

dig, wie dies bei lymphvenösen Verbindungen unabdingbare Voraussetzung ist. Eher kann mit einer Sogwirkung durch die gesunden Lymphtransplantate gerechnet werden.

Für rekonstruktive Maßnahmen eignen sich insbesondere Hauptkollektoren mit einem Durchmesser ab etwa 0,3 mm. Derartige Lymphkollektoren finden sich am Oberschenkel des Menschen im sogenannten ventro-medialen Bündel. Dieses spielt eine zentrale Rolle als Spenderzone für Lymphgefäßtransplantate (Kubik 1975). Eine sehr gute Indikation für eine Lymphgefäßverpflanzung sind insbesondere Lymphödeme nach operativen Eingriffen, die zu einer lokalen Lymphabstrombehinderung geführt haben (Baumeister et al. 2016; Baumeister 2017). Eine derartige Rekonstruktion setzt an der Ursache der Lymphödementstehung an. Sie besteht in einer gestörten Balance zwischen lymphpflichtiger Last und

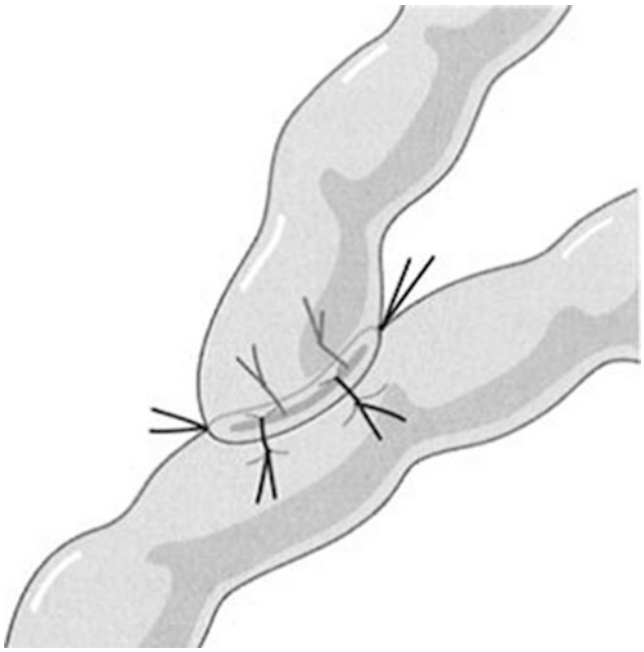


Abb. 3 Lympholymphatische End-zu-Seit-Anastomose. (Nach Berger und Hierner 2003)

lymphatischer Transportkapazität (Földi-Börcsök 1972). Die Erhöhung der Anzahl funktionierender Lymphbahnen vermag daher die Balance zu verbessern und im Idealfall die lymphatische Transportkapazität wieder über die lymphatische Last zu bringen (Weiss et al. 2002).

Die rekonstruktive Mikrochirurgie der Lymphgefäße sollte nicht isoliert von den konservativen Therapien betrachtet werden. Es bestehen durchaus zeitliche und stadienbezogene Ergänzungen. Zunächst sollten die spontanen Regressionen von Lymphödemen Beachtung finden, die etwa einen Zeitraum von 6 Monaten benötigen. Diese Zeitspanne sollte zumindest genutzt werden, um eine konservative Therapie durchzuführen. Hierzu gehören die manuelle Lymphdrainage, die Kompressionsbehandlung und entstauende Übungen neben einer adäquaten Hautpflege (▶ Kap. 90, „Erkrankungen der Lymphgefäße: Klinik und konservative Therapie“).

Im Anschluss an diese Phase sollte allerding nicht zu viel Zeit verloren werden, um den Patienten zumindest auf die Möglichkeit einer rekonstruktiven Therapie hinzuweisen, wenn es sich um ein Lymphödem aufgrund einer lokalen Lymphabflussbeeinträchtigung handelt.

Elemente einer konservativen Behandlung können auch im weiteren Verlauf der Behandlung eine Rolle spielen. So wird bereits unmittelbar postoperativ eine zusätzliche Unterstützung des Zustroms zu den Anastomosen durch eine Wickelung oder eine Kompressionsbestrumpfung in Erwägung gezogen. Wir führen eine 6-monatige Kompression nach einem operativen Verfahren durch, um hierdurch den Zustrom zu den Anastomosen zu befördern.

Im weiteren Verlauf ist zwar ein vollständiger Verzicht auf eine Zusatztherapie das Ziel einer rekonstruktiven Behandlung, jedoch kann bei einem Teil der Patienten eine additive, persistierende konservative Therapie notwendig werden, wie sie bei anderen operativen Therapieformen ein absolut notwendiger Bestandteil ist (Brorson und Svenson 1997).

Vor einem ersten klinischen Einsatz der Lymphgefäßchirurgie im Juli 1980 standen ausgedehnte experimentelle Vorarbeiten (Baumeister et al. 1980, 1981a, b, 1982).

Entsprechend erscheint vor einer klinischen Anwendung durch den Operateur eine tierexperimentelle Trainingsphase unabdingbar. Erfahrungen haben gezeigt, dass die Basistechniken der lymphatischen Anastomosierung und Transplantation von Lymphgefäßen im Tiermodell relativ schnell erlernt werden können. Die Verhältnisse bei pathologisch veränderten Lymphgefäßen am Patienten sind allerdings noch anspruchsvoller, sodass hier eine entsprechende Sicherheit vorab im Tiermodell erreicht werden muss.

Für derartige Übungen eignet sich das Rattenmodell am besten. Erste Übungen können am D. thoracicus durchgeführt werden, der sich auf der rechten Seite der Aorta befindet. Nach einer Mahlzeit ist er als weißliche Struktur gut zu erkennen. Hier können partielle Anastomosen oder auch Implantationen von Lymphbahnsegmenten trainiert werden. Für Fortgeschrittene und zur Einübung von Anastomosen zwischen Lymphkollektoren und Lymphknoten wird man dann auf die lumbalen Lymphbahnen übergehen (Wallmichrath et al. 2009).

Voraussetzung für eine Verpflanzung von Lymphgefäßen ist ein entsprechendes Spendergebiet. Anatomische und klinische Studien haben gezeigt, dass sich das ventro-mediale Bündel an der Innenseite des Oberschenkels gut als Spendergebiet eignet (Abb. 4). Hier verlaufen bis zu 16 Lymphbahnen zu den inguinalen Lymphknoten (Kubik 1975). Zwischen den lymphatischen Engstellen an der Leiste und an der Innenseite des Knies können Transplantate entnommen werden. Die Länge entspricht dabei gut den notwendigen Abständen, die zwischen Oberarm und Hals bei Armlymphödemen infolge von Eingriffen in der Achsel und dem gegenüberliegenden Oberschenkel bei einseitigen Beinödemen überwunden werden müssen.

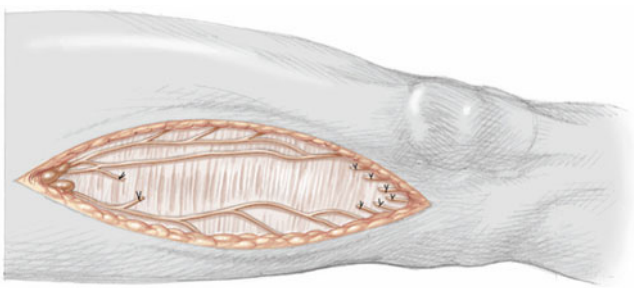


Abb. 4 Entnahme von 2–3 Lymphgefäßtransplantaten aus dem ventromedialen Bündel am Oberschenkel, in dem bis zu 16 Lymphbahnen verlaufen, z. B. für die Verwendung als freie Transplantate bei lokalisierten peripheren Lymphbahnunterbrechungen. (Nach Berger und Hierner 2009)

Eine weitere Voraussetzung für eine Lymphgefäßverpflanzung besteht im Vorliegen einer regionalen Behinderung oder Unterbrechung des Lymphgefäßsystems. Dies ist bei den meisten sekundären Lymphödemen der Fall. Auch eine besondere Form von primären Lymphödemen zeigt eine einseitige lokale Lymphbahnproblematik im Leisten- und Beckenbereich (Kinmonth 1982) Vor und nach dem Bereich müssen anastomosierbare Lymphbahnen oder Lymphknoten vorhanden sein. Man wird aber nicht erwarten dürfen, dass im Lymphödemgebiet unveränderte Lymphbahnen gefunden werden, insbesondere dann, wenn die Gelegenheit einer frühzeitigen Rekonstruktion nicht genutzt wurde.

Die Transplantate können dabei durchaus durch bestrahltes Gebiet verlaufen, es sei denn, es besteht ein massiver Strahlenschaden. Die von Rubin und Casarett (1968) beschriebenen perivaskulären Strahlenfolgen mit Fibrosierungen um die Gefäße, die auch zu einem späteren Auftreten eines Lymphödems führen können, betreffen die Transplantate nicht, da sie nicht bestrahlt wurden.

Für die Entnahme von Transplantaten ist es unabdingbar, das Risiko eines resultierenden Lymphödems möglichst auszuschließen. Eine Lymphsequenzszintigraphie sollte einen normalen Lymphabstrom ergeben, da insbesondere bei primären Lymphödemen mit einem Auftreten auch am kontralateralen Bein mit einem zeitlichen Abstand gerechnet werden muss. Aber auch bei sekundären Lymphödemen sollte nach klinisch okkulten Lymphtransportstörungen gefahndet werden. Diese könnten nach einer Entnahme von Lymphbahnen möglicherweise klinisch manifest werden.

Intraoperativ wird Patentblau V® subdermal in den ersten und zweiten Interdigitalraum am Fuß injiziert und durch passive Flexions- und Extensionsbewegungen an den Gelenken des Beins der Abstrom forciert. Nach etwa 15 Minuten erreicht der Farbstoff die inguinalen Lymphknoten. Bei diesem Manöver sollte auf das Auftreten eines „dermal back flows“ geachtet werden. Dieser spräche für das Vorliegen eines gestörten Lymphtransports und somit gegen die Entnahme von Transplantaten.

Die Inzision erfolgt unterhalb des Leistenbandes mit einer zunächst kurzen longitudinalen Inzision zwischen der palpablen A. femoralis und der V. saphena magna. Durch stumpfe Präparation bis zur tiefen Faszie zeigen sich in der Regel die gefärbten Lymphkollektoren mit bloßem Auge. Die Inzision wird in Segmenten nach distal verlängert entsprechend dem Verlauf der Lymphkollektoren, die für eine Transplantation in Betracht gezogen werden. Seitlich abgehende Äste werden im mittleren Teil der Transplantate durchtrennt und ligiert. Im distalen Bereich und im proximalen Bereich werden die Seitenäste verfolgt und nach Möglichkeit für zusätzliche Anastomosen verwendet. Auf diese Weise lassen sich bei der

Entnahme von etwa 2–3 Kollektoren deutlich mehr periphere und ggf. auch zentrale Anastomosen fertigen.

Die inguinalen Lymphknoten, wie auch die Lymphbahnen an der Innenseite der Knieregion, die eine Engstelle des Lymphsystems bedeuten, werden nicht tangiert. Bei freien Transplantaten werden die Lymphgefäße zentral mit Ligaturen verschlossen die lang gelassen werden, um die Transplantate später durch eine Redon-Drainage ziehen zu können (Abschn. 3). Bei einseitigen Beinödemen werden die Lymphkollektoren an den Leistenlymphknoten gestielt belassen und später mit dem peripheren Ende voraus zum gegenseitigen Bein transportiert (Abschn. 4).

3 Freie Verpflanzung von Lymphgefäßen zur Überbrückung von Defekten in der Axilla

Behinderungen des lymphatischen Transports in der Axilla sind zumeist Resultate einer Mammakarzinomtherapie mit Resektion von Lymphknoten. Sehr wahrscheinlich ist bei diesen Patientinnen das lange Oberarmbündel, das aus 1–2 Lymphkollektoren besteht, nicht vorhanden. Diese würde eine direkte Lymphbahn-Verbindung von Oberarm zu infra-und retro-claviculären Lymphbahnen darstellen und die Entstehung eines Lymphödems verhindern können (Kubik 1975). Ab etwa 2 Lymphgefäßtransplantaten scheint sich nach dieser Vorstellung dieses Defizit gut ausgleichen zu lassen.

Die Lymphgefäßtransplantation zielt darauf ab, Hauptkollektoren am Oberarm, die unmittelbar epifaszial verlaufen und sich zumeist im Bereich des Verlaufs der großen Gefäße befinden, mit Lymphbahnen oder Lymphknoten am Hals zu verbinden. Auf diese Weise wird eine Rekonstruktion innerhalb des Lymphsystems gebildet. Da sich in der Regel weitere Lymphknoten zwischen der Anastomose und dem Venenwinkel befinden, ist auch eine immunologische Kontrolle der Armlymphe gewährleistet. Klinisch werden auch die peripheren Partien, fernab von den lymphatischen Anastomosen, effizient entstaut (Abb. 5, 6 und 7)

Distal der Axilla wird in der Regel an der Innenseite des Oberarms im Bereich der tastbaren A. brachialis die Haut oberflächlich in einer Länge von etwa 5 cm quer inzidiert. Durch vorsichtige stumpfe Präparation werden die längsverlaufenden Strukturen isoliert. Hier finden sich neben kleinen Blutgefäßen und kleinen Nerven sowie bindegewebigen Strängen auch Lymphgefäße. Oberflächlich stößt man auf kleinere Lymphgefäße, während die Hauptkollektoren tiefer, nahe der Faszie laufen.

Während Nerven meist als hell weiße und mit silbrigen Querstreifen versehene Strukturen relativ auffällig sind, sind Lymphkollektoren eher matt grau imponierend, können aber mit zunehmender Fibrose auch weißlich erscheinen. Diese

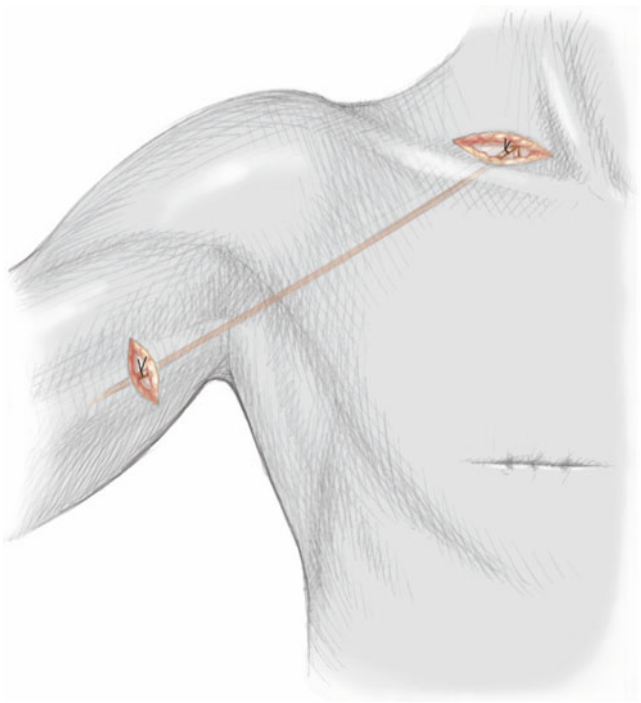


Abb. 5 Lymphgefäßtransplantate zur Überbrückung eines Defekts in der Achsel mit lympholymphatischen Anastomosen am Oberarm und am Hals. Lage der Transplantate im Subkutangewebe nach Tunnellierung. (Nach Berger und Hierner 2009)



Abb. 6 50-jährige Patientin, sekundäres Armlymphödem rechts nach Axilladissektion. (Nach Berger und Hierner 2009)

Strukturen werden mittels feinster „vessel-loops“ angeschlungen. Sie dürfen jedoch nicht mit normalen Klemmen fixiert werden, da deren Gewicht die Gefahr des Zerreißens der Lymphgefäße bedeuten würde. Es empfiehlt sich, die „vessel-loops“ mit Minibulldogs zu befestigen.

Da der schlechte Transport von Farbstoffen charakteristisch für Lymphödeme ist und eine Applikation eher in einer



Abb. 7 9 Monate nach Lymphgefäßtransplantation; das die Patientin stigmatisierende Handödem ist verschwunden. (Nach Berger und Hierner 2009)

oberflächlichen diffusen Verteilung mündet, wird auf eine Injektion eines Farbstoffes (Patentblau V®) im Ödemgebiet verzichtet.

Gegebenenfalls kann die Verifizierung der angeschlungenen Strukturen als Lymphkollektoren erst nach einer Durchtrennung erfolgen. Hier muss ein Lumen, das in fortgeschrittenen Stadien auch sehr klein sein kann, zur Darstellung zu bringen sein.

Die zentralen Anschlussstellen werden von einer etwa 3 Querfinger oberhalb der Klavikula liegenden Inzision von etwa 3 cm Länge aufgesucht. Der dorsale Rand des Musculus sternocleidomasteoideus wird ggf. eingekerbt, um die lateral der Vena jugularis interna unterhalb des Muskels liegenden Lymphbahnen und Lymphknoten aufzusuchen. Die retroaurikuläre Injektion einer kleinen Menge von Patentblau V® kann evtl. durch eine Verfärbung der Lymphbahnen die Suche erleichtern, da die Lymphbahnen am Hals eine äußerst zarte Wand aufweisen und durchscheinend sind. Lymphknoten zur Vornahme von lympholymphonodulären Anastomosen sind hier deutlich leichter zu präparieren.

Auch diese Lymphbahnen und Lymphknoten werden analog zum Vorgehen am Oberarm mittels „Vessel-Loops“ angeschlungen.

Zwischen den beiden Inzisionen wird stumpf im Subkutan-gewebe mit einem langen Pean oder einer Kornzange ein Tunnel präpariert. Erreicht die Spitze des Instruments die entgegengesetzte Wunde, kann ein zuvor präparierter Redon-Schlauch gefasst werden und in den Tunnel eingezogen werden. Für diesen Redon-Schlauch sollte ein möglichst großes Kaliber, z. B. Charrier 18 gewählt werden. Er wird auf eine Länge gekürzt, die etwas länger ist, als dem Abstand zwischen den beiden Inzisionen entspricht. In diesen Redon wird zudem ein kräftiger, geflochtener Faden z. B. 3-0, eingeführt und mit 2 unterschiedlichen Klemmen gefasst. Der originale Rand mit den runden Kanten wird später an die Eintrittsstelle des Durchzugs gelegt, damit die Lymphbahnen möglichst nicht zusätzlich traumatisiert werden. Auch eine Befeuchtung des Lumens mit Ringerlösung dient der Protektion der Transplantate.

Nach Durchzug der Transplantate wird der Redon-Schlauch entfernt. Die Lymphgefäße liegen nun unversehrt im Subkutangewebe. Am Oberarm werden die Transplantate End–zu-End mit Hauptkollektoren, die oberhalb der Faszie verlaufen, anastomosiert. Am Hals erfolgt die Anastomosierung lympholymphatisch entweder End-zu-End oder End-zu-Seit mit Lymphbahnen, die vom Kopf zum Venenwinkel ziehen.

Manchmal ist es einfacher, die Transplantate an Lymphknoten zu anastomosieren. Hierzu wird eine Öffnung in die Kapsel geschnitten, die etwa dem Durchmesser des Lymphkollektors entspricht. Wird nur die Kapsel durchtrennt, kommt es nicht zu Blutungen, und ein direkter Zugang zu den Randsinus ist eröffnet. Die Anastomosierung erfolgt ebenfalls mit Einzelknopfnähten. Etwa 4 Nähte sind erforderlich (Wallmichrath et al. 2009).

4 Transposition von Lymphbahnen bei einseitigen Beinlymphödemen

Besteht ein Lymphödem an einem Bein aufgrund einer Lymphabflussblockade im Leisten- oder Beckenbereich und ist der Lymphabfluss auf der Gegenseite ungestört (was mittels Lymphszintigraphie zu überprüfen ist), so besteht die Möglichkeit einer Ableitung aus dem erkrankten Gebiet zur gesunden Seite. Am Spenderbein bleiben dabei die Lymphgefäße an den inguinalen Lymphbahnen fixiert und werden hier nicht, wie bei den freien Transplantationen, abgetrennt. Am ödematösen Bein werden wiederum Hauptlymphkollektoren oberhalb der Faszie distal der Inguinalregion aufgesucht.

Zwischen den beiden Inzisionen wird analog dem Vorgehen an der oberen Extremität mittels eines Redon-Schlauchs ein provisorischer Tunnel gebildet, in den die Lymphgefäße eingezogen werden. Nach Entfernung des Redon-Schlauchs liegen auch hier die Lymphgefäße im Subkutangewebe. Sie verlaufen knapp oberhalb der Symphyse, sodass sie auch bei späteren Eingriffen am Unterbauch weitestgehend geschützt sind. Wenn möglich, wird ihre Länge reichlich bemessen, damit bei einem abrupten Spreizen der Beine keine unerwünschte Zugwirkung entsteht.

Nach der Anastomosierung mit den aufsteigenden Kollektoren im Lymphödemgebiet kann die Lymphe über die transponierten Lymphgefäße zu den kontralateralen inguinalen Lymphknoten und von dort weiter nach zentral abfließen (Abb. 8).

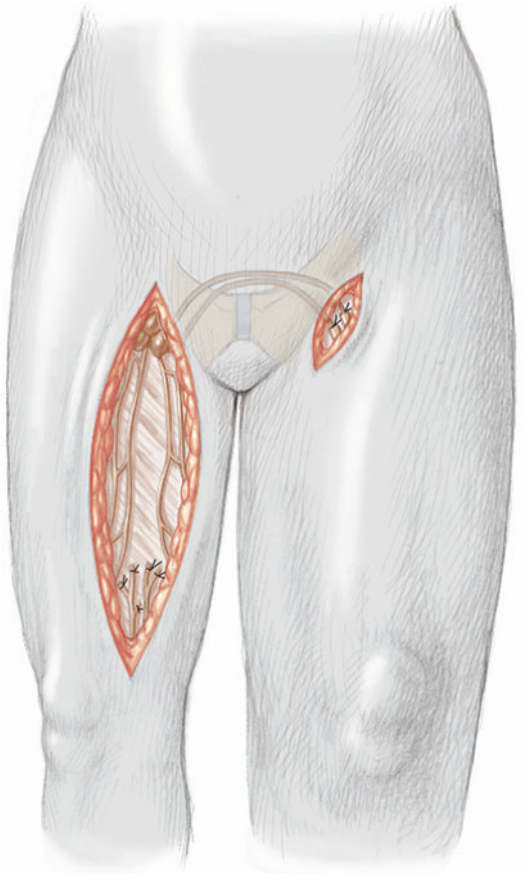


Abb. 8 Transposition von am Spenderbein an den inguinalen Lymphknoten gestielten Lymphgefäßtransplantaten zum erkrankten Bein. Bei Lymphödemen durch Blockierung in der Leiste oder im Beckenbereich, lympholymphatische Anastomosierungen am betroffenen Oberschenkel. (Nach Berger und Hierner 2009)



Abb. 9 Interposition von kurzen Lymphgefäßtransplantaten bei lokalisierten peripheren Lymphbahnunterbrechungen, z. B. durch eine querverlaufende Narbenzone am Unterschenkel, mikrochirurgische lympholymphatische Anastomosierungen vor und nach der Blockadestelle. (Nach Berger und Hierner 2009)

5 Behandlung lymphatischer Defekte in der Extremitätenperipherie sowie von Penis und Skrotum ödemen

Lokale Unterbrechungen des Lymphgefäßsystem mit der Entstehung peripherer Lymphödeme lassen sich auch kurze Lymphgefäß Segmente überbrücken, wie etwa nach einer ausgedehnten posttraumatischen Vernarbung (Abb. 9) Besonders kritisch ist die Innenseite des Knies, da hier die Lymphkollektoren eng gedrängt verlaufen. Quer verlaufende längere Inzisionen bergen die Gefahr der Schädigung mehrer Lymphbahnen und der Entwicklung eines peripheren Lymphödem. Auch hier kann die Defektstelle durch kurze Lymphkollektorsegmente, überbrückt werden und das Lymphödem deutlich verbessert werden (Abb. 10 und 11).

Ein besonderes Problem für die konservative Therapie stellen Penis- und Skrotum-ödeme dar. Ist ein ungestörter Lymphabfluss am Bein gesichert, können kurze Lymphkollektor-segmente zur Penis- und Skrotum-Wurzel transpo-



Abb. 10 45-jähriger Patient, Zustand nach operativem Eingriff an der Innenseite des rechten Knies. (Nach Berger und Hierner 2009)



Abb. 11 6 Monate nach Lymphgefäßtransplantation. (Nach Berger und Hierner 2009)

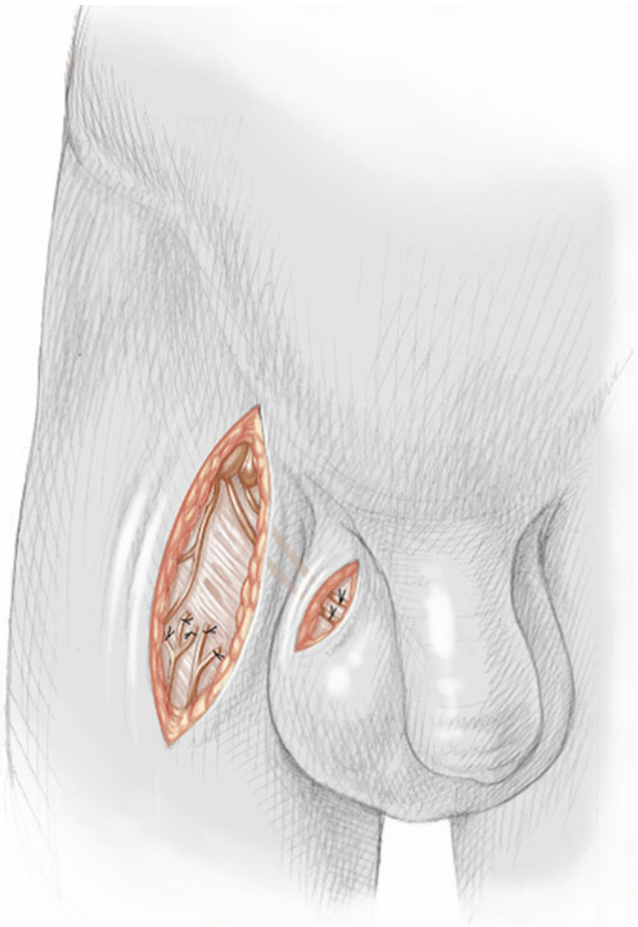


Abb. 12 Transposition von an den Leistenlymphknoten gestielten Lymphgefäßtransplantaten des gesunden Spenderbeins zur Therapie von Skrotum- und Penisödemen; mikrochirurgische lympholymphatische End-zu-End-Anastomosierung am Skrotalansatz. (Nach Berger und Hierner 2009)

niert werden und hier mit den ableitenden Lymphkollektoren anastomosiert werden (Abb. 12).

6 Mikrochirurgische Operationen an Lymphgefäßen bei Lymphfisteln und Lymphozelen

Auch bei Lymphozelen und Lymphfisteln können mikrochirurgische Maßnahmen an Lymphgefäßen indiziert sein, wenn konservative Behandlungsversuche (i. e. lokale Kompression, Wickelung der Extremität, Instillation von sklerosierenden Agenzien) nicht zum Ziel führen. Zumeist gelingt es, die zuführenden Gefäße nach Instillation von Patentblau V® zu identifizieren. Sie können dann isoliert unterbunden werden, wenn kein Zeichen einer Stauung vorhanden ist. Zeigt sich danach eine Stauung oder ist ein Ödem bereits vorhanden, so sollte eine Ableitung der Lymphe ermöglicht werden. Da derartige Prozesse häufig nach inguinalen Inzisionen auftreten, ist hier die Möglichkeit einer Ableitung durch Anastomosierung der zuführenden Lymphgefäße mit transponierten oder transplantierten Lymphkollektoren gegeben. Alternativ können End-zu-Seit-Anastomosen mit nahegelegenen durchgängigen Lymphkollektoren durchgeführt werden.

Ist auch dies nicht möglich, bleibt die Anlage von lymphovenösen Anastomosierungen.

7 Zusammenfassung

Das Lymphödem wird durch einen eingeschränkten Abfluss lymphatischer, proteinreicher Flüssigkeit verursacht und ist Folge einer Obliteration, Destruktion oder Malformation lymphatischer Gefäße bzw. Lymphknoten. Die häufigsten Ursachen sind ein (chirurgisches) Trauma mit Unterbrechung der Lymphbahnen, eine Bestrahlung oder- weltweit gesehen- eine Filarieninfektion.

Bei regional begrenzten Ursachen von Lymphödemen besteht die Möglichkeit, durch körpereigene Lymphgefäße, die von der Innenseite des Oberschenkels entnommen wer-

den, in Form eines Bypasses bzw. einer Umleitung eine Rekonstruktion innerhalb des Lymphgefäß-Systems durchzuführen.

Literatur

Baumeister RG (2017) Reconstructive lymph vascular surgery. Springer International Publishing, Switzerland

Baumeister RGH, Frick A (2003) Die mikrochirurgische lymphgefaesstransplantation. Handchir Mikrochir Plast Chir 35(4):202–209

Baumeister RG, Seifert J, Wiebecke B (1980) Transplantation of lymph vessels on rats as well as a first therapeutic application on the experimental lymphedema of the dog. Eur Surg Res 12 (Suppl 2):7

Baumeister RGH, Seifert J, Wiebecke B (1981a) Homologous and autologous experimental lymph vessel transplantation: initial experience. Int J Microsurg 3:19–24

Baumeister RG, Seifert J, Wiebecke B, Hahn D (1981b) Experimental basis and first application of clinical lymph vessel transplantation of secondary lymphedema. World J Surg 5:401–407

Baumeister RGH, Seifert J, Wiebecke B (1982) Untersuchungen zum Verhalten von resorbierbarem und nichtresorbierbarem Nahtmaterial bei der Lymphgefäßnaht. Handchir Mikrochir Plast Chir 14:87–91

Baumeister RG, Mayo W, Notohamiprodjo M, Wallmichrath J, Springer S, Frick A (2016) Microsurgical lymphatic vessel transplantation. J Reconstr Microsurg 32(1):034–041

Berger, Hierner (Hrsg) (2003) Plastische Chirurgie Band I Grundlagen Prinzipen Techniken. Springer, Berlin/Heidelberg

Berger, Hierner (Hrsg) (2009) Plastische Chirurgie Band IV: Extremitäten. Springer, Berlin/Heidelberg

Brorson H, Svensson H (1997) Complete reduction of lymphedema of the arm by liposuction after breast cancer. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg 31:137–143

Földi-Börcsök E (1972) Effect of external lymph drainage and of coumarin treatment on thermal injury in the rat hind leg. Br J Pharmacol 46(2):254–259

Kinmonth JB (1982) The Lymphatics: surgery, lymphography and diseases of the chyle and lymph systems. E. Arnold

Kubik S (1975) Zur klinischen Anatomie des Lymphsystems. Verh Anat Ges 69:109–116

Rubin PH, Casarett GW (1968) Clinical radiation pathology. Saunders, Phailadelphia

Wallmichrath J, Baumeister RG, Deglmann CJ, Greiner A, Heim S, Frick A (2009) Technique and proof of patency of microsurgical lympho-lymphonodular anastomoses: a study in the rat model. Microsurgery 29(4):303–309

Weiss M, Baumeister RGH, Hahn K (2002) Post-therapeutic Lymphedema: Scintigraphy before and after autologous lymph vessel transplantatio 8 years of long-term follow-up. Clin Nucl Med 27:788–792

Teil XIX

Gefäßmalformationen

Gefäßmalformationen

92

Wayne Yakes, Krasnodar Ivancev, Fiona Rohlffs, Robert L. Vogelzang, Alexis M. Yakes und Eike Sebastian Debus

1 Entwicklung im Umgang mit Gefäßmalformationen

Gefäßmalformationen sind seltene und komplexe Läsionen. Ihre variable Klinik reicht von asymptomatischen Geburtsmalen bis zu lebensbedrohlichen Herzinsuffizienzen und starken Blutungen. Patienten, die unter einer Malformation leiden, erleben häufig eine Odyssee an Fehldiagnosen und Fehlbehandlungen mit Verschlechterung der Beschwerden, Rezidiven und Behinderung (Yakes und Parker 1992).

Vaskuläre Malformationen wurden zunächst offen-chirurgisch behandelt. Doch insbesondere bei arterio-venösen Malformationen (AVM) war die Ligatur zuführender Arterien mit einer hohen Neovaskularisationsrate assoziiert. Häufig zeigte sich darunter eine Progression von Mikro- zu Makrofisteln mit erhöhtem arteriellem Einstrom in die Läsion. Der chirurgische Ansatz einer großflächigen Exstirpation der AVM war in den meisten Fällen durch schwer kontrollierbare Blutungen kompliziert, die eine vollständige Resektion trotz ausgeprägter Gewebedefekte unmöglich machten. Kleinere Teilresektionen konnten zwar eine kurzzeitige klinische Verbesserung ermöglichen, doch war dieser Ansatz nur palliativ und kurzfristig rezidivieren Beschwerden häufig stärker als zuvor.

Mit der Zeit wurde das Scheitern der rein offen-chirurgischen Behandlung von Gefäßmalformationen trotz radikalem Ansatz zunehmend realisiert. Szilagyi und Mitarbeiter dokumentierten die unzureichenden Ergebnisse: in einer 82 Patienten umfassenden Studie waren nur 18 operabel. Von diesen Patienten verbesserten sich nur 10, während 2 Patienten keine Veränderung zeigten und 6 sich bis zur Nachuntersuchung verschlechterten (Szilagyi et al. 1946).

Unter Weiterentwicklung der endovaskulären Therapie verbreitete sich die Embolisationsbehandlung von Gefäßmalformationen mit Coils und polymerisierenden Flüssigkeiten in der Hoffnung, die Läsion vollständig auszuschalten oder zumindest durch ein minimalinvasives Verfahren temporär zu kontrollieren. Dieser Ansatz wurde ebenfalls als neoadjuvante Behandlung vor offen-chirurgischen Maßnahmen erwogen, um die Größe der Läsion zu verringern und das Blutungsrisiko zu senken (Gomes et al. 1982; Kaufman et al. 1980; Doppman und Pevsner 1983).

Doch auch hier waren die Ergebnisse im Hinblick auf „Heilung“ desillusionierend (Gomes et al. 1982; Kaufman et al. 1980): trotz Entwicklung kleinerer Coils und deutlich besserer Katheter rezidivierten die meisten Malformationen schnell und zeigten, ähnlich wie in der offen-chirurgischen Behandlung, eine hohe Rate an Neovaskularisation sowie eine schnelle Rekanalisation der embolisierten Areale.

Flüssige Embolisate wie Gewebekleber, Alkohol, Natrium-Morrhuat und Natriumtetradecylsulfat (Sotradecol) wurden anfangs nur selten im Gefäßsystem gebraucht. In der interventionellen Radiologie wurden sie in Gehirn, Leber, Bronchialarterien, Muskelgewebe und Nieren eingesetzt (Klimberg et al. 1985; Sarin et al. 1988). Natriumtetradecylsulfat wurde

Der Herausgeber Eike Sebastian Debus hat diesen Beitrag übersetzt und freigegeben.

W. Yakes
Englewood, Vereinigte Staaten von Amerika
E-Mail: wayne.yakes@vascularmalformationcenter.com

K. Ivancev · F. Rohlffs
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg GmbH (UHZ), Hamburg, Deutschland
E-Mail: k.ivancev@uke.de; f.rohlffs@uke.de

R. L. Vogelzang
Northwestern Memorial Hospital, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, Vereinigte Staaten von Amerika
E-Mail: vogelzang@northwestern.edu

A. M. Yakes
The Yakes Vascular Malformation Center, Englewood, Vereinigte Staaten von Amerika
E-Mail: info@yakesvascularmalformationcenter.com

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_99

zur Sklerosierung oberflächlicher Krampfadern mit guten Ergebnissen verwendet. Im Vergleich zu Coils schienen flüssige Embolisate aber insgesamt eine deutlich höhere Potenz in Hinblick auf die Destruktion der Gefäßwand selbst zu haben, was den allgemeinen Gebrauch im Gefäßsystem riskant erschienen ließ. Erst nach der Erstbeschreibung der Heilung einer AVM der unteren Extremität mittels Alkohol durch Yakes et al. im Jahre 1986 (Yakes et al. 1986) setzte sich die Alkoholembolisation immer mehr als Methode der Wahl zur kurativen Therapie selbst komplexer Gefäßmalformationen durch (Yakes und Parker 1992; Yakes et al. 1986, 1989). In diesem Kapitel sollen verschiedene Formen vaskulärer Malformationen und die Behandlung mittels Alkoholembolisation diskutiert werden.

2 Embryonale Grundlagen

In der Embryonalphase wird das primitive Mesenchym durch ein blutgefülltes Geflecht ohne erkennbare arterielle und venöse Differenzierung versorgt. Aus diesen Strukturen reifen die späteren Arterien und Venen mit ihrem zwischengeschalteten Kapillarbett unter Vollzug folgender Entwicklungsphasen:

a. Phase eines undifferenzierten Kapillarnetzwerks
b. retiforme Entwicklungsphase mit Verschmelzung der ursprünglichen undifferenzierten Kapillaren zu großen, kommunizierenden Räumen ohne Kapillarbett
c. finale Entwicklungsphase, charakterisiert durch die Involution der primitiven Gefäßstrukturen und Reifung der arteriellen, kapillären, venösen und lymphatischen Elemente (Woolard 1922; Reinhoff 1924; Reid 1925; DeTakats 1932).

Ein Stillstand in einer bestimmten Entwicklungsphase kann zur Persistenz nicht funktionstüchtiger Gefäßstrukturen führen. Residuen aus der Phase des undifferenzierten Kapillarnetzwerks haben eine hohe strukturelle Analogie zu venösen Malformationen. Eine unvollständige Rückbildung der primitiven Gefäßvorläufer in der retiformen Phase führt zur Persistenz unreifer arterieller und venöser Verbindungen ohne zwischengeschaltetes Kapillarnetz und korrespondiert entsprechend mit mikro- und makrofistulären AVM. Arteriovenöse Fisteln (AVF) korrespondieren am ehesten mit einer insuffizienten Morphogenese der späten retiformen Phase. Eine Fehlentwicklung primitiver Kapillaren ist möglicher Ursprung von kapillären Malformationen wie dem Feuermal. Häufig mischen sich die unterschiedlichen Defekte und es bilden sich komplexe Mischbilder vaskulärer Malformationen. Dies spiegelt sich anekdotisch in einem Ausspruch von Reid wieder, der behauptete: „In Anbetracht der enormen Auf- und Abbauprozesse, die zur Bildung des ausgereiften Gefäßbaumes erforderlich sind, ist es nicht erstaunlich, dass es selten oder gelegentlich zu angeborenen Fehlbildungen kommt; es wundert eher, dass es nicht viel häufiger Auftritt“ (Reid 1925).

3 Unterscheidung von Hämangiomen und Gefäßmalformationen

Kindliche vaskuläre Läsionen der Haut sowie des Bindegewebes (Hämangiome) und Gefäßmalformationen wurden von Mulliken, Glowacki und Mitarbeitern untersucht und eingeteilt. Sie unterschieden hinsichtlich der Art der Endothelzellen, der Anzahl an Mastzellen im Endothel sowie der Funktionseigenschaften des Endothels in-vitro (Mulliken und Glowacki 1982; Mulliken et al. 1982; Glowacki und Mulliken 1982; Finn et al. 1983; Mulliken und Young 1988). Die meisten pädiatrischen Hämangiome sind nicht angeboren sondern entwickeln sich in den ersten Lebensmonaten. Sie haben eine schnelle Wachstumsphase im ersten Jahr. Mehr als 90 % dieser Hämangiome bilden sich spontan zurück und sind bis zum 5.–7. Lebensjahr komplett verschwunden. Die Inzidenz von Hämangiomen ist mit 1–2,6 % beschrieben (Mulliken und Glowacki 1982). In der proliferativen Phase sind Hämangiome charakterisiert durch schnelles Wachstum, signifikante Hyperplasie von Endothelzellen mit Formation eines Syncytiums, Verdickung der Basalmembran, die Aufnahme von Tritium-haltigem Thymidin in Endothelzellen und das Auftreten einer großen Anzahl von Mastzellen (Mulliken und Glowacki 1982; Mulliken et al. 1982; Glowacki und Mulliken 1982; Finn et al. 1983; Mulliken und Young 1988). Nach dieser Phase der raschen Proliferation kann es zu einer Stabilisierung der Hämangiome kommen, in der sich der Befund dem Wachstum des Kindes anpasst. Die Komplexität der Hämangiome bedingt, dass sich Proliferationsphase und Involution überlagern können, bis es letztendlich zu einer Dominanz der Involution kommt. In Rückbildung befindliche Hämangiome haben ein reduziertes, mit Fett und Bindegewebe durchsetztes Endothel, zeigen keine Aufnahme von Tritium-haltigem Thymidin und haben eine normale Anzahl an Mastzellen (Mulliken und Glowacki 1982; Mulliken et al. 1982; Glowacki und Mulliken 1982; Finn et al. 1983; Mulliken und Young 1988). Bestimmte Formen von Hämangiomen können angeboren sein. Diese werden als „Rapidly involuting congenital hemangiomas“ (RICH) oder „Non-involuting congenital hemangiomas“ (NICH) bezeichnet. Weiterhin können Sonderformen von Hämangiomen wie das kaposiforme Hämangioendotheliom (KPS) in der Leber eine Herzinsuffizienz oder, bei Auftreten im Bindegewebe, eine Thrombozyten-Verbrauchskoagulopathie (Kasabach-Merritt-Syndrom) verursachen (Warrell und Kempin 1985; Bowles 1981). Insbesondere diese untypischen Hämangiome wurden häufig mit Gefäßmalformationen verwechselt. Erst die strukturelle Untersuchung durch Mulliken und Mitarbeiter auf zellulärer Ebene erlaubte die eindeutige Diagnose und Defini-

tion der Hämangiome und machte eine Differenzierung zur Gefäßmalformation möglich (Mulliken und Glowacki 1982; Mulliken et al. 1982; Glowacki und Mulliken 1982; Finn et al. 1983; Mulliken und Young 1988).

Gefäßmalformationen sind angeborene Läsionen. Sie wachsen proportional zum Wachstum des Kindes, können aber durch bestimmte Faktoren in ihrem Wachstumsprogress beschleunigt werden. Zu diesen Faktoren gehören hormonelle Schwankungen wie etwa in der Pubertät, während einer Schwangerschaft oder unter Einnahme von Hormonen wie z. B. Antikontrazeptiva. Auch Operationen oder Traumata können die Malformation beeinflussen. Im Gegensatz zu Hämangiomen zeigen Gefäßmalformationen keine Proliferation der Endothelzellen, sie bestehen vielmehr aus großen Gefäßkanälen die mit einer dünnen Endothelschicht ausgekleidet sind. Sie haben eine unilamellare Basalmembran, nehmen kein Tritium-haltiges Thymidin in Endothelzellen auf und haben eine normale Anzahl an Mastzellen. Sie können, auch als Mischformen, aus dem gesamten Spektrum primitiver arterieller, venöser, kapillärer und lymphatischer Strukturen bestehen und dabei entweder mit oder ohne arterio-venösem (AV) Shunt imponieren. Gefäßmalformationen sind strukturelle Anomalien, die aus angeborenen Störungen der vaskulären Morphogenese und der fehlenden Rückbildung dieser primitiven Elemente in der frühen Schwangerschaft resultieren. Der Begriff „Hämangiom“ ist den oben genannten Läsionen vorbehalten, die nicht bei der Geburt vorhanden sind (außer RICH und NICH), sich während des ersten Lebensmonats manifestieren, eine rapide Proliferationsphase aufweisen und sich dann bis zum Alter von 5–7 Jahren zurückbilden.

Gefäßmalformationen können in arterio-venöse, kapilläre, venöse (mit oder ohne AV-Fistel) und lymphatische Malformationen unterteilt werden.

Allerdings ist die undifferenzierte Terminologie irreführend. Verwendete Begriffe wie beispielsweise „kavernöses Hämangiom“, „Hämangiom der Leber“, „Hämangiom der Extremität“, „Wirbelkörperhämangiom“ zur Beschreibung adulter Prozesse sollten vielmehr durch den Begriff „venöse Malformation“, die Bezeichnung „intramuskuläres Hämangiom“ durch den Terminus „intramuskuläre venöse Malformation“ ersetzt werden. Der Begriff „kapilläre Malformation“ ist die korrekte Beschreibung für das typische Feuermal, welches primär aus erweiterten, fehlgebildeten Kapillaren besteht und sollte falsche Bezeichnungen wie „kapillares Hämangiom“, „kavernöses Hämangiom“ oder „zystisches Hämangiom“ ersetzen. Ein weiteres Beispiel ist das Häm-Lymphangiom, welches besser als „gemischt venös-lymphatische Malformation“ beschrieben werden sollte. Die alten Begriffe „arterio-venöses Hämangiom“, „arterielles Angiom“, „arterio-venöses Aneurysma“, „Cirsoides Aneurysma“, „rotes Angiom“ und „geschlängeltes Angiom“ sollten durch „arterio-venöse Malformation“ ersetzt werden.

Spezielle Syndromnamen für Hämangiome und Malformationen in der Fachliteratur haben eine Transparenz in der Namensgebung weiterhin erschwert: Das Mafucci-Syndrom (oder Kast-Syndrom) beschreibt beispielsweise das Vorliegen multipler Enchondrome bei gleichzeitiger Hämangiomatose (Mulliken und Young 1988). Im derzeitigen Klassifikationssystem, sollte die Hämangiomatose treffender als venöse Malformation bezeichnet werden. Gleiches gilt für das Gorham-Syndrom, das Gorham-Stout-Syndrom und das Trinquoste-Syndrom. Alle 3 Syndrome beschreiben eine Osteolyse (Knochenschwundkrankheit) durch eine zugrunde liegende Hämangiomatose, besser venöse Malformation (Gorham und Stout 1955).

Irreführende Begrifflichkeiten finden sich auch beim Riley-Smith-Syndrom. Es wurde früher durch eine Makrozephalie, Pseudosehnervenschwellung und multiple Hämangiome charakterisiert (Riley und Smith 1960). Die dort beschriebenen „Hämangiome“ entsprechen venösen Malformationen und sollten so benannt werden. Kapilläre und lymphatische Malformationen können beim Riley-Smith-Syndrom ebenfalls auftreten. Das Riley-Smith-Syndrom, das Proteus-Syndrom und das Bannayan-Syndrom bezeichnen wahrscheinlich mit unterschiedlichen Namen das gleiche Spektrum kongenitaler vaskulärer Anomalien (Riley und Smith 1960; Wiedemann et al. 1983; Bannayan 1971; Higginbottom und Shultz 1982). Das Blue-Rubber-Bleb-Nevus-Syndrom (oder Bean-Syndrom) ist ein weiteres verwirrendes Eponym. Ungewöhnlich ist die autosomal dominante Vererbung. Das Syndrom ist durch subkutane, gummiartige venöse Malformationen charakterisiert, die spontan in den Extremitäten und am Rumpf auftreten und sich vergrößern. Schwerere Formen mit venösen Malformationen im Darm und im zentralen Nervensystem können zu Blutungen führen. Neurologische Defizite oder chirurgische Eingriffe bei starken intestinalen Blutungen können die Folge sein (Fishman et al. 2005; Bean 1958).

Klippel-Trenaunay-Syndrom, Naevus vasculosus osteohypertrophicus, Naevus flammeus und angioosteohypertrophes Syndrom sind weitere irreführende Begriffe, die letztendlich alle eine angeborene, einseitige Hypertrophie der unteren Extremität in Assoziation mit kapillären Malformationen der Haut, normalem, hypoplastischem oder atretischem tiefen Venensystem, lymphatischen Malformationen, gelegentlicher Ausbreitung der Gefäßmalformation in den unteren Rumpfbereich, einer verbliebenen lateralen Vene (Servelles Marginalvene) an der unteren Extremität und einem höheren Anteil subkutanen Fettgewebes in der betroffenen Extremität zeigen.

Eine ähnlich verwirrende Eponym-Gruppe, das Parkes-Weber-Syndrom und die „Giant Limb of Robertson“ Krankheit, beschreiben dieselben Eigenschaften wie das Klippel-Trenaunay-Syndrom allerdings vergesellschaftet mit multiplen arterio-venösen Fisteln. Das Klippel-Trenaunay-Syndrom und

das Parkes-Weber-Syndrom treten gewöhnlich in der unteren Extremität auf, können aber auch die obere Extremität betreffen, (dies ist häufiger beim Parkes-Weber-Syndrom). Insgesamt ist aber das Klippel-Trenaunay-Syndrom häufiger (Baskerville et al. 1985; Gloviczki et al. 1983; Phillips et al. 1978).

Dies sind nur wenige Beispiele für die unübersichtliche Nomenklatur der Gefäßmissbildungen, die im Alltag verwendet wird. Dem entgegenwirkend hat die ISSVA (International Society for the Study of Vascular Anomalies) ein modernes Klassifikationssystem entwickelt, welches eine einheitliche Verständigung zulässt. Nur eine akkurate Terminologie kann zu einer präzisen Identifikation klinischer Entitäten und zu einer verbesserten Patientenversorgung führen. Im weiteren Verlauf des Artikels wird dieses zeitgemäße Klassifikationssystem basierend auf der Arbeit von Mulliken, Glowacki und Mitarbeitern, bearbeitet durch die ISSVA verwendet, welches Gefäßmalformationen auf zellulärer und nicht auf makroskopischer Ebene einteilt (Mulliken und Glowacki 1982; Mulliken et al. 1982; Glowacki und Mulliken 1982; Finn et al. 1983; Mulliken und Young 1988).

4 Ethanol als Flüssigembolisat

Ethanol ist ein hoch potentes Embolisierungsmittel. Es denaturiert im Blut vorhandene Proteine und zerstört die Endothelzellen der Gefäße. Es kommt zur Denudierung der Endothelzellen und zur Ausfällung des Protoplasmas. Diese Veränderungen (die zu Nekrose und Tod des Zellgewebes führen) setzen sofort ein und thrombosieren die Malformation. Der kurative Ansatz der Alkoholtherapie basiert auf diesem Effekt. Applikation von Alkohol in gesundem Gewebe wiederum kann durch den gleichen Mechanismus zur Zerstörung essenzieller Strukturen wie Nerven, gesunden Gefäßen, Muskeln oder Bindegewebe und zu schwerwiegenden Komplikationen und Nekrosen im betroffenen Areal führen. Der Gebrauch von Alkohol zur Behandlung von Gefäßmalformationen erfordert viel Erfahrung, absolute Vorsicht und fundamentale Kenntnisse der Pathophysiologie der zu behandelnden Läsion. Da die Behandlung von Malformationen auch für Gefäßspezialisten extrem komplex sein kann, sollte die Therapie am Besten in Zentren mit großer, regelmäßiger Erfahrung erfolgen. Der Gebrauch von Alkohol in unerfahrenen Händen kann zu schwersten Komplikationen führen, während eine akkurate Therapie heilen kann.

5 Der sichere Gebrauch von Ethanol in arterio-venösen Malformationen

Für die technische Durchführung einer Alkoholembolisation sind folgende Voraussetzungen erforderlich:

1. Superselektive Katheterisierung oder Punktion zur Alkoholapplikation direkt in den Nidus der Malformation
2. Vermeidung von Alkohol in gesundem Gewebe
3. Vollnarkos unter angemessener intraprozeduraler Überwachung
4. Gute, unmittelbare postoperative Überwachung, einschließlich angemessener Medikamente zur Reduktion von Nebenwirkungen
5. Sorgfältige Nachuntersuchung und Planung von Folgebehandlungen, falls erforderlich, zur Ausschöpfung eines maximalen Therapieerfolges

Alle Punkte werden im Folgenden ausführlicher beleuchtet:

1. **Superselektive Katheterisierung oder Punktion zur Alkoholapplikation direkt in den Nidus der Malformation**: auf diesem entscheidenden Prinzip basiert der sichere und effektive Gebrauch von Alkohol. Nur wenn Ethanol an akkurater Stelle appliziert wird, können langanhaltende und reproduzierbare Effekte erzielt und desaströse Komplikationen vermieden werden. Die sichere Identifikation des Nidus in einer arterio-venösen Malformation ist somit entscheidend für den Behandlungserfolg, bedarf aber einer langjährigen Erfahrung des behandelnden Arztes, da die Architektur von AVM sehr komplex und selbst für Experten verwirrend sein kann. Wenn die sichere Identifikation des Nidus erfolgt ist, kann die Applikation einer adäquaten Menge an Alkohol, je nach besserer Zugänglichkeit durch superselektive Katheterisierung oder lokale Punktionen erfolgen. Es ist nicht ungewöhnlich, dass die Evaluation der Malformation mittels multipler arterieller und venöser Angiographien zur klaren Identifikation des Nidus mehrere Stunden dauern kann, um eine sichere und komplikationslose Ethanolgabe zu ermöglichen. Mannigfaltige Techniken zur Katheterisierung und Behandlung von Malformationen beinhalten unter anderem Ultraschall, Einsatz von Mikrokathetern, Ein- und Ausstromblockade zur Verlängerung der Einwirkzeit des Alkohols an der gewünschten Stelle und multiple Angiographien in mehreren Ebenen.
2. **Vermeidung von Alkohol in gesundem Gewebe**: dies ist nur unter sorgfältiger Identifikation des Nidus möglich. Der Operateur muss also die regionale Anatomie und die Blutversorgung gesunder Strukturen in naher Assoziation zum Operationsgebiet exakt kennen, um eine fehlerhafte Embolisation zu vermeiden. Die ist auch sehr wichtig im Hinblick auf neurologische Komplikationen. Eine präoperative Magnetresonanztomographie (MRT) ist zur Analyse der Malformation in Relation zu ihrer umgebenden Anatomie hilfreich. Um die Hämodynamik der Malformation, Injektionsgeschwindigkeit und Menge des Alkohols, sein zu erwartendes Verteilungsmuster in der Malforma-

tion sowie die Notwendigkeit zur Einstrom- oder Ausstromkontrolle genau zu definieren, sind häufige und gründliche Testinjektionen mit Kontrastmittel in mehreren Ebenen erforderlich. Diese Testinjektionen zeigen dem Untersucher auch, ob gesunde Gefäße mit Alkohol gefüllt werden und helfen ihm, die Injektionsrate und Injektionsmenge entsprechend anzupassen.

3. **Vollnarkose unter angemessener intraprozeduraler Überwachung**: Eine Vollnarkose ermöglicht ein kontrolliertes Arbeiten deutlich besser als eine Sedierung. Die Injektion von Alkohol ist schmerzhaft, und ungewollte schmerzbedingte Bewegungen des Patienten können zur Dislokation der filigran platzierten Punktionsnadel führen, wodurch das Risiko für Komplikationen steigt. Zu den seltenen Komplikationen der Alkoholgabe, insbesondere bei Gabe größerer Volumina, gehören lebensbedrohliche Konditionen wie Pulmonalarterienspasmus, Lungenembolie und Rechtsherzversagen (Yakes und Parker 1992; Sarin et al. 1988). Ein umfangreicheres kardiopulmonales Monitoring unter Vollnarkose, ggf. unter Verwendung eines Swan-Ganz-Katheters, ist hilfreich zur frühen Detektion und Prävention dieser Komplikationen, insbesondere während der Injektion von Alkohol. Die Menge an Alkohol, die pro Prozedur gegeben werden kann, ist abhängig vom Körpergewicht des Patienten und sollte streng kontrolliert werden, um fatale Komplikationen zu vermeiden. Weiterer Vorteil der Vollnarkose ist die Entlastung des Operateurs, der sich so komplett auf den komplexen Eingriff konzentrieren kann, ohne parallel die Vitalparameter und Bewegungen des Patienten zu überwachen.
4. **Postoperative Überwachung und Medikation**: die Alkoholembolisation ist fast unvermeidlich begleitet von einer postoperativen Schwellung und lokaler Thrombose im Operationsgebiet, und regelmäßige klinische Kontrollen nach dem Eingriff sind wichtig. Ein häufig beobachtetes Problem im Bereich des Ödems ist eine durch Kompression oder Alkohol-bedingte Ischämie, lokale Neuropathie oder Hautnekrose. Im Falle von ausgeprägten Hautnekrosen kann in sehr seltenen Fällen eine Hauttransplantation erforderlich werden. Um die Schwellneigung und entsprechende Komplikationen zu verringern, ist die intraoperative Dexamethason- und postoperative Prednisolongabe für 5–7 Tage obligat. Zur Thromboseprophylaxe von der Malformation anliegenden Gefäßen ist eine Gabe von (niedermolekularem) Heparin oder Aspirin zu erwägen. Magenirritationen kann durch Gabe von Protonenpumpeninhibitoren entgegengewirkt werden. Wichtig ist insbesondere eine gute perioperative Analgesie. Die transkutane elektrische Neurostimulation hat sich bei der Behandlung des postoperativen Schmerzes als sehr nützlich erwiesen.
5. **Sorgfältige Nachuntersuchung und Planung von Folgebehandlungen**: Patienten mit einer Gefäßmalformation müssen in ein strukturiertes langfristiges Nachsorgeprogramm aufgenommen werden. Dies sollte regelmäßige klinische Befundkontrollen sowie eine Bildgebung mittels MRT oder Duplexsonografien in angemessenen Intervallen beinhalten. In einigen Fällen kann eine Angiografie der Venen oder Arterien erforderlich sein. Die limitierte Gesamtmenge an Alkohol pro Prozedur und die lange Operationsdauer insbesondere bei komplexen Prozeduren erlaubt nur selten eine kurative Behandlung in einer Sitzung. Die durchschnittliche Anzahl an Eingriffen für eine „normale“ Malformation (high-flow oder low-flow) bis zu einem zufriedenstellenden Ergebnis liegt etwa bei 4–5 Sitzungen, kann aber in schwierigen Befunden auf 25–30 Prozeduren steigen.

Nur ein engagiertes Expertenteam, bestehend aus Radiologen, Gefäßchirurgen, plastischen Chirurgen, Anästhesisten und Schmerzspezialisten, kann basierend auf den oben genannten Prinzipien eine allumfassende Therapie der Malformationspatienten gewährleisten.

6 Theorie der Endothelzelle

Gelingt es nicht, die Malformation (high-flow oder low-flow) im Gesamten zu entfernen, besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit, dass sie rezidivieren und sich die Symptomatik verschlechtert. Gleiches gilt in der Embolisationstherapie insbesondere bei insuffizienter Ausschaltung des Nidus in AVM. Der Grund für den fehlenden Therapieerfolg in nur partiell ausgeschalteten AVM liegt als Ausgangspunkt für alle Steuerungs- und Kontrollprozesse auf zellulärer Ebene.

Wie alle Blutgefäße im Körper, sind die Gefäße von AVM mit Endothelzellen ausgekleidet. Wenn die Blutzufuhr dieser Zellen gedrosselt wird oder Blut durch Embolisat verdrängt wird, entsteht eine Minderversorgung mit Sauerstoff, wodurch 2 Signalkaskaden ausgelöst werden. Zum einen werden „Chemotaktische zelluläre Faktoren“ freigesetzt, wodurch Makrophagen aus dem Gewebe in die thrombosierten Gefäße der Malformation migrieren. Diese Makrophagen beseitigen das Embolisat aus dem Gefäßlumen, die offenen Kanäle endothelialisieren. Dieser Prozess der Wiedereröffnung zuvor embolisierter Gefäße wird als Rekanalisation bezeichnet. Zum anderen führt das reduzierte Sauerstoffangebot im Nidus zur Freisetzung eines Angiogenese-Faktors, dessen chemische Form noch nicht endgültig verstanden ist, dessen Existenz aber bereits in verschiedenen onkologischen Studien und Modellen zur peripheren arteriellen Verschlusskrankheit belegt ist.

Dieser Angiogenese-Faktor stimuliert die Neovaskularisation, also die Formation neuer Gefäße zur Steigerung des Sauerstoffangebots. Im Rahmen dieses Umbauprozesses können aus mikrofistulären Verbindungen Makrofisteln werden. Der Vorgang kann rasch einsetzen und ein starkes

Ausmaß annehmen. Ist beispielsweise das Gehirn betroffen und die Embolisation erfolgte vorbereitend auf eine offene Resektion, sollte diese schnellstmöglich erfolgen, bevor die Neovaskularisation den Eingriff wegen eines zu hohen Blutungsrisikos unmöglich macht.

Rekanalisation und Neovaskularisation sind die limitierenden Faktoren des Therapieerfolges in der Embolisationstherapie von Gefäßmalformationen, solange das Endothel nicht zerstört wird. Der Vorteil bei der Verwendung von Ethanol als Embolisat liegt darin, dass das Endothel der Gefäße komplett zerstört und von der Gefäßwand abgelöst wird. Die Endothel-induzierten Signalkaskaden können somit nicht aktiviert werden. Ebenso denaturiert Ethanol Blutproteine, wodurch die Gerinnungskaskade aktiviert wird. Die denudierte Gefäßwand führt auch zur Thrombozytenaggregation, und es bildet sich in der Zusammenschau ein Thrombus entlang der Gefäßwand, der sich dann nach zentral aufbaut und somit das gesamte Gefäßlumen okkludiert. Dieser Prozess kann mehrere Minuten dauern, eine Kontrollangiografie nach Alkoholgabe sollte somit erst nach einer Wartezeit von etwa 10–15 min erfolgen, um sicher zu beurteilen, ob eine weitere Injektion erforderlich ist. Dieser Vorgang führt zu einem permanenten Verschluss der Malformation und ist somit Voraussetzung für einen kurativen Therapieansatz.

Die Menge an Alkohol, die pro Injektion oder pro Prozedur verwendet werden sollte, ist immer abhängig von der Hämodynamik der Malformation und des betroffenen Kompartiments. Wichtige Faktoren sind ebenfalls Injektionsrate, Zeitintervall zwischen zwei Injektionen und Körpergewicht des Patienten. Die Injektionsmenge im Voraus zu planen ist, nicht möglich. Um die Alkoholinjektion so sicher wie möglich zu machen, müssen mehrfache Probeinjektionen mit einem Kontrastmittel erfolgen. Anhand der Probeinjektionen kann das Verteilungsmuster in der Malformation, die voraussichtliche Alkoholmenge der geplanten Injektion sowie die ideale Injektionsrate zur Füllung des anvisierten Malformationskompartiments ohne Verletzung gesunder Strukturen evaluiert werden.

Wie oben erwähnt, kann eine Malformation selten in einer Sitzung zufriedenstellend behandelt werden; meistens erfolgt eine sequenzielle Ausschaltung der einzelnen Kompartimente in mehreren Eingriffen. Das Intervall zwischen den einzelnen Behandlungen sollte mindestens 4 Wochen lang sein, damit die Schwellung und eingriffsbedingten Veränderungen vor einer erneuten Intervention ausreichend abgeklungen sind.

Die Alkoholembolisation hat eine neue Ära in der Behandlung von Gefäßmalformationen eingeleitet. Die erfolgreiche Heilung oder rezidivfreie Verkleinerung dieser Läsionen ist in der Literatur gut dokumentiert (Yakes et al. 1986, 1989; Yakes und Baumgartner 2014; Yakes und Yakes 2014). Da Rekanalisation und Neovaskularisation eines behandelten Kompartiments nach Alkoholtherapie nicht beobachtet wurden, kann eine komplette aber auch partielle Behandlung eine langfristige Besserung der Beschwerden möglich machen und weiteren Eingriffen vorbeugen.

Tab. 1 Schobinger Klassifikation der AVM

Stadien	Stadieneigenschaften
I.	Kutane Rötung/Wärme
II.	Ausbreitung, hörbare Pulsationen, expandierende Läsion
III.	Wie oben mit Ulzeration, Blutung, Infektion
IV.	Wie oben mit Herzversagen

Trotz dieses Erfolges der Alkoholtherapie darf man nicht vergessen, wie gefährlich dieses Embolisat sein kann. Abgesehen von den schwerwiegenden systemischen Komplikationen kann es als Flüssigkeit bis in das Kapillarbett vordringen, sodass selbst eine gute Kollateralisierung die Blutversorgung des betroffenen Gewebes nicht verbessern kann. Ist gesundes Gewebe betroffen, kann dies zu ausgeprägten Gewebenekrosen führen.

Um die beste Behandlungsstrategie für arterio-venöse Malformationen zu definieren, wurden verschiedene Klassifikationssysteme beschrieben (Tab. 1). Dazu gehört eine Klassifikation für zerebrale AVM nach Houdart im Jahre 1993 (Houdart et al. 1993) sowie eine Klassifikation für periphere AVM von Cho-Do aus dem Jahr 2006 (Cho et al. 2006).

Erst kürzlich wurde, basierend auf den oben genannten Klassifikationen, durch die AVM-Klassifikation nach Yakes die akkurate Beschreibung der Angioarchitektur der AVM weiterentwickelt (Abb. 1).

Die Yakes Typ-I-AVM (direkte Verbindung einer Arterie zur Vene, also eine AV-Fistel) und Yakes Typ-IV-AVM (charakterisiert durch ein das Gewebe infiltrierendes Netzwerk unzähliger AV-Shunts ohne definierten Nidus, durchsetzt von diffusen Kapillarnestern) wurden hinzugefügt. Die genauere Beschreibung der Malformationsstruktur ermöglicht eine spezifischere endovaskuläre Behandlungsstrategie insbesondere von Yakes Typ-II-, -IIIa-, -IIIb- und -IV-AVM (Yakes und Baumgartner 2014; Yakes und Yakes 2014).

7 Arterio-venöse Malformationen: Die Yakes-Klassifikation und ihre therapeutischen Auswirkungen

Die Houdart-Klassifikation der intrakraniellen arterio-venösen Fisteln und Malformationen und die Cho-Do-Klassifikation von high-flow-Läsionen der peripheren Zirkulation sind, abgesehen von der unterschiedlichen anatomischen Region (ZNS vs. periphere Gefäße), auffallend ähnlich. Beide Autoren schlagen, basierend auf ihrer angiographischen Einteilung, die gleichen therapeutischen Ansätze vor.

Die Houdart-Klassifikation unterscheidet:

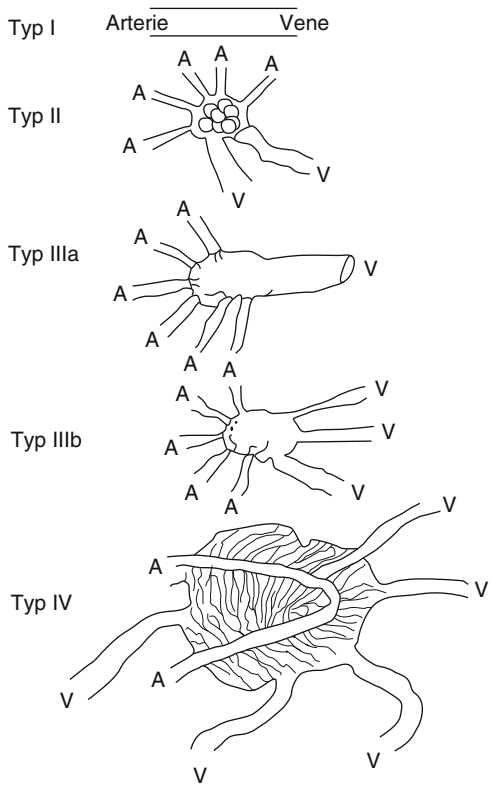


Abb. 1 Typ I: direkte Arterie-zu-Fistel Verbindung; Typ II: multiple Arterien/Arteriolen (*A*) verbinden zu typischem Nidus, der vaskuläre tubuläre Strukturen verbindet, die dann in eine Ausflussvene (*V*) abfließen; Typ IIIa: multiple Einflussarteriolen (*A*) shunten in aneurysmatischer Vene, die eine einzige Ausflussvene (*V*) hat, Fisteln befinden sich in der Venenwand; Typ IIIb: multiple Einflussarteriolen (*A*) shunten in eine aneuryasmatische Vene mit multiplen Ausflussvenen (*V*), Fisteln befinden sich in der Venenwand; Typ IV: multiple Arterien/Arteriolen (*A*) verzweigen sich „en passage", um unzählige Mikrofisteln zu formen, die das betroffene Gewebe diffus infiltrieren. Da das Gewebe nicht devitalisiert ist, müssen Kapillargebiete neben den unzähligen AVFs ebenfalls vorhanden sein; unzählige Mikro-AVFs führen in multiple Venen (*V*), der postkapillare venöse Abfluss des Gewebes konkurriert mit den arterialisierten Venen für die Drainage, was eine venöse Hypertonie herbeiführt

- **Typ A** (AV-Fisten (Makrofisteln) multiplizieren sich in eine große aneurysmatische Vene als einzige Ausflussdrainage)
- **Typ B** (multiple arteriolo-venuläre Mikrofisteln münden in eine aneurysmatische Vene als einzige Ausflussdrainage) und
- **Typ C** (multiple Shunts zwischen Arteriolen und Venolen, die untereinander verbunden sind).

Die Klassifikation von Cho-Do et al. basiert auf der „Nidus-Morphologie":

- **Typ I** (arterio-venöse Fistel mit nicht mehr als 3 separaten Arterien, die in eine einzelne Vene shunten)
- **Typ II** (arterio-venöse Fistel mit multiplen Arteriolen, die in einen plexiformen Trichter und dann in eine einzelne Vene shunten),
- **Typ IIIa** (arterio-venöse nicht dilatierte Fisteln und multiple feine Verbindungen zwischen Arteriolen und Venolen) und
- **Typ IIIb** (arteriolo-venuläre dilatierte Fisteln und multiple Shunts zwischen Arteriolen und Venolen).

Typ A der Houdart-Klassifikation entspricht Cho-Do Typ I, Houdart Typ C entspricht der Kombination von Cho-Do Typ IIIa und IIIb. Die Therapieempfehlungen sind ebenfalls gleich. Die Houdart Typen A und B und die Cho-Do-Typen I und II empfehlen zur möglichst kurativen Therapie einen retrograden Ansatz zur Okklusion des aneurysmatischen venösen Ausstroms. Die retrograde Venenokklusion für high-flow-Malformationen wurde erstmals 1990 beschrieben (Yakes et al. 1990). Im Jahr 1996 veröffentlichte auch Jackson et al. diese Technik (Jackson et al. 1996), gefolgt von der Arbeitsgruppe um Do in Seoul, Korea, die ihre erfolgreichen Erfahrungen mit der retrograden Venenokklusion 2008 publizierten (Cho et al. 2006).

Die Yakes-Klassifikation hat zwar Ähnlichkeiten mit beiden Klassifikationen, unterscheidet sich aber deutlich in einigen Punkten:

- **Typ I** (direkte arterio-venöse Fistel, eine direkte Verbindung zwischen Vene und Arterie; Abb. 2)
- **Typ II** (AVM meist mit multiplen Einflussarterien in ein Nidusnetz mit direkten arterio-arteriolären zu venulo-venösen Strukturen, die venösen Strukturen können aneurysmatisch sein; Abb. 3)
- **Typ IIIa** (multiple arterio-arterioläre Zustromgefäße, die in einen einzelnen aneurysmatischen Venensack mit einzelner Abflussvene münden; Abb. 4)
- **Typ IIIb** (multiple arterio-arterioläre Zustromgefäße, die in einen einzelnen aneurysmatischen Venensack mit multiplen (dilatierten) Abflussvenen münden; Abb. 5)
- **Typ IV** (ein das Gewebe infiltrierendes Netzwerk unzähliger arteriolo-venuläre AV-Shunts ohne definierten Nidus, durchsetzt von diffusen Kapillarnestern; Abb. 6)

Die AVM Typ IV nach Yakes unterscheidet sich durch die infiltrierenden Kapillargebiete entlang der unzähligen Fisteln, ohne die das Gewebe nicht lebensfähig wäre. Keine andere AVM zeigt eine ähnliche Struktur von arteriolo-venulären AV-Shunts ohne zwischengeschaltetes Kapillarbett, aber anstelle dessen vorhandenen begleitenden Versorgungskapillaren.

Wie erwähnt, zeigen sich im Vergleich zwischen früheren Klassifikationen und der Yakes-Klassifikation Ähnlichkeiten und Unterschiede. Houdart Typ A und Cho-Do Typ I sind ähnlich und vergleichbar mit Yakes Typ IIIa. Houdart Typ B und Cho-Do Typ II sind auch ähnlich und wiederum vergleichbar mit Yakes Typ IIIa. Ob arterio-venöse (Typ A/Typ I) oder arteriolo-venuläre Verbindungen (Typ B/Typ II)

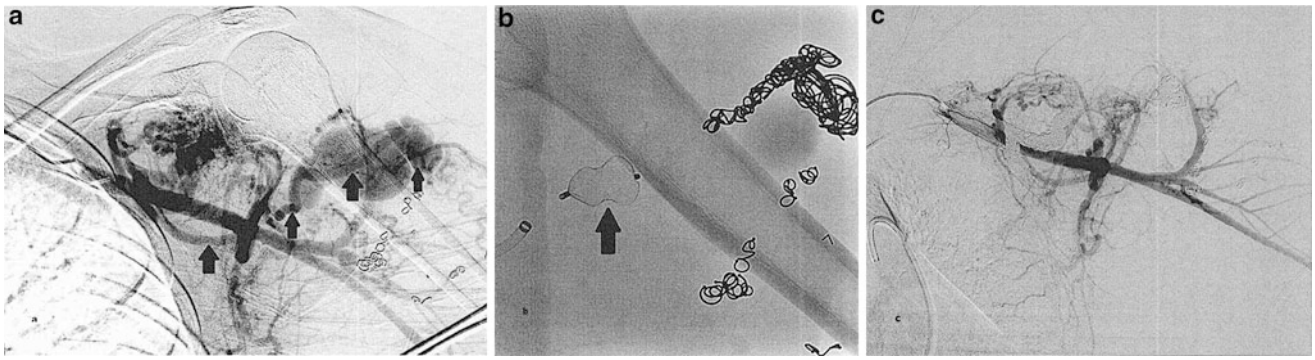


Abb. 2 **a-c** Yakes-Typ-I-AVM. **a** Die digitale Subtraktionsangiographie (DSA) der linken Arteria subclavia zeigt eine direkte AVF (Pfeile) der Arteria axillaris, die in die aneurysmatische Vene mündet; **b** zu beachten ist die Deformität im okkludierenden Amplatzer-Plug (Pfeil); **c** die digitale Subtraktions-Arteriographie demonstriert eine anhaltende Heilung im dritten Jahr der Nachuntersuchung

vorhanden sind, ist irrelevant, da die Physiologie und Therapie des der Venenwand angeliderten Nidus dieselbe ist, unabhängig von der Größe AV-Fistel. Größere AV-Fistel und mikrofistuläre Verbindungen können nebeneinander existieren.

Der Houdart Typ C ist ähnlich wie Cho-Do Typ IIIa (arterio-venös) und IIIb (arteriolo-venulär). Sie sind wiederum vergleichbar mit der Yakes Typ-II-AVM. Die spezielle infiltrierende Yakes Typ-IV-Struktur wird in beiden anderen Klassifikationen nicht abgebildet. Auch ein weiteres Phänomen dieser besonderen Läsion bleibt unbeachtet: man muss bedenken, dass zur Versorgung des Gewebes neben den abnormalen Fisteln ebenfalls eine Blutversorgung im Sinne von gesunden Kapillaren bestehen muss, damit das Gewebe nicht nekrotisiert. Die Ursache, warum das Gewebe sich mit der Zeit verändert, liegt in der venösen Hypertonie. Dieser Pathomechanismus wurde zuerst durch Jean Jacques Merland und Marie Claire Richie beschrieben (Merland et al. 1980). Das Vorliegen normaler Kapillaren innerhalb der infiltrierenden Typ-IV-Malformation ermöglicht also erst den Gewebeerhalt. Dieser wichtige Zusammenhang wird in allen anderen Klassifikationen nicht beschrieben.

Der Typ I der Yakes-Klassifikation beschreibt eine direkte AV-Fistel (Makrofistel), die vor allem pulmonal und renal, aber auch in anderen Geweben vorkommt. Weder in der Houdart- noch in der Cho-Do-Klassifikation wird diese direkte AV-Makrofistel klar beschrieben. Es ist nicht ungewöhnlich, dass eine Typ-I AV-Fistel innerhalb einer komplexeren AVM vorkommt. Typ II der Yakes Klassifikation beschreibt am ehesten die „klassische“ AVM mit mehreren Einflussarterien verschiedener Größe einmündend in einen „Nidus“ und mit Drainage über multiple Venen ohne zwischengeschaltetes Kapillarbett. Diese Gefäßstruktur wird wiederum auch in ähnlicher Form bei Houdart (Typ C) und Cho-Do (Typ IIIa und IIIb) abgebildet. Man sollte den Yakes Typ II und Typ III als Weiterentwicklung der Houdart Typ C und Cho-Do Typ IIIa und IIIb Muster verstehen.

Zusammenfassend ist der Yakes Typ I die einfachste AV-Fistel (Makrofistel). Der Yakes Typ II repräsentiert die „klassische AVM“ mit gewöhnlichem Nidus. Der Yakes Typ IIIa enthält multiple (arterielle und arterioläre) AV-Verbindungen, einmündend in einen aneurysmatischen Venensack mit einzelner Ausflussvene. Der Nidus befindet sich in der Venenwand. Der Yakes Typ IIIb hat dieselben multiplen arteriellen und arteriolären Einflussverbindungen in einen aneurysmatischen Venensack, allerdings hat dieser multiple (aneurysmatische) Ausflussvenen. Dies macht eine retrograde Venenokklusion hier schwieriger. Wie bereits erwähnt zeigt die Gefäßstruktur des Yakes Typ IV unzählige mikro-AV-Verbindungen (mit niedrigerem vaskulärem Widerstand), die das gesamte betroffene Gewebe infiltrieren. Zwischengeschaltet finden sich normale, das Gewebe versorgende und drainierende Kapillarbetten (mit normalem oder erhöhtem Widerstand). Die normalen postkapillären Venen konkurrieren mit den arterialisierten AVM-Ausflussvenen.

7.1 Die therapeutischen Auswirkungen der Yakes-Klassifikation

Die Yakes-Klassifikation, basierend auf der AVM-Struktur, impliziert die Therapiestrategie und hat somit eine direkte praktische Relevanz. Dies ist wichtig für eine gute Klassifikation. Die Spetzler-Martin-AVM-Klassifikation für Läsionen im Gehirn ist z. B. wichtig zur Bestimmung der Morbidität assoziiert mit einer chirurgischen Resektion (Spetzler und Marin 1986). Je höher der Spetzler-Martin-Grad desto höher die Morbidität. Dies ermöglicht es dem Neurochirurgen, den Patienten genauer über die Risiken der Behandlung zu informieren.

Abhängig von der Yakes-Klassifikation kann die Embolisationsstrategie und Wahl des Embolisats bestimmt werden, mit deren Hilfe ein optimales Resultat für die entsprechende Malformation am wahrscheinlichsten ist. Yakes Typ-I-AV-

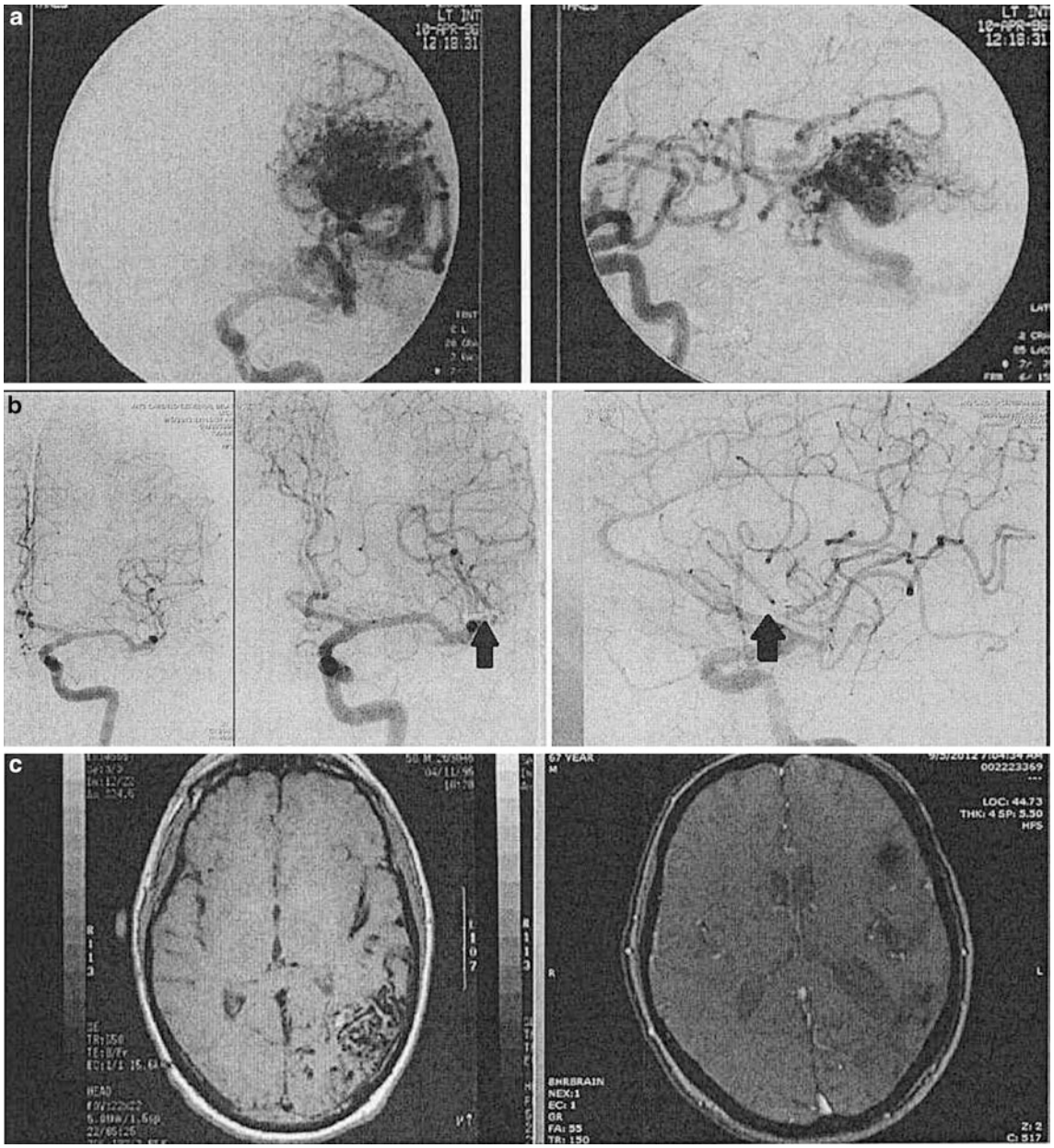


Abb. 3 **a-c** Yakes Typ II AVM, Nidus-Typ. **a** Anterior-posteriore und laterale DSA der Arteria carotis interna sinistra demonstriert die Yakes-Typ-II-AVM im Gehirn, die von Ästen der linken Arteria cerebri media versorgt wird; **b** Die anterior-posterior und laterale DSA der linken Arteria carotis interna demonstriert die Heilung der linken Hirn-AVM im arteriographischen Follow-up nach 16 Jahren. Sobald die AVM geheilt war, wurde das Aneurysma der linken Arterie cerebri media geklippt (*Pfeile*); **c** MRT vor der Ethanolembolisation (*oben*) und nach 16 Jahren im Follow-up demonstrieren die Heilung der AVM mit Verlust von Gehirnvolumen, das eine ex-vacuo-Vergrößerung des linken Okzipitalhorns des linken Ventrikels zur Folge hat

Fisteln beispielsweise können am besten durch den Einsatz okkludierender Materialien wie Coils, Plugs, Occluder etc. permanent verschlossen werden.

Die netzartige Struktur der AVM Yakes Typ II lässt sich am besten durch den Einsatz puren Alkohols direkt proximal des Nidus unter Schonung gesunder Strukturen heilen. Dies gelingt am ehesten durch direkte Punktionen oder superselektive Katheterisierung, je nach besserer Zugänglichkeit. Wichtig ist nochmal zu betonen, dass die exakte selektive Injektion in den Nidus obligat ist, um das entsprechende Kompartiment der Malformation permanent auszuschalten und Komplikationen zu vermeiden.

Die Malformationen Yakes Typ IIIa (multiple Einflussarterien in einen aneurysmatischen Venensack mit einer einzigen Ausflussvene) und IIIb (multiple Einflussarterien in einen aneurysmatischen Venensack mit multiplen Aus-

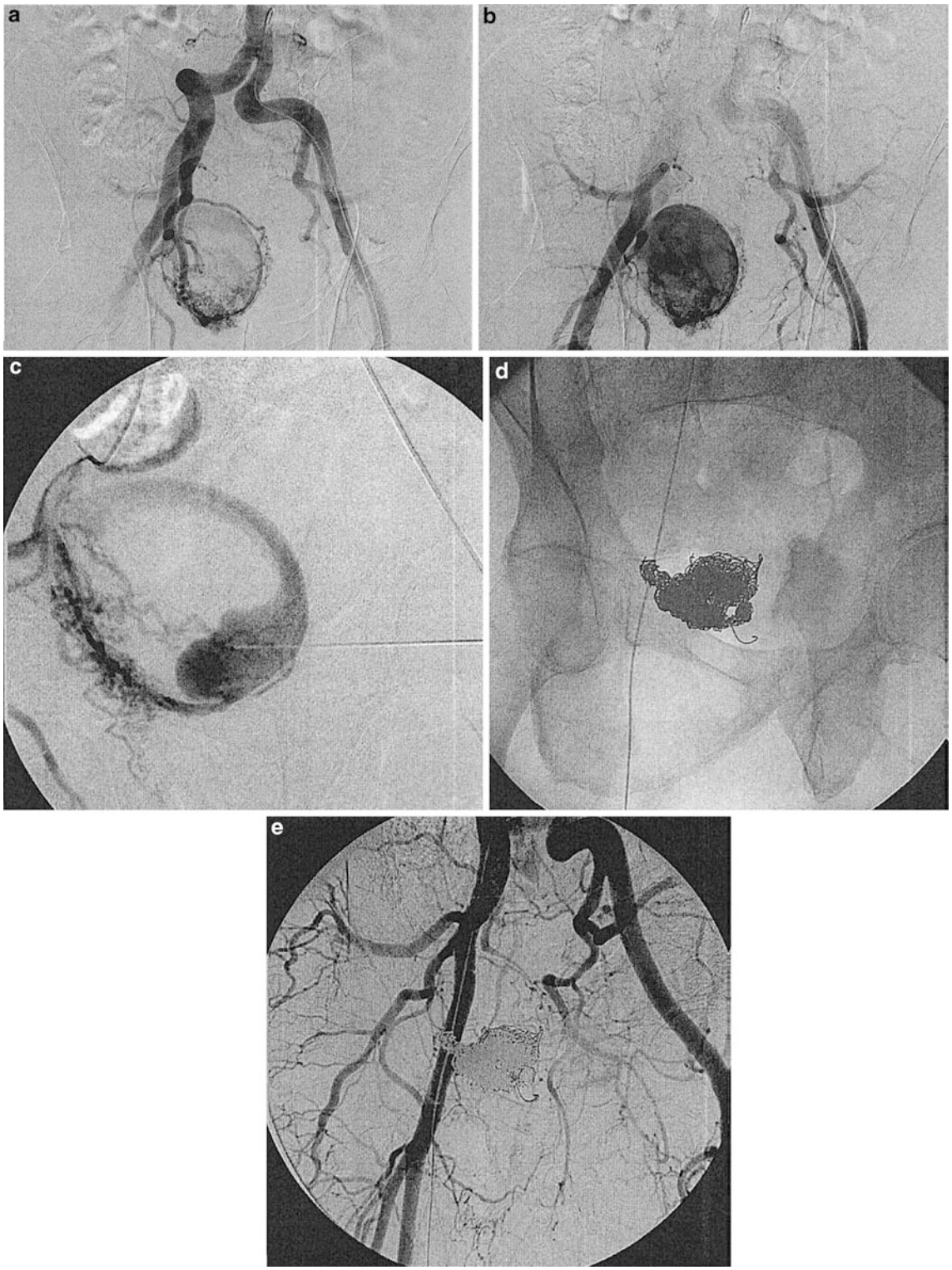


Abb. 4 **a-e** Yakes Typ IIIa AVM. **a** Anterior-postieriore DSA des Beckens demonstriert die AVM der rechten Beckenarterie mit einem gigantischen Venenaneurysma; **b** anterior-posteriore DSA in der späteren Phase; **c** Direktpunktur, DSA vor der Coilembolisation des Venenaneurysma, der AVM-Nidus befindet sich in der Venenwand selbst; **d** zu beachten ist die dicht gepackte Coilmenge im Venenaneurysma; **e** die schräge DSA des Beckens demonstriert die Heilung der AVM der rechten Beckenarterie beim Follow-up nach 3 Jahren

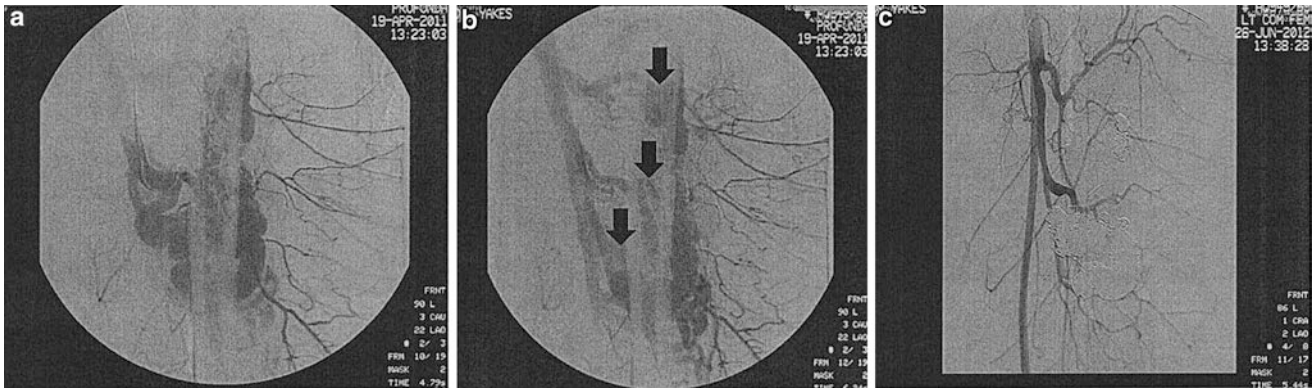


Abb. 5 **a-c** Yakes-Typ-IIIb-AVM. **a** Die anterior-posteriore DSA der linken A profunda femoris demonstriert die linke intraossäre AVM im Femur in der arteriellen Phase; **b** die venöse Phase zeigt die multiplen Ausflussvenen von dem intraossären Venenaneurysma (Pfeile); **c** die anterior-posteriore DSA der Arteria femoralis communis demonstriert die Heilung nach 14 Monaten; zu beachten sind die Platzierungen der coils in den verschiedenen aneurysmatischen Segmenten der Ausflussvenen

lussvenen) können durch verschiedene Therapiestrategien kurativ behandelt werden. Der Nidus befindet sich hier im Bereich der Wand des aneurysmatischen Venensacks. Auch hier kann die superselektive Katheterisierung oder lokale Punktion zur Nidusausschaltung wegweisend sein. Kurativ für Typ IIIa kann auch eine Coilembolisation des Venensacks selbst sein mit oder ohne begleitender Alkoholinjektion in das Coil-Venensack-Konglomerat. Voraussetzung zur permanenten Ausschaltung ist eine dichte und komplette Füllung des aneurysmatischen Venensacks mit Coils. Der Venensack kann beispielsweise mit einer 18-G-Nadel direkt punktiert werden oder retrograd katheterisiert werden. Wie oben erwähnt wurde die retrograde Venenokklusion zur kurativen Behandlung von high-flow-Läsionen erstmalig durch Yakes et al. im Jahre 1990 publiziert (Yakes et al. 1990).

Der zweite Artikel, der sich mit dem retrograden Venenansatz beschäftigt, wurde von veröffentlicht (Jackson et al. 1996). Yakes et al. (1990) beschrieben die Behandlung posttraumatischer und kongenitaler High-Flow-Läsionen, und Jackson et al. beschrieben die Behandlung kongenitaler AVM durch den retrograden Venenansatz. Cho und Do et al. beschrieben den mehrfachen erfolgreichen Einsatz der retrograden Venenokklusion bei der Behandlung von AVM im Jahre 2008 (Cho et al. 2008).

Der Yakes Typ IIIb (aneurysmatische Vene mit multiplen vergrößerten Ausflussvenen) kann auch durch direkte Punktion und retrograde Venenokklusion behandelt werden. Auch hier gilt, dass der aneurysmatische Venensack, aber auch jede der Ausflussvenen proximal dicht mit Coils ausgefüllt werden muss, um einen kurativen Ansatz zu ermöglichen. Die Typ IIIb AVM ist durch ihre komplexere Morphologie der Ausflussvenen schwieriger zu behandeln als der Typ IIIa AVM.

Die Yakes-Typ-IV-AVM präsentiert sich als besondere Herausforderung bei der Wahl der passenden kurativen Embolisationsbehandlung. AVMs sind der Definition nach direkte AV-Verbindungen ohne ein zwischenliegendes Kapillarbett (Yakes Typ I–III). Typ IV AVM durchziehen das gesamte betroffene Gewebe und werden deshalb als „infiltrierend“ bezeichnet, wie oben beschrieben sind die zwischengeschalteten gesunden Kapillargebiete essenziell für den Gewebeerhalt. Die Embolisation muss also distal aller Parenchym versorgender Gefäße, aber unmittelbar proximal zur AVM erfolgen, um eine Nekrose zu verhindern und trotzdem die Malformation zu verschließen. Auch hier kann dazu eine selektive Katheterisierung oder lokale Punktion angestrebt werden. Somit ist die endovaskuläre Behandlung der Typ IV AVM eine große Herausforderung. Polymerisierende Mittel wie z. B. Onyx okkludieren zwar die AV-Fisteln, aber natürlich auch die Kapillarbetten, was wiederum zu massiver Devitalisierung des Gewebes und Nekrose führt.

Primär erscheint die vollständige chirurgische Resektion des gesamten Gewebes die einzige Strategie zu sein, doch es wurde auch eine weitere endovaskuläre Option als heilende Möglichkeit etabliert: Die Kapillargebiete haben einen normalen peripheren Widerstand, was einen leicht verlangsamten Fluss von der Arterie über die Kapillaren zur Vene ermöglicht. In der AVM oder AV-Fistel hingegen herrscht ein pathologisch erniedrigter Widerstand mit schnellem Shunt in die Abflussvenen, die dadurch arterialisiert werden. Die normalen postkapillären Venen konkurrieren mit den arterialisierten AVM-Ausflussvenen und ihr Abstrom wird eingeschränkt. Die Reaktion darauf ist eine weitere Vasokonstriktion der zuführenden Arteriolen und ein somit noch reduzierterer Einstrom ins Kapillarbett. Dem Gesetz des geringsten Widerstandes folgend stellt sich eine Perfusion zugunsten der AVM-Areale ein.

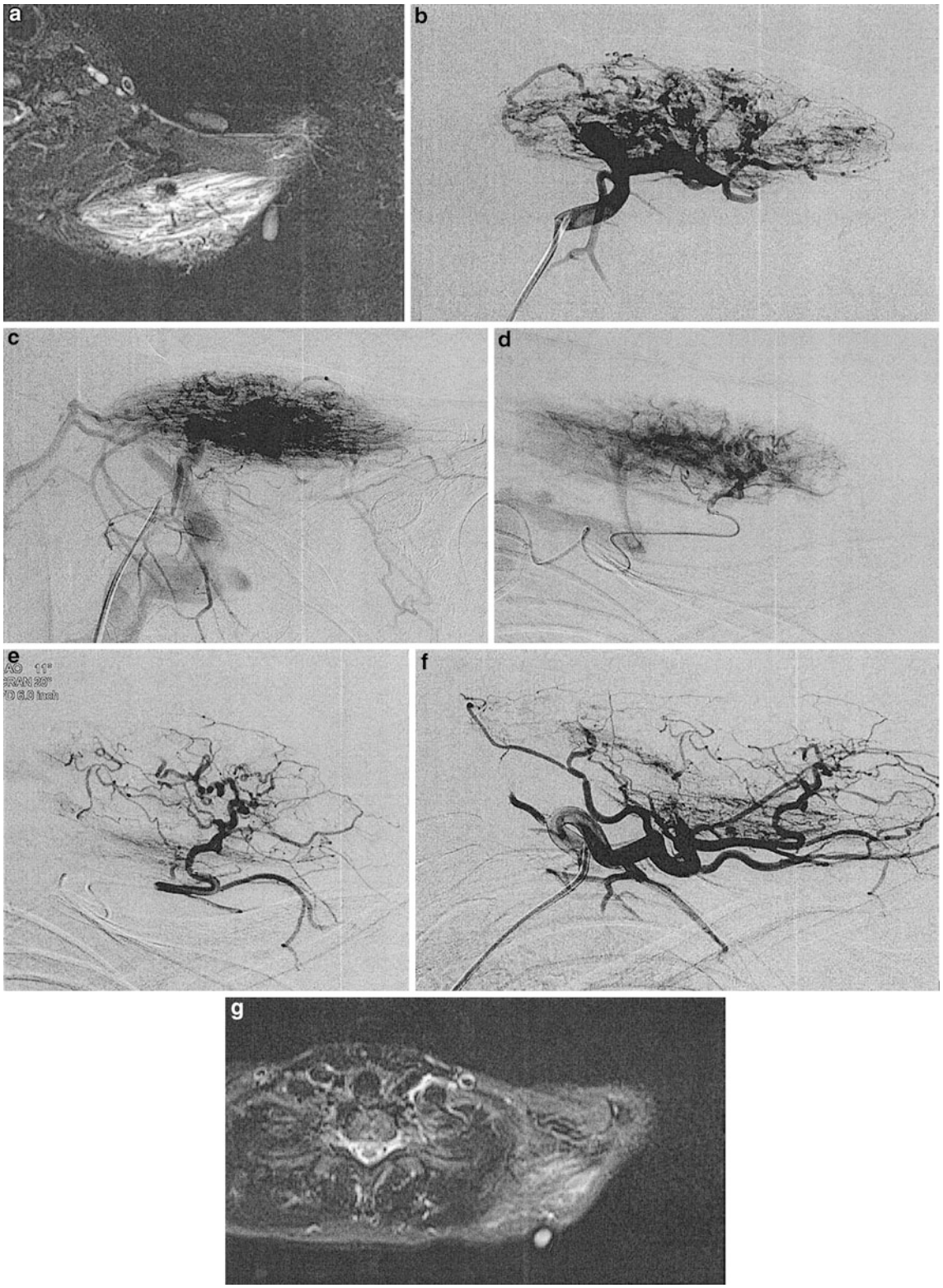


Abb. 6 **a-g** Yakes-Typ-IV-AVM. **a** Axiales MRT der linken Schulter demonstriert ein helles Signal im Bereich des linken supraklavikulären Trapezmuskels; **b** die selektive DSA in der frühen Phase zeigt die vollständige intramuskuläre Infiltration des Trapezius von der AVM, durchmischt mit Kapillaren; **c** die selektive DSA der venösen Phase demonstriert dichte vaskuläre Verfärbung mit multiplen Ausflussvenen, die den M. trapezius infiltrieren; **d** Präembolisierungs-DSA mit Mikrokatheter, der superselektiv eingesetzt ist, um 50 %-Mixtur von Ethanol und nicht-ionischem Kontrast zu injizieren; **e** DSA nach der Injektion von Ethanol: nach Embolisierung mit der 50 %-Mixtur von Ethanol und nicht-ionischem Kontrast ist zu beachten, dass alle wegführenden arteriellen Äste intakt sind und keine verbleibende dichte Kontrastverfär-

Mischt man nun nicht-ionisierendes Kontrastmittel mit purem Ethanol, verändert sich die Viskosität und das spezifische Gewicht des Ethanols. Der Alkohol ist dann hinsichtlich der Viskosität verdickt, aber in seiner Konzentration verringert und folgt dem bevorzugten Fluss in die AVM, der Fluss in die Kapillaren wird weiterhin reduziert. Auch eine 1:1 Verdünnung des Alkohols mit Kontrastmittel (50 %ige Alkoholkonzentration) bleibt aufgrund der schmalen Gefäßkaliber der Mikrofisteln effektiv in der Sklerosierung. Diese Kombination aus erhöhtem Fluss in die unzähligen Mikrofisteln, erhöhtem systemischem Gefäßwiderstand, limitiertem Einstrom in die Kapillaren und erhöhte Viskosität und spezifisches Gewicht der Mixtur aus Kontrastmittel Ethanol führt dazu, dass die Kapillaren umgangen und die unzähligen Mikrofisteln sklerosiert werden. Dies wäre unter Einsatz puren Alkohols oder anderer Embolisate nicht möglich.

7.2 Zusammenfassung

- **Yakes Typ I**: Permanenter Verschluss bevorzugt durch den Einsatz okkludierender Materialien wie Coils, Plugs, Occluder etc.
- **Yakes Typ II**: Kann mit unverdünntem Alkohol permanent verschlossen werden. Gelegentlich kann eine Einstromreduktion in den Nidus durch Okklusionsballons, Tourniquets und Blutdruckmanschetten hilfreich sein, um die Malformationskomponenten mit einer geringeren Menge Alkohol zu behandeln.
- **Yakes Typ IIIa**: Kann wie die Typ II AVM durch unverdünnten Alkohol behandelt werden. Typ IIIa kann ebenfalls durch dichte Coilembolisation des aneurysmatischen Venensacks mit oder ohne begleitender Alkoholinjektion geheilt werden. Dies kann durch direkte Punktion oder retrograde Katheterisierung der Vene erfolgen.
- **Yakes Typ IIIb**: Kann wie die Typ II AVM durch unverdünnten Alkohol behandelt werden. Typ IIIb kann ebenfalls durch dichte Coilembolisation des aneurysmatischen Venensacks behandelt werden. Hier gilt aber, dass auch jede der Ausflussvenen proximal dicht mit Coils ausgefüllt werden muss, um einen kurativen Ansatz zu ermöglichen.
- **Yakes Typ IV**: Kann durch eine 1:1 Verdünnung des Alkohols mit nicht-ionisierendem Kontrastmittel (50 % ige Alkoholkonzentration) unter Schonung gesunder Kapillaren kurativ behandelt werden.

8 Fazit

Gefäßanomalien (Hämangiome und vaskuläre Malformationen) sind eine große Herausforderung in der heutigen medizinischen Praxis. Abhängig von ihrer Lokalisation können sie unterschiedlichste klinische Probleme verursachen. Aufgrund der Seltenheit dieser Läsionen ist die Erfahrung der meisten Kliniker in der Diagnose und Behandlung limitiert, wodurch das Risiko für Fehldiagnosen und schlechte Behandlungsergebnisse hoch ist. Die Therapie sollte am besten in spezialisierten Zentren mit einem erfahrenen interdisziplinären Team erfolgen. Nur auf diesem Weg kann die Behandlung der Patienten mit Gefäßanomalien verbessert werden.

Literatur

Bannayan GA (1971) Lipomatosis, angiomatosis, and macrencephalia. A previously undescribed congenital syndrome. Arch Pathol 92:1–5

Baskerville PA, Ackroyd JS, Browse NL (1985) The etiology of the Klippel-Trenaunay syndrome. Ann Surg 202:624–627

Bean WB (1958) Vascular spiders and related lesions of skin. Thomas, Springfield, S 178–185

Bowles U (1981) Perinatal hemorrhage associated with the Kasabach-Merritt syndrome. Clin Pediatr 20:428–429

Cho SK, Do YS, Shin SW, Kim DI, Kim YW, Park KB et al (2006) Arteriovenous malformations of the body and extremities: analysis of therapeutic outcomes and approaches according to a modified angiographic classification. J Endovasc Ther 13:527–538

Cho SK, Do YS, Kim DI, Kim YW, Shin SW, Park KB, Ko JS, Lee AR, Choo SW, Choo IW (2008) Peripheral arteriovenous malformations with a dominant outflow vein: results of ethanol embolization. Korean J Radiol 9:258–267

DeTakats G (1932) Vascular anomalies of the extremities. Surg Gynecol Obstet 55:227–237

Doppman JL, Pevsner P (1983) Embolization of arteriovenous malformations by direct percutaneous puncture. AJR 140:773–778

Finn MC, Glowacki J, Mulliken JB (1983) Congenital vascular lesions: clinical application of a new classification. J Pediatr Surg 18:894–900

Fishman SJ, Smithers CJ, Folkman J, Lund DP, Burrows PE, Mulliken JB, Fox VL (2005) Blue rubber bleb nevus syndrome: surgical eradication of gastrointestinal bleeding. Aun Surg 24:523–528

Gloviczki P, Hollier LH, Telander RL (1983) Surgical implications of Klippel-Trenaunay syndrome. Ann Surg 197:353–362

Glowacki J, Mulliken JB (1982) Mast cells in hemangiomas and vascular malformations. Pediatrics 70:48–51

Gomes AS, Mali WP, Oppenheim WL (1982) Embolization therapy in the management of congenital arteriovenous malformations. Radiology 144:41–49

Gorham LW, Stout AP (1955) Massive osteolysis (acute spontaneous absorption of bone, phantom bone, disappearing bone). Its relation to hemangiomatosis. J Bone Joint Surg 37:985–1004

Abb. 6 (Fortsetzung) bung des Gewebes vorliegt; infiltrierende Yakes-Typ-IV-AVM Mikrofisteln wurden okkludiert, das Kapillarbett des Gewebes bleibt intakt, was durch den exzellenten arteriellen Abfluss deutlich wird; **f** die global selektive DSA demonstriert die Abwesenheit von Mikrofisteln und normale Versorgung durch arteriellen Abfluss, keine Nekrose oder Gewebeschäden traten auf; **g** ein axiales MR mit STIR-Sequenz demonstriert ein deutlich gesunkenes Signal im linken M. trapezius; vgl. mit **a**: signifikant verringertes Signal konform mit der signifikanten Ablation der Yakes-Typ-IV-AVM im M. trapezius

Higginbottom MC, Shultz P (1982) The Bannayan syndrome: an autosomal dominant disorder consisting of macrocephaly, lipomas, hemangiomas, and risk for intracranial tumors. Pediatrics 69:632–634

Houdart E, Gobin YP, Casasco A, Aymard A, Herbreteau D, Merland JJ (1993) A proposed angiographic classification of intracranial arteriovenous fistulae and malformations. Neuroradiology 35:381–385

Jackson JE, Mansfield AD, Allison DJ (1996) Treatment of high-flow vascular malformations by venous embolization aided by flow occlusion techniques. Cardiovasc Intervent Radiol 19:323–328

Kaufman SL, Kumar AAJ, Roland JMA (1980) Transcatheter embolotherapy in the management of congenital arteriovenous malformations. Radiology 137:21–29

Klimberg I, Hunter P, Hawkins IF et al (1985) Preoperative angioinfarction of localized renal cell carcinoma using absolute ethanol. J Urol (Paris) 133:21–24

Merland JJ, Riche MC, Chiras J (1980) Intraspinal extramedullary arteriovenous fistula draining into medullary veins. J Neuroradiol 7:271–320

Mulliken JB, Glowacki J (1982) Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. Plast Reconstr Surg 69:412–420

Mulliken JB, Young AE (Hrsg) (1988) Vascular birthmarks: hemangiomas and malformations. WB Saunders, Philadelphia

Mulliken JB, Zetter BR, Folkman J (1982) In vitro characteristics of endothelium from hemangiomasv and vascular malformations. Surgery 92:348–353

Phillips GN, Cordon DH, Martin EC, Haller JD, Casarella W (1978) The Klippel-Trenaunay syndrome: clinical and radiological aspects. Radiology 128:429–434

Reid MR (1925) Studies on abnormal arteriovenous communications acquired and congenital. I. Report of a series of cases. Arch Surg 10:601–638

Reinhoff WF (1924) Congenital arteriovenous fistula: an embryological study with the report of a case. Johns Hopkins Hosp Bull 35:271–284

Riley HD Jr, Smith WR (1960) Macrocephaly, pseudopapilladema, and multiple hemangiomata: a previously undescribed heredofamilial syndrome. Pediatrics 26:293–300

Sarin SK, Sethi KK, Nada R (1988) Pulmonary hemodynamic changes after intravariceal sclerotherapy with absolute alcohol. Gastrointest Endosc 34:403–406

Spetzler RF, Martin NA (1986) A proposed grading system for arteriovenous malformations. J Neurosurg 65(4):476–483

Szilagyi DE, Smith RF, Elliot JD et al (1946) Congenital arteriovenous anomalies of the limbs. Arch Surg 111:423–429

Warrell RP Jr, Kempin SJ (1985) Treatment of severe coagulopathy in the Kasabach-Merritt Syndrome with aminocaproic acid and cryoprecipitate. N Engl J Med 313:309–312

Wiedemann HR, Burgio GR, Aldenhoff P, Kunze J, Kaufmann HJ, Schirg E (1983) The Proteus syndrome: partial gigantism of the hand and/or feet, nevi, hemihypertrophy, subcutaneous tumors, macrocephaly, or other skull anomalies and possible accelerated growth and visceral affections. Eur J Pediatr 140:5–12

Woolard HH (1922) The development of the principal arterial stems in the forelimb of the pig. Contrib Embryol 14:139–154

Yakes WF, Baumgartner I (2014) Interventional treatment of arterio-venous malformations. Gefässchirurgie 19:325–330

Yakes WF, Parker SH (1992) Diagnosis and management of vascular anomalies. In: Castaneda-Zuniga WR, Tadavarthy SM (Hrsg) Interventional radiology, Bd 1. Williams & Wilkins, Baltimore, S 152–189

Yakes WF, Yakes AM (2014) Arteriovenous malformations: the Yakes classification system and its therapeutic implications. Egyptian J Vasc Endovasc Surg 10:9–23

Yakes WF, Pevsner PH, Reed MD, Donohue HJ, Ghaed N (1986) Serial embolizations of an extremity arteriovenous malformation with alcohol via direct percutaneous puncture. AJR 146:1038–1040

Yakes WF, Parker SH, Gibson MD, Haas DK, Pevsner PH, Carter TE (1989) Alcohol embolotherapy of vascular malformations. Semin Interv Radiol 6:146–161

Yakes WF, Luethke JM, Merland JJ, Rak KM, Slater DD, Hollis HW, Parker SN, Casasco A, Aymard A, Hodes JE, Hopper KD, Stavros AT, Carter TE (1990) Ethanol embolization of arteriovenous fistulas: a primary mode of therapy. JVIR 1:89–96

Teil XX

Zugänge zum Gefäßsystem

Arteriovenöse Shunts als Gefäßzugang

93

Gerhard Krönung

1 Historische Entwicklung

Für die ersten kontinuierlichen Hämodialysen Mitte der 1940er-Jahre wurden Katheter (Glas, Kunststoff) vor (nach) jeder Dialysebehandlung operativ in eine periphere Arterie und Vene eingelegt (entfernt). Zwei unterschiedliche Strategien sollten die Katheter funktionstüchtig in situ erhalten.

Extrakorporale Kunststoffshunts Die erste Strategie nutzte einen extrakorporalen Kurzschluss des arteriellen und venösen Katheters, um diese im Dialyseintervall offen zu halten. Die permanente transkutane und intravasale Katheterlage in kleinkalibrigen Gefäßen führte dann aber bei allen Modifikationen (Scribner, Buselmeier etc.), auch späteren ohne Gefäßkatheterisierung (Allen-Brown, Thomas, Hemasite, Bentley), zu einer unakzeptabel hohen Komplikationsrate, so dass dieser Weg heute als gescheitert gilt und klinisch keine Rolle mehr spielt.

Zentralvenöse Katheter Die zweite Strategie verzichtete auf die Benutzung kleinkalibriger Gefäße, später auch auf ein arterielles Spendergefäß und eine operative Kathetereinlage. Es resultierte die veno-venöse Platzierung spezieller ein- oder zweilumiger Dialysekatheter in stammnahen großkalibrigen Venen (V. femoralis, V. subclavia, V. jugularis interna) mit der Seldinger-Technik, erstmals 1961 angewandt durch Shaldon. Wegen entsprechender Komplikationen werden die V. femoralis und V. subclavia heute nur noch in Ausnahmefällen katheterisiert. Routinemäßig bleibt daher heute nur der Jugulariskatheter ohne (Shaldon mit Modifikationen) oder mit (Demers mit Modifikationen) subkutaner Tunnelierung. Wegen seiner unverändert hohen Komplikationsrate nur als vorübergehender und in wenigen Ausnahmefällen als permanenter Gefäßzugang. Technische Weiterentwicklungen dauerhafter intravenöser Katheter z. B. in Kombination mit einem Port-System sind alle klinisch gescheitert.

Einfache Punktion arterialisierter Venen Für einen dadurch notwendigen dritten Weg blieb damit als Technik bis heute nur die einfache periphere intermittierende Gefäßpunktion. Voraussetzung hierfür war ein oberflächliches, leicht wiederholt zu punktierendes Gefäß mit einer Förder- und Aufnahmekapazität von 250–400 ml/min, möglichst im Niederdruckkompartment. Über ein solches Gefäß verfügt der Mensch nicht.

Ziel der Shuntchirurgie war (ist) damit nicht wie in der übrigen Chirurgie die Reparatur oder der Ersatz einer vorher vorhandenen Körperstruktur, sondern die Neuschaffung einer bis dahin nicht vorhandenen Körperstruktur. Damit steht die Shuntchirurgie als induktive Prozesschirurgie der übrigen reparativen Ereignischirurgie gegenüber.

Die oberflächlichen Extremitätenvenen sind gut wiederholt punktierbar, liefern aber nicht genügend Blut, bei den Extremitätenarterien ist es umgekehrt. Die notwendige Kombination erreicht die Arterialisierung einer oberflächlichen Armene (um den Preis von Remodeling und „hämodynamischer Katastrophe“) (Abschn. 6 und 7) oder die Vorverlagerung einer Arterie. Beides wurde erfolgreich realisiert.

1966 gaben Brescia, Cimino et al. die Arterialisierung der Unterarm-Cephalica an und bezeichneten diese arteriovenöse Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen A. radialis und V.cephalica unglücklicherweise (Abschn. 2) als „fistula“. Seither sind arterialisierte oberflächliche Armvenen, die über eine einfache Punktion genügend Blut liefern, der Gefäßzugang der ersten Wahl für die Hämodialyse. 1976 wurde die Vorverlagerung einer Extremitätenarterie (Brittinger und Twittenhoff 2005) angegeben. Wegen der nachgeschalteten Kapillarpassage, eines kleineren Gefäßpools (nur zwei Arteriae femorales) mit oft eingeschränkter Verwendbarkeit (Arteriosklerose) hat sich dieses Verfahren nicht allgemein durchgesetzt, ist aber bis heute in Ausnahmesituationen,

G. Krönung (✉)
DKD HELIOS Klinik Wiesbaden, Zentrum für Shuntchirurgie, Wiesbaden, Deutschland
E-Mail: christiane.laasch@helios-gesundheit.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_100

z. B. bei fehlender anatomischer Möglichkeit oder fehlender hämodynamischer Toleranz eines arteriovenösen Gefäßzugangs, indiziert.

Mit der Entwicklung von Gefäßersatzmaterialien (autolog, homolog, heterolog und alloplastisch) wurden diese nach Verbrauch geeigneter körpereigener Venen arterialisiert in oberflächlicher subkutaner Position, heute fast ausschließlich als alloplastischer (ePTFE) Gefäßersatz, eingesetzt.

Weitere Indikationen neben der intermittierenden Hämodialyse für diese Formen des Gefäßzugangs waren z. B. die extrakorporale Blutbestrahlung und sind bis heute die Plasmapherese und die intermittierend notwendige parenterale Substitution z. B. beim Kurzdarmsyndrom oder C1-Esterase-Inhibitormangel bei ungeeigneten peripheren Venen.

2 Nomenklatur und Klassifikation

Die Terminologie ist historisch spontan, regional unterschiedlich, nie übereinstimmend geregelt – eine Mischung aus Eigennamen und morphologisch/funktioneller Deskription. So wird Cimino-Fistel(-Shunt) oder Brescia-Cimino-Fistel(-Shunt) nur für die (heute unübliche) Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen A. radialis und V. cephalica loco typico historisch korrekt benutzt, meist auch für die heute übliche End-zu-Seit-Anastomose, oder auch für alle autologen Shunts (z. B. Cimino-Shunt linke Ellenbeuge). Die äußeren Gefäßzugänge hießen eher „Shunts“, die arterialisierten Venen sowohl Shunts, mehrheitlich (in Anlehnung an die bereits erwähnte Erstveröffentlichung) „Fisteln“. In zusammengesetzten Wörtern wie Shuntoperation oder Shuntchirurgie überwiegt das Wort „Shunt“. Nach dem Wegfall der äußeren Kunststoffshunts ging die Bezeichnung Shunt dann mehr oder weniger konsequent auf die Prothesenshunts über.

Die Unterscheidung in Shunt und Fistel ist formal unsinnig (funktionelle versus morphologische Kategorie) und inhaltlich falsch. Kurzschlüsse sind sie alle und die autologen Shunts mit einem kontinuierlichen Endothelkontakt der AV-Anastomose definitionsgemäß keine Fistel. Kein Gefäßchirurg macht eine Fistel, wie sie als traumatische AV-Fistel ohne Endothelkontakt über einen Fistelgang (Fistula lat.: Röhrchen) nach Stich- oder Schussverletzung entstehen kann, sondern legt eine korrekte AV-Anastomose mit kontinuierlichem Endothelkontakt an.

▶ Die Shunt-Terminologie muss alltagstauglich, kurz, informativ und eindeutig sein.

Hierzu genügt bei autologen Shunts die Angabe der arterialisierten und punktierten Vene und die Region, bei Prothesenshunts die Konfiguration und die Region:

Autolog
- Cephalica-Shunt linker Unterarm
- Basilica-Shunt rechter Oberarm

Alloplastisch
- Loop-Shunt linker Oberarm
- Straight-Shunt linker Oberarm

Auf die falsche Bezeichnung „Fistel“ oder auf Eigennamen sollte ganz verzichtet werden. Genauere Material und Lokalisation beschreibende Zusätze kann jeder beliebig machen, wenn allgemein verständlich:

Autolog
- Hoher Cephalica-Shunt linker Unterarm
- Saphena-Loop-Shunt rechter Unterarm

Alloplastisch
- ePTFE-Loop-Shunt linker Oberarm
- Polyurethan-Loop-Shunt linker Oberarm

3 Grundsätzliche Shuntvarianten und Shuntregionen

3.1 Shuntvarianten

Eine erfolgreiche Shuntanlage braucht einen ausreichenden Blutzufluss über ein geeignetes Spendergefäß, regelhaft die benachbarte Arterie, in Ausnahmefällen über ein Gefäßinterponat von proximal (Abschn. 11 und 11.2), ein punktionsgeeignetes oberflächliches Gefäßsegment (Vene, Prothese, selten vorverlagerte Arterie) und eine ausreichende periphere und/oder zentrale Dränage über eine oder mehrere geeignete Dränagevenen sowie eine punktionsgeeignete Shuntlokalisation.

Arterieller Zufluss Als Zuflussgefäße sind alle ausreichend kollateralisierten Extremitätenarterien ohne hämodynamisch relevante Veränderungen geeignet.

Punktionsgefäß Steht als Punktionsgefäß keine geeignete V. cephalica am Unterarm (mehr) zur Verfügung, gibt es folgende Eskalationsmöglichkeiten:

- andere oberflächliche Vene: V. basilica (UA)
- andere Region: Oberarm (V. cephalica), Oberschenkel
- tiefe Venen: V. basilica (OA), V. saphena
- andere tiefe Venen: V. brachialis, V. femoralis superficialis
- anderes Substrat: (homologer, heterologer) alloplastischer Gefäßersatz

Alle zu tief liegenden Venen müssen vor der Punktion vorverlagert (V. basilica Oberarm, V. brachialis, Vena femoralis superficialis), transponiert (V.-saphena-Loop Oberschenkel) oder transplantiert (V.-saphena-Loop Unterarm) werden.

Punktionsgefäße der ersten Wahl sind die oberflächlichen Leitvenen (V. cephalica und V. basilica) an beiden Unter- und Oberarmen, selten kräftig ausgebildete Zuflüsse oder Seitenäste oder eine V. brachialis, V. saphena magna oder gar Vena femoralis superficialis (Tordoir et al. 2006). Als zweite Wahl kommen Gefäßersatzshunts, überwiegend aus aufgeschäumtem Teflon (e-PTFE), regelhaft als arterio-venöses Interponat, in Einzelfällen auch shuntlos arterio-arteriell (Zanow et al. 2006a) zum Einsatz.

Venöse Dränage Dränagevenen (spontan direkt, über Kollateral- und Perforansvenen oder iatrogen über Transposition und Interposition) sind alle aufgezählten Punktionsvenen proximal eines Punktionssegmentes. Ausschließliche Dränagevenen, auch zum intraoperativen Anschluss für Transposition, Bypass und Interposition, sind die tiefen Armvenen, die V. subclavia, V. jugularis interna und V. femoralis, in seltenen Fällen auch weiter zentral Truncus brachiocephalicus, V. cava superior, rechtes Atrium und V. iliaca (Chemla et al. 2006; Haug und Frizen 1998).

3.2 Shuntregionen

Häufigste Regionen für autologe und alloplastische Gefäßzugänge sind beide Unter- und Oberarme. Weniger häufig sind Prothesenloopshunts am Oberschenkel (selten auch als Saphena-Loop-Shunt). Ebenfalls selten sind die Vorverlagerung der Arteria femoralis superficialis oder ein punktierbarer, subkutan platzierter arterio-arterieller femoro-femoraler Prothesenbypass (Brittinger und Twittenhoff 2005). Als exotisch gelten arterio-venöse oder arterio-arterielle subklavial und oder iliakal (atrial) angeschlossene Prothesenshunts (Collier-, Loop- oder Straight-Konfiguration) am Körperstamm kranial, kranio-kaudal und kaudal (Brittinger und Twittenhoff 2005; Chemla et al. 2006; Haug und Frizen 1998; Zanow et al. 2006a).

4 Limitierter Venenpool

Punktionsvenen Regelmäßig als Shuntvene benutzt werden (wenn geeignet) die beiden oberflächlichen Leitvenen V. cephalica und V. basilica am Unter- und Oberarm, d. h. es gibt pro Patient maximal 8 typische potenzielle Punktionssegmente. Nimmt man die eher selten benutzten zwei Vv. brachiales, Vv. saphenae und Vv. femorales superficiales dazu, würde sich die Zahl auf maximal 16 erhöhen. Bei den meisten Patienten ist die Zahl geeigneter Venensegmente deutlich kleiner, nicht selten nur 3, 2 oder gar keins.

Dränagevenen Die Zahl implantierbarer Gefäßprothesen ist limitiert durch die Zahl geeigneter Dränagevenen und wie lange ihre Dränagefunktion durch entsprechende Operationstechnik (Anastomosenlokalisation und -konfiguration) bei Shuntanlage und Shuntrevision und durch Vermeidung von zentralvenösen Kathetern, z. B. in der V. subclavia, erhalten werden kann.

Venenvernetzung Seitenäste, Perforansvenen und Kollateralen sind prospektiv wichtig als Patch- oder Interponatmaterial, als alternative oder additive Dränage, evtl. druckinduzierte zusätzliche Punktionsstrecke und wichtiger Teil des individuellen Venenpools.

Venenverbrauch Der bei jedem Patient bei Dialysebeginn individuell unterschiedlich vorhandene, nicht vermehrbare Venenpool an geeigneten Punktions- und Dränagevenen einschließlich der beschriebenen Vernetzung kann ohne Beeinträchtigung der Körperfunktion und muss sukzessiv retrograd möglichst langsam für Dialysezugänge verbraucht werden.

5 Gefäßmapping

5.1 Arterienmapping

Arterielle Varianten als Anomalie (Aplasie, Hypoplasie, wechselnde Höhe der Bifurkation der A. brachialis von der Axilla bis zur Unterarmmitte und persistierende segmentale subkutane Verläufe), Krankheitsfolge (Arteriosklerose, Mediasklerose) und iatrogener Schaden (Punktion, Entnahme zum aortokoronaren Bypass) können durch gezielte präoperative Untersuchung (Anamnese, Pulsstatus, kapilläre Wiederauffüllzeit Nagelbett, Allen-Test, Duplexsonografie) abgeklärt werden und brauchen nur gelegentlich ein zusätzliches regional flächendeckendes „Mapping“ (Angiografie).

5.2 Venenmapping

Das Venensystem mit einem oberflächlichen und tiefen Anteil ist umfangreicher, vernetzter, deutlich variabler und dient nicht nur dem Bluttransport, sondern stellt auch die notwendige Punktionsstrecke. Unabhängig von einer gezielten präoperativen Untersuchung/Suche eines shuntgeeigneten Venensegments (Anamnese, klinischer Befund, Duplex)

ist daher eine dokumentierbare, regional komplette „Landkarte“ des Venennetzes mit Punktionsvenen, Seitenästen, Perforansvenen, tiefen Venen, Kollateralen und zentraler Dränage für eine nachhaltige Shuntplanung erforderlich. Ideal hierfür geeignet ist eine standardisierte (Unterarm in Supination, Oberarm mit Ellenbeuge, zentralvenöse Dränage) CO_2-Phlebographie beider Arme (Krönung et al. 2007), eine Landkarte, die, evtl. ergänzt durch spätere CO_2-Shuntographien, lebenslang Grundlage der weiteren Shuntplanung bleibt.

▶ Bei jedem Dialysepatienten sollte der zur Verfügung stehende Venenpool vor der ersten Shuntoperation bekannt und als „Landkarte“ (CO_2-Phlebographie) dokumentiert sein.

6 Hämodynamische Shuntfolgen

Jeder arteriovenöse Kurzschluss, unabhängig von seiner Genese (angeboren, traumatisch, iatrogen) ist, bezogen auf die Körperfunktion, pathologisch und führt (abhängig von Größe und Lokalisation) zu unphysiologischen peripheren und zentralen Kreislaufveränderungen, die klinisch auf einer Skala von harmlos bis katastrophal liegen können. Erstere Varianten sind möglich, weil der Körper über Kompensations- und Korrekturmöglichkeiten verfügt. Kompensatorisch kann die periphere Sauerstoffversorgung trotz verminderten Perfusionsdruckes über eine periphere Widerstandssenkung (Gefäßerweiterung) und/oder erhöhte Sauerstoffausschöpfung des Blutes ($AVDO_2\uparrow$) erhalten werden. Eine Erhöhung des Herzminutenvolumens über Schlagvolumen und/oder Pulsfrequenz kompensiert bei entsprechender kardialer Leistungsreserve den zusätzlichen Shuntfluss. Korrekturmechanismen, unabhängig davon, ob zufällig, induziert oder angelegt, sind gelegentlich vor-, meist nachgeschaltete **Stenosen**. Je weniger die Kompensationen greifen (Diabetes, Herzinsuffizienz, Anämie), desto wichtiger kann die Korrektur durch eine Stenose sein, die peripher ein Steal-Syndrom oder zentral kardial ein „high output failure“ (HOF) verhindert. Shuntstenosen sind daher nicht a priori ein (zu korrigierender) pathologischer Befund, sondern oft eine intelligente Korrekturstruktur des Körpers für den pathologischen Befund AV-Shunt. Im Übrigen hängt diese Bewertung davon ab, ob sie sich auf die Shuntfunktion oder die Körperfunktion bezieht, und spiegelt das grundsätzliche Dilemma wider, dass beide Funktionen gegeneinander gerichtet sind und meist gegenteilige Konsequenzen erfordern.

Stenosen sind, wie die AV-Anastomose, Punktions-, Dränage- und Kollateralsegmente, Bauelemente des Shunts. Für den pragmatischen klinischen Umgang bewährt sich die polarisierende Unterteilung in:

- Stabil/progredient
- Asymptomatisch/symptomatisch
- Protektiv/dysfunktionell

Morphologie (Grad, Länge, Abknickung), Topografie (distal, proximal), Funktion (Flussgeschwindigkeit), Vernetzung (Kollateralen, andere Stenosen), Anamnese und dokumentierter Verlauf (alt, stabil, progredient), Klinik (Rezirkulation, venöse Stauung, parietale Thrombose) und Erfahrung mit dem Substrat Shunt bedingen (mit Schwerpunkt auf Verlauf und Klinik) die Zuordnung.

▶ Die entscheidende klinische Leistung ist weniger das Auffinden und Beschreiben (Durchmesser, Flussgeschwindigkeit etc.) einer Shuntvenenstenose, sondern klinische Bewertung im Kontext einer dynamischen lokalen und systemischen Hämodynamik (Verlauf!) im Hinblick auf Körper- und Shuntfunktion.

7 Morphologische Shuntfolgen (Remodeling)

Belastungsänderungen durch den AV-Shunt führen zu typischen, meist gut sichtbaren Strukturveränderungen der beteiligten Gefäße, die unter dem Begriff „Remodeling“ subsumiert werden (Abb. 1).

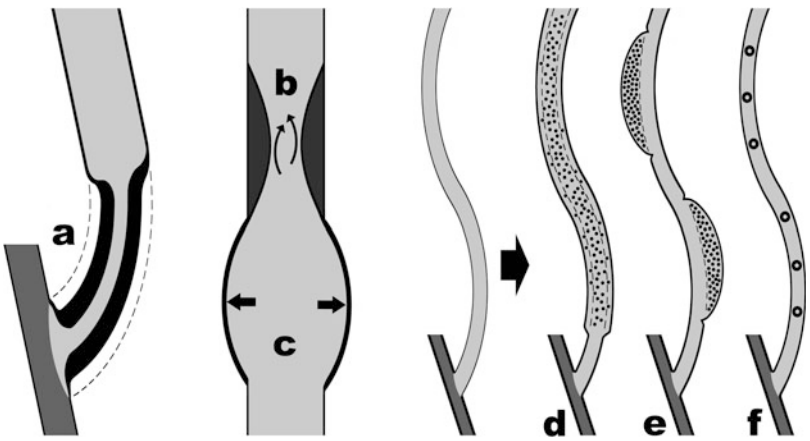


Abb. 1 **a-f** Die 4 geänderten (Belastungs-)Bedingungen der Shuntvene und ihre morphologischen Folgen: **a** Segmentale Devaskularisation. **b** Erhöhte Scherbelastung. **c** Erhöhte Druckbelastung. **d-f** Vielfachpunktion als Strickleiter- (**d**), Areal- (**e**) und Knopflochpunktion (**f**)

7.1 Remodeling Arterie

Die reduzierte Druckarbeit in der zuführenden Arterie führt über eine Mediahypotrophie nicht selten zu einer langstreckigen Arterienerweiterung, manchmal auf das Zwei- bis Mehrfache des ursprünglichen Durchmessers und hat die gleiche Genese wie die postanastomotische Arteriendilatation. Diese wandatrophen Arterien können extrem vulnerabel sein und erfordern dann intraoperativ ein spezielles atraumatisches Handling.

7.2 Remodeling Vene

Armvenen transportieren das Blut lebenslang ohne sichtbare degenerative Veränderungen. Shuntvenen zeigen über kurz oder lang mehr oder weniger ausgeprägte morphologische Veränderungen (Stenosierung/Sklerosierung, Dilatation/Aneurysma, Elongation/Kinking), die daher nur Folge der vier geänderten Belastungsbedingungen sein können (Krönung 2016):

- Segmentale Devaskularisation
- Erhöhter Blutfluss
- Intraluminale Druckerhöhung
- Vielfachpunktion

7.2.1 Segmentale Devaskularisation

Die venöse Freipräparation zerstört die Gewebeaufhängung und die nutritiven Vasa vasorum und führt zu einem traumatischen Spasmus der dünnen nativen Vene (Abb. 1a), der nach Freigabe der Anastomose durch den Bernoulli-Effekt perpetuiert und durch den narbigen Umbau der devaskularisierten Vene sklerotisch fixiert wird (Abb. 2b). Der Bernoulli-Effekt beschreibt das Phänomen, dass in einem durchströmten Rohr der intraluminale Druck in einer Kaliberverengung (nicht wie erwartet steigt, sondern) sinkt, weil die kinetische Energie (Flussgeschwindigkeit) auf Kosten der potenziellen Energie (intraluminaler Druck) steigt. Die durch Engstellung und Turbulenz erhöhte Scherbelastung induziert über die weiter unten beschriebene (sub)intimale Hyperplasie eine weitere, evtl. progrediente Einengung (Abb. 2c). Die fatale Konstellation dieser aufgezählten Komponenten im Niederdruckkompartment macht das nativ freipräparierte postanastomotische Venensegment beim autologen und alloplastischen Shunt zu der Region mit der höchsten Stenose- und Revisionsinzidenz.

Fehlt nur eine dieser Komponenten, kann dieser Circulus vitiosus gemindert oder durchbrochen werden. So ist der einzige konstellative Unterschied zum freien autologen, immer noch erfolgreichsten kleinkalibrigen Gefäßersatz in der rekonstruktiven Arterienchirurgie nur der nachgeschaltete Kapillarwiderstand (Hochdruckkompartment) und die dadurch bedingte intraluminale Druckerhöhung und Flussverlangsamung. Die devaskularisierte Vene sklerosiert hier genauso wie in der Shuntchirurgie, aber in maximaler Weitstellung. Der Bernoulli-Effekt fehlt dadurch ebenso wie die erhöhte Scherbelastung durch Engstellung und turbulenten Flow. Eine ähnliche oder gleiche Konstellation entsteht in der Shuntchirurgie (nach Primäranlage) bei spontaner (z. B. V. subclavia) oder iatrogener (Shunttraining, proximales Shuntvenenbanding) nachgeschalteter Stenose, auf die im Weiteren als „protektive Stenose“ wiederholt Bezug genommen wird.

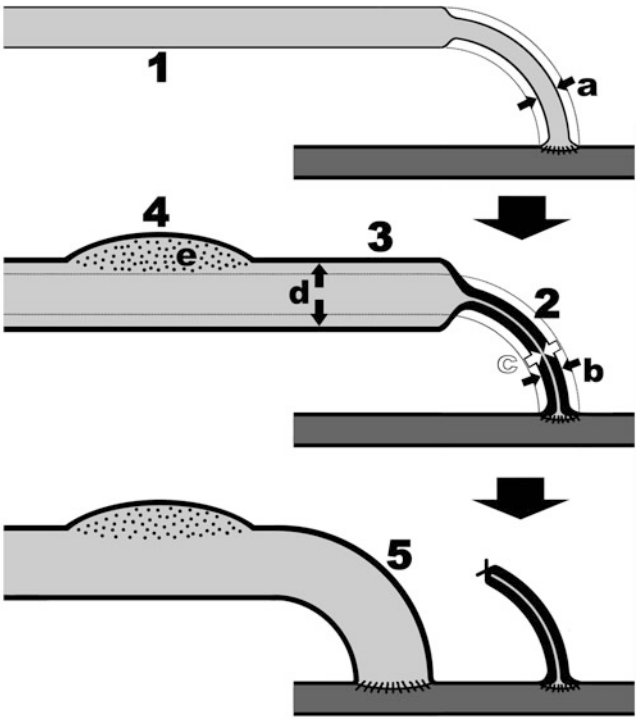


Abb. 2 Die fünf Venenwandqualitäten in der Shuntchirurgie. Native Vene in situ (*1*) mit traumatischer Engstellung im freipräparierten Bereich (*a*). Bei Freipräparation natives, sekundär stenotisch sklerosiertes Venensegment (*2*) mit narbig fixierter traumatischer Engstellung (*b*) und zusätzlicher Intimahyperplasie (*c*). In situ arterialisiertes (Shunt-) Venensegment (*3*) mit reaktiver hypertropher Dilatation (*d*). Dilatiertes Punktionsareal (*4*) mit originärer, von zahlreichen Punktionsnarben durchsetzter Venenwand (*e*). Bei Freipräparation zur Anastomosenneuanlage bereits hypertroph dilatiertes Venensegment (*5*) ohne traumatische Engstellung

Ebenfalls durchbrochen oder gemindert wird dieser Circulus vitiosus bei Verwendung einer bereits arterialisierten wandverdickten Vene, z. B. bei einer Anastomosenneuanlage weiter proximal (Abb. 2, 5). Die stabilere Venenwand zeigt regelhaft eine geringere oder fehlende Neigung zur Engstellung und progredienten Stenosierung. Dies ist der Grund für die höhere Erfolgsrate der proximalen Neuanastomosierung und für zweizeitige Operationsverfahren (z. B. bei der Basilica-Vorverlagerung) in der Shuntchirurgie.

7.2.2 Erhöhter Blutfluss

Die erhöhte Blutflussgeschwindigkeit und der turbulente Blutfluss erhöhen den Scherstress der Intima der Shuntvene,

die darauf mit einer (sub)intimalen Verdickung reagiert (Abb. 1b), eine zunächst physiologische Reaktion, die schon bei embryonalen Gefäßen an Arterienaufzweigungen mit turbulenten Flussmustern nachweisbar ist. Die Gefäße mit der höchsten Flussgeschwindigkeit (Kranzarterien) haben die dickste Intima. Individuelle Disposition, Höhe der Scherbelastung und der Ausgangsdurchmesser der Vene bestimmen, ob es beim Shunt zum Lumen-erhaltenden steady state oder einem Verschluss kommt.

Die klinische Erfahrung zeigt, dass periphere anastomosennahe Stenosen häufiger korrekturpflichtig werden oder zum Verschluss führen als proximale anastomosenferne Stenosen.

7.2.3 Erhöhter Druck

Bei einer mittleren Druckerhöhung über 50 (80) mmHg in den oberflächlichen Armvenen kommt es nach über 8 Wochen in 80 (>95) % zu einer hypertrophen Dilatation mit Zunahme von Venendurchmesser und Wandstärke (Abb. 1c) i. S. einer sekundären Varikose (Krönung 2016). Diesem Untersuchungsergebnis entspricht die klinische Erfahrung, dass alle dilatierten Shuntvenen einen mehr oder minder deutlichen Stenosepuls aufweisen (Hinweis auf eine nachgeschaltete Stenose) mit einer Ausnahme: nach längerer Kortisonmedikation (primär chronische Polyarthritis, Lupus erythematodes, Nierentransplantation) kommt es nicht selten zu ausgeprägten, langstreckigen Dilatationen der Shuntvene ohne jeden Stenosepuls. Diese dilatierten Shunts zeigen auskultatorisch ein Maschinengeräusch mit einem kräftigen Diastolikum und messtechnisch hohe Flussraten und scheinen kortisoninduziert analog zur Schwangerschaftsvarikose. Sieht man von der kleinen Zahl dieser kortisoninduzierten Shuntvenendilatationen ab, sind alle anderen Shuntvenendilatationen (Abb. 2, 3) ausnahmslos druckinduziert. Sie kommen regelhaft nach ca. 2–4 Monaten zum Stillstand und sind dann oft jahrelang stabil.

7.2.4 Vielfachpunktion

Nach Entfernen der Punktionskanüle wird der Stichkanal durch einen Thrombus verschlossen. Die bindegewebige Organisation dieses Thrombus führt zu einer minimalen (Narben-)Gewebezunahme. Die Addition dieser Gewebezunahmen führt schließlich zu sichtbaren Erweiterungen des Punktionsareals. Dabei gibt es drei Möglichkeiten der **Punktions(narben)verteilung** (Krönung 2004):

Bei der Strickleiterpunktion werden die einzelnen Punktionen und damit die Gewebezunahme gleichmäßig über die ganze Länge der Shuntvene verteilt. Man beobachtet daher nur eine geringe, aber langstreckige Dilatation (Abb. 1d).

Bei der Arealpunktion ist der umschrieben dilatierende Effekt umso größer, je kleiner die Punktionsareale gewählt werden (Abb. 1e).

Bei der Knopflochpunktion wird exakt an der gleichen Stelle, in gleicher Richtung, mit gleichem Winkel punktiert. Hierdurch wird der organisierte Thrombus immer wieder verdrängt. Es entsteht schließlich ein Narbenzylinder, der die Kanüle führt. Bei der Knopflochpunktion findet daher keine wesentliche plastische Verformung der Shuntvene statt (Abb. 1f).

Man kann den beschriebenen dilatierenden Effekt der Arealpunktion nutzen, um stenotische Venensegmente wieder zu erweitern. Hierzu muss die Punktion über längere Zeit exakt in der stenotischen Region platziert werden, um diese durch die beschriebene Gewebezunahme wieder zu erweitern. Zusammenfassend kann man die Vielfachpunktion mit den beschriebenen drei Techniken als Gefäßoperation in Raten bezeichnen, die es gestattet, eine kräftigkalibrige Shuntvene zu erhalten (Knopflochpunktion, Strickleiterpunktion), eine zartkalibrige Vene zu erweitern (Arealpunktion mit Übergang zur Strickleiterpunktion) und eine Stenose zu erweitern (wiederholte exakte Punktion im Stenosebereich).

▶ Kenntnis, Beachtung (Vermeidung, Induktion, Steuerung) und weitere Erforschung der verschiedenen Remodelingformen ist der entscheidende Schlüssel zu einer erfolgreichen Shuntchirurgie und ihrer Weiterentwicklung!

7.3 Klinische Wertigkeit des venösen Remodeling

7.3.1 Die 5 Wandqualitäten der Shuntvene

Die beschriebenen Remodelingprozesse führen (einschließlich der nativen Venenwand) zu 5 verschiedenen Wandqualitäten der Shuntvene mit deutlich unterschiedlichen biologisch/klinischen Wertigkeiten (Abb. 2). Besonders wichtig ist der Unterschied zwischen der biologisch minderwertigen stenosierenden Sklerose eines zuvor nativ freipräparierten Venensegmentes (Abb. 2, 2 und 4a) und der biologisch hochwertigen meist druckinduzierten hypertrophen Dilatation eines in situ arterialisierten Venensegmentes (Abb. 2, 3 und 4b).

7.3.2 Plus- und Minusentgleisung der Shuntvene

Grundsätzlich vereinfachend sind daher für die Shuntfunktion die dilatierenden Veränderungen (durch intraluminale Druckerhöhung und Vielfachpunktion) klinisch als gut und die stenosierenden (durch Scherbelastung und Devaskularisation) klinisch als schlecht zu bewerten. Dies nicht nur, weil die dilatierenden Veränderungen meist nach einer mehrmonatigen Dilatationsphase zum Stillstand kommen, während (besonders die anastomosennahen) Stenosen progredient zum Verschluss führen können. Wichtiger ist bei den hyper-

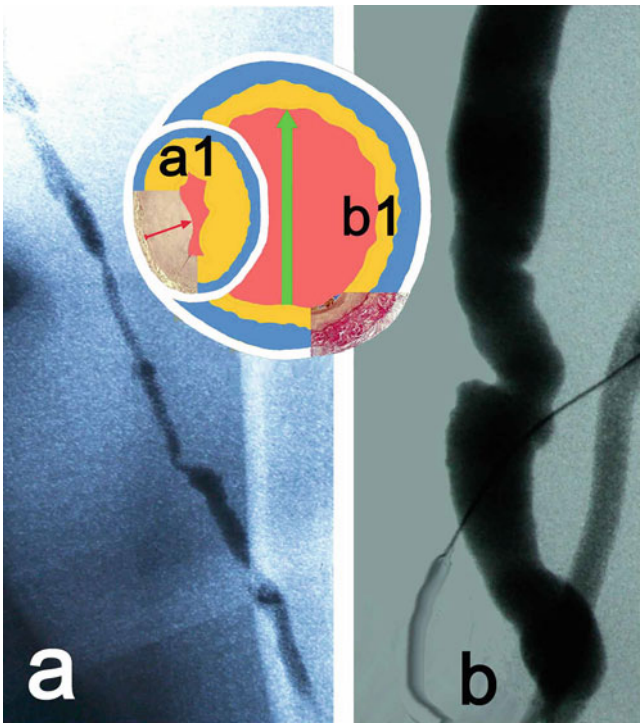


Abb. 3 **a**, **b** Plus- und Minusentgleisung der Shuntvene. **a** Minusentgleisung: langstreckig stenosierende Sklerose einer arterialisierten und primär vorverlagerten Vena basilica am linken Oberarm. Das schematische Insert mit segmental eingefügter Histologie (*a1*) zeigt die alleinige ausgeprägte (sub-)intimale Proliferation **ohne** Lumendilatation. **b** Plusentgleisung: langstreckig hypertroph dilatierte, arterialisierte Vena cephalica am rechten Oberarm mit mäßigem Stenosepuls bei nachgeschalteter Stenose. Das schematische Insert mit segmental eingefügter Histologie (*b1*) zeigt alle Wandschichten hypertrophiert **mit** ausgeprägter druckinduzierter Lumendilatation

troph dilatierenden Veränderungen (Abb. 3b) der autologe Materialüberschuss, der als „Plusentgleisung" praktisch immer eine orthotope autologe Korrektur ermöglicht, während die „Minusentgleisung" einer stenosierenden Gefäßsklerose (Abb. 3a) in diesem Bereich einen orthotopen autologen Shunterhalt nicht gestattet.

7.3.3 Problem- und Zielstruktur in der Shuntchirurgie

Das nativ freipräparierte und devaskularisierte Venensegment im Niederdruckkompartment ohne postoperative intraluminale Druckschienung mit seiner Neigung, eine sklerosierende Stenose zu entwickeln, ist damit die Problemstruktur (Abb. 2, 2) in der Shuntchirurgie und führt u. a. in Form der postanastomotischen Stenose zur häufigsten Stenose in der Shuntchirurgie. Umgekehrt ist das druckinduzierte langstreckig hypertroph dilatierte punktionsfreundliche Shuntvenensegment die Zielstruktur (Abb. 2, 3) in der Shuntchirurgie, die es zu induzieren und dann zu erhalten gilt.

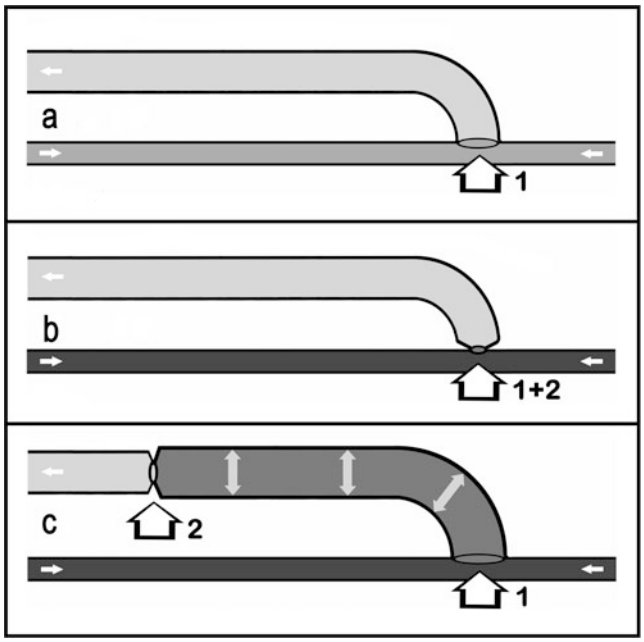


Abb. 4 **a-c** Topographische Trennung von „hämodynamischer Katastrophe" und „Korrektur". Dunklere Graustufen stehen für einen höheren intraluminalen Druck dortselbst. **a** Periphere AV-Anastomose im Kaliber der beteiligten Gefässe als „hämodynamische Katastrophe" (1). **b** Hämodynamische „(Teil-)Korrektur" durch Einengung (2) der AV-Anastomose. 1 und 2 fallen topographisch zusammen. **c** Topographische Trennung von 1 und 2, Letztere jetzt in Form einer nachgeschalteten venösen Stenose (z. B. Banding oder Shuntvenentraining mit proximaler Staubinde). Der Shuntfluss ist bei **b** und **c** identisch! Der entscheidende Unterschied ist das druckbelastete Venensegment 1-2; weitere Erläuterungen Abschn. 7.3.4

7.3.4 Topographische Trennung von hämodynamischer „Katastrophe" und „Korrektur"

Abb. 4a zeigt eine in Relation zu den beteiligten Gefäßen großkalibrige AV-Anastomose z. B. zwischen A.radialis und V.cephalica, die zu messbaren lokoregionären hämodynamischen Veränderungen führt: Druckabfall und Flusssteigerung in der Arterie vor und nach (Flussumkehr!) der AV-Anastomose, letztere auch in der dränierenden Vene. Sind diese therapiepflichtig symptomatisch (Steal-Syndrom), ist der Versuch sinnvoll, den Durchmesser der AV-Anastomose soweit einzuengen (Abb. 4b), dass die Shunt(dialyse)funktion erhalten bleibt und die Symptome des Körperkompartments koupiert oder wenigstens alltagserträglich reduziert werden. Dass dies grundsätzlich möglich ist, zeigt die Mehrzahl der Dialyseshunts, die ohne Steal-Symptomatik funktionieren. Ohne weiter auf quantitative Erwägungen wie Durchmesserrelationen etc. einzugehen, geht es hier nur um das Gedankenexperiment eine bezüglich Shunt- und Körperfunktion asymptomatische AV-Anastomose(ngröße) als steady state zwischen zu großer AV-Anastomose (hämodynamische Katastrophe) und deren Einengung (hämodynamische Korrektur) polarisierend darzustellen.

Der entscheidende shuntchirurgische Ansatz ist nun die topografische Trennung von hämodynamischer Katastrophe und korrigierender Einengung, letztere also nicht im Bereich der AV-Anastomose selbst, sondern als nachgeschaltete venöse Stenose (Abb. 4c). Die systemische und lokoregionäre hämodynamische Situation ist ohne und mit Trennung (Abb. 4b, c) exakt gleich! Der entscheidende anatomische Unterschied ist das bei gleichem Flussvolumen druckbelastete Venensegment 1–2 in Abb. 4c. Diese segmentale „Fehlbelastung" des „Niederdruckschlauchs Vene" durch die intraluminale Druckerhöhung liefert genau den „evolutionären Impuls", um das für die Dialyse benötigte oberflächlich leicht zu punktierende kräftigkalibrige Blutgefäß zu induzieren, das die Evolution physiologisch nicht zur Verfügung stellt (Abschn. 1).

Auf den guten Erfolg des freien Saphenatransplantates in der rekonstruktiven Arterienchirurgie wegen der obligaten intraluminalen Druckschienung (Hochdruckkompartment) im Gegensatz zum weniger erfolgreichen Einsatz in der Shuntchirurgie (Niederdruckkompartment) ohne intraluminale Druckschienung wurde bereits hingewiesen (Abschn. 7.2). Die hier beschriebene nachgeschaltete venöse Stenose imitiert sozusagen für das betroffene Shuntvenensegment 1–2 (Abb. 4c) die Belastungssituation (und den Erfolg) des autologen Venenbypass in der rekonstruktiven Arterienchirurgie.

8 Shunt-Venentraining

Die beschriebene, zur Induktion einer hyperplastischen Dilatation notwendige Venendruckerhöhung erreicht man in den oberflächlichen Armvenen (vor und besonders) nach der Shuntanlage mit einer proximal am Oberarm angelegten venösen Staubinde und gleichzeitigem rhythmischen Faustschluss oder einer anderen manuellen Tätigkeit. Die manchmal empfohlene alleinige Muskeltätigkeit ohne Staubinde ist wirkungslos. Die Patienten sollten daher ca. 2 Monate vor und nach der Shuntoperation (postoperativer Beginn zur Vermeidung eines Spasmusrezidivs der Shuntvene im Operationsbereich am Operationstag!) ihre Venen 10- bis 20-mal pro Tag für ca. 10–15 min „trainieren". Wichtiger Nebeneffekt ist das Entstehen eines Venenbewusstseins beim Patienten und das Gefühl, aktiv bei der Dialysetherapie mitwirken zu können. Dieses Venenbewusstsein ist ein erster guter Schritt, den Patienten über das Funktionsprinzip seines Gefäßzuganges aufzuklären und ihn für wichtige Teilaspekte und Verhaltensweisen zu sensibilisieren:

- Kenntnis und Bedeutung des eigenen limitierten Venenpools
- Punktion shuntgeeigneter Venen vor einer Shuntanlage vermeiden
- Zu große Gewichtsschwankungen vermeiden (Shuntthrombose durch Volumenmangel)
- Selbstkontrolle der Shuntfunktion (u. a. Änderung der „Shuntmelodie")
- Häufig Vorteil der Strickleiterpunktion (obwohl evtl. schmerzhafter) (gegenüber der Arealpunktion)

9 Shunt- und Körperkompartment

Extremitätenarterien und zentrale Dränagevenen erfüllen grundsätzlich eine unverzichtbare Körperfunktion, unabhängig davon ob im Einzelfall eine Kollateralisierung einen segmentalen Funktionsverlust überbrücken kann. Im Gegensatz hierzu sind die oberflächlichen Armvenen für eine ungestörte Extremitätenfunktion verzichtbar. Sie können und müssen retrograd sparsam zur Anlage metachroner Gefäßzugänge verbraucht werden.

Es ist daher strategisch wichtig, in der Shuntchirurgie ein Körperkompartment (Arterien, zentrale Dränagevene) klar gegen ein Shuntkompartment (arterialisierte und punktierte oberflächliche Vene/Prothese) abzugrenzen und grundsätzlich Vorgehensweisen zu favorisieren, die beide Kompartments nicht vermischen, indem der Gefäßverbrauch auf das Shuntkompartment beschränkt wird und die Funktion des Körperkompartments auch nach Beendigung der Shuntfunktion erhalten bleibt.

10 Differenzialindikation

Der notwendige sparsame Venenverbrauch, der größere operative Aufwand bei Transposition, Vorverlagerung und Transplantation, die höhere Komplikationsrate beim Gefäßersatzshunt führen innerhalb der 6 Shuntregionen (zweimal Unterarm, zweimal Oberarm und zweimal Oberschenkel), und bedingt auch zwischen diesen, zu folgenden grundsätzlichen Präferenzen:

- Distal vor proximal
- Arterialisierte vor nativer Venenwand
- Autolog vor alloplastisch
- Oberflächliche Vene vor tiefer Vene
- Stammvene vor Seitenastvene

Diese Reihung kann im Einzelfall abhängig von Alter, Krankheitsmustern, Lebenserwartung, Lebensführung (spezielle körperliche Tätigkeiten, geplante Selbstpunktion, etc.) variieren. Ein Shunt sollte möglichst keine spätere Shuntmöglichkeit verbauen, im Gegenteil so angelegt werden, dass die Shunt-geeigneten Venen der nachgeschalteten Region durch die Arterialisierung für eine evtl. spätere Shuntanlage weiter proximal optimiert werden. Non-dominant vor dominant spielt

bei geplanter Selbstpunktion und evtl. bei erhöhter Stealgefahr (diabetische Angiopathie), aber nicht grundsätzlich eine Rolle.

11 Autologe Shuntneu-/-erstanlage

11.1 Präoperative Maßnahmen

Anamnese Der erste Kontakt mit dem Patienten (und Angehörigen) ist regelhaft der Beginn einer jahrelangen Arzt-Patientenbeziehung. Zeitintensive persönliche Zuwendung ist für beide Seiten unerlässlich, vertrauensbildend und informativ. Frühere oder aktuelle Berufstätigkeit, (Vor) Information sowie Vorstellungen und Fragen des Patienten über seine Erkrankung(en) und die geplante Shuntanlage sind Hinweise auf das Verständnisniveau und Engagement des Patienten, auf die sich die Erläuterung der geplanten Vorgehensweise, mögliche Komplikationen oder Spätfolgen (z. B. Steal) und mögliche Mitarbeit des Patienten (Venentraining, Venenschonung, Selbstpunktion) beziehen müssen.

Eine allgemeine medizinische Anamnese mit Shuntspezifischem Schwerpunkt (frühere ZVK, ein- oder beidseitige kalte Hände, Thrombosen, Blutungsneigung, Diabetes mellitus, schwere Herzinsuffizienz, AVK und weitere Risikofaktoren, Krampfadern und Zustand nach Venenstripping, gerinnungsverändernde Medikamente etc.) ergänzen das nephrologische Diagnoseblatt, das immer vorliegen sollte.

Klinische Untersuchung Die klinische Untersuchung beginnt mit Inspektion und Palpation: Trophik, Ödeme, Narben, Infektionen, Dicke und Konsistenz von Haut und Subkutis, sichtbare Venen (Durchmesser, Lage, Füllungszustand in verschiedenen Armpositionen). Bei der Palpation der gestauten Armvenen kann man gut das Venentraining, wenn es nicht schon vom Nephrologen vermittelt zuvor durchgeführt wurde, demonstrieren, erläutern und auf die Wichtigkeit hinweisen, es postoperativ konsequent für 2–3 Monate durchzuführen.

Shuntplanung Klinische Untersuchung und „Venenlandkarte" (CO_2-Phlebographie) liefern die Daten für die notwendige Differenzialindikation (Abschn. 10) für eine nachhaltige Shuntplanung mit Nephrologen und Patienten.

Lokalisation Die klassische Lokalisation für den Erstshunt ist die Seit-zu-End-Anastomose zwischen A. radialis und V. cephalica proximal vom Handgelenk. Beim Tabatière-Shunt liegt die AV-Anastomose noch weiter distal. In kleinen Serien war die Offenheitsrate bei Männern ähnlich wie beim distalen Unterarmshunt, bei Frauen deutlich schlechter. Theoretischer Vorteil ist die Möglichkeit einer Anastomoseneuanlage weiter proximal ohne Verlust von Punktionsstrecke, ähnlich wie bei erhaltener Handrückenvene (Krönung 2016). Der Tabatière-Shunt hat keine verbreitete Anwendung gefunden.

Anästhesieverfahren Alle Shuntneuanlagen am Unter- und Oberarm können in Lokal- oder Plexusanästhesie durchgeführt werden. Die Plexusanästhesie hat neben der Gefäßweitstellung den Vorteil, eine Blutsperre anlegen zu können, wenn ein Gefäßclamping und die dafür notwendige Devaskularisation vermieden werden soll.

11.2 Operative Technik

11.2.1 Hautschnitt, Präparation

Der Hautschnitt erfolgt leicht bogenförmig von der Durchtrennungsstelle der Vene zur geplanten Anastomosenlage an der Arterie. Liegen die Gefäße weiter auseinander, sind zwei getrennte Hautschnitte über den beteiligten Gefäßen mit subkutanem Durchzug der Vene zur Arterie weniger traumatisierend als die breitflächige subkutane Freipräparation. Atraumatisches Handling der Gefäße und die Benutzung einer Lupenbrille sind obligat.

11.2.2 Anastomosentechnik

Die Anastomosierung erfolgt Seit-zu-End in fortlaufender Nahttechnik meist mit 7/0. Distal der Brachialisbifurkation ist die AV-Anastomose mit 4–6 mm Länge regelhaft größer als der Förderquerschnitt der anastomosierten Arteria radialis (ulnaris). Oberhalb der Brachialisbifurkation sollte der Durchmesser der AV-Anastomose den der anastomosierten A. brachialis zur Stealprophylaxe nicht überschreiten (Abschn. 15)

Trotz fortlaufender Naht ist eine Anastomosenerweiterung durch Streckung oder Bruch der primär spiralförmigen Naht, wie man sie bei Revisionen häufig beobachtet, grundsätzlich möglich. Typische Operationsfehler (Abb. 5, 5) müssen auch vom Erfahrenen bei jeder Operation neu aktiv vermieden werden. Operationsfehler können nach Freigabe der Anastomose durch Inspektion (Abb. 5, 5) und bimanuelle Palpation (Schwirren, Stenosepuls abhängig von proximaler Shuntvenenkompression), evtl. sterile (Stethoskop in sterilem Handschuh) Auskultation (Qualität des Diastolikums!) sicher ausgeschlossen werden. Eine Stenose durch Abknickung (Vene zu lang) oder Torsion erfordert eine Anastomosenneuanlage. Ein verbliebender Gefäßspasmus (Abb. 5a) muss beseitigt werden. Dies gelingt hydraulisch sicher und schonend nach Freigabe der Anastomose durch aufeinander zu bewegte Kompression der spastischen Segmente mit beiden Daumen (Abb. 6) – eine kurze und einfache für die weitere Shuntfunktion essenzielle oft unterlassene Maßnahme. Eine intraoperative Duplex-Flussmessung ist für spätere Vergleiche, z. B. den Beleg einer Shuntentwicklung, interes-

sant, hat aber intraoperativ bei makroskopisch geeigneten Gefäßen und nach dem beschriebenen Ausschluss operationstechnischer Fehler geringe prognostische Relevanz, da sich die Entwicklungspotenz der Vene in der aktuellen Flussrate wenig ausdrückt.

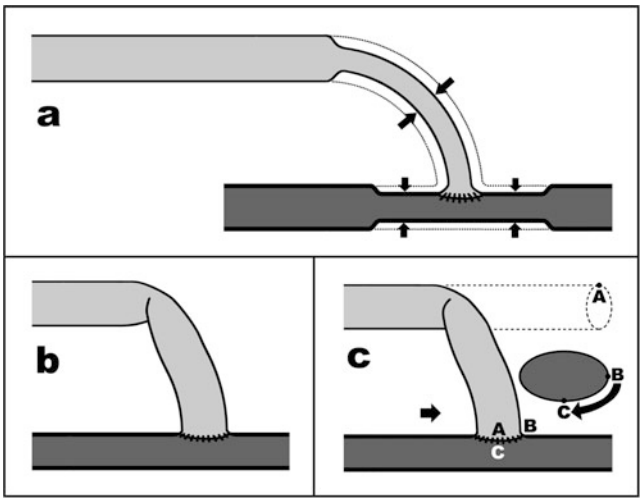


Abb. 5 **a-c** Operationsfehler bei der Shuntanlage. **a** Belassene segmentale Engstellung von Arterie und/oder Vene. **b** Einengung durch Abknickung bei zu langer Vene. **c** Vene unbemerkt (A nach C statt nach B transponiert!) beim „Umlegen" zur Arterie torquiert

▶ Das intraoperative Belassen eines Gefäßspasmus (Arterie, Vene) in der Shuntchirurgie muss unbedingt vermieden werden!

Findet sich intraoperativ am Unterarm loco typico ein ungeeignetes sklerotisches Venen- oder Arteriensegment, kann mit einem dünnen (3er)-Fogarthykatheter vorsichtig ausgetastet werden, ab wo ein besseres Lumen vorliegt und ob eine höhere Anastomose sinnvoll scheint. Das einfache weitere Freilegen endet u. U. mit einem langen Schnitt ohne brauchbares Ergebnis. Diese Situation wird am besten durch eine aussagekräftige präoperative Diagnostik (Palpation, CO_2-Phlebographie, Duplexsonografie) vermieden.

Sind V. cephalica und V. basilica am Oberarm beide shuntgeeignet, spricht die unnötige doppelte Punktionsstrecke, das erhöhte Flussvolumen (Stealgefahr) und der simultane statt metachrone Gefäßverbrauch gegen eine gemeinsame Arterialisierung über eine V. perforans (Gracz) oder V. mediana cubiti.

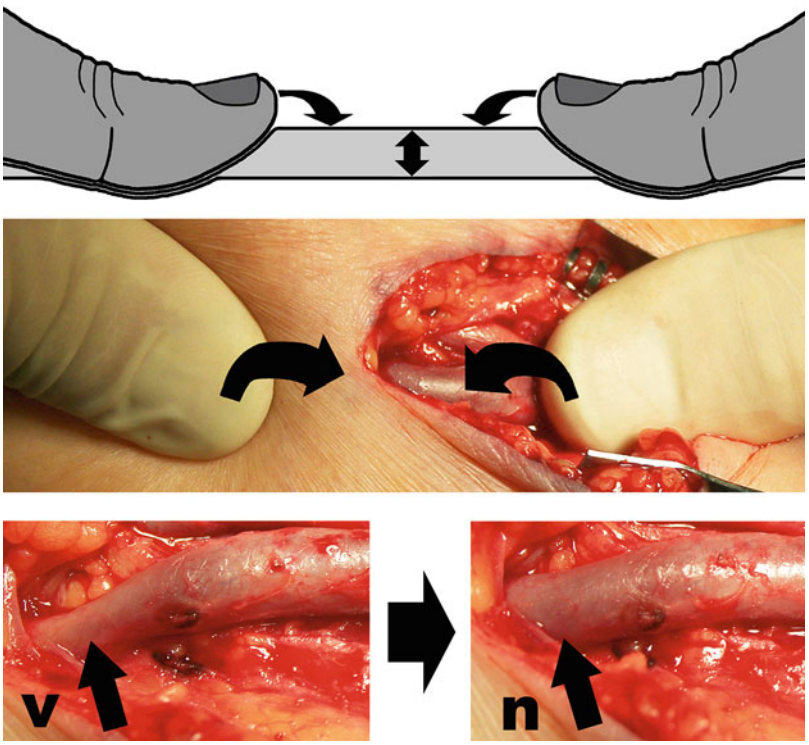


Abb. 6 Extraluminale, atraumatisch bimanuelle, segmentale Spasmusbeseitigung von Vene und Arterie. Das zu dilatierende Gefäßsegment wird zunächst mit einem Daumen (in Flussrichtung) proximal und dann mit dem 2. Daumen auch distal okkludiert. Die so eingeschlossene Blutmenge erzeugt beim Abrollen beider Daumen gegeneinander einen dosierbaren (wenn notwendig hohen) intraluminalen Druck, mit dem jeder Spasmus (*v*) sicher und atraumatisch beseitigt werden kann (*n*). Diese schnelle, einfache und unspektakuläre Maßnahme ist obligat bei jeder Shuntanlage und vermeidet/vermindert (insbesondere in Kombination mit dem postoperativ weitergeführten Shuntvenentraining) in hohem Maße die postanastomotische venöse Stenose beim autologen Shunt und beim Graft-Shunt. Die Technik kann an der freigelegten und auch weiter proximal (transkutan) an der nicht freigelegten Shuntvene langstreckig addierend angewandt werden

Grund und Vorteil der zweizeitigen Vorgehensweise bei langstreckiger Venenvorverlagerung wurden beschrieben (Abschn. 7 und 7.1). Die primäre Unterbindung von Zuflüssen und Seitenästen, um die Arterialisierung auf eine gewählte Leit-/Shuntvene zu „konzentrieren", ist unvorteilhaft. Die kaliberstärkere Stammvene wird nach dem Prinzip vom kleinsten Zwang die Dränage im Wesentlichen leisten und entsprechend „reifen". Eine dominante Dränage über einen Seitenast oder retrograd gegen die Klappenrichtung über einen Zufluss (z. B. die Handrückenvene) ist Hinweis auf ein Dränageproblem (Stenose, Verschluss) der Leitvene. Eine primäre Unterbindung der Handrückenvene beseitigt dieses nicht, nimmt aber die zwei folgenden Korrekturmöglichkeiten: Liegt die Dränagestörung vor dem Zufluss der Handrückenvene (Typ A), kann durch Transposition derselben die Anastomosenneuanlage ohne Verlust von Punktionsstrecke erfolgen. Liegt die Dränagestörung hinter dem Zufluss der Handrückenvene (Typ B) kann die V. basilica sich spontan oder operativ über die trans-ponierte Handrückenvene zur Shuntvene entwickeln. Alternativ kann eine hypertroph arterialisierte Handrückenvene wertvolles autologes Patch-/Interponatmaterial zur Korrektur des proximalen Strombahnhindernisses der Shuntvene liefern.

Die AV-Anastomose soll eine Venenregion arterialisieren ohne prädiktive Einengung auf eine einzelne „Shuntvene". Qualität und Verlauf der vorhandenen Venen bestimmen nach dem Prinzip vom kleinsten Zwang die Form der sich entwickelnden Arterialisierung. Das Erzwingenwollen eines „idealen Shunts" ist kontraproduktiv. Jeder erfahrene Nephrologe und Shuntchirurg kennt viele atypische Shuntformen, die u. U jahrelang den Gefäßzugang sicherstellen. In diesen Kontext gehören auch die sog. retrograden Shunts.

11.2.3 Retrograder Shunt

Retrograde Shunts, typischerweise über die V. cephalica (basilica) am Unterarm können sich nach funktioneller End-zu-Seit-Anastomose in der Ellenbeuge und zum Unterarm hin offen belassener V. cephalica/basilica spontan (Klappeninsuffizienz) oder iatrogen (Valvulotomie) entwickeln und bei fehlendem korrekturbedürftigen venösen Stauungssyndrom die Dialyse sicherstellen (umgekehrte Kanülenposition!). Operativ bietet sich dieses Verfahren für die nicht seltene Situation einer guten shuntgeeigneten V. cephalica (basilica) am Unterarm bei nicht verwendbarer Arterie an. Wegen des Risikos eines venösen Stauungssyndroms kann die folgende Vorgehensweise um den Preis, alloplastisches Material einsetzen zu müssen, alternativ bevorzugt werden.

11.2.4 Autologer Shunt mit primärem alloplastischen Interponat

Ein primäres ePTFE-Interponat kann bei zu großer Entfernung zwischen shuntgeeigneter Vene und Arterie indiziert sein, z. B. bei kräftig kalibriger Unterarm-Cephalica und ungeeigneter A. radialis. Man holt die Arterie mit einem 5 oder 6 mm Graft von der A. brachialis zur V. cephalica am distalen Unterarm (nicht zu verwechseln mit einem Unterarm-Straight Shunt, bei dem die arterielle Anastomose distal liegt!) und realisiert dabei hämodynamisch eine DAI/DRIL-Konstellation (Abschn. 15 und 15.1). Die Prothese kann, muss aber (und sollte bei ausreichender venöser Punktionsstrecke auch) nicht punktiert werden. Eine andere Konstellation findet sich gelegentlich in der Ellenbeuge. Eine gutkalibrige Oberarm-Cephalica ist distal in der Ellenbeuge sklerosierend stenosiert (z. B. nach früheren Blutentnahmen aus der V. mediana cephalica). Steht keine lateral vom Unterarm zufließende V. cephalica lateralis ausreichenden Kalibers zur Transposition zur Verfügung, ist ein kurzes ePTFE-Interponat einer autologen Anastomosierung weiter proximal, die zu viel Punktionsstrecke verbrauchen würde, vorzuziehen.

12 Alloplastische Shuntneu-/erstanlage

Die präoperative Untersuchung mit Anamnese, klinischer Untersuchung und Bildgebung unterscheidet sich nicht vom autologen Shunt.

12.1 Prothesenmaterial

Die immer wieder entwickelten Bioprothesen (gestrippte Venen, Nabelschnur, Kalbscarotis, Schafskollagen etc.) konnten sich langfristig nicht etablieren. Als Prothesenmaterial hat sich ePTFE durchgesetzt. Die seit einiger Zeit verfügbaren Polyurethanprothesen können früher (sofort) punktiert werden. Über die langfristige biologische Wertigkeit liegen noch keine Ergebnisse vor.

12.2 Lokalisation und Konfiguration

Grundsätzlich bieten sich die klassischen Shuntregionen Unterarm und Oberarm an, zusätzlich Oberschenkel und selten Varianten am Körperstamm wie axillo-axillär, axillo-femoral oder brachio/femoro-atrial (Chemla et al. 2006; Haug und Frizen 1998).

In den Regionen Unterarm- und Oberarm sollte nur dann ePTFE zum Einsatz kommen, wenn in der gewählten Region kein autologer Zugang mehr möglich ist, beim Unterarm mit der zusätzlichen Maßgabe, autologe Shuntmöglichkeiten am Oberarm nicht zu verbauen, sondern durch die Arterialisierung für eine spätere Shuntanlage eher zu optimieren. Am Oberschenkel gilt dieser Grundsatz nicht, da sich die

V. saphena als Gefäßzugang (in situ, transponiert oder transplantiert) nicht etabliert hat.

Als Konfiguration ist grundsätzlich ein gerader („Straight-Shunt“) mit distaler arterieller Anastomose oder ein schleifenförmiger Prothesenverlauf (Loop-Shunt) mit beiden Anastomosen proximal möglich.

▶ Ein Loop-Shunt verfügt gegenüber einem „Straight“-Shunt über eine längere Punktionsstrecke und eine stealvermeidende DAI/DRIL-Konstellation (Abschn. 15 und 15.1) und sollte daher grundsätzlich favorisiert werden.

12.3 Anästhesieverfahren

Prothesenshunts können grundsätzlich in Lokal-, Plexusanästhesie oder Vollnarkose durchgeführt werden; wir bevorzugen die infraklavikuläre Plexusanästhesie nach Kilka.

12.4 Operative Technik

12.4.1 Hautschnitt, Präparation

Bei dem von uns favorisierten Oberarm-Loop-Shunt erfolgt die Freilegung der A. brachialis und V. basilica/brachialis von einem gemeinsamen Längsschnitt im proximalen Sulcus bicipitalis. Nach zwei kleinen Hilfsinzisionen senkrecht zum geplanten Prothesenverlauf rechts und links vom Schleifenscheitel wird die Prothese mit dem dünnstmöglichen Tunneliergerät 3–5 mm tief schleifenförmig torsionsfrei unter der Haut platziert.

12.4.2 Anastomosentechnik

Die Vene wird so wenig wie möglich, auf keinen Fall zirkulär, freigelegt und mit einem weichen bogenförmigen Bulldog zusammen mit dem nicht abpräparierten Bindegewebe tangential ausgeklemmt. Noch atraumatischer ist das weiche Abdrücken der nicht frei präparierten Vene mit 2 feuchten Tupfern ober- und unterhalb der Venotomie durch den Assistenten während der Anastomose. Es erfolgt eine große End-zu-Seit-Anastomose, möglichst mit einer trichterförmig erweiterten Prothese mit einer fortlaufenden 6/0-Naht. Ein 1/1-Faden (Faden- und Nadeldurchmesser gleich) reduziert die Stichkanalblutung.

Die reduzierte Freipräparation und die trichterförmige Anastomose (Sorom et al. 2002) mindert oder verhindert die typische stenosierende Sklerose des postanastomotischen Venensegments (Abschn. 7 und 7.1). Die arterielle End-zu-Seit-Anastomose wird ebenfalls mit fortlaufender Naht angelegt und sollte den Durchmesser der anastomosierten Arterie nicht wesentlich überschreiten.

13 Revision von autologen Shunts

13.1 Frühkomplikationen

Eine postoperative chirurgische oder gerinnungsbedingte Blutung wird nach gefäßchirurgischen Kriterien konservativ/substitutiv behandelt oder revidiert. Das Gleiche gilt für den seltenen Frühinfekt. Muss der Operationssitus revidiert werden (Débridement, Lavage, evtl. Dränage), ist der Erhalt der AV-Anastomose anzustreben und regelhaft möglich. Ein postoperatives ausgeprägtes Steal-Syndrom (Taubheitsgefühl/Schmerzen) erfordert eine sofortige hämodynamische Korrektur (Banding, evtl. Ligatur), um einen irreversiblen Nervenschaden zu vermeiden.

13.2 Spätkomplikationen

Spätkomplikationen sollten möglichst noch in der Phase der funktionellen Dysregulation („failing shunt“) und nicht erst nach manifester Komplikation (Thrombose, massive Blutung, manifester Infekt) zur shuntchirurgischen Behandlung kommen.

13.2.1 Shuntvenenstenose

Progrediente Stenosen mit zu erwartender Komplikation (z. B. Thrombose) oder Stenosen mit manifester Dysfunktion (Rezirkulation, venöses Stauungssyndrom, Thrombose) werden durch (u. U. dosierte!) Dilatation, Resektion (Kinkingstenose), Patchplastik, Anastomosenneuanlage, Interponat oder Bypass korrigiert (Abschn. 6). Ein autologer Patch kann aus einem vorgeschalteten druckinduzierten Aneurysma gewonnen werden.

13.2.2 Aneurysma/Dilatation

Die eher seltenen **falschen Shuntaneurysmen** (Nahtlinie, nach Einzelpunktion) sollten grundsätzlich revidiert werden. Die aneurysmatisch erweiterten Punktionsareale, klinisch kurz **Punktionsaneurysmen**, sind die einzigen in der Medizin vorkommenden Mischaneurysmen: autochthone Venenwand ist durchsetzt mit zahlreichen Narbensträngen (Abschn. 7 und 7.2). Bei größeren Punktionsaneurysmen, insbesondere mit einer lumenausgleichenden parietalen Thrombose (Thrombenaspiration), kann eine Kaliberreduktionsplastik sinnvoll sein.

Alle anderen Shuntvenenerweiterungen sind druckinduziert (mit Ausnahme der wenigen kortisoninduzierten Aneurysmen, Abschn. 7 und 7.2) und werden, wenn sie kurzstreckig rund bis spindelförmig sind, als **Shuntaneurysmen**, bei langstreckigem Verlauf als **Shunt(venen)dilatation** bezeichnet. Diese Aneurysmen/Dilatationen sind oft lange stabil und funktionsfähig. Indikationen zur Revision/Kaliberreduktion sind Progredienz, parietale Thrombose, Punktionsprobleme

bei intramuraler oder endoluminaler Verkalkung, kosmetische Belastung sowie Kombinationen von Elongation und Kinking.

Bei einer Kaliberreduktion erfolgt die Rekonstruktion des Venenrohres nach der Entfernung des überschüssigen Materials durch fortlaufende Naht unter Spannung über einem eingelegten kaliberdefinierenden (z. B. 10 mm) Hegarstift. Überschüssige Aneurysmawand kann als autologer Stenosepatch Verwendung finden, bei multiplen Aneurysmen mit stenotischen Zwischensegmenten z. B. auch in Form einer VY-Plastik. Endoluminale Verkalkungen können nicht selten mit dem scharfen Löffel oder der Luer-Zange entfernt werden, der Innenwand glatt aufsitzende Kalkplatten zerbrochen und als einzelne kleinere „Schollen" entfernt werden.

Die verursachende nachgeschaltete, regelhaft stabile protektive Stenose wird bei fehlender Rezirkulation belassen. Protektiv, weil sie die leicht zu revidierende, langsame, oft über Jahre entstehende Plusentgleisung sicherstellt und Steal und HOF vermeidet (Abschn. 6 und 15).

13.2.3 Thrombose

Eine Shuntthrombose kann zu unterschiedlichen Anteilen blutdruck-, gerinnungs-, viskositäts- und/oder stenosebedingt sein. In der Kombination selektiert je nach Sichtweise der eine den (die) anderen Faktor(en). Die Therapie beseitigt neben der Thrombose auch deren Ursache(n).

Unbedingt zu unterscheiden ist mehr oder weniger frisches dunkelrotes Thrombenmaterial von den deutlich älteren, gelblich glasigen Abscheidungen (Fibrinpannus, Pseudointima), die der Venenwand unterschiedlich derb adhärent aufsitzen und durch die progrediente zelluläre Organisation meist nicht mehr klar gegen die verdickte Venenwand abzugrenzen sind. Da mit dieser Pseudointima oft auch Teile der verdickten Venenwand mit entfernt werden, nennen wir diese Maßnahme analog zur TEA klinisch kurz TEV (Thrombendvenektomie) im Gegensatz zur alleinigen TE (Thrombektomie). Halboffen (Abb. 7a, b) gelingt die TEV bei wenig Adhärenz mit einem Ringstripper, bei derber Adhärenz mit einer Gefäßkürette, beides mit manuellem Gegendruck von außen. Dabei wird die Vene(nwand) kräftig gegen den durchgezogenen und von der komprimierenden Gegenhand gespürten Ringstripper (Gefäßkürette) gedrückt, um den derb aufsitzenden Fibrinpannus abschaben zu können. Oft hilft nur kräftiger Druck und häufige Wiederholung des rüden Manövers.

Meist entscheidet sich erst intraoperativ, ob nur das rote Thrombenmaterial (TE) mit ausreichendem Restlumen, oder auch ein lumeneinengender Fibrinpannus mit entfernt werden muss (TEV), letzteres dann möglichst vollständig ohne belassene, frei flottierende Flaps mit Gefahr einer Rethrombose, evtl. offen in Kombination mit einer Kaliberreduktion. Offene TEV-Verfahren (Abb. 7c, d) gestatten eine bessere Erfolgskontrolle, sind aber kürzeren Venensegmenten vorbehalten.

13.2.4 Blutung

Gerinnungsstörungen, „ausgedünntes" Punktionsareal, intraluminale Druckerhöhung und/oder zu steiler Punktionswinkel können unterschiedlich anteilig zur Blutungspersistenz nach Kanülenentfernung führen, die meist vor Ort durch einfache Umstechung mit einer Prolenenaht gestoppt werden kann. Das weitere Prozedere besteht in der jeweiligen

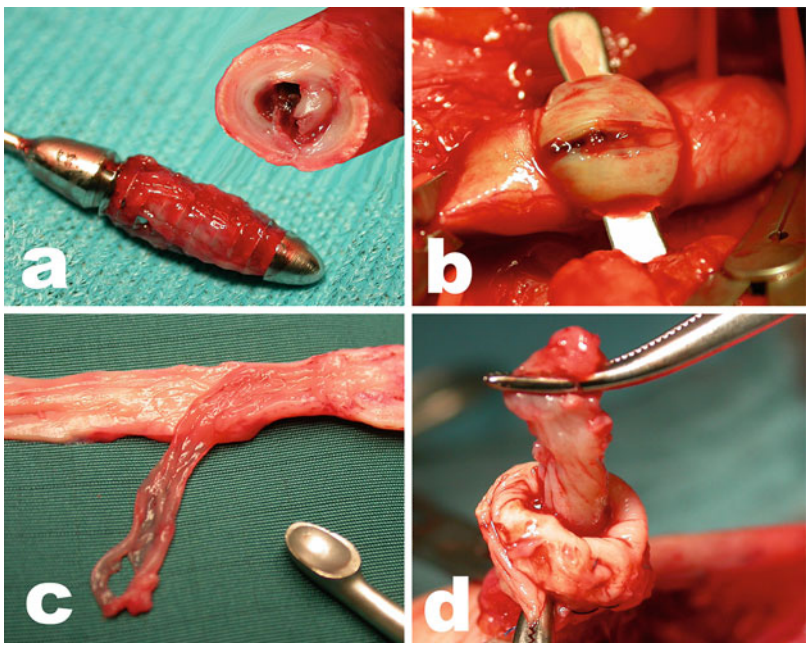


Abb. 7 **a**-**d** Verschiedene Formen der Thrombendvenektomie (TEV) oder Thrombendprothesektomie (TEP). **a** Halboffene TEP (TEV) mit der Gefäßkürette. **b** Vorbereitung zur halboffenen TEV(TEP) mit der Ringsonde. Nach Durchtrennung des „dissezierten" Pseudointimazylinders kann dieser in geeigneten Fällen halboffen mit einem Ringstripper entfernt werden. **c** Offene TEV mit dem scharfen Löffel hier an einem zur Patch-Plastik entnommenen arterialisierten Venensegment. **d** Gleiche Technik auch bei einer Shuntvene in situ möglich. Eversions-TEV

Ursachenvermeidung/-behebung (andere Punktionslokalisation, anderer Punktionswinkel mit längerem Punktionskanal, evtl. von seitlich, weniger Heparin etc.).

Die zweizeitige Blutung aus einem Punktionskanal kann das Frühsymptom einer Infektion sein. Engmaschige klinische Beobachtung, evtl. mit früher En-bloc-Resektion ist erforderlich.

13.2.5 Infektion

Shuntspätinfekte sind Punktionsinfekte, die bei rechtzeitiger Indikationsstellung regelhaft funktionserhaltend durch En-bloc-Resektion des infizierten Punktionsareals mit Haut, Subkutis und Shuntvene (Blutsperre) saniert werden können. Großflächige infizierte Punktionsareale können u. U. mit Funktionserhalt durch extraanatomische Umgehung saniert werden.

14 Revision von Prothesenshunts

14.1 Frühkomplikationen

Eine postoperative chirurgische oder gerinnungsbedingte Blutung wird nach gefäßchirurgischen Kriterien konservativ/substitutiv behandelt oder revidiert. Frühthrombosen durch technische Fehler (Kinking, Torsion) werden korrigiert.

Ein postoperativer Frühinfekt gestattet keinen konservativen Therapieversuch (Antibiose), sondern erfordert die Aufgabe des Shunts mit Entfernung des gesamten Prothesenmaterials und autologem Verschluss des Arteriendefektes (Venenpatch) unter systemischer Antibiose.

Sicher gegen einen Frühinfekt (und umgekehrt) abgegrenzt werden muss eine Perigraftreaktion, die eine mehr inflammatorische (Rötung, geringe Schwellung) oder transsudative (periprothetisches Transsudat) Form zeigen kann. Traumatisches Handling der Prothese (Clamping, Stretching, Füllung mit NaCl-Heparinlösung unter Druck, Kontakt mit alkoholischen Desinfektionsmitteln oder der damit infizierten Haut) werden verantwortlich gemacht, oft bleibt die Genese bei Vermeidung all dieser Faktoren unklar. Abwarten und „Aussitzen“ ist das Vorgehen der Wahl, da die Mehrzahl spontan rückläufig ist.

Ein frühes ausgeprägtes Steal-Syndrom muss rasch korrigiert werden (Banding, 4-mm-Interponat, Shuntaufgabe), um irreversible Nervenschäden zu vermeiden.

14.2 Spätkomplikationen

14.2.1 Stenosen

Eine hämodynamisch wirksame Stenose an der arteriellen Anastomose kann chirurgisch durch Neuanastomose oder transluminale Entfernung der Intimahyperplasie korrigiert werden. Fibrinoide Ablagerung auf der Protheseninnenwand (Pseudointima) können zu Stenosen im Prothesenverlauf führen (Abb. 7a). Diese Pseudointima ist aufgrund der Porengröße der ePTFE-Prothese nicht bindegewebig organisiert, in Fläche, Dicke und Adhäsivität unterschiedlich ausgeprägt, aber regelhaft mit Ringstripper und Gefäßküretten halb offen entfernbar. Im Bereich von Punktionsläsionen und beiden Anastomosen kommt es zur bindegewebigen Organisation dieser Pseudointima, die dadurch so derb adhärent wird, dass sie nicht mehr entfernt werden kann, entsprechende Prothesenstenosen müssen reseziert und segmental ersetzt werden.

Die venöse Anastomosenstenose ist die häufigste und typische Stenose des Prothesenshunts. Segmentale Devaskularisation der Vene und turbulenzbedingter Scherstress der Intima werden als ursächlich angesehen. Ballondilatationen können die letztlich notwendige chirurgische Revision (offen mit Patch, prothesenverlängerndes Interponat) hinauszögern, aber nicht verhindern.

14.2.2 Falsche Aneurysmen

Nahtaneurysmen und Aneurysmen nach Einzelpunktion müssen, wenn sie nicht spontan thrombosieren, abgetragen werden. Etwas komplexer ist die Situation bei den aneurysmatischen Punktionsarealen, die letztlich ähnlich entstehen wie beim autologen Shunt. Statt der Venenwand wird die Prothesenwand von zahlreichen Narbensträngen durchzogen und erweitert. Diese Punktionsaneurysmen sind oft stabil, können über Monate/Jahre punktiert werden und kompensieren die aneurysmatische Lumenerweiterung durch die nicht entfernbare, bindegewebig organisierte Pseudointima. Die allgemein für den Prothesenshunt empfohlene Strickleiterpunktion führt zwar nicht zur Aneurysmabildung, dafür aber zur langstreckigen bindegewebigen Organisation der Pseudointima, die bei einer Revision nicht entfernbar ist und den kompletten Prothesenersatz erfordert. Bei der Arealpunktion müssen nur die Punktionsareale im Sinne eines segmentalen Modultausches ersetzt werden (Krönung 2016).

14.2.3 Prothesenthrombose

Auch die Thrombose eines Prothesenshunts ist in unterschiedlicher Anteiligkeit blutdruck-, gerinnungs-, viskositäts- und/oder stenosebedingt. Legt ein gutes Shuntmonitoring (kein Stenosenachweis in den letzten 3 Monaten) und ein bekannter Blutdruckabfall eine rein blutdruckbedingte Thrombose nahe, kann beim Loop-Shunt eine Thrombektomie vom Schleifenscheitel aus versucht werden. Meist fehlen diese Daten, dann empfiehlt sich beim Loop-Shunt die proximale Freilegung über die alte Operationsnarbe mit der Möglichkeit einer (meist) notwendigen venösen Anastomosenrevision einschl. Loop-Verlängerung nach weiter proximal. Bezüglich der Loop-Thrombektomie gelten die Ausführungen beim autologen Shunt analog. Bei dünner, wenig Lumen einengender Pseudointima kann die Maßnahme auf die Entfernung des roten Blutthrombus beschränkt werden

(Fogarty-Katheter). Werden hierbei Teile der gelblich glasigen Pseudointima mit entfernt oder ist diese deutlich lumeneinengend (Abb. 7a), besteht die Indikation zur möglichst kompletten Entfernung mit Ringsonde und Gefäßküretten mit transkutanem manuellen Gegendruck. Analog zur beschriebenen TEV bezeichnen wir die komplette Thrombektomie von Blutthrombus und Pseudointima beim Prothesenshunt als TEP (Thrombendprothesektomie).

14.2.4 Blutung, Infektion

Bei ein- oder zweizeitiger Blutung aus einer Punktionsstelle nach Kanülenentfernung und bei Punktionsinfekten gelten die entsprechenden Ausführungen zum autologen Shunt analog. Nur streng lokalisierte Infekte ohne größeren perifokalen Befund sind einer lokalen En-bloc-Resektion und anschließend Rekonstruktion (direkte Anastomose, kleines Interponat) zugänglich. Größere, klar abgegrenzte Infektbereiche können mehrzeitig mit extraanatomischem Bypass saniert werden.

15 Hämodynamische Komplikationen

Jeder Shunt führt zu hämodynamischen Änderungen. Werden diese symptomatisch, sprechen wir zentral von einem „high output failure“ (HOF), peripher arteriell von einem Steal-Syndrom und venös von einem Stauungssyndrom.

15.1 High output failure

Großlumige AV-Shunts (meist Oberarm) ohne wesentliche Stenosen können Kurzschlussvolumen von 2–5 l/min haben. Letztlich entscheidet die vorhandene Herzleistung, ob ein Kurzschlussvolumen evtl. auch unter 1 l/min symptomatisch wird. Aber auch bei fehlender kardialer Symptomatik sollte ein exzessiv hohes Shuntvolumen begrenzt werden, um eine unnötige Herzbelastung zu vermeiden. Dies geschieht bei einer guten Shuntführung relativ früh, insbesondere, bevor sich eine reaktive Dilatation der zuführenden Arterie (Abschn. 7 und 7.1) entwickelt hat, in der es nach einer drastischen Flussreduktion zur wandständigen Thrombenbildung mit peripherer Embolisation kommen kann. Die Reduktion erfolgt relativ einfach mit einem flusskontrollierten distalen (weil eine weitere druckinduzierte Dilatation der Vene nicht erforderlich ist) postanastomotischen Banding auf 3–4 mm in Lokalanästhesie.

15.2 Steal-Syndrom

Ein Steal-Syndrom ist eine symptomatische (Kältegefühl, Taubheit, Schmerzen, trophische Störung) Minderdurchblutung einer dem Shunt nachgeschalteten Extremitätenregion (Unterarm, Hand). Ursache ist eine, lokal nicht kompensierbare (Gefäßweitstellung, $AVDO_2\uparrow$) shuntbedingte Absenkung des Perfusionsdrucks in der betroffenen Region. Dieser Druckabfall ergibt sich aus dem Verhältnis des kleinsten vorgeschalteten, hämodynamisch wirksamen Förderquerschnitts (Durchmesser der anastomosierten Arterie einschließlich aller vor- und nachgeschalteten arteriellen Stenosen und Kollateralen) zum kleinsten nachgeschalteten, hämodynamisch wirksamen Dränagequerschnitt (Durchmesser der dränierenden Vene einschließlich aller nachgeschalteten venösen Stenosen und Kollateralen). Unterstellt man den systemischen Blutdruck, die Blutviskosität und den notwendigen peripheren Perfusionsdruck als (austherapiert) gegeben, bestimmt die Relation zwischen Förderquerschnitt und Dränagequerschnitt über Vorhandensein und Ausmaß eines Steal-Syndroms. Um die elektrodynamischen Belege (Gradman und Pozrikidis 2004) hier aus Platzgründen nicht zu wiederholen, ein einfaches Denkexperiment. Ein Shunt mit einer 4 mm Vena hemiazygos vom Aortenbogen (20 mm Ø) zur Vena cava wird zu keiner wesentlichen Druckänderung in der Aorta führen. Ein Shunt zwischen einer 3 mm A. radialis und einer 4 mm V. cephalica wird zu einem drastischen Druckabfall in der Arteria radialis mit Flussumkehr distal der Anastomose führen. Hämodynamisch ist der einzige Unterschied das Durchmesserverhältnis der beteiligten Gefäße: 20/4 zu 3/4, also 5 zu 0,75. Die Therapie des Steal-Syndroms muss (und kann nur!) dies Verhältnis zugunsten des Förderquerschnittes verschieben, d. h. entweder den Förderquerschnitt vergrößern (Korrektur einer vorgeschalteten Stenose, Proximalisierung des arteriellen Lecks) oder den Dränagequerschnitt einengen (z. B. Banding der AV-Anastomose oder der nachgeschalteten Vene) oder beides.

15.2.1 Proximalisierung des arteriellen Lecks

Die Proximalisierung des arteriellen Inflows (PAI) vergrößert den hämodynamisch wirksamen Förderquerschnitt und wird operationstechnisch meist mit einer interponierten ePTFE-Prothese erreicht (Zanow et al. 2006b). Anastomosengröße, Prothesenquerschnitt und evtl. ein zusätzliches venöses Banding bestimmen die Verbesserung des beschriebenen Durchmesserverhältnisses.

Die klinische Erfahrung, dass Ellenbogenshunts eher zum Steal führen als periphere Unterarmshunts loco typico, wiederlegt dies nur scheinbar und trifft nur dann zu, wenn durch einen größeren Dränagequerschnitt (z. B. bei Arterialisierung von Vena cephalica und Vena basilica) und/oder einer größeren Anastomose der Vorteil des größeren Arteriendurchmessers aufgehoben wird. Grundsätzlich kann das Verhältnis von Förder- zu Dränagedurchmesser um so eher Steal-vermeidend günstig gestaltet werden, je größer der Förderdurchmesser ist, da die AV-Anastomose nicht beliebig klein (unter 3 mm) gewählt werden kann. Ein Ellenbogenshunt mit gleichem Dränagequerschnitt ist bezüglich einer Steal-Vermeidung immer hämodynamisch günstiger als ein peripher liegender Shunt.

Beim Low-flow-Shunt mit einem Steal-Syndrom ist die Proximalisierung die Methode der Wahl, da ein Banding (weitere Flussreduktion) kontraindiziert ist.

Die **DRIL-Operation** ist eine Proximalisierung des arteriellen Inflows (PAI). Wenn der distal revaskularisierende Bypass kaliberstärker ist als die präanastomotische Arterie, entspricht dies einer dem Shunt vorgeschalteten Stenose und verbessert zusätzlich das Verhältnis von Förder- zu Dränagedurchmesser. Dies erreicht man bei der PAI-Operation durch entsprechenden Anastomosen- bzw. Interponatdurchmesser und vermeidet dadurch die aufwändige DRIL-Operation mit der ungünstigen Vermischung von Shunt- und Körperkompartment (Abschn. 9).

Ähnliches gilt für andere exotische Verfahren. Die distale Durchtrennung der Arteria radialis z. B. und deren loopförmige Transposition auf eine zuvor von der Arteria brachialis abgehängte Oberarmshuntvene beim High-flow-Shunt ist hämodynamisch nichts anderes als eine Anastomosenverkleinerung auf den Durchmesser der distalen Arteria radialis. Der aufwändige Eingriff mit einer ausgedehnten Traumatisierung des Körperkompartments (Unterarm) kann durch ein einfaches postanastomotisches Venenbanding auf den gleichen Durchmesser in Lokalanästhesie erreicht werden.

15.2.2 Banding

Die einfachste Technik zur Einengung des Dränagequerschnitts ist das Banding. Dies geschieht kalibergenau durch die Ligatur der sparsam freigelegten, nicht eröffneten Shuntvene über einen zuvor auf die Vene gelegten (z. B. 2,5 mm Ø) Hegar-Stift. Nach Entfernung des Hegar-Stiftes unter der Ligatur verbleibt ein intravenöses Restlumen von exakt 2,5 mm Ø. Aufwändigere Verfahren (Manschettierungen, konisch plastische Kaliberreduktion etc.) sind weniger exakt und bei einer geänderten Remodelingsituation schwerer korrigierbar und daher nicht empfehlenswert.

▶ Die Therapie des Steal-Syndroms sollte mit möglichst einfachen Mitteln das Verhältnis von Förderquerschnitt zu Dränagequerschnitt zu Gunsten des ersteren verbessern!

15.3 Venöses Stauungssyndrom

Beim venösen Stauungssyndrom muss genau umgekehrt wie beim Steal-Syndrom das Verhältnis von Förder- und Dränagekapazität zu Gunsten der letzteren verändert werden. Auf der Dränageseite stehen hierfür das Abwarten einer venösen Kollateralbildung, Intervention (Dilatation und Stent) und Operation (Patch, Interponat, Bypass), auf der Förderseite die Verminderung des Zuflusses (postanastomotisches Banding) einzeln und in Kombination zur Verfügung.

16 Die 5 Shuntmodule

Typische funktionelle, pathologische, diagnostische und therapeutische Befundmuster legen die Einteilung der nativen und der Gefäßersatzshunts in 5 Abschnitte, bei funktioneller Sichtweise besser Module nahe:

Modul 1: Zuführende Arterie(n) Anatomische Varianten (hohe Aufteilung, Hypoplasie, etc.), Folge von Systemerkrankungen (Mediasklerose, Stenosen, Verschlüsse, etc.) und die Reaktion der Arterie (Remodeling) auf die AV-Anastomose mit Dilatation, Elongation und Kinking sind für dieses Modul typisch.

Modul 2: Arterielle Anastomosenregion Die biologische Problematik des für die AV-Anastomose devaskularisierten Venensegments wurde ausführlich dargelegt (Abschn. 7 und 7.2). In diesem Modul sind daher über 70 % der Stenosen und Komplikationen beim autologen Shunt lokalisiert. Da dieses problematische Segment beim Prothesenshunt fehlt, sind Komplikationen an der arteriellen Anastomose beim Prothesenshunt die Ausnahme.

Modul 3: Punktionssegment Typisch sind die erweiterten Punktionsareale, die sich nach längerer Anwendung der Arealpunktion bilden, evtl. mit begrenzenden Stenosen, besonders auch zwischen den beiden Punktionsarealen.

Modul 4: Venöse Anastomosenregion Charakteristisch für das Modul 4 beim Prothesenshunt sind die stenosierenden Veränderungen des freipräparierten anastomosierten turbulenzbelasteten Venensegmentes analog zu Modul 2 beim autologen Shunt. Ca. 80 % der Komplikationen beim Prothesenshunt entstehen durch stenosierende Veränderungen in diesem Segment. Auch beim autologen Shunt finden sich in diesem Bereich (z. B. Ellenbogenregion beim Unterarmshunt) nicht selten Dränageprobleme (Venenaufzweigung, Perforansdränage, Compliancedifferenz zwischen Punktions- und Dränagevene etc.).

Modul 5: Zentral-venöse Dränage Zentrale Dränagestörungen (Stenose/Verschluss) im Bereich der Mündung der Vena cephalica und der Vena subclavia, letztere insbesondere nach vorangegangenem zentral-venösen Katheterismus und Schrittmachersonden sind typische Komplikationen.

Die modulare Sichtweise mit ihren typischen Komplikations- und Revisionsmustern hat sich im shuntchirurgischen Alltag terminologisch (z. B. Modul-3-Transfer), im Dialog (welches Modul muss wie revidiert werden?), in der Planung (wie viele Module müssen revidiert werden?) angenehm bewährt.

17 Shuntmonitoring

Shuntmonitoring bedeutet Erheben (Anamnese, Inspektion, Palpation, Auskultation, Flussmessung, Duplexsonografie, Shuntografie) und Dokumentation von morphologischen und funktionellen Shuntdaten in bestimmten Intervallen routinemäßig oder bei Auftreten einer klinischen Dysfunktion (Rezirkulation, Förderinsuffizienz, Thrombenaspiration, HOF, Steal-Syndrom, venöses Stauungssyndrom, Infektion, Schmerzen). Ohne klinische Dysfunktion erhobene Befunde sind wichtig für die Dokumentation und das Verständnis des Remodeling. Korrigierende Maßnahmen (Intervention, Operation) sind gelegentlich erforderlich, z. B. bei nachgewiesener Progredienz einer Stenose (hier ist eine klare Abgrenzung gegen eine stabile, insbesondere protektive Stenose wichtig), um einer Shuntthrombose zuvor zu kommen oder bei hohen Flussraten beim High flow-Shunt, um einer Herzinsuffizienz vorzubeugen. Bei ausgeprägten Shuntvenendilatationen, insbesondere mit einer bereits vorliegenden (lumenkorrigierenden) parietalen Thrombose ist trotz fehlender klinischer Dysfunktion eine Kaliberreduktion empfehlenswert. Klinisch unabdingbar sind die zeitnahe Abklärung jeder Shunt-Dysfunktion und deren kausale Therapie.

18 Shuntdokumentation

Viele Beteiligte (Patient, Nephrologe, Pflegepersonal, Shuntchirurg, Radiologe, Anästhesist, Kardiologe, Krankenhaus- und Kostenträger), die Notwendigkeit von funktionellen und topografischen Informationen (z. B. für die Punktion oder bildgebende Untersuchungen), die Veränderungen der Shuntgefäße (Remodeling), die limitierte Shuntfunktionsdauer und die regelhaft wiederholte, letztlich lebenslange Behandlung durch den Shuntchirurgen und interventionellen Radiologen erfordern eine vollständige, alltagstauglich knappe, chronologisch geordnete, jederzeit rasch zugängliche Dokumentation aller Shunt-relevanten Daten.

Shunt-relevante Daten sind allgemeine Patientendaten, Diagnoseblatt, Shuntanamnese, Shuntphotos, Operationsskizzen, Operationsberichte, Operationsphotos, alle bildgebenden (Duplexsonografie, Phlebografie, Shuntografie) und funktionellen (Flussmessungen) Untersuchungen, Bemerkungen zu Ereignissen und Dysfunktion (Punktionshämatom, Thrombenaspiration, Förderinsuffizienz, erhöhter Rückflussdruck, HOF, Steal-Syndrom, Infektion).

Bei digitaler Speicherung mit Datumsangabe in amerikanischer Schreibweise (Jahr/Monat/Tag) und chronologischer Durchnummerierung der Shunts sind die Dateien chronologisch selbstordnend und stehen so bei minimalem Dokumentationsaufwand jederzeit geordnet zur Verfügung. Die Dokumentation beim Shuntchirurgen erfolgt anlässlich (Mitteilung, Untersuchung, Revision) und routinemäßig alle 6–9 Monate als telefonische Auskunft (Nephrologe, Patient) über die aktuelle Shuntfunktion und zwischenzeitliche relevante Ereignisse. Ein jeweils abschließendes, schriftlich fixiertes Statement zu wesentlichen Aspekten und der aktuellen Problematik dieses Shunts mit Hinweisen auf mögliche Entwicklungen (Komplikationen) erspart das sich immer wieder aufwändig neu in die jeweilige Shuntproblematik hineindenken zu müssen.

▶ Eine chronologisch geordnete, vollständige, regelmäßig aktualisierte, problemlos zugängige Dokumentation aller, insbesondere bildgebender, shuntrelevanter Daten ist unverzichtbare Voraussetzung für eine erfolgreiche Shuntchirurgie.

19 Shuntregie

Die gleichen Gründe, die die beschriebene Shuntdokumentation erfordern, legen nahe, dass einer der Beteiligten die Regie der Shuntbetreuung übernimmt, idealerweise der Shuntchirurg, der die notwendige Substratkenntnis und Dokumentation besitzt und bei nicht möglicher oder erfolgloser Teilrevision (Intervention) letztinstanzlich wieder den (einen) Gefäßzugang durch operative (Mehretagen-)Revision oder Neuanlage sicherstellen muss.

Der Shuntterminologisch kultivierte Dialog mit allen Beteiligten mit dem regelmäßigen Transfer aller Shunt-relevanten Daten zum Shuntchirurgen schafft den notwendigen Datenpool für das immer wieder aktuell im Dialog festzulegende Prozedere. Eine Konkurrenz zwischen Intervention und Operation besteht nicht. Beide Methoden ergänzen sich ideal und führen bei regelmäßigem offenen Dialog der Beteiligten vor Ort mit Diskussion der Ergebnisse rasch zu einer patientenorientierten konsenten Indikationsstellung.

20 Zielsetzung

Ziel jeder Shuntchirurgie ist die lebenslange Sicherstellung eines Gefäßzuganges für jeden Patienten. Limitierter Gefäßpool, limitierte Shuntfunktionszeiten, längere Lebensdauer der Dialysepatienten und zunehmende vaskuläre Komorbiditäten machen ein differenziertes Shuntkonzept grundsätzlich und modifiziert für jeden Einzelnen vor Beginn (je)der Dialysetherapie erforderlich. Wesentliche Bausteine bei der Erstellung und Umsetzung dieses Konzeptes sind:

- Kenntnis und Dokumentation des venösen und arteriellen Gefäßpools vor der ersten Shuntoperation

- Beurteilung des Einzeleingriffes nach Erfolgswahrscheinlichkeit und Chancenverzicht im Kontext einer nachhaltigen Shuntplanung mit gefäßschonender Differenzialindikation
- Induktion und möglichst langer Erhalt eines hypertroph dilatierten Punktionssegmentes durch Beachtung, Einsatz und Steuerung des Remodeling
- Rechtzeitige Therapie des „failing shunt“
- Shuntmonitoring
- Vollständige, geplant und anlässlich aktualisierte, jederzeit einfach zugängliche Shuntdokumentation

21 Einsatz, Steuerung und Kontrolle des Remodeling

Die in Abschn. 7 beschriebene Formal- und Kausalpathogenese mit der qualitativen Zuordnung von geänderter Belastungsbedingung und morphologischer Antwort der Shuntvene (Abb. 1) zeigen quantitativ, also im jeweiligen Ausprägungsgrad erhebliche individuelle Unterschiede. Sieht man von den wenigen Kortikoid-induzierten Dilatationen ab, ist der entscheidende Auslöser für die hypertrophe Shuntvenendilatation die intraluminale Drucksteigerung über 50 mmHg. Dabei können im Einzelfall deutlich höhere Drücke nur zu einer mäßigen und umgekehrt nur leichte Druckerhöhungen zu einer deutlichen Dilatation führen. Diese individuelle Variabilität ändert aber nichts an der grundsätzlichen Konstellation, dass eine intraluminale Druckerhöhung durch die topografische Trennung von arteriovenösem Leck und nachgeschalteter Korrektur (Stenose) die entscheidende Voraussetzung zur Dilatation (Plusentgleisung) des betroffenen Shuntvenensegments darstellt. Die (Druck)Induktion dieser segmentalen hypertrophen Shuntvenendilatation (Plusentgleisung) und deren Erhalt ziehen sich wie ein roter Faden durch eine das Remodeling strategisch einsetzende Shuntchirurgie.

Im einfachsten Fall wäre dies das Erkennen und dann notabene Belassen einer protektiven Stenose, oder als nächste Eskalation die nur dosierte Dilatation einer symptomatischen Stenose, um sie dann als protektive Reststenose zu belassen. Das Venentraining mit proximaler intermittierend angelegter Staubinde vor und besonders nach der AV-Shuntanlage ist eine weitere wichtige Technik zur Optimierung der Shuntvene durch intraluminale Druckerhöhung. Vorteil dieser Methode ist ihre Unabhängigkeit von Seitenästen, da diese mitgestaut werden. Nachteil ist die Abhängigkeit von der Compliance des Patienten. Das nachgeschaltete druckinduzierende Banding funktioniert am besten bei fehlenden (großkalibrigen) Seitenästen und ist daher besonders bei Vorverlagerung, Transposition und Transplantation eines (dadurch notabene seitenastfreien) Shuntvenensegments wirksam.

In vielen Fällen ist eine spontane oder durch die Staubinde beim Venentraining intermittierende Druckerhöhung ausreichend. In geeigneten Fällen kann ein proximales Banding wie beschrieben in die strategische Shuntplanung einbezogen werden. Wie immer man mögliche Einzelmaßnahmen bewertet, wir halten die grundsätzliche Hinterlegung Shunt-chirurgischer Entscheidungen mit der beschriebenen Kausalpathogenese des Remodeling für entscheidend. Die Druckinduktion einer hypertrophen Dilatation ist dabei eine spontane oder in geeigneten Fällen iatrogene strategische Option. Eine weitere ist die Maxime, die Freipräparation von nativer Vene in allen Varianten (zur Transposition, als Interponat oder Patch) zu minimieren und, soweit möglich, arterialisierte Vene(nwand) hierfür zu bevorzugen. Weitere Techniken dieser Strategie wurden in den vorigen Kapiteln und früherer Literatur (Krönung 2016) beschrieben, die zu einer breiten Palette vorwiegend autologer Shunt-spezifischer Operationstechniken führt.

Die permanent wiederholte Forderung, autologe Verfahren alloplastischen so lange wie möglich vorzuziehen, macht nur Sinn, wenn eine entsprechend große Palette autologer Shunttechniken etabliert zur Verfügung steht. Genau diese breite Palette liefert der Ansatz, das Remodeling nicht als lästiges Übel, sondern als Chance anzusehen, einen optimalen Gefäßzugang induktiv zu realisieren. Eine diesbezüglich Shunt-spezifische Nomenklatur wäre Indiz und Voraussetzung für die notwendige Deskription der Substratbeurteilung, der Differenzialindikation induktiver und reparativer Maßnahmen und des Shuntmonitoring in der täglichen Anwendung und Kommunikation.

22 Erfolgswahrscheinlichkeit versus Chancenverzicht

Ein wesentlicher Parameter für jede Operation ist die Erfolgswahrscheinlichkeit. In der reparativen Ereignischirurgie beispielsweise einer Karotis- oder Leistenbruchoperation wird die Wiederherstellung einer bestimmten Struktur/Funktion angestrebt, wobei immer das Verfahren mit der höchsten Erfolgswahrscheinlichkeit zu wählen ist.

Im Gegensatz hierzu ist die Shuntchirurgie eine induktive Prozesschirurgie, die metachron dilatierte oberflächliche, gut punktierbare Venen(prothesen)segmente mit hohem Blutfluss induzieren (implantieren) und erhalten soll. Hierfür steht ein limitierter Venenpool zur Verfügung, der möglichst langsam retrograd verbraucht werden kann und muss. Im Gegensatz zur reparativen Ereignischirurgie ist die zu operierende Struktur nicht vorgegeben, es kann meist zwischen mehreren Venen gewählt werden. Damit verlagert sich, insbesondere beim Patienten mit wenig Shunt-geeigneten Venen, die Frage von der Erfolgswahrscheinlichkeit zum Chancenverzicht: Darf (soll) auf eine z. B. (nur) 50 %ige Chance, mit einer mäßig geeigneten Vene einen guten Shunt zu entwickeln, verzichtet werden? Diese Frage ist regelhaft mit nein zu beantworten. Daher

ist in der Shuntchirurgie im Kontext einer langfristigen Planung mit retrogradem Gefäßverbrauch im Einzelfall auch eine niedrigere Erfolgswahrscheinlichkeit sinnvoll, um den gesamten Venenpool auszunutzen und in der Summe eine möglichst lange Gesamt-Shuntfunktionszeit zu erreichen.

23 Der ideale Shunt

Die ideale Shuntvene ist eine langstreckig kräftigkalibrige, kosmetisch unauffällige, gut zu punktierende arterialisierte Shuntvene mit ausreichender Förderkapazität ohne hämodynamische Komplikationen mit langer Funktionsdauer und ohne Revisionen, eine in dieser Kombination eher seltene Konstellation. Anatomische Varianten, Remodelingprozesse und verschiedene chirurgische Techniken führen im Einzelfall zu sehr variablen Shuntformen und -funktionen, die einer ebenfalls sehr variablen Bewertung durch die verschiedenen Beteiligten unterliegen. Im Einzelfall kann ein kurzes dilatiertes Shuntvenensegment jahrelang problemlos die Dialysetherapie gewährleisten und eine zunächst gut geeignet scheinende Shuntvene zu dauernden Komplikationen führen. Beim älteren Patienten mit einem Malignom und vorhersehbar kurzer Lebenserwartung mit mäßigem Venenstatus ist unter Umständen ein primärer Prothesenshunt optimal, der beim jüngeren Patienten kontraindiziert ist.

Es gibt ein Fließgleichgewicht zwischen einer „normalen Anatomie“ (mit mehreren shuntgeeigneten Venen) eher zu Beginn der Dialysetherapie bei Neuanlage und Revision auf der einen Seite und einer ungeeigneten Anatomie oder zunehmendem Gefäßverbrauch nach vielen Jahren Dialysetherapie auf der anderen Seite. Im ersten Fall lassen sich bei Neuanlage und Revision Standards, wenn auch im Einzelnen noch kontrovers diskutiert, formulieren. Je mehr man sich der anderen Seite nähert braucht es Flexibilität, Erfahrung, sich Einlassen auf Substrat- und Remodelingprozesse, das Bemerken spontaner, oft intelligenter Körperlösungen (protektive Stenose, Plusentgleisung), die oft besser gesteuert, unterstützt, oder dosiert korrigiert als bekämpft werden müssen. Der optimale Shunt gewährleistet mit dem geringsten möglichen Aufwand und Gefäßverbrauch die Dialysetherapie aktuell in der Vernetzung mit allen konkreten Einzelbedingungen aller Beteiligten und kann sich morphologisch in weiten Grenzen bewegen. Die intendierte Realisierung eines morphologisch wie auch immer imaginierten idealen Shunts im Einzelnen muss sich diesem Gesamtkonzept nachrangig unterordnen.

24 Aktuelle Entwicklung

Seit ca. 2 Jahren wird die interventionelle Anlage autologer Gefäßzugänge klinisch erprobt. Hierbei werden z. B. 2 Spezialkatheter per punktionem in einer Armarterie und einer benachbarten Vene exakt so gegenüber (beispielsweise mit Hilfe zweier eingebauter Magnete) platziert, dass ein auslösbar vorspringender heißer Draht ein Loch in beide Gefäße schneidet und diese durch die hitzeinduzierte Kolliquation so verschweißt, dass eine (regelhaft) stabile und dichte arteriovenöse Fistel zwischen beiden Gefäßen etabliert wird. Weitere Modifikationen werden von anderen Arbeitsgruppen entwickelt. Entscheidender biologischer Vorteil ist die fehlende segmentale Freilegung (Devaskularisation) der beteiligten Gefäße. Diese stellt seit Beginn der autologen Shuntchirurgie eine klassische Komplikationsursache dar, z. B. als postanastomotische Stenose durch den persistierenden Spasmus und die Sklerosierung des devaskularisierten Venensegments mit sekundärer Intimahyperplasie.

Welche Nachteile müssen bei diesem Prozedere in Kauf genommen werden? Es können nur anatomisch dicht benachbarte Gefäße, das heißt keine shunttypischen oberflächlichen Armvenen direkt anastomosiert und arterialisiert werden. Notwendig ist ein nicht unerhebliches Punktionstrauma von Arterien und tiefen Venen eventuell mit zusätzlich notwendigem Venencoiling zur Vermeidung einer unerwünschten venösen Drainage. Diese Vorgehensweise bedeutet eine nicht vermeidbare Vermischung von Shuntkreislauf und Körperkreislauf, die grundsätzlich nicht unproblematisch ist und von uns bisher strategisch immer bewusst vermieden wurde. Wie einfach und sicher kann präoperativ eine suffiziente Kollaterale detektiert werden, die mit welcher Wahrscheinlichkeit die Drainage in die gewünschte oberflächliche punktionsgeeignete Vene und damit deren Maturierung realisiert? Wer wendet dieses Verfahren an? Der rein technische Vorgang eröffnet dies Prozedere eigentlich jedem interventionell Tätigen (Gefäßchirurg, Radiologen, Kardiologen, Angiologen etc.) Dies führt weiter zu der Frage: Wie weit spielt bei der jeweiligen interventionellen Shuntanlage eine shuntspezifische Prozesserfahrung bezüglich Gefäßauswahl, Topographie und zu erwartender Remodeling Prozesse (noch) eine wesentliche Rolle? Dokumentierte Langzeitberichte mit Ausgangsmapping, angewandter Technik, Entwicklung, Qualität und Funktionszeiten punktionsgeeigneter Shuntvenensegmente, Komplikationstypen und notwendige Revisionsmuster sollten in Zukunft über Einsatz und Weiterentwicklung dieser Methode entscheiden.

25 Zukünftige Entwicklung

Alle Gefäßzugänge für die Hämodialyse (Shunts, Katheter, Ports) lassen sich bezüglich der benutzten Gefäße und der Zugangstechniken mit den 8 Gegensatzpaaren beschreiben, aus deren Kombinationen sich alle Möglichkeiten eines Gefäßzuganges ergeben (Krönung 2016):

- Kleinkalibrig – großkalibrig
- Oberflächlich – tief
- Gefäß in situ – Gefäß transponiert/transplantiert
- Körpereigenes Gefäß – Fremdgefäß
- Intermittierende Hautperforation – permanente Hautperforation
- Einfache Punktion – Seldinger-Punktion
- Venöse Dränage – arterielle Dränage
- Venöser Zufluss – arterieller Zufluss

Alle Kombinationen wurden bis heute meist mehrfach realisiert. Ein grundsätzlich neuer Lösungsansatz scheint nicht formulierbar.

Wesentlich für die witere Entwicklung sind ein besseres Verständnis und die Steuerung des Remodeling, wie beispielsweise die Induktion und der Erhalt einer hypertrophen Dilatation der Shuntvene. Die myointimale Hyperplasie beim Prothesenshunt ist weiter zu reduzieren, wie schon jetzt durch einen venösen Mündungstrichter auch durch Minimierung der venösen Devaskularisation oder die Entwicklung einer Prothese mit Querelastizität zum Abpuffern der Pulswelle (anstelle der zurzeit verfügbaren, biologisch wertlosen Längselastizität).

Der Aufwand zur Herstellung von Bioprothesen im Vergleich zur druckinduzierten, biologisch deutlich überlegenen hypertrophen Venendilatation legt die primäre Kultivierung der Letzteren nahe.

Geklonte Venen von ähnlicher Qualität wie die körpereigenen Venen würden die Limitierung des Venenpools aufheben und könnten einen großen Fortschritt bedeuten, zumindest bis zur Verfügbarkeit von geklonten Nieren.

26 Schlussbemerkung

Shuntchirurgie bedeutet die Induktion einer autologen oder die Implantation einer alloplastischen, in der Evolution nicht vorgesehenen Struktur: Ein oberflächlich verlaufendes, kräftigkalibriges, gut zu punktierendes Gefäß mit hohem Fluss möglichst im Niederdruckkompartment als neues „Gefäßzugangsorgan“. Wie ausführlich dargestellt, liegt das größere Funktions- und Entwicklungspotenzial eindeutig bei den autologen Varianten. Das Schlüsselkonzept für deren Induktion scheint die evolutionäre Fehlbelastung des „Niederdruckschlauchs“ Vene durch eine intraluminale Druckerhöhung, realisiert durch die topographische Trennung von arteriellem Leck und nachgeschalteter korrigierender Stenose. Als Substrat steht für beide Varianten ein bei jedem Patienten qualitativ und quantitativ unterschiedlich strukturierter, limitierter Pool an geeigneten Förderarterien, Punktions- und Drainagevenen sowie ein unbegrenzter Prothesenpool zur Verfügung. Viele zu berücksichtigende Einzelfaktoren, viele Beteiligte, komplexe morphologische und funktionelle Substratänderungen (Remodeling) einer induktiven Prozesschirurgie, zunehmender Gefäßverbrauch und grundsätzlicher Zeitdruck durch die intermittierend notwendige Dialyse machen die Shuntchirurgie innerhalb der Gefäßchirurgie zu einer eigenständigen, anspruchsvollen Disziplin mit großer indikatorischer und technischer Variationsbreite und schwieriger Standardisierbarkeit.

Literatur

Brittinger WD, Twittenhoff WD (2005) Anschlussverfahren an die künstliche Niere. Thieme, Stuttgart/New York

Chemla ES, Morsy M, Anderson L, Makanjuola D (2006) Complex bypasses and fistulas for difficult hemodialysis access: a prospective, single-center experience. Semin Dial 19:246–250

Gradman WS, Pozrikidis C (2004) Analysis of options for mitigating hemodialysis acess-related ischemic steal phenomena. Ann Vasc Surg 18:59–65

Haug M, Frizen F (1998) Shuntkomplikationen infolge Obstruktion zentraler Abstromvenen – Stellenwert der Katheterintervention und der offenen Chirurgie. In: von Sommoggy S (Hrsg) Hämodialyse Shuntchirurgie. Alois Erdl, Trostberg

Krönung G (2004) Plastic deformation of cimino fistula by repeated puncture. Dial Transpl 13(10):635–638

Krönung G (2016) Dialyseshunts: Fakten, Fragen, Probleme, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart

Krönung G, Kessler M, Klinkner J (2007) Die CO_2-Phlebographie vor Erstanlage des Dialysezugangs. Gefäßchir 12:179–183

Sorom AJ, Hughes CB, McCarty JT (2002) Prospective randomized evaluation of a cuffed ePTFE graft for hemodialysis vascular access. Surgery 132:135–140

Tordoir JH, Keuter X, Planken N, de Haan MW, van der Sande FM (2006) Autogenous options in secondary and tertiary access for hemodialysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 31:661–666

Zanow J, Krüger U, Petzold M, Petzold K, Miller H, Scholz H (2006a) Arterioarterial prosthetic loop: a new approach for hemodialysis access. J Vasc Surg 41:1007–1012

Zanow J, Krüger U, Scholz H (2006b) Proximalization of the arterial inflow: a new technique to treat access-related ischemia. J Vasc Surg 43:1216–1221

Port und PICC (peripherally inserted central catheter)

94

Thomas Hüppe, Michael Burbelko und H.-J. Wagner

1 Einleitung

Peripher inserierte zentralvenöse Katheter (PICC) und Portkatheter stellen zwei Formen langfristiger zentralvenöser Zugänge dar, die immer dann infrage kommen, wenn ein solcher Katheter länger als 7 Tage benötigt wird. Ein sicherer langfristiger zentralvenöser Katheter ist nicht nur ein wichtiger Baustein einer komplexen Therapie maligner und nichtmaligner Erkrankungen, sondern bedeutet einen hohen Komfort für den Träger im Vergleich zu multiplen rekurrierenden Punktionen und Katheterisierungen peripherer Venen. Die Anlage langfristiger zentralvenöser Kathetersysteme nimmt deshalb stetig zu und stellt so einen immer größeren Teil vaskulärer Interventionen dar. Im folgenden Kapitel beschreiben wir Indikationen, Differenzialindikationen, verwendete Materialien, die Technik der Insertion bzw. Implantation, potenzielle Komplikationen, deren Management und Ergebnisse von Port- und PICC-Systemen.

1.1 Überblick

Längerfristige zentralvenöse Zugänge sind wünschenswert oder sogar erforderlich, wenn Substanzen intravenös appliziert werden sollen, die aufgrund ihrer aggressiven Wirkung eine Schädigung der Wand peripherer Venen oder im Fall einer Extravasation auch zu Schädigungen des perivasalen Gewebes bis hin zu ausgedehnten Gewebsnekrosen führen können. Dies umfasst insbesondere Zytostatika (v. a. Anthrazykline, Cisplatin, Vincaalkaloide) und hyperosmolare Lösungen für die parenterale Ernährung (Goolsby und Lombardo 2006).

Die Zugangssysteme dienen aber auch dem Patientenkomfort und der Arbeitserleichterung für das medizinische Personal, wenn intravenöse Applikationen (Antibiotikagabe) oder auch Blutentnahmen häufig stattfinden müssen und insbesondere wenn die peripheren Venenverhältnisse schlecht sind (Gebauer et al. 2004).

In der Intensivmedizin sind Substanzen mit kurzer Halbwertzeit ebenfalls auf einen zentralvenösen Zugang angewiesen.

Die Palette der verfügbaren Kathetersysteme reicht von den in der Intensivmedizin gängigen ein- oder mehrlumigen Zentralvenenkathetern (ZVK), großkalibrigen Systemen für die kurzfristige Hämodialyse (Demers, Shaldon), die meist über die V. jugularis interna oder V. subclavia eingebracht werden, über peripher inserierte Zentralvenenkatheter (PICC), zum Infektionsschutz längerstreckig subkutan getunnelt verlaufende Zentralvenenkatheter (Broviac, Hickman) bis hin zu den komplett intrakorporalen Portkathetersystemen (Gebauer 2015).

Hier fokussieren wir auf die beiden gewissermaßen äußeren Positionen des verfügbaren Spektrums: den venösen Portkatheter, der im Durchschnitt die längste Verwendungsdauer aller Systeme aufweist, und den PICC („PICC-Line"), der sich durch einfache, schnelle und nahezu risikofreie Insertion auszeichnet, aber doch eine im Durchschnitt gute Liegedauer erreicht, verglichen mit dem Standard-ZVK oder gar der peripheren Venenverweilkanüle (Gebauer et al. 2004).

1.2 Definition

Der venöse Portkatheter ist ein Zentralvenenkatheter, der komplett intrakorporal liegt und dessen subkutanes Reservoir im Verwendungsfall perkutan mit einer nicht-stanzenden Ka-

T. Hüppe (✉)
Institut für Radiologie und interventionelle Therapie, Vivantes Netzwerk für Gesundheit GmbH Klinikum Am Urban, Berlin, Deutschland
E-Mail: thomas.hueppe@t-online.de; thomas.hueppe@vivantes.de

M. Burbelko · H.-J. Wagner
Institut für Radiologie und interventionelle Therapie, Vivantes Netzwerk für Gesundheit GmbH Klinikum im Friedrihshain, Berlin, Deutschland
E-Mail: michael.burbelko@vivantes.de; joachim.wagner@vivantes.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_101

nüle durch eine Silikonmembran hindurch punktiert wird (Gebauer 2007).

PICC (oder PICC-Line) ist das Akronym für „peripherally inserted central venous catheter“ und ist ein Katheter aus Silikon oder Polyurethan, der über eine periphere Vene, in der Regel eine Oberarmvene, bis nach zentral eingebracht wird. Er hat nicht die lange Tunnelungsstrecke eines Broviac- oder Hickman-Katheters und keinen „Cuff“ („Muffe“, subkutane Dacron-Manschette zum Einwachsen von Granulationsgewebe als Infektbarriere) (Gebauer 2015).

2 Produkttechnische Varianten

Allgemein

- Kathetermaterial: Silikon vs. Polyurethan (letzteres erlaubt eine geringere Wandstärke und damit ein größeres Lumen bei gleichem Außendurchmesser)
- Hochdruckstabilität (für maschinelle Kontrastmittelinjektion)
- Zahl der Lumina: 1–3 bei PICC (bei Portsystemen ebenfalls bis zu 3 mit entsprechend mehrkammerigem, selektiv punktierbarem Reservoir)
- Kaliber des Katheters: 4–7 French für PICC, 5–10 French bei Portkathetern
- Fakultativer Ventilmechanismus zur Vermeidung eines spontanen Blutrefluxes

Bei Portsystemen (Abb. 1)

- Material der Portkammer (Kunststoff, Edelstahl, Titan, Keramik)
- Profil der Portkammer (Anpassung an die subkutane Gewebedicke)
- Durchmesser der Portkammerbasis (bestimmt die Inzisionsbreite)
- Silikonierung der Befestigungsbohrungen in der Basis der Portkammer (verhindert das Einwachsen von Bindegewebe und erleichtert damit die Explantation)

Bei PICC

- Hämostatisches Ventil konnektierbar oder integriert
- Katheterinsertion mit Drahtversteifung oder OTW (over-the-wire)
- Unterschiedlich langes „Tapering“ des Katheterschafts am Ansatzstutzen

Miniports/Unterarmports Während die übliche Position der Portkammer die infraklavikuläre Thoraxwand ist, werden inzwischen Portsysteme mit kleiner Kammer und kleinlumigem Katheter zur Implantation am Oberarm oder beugeseitig auf dem proximalen Unterarm angeboten. Hiermit kann die Punktion der präzentralen Venen und die Narbe im Dekolleté-Bereich vermieden werden. Nachteile sind der lange Katheter, der Verlauf über ein oder sogar zwei Gelenke mit entsprechend größerer mechanischer Beanspruchung und das vor allem bei älteren Patienten schwach ausgebildete muskuläre Widerlager des Unterarms für die Portkammer (Kawamura et al. 2008).

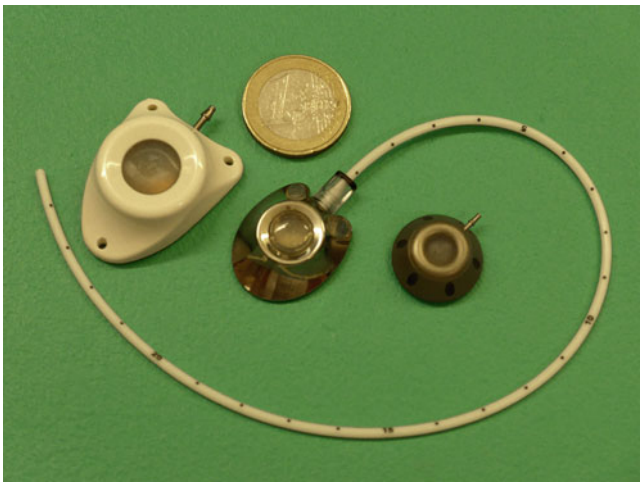


Abb. 1 Modellvarianten der Portkammer

3 Portkatheter-Implantation

Voraussetzungen

1. Ausreichende Blutgerinnung: INR <1,5, Thrombozyten >50.000/cmm, keine duale Thrombozytenaggregationshemmung
2. Allergieanamnese erheben (Desinfektionsmittel, Lokalanästhetika, Latex, Verbandsmaterial, ggf. Antibiotika)

Wahl des vaskulären Zugangs und der Implantationstechnik

Die klassische gefäßchirurgische Portkatheter-Implantation erfolgt nach Gefäßfreilegung in der Mohrenheimschen Grube mit Katheterinsertion über den Mündungsabschnitt der V. cephalica oder direkt in die V. subclavia. In der Regel wird von hier aus auch die Tasche für die Portkammer auf der Pektoralisfaszie präpariert (Kock et al. 1998).

Die Nachteile der Methode sind:

- Die methodenimmanente Beschränkung auf die V. cephalica bzw. V. subclavia als Zugangsgefäß, die aus verschiedenen Gründen (s.u.) dem Zugang über die V. jugularis interna unterlegen ist
- Für den Anwender eine häufig erschwerte Portpunktion durch die tendenziell laterale Lage der Portkammer auf dem Pektoralisrand (sofern die subkutane Tasche nicht über eine gesonderte Inzision weiter medial präpariert wird), der ein schwächeres Widerlager darstellt als die

knöcherne Thoraxwand und der oft eine breitere subkutane Fettgewebsschicht trägt
- Relativ große Inzision und großes Wundbett, wenn die Portkammer von der Mohrenheimschen Grube aus weiter nach medial gebracht werden soll
- Schädigungsrisiko nervaler Strukturen bei einer Extravasation von Chemotherapeutika in die nahegelegene Axilla

Die Implantation unter sonografischer und fluoroskopischer Kontrolle mit perkutaner Venenpunktion in Seldinger-Technik (Gebauer et al. 2009) erlaubt die freie Wahl des Zugangsgefäßes.

Wir bevorzugen die V. jugularis interna (Ahn et al. 2012) gegenüber der V. subclavia aus mehreren Gründen:

1. Einfache sonografische Darstellung und perkutane Punktion
2. Minimiertes Pneumothoraxrisiko im Vergleich zur Punktion der V. subclavia
3. Geringe klinische Relevanz einer Thrombose an der Insertionsstelle im Gegensatz zur V. subclavia
4. Keine Gefahr eines Pinch-off-Phänomens (mechanische Schädigung des Portkatheters mit Leckage bis hin zu Fragmentation und Fragmentmigration, bedingt durch eine Kompression zwischen Klavikula, erster Rippe und Skalenusmuskulatur) (Hinke et al. 1990)
5. Stabilerer, weil geradlinigerer Katheterverlauf bis in die V. cava superior bei jugulärem Zugang, vor allem auf der rechten Seite

Seltene Zugangswege

Wenn bei bilateralem Verschluss der V. brachiocephalica oder der V. cava superior eine Rekanalisierung zu aufwändig oder technisch nicht möglich erscheint, kann ein inguinaler Zugang über die V. femoralis gewählt werden, auch wenn diese Lokalisation unter hygienischen Gesichtspunkten weniger optimal ist. Die Portkammer sollte auf einem ausreichend festen muskulären Widerlager platziert werden, wahlweise auf dem Unterbauch oder der Oberschenkelvorderseite. Der Katheter sollte innerhalb der V. cava inferior liegen; entsprechend den Empfehlungen für die Position von Vena-cava-Filtern bietet sich zur Prophylaxe einer Thrombusbildung eine Platzierung der Spitze in Höhe des kräftigen renalvenösen Bluteinstroms an.

Nur selten sind exotische zentralvenöse Zugänge erforderlich wie z. B. über die Lebervenen oder als translumbale Direktpunktion der V. cava inferior (Weeks 2002; Butros et al. 2014).

Technische Durchführung

Zunächst muss eine Orientierung über den Venenstatus und den günstigsten Zugangsweg erfolgen (Venenkaliber? Thrombose? Lokale Hautverhältnisse? Zustand nach Radiotherapie? Zustand nach axillärer Lymphknotendissektion? Zervikale Raumforderungen? Mediastinaler Gefäßstatus? Thorax-CT vorhanden? Vor der Hautdesinfektion ist immer eine orientierende B-Bild-Sonografie der Halsgefäße - einschließlich Kompression - und ggf. der V. subclavia anzufertigen!); danach ist das für den Ernährungszustand des Patienten geeignete Portkammerprofil auszuwählen.

Die Vorbereitung des sterilen Tisches und der Eingriff erfolgen unter den hygienischen Bedingungen eines aseptischen Eingriffsraums.

Die Materialien (Punktionskanüle, Führungsdraht, Portkammer, Portkatheter, Tunnelungsstab, nicht-stanzende Kanüle zur Probeinjektion) sind in der Regel im Set der Produktanbieter enthalten. Zusätzlich benötigt man ein kleines chirurgisches OP-Set (Skalpelle, Schere, Klemmen, Pinzetten, Langenbeck-Haken, Nadelhalter, Nahtmaterial; Abb. 2).

Patientenvorbereitung

- Peripherer venöser Zugang für eventuelle Antibiose, Sedation, Notfallmedikation
- Nach Ermessen Single-shot-Antibiose (z. B. mit Ampicillin/Sulbactam)
- Monitoring: Oxymetrie (bei Sedierung) und EKG
- Analgosedierung nach Bedarf

Implantationstechnik

- Auswahl des Zugangsweges nach klinischen Gesichtspunkten und nach sonografischer Beurteilung des venösen Gefäßstatus
- Chirurgische Hautdesinfektion, sterile Abdeckung, Lokalanästhesie für die Venenpunktion und für die Portkammertasche sowie die Tunnelungsstrecke
- Punktion des Gefäßes (mit erneuter sonografischer Kontrolle)
- Führungsdrahtsondierung unter fluoroskopischer Kontrolle, vorzugsweise transatrial bis in die V. cava inferior (Abb. 3), um eine arterielle Fehllage oder Fehllage in einer Vene der Rumpfwand auszuschließen
- Einlegen der Peel-away-Schleuse
- Präparieren der Porttasche
- Tunnelieren von der Porttasche bis zur Insertion der Peel-away-Schleuse vice versa (Abb. 4)
- Einlegen des Venenkatheters durch die Peel-away-Schleuse bis in den rechten Vorhof unter fluoroskopischer Kontrolle
- Entfernung der Peel-away-Schleuse
- Katheterspitze unter Durchleuchtung bis zum kavoatrialen Übergang zurückziehen, kürzen und an der Portkammer konnektieren
- Nahtfixierung der Portkammer in der subkutanen Tasche
- Funktionskontrolle und Spülung mit physiologischer NaCl-Lösung (Verwendung einer heparinisierten Lösung nach Ermessen)

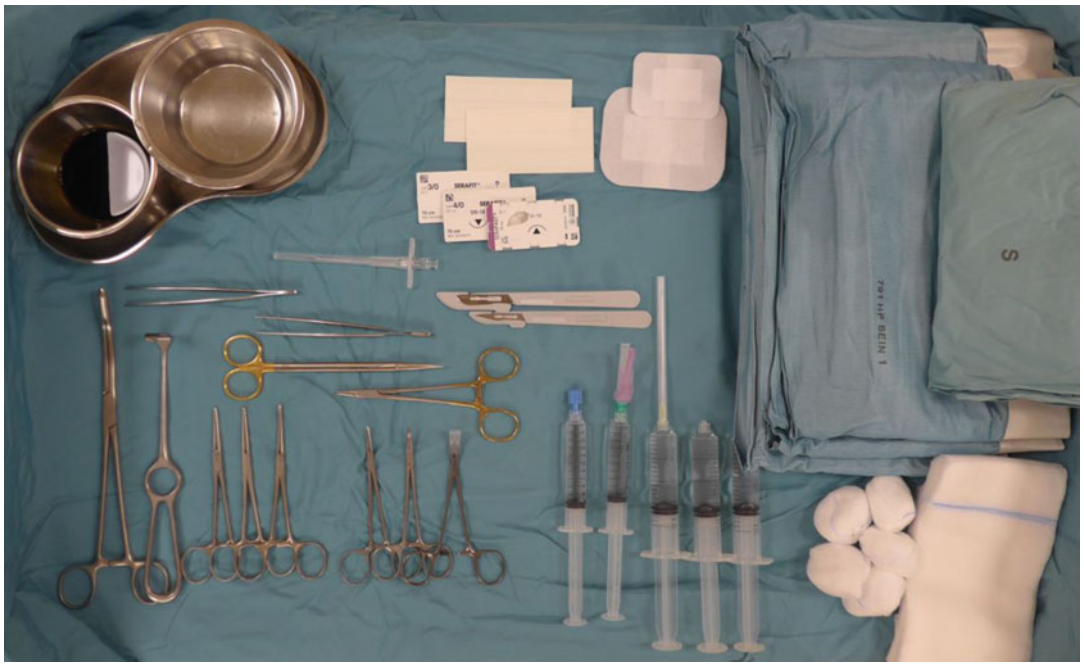


Abb. 2 Steriler Tisch zur Portkatheter-Implantation

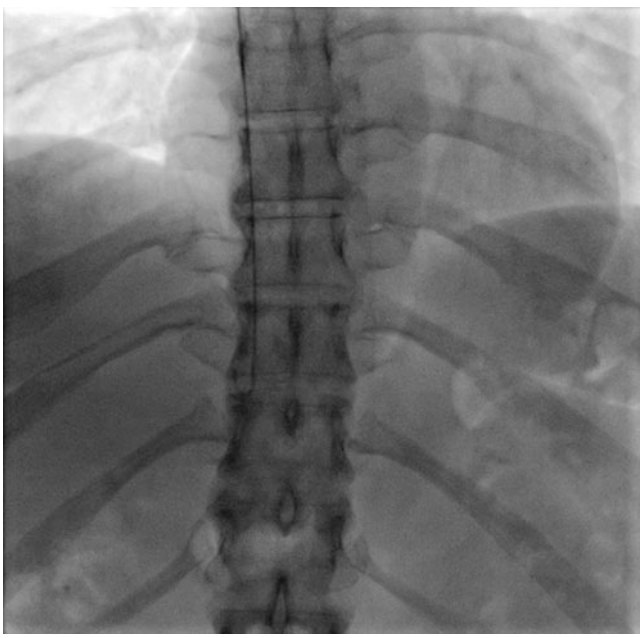


Abb. 3 Dokumentation des Führungsdrahts in der V. cava inferior

- Wundverschluss zweischichtig mit resorbierbarem Nahtmaterial (intrakorial und als fortlaufende Intrakutannaht)
- Abschließende röntgenologische Bilddokumentation: Abschlussaufnahme mit sichtbarer Katheterspitze und aufgedrehter zervikaler Schlaufe; Pneumothorax-Auschluss (Abb. 5)

Hinweis: Die Nahtfixierung der Portkammer in der subkutanen Tasche verhindert eine ungewollte Rotation der Portkammer, solange sie nicht von einer Bindegewebskapsel umhüllt ist (Fischer et al. 2008). Dazu muss die Portkammer aber nicht zwingend auf der Pektoralisfaszie liegen. Eine sichere Fixierung im subkutanen Fettgewebe ist ausreichend. Bei adipösen Patienten liegt die Kammer auf der Pektoralisfaszie zu tief für die Palpation und für eine zuverlässige Punktion. Das Nahtmaterial darf resorbierbar sein (was eine eventuelle spätere Explantation erleichtert), da die Fixierung sehr frühzeitig durch eine Bindegewebskapsel übernommen wird.

4 PICC-Insertion

Voraussetzungen

- Allergieanamnese erheben (Desinfektionsmittel, Lokalanästhetika, Latex, Verbandsmaterial)
- Plasmatische Gerinnungswerte und Thrombozytenzahl sind unkritisch; ihre Bestimmung wird bei uns vor einer PICC-Anlage nicht angefordert

Wie bei der Port-Implantation werden die meisten Utensilien in Komplettsets bereitgestellt; zusätzliches Equipment ergibt sich aus Abb. 6.

Technische Durchführung

- Orientierende B-Mode-Sonografie des Punktionsbereichs am Oberarm: Identifikation der A. brachialis; Lage, Kaliber und Durchgängigkeit (Kompressibilität) der Oberarm-

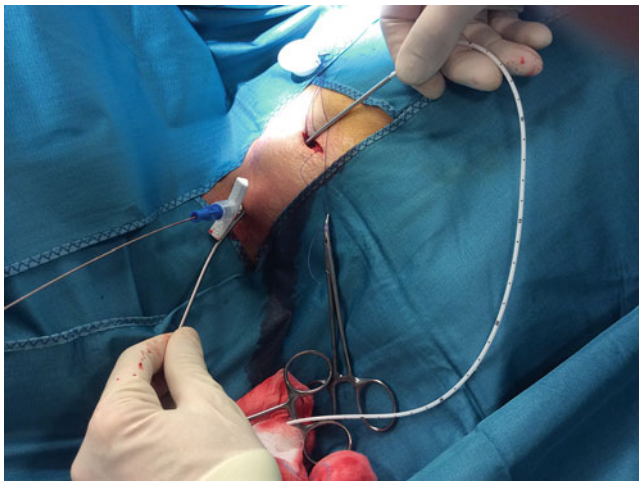


Abb. 4 Tunnelungsmanöver bei der Portkatheter-Implantation

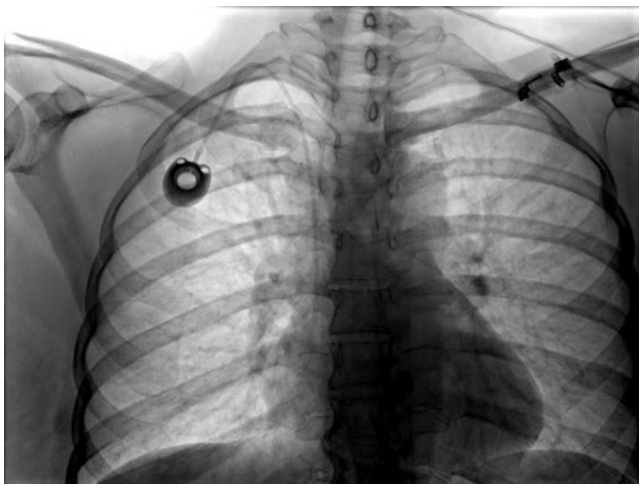


Abb. 5 Abschlussdokumentation der Portkatheter-Implantation

venen; meist kommt die V. basilica und die in der Regel paarig angelegte V. brachialis in Betracht
- Lokalanästhesie der Kutis und Subkutis
- Feinnadelpunktion des ausgewählten Gefäßes unter sonografischer Sicht (Abb. 7)
- Einbringen eines dünnen, extra-steifen Führungsdrahts, zur Bestätigung der venösen Lage vorzugsweise transatrial bis in die V. cava inferior
- Über eine Peel-away-Schleuse wird der individuell gekürzte PICC über den dünnen initialen Führungsdraht (over-the-wire-Technik) oder mit eigener Drahtversteifung eingebracht
- Entfernung der Peel-away-Schleuse.
- Fixierung des Katheterstutzens (vorzugsweise nahtlos) an der Haut des Oberarmes.
- Steriler Wundverband
- Röntgenologische Lagedokumentation der Katheterspitze

Die Punktion kann alternativ unter phlebografischer Kontrolle erfolgen; erfordert aber

- einen zusätzlichen distalen venösen Zugang zur KM-Injektion;
- die KM-Verträglichkeit bzw. mögliche Kontraindikationen gegen eine KM-Gabe zuvor abzuklären.

In seltenen Fällen ist allerdings – unabhängig von der sonstigen Eingriffstechnik – eine geringe Kontrastmittelgabe im Rahmen einer Phlebografie erforderlich, wenn sich Passagehindernisse im Venenverlauf für den Führungsdraht oder Katheter ergeben.

Alternativ zur fluoroskopisch gesteuerten Insertion kann die Platzierung der Katheterspitze im kavoatrialen Übergang auch EKG-gesteuert erfolgen, indem ein Draht im Katheter als Elektrode dient.

Die inzwischen von der Industrie angebotene nahtlose Hautfixierung des Katheters (Abb. 8) vermeidet die infektionsgefährdeten zusätzlichen Läsionen einer Hautnaht neben der Katheterinsertion. Die entsprechenden Spezialpflaster sind nach unserer Erfahrung sehr hautfreundlich, sollten allerdings vom klinischen Anwender aus Gründen der Hygiene und der Haftfähigkeit regelmäßig gewechselt werden.

5 Komplikationen

5.1 Aseptische Komplikationen

5.1.1 Port

Prozedurale Komplikationen
- Arterielle Fehlpunktion
- Hämatom
- Arrhythmie
- Pneumothorax
- Katheterfehllage

Postprozedurale Früh- und Spätkomplikationen
- Aseptische Thrombose
- Fibrinscheide
- Katheterthrombose
- Sekundäre Fehllage (Migration des Katheters)
- Rotation der Portkammer
- Leckage des Systems/Fragmentation des Katheters

5.1.2 PICC

Prozedurale Komplikationen
- Hämatom
- Arterielle Fehlpunktion
- Arrhythmie
- Katheterfehllage



Abb. 6 Steriler Tisch für die PICC-Insertion

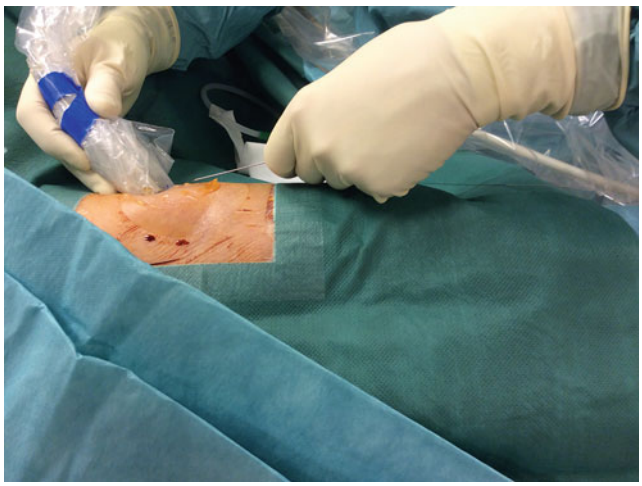


Abb. 7 Sonografisch gesteuerte Punktion bei der PICC-Insertion

Postprozedurale Früh- und Spätkomplikationen

- Aseptische Thrombophlebitis/Thrombose
- Fibrinscheide
- Katheterthrombose
- Leckage/Fragmentation des Katheters
- Akzidenteller Verlust des Katheters (bei mangelnder Compliance des Patienten oder im Rahmen eines Verbandswechsels)

5.2 Infektion

Die Handhabung des PICC oder Portkatheters in der klinischen Verwendung muss ebenso wie die Insertion bzw. Implantation unter aseptischen Bedingungen erfolgen. Eine diesbezügliche Schulung des Pflegepersonals ist ratsam (Vidal et al. 2008; Kuehn 2012).

Kutane Entzündungsreaktionen an der Insertionsstelle eines PICC lassen sich unter Umständen durch lokale Antiseptika und ggf. systemische Antibiose kontrollieren und zurückbilden. Bei Progression der Inflammation, Übergang in eine subkutane Phlegmone, septischer Phlebitis oder septischer Thrombose ist die Entfernung des PICC indiziert.

Während eine Portbettinfektion meist deutliche lokale Weichteilreaktionen erkennen lässt, manifestiert sich die Infektion eines Portkatheters oder eines PICC durch Symptome der Bakteriämie/Septikämie oder seltener durch den Nachweis der asymptomatischen Bakteriämie in der Blutkultur. Nach Ausschluss anderer Ursachen des septischen Krankheitsbildes oder bei positivem Keimnachweis im aspirierten Blut aus dem Kathetersystem wird die Entfernung des PICC oder Explantation des Portsystems von der Mehrzahl der Autoren, wenn auch nicht von allen, als obligat angesehen (Raad et al. 2007; Schiffer et al. 2013).

5.3 Komplikationsprophylaxe und -management

Fehlpunktionen sind unter sonografischer Kontrolle selten. Die besonders bei arterieller Fehlpunktion auftretenden Hämatome sind bei intakter Gerinnung selten bedrohlich, können aber durch Kompression des venösen Zielgefäßes eine Änderung des Zugangswegs erfordern.

Unter dem Einfluss von Führungsdraht oder Katheterspitze auftretende supraventrikuläre Extrasystolen sind bedeutungslos; ventrikuläre Arrhythmien sollten dagegen streng vermieden werden. Ein EKG-Monitoring ist deshalb

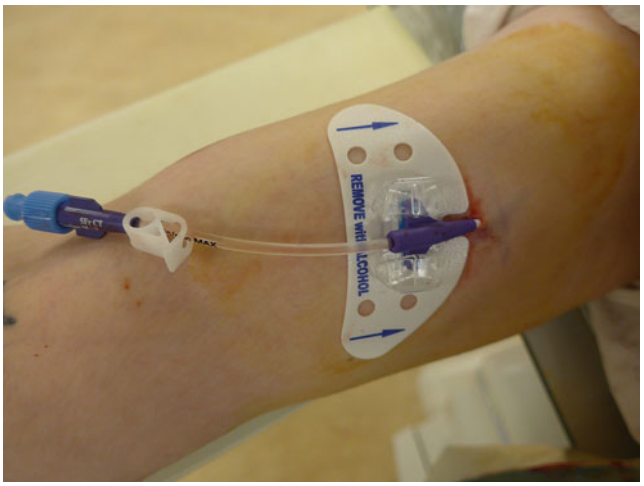


Abb. 8 Nahtlose Hautfixierung des PICC

obligat; ein funktionsbereiter Defibrillator sollte in einem interventionsradiologischen Eingriffsraum stets bereitstehen.

Primäre **Katheterfehllagen** sind unter fluoroskopischer Katheterinsertion nahezu ausgeschlossen.

Das Risiko eines **Pneumothorax** ist bei der Portkatheterinsertion über die V. jugularis interna bekanntlich extrem gering im Vergleich mit dem Zugang über die V. subclavia.

Aseptische Thrombophlebitiden des Zugangsgefäßes nach PICC-Insertion wurden gehäuft beobachtet bei Verwendung Talkum-bestäubter OP-Handschuhe (Walshe et al. 2002).

Thrombosen des Portkatheters oder des PICC lassen sich häufig – sofern das Lumen nicht langstreckig okkludiert ist – durch repetitive Instillation und Aspiration kleiner Volumina eines Fibrinolytikums auflösen (Gebauer et al. 2008).

Aseptische thrombotische Gefäßverschlüsse im Verlauf des Katheters beeinträchtigen die Funktion und Verwendbarkeit des Systems nicht, solange das Stirnloch im freien Gefäßlumen bzw. Herzvorhof liegt; nach Möglichkeit sollte durch Antikoagulation eine Progression der Thrombose verhindert werden.

Spontane Portkammerrotationen sind auch bei Anwendung einer resorbierbaren Fixierungsnaht extrem selten; ein unblutiger manueller Retorquierungsversuch sollte immer unternommen werden. Beim Rezidiv einer Porttorsion ist eine operative Revision mit Fixation der Kammer durch Nähte erforderlich. Eine periinterventionelle Antibiotikaprophylaxe im Rahmen der Portinsertion wird nicht allgemein empfohlen (Gebauer et al. 2007).

Da die Neuanlage eines PICC in der Regel sehr schnell und unkompliziert möglich ist, lohnen sich die folgenden Empfehlungen (Gebauer 2007) nur bei Portsystemen:

- Spontane Katheterdislokationen aus der zentralvenösen Position (z. B. in die kontralaterale V. brachiocephalica oder zurück in die ipsilateralen präzentralen Gefäße) können in der Regel über einen femoralvenösen Zugang mit Kathetern und Drahtschlaufen reponiert werden (Abb. 9 und 10).
- Fibrinscheiden über der Katheterspitze, die bei längerer Liegedauer auftreten können und dann ventilartig die Blutaspiration verhindern und seltener auch die Injektion erschweren, können ebenfalls über einen femoralvenösen Zugang mit Drahtschlaufen abgestreift werden.
- Bei fibrinbedingten Fixierungen des Katheters an der Gefäßwand können diese Maßnahmen ebenfalls versucht werden; bei langstreckigen Adhäsionen ist der Revisionsversuch jedoch unter Umständen aufwändiger als eine Neuimplantation.



Abb. 9 Transfemorales Repositionsmanöver mit Angiografiekatheter bei dislozierem Portkatheter

Bei den o. g. infektiösen Komplikationen ist in der Regel die komplette Entfernung des Fremdmaterials erforderlich. Ein PICC wird dazu wie eine Venenverweilkanüle gezogen.

Die Port-Explantation bei Infekt oder Infektionsverdacht sollte im Gegensatz zur elektiven Entfernung eines blanden Portsystems wie folgt variieren:

- Abstrich aus dem Portbett und ausgespülter Portkammerinhalt sowie Fragmente des Portkatheters werden in Abstrichröhrchen und Blutkulturflaschen für die mikrobiologische Untersuchung asserviert
- Je nach Lokalbefund des Portbetts Einlage einer Latex-Lasche oder Jodoform-Gaze
- In der Regel kein oder inkompletter primärer Wundverschluss

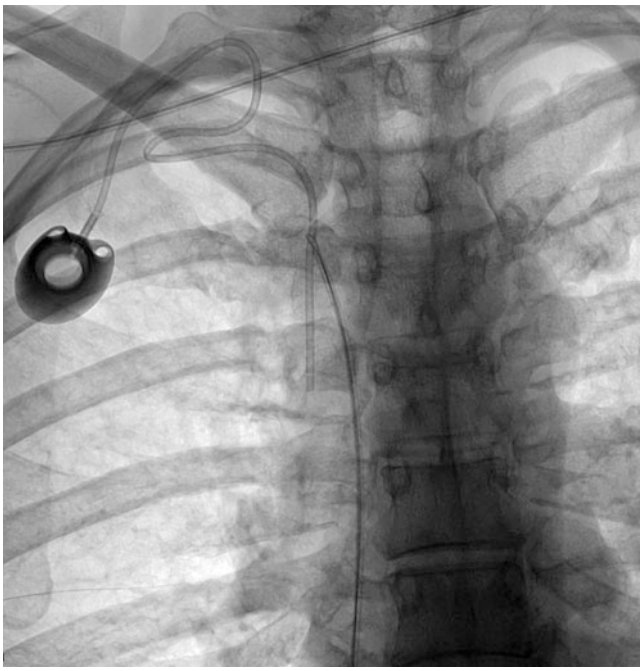


Abb. 10 Transfemorales Repositionsmanöver mit „Goose neck snare" bei dislociertem Portkatheter

6 Ergebnisse

6.1 Technischer Primärerfolg

Für die Portkatheterimplantation wird bei kombiniert sonografisch-fluoroskopischer Technik ein technischer Primärerfolg von weit über 99 % angegeben; dieses deckt sich mit der primären Erfolgsquote in unserem Haus (Teichgräber et al. 2011).

Bei der PICC-Insertion ist bei punktionsbedingter Hämatombildung mit Kompression des Zielgefäßes, vorbestehender Armvenenthrombose oder Verschluss von präzentralen Gefäßen der Wechsel auf die Gegenseite oder ein erneuter Versuch am Folgetag erforderlich; insgesamt liegt der technische Primärerfolg dann jedoch in ähnlicher Größenordnung wie bei der Portkatheterimplantation.

6.2 Komplikationen und Liegedauer

Ein therapeutisch nicht mehr erforderliches oder ein funktionsgestörtes System (z. B. durch ausgeprägte Fibrinscheide oder Thrombenbildung über der Katheterspitze) wird in der Regel – außer in fortgeschrittenen Palliativsituationen – entfernt.

Die „Liegedauer" eines zentralvenösen Zugangs wird aber häufiger durch septische Komplikationen limitiert, denn nur im Fall einer Infektion ist die zügige Entfernung obligat.

Deren Auftreten hängt zum einen von den aseptischen Kautelen bei der Implantation und der klinischen Nutzung ab, zum anderen ganz entscheidend von der Abwehrlage des Patienten.

Die Beobachtung, dass bei onkologischen Patienten mit alterierter Gerinnungssituation und krankheits- oder therapiebedingt geschwächtem Immunstatus eine höhere thrombotische und septische Komplikationsrate nach PICC-Insertion besteht (Walshe et al. 2002), lässt sich nach unserer Erfahrung und der anderer Arbeitsgruppen auch auf die Situation nach Portkatheter-Implantation übertragen (Bamba et al. 2014).

Die „durchschnittliche Liegedauer" wird also maßgeblich von der Zusammensetzung der jeweiligen Patientengruppe bestimmt und kann nicht sinnvoll pauschal angegeben werden.

7 Diskussion

7.1 Stellenwert der radiologischen Implantations- und Insertionstechnik

Wie oben erwähnt, bietet die radiologische Implantationstechnik bei Portkathetern die freie Wahl des venösen Zugangsweges und eine flexiblere Positionierung der Portkammer. Die sonografisch gestützte Venenpunktion ist sehr komplikationsarm, die fluoroskopische Kontrolle gewährleistet die korrekte Katheterposition. Da als Eingriffsraum kein chirurgischer Operationssaal erforderlich ist und die Implantation lediglich von einem Arzt und einer Assistenzkraft ausgeführt wird, bietet diese Technik auch unter ökonomischen Gesichtspunkten Vorteile.

Bei der PICC-Insertion steht der radiologischen Methode eine bed-side-Technik mit EKG-kontrollierter Katheterpositionierung gegenüber, die in manchen angelsächsischen Ländern z. T. von speziell ausgebildeten Assistenzkräften durchgeführt wird. Strukturelle Gegebenheiten des lokalen Gesundheitswesens und ökonomische Kriterien beeinflussen gemeinsam die Wahl der Methode (Fong et al. 2001).

Während die prozeduralen Risiken der Implantation bzw. Insertion minimal sind, wie oben ausgeführt wurde, ergeben sich bei allen zentralvenösen Zugängen während der klinischen Nutzung vor allem infektiöse und thrombotische Komplikationsmöglichkeiten. Daher sollte die Indikation zur Port- bzw. Katheteranlage von Zuweisern und durchführenden Interventionalisten gemeinsam kritisch geprüft und im Konsens gestellt werden (Chopra et al. 2012).

7.2 Differenzialindikation Port/PICC

Der Portkatheter bietet durch seine komplett intrakorporale Lage bei längerfristigem Bedarf einen hohen Patientenkomfort und ist aus dem gleichen Grund wenig infektionsanfällig. Im Falle einer Infektion, deren Wahrscheinlichkeit mit der Beeinträchtigung des Immunstatus wächst, erfordert die Portexplantation jedoch einen (wenn auch nur kleinen) chirurgi-

schen Eingriff, der mit einer sekundärheilenden Wunde verbunden ist (Lebeaux et al. 2014).

Dies hat eventuell die Unterbrechung einer lebenswichtigen Chemotherapie zur Folge. Ein infizierter PICC wird dagegen wie eine periphere Venenverweilkanüle gezogen und kann zeitnah durch einen neuen PICC ersetzt werden.

Eine gestörte Blutgerinnung stellt für einen PICC in der Regel ebenfalls kein Hindernis dar, da der oberflächliche, periphere Punktionsort gut kontrollierbar ist, während eine Blutung an einer zervikalen oder infraklavikulären Punktionsstelle bedrohlich sein kann und ein größeres Hämatom im Portbett ein erhöhtes Infektionsrisiko darstellt (Bamba et al. 2014; Lebeaux et al. 2014).

Erkrankungen, die mit einer Leuko- oder Thrombopenie einhergehen oder deren zytostatische Therapie eine erhebliche Immuninkompetenz zur Folge haben können, sind somit eine gute Indikation für die PICC-Insertion:

- Akute Leukämie
- Andere Erkrankungen bzw. therapiebedingte Situationen mit Gerinnungsstörung und/oder Immuninkompetenz

Darüber hinaus ergeben sich Indikationen für die PICC-Anlage

- bei Patienten mit zeitlich begrenztem Bedarf (bis 4 Monate) an zentralvenösem Zugang, insbesondere im Rahmen einer Chemotherapie oder längerfristigen Antibiotikatherapie,
- bei Patienten mit Hemmschwelle gegenüber einem Portsystem (Angst vor Eingriff an präzentraler Gefäßregion, Analgosedierung, Narbe),
- als Bridging-Verfahren, wenn die Expertise oder Kapazität für eine Portimplantation kurzfristig nicht verfügbar ist und
- aus ökonomischen Gesichtspunkten wegen der drastisch geringeren Eingriffsdauer gegenüber der Portimplantation (10–15 min gegenüber 45–60 min).

Literatur

Ahn SJ, Kim HC, Chung JW, An SB, Yin YH, Jae HJ, Park JH (2012) Ultrasound and fluoroscopy-guided placement of central venous ports via internal jugular vein: retrospective analysis of 1254 port implantations at a single center. Korean J Radiol 13(3):314–323

Bamba R, Lorenz JM, Lale AJ, Funaki BS, Zangan SM (2014) Clinical predictors of port infections within the first 30 days of placement. J Vasc Interv Radiol 25(3):419–423

Butros SR, Walker TG, Salazar GM, Kalva SP, Oklu R, Wicky S, Ganguli S (2014) Direct translumbar inferior vena cava ports for long-term central venous access in patients with cancer. J Vasc Interv Radiol 25(4):556–560

Chopra V, Flanders SA, Saint S (2012) The problem with peripherally inserted central catheters. JAMA 308(15):1527–1528

Fischer L, Knebel P, Schroder S, Bruckner T, Diener MK, Hennes R, Buhl K, Schmied B, Seiler CM (2008) Reasons for explantation of totally implantable access ports: a multivariate analysis of 385 consecutive patients. Ann Surg Oncol 15(4):1124–1129

Fong NI, Holtzman SR, Bettmann MA, Bettis SJ (2001) Peripherally inserted central catheters: outcome as a function of the operator. J Vasc Interv Radiol 12(6):723–729

Gebauer B (2007) Zentralvenöse Zugänge: Bildgesteuerte Implantation, optimierter Arbeitsablauf, Detektion und Therapie assoziierter Komplikationen. Habilitationsschrift Charité-Universitätsmedizin Berlin, S 39

Gebauer B (2015) Venöse Zugänge – Implantation und Komplikationsmanagement. Interventionelle Radiologie Scan 03(01):51–73

Gebauer B, Teichgräber UK, Podrabsky P, Beck A, Wagner HJ (2004) Ultrasound- and fluoroscopy-guided implantation of peripherally inserted central venous catheters (PICCs). Rofo 176(3):386–391

Gebauer B, Teichgräber U, Werk M, Wagner HJ (2007) Periinterventional prophylactic antibiotics in radiological port catheter implantation. Rofo 179(8):804–810

Gebauer B, Beck A, Wagner HJ (2008) Zentralvenöse Katheter: Diagnostik von Komplikationen und therapeutische Optionen. Radiologie up2date 8(02):135–154

Gebauer B, El-Sheik M, Vogt M, Wagner HJ (2009) Combined ultrasound and fluoroscopy guided port catheter implantation – high success and low complication rate. Eur J Radiol 69(3):517–522

Goolsby TV, Lombardo FA (2006) Extravasation of chemotherapeutic agents: prevention and treatment. Semin Oncol 33(1):139–143

Hinke DH, Zandt-Stastny DA, Goodman LR, Quebbeman EJ, Krzywda EA, Andris DA (1990) Pinch-off syndrome: a complication of implantable subclavian venous access devices. Radiology 177(2): 353–356

Kawamura J, Nagayama S, Nomura A, Itami A, Okabe H, Sato S, Watanabe G, Sakai Y (2008) Long-term outcomes of peripheral arm ports implanted in patients with colorectal cancer. Int J Clin Oncol 13(4):349–354

Kock HJ, Pietsch M, Krause U, Wilke H, Eigler FW (1998) Implantable vascular access systems: experience in 1500 patients with totally implanted central venous port systems. World J Surg 22(1):12–16

Kuehn BM (2012) Hospitals slash central line infections with program that empowers nurses. JAMA 308(16):1617–1618

Lebeaux D, Fernandez-Hidalgo N, Chauhan A, Lee S, Ghigo JM, Almirante B, Beloin C (2014) Management of infections related to totally implantable venous-access ports: challenges and perspectives. Lancet Infect Dis 14(2):146–159

Raad I, Hanna H, Maki D (2007) Intravascular catheter-related infections: advances in diagnosis, prevention, and management. Lancet Infect Dis 7(10):645–657

Schiffer CA, Mangu PB, Wade JC, Camp-Sorrell D, Cope DG, El-Rayes BF, Gorman M, Ligibel J, Mansfield P, Levine M (2013) Central venous catheter care for the patient with cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline. J Clin Oncol 31(10):1357–1370

Teichgräber UK, Kausche S, Nagel SN, Gebauer B (2011) Outcome analysis in 3,160 implantations of radiologically guided placements of totally implantable central venous port systems. Eur Radiol 21(6):1224–1232

Vidal V, Muller C, Jacquier A, Giorgi R, Le Corroller T, Gaubert J, Champsaur P, Bartoli J, Moulin G (2008) Prospective evaluation of PICC line related complications. J Radiol 89(4):495–498

Walshe LJ, Malak SF, Eagan J, Sepkowitz KA (2002) Complication rates among cancer patients with peripherally inserted central catheters. J Clin Oncol 20(15):3276–3281

Weeks SM (2002) Unconventional venous access. Tech Vasc Interv Radiol 5(2):114–120

Teil XXI

Gefäßverletzungen

Gefäßverletzungen: Klassifikation und Diagnostik

95

Karl-Heinz Orend

1 Definition und Einteilung

Aufgrund der Verletzungsart unterscheiden wir perforierende und stumpfe Gefäßverletzungen. Perforierende Traumen verletzen die Arterienwand von außen nach innen. Sie führen zum Blutverlust in das umliegende Gewebe, in eine Körperhöhle oder nach außen. Beim stumpfen Trauma beginnt die Schädigung an der Intima und kann fortschreitend die gesamte Gefäßwand erfassen. Gefäßverletzungen mit Blutverlust sind hier eher selten. Das Leitsymptom bei diesem Verletzungsmechanismus ist die Organ- oder Extremitätenischämie. Gefäßverletzungen werden durch direkte oder indirekte Traumen verursacht. Die häufigsten Arterienverletzungen entstehen durch direkte Gewalteinwirkung. Häufig auftretend im Rahmen von Verkehrs- oder Arbeitsunfällen, seltener durch Stich- oder Schussverletzungen. Bei steigender Anzahl an interventionellen Maßnahmen und invasiver Diagnostik haben iatrogene Verletzungen eine zunehmende Bedeutung. Abb. 1 gibt einen Überblick über direkte und indirekte Gefäßverletzungen.

1.1 Direkte Gefäßverletzungen

1.1.1 Scharfes Gefäßtrauma

Zu den scharfen Gefäßtraumata zählen Schnitt-, Stich- und Schussverletzungen sowie die iatrogenen Verletzungen durch Angiografien, intraoperative Verletzungen und interventionelle Kathetertechniken.

Bei den scharfen Verletzungen ist die Schädigung immer von der äußersten Gefäßschicht (Adventitia) nach innen zur Intima hin gerichtet und es findet sich eine Wunde im topografischen Verlauf der Arterie. Als Leitsymptom findet sich meist die arterielle Blutung (Ausnahme: scharfe Verletzung Grad I) und bei überwiegend streng lokalisierter Gefäßverletzung ist meist eine direkte Naht ohne Gefäßersatz möglich. Iatrogene Verletzungen haben bei steigender Tendenz der interventionellen Diagnostik und Therapie zugenommen. Neben Dissektionen und Thrombosen kann es zur Ausbildung eines Aneurysma spurium kommen. Iatrogene Gefäßverletzungen können sich auch in Form von chronischen Folgezuständen z. B. als AV-Fistel oder als strahleninduzierte Gefäßwandalteration manifestieren.

Entsprechend dem Verletzungsmuster lassen sich drei Schweregrade unterscheiden (Abb. 2):

- **Grad I**: Es kommt zu einer Verletzung der Adventitia eventuell auch der Media. Das Gefäßlumen wird jedoch nicht eröffnet und klinisch resultiert somit keine Blutung oder Ischämie. Als Komplikation kann es zur sekundären Gefäßruptur oder zur Entwicklung eines Aneurysmas kommen. In der Regel bleiben diese Verletzungen der Primärdiagnostik meist verborgen und werden erst bei Auftreten von Spätkomplikationen entdeckt.
- **Grad II**: Hierbei kommt es zu einer spalt- oder lochförmigen Eröffnung des Gefäßlumens, bei jedoch zumindest teilweise erhaltener Gefäßkontinuität. Klinisch manifest werden diese Verletzungen durch eine Blutung eventuell auch durch eine periphere Ischämie.
- **Grad III**: Das Leitsymptom ist bei diesem Verletzungsgrad die Blutung. Das verletzte Gefäß wird vollständig durchtrennt und es kann je nach Gefäßlokalisation zu einem erheblichen Blutverlust kommen. Bei Durchtrennungen von Gefäßen mit einem Durchmesser von <8 mm kann die Blutung nach wenigen Minuten durch Retraktion und Einrollen der Intima sistieren. Bei Verletzungen von Gefäßen mit einem Durchmesser >8 mm persistiert die Blutung. Neben der Blutungssymptomatik führen diese Verletzungen immer zu einer peripheren Ischämie.

K.-H. Orend (✉)
Abt. für Thorax- und Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Ulm, Ulm, Deutschland

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_102

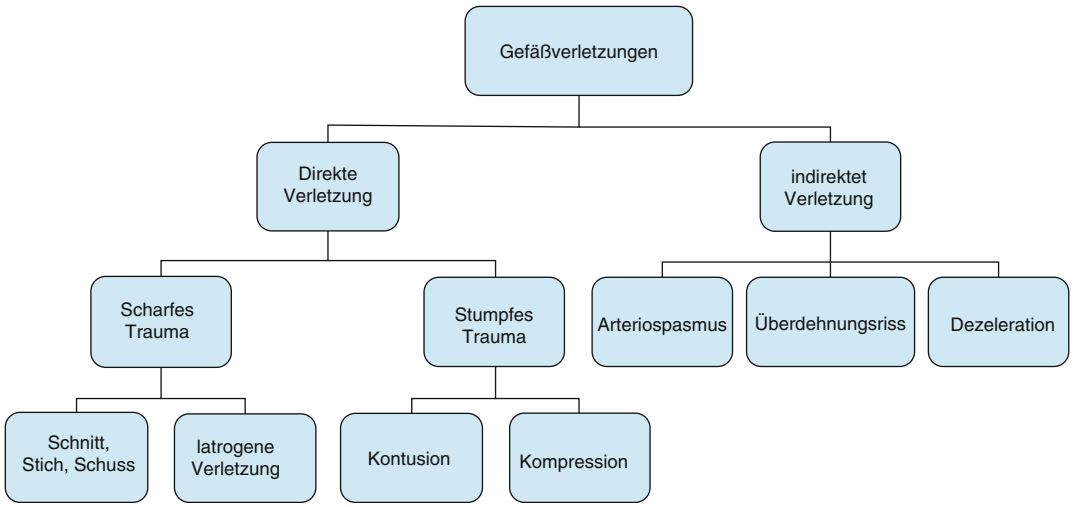


Abb. 1 Klassifikation der Gefäßverletzungen

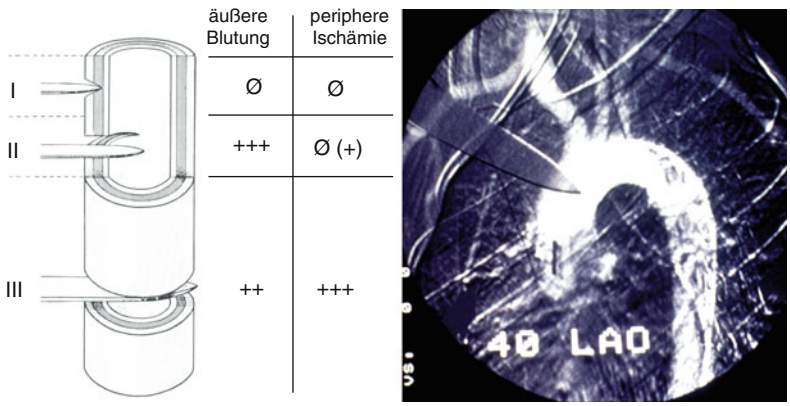


Abb. 2 **a**,**b** Scharfe Gefäßverletzungen. **a** Klassifikation. **b** Verletzung der Aorta durch Messerstich

1.1.2 Stumpfes Gefäßtrauma

Die Schädigungsrichtung verläuft im Vergleich zur scharfen Gefäßverletzung genau umgekehrt, das heißt von innen nach außen also von der Intima hin zur Adventitia. Deshalb ist das Leitsymptom bei diesem Verletzungsmechanismus nicht die arterielle Blutung sondern die periphere Ischämie. Die direkten, stumpfen Arterienverletzungen stellen mit Abstand, die am häufigsten übersehenen oder erst mit Verzögerung erkannten Gefäßtraumata dar. Eine nach außen kommunizierende Wunde fehlt üblicherweise und es handelt sich meist um eine längerstreckige Schädigung der Gefäßwand die folglich nicht mit einer direkten Naht operativ korrigiert werden kann, sondern ein Gefäßtransplantat erforderlich macht.

Auch hier lassen sich in Anlehnung an Sencert (1918) (Larcan und Fieve 1986) drei Schweregrade unterscheiden (Abb. 3):

- **Grad I:** Es kommt zu einer Quetschung oder einem Einriss der Intima der zumeist weder durch Blutung noch durch periphere Ischämie symptomatisch wird. Bei großen Gefäßen kann der Einriss klinisch asymptomatisch ausheilen, wohingegen es bei kleinkalibrigen Gefäßen es zu einer Gefäßthrombose mit nachfolgender peripherer Ischämie kommen kann.
- **Grad II:** Hier kommt es zu einer Schädigung der Intima und Media ohne äußere Blutung, jedoch mit arterieller Thrombose die zur peripheren Ischämie führen kann. Als Spätfolge kann es zur aneurysmatischen Aufweitung im betroffenen Segment kommen.
- **Grad III:** Der Arterienwandaufbau wird vollständig zerstört und es ist nur noch ein Adventitiamantel erhalten, der eine nach außen sichtbare Blutung verhindert. Über eine direkte Interaktion zwischen Thrombozyten und Kollagenfasern der Adventitia kommt es zum Gefäßverschluss mit peripherer Ischämie. Die taillenartige Gefäßverengung (Sanduhrphänomen) darf nicht als segmentärer Arteriospasmus fehlinterpretiert werden. An der Aorta kommt es nicht zur Gefäßthrombose sondern zur Einblutung in den Adventitiasack mit möglicher nachfolgender sekundärer Ruptur.

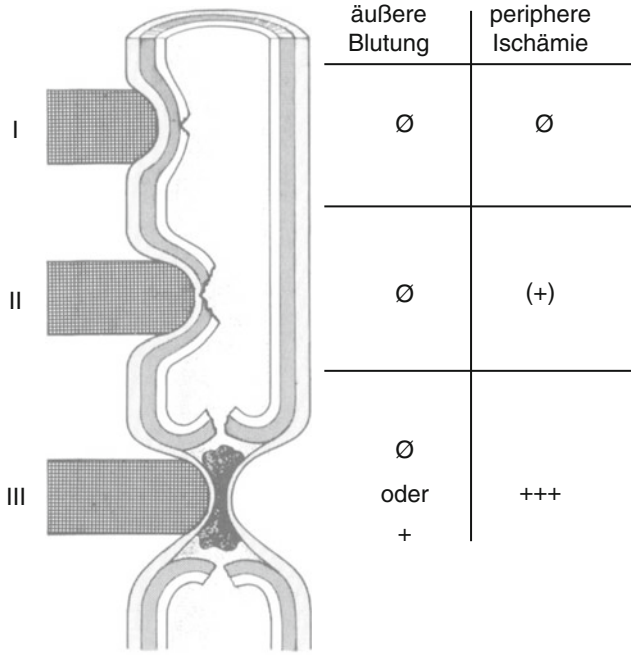


Abb. 3 Klassifikation der stumpfen Gefäßverletzungen

1.2 Indirekte Gefäßverletzungen

Arteriospasmus Der traumatisch ausgelöste Arteriospasmus stellt einen mechanisch ausgelösten, myogenen umschriebenen Gefäßkrampf einer intakten Arterie, zumeist Extremitätenarterie, dar. Nach 24–28 h kommt es von allein zu einer Auflösung des Krampfes, der selten eine Gewebeischämie zur Folge hat.

Überdehnungsriss Hierzu kommt es vor allem bei Gelenkluxationen und bei stark dislozierten Frakturen. Bei diesem Verletzungsmechanismus kommt es zum Einreißen des Intimaschlauchs bei erhaltenem Adventitiamantel.

Dezelerationstraumen Hierbei kommt es durch eine plötzliche Geschwindigkeits- oder Beschleunigungsveränderung des menschlichen Körpers zu einer abrupten Massenverschiebung der intrathorakalen Organe vor allem in horizontaler oder vertikaler Richtung. Diese indirekte Verletzung beschränkt sich fast ausschließlich auf die thorakale Aorta und geht häufig mit schweren Begleitverletzungen einher. Am Übergang vom freischwingenden Aortenbogen zum fixierten Isthmusabschnitt am Ansatz des Ligamentum arteriosum („loco typico“) soll es nach Rice und Wittstruck (1951) zur größten Gefäßwandbelastung kommen. Weitere Prädilektionsstellen sind der Sinus valsalvae und der Hiatus aorticus. Der Isthmusbereich ist in 60–90 % der Fälle am häufigsten betroffen, danach folgen der Ascendens- und Bogenbereich mit 5–10 % und der Bereich distal mit 1–15 % (Orend et al. 1996). Es kommt zu querverlaufenden Wandeinrissen kaudal der Abgangsstelle der linken A. subclavia, zumeist an der konvexen Seite, wobei auf die Intima die stärkste Wandbelastung einwirkt. Die starke Dezeleration und Kompression des Thorax bei Verkehrsunfällen, Stürzen aus großer Höhe oder Explosionen mit hohen Druckwellen führen zu einer **Aortenruptur**. 85 % der Betroffenen versterben bereits am Unfallort (McGwin et al. 2002). Weiter wird angenommen, dass 40 % aller Verkehrstoten mit einem stumpfen Thoraxtrauma an einer Aortenruptur versterben (Lachat et al. 2002). Etwa 5 % aller traumatischen Aortenrupturen werden initial nicht diagnostiziert und bilden falls überlebt sekundär ein posttraumatisches Aneurysma aus (Becker et al. 1986). Der Schweregrad der Aortenruptur wird nach Parmley (Parmley und Marian 1958) in 6 Grade eingeteilt.

- Grad 1: subintimale Einblutung
- Grad 2: Einriss der Intima mit subintimaler Einblutung
- Grad 3: Einriss der Media
- Grad 4: falsches Aneurysma
- Grad 5: kompletter Einriss der Aortenwand
- Grad 6: kompletter Einriss mit paraaortaler Blutung

Der klinischen Diagnostik bleibt die akute traumatische Aortenruptur häufig verborgen. Hinweise geben äußere thorakale Verletzungszeichen, der Unfallhergang, Dyspnoe und Dysphagie, Blutdruckdifferenzen zwischen beiden Armen oder den Armen und Beinen.

2 Diagnostik

Neben der klinischen Untersuchung können der Unfallhergang und der Unfallmechanismus entscheidende Hinweise auf mögliche Verletzungen bieten. Die klinische Untersuchung stützt sich auf folgende Punkte:

- Prellmarken
- Hautverletzungen durch penetrierende Fremdkörper
- Schmerzbedingten Funktionseinschränkungen und pathologischer Skelettbeweglichkeit
- Örtlichen oder allgemeinen Blutungszeichen
- Hautfarbe (Blässe oder livide Verfärbung)
- Temperaturdifferenzen (kühle Extremität)
- Sensible und motorische Ausfälle oder Störungen
- Periphere Pulse
- Dyspnoe und Dysphagie
- Blutdruckdifferenzen

Bei fehlenden peripheren Pulsen folgt als nächster Schritt die weitere Abklärung mit Hilfe eines Ultraschall-Dopplers.

Liegt eine periphere Ischämie vor, so sollte neben der Arterienverletzung differenzialdiagnostisch

- die Kompression der Arterie durch Gelenkluxation, Knochenfragmente oder Hämatome,
- der Arteriospasmus und
- eine allgemeine Hypozirkulation (Schock, Kreislaufzentralisation)

in Erwägung gezogen werden. Nach erfolgreicher Reposition und tastbarem Puls sollten im Verlauf weitere engmaschige Kontrollen durchgeführt werden, da durch eine überdehnungsbedingte Gefäßschädigung ein Verschluss zeitlich verzögert auftreten kann. Bestehen trotz Reposition und Schockbehandlung klinische Zeichen einer Extremitätenischämie folgt die Duplexsonografie, Angiografie oder bei weiter bestehender Unklarheit die Probefreilegung. Bei der Angiografie sind Fehlinterpretationen möglich. Eine stumpfe Gefäßverletzung mit Ausbildung eines wandständigen Thrombus kann zum Beispiel als Gefäßspasmus fehlgedeutet werden. Abhängig von den Begleitverletzungen kann aus Zeitersparnis auch eine intraoperative Angiografie durchgeführt werden.

Weitaus größere diagnostische Probleme bereiten Verletzungen im Bereich der großen Körperhöhlen. Die frühzeitige Erkennung dieser Verletzungen wird meist durch den Umstand erschwert, dass es sich um polytraumatisierte Patienten handelt. Die objektiven Zeichen eines hämorrhagischen Schocks sind auch hier die wichtigsten diagnostischen Stützen. Bei diesen Mehrfachverletzten sollte sofort eine Abdomensonografie sowie bei stabilen Kreislaufverhältnissen ein Computertomografie (CT) des Thoraxes und des Abdomens durchgeführt werden. Der erste Hinweis auf einen Hämatothorax oder ein verbreitetes Mediastinum kann im Thorax bereits das Thoraxübersichtsbild liefern. Auch bei unauffälliger Thoraxübersicht sollte bei typischem Verletzungsmechanismus ein thorakoabdominelles CT durchgeführt werden. Dissektionen und traumatische Veränderungen der Aorta lassen sich auch gut mit Hilfe des TEE darstellen. Bei adäquaten abdominellen Traumata muss, insbesondere bei stumpfen Hochrasanzdezelerationstraumen eine Verletzung der Viszeralarterien per CT ausgeschlossen werden.

Verletzungen der großen intrathorakalen und intraabdominalen Venen treten bei traumatischer Genese meist als typische Begleitverletzungen anderer Organsysteme wie Arterien, parenchymatöser Organe oder Darmverletzungen auf und werden mit Hilfe der CT-Diagnostik erfasst.

Schließt man iatrogene Gefäßverletzungen sowie Schuss- und Stichverletzungen aus, so sind die iliakalen Gefäßverletzungen meist mit einem schweren Beckentrauma kombiniert und können durch Blutung oder Ischämie symptomatisch werden. Für die Einteilung der knöchernen Verletzung des Beckens, hat sich die Einteilung nach Tile (**ABC-Schema**) bewährt. Bei der C-Fraktur kommt es zu einer kompletten dreidimensionalen Beckeninstabilität. Neben der Sonografie kommt auch hier der CT die entscheidende Rolle in der Diagnostik zu. Durch die Angiografie ist eine genauere Lokalisation der Blutungsquelle möglich mit evtl. Embolisationsoption.

Literatur

Asensio JA, Berne JD, Chahwan S, Hanpeter D, Demetriades D, Marengo J, Velmahos GC, Murray J, Shoemaker WC, Berne TV (1999) Traumatic injury to the superior mesenteric artery. Am J Surg 178:235–239

Asensio JA, Britt LD, Borzotta A, Peitzman A, Miller FB, Mackersie RC, Pasquale MD, Pachter HL, Hoyt DB, Rodriguez JL, Falcone R, Davis K, Anderson JT, Ali J, Chan L (2001) Multiinstitutional experience with the management of superior mesenteric artery injuries. J Am Coll Surg 193:354–365; discussion 365–366

Aufmkolk M, Nast-Kolb D (2001) Abdominal trauma. Unfallchirurg 104:861–873. quiz 873–5

Becker HM, Echave V, Heberer G (1986) Traumatic aneurysms of the descending Aorta. Ann Vasc Surg 1:196–200

Byrne DE, Crawford FA (1980) Traumatic vena cava injuries. Am J Surg 140:600–602

Carrillo EH, Bergamini TM, Miller FB, Richardson JD (1997) Abdominal vascular injuries. J Trauma 43:164–171

Clements RH, Fischer PJ 2nd (2001) Blunt injury of the intrapericardial great vessels. J Trauma 50:129–131

DeBakey M, Simeone F (1946) Battle injuries of arteries in World War II: an analysis of 2471 cases. Ann Surg 123:534

Graham JM, Mattox KL, Beall AC Jr (1978) Portal venous system injuries. J Trauma 18:419–422

Hansen CJ, Bernada C, West MA, Ney AL, Muehlstedt S, Cohen M, Rodriguez JL (2000) Abdominal vena caval injuries: outcomes remain dismal. Surgery 128:572–578

Jurkovich GJ, Hoyt DB, Moore FA, Ney AL, Morris JA Jr, Scalea TM, Pachter HL, Davis JW (1995) Portal triad injuries. J Trauma 39:426–434

Kalmar P, Puschel K, Stubbe HM, Gultekin E (1996) Delayed surgical therapy of acute aortic rupture. Zentralbl Chir 121:750–755

Kavic SM, Atweh N, Ivy ME, Possenti PP, Dudrick SJ (2001) Celiac axis ligation after gunshot wound to the abdomen: case report and literature review. J Trauma 50:738–739

Lachat M, Pfammatter T, Turina M (1999) Transfemoral endografting of thoracic aortic aneurysm under local anesthesia: a simple, safe and fast track procedure. Vasa 28:204–206

Lachat M, Pfammatter T, Witzke H, Bernard E, Wolfensberger U, Kunzli A, Turina M (2002) Acute traumatic aortic rupture: early stent-graft repair. Eur J Cardiothorac Surg 21:959–963

Lang W (2002) Verletzungen der Aorta abdominalis und der Beckenarterien. Gefaesschirurgie 7:213–217

Larcan A, Fieve G (1986) Louis Sencert, vascular surgeon (1878–1924). J Mal Vasc 11(Suppl B):68–74

McGwin G Jr, Reiff DA, Moran SG, Rue LW 3rd (2002) Incidence and characteristics of motor vehicle collision-related blunt thoracic aortic injury according to age. J Trauma 52:859–865; discussion 865–866

Oppell UO von, Dunne TT, De Groot MK, Zilla P (1994) Traumatic aortic rupture: twenty-year metaanalysis of mortality and risk of paraplegia. Ann Thorac Surg 58:585–593

Orend K (2002) Verletzung der großen intrathorakalen und intraabdominellen Venen. Gefässchirurgie 7:224–228

Orend KH, Kirchdorfer B, Sunder-Plassmann L (1996) Traumatic rupture of the descending thoracic aorta. Ann Ital Chir 67:21–23; discussion 23–25

Parmley LF, Marian WC (1958) Non-penetrating traumatic injury of the aorta. Circulation 17:1086–1100

Picard E, Marty-Ane CH, Meunier JP, Frapier JM, Seguin JR, Mary H, Chaptal PA (1995) Use of active shunt for surgical repair of intrapericardial inferior vena caval injury. Ann Thorac Surg 59:997–998

Pierangeli A, Turinetto B, Galli R, Caldarera L, Fattori R, Gavelli G (2000) Delayed treatment of isthmic aortic rupture. Cardiovasc Surg 8:280–283

Richardson JD, Bergamini TM, Spain DA, Wilson MA, Carrillo EH, Garrison RN, Fulton RL, Miller FB (1996) Operative strategies for management of abdominal aortic gunshot wounds. Surgery 120:667–671

Rousseau H, Soula P, Perreault P, Bui B, Janne d'Othee B, Massabuau P, Meites G, Concina P, Mazerolles M, Joffre F, Otal P (1999) Delayed treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta with endoluminal covered stent. Circulation 99:498–504

Ruchholtz S, Nast-Kolb D, Waydhas C, Schweiberer L (1996) The injury pattern in polytrauma value of information regarding accident process in clinical acute management. Unfallchirurg 99:633–641

Smal NC (1986) Complications in arthroscopy: the knee and other joints. Arthroscopy 253–257

Varghese D, Patel H, Cameron EW, Robson M (2000) Repair of pulmonary vein rupture after deceleration injury. Ann Thorac Surg 70:656–658

Weigand MA, Schumacher H, Allenberg JR, Bardenheuer HJ (1999) Adenosine-induced heart arrest for endovascular reconstruction of thoracic aneurysms of the aorta. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 34:372–375

Traumatische Aortenruptur

96

Karl-Heinz Orend

Die traumatische Aortenruptur im Isthmusabschnitt als Folge eines Dezelerationstraumas oder durch direkte stumpfe Gewalteinwirkung mit sagittaler Kompression ist am Unfallort mit einer Sterblichkeit von 80–90 % gekennzeichnet (Abb. 1) (Orend et al. 1996). Eine Metaanalyse von 1742 Patienten (von Oppell et al. 1994) zeigte, dass die Gesamtletalität der Patienten, die lebend zur Klinikaufnahme kamen, 32 % betrug. Ein Drittel dieser Patienten verstarb vor einer definitiven chirurgischen Versorgung; bei 2,6 % war bereits präoperativ eine Paraplegie vorhanden. Nach chirurgischer Versorgung entwickelten 9,9 % von 1492 Patienten postoperativ eine Paraplegie.

Während die Indikation zur operativen Versorgung einer zirkulären oder semizirkulären traumatischen Aortenruptur allgemein akzeptiert wird, besteht nach wie vor eine kontroverse Diskussion über den Operationszeitpunkt bzw. über das Operationsverfahren. Zahlreiche Autoren befürworten die chirurgische Versorgung der Aortenruptur mit aufgeschobener Dringlichkeit (Kalmar et al. 1996; Pierangeli et al. 2000; Rousseau et al. 1999), d. h. erst nach Stabilisierung der Herz- und Kreislaufverhältnisse und der Versorgung anderweitiger Blutungsherde wie Leber- oder Milzruptur oder eines Schädel-Hirn-Traumas. Mit dieser Vorgehensweise konnte die Hospitalisationsletalität auf ca. 15 % gesenkt werden.

Als **Operationstechnik** konkurriert das Clamp-repair-Prinzip mit dem Shunt-Verfahren bzw. mit der Versorgung der Ruptur unter Zuhilfenahme der extrakorporalen Zirkulation. Auch hier zeigten die Ergebnisse der Metaanalyse (von Oppell et al. 1994), dass alle drei Techniken mit einer hohen Komplikationsrate begleitet waren. Nach Clamp-repair (n=443) resultierten eine Letalität von 16 % und eine Paraplegie-Rate von 19,2 %, beim Shunt-Verfahren (n=424) betrugen die Sterblichkeit 1,3 % und Paraplegie-Rate 11,1 %. Die niedrigste Paraplegie-Rate mit 2,3 % wurde erreicht, wenn der Eingriff mithilfe einer extrakorporalen Zirkulation durchgeführt wurde, als Folge der Vollheparinisierung musste allerdings eine Sterblichkeit von 18,2 % registriert werden (n=561).

Der unschätzbare Vorteil der **endovaskulären Versorgung** einer traumatischen Aortenruptur liegt nun darin, dass dieses Verfahren aufgrund der minimalinvasiven Technik stets unter hämodynamischen Bedingungen und ohne aortale Klemmphase durchführbar ist. Somit entfallen bei diesem Vorgehen mindestens zwei für das neurologische Defizit verantwortlich potenzielle Risikofaktoren vollständig. Die endovaskuläre Rekonstruktion lässt sich bei Rupturen im Isthmusbereich immer durchführen, da bis zur linksseitigen A. carotis communis ein ausreichender proximaler Aortenhals zur Positionierung der Stent-Prothese vorhanden ist. Ein „Überstenten“ der linksseitigen A. subclavia muss nur in Einzelfällen durch anschließende Transposition korrigiert werden. Verschiedene Arbeitsgruppen (Lachat et al. 1999; Weigand et al. 1999) empfehlen als Hilfsmittel für den Zeitraum der Prothesenfreisetzung im distalen Aortenbogen einen pharmakologisch induzierten temporären Herzstillstand zur sicheren und exakten Platzierung der Endoprothese. Der Vorteil dieser Vorgehensweise liegt in der Verringerung der antegraden Pulswelle durch den Windkesseleffekt an dieser Stelle.

Das Stentverfahren erscheint bei der traumatischen Aortenruptur auch deshalb als äußerst vielversprechend, da für die in der Regel polytraumatisierten Patienten dieser Eingriff nur ein sehr geringes operatives Trauma darstellt; die endovaskuläre Versorgung kann deshalb bei gesicherter Diagnosestellung ohne zeitliche Verzögerung im Sinne einer

K.-H. Orend (✉)
Abt. für Thorax- und Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Ulm, Ulm, Deutschland

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_103

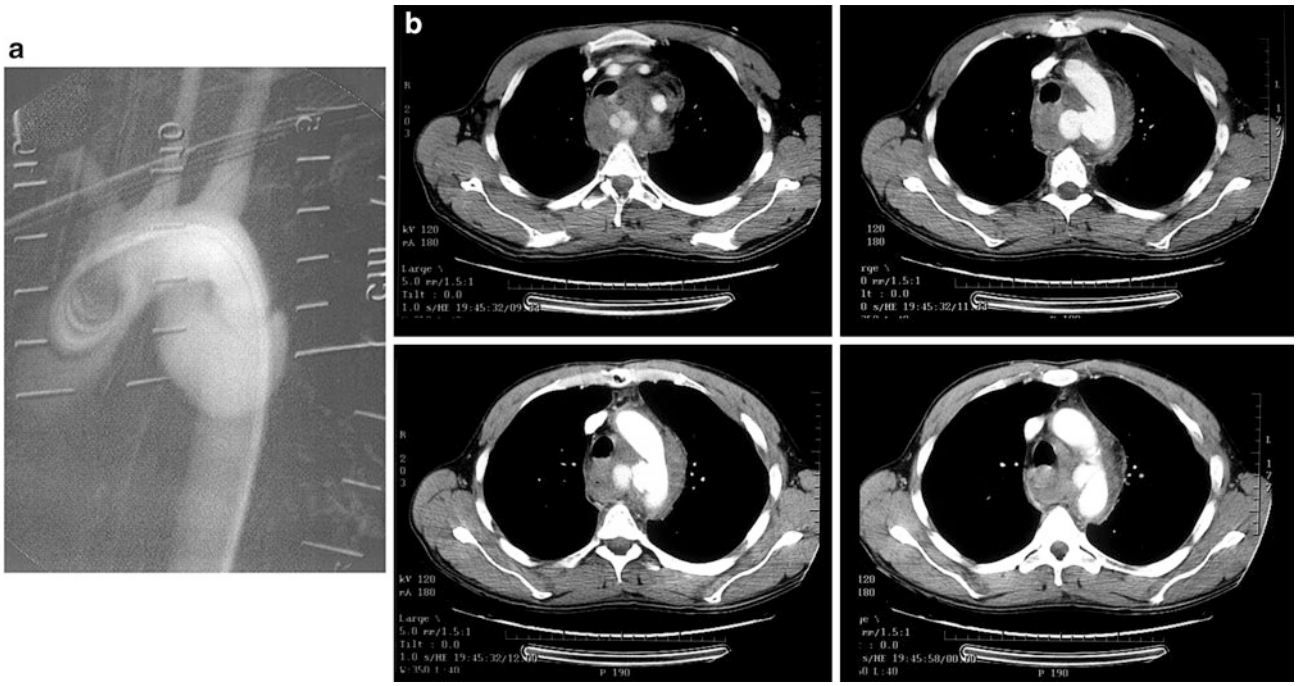


Abb. 1 **a**,**b** Traumatische Aortenruptur. **a** Angiographie: gedeckte Ruptur im Isthmusbereich. **b** Computertomographischer Nachweis einer traumatischen Aortenruptur typico loco mit Kontrastmittelaustritt und Mediastinalhämatom

Sofortkorrektur allein oder im Rahmen eines Simultaneingriffs durchgeführt werden. Somit reduziert sich bei dieser Vorgehensweise auch das Risiko einer zweitzeitigen tödlichen Ruptur, das vor definitiver chirurgischer Versorgung in der Literatur mit mindestens 5 % beziffert wird (von Oppell et al. 1994). „Stellenwert und Akzeptanz des Stent“ bei traumatischer Ruptur werden im Wesentlichen dadurch bestimmt, ob mit dieser Technik auf Dauer eine sichere Versorgung der Rupturstelle erreicht werden kann. Diese Zielsetzung wird durch die Parameter Letalität, Ruptur und Konversionsrate bestimmt.

Die endovaskuläre Versorgung der traumatischen Aortenruptur stellt in unserer Klinik seit 1999 die erste Therapieoption dar. Wir haben mittlerweile 24 Patienten mit traumatischer Aortenruptur endovaskulär im Sinne eines Notfalleingriffs versorgt (Abb. 2 und 3). Zum Zeitpunkt des Eingriffs waren alle Patienten aufgrund der Schwere der Begleitverletzungen und Lungenkontusion bedingter respiratorischer Insuffizienz beatmungspflichtig, allerdings in hämodynamisch stabilen Verhältnissen. Die Indikation zur Sofortkorrektur der Aortenruptur musste in allen Fällen wegen eines im CT sichtbaren frischen Mediastinalhämatoms mit ein- oder beidseitigem Hämatothorax gestellt werden. In allen Fällen zeigt die Spiral-CT-Untersuchung zirkuläre oder semizirkuläre thorakale Aortenverletzungen an typischer Stelle mit periaortaler Blutung. Alle Eingriffe wurden in Allgemeinnarkose im Operationssaal durchgeführt;

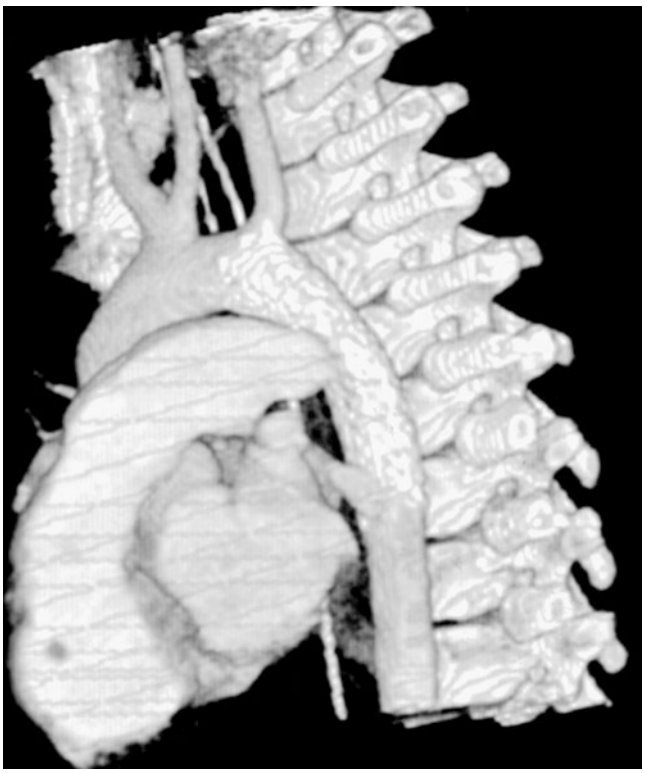


Abb. 2 CT-Rekonstruktion postoperativ nach stentgestützter Ausschaltung bis zum Abgang der A. carotis links

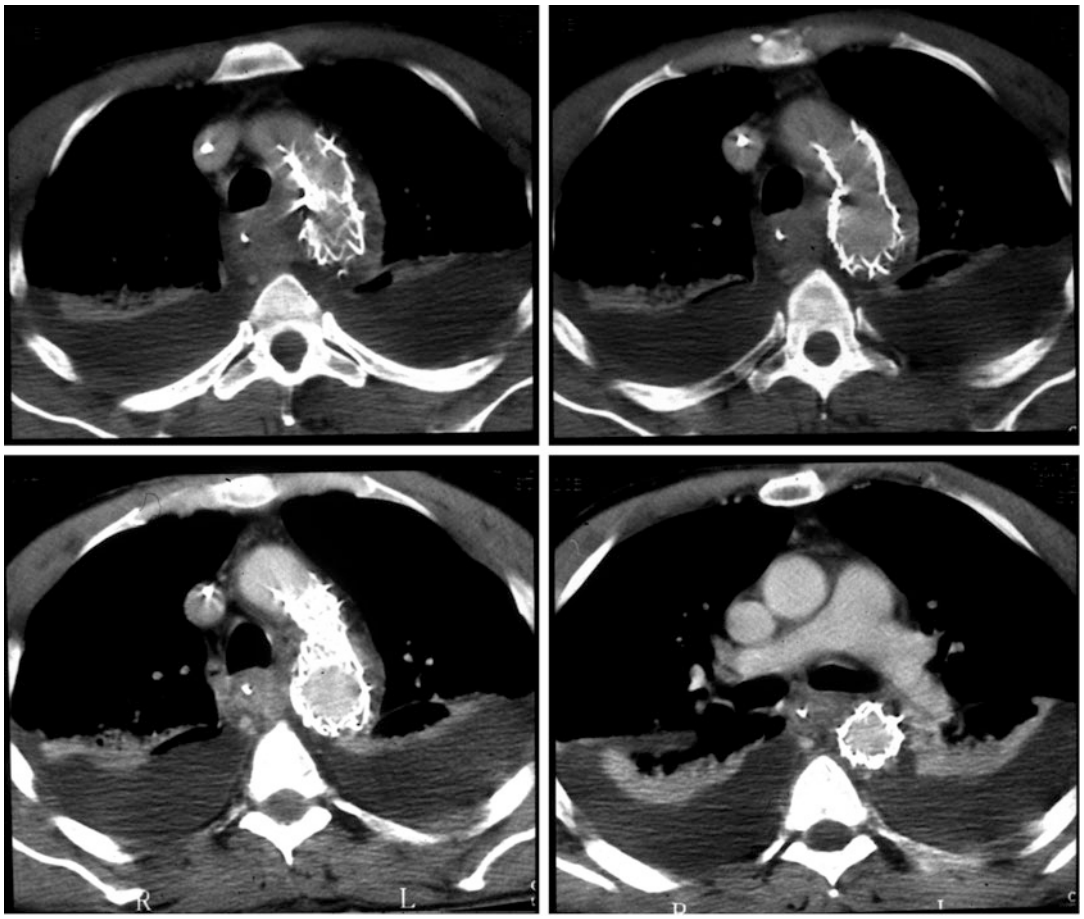


Abb. 3 Semizirkuläre thorakale Aortenruptur bei 17-jährigem männlichem Patient. CT-Kontrolle nach stentgestützter Ausschaltung

der endovaskuläre Zugang erfolgte bei allen Patienten transfemoral über die freigelegte rechtsseitige A. femoralis communis. Die Durchmesser der eingebrachten Stentgrafts variierten zwischen 28 und 35 mm, wobei ein „oversizing" von mindestens 10 % angestrebt wurde. In allen Fällen erfolgte die proximale Stent-Platzierung zentral der linksseitigen A. subclavia und distal der linken A. carotis communis. Die Stentprothesen wurden jeweils bei Atemstillstand ohne pharmakologisch induzierte Hypotonie bzw. Herzstillstand freigesetzt. Die Nachuntersuchung erfolgte in 3- bzw. 6-monatigen Abständen.

Von unseren 24 Patienten verstarben insgesamt 3 Patienten an den Folgen der schweren Begleitverletzungen und nicht an den Folgen der Aortenruptur. In allen Fällen konnte die stentgestützte Versorgung komplikationslos und ohne Zwischenfälle durchgeführt werden, bei keinem Patienten musste zur offenen transthorakalen Operation konvertiert werden. Ebenso wurde in allen Fällen eine sichere Versorgung der Aortenruptur erzielt, eine zweitzeitige Ruptur wurde nicht beobachtet. Ein potenziell mögliches postoperatives passageres oder permanentes neurologisches Defizit entwickelte kein Patient nach der endovaskulären Versorgung. Bei keinem Patienten musste eine offene transthorakale Ausräumung des Hämatothorax durchgeführt werden; bei 10 Patienten erfolgte die Entlastung des Hämatothorax allein durch Bülau-Drainagen, in 2 Fällen lag lediglich ein großes Mediastinalhämatom vor, das in keinem der Fälle entlastet werden musste. Bei den Kontrolluntersuchungen zeigte sich bei all diesen Patienten eine spontane Rückbildung innerhalb von 3 Monaten. Die wiederholten CT-Kontrollen zeigten bei allen Patienten einen regelrechten Sitz der Stentprothese ohne Nachweis eines sekundären Endoleaks, so dass auch in keinem Fall die Indikation zur sekundären Konversion oder Intervention gestellt werden musste.

Zusammenfassend zeigen unsere Erfahrungen mit der endovaskulären Versorgung der akuten traumatischen Aortenruptur ähnlich wie andere Mitteilungen aus der Literatur (Lachat et al. 1999; Orend et al. 1996; Rousseau et al. 1999), dass die endoluminale stentgestützte Versorgung von traumatischen Rupturen im Isthmusbereich nicht nur technisch durchführbar ist, sondern dass dieses Behandlungsverfahren auch mit einer ausreichenden Sicherheit begleitet ist. Im Vergleich zum offenen Verfahren darf damit gerechnet wer-

den, dass nach endovaskulärer Versorgung von traumatischen thorakalen Aortenrupturen die Sterblichkeit und Paraplegie-Rate entscheidend gesenkt werden kann.

Literatur

Asensio JA, Berne JD, Chahwan S, Hanpeter D, Demetriades D, Marengo J, Velmahos GC, Murray J, Shoemaker WC, Berne TV (1999) Traumatic injury to the superior mesenteric artery. Am J Surg 178:235–239

Asensio JA, Britt LD, Borzotta A, Peitzman A, Miller FB, Mackersie RC, Pasquale MD, Pachter HL, Hoyt DB, Rodriguez JL, Falcone R, Davis K, Anderson JT, Ali J, Chan L (2001) Multiinstitutional experience with the management of superior mesenteric artery injuries. J Am Coll Surg 193:354–365; discussion 365–366

Aufmkolk M, Nast-Kolb D (2001) Abdominal trauma. Unfallchirurg 104:861–873; quiz 873–875

Becker HM, Echave V, Heberer G (1986) Traumatic aneurysms of the descending Aorta. Ann Vasc Surg 1:196–200

Byrne DE, Crawford FA (1980) Traumatic vena cava injuries. Am J Surg 140:600–602

Carrillo EH, Bergamini TM, Miller FB, Richardson JD (1997) Abdominal vascular injuries. J Trauma 43:164–171

Clements RH, Fischer PJ 2nd (2001) Blunt injury of the intrapericardial great vessels. J Trauma 50:129–131

DeBakey M, Simeone F (1946) Battle injuries of arteries in World War II: an analysis of 2471 cases. Ann Surg 123:534

Graham JM, Mattox KL, Beall AC Jr (1978) Portal venous system injuries. J Trauma 18:419–422

Hansen CJ, Bernada C, West MA, Ney AL, Muehlstedt S, Cohen M, Rodriguez JL (2000) Abdominal vena caval injuries: outcomes remain dismal. Surgery 128:572–578

Jurkovich GJ, Hoyt DB, Moore FA, Ney AL, Morris JA Jr, Scalea TM, Pachter HL, Davis JW (1995) Portal triad injuries. J Trauma 39:426–434

Kalmar P, Puschel K, Stubbe HM, Gultekin E (1996) Delayed surgical therapy of acute aortic rupture. Zentralbl Chir 121:750–755

Kavic SM, Atweh N, Ivy ME, Possenti PP, Dudrick SJ (2001) Celiac axis ligation after gunshot wound to the abdomen: case report and literature review. J Trauma 50:738–739

Lachat M, Pfammatter T, Turina M (1999) Transfemoral endografting of thoracic aortic aneurysm under local anesthesia: a simple, safe and fast track procedure. Vasa 28:204–206

Lachat M, Pfammatter T, Witzke H, Bernard E, Wolfensberger U, Kunzli A, Turina M (2002) Acute traumatic aortic rupture: early stent-graft repair. Eur J Cardiothorac Surg 21:959–963

Lang W (2002) Verletzungen der Aorta abdominalis und der Beckenarterien. Gefaesschirurgie 7:213–217

Larcan A, Fieve G (1986) Louis Sencert, vascular surgeon (1878-1924). J Mal Vasc 11(Suppl B):68–74

McGwin G Jr, Reiff DA, Moran SG, Rue LW 3rd (2002) Incidence and characteristics of motor vehicle collision-related blunt thoracic aortic injury according to age. J Trauma 52:859–865; discussion 865–866

Oppell UO von, Dunne TT, De Groot MK, Zilla P (1994) Traumatic aortic rupture: twenty-year metaanalysis of mortality and risk of paraplegia. Ann Thorac Surg 58: 585–593

Orend K (2002) Verletzung der großen intrathorakalen und intraabdominellen Venen. Gefässchirurgie 7:224–228

Orend KH, Kirchdorfer B, Sunder-Plassmann L (1996) Traumatic rupture of the descending thoracic aorta. Ann Ital Chir 67:21–23; discussion 23–25

Parmley LF, Marian WC (1958) Non-penetrating traumatic injury of the aorta. Circulation 17:1086–1100

Picard E, Marty-Ane CH, Meunier JP, Frapier JM, Seguin JR, Mary H, Chaptal PA (1995) Use of active shunt for surgical repair of intrapericardial inferior vena caval injury. Ann Thorac Surg 59:997–998

Pierangeli A, Turinetto B, Galli R, Caldarera L, Fattori R, Gavelli G (2000) Delayed treatment of isthmic aortic rupture. Cardiovasc Surg 8:280–283

Richardson JD, Bergamini TM, Spain DA, Wilson MA, Carrillo EH, Garrison RN, Fulton RL, Miller FB (1996) Operative strategies for management of abdominal aortic gunshot wounds. Surgery 120:667–671

Rousseau H, Soula P, Perreault P, Bui B, Janne d'Othee B, Massabuau P, Meites G, Concina P, Mazerolles M, Joffre F, Otal P (1999) Delayed treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta with endoluminal covered stent. Circulation 99:498–504

Ruchholtz S, Nast-Kolb D, Waydhas C, Schweiberer L (1996) The injury pattern in polytrauma value of information regarding accident process in clinical acute management. Unfallchirurg 99:633–641

Smal NC (1986) Complications in arthroscopy: the knee and other joints. Arthroscopy 253–257

Varghese D, Patel H, Cameron EW, Robson M (2000) Repair of pulmonary vein rupture after deceleration injury. Ann Thorac Surg 70:656–658

Weigand MA, Schumacher H, Allenberg JR, Bardenheuer HJ (1999) Adenosine-induced heart arrest for endovascular reconstruction of thoracic aneurysms of the aorta. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 34:372–375

Verletzung der großen intrathorakalen Venen

97

Karl-Heinz Orend

Bei den Verletzungen der großen intrathorakalen Venen lassen sich ursächlich die traumatischen und die iatrogenen Venenverletzungen unterscheiden. Traumatische Venenverletzungen resultieren nach stumpfem oder penetrierendem Thoraxtrauma. Im Klinikalltag handelt es sich dabei nur sehr selten um isolierte Venenverletzungen, in der Regel liegen diese Venenläsionen als typische Begleitverletzungen anderer Organsysteme vor. Bei den iatrogenen Venenverletzungen müssen die operativen Begleitverletzungen von den Katheterverletzungen getrennt werden. Die häufigsten operativen Begleitverletzungen im Thorax sind Läsionen der V. brachiocephalica sinistra bei der Sternotomie oder die Verletzung der V. cava superior bei erweiterten Lungenresektionen bzw. der mediastinalen Lymphknotendissektion. Verletzung durch zentral venöse Verweilkatheter werden zwar sehr häufig beobachtet, sind aber nur in Ausnahmefällen chirurgisch zu versorgen. Ähnliches gilt bei Verletzungen durch intraluminale Cava-Filter oder bei Perforationen großlumiger Teflonkatheter, wie sie zur Hämodialyse über die V. subclavia gelegentlich Anwendung finden.

Die operative Versorgung stellt den Eckpfeiler bei der Wiederbelebung von Patienten mit hämorrhagischem Schockzustand dar. Die Diagnose von Verletzungen großer Stammvenen kann oft erst intraoperativ gesichert werden. Die Indikation zur operativen Revision ergibt sich daher bereits zwingend aus dem Schweregrad des erlittenen Traumas und dem klinischen Zustand des Patienten. Bei traumatischen Verletzungen der großen intrathorakalen Venen liegt meist ein hypovolämischer Schockzustand vor. Dieser in Verbindung mit Begleitverletzungen anderer Organe stellt eine absolute Indikation zur notfallmäßigen operativen Exploration dar. Da die traumatischen Verletzungen großer Körpervenen in der Regel Begleitverletzungen im Rahmen eines Polytraumas darstellen und oft erst intraoperativ eine entsprechende Verletzung erkannt wird, richtet sich die Lagerung zur Operation des Patienten nach den mutmaßlichen Zusatzverletzungen. Dies gilt auch für die Wahl des operativen Zugangs. Ein Traumapatient sollte, insbesondere wenn eine instabile Kreislaufsituation vorliegt, immer so gelagert und steril abgedeckt werden, dass jederzeit ein transthorakaler bzw. ein transabdominaler Zugang durchgeführt werden kann bzw. ein transabdominaler Zugang nach thorakal erweitert werden kann und umgekehrt.

▶ Ziel sämtlicher Operationsverfahren bei Verletzungen der großen Venen ist primär die Kontrolle der Blutung und sekundär, falls es notwendig und indiziert ist, die Rekonstruktion der verletzten Gefäßstrecke.

Die Grundvoraussetzung für die Blutungskontrolle ist eine übersichtliche Exploration, die durch einen entsprechend großzügigen Zugang erreicht werden kann. Die Prinzipien der Blutstillung betreffen die temporäre Tamponade, die Ligatur eines verletzten Venenabschnittes bzw. die Rekonstruktion der Vene durch direkte Naht, Patchplastik oder Transplantatrekonstruktion. Die Prognose der Patienten mit Verletzung großer Körperstammvenen ist unmittelbar abhängig von einer raschen Blutungskontrolle und dem Ausmaß der vorliegenden Begleitverletzungen. Nach wie vor wird die Sterblichkeit von Unfallopfern mit Läsionen großer Körpervenen in der Literatur mit etwa 50 % beziffert (Byrne und Crawford 1980; Clements und Fischer 2001; Hansen et al. 2000; Orend 2002), obwohl in den letzten Jahrzehnten deutliche Verbesserungen im anästhesiologischen und intensivmedizinischen Bereich erzielt werden konnte. Eine deutlich bessere Prognose zeigen Patienten mit iatrogenen Venenverletzungen, vor allem bei intraoperativen Begleitverletzungen, da die Versorgung dieser venösen Begleitverletzung ohne Zeitverzug erfolgen kann und weitere Begleitverletzungen in der Regel fehlen.

K.-H. Orend (✉)
Abt. für Thorax- und Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Ulm, Ulm, Deutschland

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_104

1 Vena cava superior

Die V. cava superior kann sowohl über eine rechtsseitige laterale Thorakotomie als auch über eine mediane Sternotomie exploriert werden. Die Wahl des Zugangs muss von den mutmaßlichen Zusatzverletzungen abhängig gemacht werden. Eine traumatische Zerreißung der V. cava superior gilt auch bei schwerem Thoraxtrauma im Allgemeinen als Rarität (Picard et al. 1995). Im eigenen Krankengut fanden wir in einem 5-Jahres-Zeitraum bei 741 Thoraxtraumen (97,6 % der Fälle stumpfes Thoraxtrauma, 2,4 % der Fälle penetrierendes Thoraxtrauma), bei 2 Patienten eine begleitende V.-cava-superior-Verletzung. Bei beiden Patienten handelte es sich um Pfählungsverletzungen, bei einem Patienten konnte die Läsion im Bereich der V. cava superior durch direkte Naht versorgt werden. Bei einem zweiten Patienten musste wegen vollständiger Zerreißung der V. cava superior ein großlumiges PTFE-Interponat als Gefäßrekonstruktion implantiert werden, wobei die zentrale Anastomose end-zu-seit ins Herzohr anastomosiert wurde. In beiden Fällen wurde als Zugang die mediane Sternotomie gewählt, da in der Röntgen-Übersichtsaufnahme jeweils ein stark verbreitertes Mediastinum imponierte und zusätzlich der Verdacht auf eine aortale bzw. kardiale Zusatzläsion bestand. Muss bei einem Patienten mit Thoraxtrauma notfallmäßig chirurgisch interveniert werden und liegt eine Zerreißung der V. cava superior ohne Möglichkeit einer entsprechenden orthotopen Rekonstruktion durch Direktnaht vor, darf die V. cava superior in einer derartigen Situation auch ligiert werden. Mitteilungen aus der Literatur belegen, dass die obere venöse Einflussstauung, die sich in den ersten Tagen nach Ligatur der V. cava superior einstellt, durch die Ausbildung einer funktionellen Kollateralisation innerhalb weniger Tage deutlich zurückgeht (Byrne und Crawford 1980; Clements und Fischer 2001).

2 Venae pulmonales

Intraperikardiale Verletzungen der Vv. pulmonales imponieren klinisch als lebensbedrohliche Herzbeuteltamponade und werden meist unter der Vorstellung einer Herzverletzung über eine mediane Sternotomie versorgt. Intrapleurale Verletzungen der Vv. pulmonales führen zum gleichzeitigen Hämatothorax, der primär durch Platzieren von Thoraxdränage behandelt werden muss. Liegt eine Verletzung der Vv. pulmonales vor, zeigt sich eine kontinuierliche Blutung mit instabiler Kreislaufsituation, so dass dann unter der Verdachtsdiagnose einer Lungenparenchymverletzung die operative Revision über eine anterolaterale Thorakotomie angezeigt ist. Traumatische Verletzungen der Vv. pulmonales, isoliert oder als Kombinationsverletzung, sind äußerst selten (Varghese et al. 2000). Zielsetzung der chirurgischen Versorgung muss es sein, die Venenverletzung durch eine entsprechende Naht zu versorgen. Keinesfalls darf eine obere oder untere Lungenvene ligiert werden, da der akute Verschluss einer Lungenvene in jedem Fall zu einer Nekrose bzw. einem Infarkt des entsprechenden Lungenlappens führen würde, was wiederum ein lebensbedrohliches, septisches Krankheitsbild nach sich ziehen würde. Lässt sich eine traumatisch verletzte obere oder untere Lungenvene nicht orthotop rekonstruieren, muss eine entsprechende anatomische Lungenresektion angeschlossen werden.

Literatur

Asensio JA, Berne JD, Chahwan S, Hanpeter D, Demetriades D, Marengo J, Velmahos GC, Murray J, Shoemaker WC, Berne TV (1999) Traumatic injury to the superior mesenteric artery. Am J Surg 178:235–239

Asensio JA, Britt LD, Borzotta A, Peitzman A, Miller FB, Mackersie RC, Pasquale MD, Pachter HL, Hoyt DB, Rodriguez JL, Falcone R, Davis K, Anderson JT, Ali J, Chan L (2001) Multiinstitutional experience with the management of superior mesenteric artery injuries. J Am Coll Surg 193:354–365; discussion 365–366

Aufmkolk M, Nast-Kolb D (2001) Abdominal trauma. Unfallchirurg 104:861–873; quiz 873–5

Becker HM, Echave V, Heberer G (1986) Traumatic aneurysms of the descending Aorta. Ann Vasc Surg 1:196–200

Byrne DE, Crawford FA (1980) Traumatic vena cava injuries. Am J Surg 140:600–602

Carrillo EH, Bergamini TM, Miller FB, Richardson JD (1997) Abdominal vascular injuries. J Trauma 43:164–171

Clements RH, Fischer PJ 2nd (2001) Blunt injury of the intrapericardial great vessels. J Trauma 50:129–131

DeBakey M, Simeone F (1946) Battle injuries of arteries in World War II: an analysis of 2471 cases. Ann Surg 123:534

Graham JM, Mattox KL, Beall AC Jr (1978) Portal venous system injuries. J Trauma 18:419–422

Hansen CJ, Bernada C, West MA, Ney AL, Muehlstedt S, Cohen M, Rodriguez JL (2000) Abdominal vena caval injuries: outcomes remain dismal. Surgery 128:572–578

Jurkovich GJ, Hoyt DB, Moore FA, Ney AL, Morris JA Jr, Scalea TM, Pachter HL, Davis JW (1995) Portal triad injuries. J Trauma 39:426–434

Kalmar P, Puschel K, Stubbe HM, Gultekin E (1996) Delayed surgical therapy of acute aortic rupture. Zentralbl Chir 121:750–755

Kavic SM, Atweh N, Ivy ME, Possenti PP, Dudrick SJ (2001) Celiac axis ligation after gunshot wound to the abdomen: case report and literature review. J Trauma 50:738–739

Lachat M, Pfammatter T, Turina M (1999) Transfemoral endografting of thoracic aortic aneurysm under local anesthesia: a simple, safe and fast track procedure. Vasa 28:204–206

Lachat M, Pfammatter T, Witzke H, Bernard E, Wolfensberger U, Kunzli A, Turina M (2002) Acute traumatic aortic rupture: early stent-graft repair. Eur J Cardiothorac Surg 21:959–963

Lang W (2002) Verletzungen der Aorta abdominalis und der Beckenarterien. Gefaesschirurgie 7:213–217

Larcan A, Fieve G (1986) Louis Sencert, vascular surgeon (1878-1924). J Mal Vasc 11(Suppl B):68–74

McGwin G Jr, Reiff DA, Moran SG, Rue LW 3rd (2002) Incidence and characteristics of motor vehicle collision-related blunt thoracic aortic injury according to age. J Trauma 52:859–865; discussion 865–866

Oppell UO von, Dunne TT, De Groot MK, Zilla P (1994) Traumatic aortic rupture: twenty-year metaanalysis of mortality and risk of paraplegia. Ann Thorac Surg 58: 585–593

Orend K (2002) Verletzung der großen intrathorakalen und intraabdominellen Venen. Gefässchirurgie 7:224–228

Orend KH, Kirchdorfer B, Sunder-Plassmann L (1996) Traumatic rupture of the descending thoracic aorta. Ann Ital Chir 67:21–23; discussion 23–25

Parmley LF, Marian WC (1958) Non-penetrating traumatic injury of the aorta. Circulation 17:1086–1100

Picard E, Marty-Ane CH, Meunier JP, Frapier JM, Seguin JR, Mary H, Chaptal PA (1995) Use of active shunt for surgical repair of intrapericardial inferior vena caval injury. Ann Thorac Surg 59:997–998

Pierangeli A, Turinetto B, Galli R, Caldarera L, Fattori R, Gavelli G (2000) Delayed treatment of isthmic aortic rupture. Cardiovasc Surg 8:280–283

Richardson JD, Bergamini TM, Spain DA, Wilson MA, Carrillo EH, Garrison RN, Fulton RL, Miller FB (1996) Operative strategies for management of abdominal aortic gunshot wounds. Surgery 120:667–671

Rousseau H, Soula P, Perreault P, Bui B, Janne d'Othee B, Massabuau P, Meites G, Concina P, Mazerolles M, Joffre F, Otal P (1999) Delayed treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta with endoluminal covered stent. Circulation 99:498–504

Ruchholtz S, Nast-Kolb D, Waydhas C, Schweiberer L (1996) The injury pattern in polytrauma value of information regarding accident process in clinical acute management. Unfallchirurg 99:633–641

Smal NC (1986) Complications in arthroscopy: the knee and other joints. Arthroscopy 253–257

Varghese D, Patel H, Cameron EW, Robson M (2000) Repair of pulmonary vein rupture after deceleration injury. Ann Thorac Surg 70:656–658

Weigand MA, Schumacher H, Allenberg JR, Bardenheuer HJ (1999) Adenosine-induced heart arrest for endovascular reconstruction of thoracic aneurysms of the aorta. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 34:372–375

Verletzung der Gefäße in Abdomen und Becken

98

Michael Engelhardt und Daniel Chr. Hinck

Traumatische Verletzungen der abdominellen und iliakalen Gefäße sind mit einer hohen Morbidität und Mortalität assoziiert und stellen den Operateur nicht selten vor eine große Herausforderung. Schwere Begleitverletzungen dieser oftmals polytraumatisierten Patienten verschlechtern die Prognose zusätzlich. Im Gegensatz zum nordamerikanischen Raum überwiegen in Deutschland mit über 90 % die stumpfe Bauchverletzungen (Aufmkolk und Nast-Kolb 2001).

1 Klinische Präsentation

Zwischen 33 % und 56 % aller Schwerverletzten verbluten noch vor Eintreffen in der Klinik (Kauvar et al. 2006). Die klinische Präsentation im Schockraum hängt von der Art und Lokalisation der Gefäßverletzung (Intimaläsion, Pseudoaneurysma, AV-Fistel, gedeckte oder freie Ruptur), den Begleitverletzungen und der Zeitspanne seit dem Unfallereignis ab. Insbesondere Patienten mit penetrierender Verletzung präsentieren sich häufig im schweren hämorrhagischen Schock und sind umgehend einer operativen bzw. endovaskulären Blutungskontrolle zuzuführen, eventuell nach vorheriger temporärer Stabilisierung mit aortaler Ballonokklusion (▶ Kap. 100, „Damage Control bei Gefäßverletzungen“) oder Notfallthorakotomie mit supradiaphragmalem Ausklemmen der Aorta. Stumpfe Gefäßverletzungen präsentieren sich hingegen oftmals weniger dramatisch bei gedeckter Ruptur oder Gefäßverschluss. Pulsdefizite in der Leiste, Ischämiezeichen, prall-gespanntes Abdomen und typische Begleitverletzungen weisen auf eine Gefäßverletzung hin (Harris et al. 2014).

2 Diagnostik

Bei Patienten im instabilen hämorrhagischen Schock, insbesondere mit penetrierender Verletzung, sollte auf eine zeitraubende bildgebende Diagnostik verzichtet und unverzüglich eine explorative Laparotomie zur Identifikation der Blutungsquelle und sofortiger Blutungskontrolle angestrebt werden. Bei stumpfem Trauma mit Verdacht auf eine Gefäßverletzung empfiehlt sich eine präoperative CT-Angiografie, da die Blutungsquelle oftmals weniger offensichtlich ist als bei penetrierenden Verletzungen. Die konservative Angiografie hat weiterhin ihren Stellenwert bei der endovaskulären Therapie der Gefäßläsion.

3 Therapie

Die operative Exploration und Gefäßrekonstruktion erfolgt in der Regel über eine mediane Laparotomie, welche ggf. nach kranial erweitert werden kann. Die Laparotomie bietet sich besonders an, wenn etwaige Begleitverletzungen mit versorgt werden müssen. Nach Packing aller vier Quadranten wird systematisch die Blutungsquelle aufgesucht und kontrolliert. Ein retroperitoneales Hämatom sollte nur bei penetrierender Verletzung, rasch expandierendem Hämatom, persistierender Kreislaufinstabilität ohne andere Blutungsquelle und bei ipsilateralem Pulsdefizit mit Verdacht auf eine Verletzung der Beckenarterien eröffnet werden. Besondere Zurückhaltung ist bei stabilen retrohepatischen Hämatomen geboten, da eine Blutstillung dorsal der Leber sehr herausfordernd sein kann.

Das endovaskuläre Management von Gefäßverletzungen hat in den letzten Jahren dramatisch zugenommen. Nach Angaben der Nation Trauma Data Base (NTDB) stieg die

M. Engelhardt (✉)
Klinik für Gefäßchirurgie und Endovaskuläre Chirurgie, Zentrum für Gefäßmedizin der Bundeswehr, Bundeswehrkrankenhaus Ulm, Ulm, Deutschland
E-Mail: gefchir_bwkulm@yahoo.de

D. C. Hinck
Allgemein-, Viszeral- und Gefäßchirurgie, Klinikum Itzehoe, Itzehoe, Deutschland

Gefäßchirurgie, Bundeswehrkrankenhaus Hamburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: d.hinck@t-online.de; d.hinck@kh-itzehoe.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_105

Rate endovaskulärer Prozeduren von 0,3 % in 2002 auf 9 % in 2010, hauptsächlich bei Versorgung stumpfer Gefäßverletzungen und hier insbesondere der thorakalen Aorta und der Beckenarterien, mit besserem Outcome nach endovaskulärer Prozedur trotz höherem Verletzungsgrad (Branco et al. 2014).

4 Verletzung der Aorta abdominalis

Verletzungen der Aorta abdominalis treten bei 0,03 % aller stumpfen Bauchverletzungen auf (Shalhub et al. 2014) und machen nur 5 % aller nicht-penetrierenden Aortenverletzungen aus (Shalhub et al. 2012). Die meisten Patienten versterben noch am Unfallort, und von den initial Überlebenden verstirbt ein weiteres Viertel in der Klinik. In über 90 % ist die infrarenale Aorta betroffen, da die Aorta weiter kranial vom knöchernen Thorax geschützt ist.

Verletzungsursache sind zumeist Verkehrsunfälle. Häufigste Unfallmechanismen sind eine massive Kompression („seat belt aorta", direkter Schlag) und Dezelerationstraumata (Sturz aus größer Höhe, Verkehrsunfall) mit Intimaläsion oder Avulsion arterieller Äste.

Besondere Aufmerksamkeit hinsichtlich einer aortalen Verletzung ist bei allen schweren Traumata mit Verletzung von Lendenwirbelsäule, Darm, retroperitonealen Organen und angrenzenden großen Gefäßen (thorakale Aorta, Nieren- und Beckenarterien) geboten (De Mestral et al. 2012).

Bei stumpfen abdominellen Aortenverletzungen können vier Arten von Gefäßläsionen unterschieden werden (Shalhub et al. 2012, 2014):

- Intimal tear (Grad 1: 18 %) – Intimaläsion und/oder Thrombus $<$10 mm Länge/Breite ohne externe Konturunregelmäßigkeit der Aortenwand
- Large intimal flap (LIF) (Grad 2: 34 %) – Intimaläsion und/oder Thrombus $\geq$10 mm Länge/Breite ohne externe Konturunregelmäßigkeit der Aortenwand
- Pseudoaneurysma (Grad 3: 16 %) – externe Konturunregelmäßigkeit der Aortenwand und gedeckte Ruptur
- Ruptur (Grad 4: 32 %) – externe Konturunregelmäßigkeit der Aortenwand mit freiem Kontrastmittelaustritt und/oder Hämatoperitoneum bei Laparotomie

Die Therapie hängt im Wesentlichen von der Art der Gefäßverletzung und der Lokalisation ab. Grundsätzlich kommen eine konservative Therapie mit engmaschigem Follow-up sowie endovaskuläre (Stentgraft), offen-chirurgische (z. B. Thrombektomie, Intimaanheftung, Patchplastik, Interponat) und eine Kombination aus beiden invasiven Verfahren in Betracht. In einer aktuellen großen Serie mit 113 stumpfen Bauchaortenverletzungen wurden 35 % konservativ, 43 % endovaskulär und 15 % offen-chirurgisch behandelt (Shalhub et al. 2014).

Bei Grad-1-Läsionen mit umschriebener Intimaläsion empfehlen die meisten Autoren ein nicht-invasives Vorgehen mit konsequenter Blutdruckeinstellung durch Betablocker, Thrombozytenfunktionshemmung und Kontroll-CT innerhalb der nächsten 30 Tage (Osgood et al. 2014; Shalhub et al. 2012).

Die Versorgung von Grad-2-Verletzungen (LIF) richtet sich nach der Progression der Läsion und der Entwicklung von Komplikationen wie Ischämie oder Blutung. Unkomplizierte LIF werden konservativ versorgt, jedoch mit engmaschigeren CT-Kontrollen innerhalb von 7 Tagen. Bei Befundverschlechterung ist, wenn möglich, eine endovaskuläre Versorgung anzustreben (Osgood et al. 2014; Shalhub et al. 2014).

Aortenverletzungen Grad 3 (Pseudoaneurysma) und 4 (Ruptur) sind grundsätzlich invasiv anzugehen. Mit Weiterentwicklung der endovaskulären Techniken können inzwischen immer mehr Aortenverletzungen mittels Stent bzw. Stentgraft versorgt werden. Dies bietet sich vor allem bei hämodynamisch kritischen Patienten und bei begleitenden Darmverletzungen mit peritonealer Kontamination an (Abb. 1). Noch unklar sind jedoch die Langzeitergebnisse nach der Stentgraftversorgung der meist noch jungen Traumapatienten.

Verletzungen der am häufigsten betroffenen infrarenalen Aorta sind endovaskulären und offen-chirurgischen Techniken gleichermaßen gut zugänglich. Läsionen im Abschn. 4 der Aorta, insbesondere im aortalen Segment zwischen A. mesenterica superior und kaudaler Nierenarterie, sind in der akuten Notfallsituation oftmals schwierig endovaskulär zu rekonstruieren. Hier bietet sich weiterhin die offen-chirurgische Therapie als Verfahren an (Shalhub et al. 2014).

Die Krankenhaus-Mortalität stumpfer Aortenverletzungen wird mit 30 % und 40 % angegeben (De Mestral et al. 2012; Shalhub et al. 2014). Die Prognose stumpfer Aortenverletzungen ist besser als die penetrierender und das Outcome abdomineller Verletzungen wiederum günstiger als das thorakaler Aortenläsionen. Häufigste Komplikationen nach stumpfem Aortentrauma sind acute respiratory distress syndrome (ARDS) (11 %), Pneumonie (9 %), kardiales Versagen (7 %), akutes Nierenversagen (5 %) und tiefe Beinvenenthrombose (3 %).

5 Verletzung des Truncus coeliacus und der Arteria mesenterica inferior

Verletzungen des Tr. coelicus und der A. mesenterica inferior sind sehr selten und meist Folge penetrierender Traumata (Demetriades und Inaba 2014). Eine arterielle Rekonstruktion mit Direktnaht, Patchplastik oder Interponat wird,

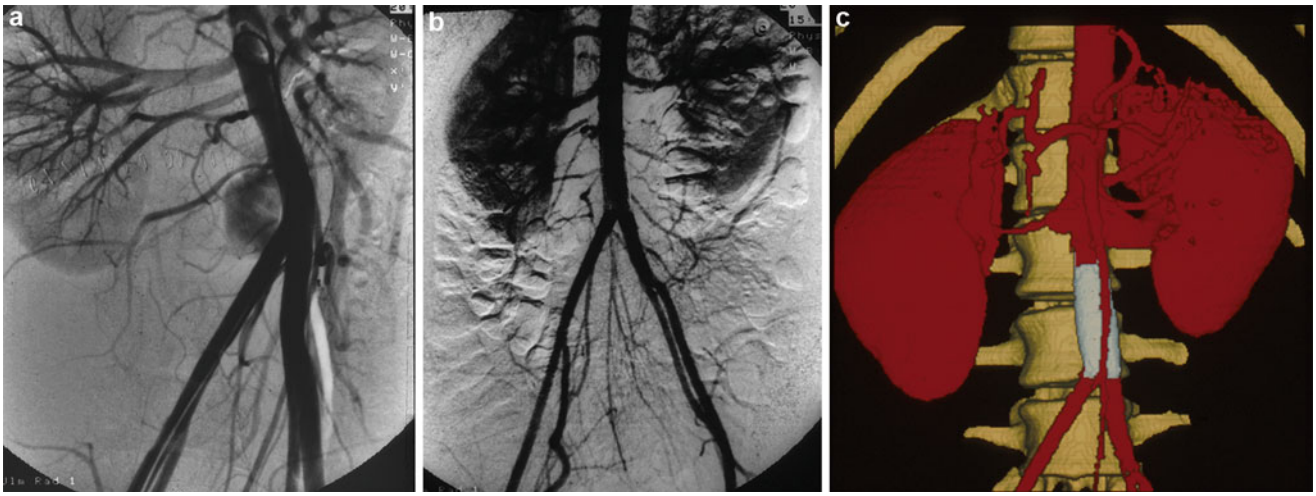


Abb. 1 **a-c** Traumatische Aortenverletzung. **a** Angiografie mit Kontrastmittelaustritt infrarenale Aorta. **b** angiografische Kontrolle nach Stentgraft-Versorgung der Rupturstelle. **c** CT-Rekonstruktion nach Stentgraft-Versorgung

wegen der meist vorhandenen Begleitverletzungen und der kompromittierten Physiologie, eher selten angestrebt. Der Truncus ebenso wie seine Äste A. lienalis und A. gastrica sinsitra können in der Regel folgenlos ligiert (▶ Kap. 100, „Damage Control bei Gefäßverletzungen“) werden. Die A. hepatica communis sollte, wenn notwendig proximal des Abgangs der A. gastroduodenalis unterbunden werden. Die A. mesenterica inferior darf aortennah ohne Risiko einer Darmischämie ligiert werden.

6 Verletzung der Arteria mesenterica superior

Die A. mesenterica superior ist nach der Aorta das am häufigsten betroffene abdominelle Gefäß bei Bauchverletzungen. Stumpfe Verletzungen entgehen der initialen Diagnostik oftmals und präsentieren sich erst später mit Darmischämie (Asensio et al. 2000).

Die Therapie ist in der Regel offen chirurgisch mit Direktnaht, Patchplastik oder Interponat. Eine End-zu-End Anastomose ist wegen der eingeschränkten Mobilisierbarkeit der Arterie selten möglich. Die Ligatur der A. mesenterica superior (▶ Kap. 100, „Damage Control bei Gefäßverletzungen“) sollte wegen des hohen Risikos einer ausgeprägten Darmischämie vermieden werden. Allenfalls distal des Abgangs der A. colica media darf ligiert werden, stets mit Second look-Laparotomie und ggf. Resektion des ischämischen Darmsegments.

Die Mortalität dieser Verletzungen wird mit 39 % angegeben und ist stark abhängig von den häufigen Begleitverletzungen (Asensio et al. 2001).

7 Verletzung der Nierenarterien

Nierenarterienverletzungen sind selten und treten bei 0,05 % aller stumpfen Bauchverletzungen auf (Sangthong et al. 2006). Stumpfe Nierenarterienverletzungen können klinisch zunächst unauffällig sein und werden oftmals erst spät im Rahmen einer weiterführenden CT-Diagnostik erkannt.

Obwohl grundsätzlich die Revaskularisation akuter Nierenarterienverletzungen empfohlen wird, zeigen Analysen der NTDB, dass 73 % konservativ behandelt und nur 9 % revaskularisiert bzw. 18 % nephrektomiert wurden (Sangthong et al. 2006). Unbefriedigende Langzeitergebnisse mit Wiederherstellung einer normalen Nierenfunktion in weniger als 25 % werden als Grund für diese Zurückhaltung angenommen. Eine Revaskularisation sollte auf jeden Fall bei solitärer Nieren oder beidseitiger Nierenarterienläsion (9–14 % aller Fälle) angestrebt werden. Auch hier gewinnen endovaskuläre Verfahren zunehmend an Bedeutung, insbesondere in der Frühphase bei noch kurzer Ischämiezeit der Niere (Bittenbinder und Reed 2013).

8 Verletzung der Beckenarterien

Traumatische Verletzungen der Beckenarterien finden sich bei weniger als 1 % aller Unfallopfer (Lauerman et al. 2013), und nach stumpfem Trauma werden knapp 0,2 % beobachtet (Harris et al. 2014). Stumpfe Verletzungen gehen in über 70 % mit einer Beckenfraktur einher und sind mit einer hohen Mortalität und Amputationsrate der unteren Extremität vergesellschaftet (Lauerman et al. 2013; Harris et al. 2014). Extremitätenischämie bei Aufnahme, komplexe

Beckenfrakturen und Weichteiltraumata sowie schwere Verletzungen der unteren Extremität selber sind Risikofaktoren einer hohen Amputation. Bei stumpfen Verletzungen sind überwiegend die A. iliaca interna und ihre Äste, bei penetrierenden Traumata hingegen mehr die Aa. iliaca communis und externa betroffen.

Insbesondere bei stumpfen Beckenarterienverletzungen wird zunehmend eine endovaskuläre Versorgung mit Embolisation oder Stent/Stentgraft angestrebt. Nach Angaben der NTDB nahm die Rate endovaskulärer Prozeduren der A. iliaca interna von 8 % (2002) auf 40 % (2010) und der Aa. iliaca communis/externa von 0,4 % (2002) auf 20 % (2010) zu (Branco et al. 2014). Insbesondere die schwierig darzustellenden Internaäste können durch Embolisation wenig invasiv und ohne die retroperitoneale Tamponade zu entlasten versorgt werden (Niola et al. 2012).

Während die A. iliaca interna in einer Damage-control-Situation meist folgenlos ligiert werden kann, sollten communis und externa besser mit einem Shunt (▶ Kap. 100, „Damage Control bei Gefäßverletzungen“), wegen des hohen Amputationsrisikos von rund 50 % nach Ligatur, überbrückt werden (Ball et al. 2010). Als arterielle Rekonstruktionen kommen Direktnaht, Patchplastik, Interponat sowie anatomischer bzw. extraanatomischer Bypass in Betracht. Bei intraperitonealer Kontamination sollte bevorzugt autolog rekonstruiert werden.

Die Krankenhaus-Mortalität nach Beckenarterienverletzungen liegt zwischen 33 % und 40 %, mit ungünstigerer Prognose für penetrierende Verletzungen und kombinierten Läsionen von Arterie und Vene (Harris et al. 2014; Lauerman et al. 2013).

9 Verletzung großer Venen

Die V. cava inferior ist mit 15 % das am häufigsten verletzte abdominelle Gefäß (Asensio et al. 2000). Aufgrund des niedrigen Drucks kann sich die Kreislaufsituation bei intaktem Peritoneum lange Zeit stabil halten. Die Diagnose wird meist intraoperativ bei Exploration oder Versorgung von Begleitverletzungen gestellt (Demetriades und Inaba 2014).

Die meisten Verletzungen der V. cava inferior lassen sich durch direkte Naht versorgen, wobei eine Stenosierung von bis zu 50 % in Kauf genommen werden darf. Alternativ kann die venöse Rekonstruktion mit Patchplastik oder ringverstärkter Prothese erfolgen. Bei Patienten in extremis ist die Ligatur der infrarenalen Cava eine Option. Die Ligatur der suprarenalen Hohlvene führt hingegen regelhaft zum akuten Nierenversagen und sollte daher vermieden werden, notfalls durch Überbrückung mit einem temporären Shunt (▶ Kap. 100, „Damage Control bei Gefäßverletzungen“; Demetriades und Inaba 2014).

Die Mortalität von schweren V. cava inferior Verletzungen liegt über die letzten Jahre unverändert hoch bei 50 % (Hansen et al. 2000).

In 10 % aller abdominellen Gefäßverletzungen sind die Beckenvenen betroffen. Die Notwendigkeit einer komplexen Rekonstruktion, welche über eine Direktnaht der Vene hinausgeht, wird kontrovers diskutiert. Bei Patienten in extremis ist der Ligatur, verbunden mit großzügiger Indikationsstellung zur Fasziotomie der ipsilateralen Extremität der Vorzug vor zeitraubenden Gefäßrekonstruktionen zu geben (Demetriades et al. 2004, ▶ Kap. 100, „Damage Control bei Gefäßverletzungen“). Wenn Patient und Situation es jedoch erlauben, ist eine Rekonstruktion der Vv. iliaca communis/externa unbedingt anzustreben wegen des deutlich erhöhten Risikos für die Entwicklung einer venösen Hypertension mit Ödemen, Phlegmasie und langfristig chronisch venöser Insuffizienz (CVI) nach Ligatur (Quan et al. 2008). Der intravasale Shunt bietet eine wertvolle Alternative zur temporären Überbrückung von Beckenvenenverletzungen (Ball und Feliciano 2010).

Pfortaderverletzungen sind meist die Folge eines penetrierenden Traumas und in Deutschland entsprechend selten (Asensio et al. 2007). Die Diagnose stumpfer Pfortaderverletzungen wird meist im Rahmen der CT-Diagnostik gestellt. Sofern durch direkte Naht möglich, sollten Pfortader und V. mesenterica superior rekonstruiert werden. Komplexere Rekonstruktionen verbieten sich meist wegen der in über 80 % begleitenden weiteren Gefäß- und Organverletzungen und der entsprechend kompromittierten Physiologie des Patienten (Buckman et al. 2001). In dieser Situation kann die Ligatur der V. mesenterica superior oder der Pfortader (▶ Kap. 100, „Damage Control bei Gefäßverletzungen“) eine lebensrettende Option darstellen unter Inkaufnahme eines abdominellen Kompartmentsyndroms und einer segmentalen Darmischämie (Asensio et al. 2007; Demetriades und Inaba 2014). Eine offene Bauchbehandlung mit Second-look-Laparotomie ist nach der Ligatur obligat. Bei gleichzeitiger Verletzung der Pfortader und der A. hepatica muss die Pfortader auf jeden Fall rekonstruiert werden.

Die linke Nierenvene kann weitgehend folgenlos ligiert werden. Bei der rechten Niere ist eine Nephrektomie vorzuziehen, da bei alleiniger Ligatur der Vene regelhaft eine Ischämie der Niere droht wegen der schlechteren venösen Kollateralisation.

Literatur

Asensio JA, Chahwan S, Hanpeter D, Demetriades D, Forno W, Gambaro E, Murray J, Velmahos G, Marengo J, Shoemaker WC, Berne TV (2000) Operative management and outcome of 302 abdominal vascular injuries. Am J Surg 180:528–534

Asensio JA, Britt LD, Borzotta A, Peitzman A, Miller FB, Mackersie RC, Pasquale MD, Pachter HL, Hoyt DB, Rodriguez JL, Falcone R,

Davis K, Anderson JT, Ali J, Chan L (2001) Multiinstitutional experience with the management of superior mesenteric artery injuries. J Am Coll Surg 193:354–366

Asensio JA, Petrone P, Garcia-Nuñez L, Healy M, Martin M, Kuncir E (2007) Superior mesenteric venous injuries: to ligate or to repair remains the question. J Trauma 62:668–675

Aufmkolk M, Nast-Kolb D (2001) Abdominelles Trauma. Unfallchirurg 104:861–873

Ball CG, Feliciano DV (2010) Damage control techniques for common and external iliac artery injuries: Have temporary intravascular shunts replaced the need for ligation? J Trauma 68(5):1117–1120

Bittenbinder EN, Reed AB (2013) Advances in renal intervention for trauma. Sem Vasc Surg 26:165–169

Branco BC, DuBose JJ, Zhan LX, Hughes JD, Goshima KR, Rhee P, Mills JL (2014) Trends and outcomes of endovascular therapy in the management of civilian vascular injuries. J Vasc Surg 60:1297–1307

Buckman RF, Pathak AS, Badellino MM, Bradley KM (2001) Portal vein injuries. Surg Clin North Am 81:1449–1462

De Mestral C, Dueck AD, Gomez D, Haas B, Nathens AB (2012) Associated injuries, management, and outcomes of blunt abdominal aortic injury. J Vasc Surg 56:656–660

Demetriades D, Inaba K (2014) Vascular trauma – abdominal. In: Cronenwett JL, Johnston KW (Hrsg) Rutherford's vascular surgery, 8. Aufl. Elsevier Saunders, Philadelphia, S 2466–2484

Demetriades D, Murray JA, Asensio JA (2004) Iliac vessel injuries. In: Rich NM, Mattox KL, Hirshberg A (Hrsg) Vascular trauma, 2. Aufl. Elsevier Saunders, Philadelphia, S 339–351

Hansen CJ, Bernada C, West MA, Ney AL, Muehlstedt S, Cohen M, Rodriguez JL (2000) Abdominal vena cava injuries: outcomes remain dismal. Surgery 128:572–578

Harris DG, Drucker CB, Brenner ML, Narayan M, Sarkar R, Scalea TM, Crawford RS (2014) Management and outcome of blunt common and external iliac arterial injuries. J Vasc Surg 59:180–185

Kauvar DS, Lefering R, Wade CE (2006) Impact of hemorrhage on trauma outcome: an overview of epidemiology, clinical presentations, and therapeutic considerations. J Trauma 60:S3–S11

Lauerman MH, Rybin D, Doros G, Kalish J, Hamburg N, Eberhardt RT, Faber A (2013) Characterization and outcomes of iliac vessel injury in the 21st century: a review of the National Trauma Data Bank. Vasc Endovasc Surg 47:325–330

Niola R, Pinto A, Sparano A, Ignarra R, Romano L, Maglione F (2012) Arterial bleeding in pelvic trauma: priorities in angiographic embolization. Curr Probl Diagn Radiol 41:93–101

Osgood MJ, Heck JM, Rellinger EJ, Doran SL, Garrard IIICL, Guzman RJ, Naslund TC, Dattilo JB (2014) Natural history of grade I–II blunt traumatic aortic injury presenting over 10 years at a single institution. J Vasc Surg 59:334–341

Quan RW, Gillespie DL, Stuart RP, Chang AS, Whittaker DR, Fox CJ (2008) The effect of vein repair on the risk of venous thrombembolic events: a review of more than 100 traumatic military venous injuries. J Vasc Surg 47:571–577

Sangthong B, Demetriades D, Martin M, Salim A, Brown C, Inaba K, Rhee P, Chan L (2006) Management and hospital outcomes of blunt renal artery injuries: analysis of 517 patients from the National Trauma Data Bank. J Am Coll Surg 203:612–617

Shalhub S, Starnes BW, Tran NT, Hatsukami TS, Lundgren RS, Davis CW, Quade S, Gunn M (2012) Blunt abdominal aortic injury. J Vasc Surg 55:1277–1286

Shalhub S, Starnes BW, Brenner ML, Biffl WL, Azizzadeh A, Inaba K, Skiada D, Zarzaur B, Nawaf C, Eriksson EA, Fakhry SM, Paul JS, Kaups KL, Ciesla DJ, Todd SR, Seamon MJ, Capano-Wehrle LM, Jurkovich GJ, Kozar RA (2014) Blunt abdominal aortic injury: a western trauma association multicenter study. J Trauma Acute Care Surg 77:879–885

Verletzung der Gefäße an Hals und Extremitäten 99

Daniel Chr. Hinck und Michael Engelhardt

Der Verblutungstod des Verletzten ist nicht nur ein militärisches Problem. Sind es fast 50 % der verstorbenen Soldaten, die an einer ungestillten Blutung versterben, so findet sich auch auf der zivilen Seite ebenfalls ein hoher Prozentsatz an Patienten (33–56 %), die verbluten (Acosta et al. 1998; Champion et al. 2003; Sauaia et al. 1995). Erschreckend ist, dass fast ein Viertel der verstorbenen amerikanischen Soldaten in den Konflikten *Operation Iraqi Freedom* (OIF) und *Operation Enduring Freedom* (OEF) Verwundungen erlegen sind, die bei zeitgerechter Versorgung potenziell zu überleben gewesen wären. In 85 % der Fälle handelte es sich um eine unkontrollierte Blutung. Von diesen waren in bis zu einem Drittel die Extremitäten betroffen, in 20 % waren es axilläre, zervikale oder inguinale Blutungen (Holcomb et al. 2007; Kelly et al. 2008).

Generell sind Gefäßverletzungen der Extremitäten im Zuge aktiver Kriegshandlungen häufiger zu beobachten als zu Friedenszeiten. Hier wiederum existieren deutliche geografische Unterschiede nicht nur international (Afrika vs. Nordeuropa), sondern auch national (Nordirlandkonflikt 1969–1998).

Neben diesen geografischen Unterschieden ist auch eine Ungleichverteilung in der Ätiologie festzustellen. Sind es in Konflikten eher penetrierende Verletzungen in der Größe von mehr als 90 %, finden sich im zivilen Umfeld die stumpfen und penetrierenden Verletzungen annähernd gleich verteilt. Stets unter der Berücksichtigung von lokalen Besonderheiten (Brethauer et al. 2008; Tan et al. 2011).

D. C. Hinck (✉)
Allgemein-, Viszeral- und Gefäßchirurgie, Klinikum Itzehoe, Itzehoe, Deutschland

Gefäßchirurgie, Bundeswehrkrankenhaus Hamburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: d.hinck@t-online.de

M. Engelhardt
Klinik für Gefäßchirurgie u. Endovaskuläre Chirurgie, Zentrum für Gefäßmedizin der Bundeswehr, Bundeswehrkrankenhaus Ulm, Ulm, Deutschland
E-Mail: gefchir_bwkulm@yahoo.de

Bezüglich der Lokalisation ist bei Soldaten eher die untere Extremität als die obere Extremität betroffen, wohingegen im zivilen Umfeld eine fast paritätische Verteilung von oberer und unterer Extremität besteht (Tab. 1 und 2).

In der präklinischen Phase haben mittlerweile das Tourniquet und lokale Hämostyptika einen festen Platz in der Versorgung von Gefäßverletzungen der Extremitäten (Abschn. 2).

1 Gefäßverletzungen am Hals

Halsverletzungen sind nicht nur in der präklinischen Phase sondern auch in der klinischen Versorgung eine Herausforderung. Neben der Blutung ist auf ein expandierendes Hämatom zu achten, das zu einer Kompromittierung der Atemwege und damit zu einer unmittelbaren Luftnot führen kann. Eine sofortige Intubation ist unter diesen Umständen meistens unumgänglich.

In 3 % aller verwundeten Soldaten ist mit penetrierenden Verletzungen des Halses zu rechnen. Interessanterweise findet man dies beim traumatisierten zivilen Patienten doppelt so häufig. Die Dringlichkeit der Versorgung einer Halsverletzung ist seit jeher Gegenstand von wissenschaftlichen Untersuchungen. Unterteilt wird die zervikale Region in drei Zonen. Zone I reicht von der Clavicula bis zum Cricoid, Zone II vom Cricoid bis zum Angulus mandibulae und Zone III von dort bis zur Schädelbasis. Verletzungen in Zone I werden i. S. von Thoraxverletzungen behandelt. In Zone III wie neurochirurgische Verletzungen. Gemeinsam ist beiden der schwierige chirurgische Zugang.

Verletzungen in Zone II sind die eigentlichen gefäßchirurgisch relevanten Verletzungen. Beim hämodynamisch instabilen Patienten ist weiterhin die umgehende chirurgische Versorgung angezeigt. Eine blutungsstillende Erstmaßnahme kann u. a. die sofortige Einlage eines Blasenkatheters in den Wundkanal mit anschließendem Insufflieren des Blockungsballons sein (▶ Kap. 100, „Damage Control bei Gefäßverletzungen“).

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_106

Tab. 1 Häufigkeit der arteriellen Gefäßverletzung in Abhängigkeit von der Körperregion (Fox et al. 2005; Menakuru et al. 2005; Peck et al. 2007; Taller et al. 2008)

Lokalisation	Häufigkeit	
	OIF/OEF	Chandigarh/Indien
Extremität insgesamt	70–88 %	83 %
Obere Extremität	20,8–38 %	41 %
Untere Extremität	49–75 %	42 %
Cervicocranial	7–17 %	2,7 %
Thorakoabdominal	3–13 %	8,1 %

Tab. 2 Häufigkeit der betroffenen Arterien (Fox et al. 2005; Menakuru et al. 2005; Peck et al. 2007; Taller et al. 2008)

Betroffene Arterie	Häufigkeit	
	OIF/OEF	Chandigarh/Indien
Obere Extremität		
A. axillaris	2–3,8 %	2,7 %
A. brachialis	2,7–22,6 %	25,7 %
A. radialis	2,6–17 %	7,5 %
A. ulnaris	3,1–7,5 %	5,4 %
Untere Extremität		
A. fem. comm.	1,9–4,7 %	23 % (A. fem.)
A. fem. superf.	9,6–20,7 %	
A. prof. fem.	3,1–9,6 %	
A. pop.	4,1–15,1 %	14,2 %
A. tib. Ant. post. et fib.	3,8–10,9 %	5,4 %

Anders verhält es sich beim hämodynamisch stabilen Patienten. War es bislang die sofortige operative Exploration bei penetrierenden Verletzungen liegt nunmehr der Schwerpunkt auf präoperativen, bildgebenden Verfahren (digitale Subtraktionsangiographie, computertomografische Angiografie, Duplexsonografie) ggf. mit der Möglichkeit der Intervention. Mithilfe dieses Vorgehens konnte in der Vergangenheit die Rate an unnötigen operativen Explorationen gesenkt werden (Meghoo et al. 2011; Tisherman et al. 2008).

Ähnlich verhält es sich mit der Behandlung von stumpfen Halsverletzungen. Besteht der dringende Verdacht auf eine Verletzung sollte eine computertomografische Angiografie oder eine digitale Subtraktionsangiographie veranlasst werden. Bei initimalen Einrissen oder Dissektionen bzw. intramuralen Hämatomen teicht in der Regal eine sich anschließende Antikoagulation aus. Bei neurologischen Frühdefiziten bzw. Pseudoaneurysmen kann die chirurgische oder interventionelle Prozedur empfohlen sein (Bromberg et al. 2010).

2 Gefäßverletzungen der Extremitäten

Analog zu den Gefäßverletzungen am Hals werden auch an den Extremitäten penetrierende und stumpfe Verletzungen unterschieden.

Die Versorgung des gefäßtraumatisierten Patienten orientiert sich an den Prinzipien des Advanced Trauma Life Support© Protokolls. Eine Modifizierung erfährt das ABCDE-Schema bei starken Blutungen in Form des (C)ABCDE-Ablaufs. Ziel ist die Behandlung von starken Blutungen im Vorfeld des Beginns der Atemwegskontrolle durch Anlage von Druckverband, Tourniquet oder Katheter-Ballontamponade (▶ Kap. 100, „Damage Control bei Gefäßverletzungen“).

Die körperliche Untersuchung umfasst die kapilläre Füllung, Farbe und Temperatur der Extremität sowie den Pulsstatus, stets im Seitenvergleich. Wünschenswert wäre eine Ergänzung durch Doppler-/Duplexuntersuchung. Bei Vorliegen einer Fraktur bzw. eines stumpfen Gefäßtraumas ist das wiederholte Messen des Kompartmentdrucks in der betroffenen Muskelloge ein zusätzliches klinisches Kriterium für eine Fasziotomie.

Die körperlichen Untersuchungsergebnisse lassen sich in harte und weiche Zeichen einer Gefäßverletzung im Zusammenhang mit einer Extremitätenverletzung einteilen (Tab. 3). Nicht zu vernachlässigen sind die weichen Zeichen, da sie in 3–25 % mit einer Gefäßverletzung vergesellschaftet sind (Feliciano 2008). Jedoch ist auch das Vorhandensein eines peripheren tastbaren Pulses kein Ausschlusskriterium für eine weiter proximal gelegene Gefäßverletzung. Insbesondere dann, wenn der Unfallhergang und weiche Untersuchungszeichen an eine mögliche Mitbeteiligung von Gefäßen denken lassen. Es konnte bei immerhin 13 % der betroffenen Patienten einer traumatischen Kniegelenksluxation ein normaler distaler Pulsstatus erhoben werden, der dennoch einer gefäßchirurgischen Versorgung bedurfte (Barnes et al. 2002). Ein weiteres hilfreiches Kriterium ist die Bestimmung des Ankle-Brachialis-Index (ABI). Unabdingbar ist eine erganzende Diagnostik bei einem Wert $<0{,}9$ (Lynch und Johansen 1991).

War es in der Vergangenheit die digitale Substraktionsangiographie (DSA) ist nunmehr die computertomografische Angiografie (CTA) der Goldstandard. Neben der fast flächendeckenden Verfügbarkeit, selbst in militärischen Einsatzgebieten, ist u. a. auch die Beurteilung bzw. Durchführung von

Tab. 3 Harte und weiche Zeichen einer Gefäßverletzung

Harte Zeichen	Weiche Zeichen
Pulslosigkeit	Anamnese einer starken Blutung
Blässe	Proximales Trauma
Sensibilitätsverlust	Nervale Verletzung im Verbund eines Gefäß-Nerven-Bündels
Motorikverlust	Hämatom im Verlauf einer Arterie
Schmerz	
Schnell expandierendes Hämatom	
Starke Blutung	
Tastbares oder auskultierbares Schwirren	

ergänzenden Untersuchungen anderer Organsysteme in einer Untersuchung möglich. In mehreren Untersuchungen retrospektiv als auch prospektiv konnte eine Sensitivität und Spezifität von 100 % für arterielle Verletzungen der Extremitäten nachgewiesen werden (Inaba et al. 2006, 2011; Peng et al. 2008; Seamon et al. 2009).

Inwieweit sich dieser Algorithmus in Bezug auf die mögliche Durchführung einer endovaskulären Intervention via DSA bei der Behandlung von peripheren Gefäßverletzungen modifizieren wird, zeigt sich in der Zukunft. Die Western Trauma Association hat die mögliche endovaskuläre Versorgung von Gefäßverletzungen der distalen unteren Extremität im Zuge einer DSA in ihren Algorithmus zur Behandlung peripherer Gefäßverletzungen implementiert (Feliciano et al. 2011).

2.1 Gefäße der oberen Extremität

Gefäßverletzungen der oberen Extremität, von der Arteria subclavia beginnend, sind selten. Über die letzten 20 Jahre ist zudem ein deutlicher Rückgang zu verzeichnen. Waren es in den 1980er- bzw. 1990er-Jahren zwischen 3–4 %, so waren es bei der Auswertung der U. S. National Trauma Bank (2008) gerade noch 0,6 %. Von den 8311 peripheren Gefäßverletzungen war in 5260 Fällen die obere Extremität (63 %) betroffen (Oller et al. 1992; Pillai et al. 1997; Tan et al. 2011).

Von den behandlungsbedürftigen Gefäßverletzungen während OIF befanden sich 1,7 % aller erlittenen Verwundungen im Bereich der oberen Extremität (Clouse et al. 2006).

Neben dem Druckverband und dem Tourniquet besteht auch in diesem Fall die Erstversorgung im Form der Katheter-Ballontamponade (Abb. 1). Der Ballonkatheter wird über den Stich- oder Schusskanal eingebracht, der Ballon mit Ringer- oder NaCl-Lösung insuffliert und zurückgezogen. Die A. subclavia wird an der Rückseite der Clavicula komprimiert (Degiannis et al. 2008).

Operativer Zugang zur Versorgung von zentralen axillo-subclavia Gefäßverletzungen sind der supraclaviculare Zugang ggf. mit Clavicularesektion, die Sternotomie (Abb. 2)



Abb. 1 Versorgung einer linksseitigen A.-subclavia-Stichverletzung mit Katheter-Ballontamponade

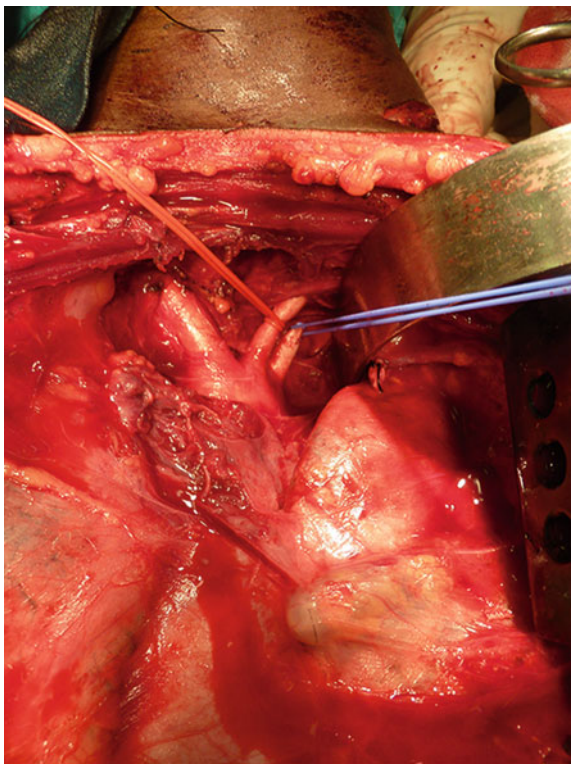


Abb. 2 Sternotomie und Darstellung von A. carotis communis (*roter Zügel*) und A. subclavia (*blauer Zügel*)

mit entsprechenden Erweiterungsmöglichkeiten wie z. B. die Clavicularesektion oder die links anteriore Thorakotomie.

Verletzungen der peripheren A. axillaris und der zentralen A. brachialis sind über einen infraklavicularen Zugang erreichbar, der über die deltopectorale Region in den medialen Oberarm erweiterbar ist.

Im Verlauf des medialen Randes des M. biceps ist die gesamte A. brachialis darstellbar und ohne weiteres zugäng-

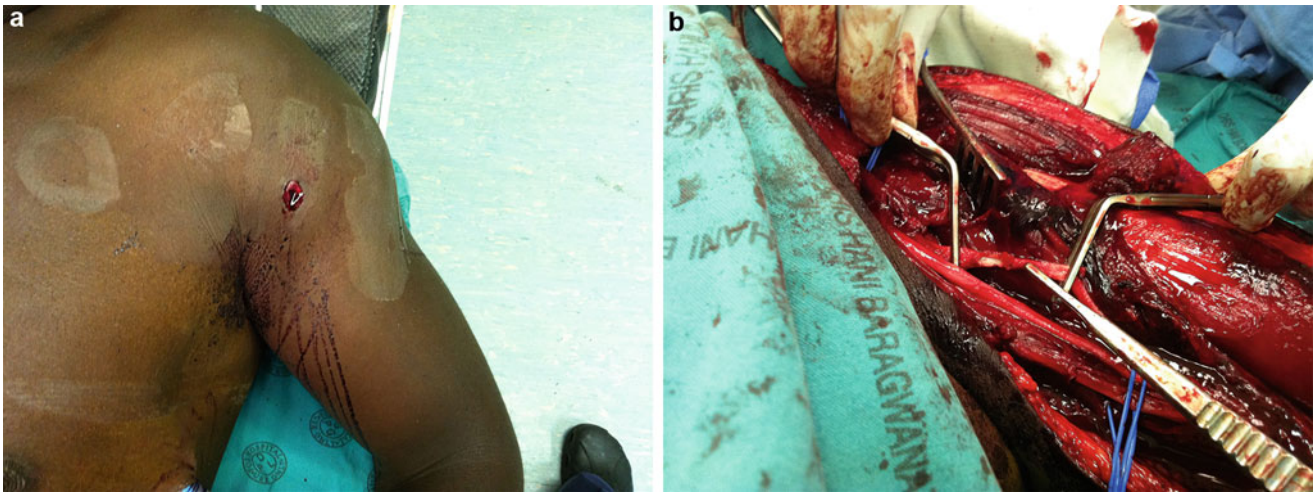


Abb. 3 **a**,**b** **a** Schussverletzung der A. brachialis links **b** Gefäßdefekt zwischen Gefäßklemmen

lich (Abb. 3). Über einen s-förmigen Hautschnitt in der Fossa antecubitalis lässt sich die Aufzweigung in A. radialis und A. ulnaris exponieren.

2.2 Gefäße der unteren Extremität

Gefäßverletzungen, die untere Extremität betreffend, sind im zivilen Umfeld seltener als im kriegerischen Umfeld. Von 1,5 Mio. amerikanischen versorgten Verletzten hatten nur 3051 Patienten eine arterielle Gefäßverletzung der unteren Extremität (0,2 %) (Tan et al. 2011).

Analog zur Erstversorgung der Gefäßverletzung der oberen Extremität stehen die Anlage eines Druckverbandes oder eines Tourniquets im Vordergrund. Ergänzt werden kann dies durch die Applikation eines Hämostyptikums (▶ Kap. 100, „Damage Control bei Gefäßverletzungen“).

Der Patient sollte in Rückenlage gelagert und operativ versorgt werden. In dieser Position ist stets der mediale Zugang für die Versorgung von femoropoplitealen Gefäßverletzungen zu wählen.

Bei Verletzungen der A. femoralis communis, die eine Blutungskontrolle weiter zentral erfordern, ist die Durchführung einer Ballonokklusion über die Arteriotomie im Verlauf der A. femoralis communis denkbar. Eine Erweiterung des Schnittes mit Durchtrennung des Lig. inguinale ist jedoch auch ein probates Mittel. Bei weniger zeitkritischen Situationen ist die vorherige Darstellung der zuführenden A. iliaca externa, entweder über einen extra- oder transperitonealen Unterbauchzugang, empfehlenswert.

Hinsichtlich der Versorgung von verletzten Venen gibt es widersprüchliche Empfehlungen. Anzustreben ist die Rekonstruktion der V. poplitea. Eine Ligatur der betreffenden Vene ist jedoch auch möglich. Im gleichen Zuge ist aber die Durchführung einer Kompartmentspaltung im Verlauf des Unterschenkels ratsam.

3 Versorgung von Gefäßverletzungen an oberer und unterer Extremität

Stumpfe Traumen können zu intimalen Verletzungen der Gefäßwand mit Flapbildung führen. Bei klinischer Asymptomatik ist ein abwartendes Verhalten gerechtfertigt. In 87–95 % heilt diese Verletzung folgenlos ab. Stellt sich jedoch eine klinische Symptomatik ein, ist eine umgehende klinische Reevaluation und Bildgebung indiziert. Sollten es die Begleitverletzungen zulassen, empfiehlt sich die Gabe von Aspirin zur Thrombozytenaggregationshemmung (Dennis et al. 1998; Stain et al. 1989).

Im Falle einer notwenigen invasiven Versorgung der Gefäßverletzung an oberer und unterer Extremität stehen verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung (Übersicht).

Möglichkeiten der Gefäßversorgung
- Direkte Rekonstruktion
- Gefäßersatz
- Ligatur
- Stentapplikation endovaskulär
- Einlage eines intraluminalen Shunts

Als *ultima ratio* ist die Ligatur von zentralen Gefäßen zu sehen. Stets jedoch mit der Gefahr einer sekundären Amputation vergesellschaftet (▶ Kap. 100, „Damage Control bei Gefäßverletzungen“). Aus dem 2. Weltkrieg berichteten DeBakey und Simeone (1946) von 1639 Ligaturen zentraler

Gefäße an oberer und unterer Extremität mit 802 folgenden sekundären Amputationen (48,9 %).

Anders sieht es bei Ligaturen am Unterarm und Unterschenkel aus. Bei Nachweis eines Pulses mittels klinischer Untersuchung oder mittels Doppler-Untersuchung an Unterschenkel oder Unterarm kann die Ligatur der verletzten Arterie erfolgen. In 71 Fällen wurde bei vorhandenem Dopplersignal das verletzte Gefäß an Unterarm (A. radialis/A. ulnaris) oder am Unterschenkel (A. tibialis ant./A. tibialis post./A. fibularis) ligiert; eine Amputation war in keinem der Fälle notwendig (Fox et al. 2005; Peck et al. 2007; Taller et al. 2008).

Es sollte jedoch in Abhängigkeit vom Patientenzustand und der Verletzungslokalisation die Rekonstruktion angestrebt werden. Entweder wird dies durch direkte Naht bzw. Patchplastik erreicht oder bei Substanzdefekten $>$ 2 cm durch einen Gefäßersatz in Form einer Vene oder, die weitaus schlechtere Variante, durch eine Gefäßprothese. Der Gefäßersatz durch eine körpereigene Vene ist anzustreben, da insbesondere bei penetrierenden Verletzungen von einer Wundkontamination auszugehen ist. Die Verwendung von Gefäßprothesen ist nur i. S. einer *limb salvage strategy* zu befürworten. Diese kann z. B. bei schweren Blastverletzungen an allen Extremitäten vorliegen. Hier ist u. U. eine Bergung von Venenmaterial nicht möglich (Abb. 4). Welches Prothesenmaterial geeignet ist, ist nicht abschließend geklärt. Erfahrungen mit Prothesen mit Silberimprägnierung bzw. Silberfäden liegen noch nicht hinreichend häufig vor. Auf jeden Fall muss ein extraanatomischer Verlauf unter Umgehung der kontaminierten Wunde gewählt werden.

Eine Renaissance erfuhr die temporäre intravasale Shuntanlage in den Konflikten OIF und OEF (Hinck et al. 2014). Durch die temporäre Einlage eines Shunts zwischen den Gefäßstümpfen (Abb. 5) ist eine Perfusion des distalen Extremitätenabschnitts über 24 h bis zur definitiven Versorgung gewährleistet.



Abb. 4 Thermische Wirkung und Splitterwirkung nach Explosion machen eine kontralaterale Bergung von Venenmaterial unmöglich

3.1 Endovaskuläre Versorgung von Gefäßverletzungen an den Extremitäten

Die endovaskuläre Versorgung nimmt in der Behandlung von Gefäßverletzungen an den Extremitäten weiterhin einen geringen Anteil ein. Von 145 Patienten im Prospective observational vascular injury treatment Register (PROOVIT) mit einer zu versorgenden Gefäßverletzung an oberer und unterer Extremität wurden gerade 5 Patienten (3,4 %) endovaskulär behandelt. In dieser Studie zeigte sich jedoch, dass mittlerweile Verletzungen im Verlauf der thorakalen Aorta und der Beckengefäße in entsprechend ausgestatteten Kliniken routinemäßig endovaskulär versorgt werden könnten. Unumgänglich ist eine in der Klinik vorhandene Expertise (Belczak et al. 2011; DuBose et al. 2015).

3.2 Amputationen

Primäre Amputationen sind in Anbetracht der Schwere der Verletzung, in der Regel eine Kombination aus Fraktur, Nervenverletzung und extensivem Weichteilverlust, weiterhin unumgänglich (Abb. 6).

Schwieriger ist der Entschluss bei nicht so eindeutiger Wundsituation (Abb. 7).

Wenig hilfreich zur Beurteilung der Rettung bzw. zum Entschluss einer Amputation ist die Erhebung des *Mangled Extremity Severity Score* (*MESS*) wie dieser von Starnes et al. (2006) angeregt wird und ab einen *MESS*-Wert $\geq$7 die Amputation empfiehlt (Johansen et al. 1990). Der mediane *MESS*-Wert der gefäßversorgten Verwundeten in einem Kollektiv von Taller et al. betrug 8 Punkte (Range 5–10 Punkte) **ohne** eine folgende sekundäre Amputation (Taller et al. 2008). Prichayudh et al. kommen in ihrer Arbeit zu dem Schluss, dass ein MESS-Wert $<$7 für einen Extremitätenerhalt spricht; Werte $\geq$7 jedoch nicht automatisch für eine Amputation sprächen. Stumpfe Traumen waren ursächlich für sämtliche primäre bzw. sekundäre Amputationen (Prichayudh et al. 2009). Dies deckt sich mit anderen Beobachtungen, dass stumpfe Extremitätentraumen eine höhere Amputationsrate haben als penetrierende Extremitätenverletzungen.

Sind sowohl primäre als auch sekundäre Amputationen erforderlich, sollte der Amputationsstumpf zur erleichterten Prothesenversorgung so lang wie möglich belassen werden.

Interessanterweise wurde im Zuge der Military Extremity Trauma Amputation/Limb Salvage Studie (METALS) mithilfe des Musculoskeletal Function Assessment Questionnaire (SMFA) gezeigt, dass Amputierte der unteren Extre-

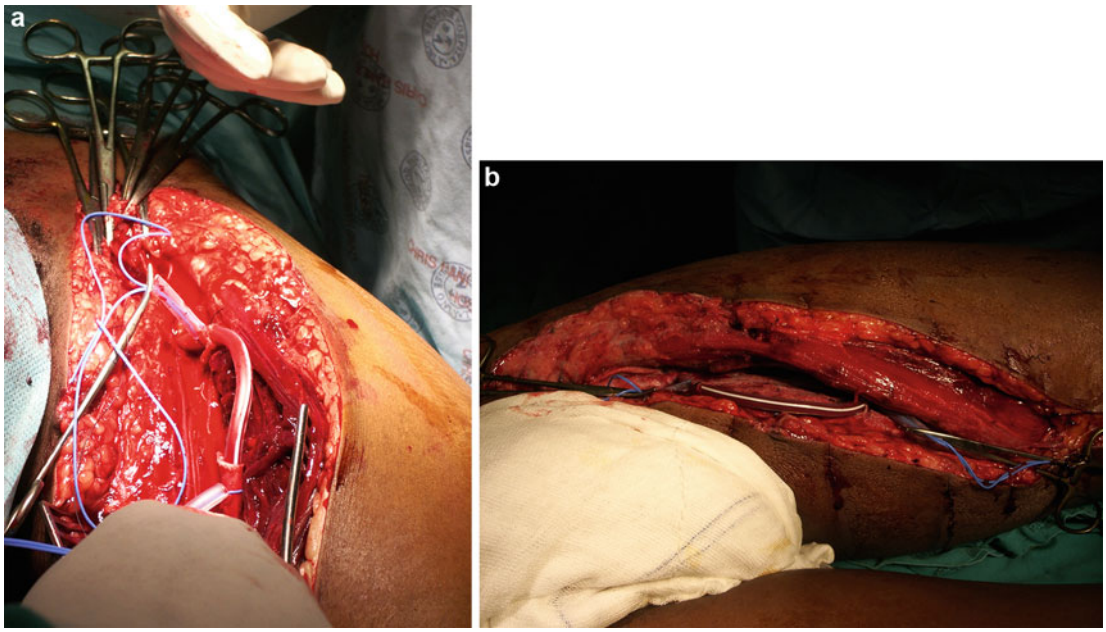


Abb. 5 **a**,**b** **a** Erstversorgung am Aufnahmetag mit Einlage eines intraluminalen Shunts in die A. femoralis superficialis und Sicherung der Shunt-Lage durch Loop-Tourniquets; **b** Situs am Folgetag, ca. 30 h nach Shuntanlage, mit dem weiterhin durchgängigen Shunt



Abb. 6 Linker Unterschenkel nach Minenexplosion



Abb. 7 Verletzungsmuster an beiden Unterschenkeln nach Minenexplosion

mität bessere Werte erreichen und weniger an einer posttraumatischen Belastungserkrankung leiden als Patienten mit Extremitätenerhalt nach Gefäßverletzung (Doukas et al. 2013).

3.3 Fasziotomie bei Gefäßverletzungen an den Extremitäten

Der Pathomechanismus bzw. die Theorien der Kompartmententstehung nach arterieller Verletzung bzw. Reperfusion einer ischämischen Extremität sind hinlänglich bekannt (Theorie des arteriellen Spasmus, des kritischen Verschlussdruckes sowie die arteriovenöse Gradiententheorie). Insbesondere bei schweren Extremitätenverletzungen mit Gefäßbeteiligung kommt das begleitende venöse Trauma erschwerend hinzu. Konsekutiv erhält die arteriovenöse Gradiententherorie mehr Gewicht. Postuliert wird eine Störung des Gradienten durch reduzierten Abstrom bei gleichzeitig rekonstruiertem arteriellen Zustrom (Zustrom > Abstrom).

Aus den Erfahrungen im Vietnam- und dem Nordirland-Konflikt des vergangenen Jahrhunderts wird die primäre bzw. prophylaktische Fasziotomie im Falle einer langen Ischämiezeit oder/und bei notwendiger Venenligatur bzw. schwerer Venenverletzung empfohlen (Jacob 1974; Roy 1982). Bei

zweifelhaften Befunden ist eine wiederholte Kompartmentdruckmessung zu fordern, stets in der Zusammenschau mit dem klinischen Befund.

Im Zweifel sollte der Entschluss zu einer Fasziotomie gefällt werden. Eine retrospektiv durchgeführte Untersuchung an Soldaten, die erst im Anschluss an ihre Repatriierung eine Fasziotomie erhielten, ergab eine doppelt so hohe Amputationsrate (31 % *vs.* 15 %) wie bei Soldaten mit einer im Einsatzland durchgeführten Fasziotomie (Ritenour et al. 2008).

Farber et al. zeigten in einer Gruppe von Patienten, die innerhalb von 8 h nach Versorgung einer Gefäßverletzung eine Fasziotomie erhielten, eine dreifach geringere Amputationsrate (8,5 % *vs.* 24,6 %) als in einer Gruppe mit Fasziotomien >8 h. Risikoparameter für die Entstehung eines Kompartments sind die Verletzung der Poplitealregion, Verletzung der begleitenden Venen und Frakturen. Handlungssicherheit erhält der Chirurg aus der Erfahrung, dass aus frühen bzw. prophylaktischen Fasziotomien kein schlechteres Outcome für die betroffene Extremität resultiert (Farber et al. 2012).

Literatur

Acosta JA, Yang JC, Winchell RJ et al (1998) Lethal injuries and time to death in a level one trauma center. J Am Coll Surg 186:528–533

Barnes CJ, Pietrobon R, Higgins LD (2002) Does the pulse examination in patients with traumatic knee dislocation predict a surgical arterial injury? a meta-analysis. J Trauma 53:1109–1114

Belczak S, da Silva ES, Aun R et al (2011) Endovascular treatment of peripheral arterial injury with covered stents: an experimental study in pigs. Clinics 66:1425–1430

Brethauer SA, Chao A, Chambers LW, Green DJ, Brown C, Rhee P, Bohman HR (2008) Invasion vs insurgency. US Navy/Marine Corps forward surgical care during Operation Iraqi Freedom. Arch Surg 143(6):564–569

Bromberg WJ, Collier B, Biebel LN et al (2010) Blunt cerebrovascular injury practice management guidelines: the eastern association for the surgery of trauma. J Trauma 68:471–477

Champion HR, Bellamy RF, Roberts CP et al (2003) A profile of combat injury. J Trauma 54(suppl 5):13–19

Clouse WD, Rasmussen TE, Perlstein J et al (2006) Upper extremity vascular injury: a current in-theater wartime report from Operation Iraqi Freedom. In: 16th annual winter meeting of the peripheral vascular surgery society, Park City, 27.–29.01.2006

DeBakey ME, Simeone FA (1946) Battle injuries in World War II. An analysis of 2471 cases. Ann Surg 123:534–579

Degiannis E, Loukogeorgakis SP, Glapa M et al (2008) Operative Versorgung penetrierender Verletzungen der A. subclavia. Chirurg 79:560–563

Dennis JW, Frykberg ER, Veldenz HC et al (1998) Validation of nonoperative management of occult vascular injuries and accuracy of physical examination alone in penetrating extremity trauma: 5-to-10-year follow-up. J Trauma 44:243–253

Doukas WC, Hayda RA, Frisch HM et al (2013) The Military Extremity Trauma Amputation/Limb Salvage (METALS) study: outcomes of amputation versus limb salvage following major lower extremity trauma. J Bone Joint Surg Am 95:138–145

DuBose JJ, Savage SA, Fabian TC et al (2015) The American Association for the surgery of Trauma prospective oberservational vascular injury treatment (PROOVIT) registry: multicenter data on modern vascular injury diagnosis, management, and outcomes. J Trauma Acute Care Surg 78:215–222

Farber A, Tan TW, Hamburg NM et al (2012) Early fasciotomy in patients with extremity vascular injury is associated with decreased risk of adverse limb outcomes: a review of the National Trauma Data Bank. Injury 43(9):1486–1491

Feliciano DV (2008) Evaluation and treatment of vascular injuries. In: Browner BD, Levine AM, Juoiter JB et al (Hrsg) Skeletal Trauma: basic sciences, management and reconstruction, 4. Aufl. WB Saunders Company, Philadelphia, S 323–340

Feliciano DV, Moore FA, Moore EE et al (2011) Evaluation and management of peripheral vascular injury. Part 1. Western Trauma Association/Critical Decisions in Trauma. J Trauma 70:1551–1556

Fox CJ, Gillesie DL, O'Donnell SD et al (2005) Contemporary management of wartime vascular trauma. J Vasc Surg 41:638–644

Hinck DC, Neipp M, Debus ES (2014) Temporäre intravasale Shuntanlage (TIVS). Eine nützliche Ergänzung im Konzept der „vascular damage control surgery" peripherer Gefäße der Extremitäten. Gefässchirurgie 19:481–485

Holcomb JB, McMullin NR, Pearse L et al (2007) Causes of death in U.S. Special Operations Forces in the global war on terrorism: 2001–2004. Ann Surg 245:986–991

Inaba K, Potzman J, Munera F et al (2006) Multislice CT angiography for arterial evaluation in the injured lower extremity. J Trauma 60:502–507

Inaba K, Branco B, Reddy S et al (2011) Prospective evaluation of multi detector computed tomography for extremity vascular trauma. J Trauma 70:808–815

Jacob JE (1974) Compartment syndrome. A potential cause of amputation in battlefield vascular injuries. Int Surg 59(10):542–548

Johansen K, Daines M, Howey T et al (1990) Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. J Trauma 30:568–572

Kelly JF, Ritenour AE, McLaughlin DF et al (2008) Injury severity and causes of death from Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom: 2003–2004 versus 2006. J Trauma 64:S21–S27

Lynch K, Johansen K (1991) Can Doppler pressure measurement replace „exclusion" arteriography in the diagnosis of occult extremity arterial trauma? Ann Surg 214:737–741

Meghoo CA, Dennis JW, Tuman C et al (2011) Diagnosis and management of evacuated casualties with cervical injuries resulting from combat-related explosive blasts. In: 36th annual spring meeting of the peripheral vascular surgery society, Chicago, 16–18 June

Menakuru SR, Behera A, Jindal R et al (2005) Extremity vascular trauma in civilian population : a seven-year review from North India. Injury 36:400–406

Oller DW, Rutledge R, Clancy T et al (1992) Vascular Injuries in a rural state: a review of 978 patients from a state trauma registry. J Trauma 32:740–745

Peck MA, Clouse WD, Cox MW et al (2007) The complete management of extremity vascular injury in a local population: A wartime report from the 332nd Expeditionary Medical Group/AirForce Theater Hospital, Balad Air Base, Iraq. J Vasc Surg 45:1197–1205

Peng P, Spain D, Tataria M et al (2008) CT angiography effectively evaluates extremity vascular trauma. Am Surg 74:103–107

Pillai L, Luchette FA, Romano KS et al (1997) Upper extremity arterial injury. Am Surg 63:224–227

Prichayudh S, Verananvattna A, Sriussadaporn S et al (2009) Management of upper extremity vascular injury: outcome related to the mangled extremity severity score. World J Surg 33:857–863

Ritenour AE, Dorlac WC, Fang R et al (2008) Complications after fasciotomy revision and delayed compartment release in combat patients. J Trauma 64(2 Suppl):S153–S161

Roy D (1982) Gunshot and bomb blast injuries: a review of experience in Belfast. J R Soc Med 75(7):542–545

Sauaia A, Moore FA, Moore EE et al (1995) Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. J Trauma 38:185–193

Seamon MJ, Smoger D, Torres D et al (2009) A prospective validation of a current practice: the detection of extremity vascular injury with CT angiography. J Trauma 67:238–244

Stain SC, Yellin AE, Weaver FA et al (1989) Selective management of nonocclusive arterial lesions. Arch Surg 124:1136–1141

Starnes BW, Beekley AC, Sebesta JA et al (2006) Extremity vascular injuries on the battlefield: tips for surgeons deploying to war. J Trauma 60:432–442

Taller J, Kamdar JP, Greene JA et al (2008) Temporary vascular shunts as initial treatment of proximal extremity vascular injuries during combat operations: the new standard of care at Echelon II facilities? J Trauma 65(3):595–601

Tan TW, Joglar FL, Hamburg NM et al (2011) Limb outcome and mortality in lower and upper extremity arterial injury: a comparison using the National Trauma Data Bank. Vasc Endovasc Surg 45:592–597

Tisherman SA, Bokhari F, Collier B et al (2008) Clinical practice guideline: penetrating zone II neck trauma. J Trauma 64:1392–1405

Damage Control bei Gefäßverletzungen

100

Michael Engelhardt und Daniel Chr. Hinck

Die unkontrollierte Blutung ist nach dem Schädel-Hirn-Trauma die zweithäufigste traumatische Todesursache und verantwortlich für 30–40 % aller verletzungsbedingten Todesfälle (Kauvar et al. 2006). Infolge des Gewebetraumas und des Blutverlustes entwickelt sich die sog. lethal triad bestehend aus Koagulopathie, Acidose und Hypothermie. Es wird geschätzt, dass etwa 25–30 % aller Schwerverletzten das Krankenhaus bereits mit einer manifesten Koagulopathie erreichen (Brohi et al. 2008; Spahn et al. 2013). Im Bemühen, die Überlebenschancen dieser kritischen Patienten zu verbessern, entwickelte sich das Prinzip des Damage Control (DC) in der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts.

Der aus der Seefahrt entlehnte Begriff „Damage Control" wurde 1993 von Rotondo in die chirurgische Literatur eingeführt (Rotondo et al. 1993). Er beschreibt die geplant stufenweise Versorgung Schwerverletzter mit kurzer initialer Operation zur Schadensbegrenzung durch die Kontrolle von Blutung und intraperitonealer Kontamination, gefolgt von einer Phase der Wiederherstellung der kompromittierten Physiologie („lethal triad") und anschließender definitiver Versorgung unter vorteilhafteren Bedingungen in einer zweiten Operation.

Im engeren Sinne ist in der Traumatologie die DC-Chirurgie bei allen Patienten indiziert, die aufgrund eines massiven Blutverlusts nicht in der Lage sind, eine physiologische Hämostase aufrechtzuerhalten und zunehmend physiologisch dekompensieren. Darüber hinaus können jedoch auch ein Massenanfall von Schwerverletzten, z. B. bei Katastrophenszenarien oder unter militärischen Bedingungen, mangelnde Ressourcen, das Vorhandensein weiterer bedrohlicher Verletzungen oder die fehlende Expertise des Operateurs in Einzelfällen gute Gründe für die Wahl einer DC-Prozedur sein, etwa um wertvolle Zeit vor der definitiven Versorgung zu gewinnen. So hat sich das DC-Konzept vor allem in den aktuellen Kriegen des „Global War on Terrorism" bewährt und weiterentwickelt, in denen frontnah weder die Zeit noch die Mittel für eine definitive chirurgische Versorgung der Verwundeten gegeben waren (Clouse et al. 2007; Rasmussen et al. 2006; Stannard et al. 2011a).

1 Damage-Control-Resuscitation

Zum Gesamtkonzept des Damage Control gehört neben der DC-Chirurgie die flankierende DC-Resuscitation (Wiederbelebung). Sie beinhaltet das Aufrechterhalten einer permissiven Hypotension bis zur chirurgischen bzw. endovaskulären Blutungskontrolle, das Korrigieren der Koagulopathie, die Regulierung von Acidose und Hypothermie und den aggressiven Ersatz von Blutkomponenten. Die trauma-assoziierte Koagulopathie lässt sich zurückführen auf eine diffuse Endothelschädigung, eine Thrombozytenfunktionsstörung, den Verlust von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten sowie deren gesteigerten Verbrauch infolge der disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC) oder Hyperfibrinolyse.

Durch frühzeitige Transfusionen von Erythrozytenkonzentraten (EK), fresh frozen plasma (FFP) und Thrombozytenkonzentraten sowie Substitution von Gerinnungsfaktoren wird angestrebt, die Koagulopathie und Gewebehypoxie zu beheben. Diese Substitution kann der Einfachheit halber in einem fixierten Verhältnis der einzelnen Komponenten erfolgen, z. B. FFP:Plättchen:EK im Verhältnis 1:1:1(-3) (fixed ratio protocols). Effizienter ist jedoch ein bedarfsorientierter Ersatz basierend auf kontinuierlichen viskoelektrischen Analysen der Gerinnung (goal-directed protocols). Kristalloide Flüssigkeiten werden nur restriktiv, kolloidale Volumenexpander nur sehr

M. Engelhardt (✉)
Klinik für Gefäßchirurgie u. Endovaskuläre Chirurgie, Zentrum für Gefäßmedizin der Bundeswehr, Bundeswehrkrankenhaus Ulm, Ulm, Deutschland
E-Mail: gefchir_bwkulm@yahoo.de

D. C. Hinck
Allgemein-, Viszeral- und Gefäßchirurgie, Klinikum Itzehoe, Itzehoe, Deutschland

Gefäßchirurgie, Bundeswehrkrankenhaus Hamburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: d.hinck@t-online.de; d.hinck@kh-itzehoe.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_107

eingeschränkt verabreicht, um nicht durch eine übertriebene Volumengabe die Entwicklung eines Acute-respiratory-distress-Syndroms (ARDS) oder Multiorganversagens zu provozieren (Sharrock und Midwinter 2013; Ball 2014; Pohlman et al. 2015).

2 Präoperative Damage Control

Da die unkontrollierte Blutung die auslösende Ursache für die Entwicklung der „lethal triad" darstellt, kommt der raschen Blutungskontrolle eine herausragende Bedeutung im DC-Konzept zu. Die meisten überlebbaren Blutungen lassen sich mit einem adäquaten Druckverband beherrschen. Bei starken Blutungen im Bereich des schlecht komprimierbaren Torso-Extremitäten-Übergangs (junctional bleeding) wie Axilla, Leiste und Fossa supraclavicularis kann eine extraluminale Ballonblockade mit einem über die Wunde eingeführten, abgeklemmten Blasenkatheter temporär eine ausreichende Kompression sicherstellen (▶ Kap. 99, „Verletzung der Gefäße an Hals und Extremitäten").

Als einfach zu handhabende Alternative wurden lokal wirkende Hämostyptika für die präklinische Notfallversorgung entwickelt. Die körpereigene Blutgerinnung wird durch diese Pulver, Granulate oder beschichteten Kompressen angeregt, beschleunigt oder unterstützt. Beschleunigend wirken Hämostyptika, die ultraschnell dem Blut die Flüssigkeit entziehen und damit eine Konzentration von prokoagulatorischen Faktoren nach sich ziehen, anregend hingegen Produkte, die eine direkte Aktivierung der Gerinnungskaskade bzw. von Thrombozyten bewirken und schließlich unterstützend und gefäßverschließend alle mukoadhäsiv wirkenden Hämostyptika.

Durchgesetzt haben sich auf Kaolin, Zeolithe oder Chitosan basierende Produkte in unterschiedlichsten Verbringungsformen (Tab. 1). Trotz stetiger Weiterentwicklung können die Hämostyptika ihre ganze Wirksamkeit nur durch korrekte Applikation und im Verbund mit der Kompression auf die Wunde entfalten. Für alle Produkte gilt, dass sie möglichst direkt auf die Blutungsquelle aufgebracht und mit langanhaltendem, konstantem Druck fixiert werden müssen (D'Alleyrand et al. 2010).

Ist ein korrekt angelegter Druckverband an den Extremitäten unzureichend, kann das **Tourniquet** eine lebensrettende Alternative darstellen (Spahn et al. 2013). Speziell entwickelte, kommerziell erhältliche Tourniquets sind dabei improvisierten Behelfsabbindungen deutlich überlegen (King et al. 2015). Das Tourniquet wird belassen bis eine operative Blutungskontrolle sichergestellt ist, wobei die Anliegedauer wegen des drohenden Ischämie-Reperfusions-Traumas stets so kurz wie möglich zu halten ist. Einige zivile, vor allem aber militärische Erfahrungen belegen eine Überlebensrate von über 90 % und einen Extremitätenerhalt in gut 80 %, insbesondere wenn das Tourniquet frühzeitig vor Manifestation eines hämorrhagischen Schocks angelegt wird (Bulger et al. 2014; Beekley et al. 2008; Kragh et al. 2009; King et al. 2015; Passos et al. 2014). Tourniquet-assoziierte Komplikationen wie Nervenläsionen sind insgesamt selten und erst nach einer Kompressionsdauer von über 2 h zu erwarten (Beekley et al. 2008; Kragh et al. 2009).

Bei nicht komprimierbarer Stammverletzung und unmittelbar drohendem Herzstillstand infolge des hämorrhagischen Schocks kann, notfalls noch im Schockraum mit einer links antero-lateral Thorakotomie und supradiaphragmalem Ausklemmen der Aorta, versucht werden, eine Stabilisierung der zentralen Perfusionsdrucke zu erreichen. Diese heroische Maßnahme zeigt jedoch über die Jahre konstant unbefriedigende Überlebensraten zwischen 2 und 15 % (Asensio et al. 2000; Burlew et al. 2012; ▶ Kap. 98, „Verletzung der Gefäße in Abdomen und Becken").

Eine weniger invasive Alternative zur Notfallthorakotomie stellt die von Hughes 1954 im Korea-Krieg erstmals vorgestellte und jüngst für die Traumatologie wiederentdeckte *resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta* (REBOA) dar. Perkutan oder über Cutdown auf die A. femoralis communis wird in üblicher endovaskulärer Technik eine Schleuse über einen steifen Führungsdraht vorgeschoben und darüber ein aortaler Okklusionsballon unter Durchleuchtung in der Aorta positioniert und geblockt. Die Aorta wird hierzu in 3 Zonen unterteilt (Stannard et al. 2011b):

Tab. 1 Vergleich der Eigenschaften verschiedener, handelsüblicher Hämostyptika

Eigenschaften	QuikClot ACS+® Zeolithe	HemCon® Chitosan	Celox-A® Chitosan	Combat Gauze® Kaolin
Hämostase (art., ven., art.-ven.)	Nein	Nein	Ja	Ja
Ready to use	Ja	Ja	Ja	Ja
Ausbildungsaufwand	Gering	Gering	Gering	Gering
Produktdarbietung	Granula	Kompressen	Spritze	Gaze
Lagerungsbeständig	Ja	Ja	Ja	Ja
Nebenwirkungen	Ja	Ja	Nein	Nein
Resorbierbar	Nein	Nein	Nein	Nein
Kosten (US-Dollar)	20,-	75,-	30,-	25,-

- Zone I – Aorta descendens vom Abgang der linken A. subclavia bis zum Tr. coeliacus
- Zone II – paraviszerale Aorta von Tr. coelicus bis zur untersten Nierenarterie
- Zone III – unterste Nierenarterie bis zur Aortenbifurkation

In der Regel wird der Ballon über eine lange Schleuse in Zone I platziert. Bei isoliert pelvinen und inguinalen Blutungen reicht auch eine Okklusion in Zone III über eine kurze Schleuse, wobei die viszero-renale und spinale Durchblutung erhalten bleibt. Eine Durchleuchtung beim endovaskulären Arbeiten ist wünschenswert; eine manuelle Abschätzung der Katheterlänge und einfache Röntgen-Übersichtsaufnahmen zur Lagekontrolle von Katheter und Ballon sind jedoch letztlich ausreichend.

Ziele der Ballonokklusion sind die Reduzierung des Blutverlusts und die Verbesserung der zerebralen und koronaren Perfusion bis die DC-Resuscitation greift und eine sichere operative Blutungskontrolle erreicht ist. Tierexperimentell konnte inzwischen nachgewiesen werden, dass mit REBOA die zentralen Perfusionsdrucke messbar höher, der Blutverlust geringer und die Überlebensrate besser sind, bei gleichzeitig weniger physiologischem Stress für den Gesamtorganismus als nach aortalem Cross-clamping über eine Thorakotomie (Avaro et al. 2011; White et al. 2011). Ein intermittierendes Ablassen des Ballons, um die viszeralen Organe temporär zu perfundieren, hat sich hierbei als nicht vorteilhaft erwiesen (Morrison et al. 2014). Vielmehr sollte die Okklusionszeit insgesamt so kurz wie möglich gehalten werden, da das Ausmaß des Ischämie-Reperfusions-Traumas an den viszeralen Organen, Nieren und Rückenmark und die Mortalität proportional zur Ausklemmzeit sind (Martinelli et al. 2010; Saito et al. 2015). Im experimentellen Schockmodell erwies sich eine supracoeliacale Aortenokklusion von 40–60 min als Schwelle, oberhalb der zunehmend Myokardnekrosen, Niereninsuffizienz und Lebernekrosen nachzuweisen waren (Avaro et al. 2011; Markov et al. 2013; Scott et al. 2013). Klinisch konnte nach initial erfolgreicher, aber protrahierter REBOA (>20 min) eine höhere Inzidenz an Multiorganversagen infolge des Ischämie-Reperfusions-Traumas beobachtet werden (Saito et al. 2015).

Inwieweit sich die vielversprechenden experimentellen Ergebnisse tatsächlich in einem besseren klinischen Outcome quoad vitam widerspiegeln ist bislang noch unklar. Außer auf den theoretischen Vorteilen basieren die Erwartungen vor allem auf den positiven Erfahrungen mit der REBOA bei rupturierten Bauchaortenaneurysmata und intraabdominellen Blutungskomplikationen (Mayer et al. 2009; Miura et al. 2006). Zu REBOA beim Trauma liegen bislang nur Fallberichte und kleine Serien mit Überlebensraten zwischen 29 % und 46 % vor (Martinelli et al. 2010; Brenner et al. 2013; Saito et al. 2015).

3 Intraoperative Damage Control

Im zivilen Umfeld werden die häufigsten intraoperativen DC-Prozeduren bei abdominellen Traumata (57 %) mit perihepatischem Packing (57 %) und temporärem Bauchwandverschluss (41 %) indiziert, gefolgt von vaskulären DC-Prozeduren (13 %) mit temporärem intravasalen Shunt (51 %) und Ballonokklusion (47 %) (Roberts et al. 2015). Die älteste DC-Prozedur an Gefäßen ist jedoch die Ligatur. In einer großen Serie mit 504 abdominellen Gefäßverletzungen wurden in 21 % eine Arterie und in 28 % eine Vene ligiert, hauptsächlich wegen Patienten in extremis oder nicht rekonstruierbarem Gefäß (Asensio et al. 2000). Zum Vergleich: 28 % wurden mit direkter Naht und 5 % mit einem Interponat primär versorgt. Neben Ligatur, temporärem Shunt und intraluminaler Ballonokklusion werden in jüngerer Zeit zunehmend auch endovaskuläre Verfahren zu den möglichen DC-Prozeduren gezählt (Arthurs et al. 2007).

Bei schlecht zugänglichen Gefäßen, z. B. der distalen A. carotis interna kurz vor Eintritt in die Schädelbasis, kann eine intraluminale Ballonokklusion mit einem geblockten Fogarty-Katheter die ansonsten kaum kontrollierbare Rückblutung stoppen.

Die Ligatur einer verletzten Arterie anstelle einer zeitaufwendigen Rekonstruktion stellt bei Patienten in extremis oftmals eine lebensrettende DC-Maßnahme dar. Wie in den entsprechenden Kapiteln für die einzelnen Gefäßregionen dargestellt (▶ Kap. 98, „Verletzung der Gefäße in Abdomen und Becken“), dürfen zahlreiche Arterien notfalls unter Beachtung vorbestehende Umgehungskreisläufe ligiert werden, wie sie z. B. die Riolan-Anastomose, die A. pancreaticoduodenalis oder Äste der kontralaterale A. iliaca interna darstellen.

Bei Verletzungen der Venen gibt es in der Regel keine Rechtfertigung für eine aufwendige Gefäßrekonstruktion in einer DC-Situation. Wenn Patient und Lage es erlauben, sollte jedoch eine venöse Rekonstruktion von V. cava, Pfortader, V. mesenterica superior, V. jugularis interna bei kontralateralem Verschluss und an den kritischen Zusammenflüssen wie iliacofemorale Venen und V. poplitea angestrebt werden, da ansonsten erhebliche Komplikationen durch Ödeme und Perfusionsstörungen der betroffenen Organe drohen. Das vermeintlich höhere Risiko einer thrombembolischen Komplikation nach venöser Rekonstruktion ist nicht evidenzbasiert und in großen Serien nicht belegt (Ball und Feliciano 2010; Quan et al. 2008). In kritischen Situationen stellt die temporäre Überbrückung mit einem intravasalen Shunt auch bei Venenverletzungen eine wertvolle Alternative dar (Ball und Feliciano 2010).

Wie generell nach DC-Chirurgie im Abdomen ist nach Gefäßligatur eine offene Bauchbehandlung zur Vermeidung eines Abdominellen Kompartment Syndroms und zur geplanter Second-look-Operation mit Inspektion des Darms obligat. Verschiedene Techniken des temporären Bauch-

wandverschlusses stehen zur Verfügung, wobei vor allem die Vakuum-Versiegelung mit dem „abdominal dressing“ in Deutschland weit verbreitet ist (Herrle et al. 2011).

Ebenso empfiehlt sich nach Ligatur benannter Gefäße und Gefäßrekonstruktion an den Extremitäten eine prophylaktische Fasziotomie aller betroffenen Kompartimente, da durch frühzeitige Faszienspaltung innerhalb der ersten acht Stunden nach Trauma das Amputationsrisiko erheblich reduziert werden kann (Faber et al. 2012; ▶ Kap. 99, „Verletzung der Gefäße an Hals und Extremitäten“).

Zunehmend an Bedeutung gewinnen endovaskuläre DC-Prozeduren wie Embolisation und Stentgraft zur minimal-invasiven Blutungskontrolle. Vor allem die Beckenarterien und ihre Äste, die supraaortalen Äste (Abb. 1) und retroperitoneale Gefäße lassen sich solchermaßen versorgen ohne dem Verletzten zusätzlichen physiologischen Stress durch einen großen Höhleneingriff zuzumuten (Frevert et al. 2008). Bei begleitender Darmverletzung mit intraperitonealer Kontamination vermeidet eine endovaskuläre Prozedur die Gefäßprothese durch die kontaminierte Region zu führen (▶ Kap. 98, „Verletzung der Gefäße in Abdomen und Becken“, dort Abb. 1). Retroperitoneale Gefäßläsionen mit stabilem Hämatom, welches man offen chirurgisch nur beobachten würde, können endovaskulär angegangen werden ohne das tamponierende Retroperitoneum eröffnen zu müssen (Abb. 2). Durch den konsequenten Einsatz endovaskulärer DC-Prozeduren zur Blutungskontrolle konnten in den letzten Jahren Morbidität und Mortalität schwer verletzter Patienten deutlich gesenkt werden (Reuben et al. 2007).

Bei der DC-Chirurgie von Gefäßverletzungen kommt der Ischämie eine geringere Priorität zu als der massiven Blutung. Nach suffizienter Blutungskontrolle jedoch, muss die Wiederherstellung der Perfusion lebenswichtiger Organe und der Extremitäten noch im Rahmen der initialen DC-Operation angegangen werden. Die gefäßchirurgische DC-Prozedur zur Aufrechterhaltung der Durchblutung ist der temporäre intravasale Shunt (TIVS) (Aucar und Hirshberg 1997).

Nach ausreichender Präparation der Gefäßstümpfe, Ausklemmen und Thrombektomie mit lokaler Heparingabe wird ein Shuntröhrchen unter Schonung der Intima zunächst nach zentral und anschließend nach peripher eingeführt. Vor allem, wenn der Patient anschließend auf die Intensivstation oder in eine andere Einrichtung verlegt werden soll, muss der Shunt mit Ligaturen sicher fixiert werden. Neben produktspezifischen Unterschieden haben alle kommerziell erhältlichen TIVS wie Argyle, Javid, Sundt und Pruitt-Inahara den Vorteil abgerundeter Kanten zum Schutz der Intima. Bei größeren Gefäßen, wie den Beckenarterien, oder wenn kein Shunt verfügbar ist, kann jedes sterile, stabile und ausreichend kaliberstarke Plastikröhrchen als Shunt dienen (z. B. Thoraxdrainage, Absaugschlauch).

Bereits im Algerien-Krieg (1959) verwendeten die Franzosen temporäre Shunts bei Gefäßverletzungen. Wegen der langen Transportzeiten und der konsekutiv häufigen Shuntthrombosen setzte sich das Verfahren jedoch nicht durch. Eger griff das Shunten 1971 mit mehr Erfolg wieder auf. Er setzte die Shunts allerdings nur zum Überbrücken während der Versorgung anderer Verletzungen in der gleichen Einrichtung ein. Dennoch konnte sich das Verfahren nunmehr durchsetzen, vor allem wegen der inzwischen deutlich kürzen Evakuierungszeiten in modernen Kriegen (Rasmussen et al. 2006).

Lange Zeit lagen nur limitierte Erfahrungen aus kleinen, zivilen Serien vor. Erst in jüngerer Zeit konnte Evidenz aus größeren Fallzahlen der aktuellen Kriege gewonnen werden (Rasmussen et al. 2006; Borut et al. 2010; Gifford et al. 2009). Der TIVS erwies sich als sicheres, schnell und einfach

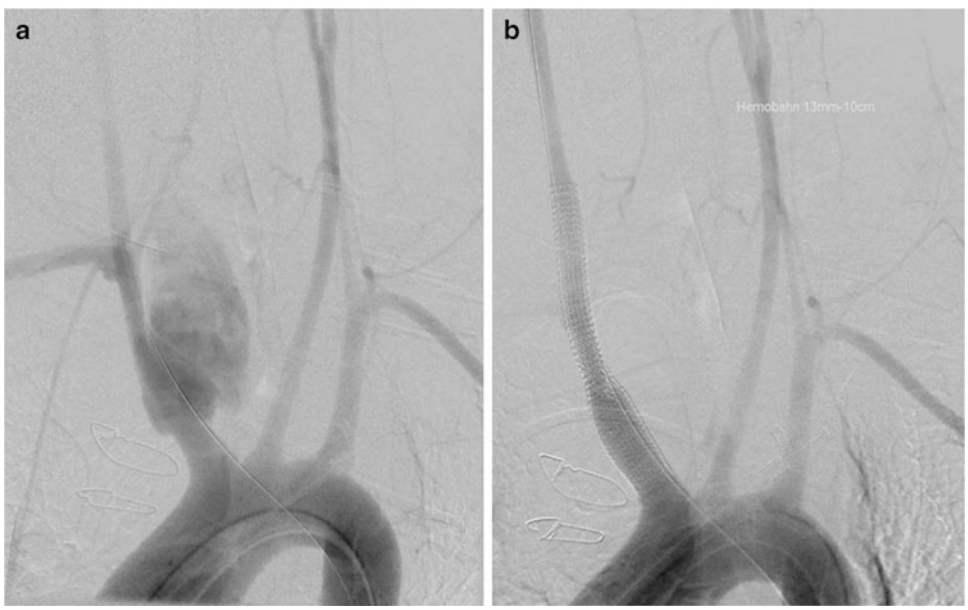


Abb. 1 **a**,**b** Angiographie der supraaortalen Äste.
a Kontrastmittelaustritt bei traumatischer Ruptur des Truncus brachiocephalicus,
b angiographische Kontrolle nach Versorgung der Ruptur mit einem gecoverten Stent; der Abgang der rechten A. subclavia wurde überstentet

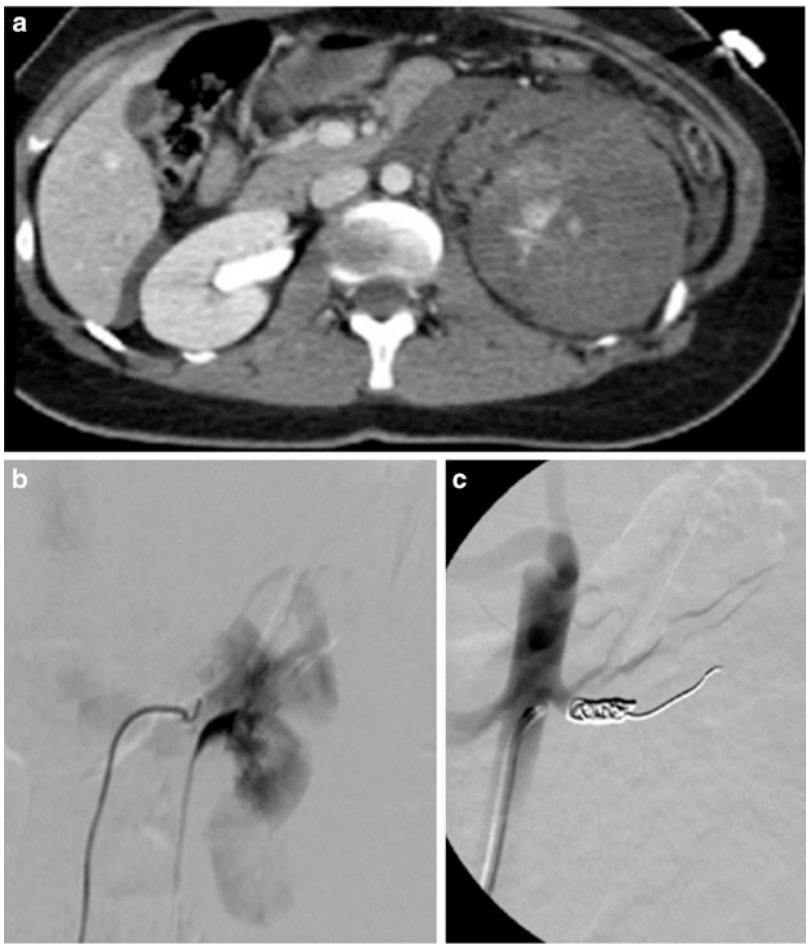


Abb. 2 **a-c** Traumatische Nierenarterienverletzung. **a** CT-Angiographie mit retroperitonealem Hämatom um die linke Niere, **b** selektive Angiographie der Nierenarterie mit Kontrastmittelaustritt in das Kelchsystem bei Arterienverletzung, **c** endovaskulärer Verschluss der Nierenarterie mit Coils

durchführbares Verfahren, erzielte jedoch generell eine nur tendenziell geringere Amputationsrate gegenüber Kontrollen ohne Shunt. Je komplexer die Extremitätenverletzungen waren, desto größer wurde der Benefit durch das frühzeitige Shunten.

Shunt-assoziierte Komplikationen wie Thrombose, Intimadissektion und Dislokation sind insgesamt selten. Shunts distal von Ellenbeuge bzw. Kniegelenk thrombosieren schneller als proximal eingebrachte (Zwei-Stunden-Offenheitsraten von 12 % bzw. 86 %), ohne das dies Auswirkungen auf den Extremitätenerhalt hat (Rasmussen et al. 2006). Über die Dauer der Shuntoffenheit variieren die Angaben stark, und es liegen vereinzelte Berichte von offenen Shunts noch nach über 50 Stunden ohne systemische Antikoagulation vor (Granchi et al. 2000). Die Shuntoffenheit lässt sich optimieren durch Wahl eines ausreichenden Shuntdurchmessers, sorgfältige Thrombektomie der Ein- und Ausstrombahn, Sicherung des venösen Abstroms (ggf. durch venösen Shunt), Vermeidung eines Kinkings und prophylaktische Fasziotomie bei Extremitätenverletzungen. Letztlich steigt jedoch mit dem Aufwärmen des Verletzten und der Wiederherstellung der Gerinnung das Risiko eines vorzeitigen Shuntverschlusses (Gifford et al. 2009; Ding et al. 2008). Der Shunt sollte daher so früh wie möglich durch eine definitive Gefäßrekonstruktion ersetzt werden, sobald es die Physiologie des Verletzten und die Rahmenbedingungen erlauben.

Grundsätzlich sind TIVS in der DC-Chirurgie zervikaler, abdomineller und peripherer Gefäßverletzungen indiziert. Die häufigste Anwendung ist hierbei die Verkürzung der Ischämiezeit während der DC-Osteosynthese bei komplexen Extremitätenverletzungen, während zum Shunten viszeraler Gefäße nur vereinzelt Berichte vorliegen (Ball et al. 2009). Die Reihenfolge der Versorgung bei Frakturen mit Gefäßverletzung wird seit Jahren kontrovers diskutiert: Eine arterielle Rekonstruktion mit anschließender Osteosynthese verkürzt die Ischämiezeit und hat eine geringere Fasziotomierate und Krankenhausliegedauer. Die instabile, verkürzte Extremität erschwert jedoch die Revaskularisation und brüske Repositionsmanöver gefährden die Rekonstruktion. Umgekehrt verlängert eine vorangestellte definitive Osteosynthese die Ischämiezeit zusätzlich. Im Rahmen der DC-Chirurgie empfiehlt sich bei absehbar kritischer Ischämiezeit über 6 h zunächst der temporäre Perfusionserhalt mittels Shunt. Nach zwischenzeitlicher DC-Os-

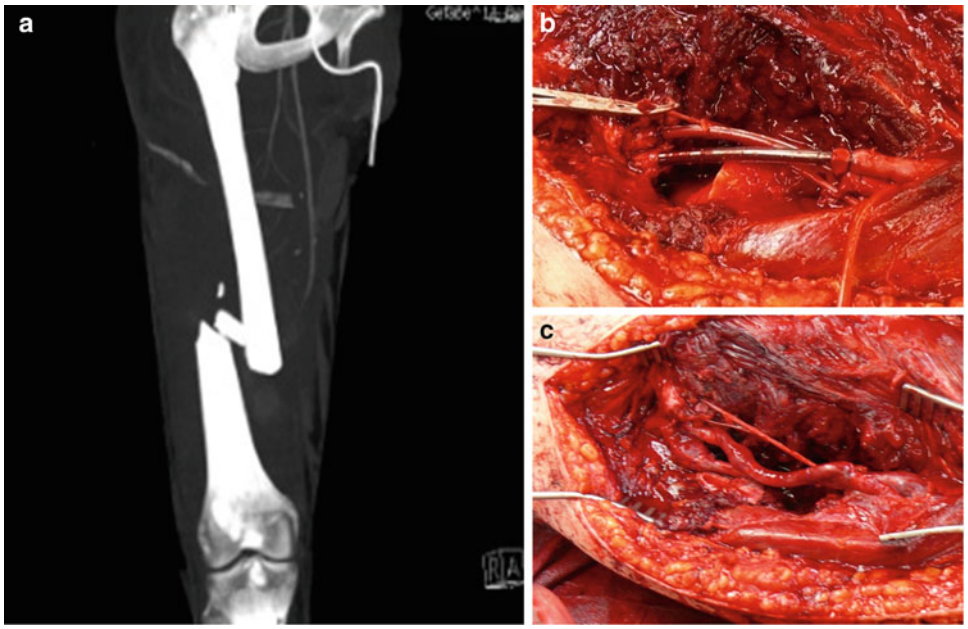


Abb. 3 **a-c** Kombinierte Knochen-Gefäß-Verletzung des Oberschenkels bei polytraumatisiertem Motorradfahrer. **a** CT-Angiographie Oberschenkel mit Kontrastmittelabbruch auf Höhe der Femurschaftfraktur bei Transsektion der A. femoralis superficialis; **b** Damage-Control-Versorgung der Arterie und Vene mit temporärem intravasalen Shunt, **c** Gefäßrekonstruktion mit Veneninterponaten nach Osteosynthese mit Fixateur externe und Versorgung weiterer Verletzungen

teosynthese mit Fixateur externe und Versorgung weiterer Verletzungen erfolgt abschließend die definitive Gefäßrekonstruktion (Abb. 3; Desai et al. 2012).

Ähnlich wie dem Tourniquet kommt auch dem temporären Shunt im militärischen Umfeld eine größere Bedeutung als im Zivilen zu. Während im Irak-Krieg 1,2 % aller Verwundeten mit Shunts versorgt wurden (Rasmussen et al. 2006), waren es in den USA gerade einmal 0,03 % (Ball et al. 2009). Bei flächendeckender fachärztlicher Versorgung, geringer Inzidenz an Gefäßverletzungen und kaum Massenanfällen von Verletzten im Zivilen besteht deutlich seltener eine Indikation zum Shunten als im militärischen Umfeld. Dessen ungeachtet gilt auch in zivilen Guidelines der temporäre Shunt als Standard in der DC-Chirurgie der Gefäße (Spahn et al. 2013).

Das DC-Konzept erfuhr rasch weite Verbreitung in den verschiedenen Spezialisierungen der Chirurgie als deutlich wurde, dass eine konsequente Anwendung die Morbidität und Mortalität Schwerverletzter mit erschöpften physiologischen Reserven verringern kann. Die DC-Maßnahmen sollten dabei idealerweise frühzeitig eingeleitet werden, noch bevor der Patient einen manifesten hämorrhagischen Schock mit allen pathophysiologischen Konsequenzen entwickelt. Tatsächlich manifestiert sich jedoch bei nur 3–5 % aller Schwerverletzten eine echte DC-Situation mit „lethal triad“ (Ball 2014; Pohlman et al. 2015). Andererseits mehren sich Hinweise, dass eine zu großzügig indizierte DC-Chirurgie bei weniger schwer verletzten Patienten mehr Schaden als Nutzen, mit dem Risiko vermehrter Darmischämie/-perforation, Sepsis, Multiorganversagen und Tod bereitet. Nach offener Bauchbehandlung kommen als Komplikationen intestinale Fisteln und Bauchwandhernien hinzu (Martin et al. 2012). Bislang ist die Indikationsstellung jedoch wenig evidenzbasiert und fußt auf zahlreichen Messparametern mit oder ohne klar definierten Grenzwerten, intraoperativen Befunden, Verletzungsmustern und auf das Ansprechen des Patienten auf die DC-Maßnahmen (Roberts et al. 2015). Die Suche nach evidenzbasierten Indikationskriterien für das optimale Umsetzen des DC-Konzepts wird daher Gegenstand zukünftiger Forschung sein, um das Überleben schwer verletzter Patienten weiter zu verbessern.

Literatur

Arthurs ZA, Sohn VY, Starnes BW (2007) Vascular trauma: endovascular management and techniques. Surg Clin North Am 87:1179–1192

Asensio JA, Chahwan S, Hanpeter D, Demetriades D, Forno W, Gambaro E, Murray J, Velmahos G, Marengo J, Shoemaker WC, Berne TV (2000) Operative management and outcome of 302 abdominal vascular injuries. Am J Surg 180:528–534

Aucar JA, Hirshberg A (1997) Damage control for vascular injuries. Surg Clin North Am 77:853–862

Avaro JP, Mardelle V, Roch A, Gil C, de Biasi C, Oliver M, Fusai T, Thomas P (2011) Forty-minute endovascular aortic occlusion increases survival in an experimental model of uncontrolled hemorrhagic shock caused by abdominal trauma. J Trauma 71:720–726

Ball CG (2014) Damage control resuscitation: history, theory and technique. Can J Surg 57:55–60

Ball CG, Feliciano DV (2010) Damage control techniques for common and external iliac artery injuries: have temporary intravascular shunts replaced the need for ligation? J Trauma 68:1117–1120

Ball CG, Kirkpatrick AW, Rajani RR, Wyrzykowski AD, Dente CJ, Vercruysse GA, McBeth P, Nicholas JM, Salomone JP, Rozycki GS, Feliciano DV (2009) Temporary intravascular shunts: when are we really using them according to the NTDB? Am Surg 75:605–607

Beekley AC, Sebesta JA, Blackbourne LH, Herbert GS, Kauvar DS, Baer DG, Walters TJ, Mullenix PS, Holcomb JB (2008) Prehospital tourniquet use in operation Iraqi freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. J Trauma 64:S28–S37

Borut J, Acosta JA, Tadlock M, Dye JL, Galarneau M, Elshire D (2010) The use of temporary vascular shunts in military extremity wounds: a preliminary outcome analysis with 2-year follow-up. J Trauma 69:174–178

Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ, Tyson GH, McNutt MK, Albarado RP, Holcomb JB, Scalea TM, Rasmussen TE (2013) A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. J Trauma Acute Care Surg 75:506–511

Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, Schutz MJ, Levi M, Mackersie RC, Pittet JF (2008) Acute coagulopathy of trauma: hypoperfusion induces systemic anticoagulation and hyperfibrinolysis. J Trauma 64:1211–1217

Bulger EM, Snyder D, Schoelles K, Gotschall C, Dawson D, Lang E, Sanddal ND, Butler FK, Fallat M, Taillac P, White L, Salomone JP, Seifarth W, Betzner MJ, Johannigman J, McSwain N Jr (2014) An evidence-based prehospital guideline for external hemorrhage control: American College of Surgeons Committee on Trauma. Prehosp Emerg Care 18:163–173

Burlew CC, Moore EE, Moore FA, Coimbra R, RC MI Jr, Davis JW, Sperry J, Biffl WL (2012) Western Trauma Association critical decisions in trauma: resuscitative thoracotomy. J Trauma Acute Care Surg 73:1359–1363

Clouse WD, Rasmussen TE, Peck MA, Eliason JL, Cox MW, Bowser AN, Jenkins DH, Smith DL, Rich NM (2007) In-theater management of vascular injury: 2 years of the Balad Vascular Registry. J Am Coll Surg 204:625–632

D'Alleyrand JCG, Dutton RP, Pollak AN (2010) Extrapolation of battlefield resuscitative care tot he civilian setting. J Surg Orthop Adv 19:62–69

Desai P, Audige L, Suk M (2012) Combined orthopedic and vascular lower extremity injuries: sequence of care and outcomes. Am J Orthop 41:182–186

Ding W, Wu X, Li J (2008) Temporary intravascular shunts used as a damage control surgery adjunct in complex vascular injury: collective review. Injury 39:970–977

Faber A, Tan TW, Hamburg NM, Kalish JA, Joglar F, Onigman T, Rybin D, Doros G, Eberhardt RT (2012) Early Fasziotomie in patients with extremity vascular injury is associated with decreased risk of adverse limb outcomes: a reviwe of the National Trauma Data Bank. Injury 43:1486–1491

Frevert S, Dahl B, Lönn L (2008) Update on the roles of angiography and embolisation in pelvic fracture. Injury 39: 1290–1294

Gifford SM, Aidinian G, Clouse WD, Fox CJ, Porras CA, Jones WT, Zarzabal LA, Michalek JE, Propper BW, Burkhardt GE, Rasmussen TE (2009) Effect of temporary shunting on extremity vascular injury: an outcome analysis from the Global War on Terror vascular injury initiative. J Vasc Surg 50:549–556

Granchi T, Schmittling Z, Vasquez J Jr, Schreiber M, Wall M (2000) Prolonged use of intraluminal arterial shunts withou systemic anticoagulation. Am J Surg 180:493–497

Herrle F, Hasenberg T, Fini B, Jonescheit J, Shang E, Kienle P, Post S, Niedergethmann M (2011) Offenes Abdomen 2009. Chirurg 82:684–690

Kauvar DS, Lefering R, Wade CE (2006) Impact of hemorrhage on trauma outcome: an overview of epidemiology, clinical presentations, and therapeutic considerations. J Trauma 60:S3–S11

King DR, Larentzakis A, Ramly EP, The Boston Trauma Collaborative (2015) Tourniquet use at the Boston Marathon bombing: lost in translation. J Trauma Acute Care Surg 78:594–599

Kragh JF Jr, Walters TJ, Baer DG, Fox CJ, Wade CE, Salinas J, Holcomb JB (2009) Survival with emergency Tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma. Ann Surg 249:1–7

Markov NP, Percival TJ, Morrison JJ, Ross JD, Scott DJ, Spencer JR, Rasmussen TE (2013) Physiologic tolerance of descending thoracic aortic balloon occlusion in a swine model of hemorrhagic shock. Surgery 153:848–856

Martin MJ, Hatch Q, Cotton B, Holcomb J (2012) The use of temporary abdominal closure in low-risk trauma patients: helpful or harmful? J Trauma 72:601–608

Martinelli T, Thoney F, Decléty P, Sengel C, Broux C, Tonetti J, Payen JF, Ferretti G (2010) Intra-aortic balloon occlusion to salvage patients with life-threatening hemorrhagic shocks from pelvic fractures. J Trauma 68:942–948

Mayer D, Pfammatter T, Rancic Z, Hechelhammer L, Wilhelm M, Veith FJ, Lachat M (2009) 10 years of emergency endovascular aneurysm repair for ruptured abdominal aortoiliac aneurysms: lessons learned. Ann Surg 249:510–515

Miura F, Takada T, Ochiai T, Asano T, Kenmochi T, Amano H, Yoshida M (2006) Aortic occlusion balloon catheter technique is useful for uncontrollable massive intraabdominal bleeding after hepatopancreato-biliary surgery. J Gastrointest Surg 10:519–522

Morrison JJ, Ross JD, Houston R IV, Watson JDB, Sokol KK, Rasmussen TE (2014) Use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in a highly lethal model of noncompressible torso hemorrhage. Shock 41:130–137

Passos E, Dingley B, Smith A, Engels PT, Ball CG, Faidi S, Nathens A, Tien H, Canadian Trauma Trials Collaborative (2014) Tourniquet use for peripheral vascular injuries in the civilian setting. Injury 45:573–577

Pohlman TH, Walsh M, Aversa J, Hutchison EM, Olsen KP, Reed RL (2015) Damage control resuscitation. Blood Rev 29:251–262

Quan RW, Gillespie DL, Stuart RP, Chang AS, Whittaker DR, Fox CJ (2008) The effect of vein repair on the risk of venous thrombembolic events: a review of more than 100 traumatic military venous injuries. J Vasc Surg 47:571–577

Rasmussen TE, Clouse WD, Jenkins DH, Peck MA, Eliason JL, Smith DL (2006) The use of temorary vascular shunts as a damage control adjunct in the management of wartime vascular injury. J Trauma 61:8–15

Reuben BC, Whitten MG, Sarfati M, Kraiss LW (2007) Increasing use of endovascular therapy in acute arterial injuries: analysis of the National Trauma Data Bank. J Vasc Surg 46:1222–1226

Roberts DJ, Bobrovitz N, Zygun DA, Ball CG, Lirkpatrick AW, Faris PD, Stelfox HAT (2015) Indications for the use of damage control surgery and damage control interventions in civilian trauma patients: a scoping review. J Trauma Acute Care Surg 78:1187–1196

Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, Phillips GR 3rd, Fruchterman TM, Kauder DR, Latenser BA, Angood PA (1993) „Damage control": an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma 35:375–382

Saito N, Matsumoto H, Yagi T, Hara Y, Hayashida K, Motomura T, Mashiko K, Iida H, Yokota H, Wagatsuma Y (2015) Evaluation of the safety and feasibility of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta. J Trauma Acute Care Surg 78:897–904

Scott DJ, Eliason JL, Villamaria C, Morrison JJ, Houston R, Spencer JR, Rasmussen TE (2013) A novel fluoroscopy-free, resuscitative endo-

vascular aortic balloon occlusion system in a model of hemorrhagic shock. J Trauma Acute Care Surg 75:122–128

Sharrock AE, Midwinter M (2013) Damage control – trauma care in the first hour and beyond: a clinical review of relevant developments in the field of trauma care. Ann R Coll Surg Engl 95:177–183

Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, Filipescu D, Hunt BJ, Komadina R, Nardi G, Neugebauer E, Ozier Y, Riddez L, Schultz A, Vincent JL, Rossaint R (2013) Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. Crit Care 17:R76

Stannard A, Brown K, Benson C, Clasper J, Midwinter M, Tai NR (2011a) Outcome after vascular trauma in a deployed military trauma system. Br J Surg 98:228–234

Stannard A, Eliason JL, Rasmussen TE (2011b) Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) as an adjunct for hemorrhagic shock. J Trauma 71:1869–1872

White JM, Cannon JW, Stannard A, Markov NP, Spencer JR, Rasmussen TE (2011) Endovascular balloon occlusion of the aorta is superior to resuscitative thoracotomy with aortic clamping in a porcine model of hemorrhagic shock. Surgery 150:400–409

Teil XXII

Funktionelle Gefäßerkrankungen

Raynaud-Phänomen

101

Beatrice Amann-Vesti

Als Raynaud-Phänomen bezeichnet man anfallsartig auftretende Attacken von Ischämien, bedingt durch vasospastische Verschlüsse der kleinsten Arterien und Arteriolen meist der Finger, seltener der Zehen. Die betroffenen Akren, manchmal auch die Hände und Füße zeigen klassischerweise eine ausgeprägte Blässe (Weißwerden der Finger), gefolgt von einer Zyanose oder Rötung bei Erwärmung. In der Regel hält eine Attacke 30–60 min, bei anderen Patienten kann die Kälteinduzierte Attacke anhalten, bis sie sich wieder in einer warmen Umgebung aufhalten. Nicht bei allen Patienten zeigt sich das typische **Trikolore-Phänomen** (weiß – blau – rot). Es sollte nicht von einem Raynaud-Syndrom gesprochen werden, da es sich nicht um eine Kombination zusammengehöriger Symptome handelt sondern der Begriff lediglich ein klinisches Phänomen beschreibt.

Die erste Beschreibung einer Gruppe von Patienten mit Fingerarterienspasmen wurde von Maurice Raynaud 1862 präsentiert. Er beschrieb 25 Patienten mit unterschiedlich stark ausgeprägten Episoden von Weißwerden der Finger gefolgt von einer Zyanose. Raynaud erklärte sich diese Verfärbungen der Finger durch Vasospasmen bedingt durch eine vermehrte Sympathikusaktivität. Da einige der von Raynaud beschriebenen Patienten auch distale Nekrosen zeigten, muss angenommen werden, dass diese an einer damals nicht diagnostizierbaren Vaskulitis der kleinen Gefäße litten, da ein rein vasospastisches Raynaud-Phänomen praktisch nie zu Nekrosen führt. Hutchinson hat um die Jahrhundertwende vorgeschlagen, den Ausdruck Raynaud-Phänomen für anfallsartige digitale Vasokonstriktion zu verwenden, da er erkannt hat, dass das Raynaud-Phänomen ein klinisches Zeichen für verschiedene Erkrankungen sein kann. Allen und Brown haben 1932 deshalb eine Unterteilung in „Raynaud-Disease“ und „Raynaud-Phänomen“ vorgeschlagen (Allen und Brown 1932).

B. Amann-Vesti (✉)
Herz-Gefäss-Zentrum, Klinik imPark, Zürich, Schweiz
E-Mail: beatrice.amann@hirslanden.ch

1 Einteilung des Raynaud-Phänomens

Das Raynaud-Phänomen wird in zwei Hauptkategorien eingeteilt: das primäre und das sekundäre Raynaud-Phänomen. Die primäre Form wird auch als Raynaud-Krankheit bezeichnet, was aber zu Verwirrung führen kann, da sie eigentlich eine benigne Störung darstellt und keine Krankheit im eigentlichen Sinn ist.

Bei der primären Form finden sich keine organischen Gefäßveränderungen. Das sekundäre Raynaud Phänomen ist mit anderen Erkrankungen vergesellschaftet, oder es bestehen bekannte, einen Vasospasmus auslösende Faktoren oder Gefäßverschlüsse.

2 Primäres Raynaud-Phänomen

Der Ausdruck primäres Raynaud-Phänomen darf erst verwendet werden, wenn eine sekundäre Ursache sicher ausgeschlossen wurde, was bei über 50 % der Raynaud-Patienten der Fall ist.

2.1 Pathophysiologie

Die genaue Ursache des Raynaud-Phänomens ist nicht bis ins Detail geklärt. Verschiedene physiologische und pathophysiologische Mechanismen können zu **digitalen Vasospasmen** führen. Die normale Regulation des peripheren Blutflusses ist von verschiedenen Faktoren abhängig, wie dem intrinsischen Gefäßtonus, dem sympathischen Nervensystem, hämorrheologischen Eigenschaften und einer Reihe zirkulierender vasoaktiver Substanzen.

Im Gegensatz zu anderen Körperregionen, die von vasokonstriktorischen und vasodilatatorischen sympathischen Fasern versorgt werden, sind die Hautgefäße der Hände und Füße nur durch sympathische adrenerge vasokonstriktorische Fasern versorgt. Bei kalten Umgebungstemperaturen oder

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_108

beim Abkühlen spezieller Körperteile wie Kopf, Nacken oder Rumpf kommt es zu einer Reduktion des digitalen Blutflusses, der das Abkühlen des Körpers verhindern soll. Das Konzept der erhöhten sympathischen Aktivität und dadurch überschießender vasokonstriktorischer Antwort auf tiefe Umgebungstemperaturen scheint einleuchtend, konnte jedoch nie überzeugend demonstriert werden. Andere Faktoren müssen zusätzlich eine Rolle spielen beim primären Raynaud-Phänomen. Bereits 1929 hat Sir Thomas Lewis beschrieben, dass Kälteexposition der Finger auch nach Sympathektomie noch zu Vasospasmen führen kann. Eine lokale vaskuläre Hyperaktivität wurde postuliert und von verschiedenen Autoren untersucht. Jamieson verglich die digitale Vasokonstriktion in beiden Händen nach dem Auflegen von Eis auf den Nacken (Jamieson et al. 1971). Eine Hand wurde auf 26 °C gekühlt, die andere auf 36 °C erwärmt. Bei 36 °C war die Vasokonstriktion bei Gesunden und bei Patienten mit Raynaud-Phänomen vergleichbar. Die auf 26 °C gekühlte Hand zeigte jedoch eine ausgeprägtere Vasokonstriktion bei Raynaud-Patienten. Dies führte zur Hypothese, dass digitale α-Adrenorezeptoren durch Kälteexposition sensibilisiert werden.

Weitere Studien haben die Hypothese, dass Kälte die vaskuläre Antwort auf die Sympathikusaktivierung erhöht, unterstützt (Rusch et al. 1981). Es konnte gezeigt werden, dass α-Adrenorezeptoren an den Fingerarterien vermehrt vorkommen im Vergleich zu anderen Gefäßregionen und dass durch Blockierung der Alpha-Rezeptoren durch Yohimbin der Blutfluss in den Fingern bei Raynaud-Patienten erhöht werden kann (Coffman und Cohen 1988). Die Verabreichung des α1-Antagonisten Prazosin hatte keinen Effekt auf den Blutfluss in den Fingern (wurde aber trotzdem als teilweise erfolgreiche Therapie beschrieben). Somit kann spekuliert werden, dass bei Raynaud-Patienten möglicherweise eine Prädominanz von α2-Rezeptoren vorliegen könnte.

Obwohl es eine bekannte Beobachtung ist, dass β-Rezeptorenblocker ein Raynaud-Phänomen auslösen können, bestehen bisher keine Anhaltspunkte, dass eine erniedrigte Sensitivität oder Anzahl von β-Adrenorezeptoren für die Entstehung des Raynaud-Phänomens ursächlich eine Rolle spielen. Die normalen vaskulären glatten Muskelzellen verschiedener Gefäßgebiete haben eine unterschiedliche kontraktile Aktivität: relativ hoch ist sie in den Koronararterien, sehr tief oder fehlend in der pulmonalen Zirkulation. Diese myogene Aktivität kann durch Vasokonstriktoren oder lokale Veränderungen erhöht werden. Ein typisches Beispiel ist die vasokonstriktorische Antwort auf erhöhten transmuralen Druck bei der Orthostase, der sogenannte venoarterioläre Reflex (Husmann et al. 2006). Andererseits kann die myogene Aktivität reduziert werden durch Vasodilatatoren oder lokale Veränderungen wie z. B. Ischämie.

Der vasokonstriktorische Effekt verschiedener Faktoren kann durch tiefe Temperaturen verstärkt werden, dies konnte z. B. für Serotonin gezeigt werden. Angiotensin II ist ein potenter Vasokonstriktor, spielt aber in der Pathophysiologie des Raynaud-Phänomens wahrscheinlich keine Rolle, obwohl für Angiotensin-converting-enzyme-Hemmer und Angiotensin Rezeptor Blocker, ein möglicher positiver Effekt auf den Fingerblutfluss bei Patienten mit Raynaud-Phänomen beschrieben wurde (Wood und Ernst 2006). Das Lumen eines Blutgefäßes ist abhängig vom intravaskulären Druck und dem Druck der Arterienwand. Nur wenn diese beiden Kräfte im Gleichgewicht sind, kann das Lumen des Gefäßes offen bleiben. Ein tiefer Fingerarteriendruck wird deshalb ebenfalls als möglicher auslösender Faktor für ein Raynaud-Phänomen diskutiert, spielt aber wahrscheinlich nur bei vorgeschalteten Verschlüssen der Hand- oder Armarterien eine Rolle.

2.2 Prävalenz und Klinik

Die Prävalenz des primären Raynaud-Phänomens liegt bei 3–5 %, es tritt typischerweise erstmals etwa zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr auf und ist rund 5-mal häufiger bei Frauen als bei Männern. Oft sind mehrere Familienmitglieder betroffen. Bereits 1932 haben Allen und Brown Kriterien vorgeschlagen, die die Diagnose eines primären Raynaud-Phänomens erlauben (Allen und Brown 1932). Serologische Untersuchungen und die Nagelfalzkapillarmikroskopie erlauben heute meistens die Diagnose eines primären Raynaud-Phänomens zu stellen ohne dass man einen zweijährigen Verlauf abwarten muss, wie sie das vorgeschlagen hatten (Meli et al. 2006; LeRoy und Medsger 1992). Um die Diagnose eines primären Raynaud-Phänomens zu stellen, müssen folgende Kriterien erfüllt sein:

- Rezidivierend auftretende Attacken von Weißverfärbung der Finger
- Keine Anhaltspunkte für eine organische Gefäßerkrankung
- Keine Gewebenekrosen an den Fingerspitzen
- Normale Nagelfalzkapillarmikroskopie
- Negative antinukleäre Antikörper und normale Blutsenkungsreaktion

Meistens sind die Finger betroffen, häufig werden nur ein oder zwei Finger weiß oder zyanotisch (Abb. 1). Die Zeige-, Mittel- und Ringfinger sind am häufigsten betroffen, der Daumen ist oft völlig ausgespart. Im weiteren Verlauf können zusätzliche Finger betroffen sein, meistens treten die Symptome dann an beiden Händen auf. Bei etwa 40 % der Patienten werden auch die Zehen weiß, ganz selten jedoch sind diese isoliert befallen. Das Weißwerden von Ohrläppchen, der Nasen- oder Zungenspitze sind beschrieben.

Raynaud-Attacken werden in der Regel durch eine tiefe Umgebungstemperatur oder durch direkten Kältekontakt ausgelöst. Auch emotionaler Stress als alleiniger Auslöser wurde beschrieben. Das Weißwerden der betroffenen Akren ist in der Regel von einer Zyanose gefolgt, einige Patienten



Abb. 1 Deutliche Weißverfärbung des Zeigefingers bei einer 30-jährigen Patientin mit primärem Raynaud Phänomen

beschreiben eine dritte Phase mit ausgeprägter Rötung. Verschiedene Studien haben eine Korrelation zwischen primärem Raynaud-Phänomen, Migräne und vasospastischer Angina gefunden. Eine Livedo reticularis ist ebenfalls häufig bei Patienten mit Raynaud-Phänomen zu finden. Dieses Symptom ist völlig harmlos und reversibel beim Aufwärmen, sie ist zu unterscheiden von der Livedo reticularis, die z. B. bei Cholesterinembolien oder beim Antiphospholipid-Antikörpersyndrom auftreten kann.

2.3 Prognose

Das primäre Raynaud-Phänomen hat eine sehr gute Prognose. Nur bei einem kleinen Teil kommt es zur Zunahme der Symptomatik, bei fast der Hälfte der Betroffenen kommt es aber zu einer spontanen Verbesserung oder gar zum vollständigen Verschwinden der Symptome nach mehreren Jahren. In der Schwangerschaft und auch nach der Menopause sind die Attacken in der Regel seltener.

2.4 Diagnose

Die Diagnose des primären Raynaud-Phänomens wird in der Regel durch die typische Anamnese gestellt, eine Attacke auszulösen, kann häufig schwierig sein. Messungen des systolischen Fingerblutdruckes nach Kälteapplikation oder der vollständige Stillstand der Erythrozyten in den Nagelfalzkapillaren, ausgelöst durch eine standardisierte Kühlung, sind typisch beim Raynaud-Phänomen, bedürfen jedoch spezieller Apparaturen wie auch die Fingerdurchblutungsmessungen mit der Venenplethysmographie (Bollinger et al. 1977; Bollinger und Schlumpf 1976; Mahler et al. 1977, 1987).

Häufig kann bereits durch eine sorgfältige Anamnese die Verdachtsdiagnose eines primären Raynaud-Phänomens gestellt werden. Die Durchführung einer Nagelfalz-Kapillarmikroskopie wird bei allen Patienten empfohlen, da sie einen hohen prädiktiven Wert hat (Maricq et al. 1980; Meli et al. 2006). Bei unauffälliger Anamnese, fehlender Makroangiopathie der Finger-, Hand- und Armarterien und normaler Kapillarmikroskopie kann die Diagnose eines primären Raynaud-Phänomens gestellt werden und es sind keine weiteren Tests notwendig.

2.5 Konservative Therapie

Patienten mit primärem Raynaud-Phänomen sind häufig bereits zufrieden, wenn sie über die benigne Natur der Erkrankung aufgeklärt werden. Konservative Maßnahmen wie Vermeiden von Kälte und das Tragen warmer Kleidung und Handschuhe kann bereits eine Verbesserung bewirken. Da Zigarettenrauchen eine kutane Vasokonstriktion zur Folge hat, sollte ein Nikotinstopp empfohlen werden.

2.6 Medikamentöse Therapie

Am häufigsten werden sicherlich **Kalziumkanalblocker** verordnet, die sowohl beim primären als auch beim sekundären Raynaud wirksam sind. Für Nifedipin wurde gezeigt, dass während Kälteexposition der digitale systolische Blutdruck und die Hauttemperatur erhöht werden und die Häufigkeit und der Schweregrad der Attacken abnehmen können. Sowohl Patienten mit primärem als auch mit sekundärem Raynaud-Phänomen können von Nifedipin profitieren, es braucht in der Regel jedoch etwa 60 mg täglich. Die Nebenwirkungen von Nifedipin wie Hypotonie, Kopfschmerzen und periphere Ödeme sind gut bekannt. Andere Kalziumkanalblocker sind weniger gut untersucht, Diltiazem scheint jedoch auch einen positiven Effekt zu haben, für Verapamil konnte dies nicht gezeigt werden. Vasodilatatoren wie Nitroglyzerin, Nitroprussid und Minoxidil werden auch lokal angewendet.

Weitere Vasodilatatoren, die für die Behandlung des Raynaud-Phänomens zusätzlich benutzt werden, sollten nur bei Nichtansprechen auf Kalziumkanalblocker verwendet werden, da diese in der Regel besser wirken und meistens besser toleriert werden.

Tab. 1 Medikamentöse Therapie beim Raynaud-Phänomen

Substanz	Wirkmechanismus	Kommentar
Kalziumkanalblocker (Nifedipin, Diltiazem)	Verminderung der Kontraktilität der glatten Gefäßmuskelzellen	1. Wahl Häufige Nebenwirkungen: Hypotonie und Kopfschmerzen
Sildenafil; Vardenafil; Tadalafil	Phosphodiesterase-Hemmer	Möglicherweise unangenehme Nebenwirkungen bei jungen männlichen Patienten
Nitroglyzerin (2 % topisch) Nitroprussid i.v. Prostaglandin E_1 Prostaglandin I_2 (Iloprost, stabiles Prostazyklin-Analogon) i.v.	Direkte Vasodilatatoren	Intravenöse Infusionen von Prostaglandinen vor allem bei sekundären Formen mit Ulzera
Bosentan	Endothelin-1-Hemmer	Noch wenig untersucht bei Raynaud-Phänomen
Prazosin Reserpin	α1-Rezeptoren-Blocker	Tachyphylaxie Häufige Nebenwirkungen: Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit, Synkopen (Orthostase)

Phosphodiesterase-Hemmer wie Sildenafil, Tadalafil und Vardenafil, die zur Verbesserung der peripheren und pulmonalen Zirkulation verwendet werden, haben in Placebo-kontrollierten Studien kontroverse Resultate ergeben (Caglayan et al. 2006; Friedman et al. 2007; Fries et al. 2005; Levien 2006). Eine Schwierigkeit besteht darin, dass die Patienten in der Regel gut sagen können, ob sie Placebo oder das aktive Medikament erhalten.

Für verschiedene **Sympathikolytika** (Prazosin, Reserpin) wurde ein positiver Effekt wenigstens über eine gewisse Zeit beschrieben. Intraarterielle Infusionen mit Reserpin oder Phentolamin werden bei akuten Vasospasmen von einigen Autoren empfohlen, die Wirkung ist aber nicht gut dokumentiert. Zudem blockieren diese Substanzen nicht die α2-adrenergen Rezeptoren an den glatten Muskelzellen, die für das Raynaud Phänomen in erster Linie verantwortlich gemacht werden.

Prostaglandine (PG) sind wirkungsvolle Vasodilatatoren mit zusätzlichen Effekten wie zum Beispiel einer leichten Hemmung der Thrombozytenaggregation. In verschiedenen Studien wurde ihre Wirksamkeit beim primären und vor allem beim sekundären Raynaud mit therapieresistenten Ulzerationen an den Fingern gezeigt. Heute wird vor allem das chemische Prostazyklin-Analogon Iloprost (PGI2-Analogon) verwendet, seltener Prostaglandin E1 (PGE1) und Prostazyklin (PGI2) (Belch et al. 1983; Bettoni et al. 2002; Gardinali et al 2001; Kyle et al. 1992; Rademaker et al. 1989).

Kleine Studien mit Angiotensin-II-Rezeptorblocker (Losartan) und Angiotensin-converting-enzyme-Hemmer (Captopril) wurden durchgeführt, die positiven Resultate müssen aber in randomisierten Studien bestätigt werden (Tosi et al. 1987; Rustin et al. 1987; Dziadzio et al. 1999).

Bosentan, ein **Endothelin-1-Hemmer** wird für die Behandlung der pulmonal-arteriellen Hypertonie verwendet und ist eine interessante Substanz vor allem für die Behandlung des sekundären Raynaud-Phänomens mit trophischen Hautläsionen. Eine randomisierte Studie konnte bei diesen Patienten eine 50 %ige Reduktion von neu auftretenden Ulzera zeigen (Riccardi et al. 2007). Ihr Effekt auf die Intensität und Häufigkeit von Raynaud-Attacken ist noch unklar und weitere Studien sind notwendig.

Mit Gingko biloba wurden positive Effekte beim primären Raynaud-Phänomen beschrieben ebenso konnte in einer kleinen Studie eine Verbesserung durch eine lokale Lasertherapie (Wellenlänge 625 nm) erzielt werden (Hirschl et al. 2004), größere randomisierte Studien fehlen aber. Tab. 1 gibt einen Überblick über die medikamentöse Therapie.

2.7 Sympathektomie

Die Sympathektomie wurde über Jahrzehnte zur Behandlung des Raynaud-Phänomens eingesetzt. Eine zeitlich begrenzte Sympathikolyse kann durch lokale Infiltration eines Anästhetikums der zervikalen oder lumbalen sympathischen Ganglien erreicht werden.

Eine länger anhaltende Wirkung erhält man durch das Platzieren eines Katheters in der Region der zervikalen sympathischen Ganglien mit wiederholten Injektionen. Eine weitere Möglichkeit besteht in der lokalen chemischen Sympathektomie mit einem Finger- oder Handgelenkblock mit Lidocain oder Bupivacain (ohne Epinephrin!). Dadurch können zusätzlich Schmerzen bei trophischen Hautläsionen verbessert werden, was ebenfalls die Vasospastik vermindert. Eine temporäre zervikale Sympathektomie wird vor allem im akuten Stadium bei ausgeprägter kritischer Fingerischämie durchgeführt.

Erfolge durch zervikale Sympathektomien beim primären Raynaud-Phänomen, nicht aber bei den sekundären Formen, sind beschrieben. Diese Studien sind in der Regel vor über 30 Jahren gemacht worden, und das Patientengut ist recht inhomogen. Der Eingriff ist mit signifikanten Risiken verbunden, wie z. B. reversibles oder permanentes Horner-

Syndrom, Neuralgien und vor allem stark reduzierte kutane Schweißproduktion, was zu unangenehm trockenen Händen führen kann. Es ist unklar, ob der Erfolg der Sympathektomie langfristig anhält. Auch wenn die Sympathektomie beim primären Raynaud-Phänomen erfolgversprechender ist als beim sekundären, sollte diese aggressive Therapie für eine relativ benigne Erkrankung gut überlegt und begründet sein.

Als Alternative zur proximalen Sympathektomie wurde die lokale mikrochirurgische digitale Sympathektomie eingeführt. Bei Patienten mit systemischer Sklerose und Fingerischämie ist die perioperative Komplikationsrate hoch und der Eingriff sollte nur bei ausgewählten Patienten, die auf andere medikamentöse Therapie nicht angesprochen haben, durchgeführt werden, selbstverständlich nur an den involvierten oder meist betroffenen Fingern. Wird eine Sympathektomie diskutiert und als notwendige Maßnahme erachtet, sollte, wenn immer möglich, die lokale digitale der proximalen zervikalen Sympathektomie vorgezogen werden.

3 Sekundäres Raynaud-Phänomen

Meistens kann bereits anhand der Anamnese eine sekundäre Genese des Raynaud-Phänomens vermutet werden. Im Gegensatz zur primären Form sind die Patienten in der Regel etwas älter, haben keine positive Familienanamnese und präsentieren sich häufig bereits mit trophischen Läsionen und zusätzlichen Beschwerden.

Sekundäre Ursachen des Raynaud-Phänomens

- Kollagenosen
  - Systemische Sklerose
  - Systemischer Lupus erythematosus
  - Rheumatoide Arthritis
  - Dermatomyositis und Polymyositis
  - Sjögren-Syndrom
  - Nekrotisierende Vaskulitis
- Arterielle Verschlusskrankheit
  - Arteriosklerose
  - Thrombangitis obliterans (Morbus Bürger)
  - Thrombembolie
- Schultergürtelkompressions-Syndrom (Thoracic-outlet-Syndrom)
- Neurologische Erkrankungen
  - Karpaltunnelsyndrom
  - Poliomyelitis
- Hämatologische Erkrankungen
  - Hyperviskositätssyndrom
  - Kälteagglutinine
  - Kryoglobulinämie
  - Myeloproliferative Erkrankungen
- Trauma
  - Vibrationstrauma (Presslufthammer)
  - Erfrierung
  - Hypothenar-Hammer-Syndrom
- Medikamente
  - Ergotamine
  - Methysergid
  - Vinblastin
  - Bleomycin
  - β-Rezeptorenblocker
- Hypothyreoidismus
- Arteriovenöse Fistel
- Pulmonal arterielle Hypertonie

Klinische Hinweise auf ein sekundäres Raynaud-Phänomen

- Alter bei erstmaligem Auftreten über 40 Jahre
- Männliches Geschlecht
- Schmerzhafte trophische Läsionen als Folge der Ischämie (kleine Ulzerationen oder abgeheilte punktförmige Gewebeläsionen an den Fingerspitzen)
- Asymmetrische Raynaud-Attacken
- Zeichen einer Systemerkrankung
- Pathologische Laborwerte, die auf eine systemische Entzündung hinweisen
- Ischämische Symptome proximal der Finger (Hand oder Arm) oder proximal der Zehen (Fuß oder Bein)

(*Fortsetzung*)

Literatur

Allen EV, Brown GE (1932) Raynaud's disease: a critical review of minimal requisites for diagnosis. Am J Med Sci 183(2): 187–200

Belch JJ, Newman P, Drury JK, McKenzie F, Capell H, Leiberman P, Forbes CD, Prentice CR (1983) Intermittent epoprostenol (prostacyclin) infusion in patients with Raynaud's syndrome: a double-blind controlled trial. Lancet 1:313–315

Bettoni L, Geri A, Airo P, Danieli E, Cavazzana I, Antonioli C, Chiesa L, Franceschini F, Grottolo A, Zambruni A, Radaeli E, Cattaneo R (2002) Systemic sclerosis therapy with iloprost: a prospective observational study of 30 patients treated for a median of 3 years. Clin Rheumatol 21(3):244–250

Bollinger A, Schlumpf M (1976) Finger blood flow in healthy subjects of different age and sex and in patients with primary Raynaud's disease. Acta Chir Scand 465(Suppl):42–47

Bollinger A, Mahler F, Meier B (1977) Velocity patterns in nailfold capillaries of normal subjects and patients with Raynaud's disease and acrocyanosis. Bibl Anat 16:142–145

Caglayan E, Huntgeburth M, Karasch T, Weihrauch J, Hunzelmann N, Krieg T, Erdmann E, Rosenkranz S (2006) Phosphodiesterase type

5 inhibition is a novel therapeutic option in Raynaud's disease. Arch Intern Med 166(2):231–233

Coffman JD, Cohen RA (1988) Role of alpha-adrenoceptor subtypes mediating sympathetic vasoconstriction in human digits. Eur J Clin Invest 18(3):309–313

Dziadzio M, Denton CP, Smith R, Howell K, Blann A, Bowers E, Black CM (1999) Losartan therapy for Raynaud's phenomenon and scleroderma: clinical and biochemical findings in a fifteen-week, randomized, parallel-group, controlled trial. Arthritis Rheum 42(12):2646–2655

Friedman EA, Harris PA, Wood AJ, Stein CM, Kurnik D (2007) The effects of tadalafil on cold-induced vasoconstriction in patients with Raynaud's phenomenon. Clin Pharmacol Ther 81(4):503–509

Fries R, Shariat K, von Wilmowsky H, Bohm M (2005) Sildenafil in the treatment of Raynaud's phenomenon resistant to vasodilatory therapy. Circulation 112:2980–2985

Gardinali M, Pozzi MR, Bernareggi M, Montani N, Allevi E, Catena L, Cugno M, Bottasso B, Stabilini R (2001) Treatment of Raynaud's phenomenon with intravenous prostaglandin E1 alpha-cyclodextrin improves endothelial cell injury in systemic sclerosis. J Rheumatol 28(4):786–794

Hirschl M, Katzenschlager R, Francesconi C, Kundi M (2004) Low level laser therapy in primary Raynaud's phenomenon – results of a placebo controlled, double blind intervention study. J Rheumatol 31(12):2408–2412

Husmann MJ, Barton M, Jacomella V, Silvestro V, Amann-Vesti B (2006) Long-term effects of endovascular angioplasty on orthostatic vasocutaneous autoregulation in patients with peripheral atherosclerosis. J Vasc Surg 44(5):993–997

Jamieson GG, Ludbrook J, Wilson A (1971) Cold hypersensitivity in Raynaud's phenomenon. Circulation 44:254–264

Kyle MV, Belcher G, Hazleman BL (1992) Placebo controlled study showing therapeutic benefit of iloprost in the treatment of Raynaud's phenomenon. J Rheumatol 19(9):1403–1406

LeRoy EC, Medsger TA (1992) Raynaud's phenomenon: a proposal for classification. Clin Exp Rheumatol 10(5):485–488

Levien TL (2006) Phosphodiesterase inhibitors in Raynaud's phenomenon. Ann Pharmacother 40(7–8):1388–1393

Mahler F, Meier B, Frey R, Bollinger A, Anliker M (1977) Reaction of red blood cell velocity in nailfold capillaries to local cold in patients with vasospastic disease. Bibl Anat 16:155–158

Mahler F, Saner H, Boss CH, Annaheim M (1987) Local cold exposure for capillaroscopic examination of patients with Raynaud's syndrome. Microvasc Res 33:422–427

Maricq HR, LeRoy EC, D'Angelo WA, Medsger TA, Rodnan GP, Sharp GC, Wolfe JF (1980) Diagnostic potential of in vivo capillary microscopy in scleroderma and related disorders. Arthritis Rheum 23(2):183–189

Meli M, Gitzelmann G, Koppensteiner R, Amann-Vesti BR (2006) Predictive value of nailfold capillaroscopy in patients with Raynaud's phenomenon. Clin Rheumatol 25(2):153–158

Rademaker M, Cooke ED, Almond NE, Beacham JA, Smith RE, Mant TG, Kirby JD (1989) Comparison of intravenous infusions of iloprost and oral nifedipine in treatment of Raynaud's phenomenon in patients with systemic sclerosis: a double blind randomized study. BMJ 298:561–564

Riccardi MT, Chialà A, Lannone F, Grattagliano V, Covelli M, Lapadula G (2007) Treatment of digital ulcers in systemic sclerosis with endothelin-1 receptor antagonist (bosentan). Reumatismo 59(2):135–139

Rusch NJ, Shepherd JT, Vanhoutte PM (1981) The effect of profound cooling on adrenergic neurotransmission in canine cutaneous veins. J Physiol 311:57–65

Rustin MH, Almond NE, Beacham JA, Brooks RJ, Jones DP, Cooke ED, Dowd PM (1987) The effect of captopril on cutaneous blood flow in patients with primary Raynaud's phenomenon. Br J Dermatol 117(6):751–758

Tosi S, Marchesoni A, Messina K, Bellintani C, Sironi G, Faravelli C (1987) Treatment of Raynaud's phenomenon with captopril. Drugs Exp Clin Res 13(1):37–42

Wood HM, Ernst ME (2006) Renin-angiotensin system mediators and Raynaud's phenomenon. Ann Pharmacother 40(11):1998–2002

Systemische Sklerose

102

Beatrice Amann-Vesti und Oliver Distler

Bei Patienten mit systemischer Sklerose (SSc) kann ein Raynaud-Phänomen der eigentlichen Krankheitsmanifestation oft Jahre vorausgehen und ist häufig auch die Ursache, dass diese Patienten einen Arzt aufsuchen. Mehr als 90 % der Patienten mit SSc weisen ein Raynaud-Phänomen auf. Schließt man abortive Raynaud-Phänomene und Episoden mit temporärem Raynaud-Phänomen mit ein, liegt dieser Prozentsatz noch höher. Anders als beim primären Raynaud-Phänomen ist bei der SSc eine Vaskulopathie der kleinen Arterien und Kapillaren assoziiert. Die dadurch verminderte Perfusion kann im weiteren Verlauf zu Ulzerationen an den Fingerspitzen (Abb. 1), über den Fingergelenken und seltener auch an den Ellbogen und Zehen führen. Insgesamt sind 50 % der SSc-Patienten während des Krankheitsverlaufes von digitalen Ulzerationen betroffen. Oft sind diese Ulzerationen chronisch mit langsamer Abheilung und rezidiveren häufig. In schweren Fällen kann es zur **Fingerkuppen-Nekrosen** und zur Amputation von Fingerendgliedern kommen.

Patienten mit SSc zeigen daneben weitere typische Hautveränderungen, die die Handfunktion weiter einschränken. Zu Beginn der Erkrankung sind oft geschwollene Finger („puffy fingers“) nachweisbar. Unterschiedlich rasch kann es zu der typischen Hautverdickung kommen, die sich je nach Verlaufsform und Schweregrad der Erkrankung auf den ganzen Körper inklusive Thorax und Abdomen ausbreiten kann. Die **Sklerodaktylie** führt zusammen mit einer Fibrose der Gelenkkapseln und weiterer Gelenkstrukturen zu einer eingeschränkten Beweglichkeit der Finger, häufig ist ein Faustschluss nicht mehr möglich.

Die SSc gehört als systemische Erkrankung zu den rheumatischen Erkrankungen mit der höchsten Mortalität. Die häufigste SSc-assoziierte Todesursache ist eine Lungenbeteiligung mit Lungenfibrose und/oder pulmonal-arterieller Hypertonie. Des Weiteren können der Gastrointestinaltrakt, die Niere und das Herz betroffen sein. Auch eine Calcinosis cutis, Myositis, Polyarthritis und eine Sicca-Symptomatik sind nicht selten.

Neben den typischen Hautveränderungen weisen die folgenden Symptome auf eine systemische Sklerose hin:

- Reflux oder Dysphagie als Zeichen einer Störung der Oesophagus-Motilität
- Neu auftretende Hypertonie und Niereninsuffizienz als Zeichen einer renalen Krise
- Dyspnoe assoziiert mit interstitiellen Lungenveränderungen
- Pulmonale Hypertonie
- Ungewollter Stuhlabgang als Zeichen einer ano-rektalen Insuffizienz
- Charakteristische Teleangiektasien im Gesicht, an den Lippen oder Händen
- Ulzerationen oder Narbengrübchen im Bereich der Fingerspitzen oder über den Fingergelenken

Antinukleäre Antikörper (ANA) sind bei mehr als 90 % der SSc-Patienten nachweisbar. Vor der Bestimmung spezifischer Antikörper sollte bei klinischem Verdacht auf eine SSc zunächst die Bestimmung der ANA als Screening-Test erfolgen. Bei positiven ANA können anschließend spezifische Antikörpertests bestellt werden. Diese sind eng mit den Unterformen der SSc, mit typischen Organmanifestationen und mit der Prognose assoziiert. Spezifische SSc-Antikörper sind die Anti-Scl-70 Antikörper, Anti-Zentromere-Antikörper, Anti-RNA-Polymerase-III-Antikörper und Anti-Fibrilla-

B. Amann-Vesti (✉)
Universitätsspital Zürich, Zürich, Schweiz
E-Mail: Beatrice.Amann@usz.ch

O. Distler
Klinik für Rheumatologie, Universitätsspital Zürich, Zürich, Schweiz
E-Mail: oliver.distler@usz.ch

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_109



Abb. 1 44-jährige Patientin mit trophischen Läsionen der Fingerkuppen bei systemischer Sklerose

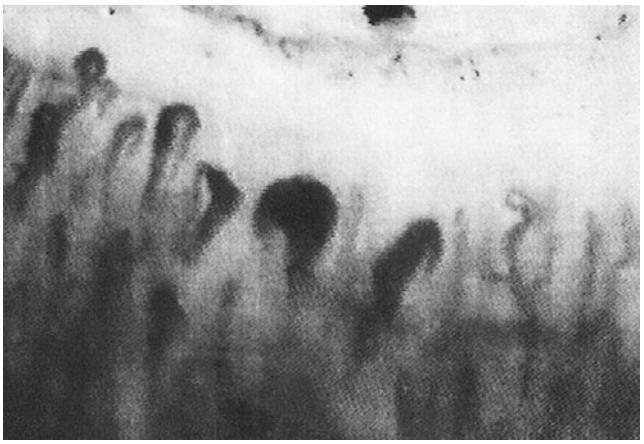


Abb. 2 Die intravitale Kapillarmikroskopie bei einer 35-jährigen Patientin mit kutan limitierter SSc zeigt Riesenkapillaren und eine unregelmäßige Architektur der Nagelfalzkapillaren (150-fache Vergrößerung)

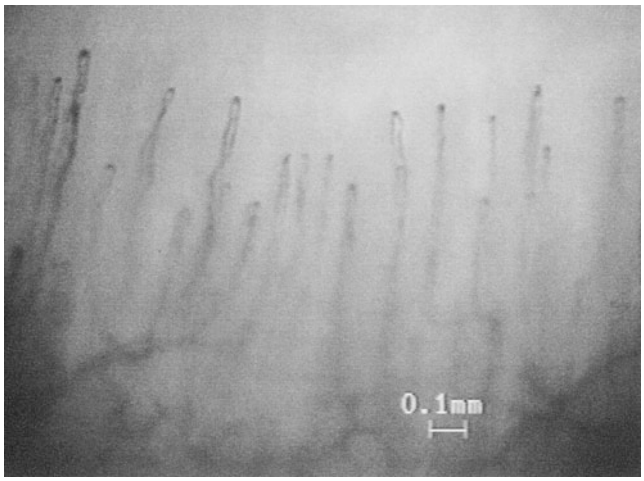


Abb. 3 Unauffällige Nagelfalzkapillaren bei einer 23-jährigen Patientin mit primärem Raynaud-Phänomen (150-fache Vergrößerung)



Abb. 4 42-jährige Patientin mit sekundärem Raynaud-Phänomen und kutan limitierter SSc, bei der neben den Mikroblutungen die Riesenkapillaren am Nagelfalz bereits mit dem bloßen Auge zu sehen sind

rin-Antikörper. Anti-Pm-Scl-Antikörper und Anti-U1-RNP-Antikörper können mit der SSc assoziiert sein.

Die Kapillarmikroskopie der Nagelfalzkapillaren ist für die Frühdiagnose der SSc von großer Bedeutung. Typische Veränderungen der Nagelfalzkapillaren suggestiv für eine SSc sind Riesenkapillaren (Durchmesser >50 µm), Rarefizierungen bis hin zu avaskulären Feldern, Mikroblutungen und Dysangiogenesezeichen wie Büschelkapillaren. (Abb. 2, 3 und 4). Darüber hinaus wird die Kapillarmikroskopie aber auch immer häufiger als Risikoabschätzung für das Auftreten digitaler Ulzerationen verwendet. Beispielsweise haben Patienten mit deutlicher Rarefizierung der Kapillaren ein erhöhtes Ulkusrisiko.

Die digitale Subtraktionsangiographie zeigt vor allem in fortgeschrittenen Stadien Fingerarterienverschlüsse, es können aber auch Unterarm- und Unterschenkelarterien betroffen sein. Diese Patienten haben ebenfalls ein erhöhtes Risiko, an digitalen Ulzerationen und deren Komplikationen zu leiden.

Weitere funktionelle Gefäßerkrankungen

103

Beatrice Amann-Vesti

1 Akrozyanose

Bei der idiopathischen oder **primären Akrozyanose**, die meist junge Frauen betrifft, besteht eine livide Verfärbung der kühlen Akren, häufig der Finger und Hände, weniger häufig, aber auch betroffen sind die Füße (Abb. 1). Im Gegensatz zum anfallsartig auftretenden Raynaud-Phänomen handelt es sich um eine länger dauernde Episode, bei der die initiale arterielle Vasokonstriktion sekundär zur Dilatation der Kapillaren und Venolen mit zyanotischer Verfärbung der betroffenen Areale führt. Die Symptome verstärken sich in der kalten Jahreszeit, können jedoch auch bereits durch Herabhängenlassen der Hände verstärkt werden. Trophische Hautläsionen treten in der Regel nicht auf, jedoch kann häufig eine Hyperhydrose bei diesen Patienten beobachtet werden. Differenzialdiagnostisch muss die harmlose primäre Akrozyanose von der zentralen Zyanose, bei der die Schleimhäute ebenfalls livide verfärbt sind, unterschieden werden. Die Diagnose wird in der Regel aufgrund der typischen Klinik gestellt. Die Kapillarmikroskopie zeigt dilatierte arterioläre und venoläre Kapillarschenkel. Eine Therapie ist in der Regel nicht notwendig bzw. besteht im Tragen warmer Kleidung und Handschuhen. Medikamente wie Kalzium-Kanal-Blocker sind bei der Akrozyanose nicht untersucht worden.

Eine **sekundäre Akrozyanose** kann aufgrund akraler Arterienverschlüsse bei Kollagenosen, Vaskulitiden, Arteriosklerose oder Thrombangiitis obliterans sowie bei hämatologischen Erkrankungen (Kryoglobulinämie, Polyzythämie) vorkommen.

2 Livedo reticularis

Der Begriff Livedo reticularis beschreibt typische netzartige rot-bläuliche Verfärbungen, die sich diffus über Beine, Rumpf und seltener über die Arme ausbreiten können. Die Haut zwischen dem rötlich lividen Netz ist in der Regel blass. Die gutartige Livedo reticularis ist ein häufiges und harmloses Phänomen und meist nur kosmetisch störend. Das Phänomen wird auch Cutis marmorata genannt, es betrifft vor allem junge Frauen zwischen dem 20.–40. Lebensjahr. Intermittierend auftretende Hautverfärbung kann durch Kälte provoziert werden und beruht auf einer Dysregulation der kutanen Gefäße mit dilatierten und spastischen Gefäßen in enger Nachbarschaft. Eine Livedo reticularis kann jedoch sekundär aufgrund von Cholesterin-Kristallembolien entstehen oder Symptom einer Vaskulitis, Kollagenose oder bei hämatologischen Erkrankungen wie der Kryoglobulinämie oder beim Hyperviskositätssyndrom auftreten.

3 Erythromelalgie

Wie der Name Erythromelalgie (erythros – Rötung, melos – Extremität, algos – Schmerz) sagt, handelt es sich bei dieser Erkrankung um brennende Extremitätenschmerzen, die durch Wärme verstärkt und durch Kühlung gelindert werden können. Die betroffenen Areale sind gerötet und weisen während der Attacken erhöhte Temperaturen auf. Man unterscheidet eine primäre und sekundäre Form.

Die **primäre Erythromelalgie** tritt spontan auf, Männer sind häufiger betroffen als Frauen und sie tritt im mittleren Alter auf. Bei der klinischen Untersuchung fällt die gerötete erwärmte Haut, in der Regel im Bereich der Unterschenkel und Füße auf, seltener an den Händen. Die Pulse sind normal tastbar und es bestehen keine Anhaltspunkte für eine periphere Neuropathie. Manchmal können die brennenden Schmerzen so stark sein, dass sich die Patienten die Füße ständig in Eiswasser baden, um etwas Erleichterung zu haben, sekundär

B. Amann-Vesti (✉)
Herz-Gefäss-Zentrum, Klinik imPark, Zürich, Schweiz
E-Mail: beatrice.amann@hirslanden.ch

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_110



Abb. 1 40-jährige Patientin mit ausgeprägter Akrozyanose der Hände

können so Frostbeulen und Ulzerationen aufgrund von Erfrierungen auftreten. Die Pathophysiologie dieser Erkrankung ist wenig bekannt und die Therapie nur teilweise erfolgreich. Azetylsalizylsäure kann die Krankheit günstig beeinflussen und die Anfälle verhindern. Spontanremissionen sind möglich. Therapieerfolge wurden ebenfalls mit Gabapentin, Diltiazem, Prazosin, Sertraline, Imipramin und Fluoxetine beschrieben. Eine erfolgreiche Therapie mit Mexiletine wurde 1999 aus der Mayo-Klinik beschrieben. Dieses orale Analogon von Lidocain (Klasse-1B-Antiarrhythmikum, das die Natriumkanäle blockiert) muss zu Beginn stationär unter intensivmedizinischer Überwachung intravenös verabreicht werden. Zeigt der Patient nach Infusion des Lidocain eine Besserung, kann auf das orale Mexiletine gewechselt werden. Initial wird ein Bolus von 100 mg Lidocain i.v. verabreicht, danach Lidocain 2 mg/min für weitere 1–2 h. Sind während der Infusion die Schmerzen regredient, kann danach mit einer oralen Therapie (3 × 200 mg Mexitil) begonnen werden.

Die **sekundäre Erythromelalgie** als Folge einer Grunderkrankung tritt bei hämatologischen Erkrankungen (Polyzythämie, Thrombozythämie, Leukämien), Kollagenosen, Infektionen (AIDS, Syphilis), neurologischen und muskuloskelettalen Erkrankungen auf. Medikamente induzierte Erythromelalgien sind nach jodhaltigen Kontrastmitteln, Kalzium-Antagonisten, Impfungen und Bromocriptin beschrieben. Aber auch Diabetes mellitus, Cholesterin-Embolien und Kälteschäden können zu diesem Symptom führen.

4 Ergotismus

Die Einnahme von Ergotamin-haltigen Medikamenten (Migräne-Präparate) kann zu spastischen Stenosen der größeren muskulären Extremitätenarterien sowie der mesenterialen oder zerebralen Strombahn führen. Bei gleichzeitiger Einnahme von Medikamenten, die das Zytochrom P450 hemmen, muss die Ergotamin-Dosis angepasst werden, da es sonst zu schwersten Spasmen kommen kann.

Im Mittelalter trat die Krankheit epidemisch auf durch Verseuchung des Getreides mit Clavices purpurea. Die chronische Intoxikation führte zu heftigsten ischämischen Gliederschmerzen bis hin zur Extremitätengangrän. St. Antonius war der Schutzpatron der Erkrankten, weshalb diese sehr schmerzhafte Ischämie auch **Antoniusfeuer** genannt wurde. Vergiftung mit durch Mutterkornpilz verunreinigtem Getreide kommen heute aufgrund der Verarbeitungsmethoden nicht mehr vor. In letzter Zeit wurden jedoch erneut Fälle beschrieben, aufgrund zurückhaltenden Einsatzes von Fungiziden in der biologischen Landwirtschaft oder Eigenanbau von Getreide. Das Mutterkorn wächst vor allem auf Roggen. Die Einnahme von großen Mengen von Mutterkorn kann zu Halluzinationen, Schwindel, Blutdruckabfall und Übelkeit führen, da Mutterkorn Lysergsäure enthält. Mutterkorn ist für Menschen und Vieh toxisch.

4.1 Klinik

Ergotamin-haltige Migräne-Medikamente haben eine zentral sympathikolytische Wirkung, in der Peripherie führen sie zu einer α-adrenergen Hemmung und stimulieren Serotoninrezeptoren. 60–70 % der Vasospasmen treten an den unteren Extremitätenarterien auf, die Inzidenz ist etwa 0,001 %. Spasmen der Aorta, der Karotiden-, Nieren-, Finger-, Mesenterial-, Retinal- und Koronararterien sind ebenso wie venöse Spasmen in Einzelfällen beschrieben. Die chronische Einnahme dieser Medikamente oder Intoxikationen durch gleichzeitige Einnahme von Medikamenten, die das Zytochrom P450 hemmen (Makrolytantibiotika, Proteasenhemmer) kann zu ausgedehnten Spasmen der Extremitätenarterien führen. Die Patienten präsentieren sich mit einer Claudicatio bis hin zu einer die Extremitäten gefährdenden kritischen Ischämie und Thrombenbildung.

4.2 Diagnostik

An die Möglichkeit einer Ergotamin-induzierten Durchblutungsstörung muss vor allem bei jungen Patienten ohne kardio-vaskuläre Risikofaktoren gedacht werden, die zusätzlich über Migräne klagen. Häufig wird jedoch die Einnahme von Ergotamin haltigen Präparaten verleugnet. Die Angiographie zeigt den sehr typischen Befund einer lang gezogenen, häufig fadenförmigen, glatt konturierten Stenose. Häufig besteht ein lang gezogenes sehr feines Lumen, das keine auskultierbaren Strömungsgeräusche verursacht.

4.3 Therapie

Ergotamin-bedingte Spasmen werden durch die intravenöse Verabreichung eines peripheren Vasodilatators wie Nitro-

prussid Natrium, Phentolamin, Dihydralacin oder Iloprost behandelt. Zusätzlich sollte ein Thrombozytenaggregationshemmer verabreicht werden. Lokale Behandlung der betroffenen Gebiete mit Wärme sowie das Vermeiden von Koffein, das die gastrointestinale Absorption von Ergotamin erhöhen kann, sind weitere hilfreiche Maßnahmen. In der Regel lösen sich die Spasmen innerhalb von 24 h, es kann aber auch 1–2 Wochen dauern.

Literatur

Allen EV, Brown GE (1932) Raynaud's disease: a critical review of minimal requisites for diagnosis. Am J Med Sci 183(2):187–200

Baldwin ZK, Ceraldi CC (2003) Ergotism associated with HIV antiviral protease inhibitor therapy. J Vasc Surg 37(3):676–678

Belch JJ, Newman P, Drury JK, McKenzie F, Capell H, Leiberman P, Forbes CD, Prentice CR (1983) Intermittent epoprostenol (prostacyclin) infusion in patients with Raynaud's syndrome: a double-blind controlled trial. Lancet 1:313–315

Bettoni L, Geri A, Airo P, Danieli E, Cavazzana I, Antonioli C, Chiesa L, Franceschini F, Grottolo A, Zambruni A, Radaeli E, Cattaneo R (2002) Systemic sclerosis therapy with iloprost: a prospective observational study of 30 patients treated for a median of 3 years. Clin Rheumatol 21(3):244–250

Bollinger A, Schlumpf M (1976) Finger blood flow in healthy subjects of different age and sex and in patients with primary Raynaud's disease. Acta Chir Scand 465(Suppl):42–47

Bollinger A, Mahler F, Meier B (1977) Velocity patterns in nailfold capillaries of normal subjects and patients with Raynaud's disease and acrocyanosis. Bibl Anat 16:142–145

Caglayan E, Huntgeburth M, Karasch T, Weihrauch J, Hunzelmann N, Krieg T, Erdmann E, Rosenkranz S (2006) Phosphodiesterase type 5 inhibition is a novel therapeutic option in Raynaud's disease. Arch Intern Med 166(2):231–233

Coffman JD, Cohen RA (1988) Role of alpha-adrenoceptor subtypes mediating sympathetic vasoconstriction in human digits. Eur J Clin Invest 18(3):309–313

Dowd PM, Martin MF, Cooke ED, Bowcock SA, Jones R, Dieppe PA, Kirby JD (1982) Treatment of Raynaud's phenomenon by intravenous infusion of prostacyclin (PGI2). Br J Dermatol 106(1):81–89

Dziadzio M, Denton CP, Smith R, Howell K, Blann A, Bowers E, Black CM (1999) Losartan therapy for Raynaud's phenomenon and scleroderma: clinical and biochemical findings in a fifteen-week, randomized, parallel-group, controlled trial. Arthritis Rheum 42(12): 2646–2655

El Menyar AA (2006) Drug-induced myocardial infarction secondary to coronary artery spasm in teenagers and young adults. J Postgrad Med 52(1):51–56

Friedman EA, Harris PA, Wood AJ, Stein CM, Kurnik D (2007) The effects of tadalafil on cold-induced vasoconstriction in patients with Raynaud's phenomenon. Clin Pharmacol Ther 81(4):503–509

Fries R, Shariat K, von Wilmowsky H, Bohm M (2005) Sildenafil in the treatment of Raynaud's phenomenon resistant to vasodilatory therapy. Circulation 112:2980–2985

Gardinali M, Pozzi MR, Bernareggi M, Montani N, Allevi E, Catena L, Cugno M, Bottasso B, Stabilini R (2001) Treatment of Raynaud's phenomenon with intravenous prostaglandin E1 alpha-cyclodextrin improves endothelial cell injury in systemic sclerosis. J Rheumatol 28(4):786–794

Herskowitz MM, Gillego V, Ward M, Wright G (2002) Cocaine-induced mesenteric ischemia: treatment with intra-arterial papaverine. Emerg Radiol 9(3):172–174

Hirschl M, Katzenschlager R, Francesconi C, Kundi M (2004) Low level laser therapy in primary Raynaud's phenomenon – results of a placebo controlled, double blind intervention study. J Rheumatol 31(12):2408–2412

Husmann MJ, Barton M, Jacomella V, Silvestro V, Amann-Vesti B (2006) Long-term effects of endovascular angioplasty on orthostatic vasocutaneous autoregulation in patients with peripheral atherosclerosis. J Vasc Surg 44(5):993–997

Jamieson GG, Ludbrook J, Wilson A (1971) Cold hypersensitivity in Raynaud's phenomenon. Circulation 44:254–264

Kyle MV, Belcher G, Hazleman BL (1992) Placebo controlled study showing therapeutic benefit of iloprost in the treatment of Raynaud's phenomenon. J Rheumatol 19(9):1403–1406

LeRoy EC, Medsger TA (1992) Raynaud's phenomenon: a proposal for classification. Clin Exp Rheumatol 10(5):485–488

Levien TL (2006) Phosphodiesterase inhibitors in Raynaud's phenomenon. Ann Pharmacother 40(7–8):1388–1393

Maga P, Kuzdzal J, Nizankowski R, Szczeklik A, Sladek K (2007) Long-term effects of thoracic sympathectomy on microcirculation in the hands of patients with primary Raynaud disease. J Thorac Cardiovasc Surg 133(6):1428–1433

Mahler F, Meier B, Frey R, Bollinger A, Anliker M (1977) Reaction of red blood cell velocity in nailfold capillaries to local cold in patients with vasospastic disease. Bibl Anat 16:155–158

Mahler F, Saner H, Boss CH, Annaheim M (1987) Local cold exposure for capillaroscopic examination of patients with Raynaud's syndrome. Microvasc Res 33:422–427

Maricq HR, Spencer-Green G, LeRoy EC (1975) Abnormal capillary patterns and systemic disease in scleroderma (progressive systemic sclerosis). Bibl Anat 13:248–249

Maricq HR, LeRoy EC, D'Angelo WA, Medsger TA, Rodnan GP, Sharp GC, Wolfe JF (1980) Diagnostic potential of in vivo capillary microscopy in scleroderma and related disorders. Arthritis Rheum 23(2):183–189

Meli M, Gitzelmann G, Koppensteiner R, Amann-Vesti BR (2006) Predictive value of nailfold capillaroscopy in patients with Raynaud's phenomenon. Clin Rheumatol 25(2):153–158

Rademaker M, Cooke ED, Almond NE, Beacham JA, Smith RE, Mant TG, Kirby JD (1989) Comparison of intravenous infusions of iloprost and oral nifedipine in treatment of Raynaud's phenomenon in patients with systemic sclerosis: a double blind randomized study. BMJ 298:561–564

Riccardi MT, Chialà A, Lannone F, Grattagliano V, Covelli M, Lapadula G (2007) Treatment of digital ulcers in systemic sclerosis with endothelin-1 receptor antagonist (bosentan). Reumatismo 59(2): 135–139

Rusch NJ, Shepherd JT, Vanhoutte PM (1981) The effect of profound cooling on adrenergic neurotransmission in canine cutaneous veins. J Physiol 311:57–65

Rustin MH, Almond NE, Beacham JA, Brooks RJ, Jones DP, Cooke ED, Dowd PM (1987) The effect of captopril on cutaneous blood flow in patients with primary Raynaud's phenomenon. Br J Dermatol 117(6):751–758

Smith CD, McKendry RVR (1982) Controlled trial of nifedipine in the treatment of Raynaud's phenomon. Lancet 2:1299–1301

Tosi S, Marchesoni A, Messina K, Bellintani C, Sironi G, Faravelli C (1987) Treatment of Raynaud's phenomenon with captopril. Drugs Exp Clin Res 13(1):37–42

Wigley FM, Wise RA, Seibold JR, McCloskey DA, Kujala G, Medsger TA Jr, Steen VD, Varga J, Jimenez S, Mayes M, Clements PJ, Weiner SR, Porter J, Ellman M, Wise C, Kaufman LD, Williams J, Dole W (1994) Intravenous iloprost infusion in patients with Raynaud phenomenon secondary to systemic sclerosis. A multicenter, placebo-controlled, double-blind study. Ann Intern Med 120(3):199–206

Teil XXIII

Infektionen der Gefäße und entzündliche Gefäßerkrankungen

Gefäßprotheseninfektionen

104

Holger Diener, Ojan Assadian, Max Zegelman, Markus Steinbauer, Eike Sebastian Debus und Axel Larena-Avellaneda

1 Einführung

Die Infektionen, insbesondere aber der Protheseninfekt, stellen in der rekonstruktiven Gefäßchirurgie eine der am meisten gefürchteten Komplikationen dar. Am häufigsten ist die Leistenregion von einer solchen Infektion betroffen. Da alloplastische Implantate normalerweise keine Infektresistenz aufweisen, sind Infektionen in diesem Fall als weitaus bedenklicher einzustufen als bei Verwendung von autologen Venentransplantaten. Die Diagnostik erfolgt primär klinisch unterstützt durch bildmorphologische Korrelate und mikrobiologische Untersuchungen. Der Erregernachweis ist dabei erschwert, häufig finden sich nur unzureichende Ergebnisse. Das therapeutische Konzept des tiefen Wundinfektes erfuhr bereits Ende der 1970er-Jahre eine richtunggebende Wandlung bis hin zur aseptischen extraanatomischen Transplantatumgehung unter Aufgabe der infizierten Gefäßstrecke. Mit der autologen, tiefen Vene, dem Allograft, den Xenografts und den beschichteten Kunststoffprothesen stehen heute auch verschiedene Materialien mit optimierten Eigenschaften für die *In-situ*-Rekonstruktion zur Verfügung.

H. Diener (✉) · E. S. Debus · A. Larena-Avellaneda
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum GmbH, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: h.diener@uke.de; s.debus@uke.de; alarena@uke.de

O. Assadian
Universitätsklinik für Krankenhaushygiene und Infektionskontrolle, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich
E-Mail: ojan.assadian@meduniwien.ac.at

M. Zegelman
Klinik für Thorax- und Gefäßchirurgie, Krankenhaus Nordwest, Frankfurt am Main, Deutschland
E-Mail: zegelman@t-online.de

M. Steinbauer
Krankenhaus Barmherzige Brüder Regensburg, Regensburg, Deutschland
E-Mail: markus.Steinbauer@barmherzige-regensburg.de

Nicht selten bieten die Krankengeschichten eine nahezu unüberblickbare Zusammenstellung an Diagnosen und Therapien (Abb. 1).

2 Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese

Die Prävalenz nosokomialer Infektionen im chirurgischen Patientengut beträgt nach einer nationalen repräsentativen Untersuchung in Deutschland (NIDEP-1und NIDEP 2-Studie) 3,8 %, auf chirurgischen Intensivstationen sogar 15,3 %. Nach einer repräsentativ in Deutschland durchgeführten Punktprävalenzerhebung 2011 im Rahmen einer vom ECDC (European Center Disease and Control) initiierten Studie sind postoperative Wundinfektionen die häufigste nosokomiale Infektionsart, europaweit die zweithäufigste Infektionsart nach Pneumonien (Daten der PPS-Studie der ECDC, European Center for diesease Prevention and Control von 2012, Zarb 2012). Die Protheseninfektion tritt mit einer Häufigkeit von 0,5–5 % in Abhängigkeit der Art des Eingriffs, Lokalisation und des Stadiums der AVK auf. Für Eingriffe an den unteren Extremitäten und der Leiste besteht dabei ein deutlich höheres Infektionsrisiko, als für Operationen im aortalen oder auch zervikalen Bereich. Bei endovaskulären Prozeduren zur Behandlung eines Aortenaneurysmas wird eine Infektionsrate von 0,5 bis 1 % angegeben (Mussa et al. 2007). Umgekehrt zeigte ein systemisches Review, das in 9,4 % von mehr als 600 untersuchten Stentgraftrevisionen die Indikation in einem Protheseninfektion bestand.

Für die Pathogenese von Wund- und Protheseninfektionen spielt eine Reihe von Faktoren eine wesentliche Rolle: Das Ausmaß der Kontamination, die Virulenz der Bakterien (Übersicht), die Adhärenzfähigkeit der Mikroorganismen am Prothesenmaterial sowie die Immunkompetenz des Patienten sind von besonderer Bedeutung.

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_114

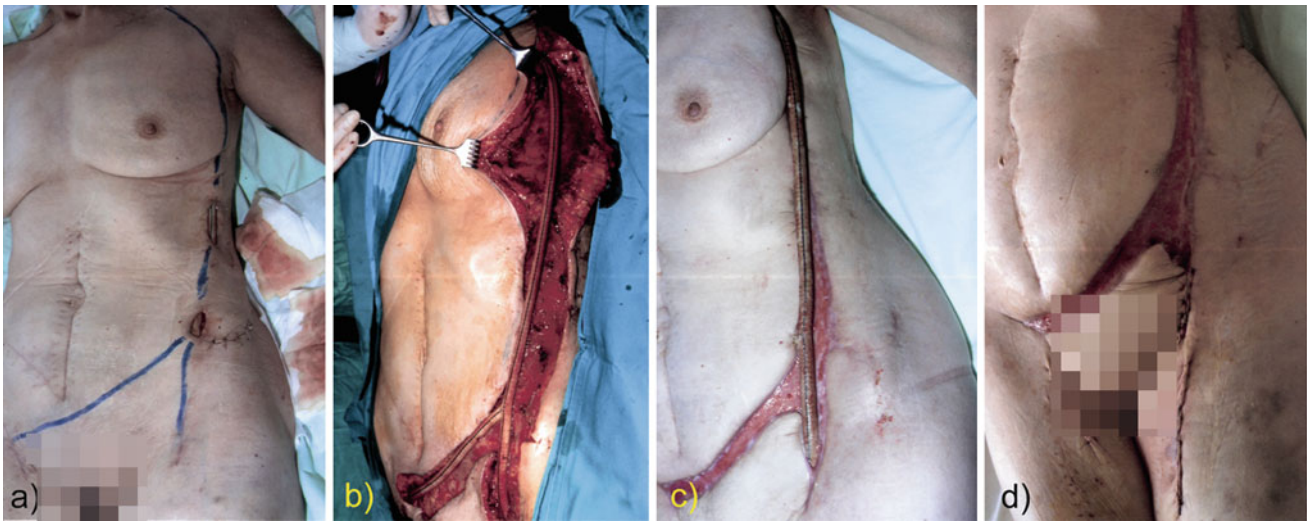


Abb. 1 Exemplarischer, komplizierter Fall einer Patientin, die mit 59 Jahren eine aorto-bi-femorale Prothese erhalten hatte, im weiteren Verlauf Infektion und zahlreiche Revisionen. Links ist tabellarisch der Verlauf aufgeführt, auf der rechten Seite korrespondierende Darstellung: **a** Infektion der extraanatomischen axillo-bi-femoralen Umleitung mit freiliegendem Bypass. **b** Intraoperativer Situs bei Freilegung mit radikalem Débridement des Bypass-Lagers. **c** Nach Abhängen des Cross-over-Bypass wird der axillo-femorale Bypass extrakorporal geführt und später nach erneuter Rekonstruktion entfernt (**d**)

Faktoren, die eine Protheseninfektion begünstigen

- Mikroorganismen
  - Ausdehnung des Kontaminationsareals
  - Virulenz
  - Adhärenzfähigkeit am Prothesenmaterial
- Patient
  - Immunkompetenz
  - Prädisponierende Faktoren: Alter, Diabetes, Adipositas, Malnutrition
  - Gangrän/Ulkus, manifeste chronische Wunden
  - Dauer der präoperativen Hospitalisierung
- Operation
  - Dauer
  - Inguinaler Zugang
  - Großes Zugangstrauma, Schnittführung
  - Blutverlust
  - Notfalleingriffe: rupturierte Aneurysmen, akute Ischämien
  - Reinterventionen
- Postoperativ
  - Lymphozelen, Hämatome, Serome
  - Wundheilungsstörungen/-infekte

Mit zunehmender Dauer der präoperativen Hospitalisierung erhöht sich das Risiko der Kolonisation der Haut des Patienten mit resistenten Krankenhauserregern (Cruse und Foord 1973) (▶ Kap. 24, „Perioperative Antibiotikaprophylaxe und systemische Therapie von Wundinfektionen“). Von Bedeutung sind auch die Dauer des operativen Eingriffs und die Menge des Blutverlustes. Lange Operationszeiten, Reinterventionen in voroperierten Gewebsarealen und große Schnittführungen erhöhen ebenfalls die Kontaminationswahrscheinlichkeit, insbesondere da vermehrte Traumatisierung durch instrumentelle Manipulation und zunehmende Austrocknung zu einer lokalen Resistenzminderung des Operationsfeldes führen (Chang et al. 2003; Cruse und Foord 1973; Lorentzen et al. 1985). Rekonstruktive Maßnahmen bei rupturierten Aneurysmen, die häufiger mit Bakterienkulturen besiedelt sind als asymptomatische, und akut auftretende Ischämien sind mit einer höheren Rate an Protheseninfektionen vergesellschaftet (Ilgenfritz und Jordan 1988; Jamieson et al. 1975). Ungenügende Vorbereitung und Eingriffe zu späten Tageszeiten stellen weitere Risikooptionen für eine erhöhte Rate an Protheseninfektionen dar (Zühlke et al. 1994b).

Zu den prädisponierenden Faktoren für das Auftreten von Wund- und Protheseninfektionen zählen zudem fortgeschrittenes Lebensalter, Diabetes mellitus, Übergewicht und Malnutrition. Ursächlich wird eine begleitende Immunschwäche vermutet (Cruse und Foord 1973; Edwards 1976; Heberer et al. 1971). Lymphozelen, Hämatome und Serome dienen Bakterien als idealer Nährboden.

Häufig besteht ein kausaler Zusammenhang zwischen oberflächlichen Wundinfekten und Hautnekrosen bzw. -ulzera (Stadium IV nach Fontaine) und dem fortgeleiteten Auftreten eines Protheseninfektes, was durch Nachweis identischer Erregerpopulationen in beiden Infektarealen nachweisbar ist (Hoffert et al. 1965; Jones et al. 1997; Lorentzen et al. 1985). Mit bis zu 7 % treten Infektionen der Prothesenmaterialien nach inguinaler Inzision besonders häufig auf.

Der Grund hierfür liegt in der direkten Nähe dieses Gebietes zur stark kontaminierten Anogenitalregion. Weiterhin tragen die oberflächliche Gefäßimplantation, die an dieser Stelle nur dünne Weichteildecke und die direkt unter der Haut verlaufenden Lymphkollektoren, die potenziell infektiöse Gewebepartien darstellen, dazu bei (Jamieson et al. 1975; Lorentzen et al. 1985; Szilagyi et al. 1972; Yashar et al. 1978; Zühlke et al. 1994b). Eine korrekte Schnittführung und Präparationstechnik ist in dieser Region daher von besonderer Bedeutung (▶ Kap. 76, „Anatomie der Gefäße: Untere Extremität“). Vertikale Schnittführungen entgegen der Spaltlinien der Haut können durch mögliche Wundrupturen zusätzlich das Eindringen von Mikroorganismen begünstigen (Zühlke et al. 1994b). Für den endogenen Übertragungsweg wird die patienteneigene Besiedelung, zumeist aus dem Nasenrachenraum, als ursächlich angesehen (Kujath und Scheele 2006) Für die Entstehung von Protheseninfektionen ist ein breites Spektrum von **Bakterien** verantwortlich (Tab. 1, Übersicht). Berücksichtigt man die Erhebungen das nationalen Referenzzentrums mit den operativen KISS-Datenbänken zu nosokomialen Infektionen in der Gefäßchirurgie, lassen sich am häufigsten Staphylokokken nachweisen; die weitaus meisten Komplikationen werden in bis zu 80 % durch *Staphylococcus aureus* verursacht. Jedoch finden sich vermehrt Enterokokken sowie gramnegative Erreger wie z. B. *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus spp.* und *Klebsiella spp.* als Ursache nosokomiakler Infektionen (Abb. 1). Während es von 1990–2004 zu einem deutlichen Anstieg der MRSA-Rate von 2 auf über 20 % gemessen an den *S.-aureus*-Infektionen kam, konnten durch forcierte Hygienemaßnahmen in den letzten Jahren eine Stagnation der MRSA-Infektionen und beginnende trendweise Rückläufe in Deutschland erreicht werden. Allerdings ist das Auftreten von MRSA in Deutschland nicht gleichmäßig verteilt, und es bestehen erhebliche Unterschiede zwischen einzelnen Krankenhäusern. In den Daten des Nationalen Referenzzentrums NRZ (KISS-Datenbank) von 2010–2014 betrug der Anteil von MRSA an den nachgewiesenen *S.-aureus*-Infektionen in der Gefäßchirurgie 19,68 % und unterstreicht den Stellenwert multiresistenter Erreger in der Gefäßchirurgie.

Aber auch **Pilze**, wie z. B. *Candida albicans*, können auf infizierten Prothesen nachgewiesen werden. In bis zu 75 % der Fälle werden Mischkulturen mit mehr als einer Erregerspezies gefunden (Kieffer et al. 1993; Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention beim Robert Koch-Institut 2007; Liekweg und Greenfield 1977; Lorentzen et al. 1985; Yashar et al. 1978). Auf der anderen Seite gibt es manifeste Protheseninfekte, in denen kein Erregernachweis gelingt (Abschn. 4). Dies ist insbesondere bei Spätinfektionen der Fall, die durch niedrig virulente Erreger oder durch Biofilmbildung und Einbettung der Erreger in diesen Strukturen entstehen.

Tab. 1 Häufige Erreger von Protheseninfektionen

Frühe Protheseninfektionen	Späte Protheseninfektionen
S. aureus Enterobakterien, E. coli Pseudomonadaceae	S. epidermidis Andere Koagulase-negative Staphylokokken E. coli Korynebakterien

Hinsichtlich ihrer **Virulenz** unterscheiden sich die Erreger beträchtlich. Insbesondere Staphylokokken besitzen ein umfangreiches Arsenal an Virulenzfaktoren, das es ihnen ermöglicht, einen Infekt zu etablieren und dem Einsatz von antimikrobiellen Wirkstoffen zu widerstehen (Kujath und Scheele 2006). Der Begriff „Virulenz“ beschreibt dabei den Ausprägungsgrad krankheitserzeugender Eigenschaften einer pathogenen Spezies. Der Begriff lässt sich durch die ID-50 (Dosis, die in 50 % der Experimente zu einer Infektion führt) und die LD-50 (Dosis, die für 50 % der Infizierten letal ist) quantifizieren. Um ihre Wirkung zu entfalten, benötigen die Erreger verschiedene **Virulenzfaktoren**, die nach ihrer Wirkungsweise in funktionelle Klassen unterteilt werden (Übersicht, nach Kujath und Scheele 2006):

Funktionelle Klassen der Virulenzfaktoren

- **Adhärenz – Adhäsine**: Voraussetzung für die Infektion ist die Anheftung der Mikroorganismen an die Wirtszelle, hierbei spielt die Wechselwirkung zwischen Adhäsin und Rezeptor die entscheidende Rolle.
- **Invasion – Invasine**: Diese ermöglichen den Erregern das Eindringen durch die Schutzbarrieren des menschlichen Körpers, z. B. durch die Zerstörung von Wirtszellen durch Exotoxine
- **Etablierung der Infektion – Etabline**: Die Immunantwort des Wirtes wird verändert, ausgeschaltet oder umgangen. So vermag *S. aureus* ein Glykoprotein (Koagulase) zu sezernieren, das sich mit Prothrombin verbindet und Fibrinogen zu Fibrin spaltet. Diese Fibrinstrukturen bilden einen Schutz für den Erreger.
- **Aggressine/Toxine**: Meist Exotoxine, die jede Art von Gewebe angreifen und zerstören. Hierzu gehören auch die Endotoxine gramnegativer Erreger.
- **Moduline**: Diese greifen in die Entzündungsreaktion des Wirtes ein, so dass über die Induktion von körpereigenen Zytokinen inflammatorische Kaskaden initiiert werden.

Die Adhärenzfähigkeit der Mikroorganismen wiederum ist abhängig von Erregerspezies und Bypassmaterial. Venentransplantate weisen aufgrund der epithelialisierten Neointima eine geringere Infektionsrate auf. Allerdings sind oberflächliche Infektionen (Grad I und II nach Szilagyi; Tab. 2) häufig

nach Venenentnahme zu beobachten, da die Explantation eine zusätzliche Gewebetraumatisierung sowie eine längere Operationszeit mit sich bringt. Bei alloplastischen Bypässen dagegen besteht die Neointima v. a. aus Fibrin und lässt keine vollständige Endothelialisierung zu, was die bakterielle Kolonisation erleichtert und die höheren Inzidenzen tiefer Protheseninfektionen erklärt. Obwohl in experimentellen Studien nachgewiesen werden konnte, dass insbesondere Enterobacteriaceae eine höhere Affinität zu Polyester (Dacron) als zu PTFE aufweisen (Lorentzen et al. 1985; Sugarman 1982), konnten Lorentzen et al. keine signifikanten Unterschiede bei den Infektionsraten beider Materialien beobachten.

Eine wichtige Determinante für die Virulenz von Erregern ist die Bildung extrazellulärer Polysaccharidadhäsine mit der Möglichkeit, **Biofilme** zu produzieren (Kujath und Scheele 2006). Die Entwicklung eines Biofilms beginnt mit dem Anheften der Bakterien auf dem prothetischen Material durch zusätzliche Bildung eines gallertartigen Schleims, der wiederum die Adhärenz unterstützt. Für den Gefäßchirurgen ist relevant, dass die Adhäsion der Bakterien primär an wirtseigene Proteine und nicht an Biomaterialien erfolgt (Kujath und Scheele 2006), wobei allerdings große Unterschiede der Fähigkeit zur Adhärenz an verschiedenen Materialien beobachtet werden können. Durch die Kolonisation in vielschichtigen Zelllagen, die in einer amorphen extrazellulären Matrix eingebettet sind und keine hämatogene oder lymphogene Perfusion zulassen, ist der Organismus nicht in der Lage die Bakterien zu eliminieren (von Eiff et al. 1999).

In der Gefäßchirurgie (als auch z. B. in der Orthopädie) hat sich *S. epidermidis* zu einem wichtigen Infektionserreger entwickelt. Die Ausbildung spezieller Virulenzfaktoren hat es diesem Erreger ermöglicht, sich an Biomaterialien jeglicher Art festzusetzen. Pathogenetisch ist hierfür die Bildung einer Muzinkapsel verantwortlich. *Pseudomonas sp*. zeichnet sich ebenfalls durch ein breites Spektrum an Virulenzfaktoren aus. Der Erreger trägt Geißeln, die als Adhäsine fungieren. *P. aeruginosa* bildet eine Schleimschicht (Alginat), die sich ebenfalls zum Biofilm auf Prothesen ausdehnt und die den Erreger vor Phagozytose schützt (Kujath und Scheele 2006). Extrazelluläre Toxine wie Hämolysine und Proteasen wirken gewebszerstörend.

3 Klassifikation

Am geläufigsten ist die Klassifikation nach Szilagyi et al. (1972). Die nach chirurgischen Operationen auftretenden Wundinfekte werden unter morphologischen Aspekten in 3 Kategorien eingeteilt, wobei nur die Grad-III-Infektion das Prothesenmaterial direkt involviert (Tab. 2). Unter therapeutischen Gesichtspunkten kann eine weitere Unterteilung der tiefen Protheseninfektionen vorgenommen werden. Zühlke et al. (1994b) berücksichtigen hierbei die Beteiligung der Anastomosen und das Auftreten zusätzlicher Komplikationen (Anastomosenaneurysmen, Nahtdehiszenzen, folgenschwere Anastomosenblutungen und Implantatverschlüsse) (Tab. 3).

Tab. 2 Klassifikation postoperativer Infektionen bei gefäßrekonstruktiven Eingriffen nach Szilagyi et al. (1972)

Stadium	Beschreibung
Grad I	Oberflächliche postoperative Infektionen, die auf die Haut begrenzt bleiben
Grad II	Oberflächliche postoperative Infektionen, die Haut und Subkutis, nicht jedoch die Gefäßprothese, infiltrieren
Grad III	Tiefe postoperative Infektionen, die das Prothesenlager und -material betreffen

Tab. 3 Klassifikation postoperativer Infektionen bei gefäßrekonstruktiven Eingriffen unter therapeutischen Gesichtspunkten nach Zühlke et al. (1994b)

Stadium	Beschreibung
Stadium I	Protheseninfektionen ohne Beteiligung einer Anastomose
Stadium II	Protheseninfektionen mit Beteiligung mindestens einer Anastomose ohne weitere Komplikationen
Stadium III	Protheseninfektionen mit Beteiligung mindestens einer Anastomose und Komplikationen wie Anastomosenblutung oder Implantatverschluss

Früh- und Spätinfektionen

Protheseninfektionen können nach wenigen Tagen und nach Jahren klinisch apparent werden. Einige Autoren begrenzen die frühmanifesten Infektionen auf einen Zeitraum bis 30 Tage postoperativ (Jones et al. 1997; Lorentzen et al. 1985; Zühlke 2006). Dabei ist diese Abgrenzung weder zeitlich noch kausalpathogenetisch einheitlich definiert. Die Diskussion, ob frühe Infekte ihre Ursache in einer intraoperativen Kontamination haben, und späte Infektionen aus einer hämatogenen Streuung aus anderen Körpergebieten resultieren, ist kontrovers. Es gibt hinsichtlich dieser Fragestellung keine wissenschaftlich gut fundierten Untersuchungen oder Evidenz. Dennoch mag die Unterscheidung von klinischem Nutzen sein, da sich beide Formen anhand distinkter Eigenschaften und Klinik unterscheiden.

50–65 % der Infektionen entstehen unmittelbar postoperativ bzw. binnen 30 Tagen nach Implantation und werden mitunter durch bakterielle Kontamination während der Operation verursacht (Lorentzen et al. 1985; Szilagyi et al. 1972; Zühlke et al. 1994b). Sie treten überwiegend im inguinalen Bereich als Abszess, Blutung oder eitrige Sekretion in Erscheinung. *S. aureus* stellt den leitenden pathogenen Erreger dar. Häufig anzutreffen sind auch gramnegative Enterobakterien, *S. albus* und Pseudomonas-Spezies (Tab. 1) (Lorentzen et al. 1985).

Späte Infektionen des aorto-iliakalen Gefäßabschnittes sind v. a. abdominal lokalisiert. Sie manifestieren sich als Anastomosenaneurysmen, Blutungen, protheto-enterale Fisteln oder periphere septische Embolien, verursacht durch Bakteriämien und ungenügende Integration der Prothesen ins Transplantatlager. Die ebenfalls auftretenden tiefen Wundinfektionen der femoro-poplitealen Strombahn treten wiederum vorwiegend in der Leistenregion in Erscheinung und werden häufig durch Wundheilungsstörungen oder Abszesse evident. Die anschließenden Komplikationen sind ähnlich die der beschriebenen klinischen Manifestationen. Auch eine bereits intraoperativ erfolgte Kontamination mit niedrig virulenten Erregern, die erst später bei Veränderung des Gleichgewichts zwischen Körperabwehr und den verantwortlichen Organismen zur manifesten Infektion wird, ist möglich. Neben *E. coli* und Korynebakterien sind insbesondere *S. epidermidis* sowie andere Koagulase-negative Staphylokokken, die häufig in der Haut und Schleimhaut lokalisiert sind und eine geringere Virulenz als die Erregerspezies der frühen Infektionen aufweisen (Jones et al. 1997; Lorentzen et al. 1985), für Spätinfektionen verantwortlich (Tab. 1).

4 Klinik und Diagnostik

Die Diagnose einer Gefäßprotheseninfektion ist in erster Linie klinisch zu stellen (FitzGerald et al. 2005; Mussa et al. 2007). Eine exakte Anamnese mit Erfassung der Voreingriffe und deren Verläufe sind ebenso wichtig wie das Erkennen klassischer **Infektionszeichen** (Fieber, oft intermittierendes Fieber, Anastomosenblutung, Fistelung, freiliegende Prothese, Wundrötung). Allerdings zeigen manche Patienten nur dezente lokale Befunde (Schwellung ohne Rötung, periprothetische Flüssigkeit, partielle oder komplette Graftthrombose, Pseudoanaeurysma, Anastomosendilatation), und ein Erregernachweis durch Punktion gelingt nicht immer. Das Fehlen von Entzündungsparametern (CRP, procalcitonin (PCT) und Leukozyten) schließt eine Graftinfektion ebenfalls nicht aus. Frühinfekte zeigen eher das gewohnte Bild einer bakteriellen Infektion mit Fieber, PCT, Leukozytose und CRP Erhöhung. Spätinfektionen verlaufen hingegen oft ohne klinische Infektionszeichen (FitzGerald et al. 2005). Die Infektion eines endovaskulären Stents wird durch Bakteriämie/Sepsis und/oder periphere Embolisation manifest (Poulakou und Giamarelou 2007).

Grundsätzlich sollte stets versucht werden, durch **mikrobiologische Untersuchungen** einen Erregernachweis zu erzielen. Ziel ist der Erregernachweis sowie die Erstellung eines Antibiogramms. Optimale Ergebnisse werden erzielt, wenn die Proben direkt vom Ort der Protheseninfektion abgenommen wurden. Die **Probengewinnnung** kann durch direkte CT oder MR gesteuerte sterile Punktion periprothetischer Flüssigkeit nach entsprechender Hautantiseptik erfolgen. In diesem Fall ist darauf zu achten, dass alkoholische Hautantiseptika ohne remanentem Zusatz wie Chlorhexidine oder Octenidine bzw. ohne Zusatz von PVP-Iod eingesetzt werden, damit diese antimikrobiellen nicht in die abgenommene Probe mit vertragen und noch vor Kultivierung evtl. gewonnene Erreger unerwünscht abtöten oder inaktivieren. Intraoperativ sind Prothesenanteile und/oder infiltriertes periprothetisches Gewebe zu entnehmen und mikrobiologisch aufzuarbeiten (FitzGerald et al. 2005). **Blutkulturen** sind grundsätzlich durchzuführen, auch wenn vielfach keine Erregerisolierung gelingt, andererseits ist der diagnostische und prognostische Aussagewert im Falle eines positiven Nachweises hoch. Aufgrund der Ausbildung von Biofilmen können sich die Erreger der konventionellen Diagnostik durch Blutkulturen entziehen. Dies ist insbesondere bei Spätinfektionen der Fall, daher gelingt der Erregernachweis durch Blutkulturen häufiger eher bei der Frühinfektion. Die mikrobiologische Aufarbeitung erfolgt durch Anzüchten der Erreger auf Kulturplatten oder in flüssigen Kulturmedien. Alternativ können indirekte molekularbiologische Nachweismethoden eingesetzt werden, die eine hohe Sensitivität bei guter Spezifität aufweisen. Dagegen ist die Sensitivität direkter kultureller Methoden geringer, jedoch die Spezifität wesentlich besser und vor allem aussagekräftiger, da im Gegensatz zu molekularbiologischen Methoden viable, vermehrungsfähige Erreger nachgewiesen werden. Bei akut bedrohlichen Protheseninfektionen sollte die zeitgleiche Durchführung kultureller und molekularbiologischer Verfahren angestrebt werden. Die Bedeutung von **Wundabstrichen** ist schwierig einzuschätzen, da häufig eine Begleitkolonisation und somit eine Kontamination der Probe vorliegt. Ein Erregernachweis gelingt jedoch auch bei konsequenter und methodisch optimaler Suche in bis zu 25 % der Fälle nicht (Zegelman et al. 2006a).

Die **Sonographie** ist die Basisuntersuchung. Pseudoaneurysmata, Abszesse und Flüssigkeitsansammlungen können hierdurch lokalisiert und gegebenenfalls unter sterilen Kautelen punktiert werden. In der Duplexsonographie kann ein turbulenter Fluss Hinweise auf einen lumenverlegenden Thrombus geben.

Weiterführende **radiologische Untersuchungen** (CT, MRT, MRA, Fistulographie) können ergänzend erforderlich sein. Das CT liefert dabei wichtige Informationen wie beispielsweise Flüssigkeitsansammlungen um die Prothese oder Nachweis von Lufteinschlüssen, die normalerweise spätestens 2–3 Monate postoperativ nicht mehr nachweisbar ist. Auch bietet das CT die Möglichkeit einer gezielten CT-gesteuerten Punktion zur Probengewinnung. Die Genauigkeit eines aorto-enteralen Fistelnachweises wird im CT in Studien mit 79 % angegeben. Die Sensitivität beträgt dabei laut Literatur 94 % bei einer Spezifität von 85 % (Mylona et al. 2007). Die Rolle des MRT für die Diagnostik der Protheseninfektion ist bisher nicht eindeutig. Insbesondere bei

Frühinfektionen von Prothesen ist die differenzialdiagnostische Aussagekraft einer erhöhten Dichte schwierig abzugrenzen. Ein Prothesenfrühinfekt ist im Vergleich zu Lymphödemen, Hämatomen oder fibrotischen Reaktionen kaum zu differenzieren. In einer kleineren Serie von Patienten mit Prothesenifektionen wurde die Sensitivität des MRT mit 68 % bei einer Spezifität von 97 % angegeben (Shahidi et al. 2007). Nuklearmedizinische Untersuchungen (Positronenemissionstomographie, PET-CT) können bei unklarer Situation wichtige Informationen liefern. Allerdings wird die Aussagekraft kontrovers beurteilt. So finden sich in der Literatur mehrere Fallserien mit einer Sensitivität des ^{18}F-FDG-PET/CT von 91 und 100 % bei einer Spezifität von 64–95 %. Die Aussagekraft eines positiven ^{18}F-FDG-PET/CT ist dabei mit den klinischen Parametern (Fieber, Rötung, Schmerzen, erhöhtes CRP und Leukozytose) sowie den Auffälligkeiten eines CT- oder Angio-CT-Befundes unbedingt zu korrelieren. In diesen Fällen sind die hohen Sensitivitäts- und Spezifitätswerte gerechtfertigt. Allerdings zeigen neuere Untersuchungen auch nach längerer postoperativer Phase eine Anreicherung von ^{18}F-FDG-Aktivität bei nichtinfizierten Kunststoffprothesen, allen voran bei Polyesterprothesen, so dass die Ergebnisse durchaus zu falsch positiven Ergebnissen verleiten können (Wasselius et al. 2008; Keidar et al. 2014; Berger et al. 2015).

Die Leukozytenszintigraphie hat an hingegen an Bedeutung verloren. Bei Verdacht auf eine protheto-enterale Fistel bzw. Blutung ist zusätzlich die tiefe Gastroduodenoskopie indiziert.

5 Therapie

5.1 Prävention

Der Prävention postoperativer Infektionen im Operationsgebiet kommt eine immense Bedeutung zu. Sinnvollerweise ist es günstiger das Entstehen einer Infektion zu verhindern als eine mögliche Infektion diagnostizieren und behandeln zu müssen. Hierzu liegen ausführliche Empfehlungen der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention beim Robert Koch-Institut aus dem Jahr 2007 vor (Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention beim Robert Koch-Institut 2007).

Die **perioperative Antibiotikaprophylaxe** ist in der Gefäßchirurgie besonders im Zusammenhang mit der Verwendung von Gefäßprothesen von großer Wichtigkeit (Arbeitskreis „Krankenhaus- & Praxishygiene“ der AWMF 2004). Die perioperative parenterale Antibiotikaprophylaxe reduziert sowohl die Wund- als auch frühe Gefäßprothesenifektionen. Die intravenöse Einmalgabe eines Antibiotikums kurz präoperativ (2 h bis 30 min vor Hautschnitt) ist als optimal anzusehen. Bei längerer Operationsdauer ist nach 3–5 h oder bei Patienten mit intraoperativem Blutverlust über 600–800 ml Blut eine zweite Gabe sinnvoll. Der protektive Effekt der einmaligen Antibiotikaprophylaxe ist belegt, eine Gabe länger als 24 h ist ohne zusätzlichen Nutzen (Stewart et al. 2007). Cephalosporine der 2. Generation (Basis- oder Intermediär-Cephalosporine) bieten sich für die Gefäßchirurgie nach wie vor an, alternativ werden Aminopenicilline (auch in Kombination mit Beta-Lactamase-Hemmern) angegeben. Bei anaerober Mischbesiedelung ist die Kombination mit Metronidazol sinnvoll. Liegt eine Kontamination/Infektion mit MRSA vor, schließt die Prophylaxe/Therapie die hier wirksamen (Reserve)Substanzen ein (Arbeitskreis „Krankenhaus- & Praxishygiene“ der AWMF 2004).

Ob jodbeschichtete **Inzisionsfolien** tatsächlich die Inzidenz von Protheseninfekten senken, ist für die Gefäßchirurgie nicht eindeutig nachgewiesen. So konnten Arbeiten zwar eine reduzierte Wundkontamination zeigen, die Rate an postoperativen Wundinfektionen war allerdings allenfalls tendenziell, jedoch nicht signifikant vermindert (Kramer et al. 2010). Jodimprägnierte Schutzfolien zeigten dabei keinen positiven Effekt auf die Infektionsrate (Webster und Alghamdi 2015). Im aktuellen Cochrane-Review von 2015 zeigt sich bei der Verwendung insbesondere von nicht-antimikrobiell beschichteten Inzisionsfolien sogar ein signifikanter Anstieg von postoperativen Wundinfektionen. Eine andere Strategie wird durch Verwendung einer Versiegelungsmethode verfolgt, bei der eine auf Cyanacrylat basierende filmbildende Flüssigkeit auf die Haut aufgetragen wird und so eine Barriere für Mikroorganismen darstellen soll. Ein mikrobieller Versiegeler führt zwar *in-vitro* und *in-vivo* zu einer Reduktion der Kontamination und mitunter sogar zur einer signifikanten Reduktion von postoperativen Wundinfektionen. Allerdings werden im Cochrane-Review die insuffiziente Evidenz sowie eine unzureichende Datenlage hervorgehoben, so dass eine abschließende Bewertung aussteht (Lipp et al. 2013; Doorly et al. 2015.)

Sterile **chirurgische Handschuhe** dienen sowohl dem Schutz des Trägers vor Kontamination mit potenziellen Mikroorganismen aus dem Operationsgebiet als auch besonders dem Schutz des Patienten und der Verhinderung der Kontamination des Prothesenmaterials bei der Implantation. Aus anderen chirurgischen Disziplinen liegen Daten vor, die darauf hinweisen, dass ein Handschuhwechsel, sei es nach einer bestimmten Tragezeit oder vor Berührung der zu verwendenden Prothesen, eine Kontamination der Prothese im Falle des Vorliegens einer unbemerkten Mikroperforation vermeiden kann. Obgleich die Evidenzlage hier noch den Bedarf weiterer Studien weckt, wird für die Viszeralchirurgie ein Handschuhwechsel nach 90 min Tragezeit (Harnoss et al. 2010) sowie vor erstem Kontakt mit Prothesen empfohlen. Für die Gefäßchirurgie liegen keine Daten vor, um diese Frage ausreichend beantworten zu können.

Seit einigen Jahren werden von verschiedenen Herstellern chirurgische Handschuhe mit antimikrobiellen Eigenschaften hergestellt. Als Indikation wird der Schutz vor mikrobieller

Transmission im Falle einer Stichverletzung während chirurgischer Behandlungen im OP genannt. Dabei sind zwei unterschiedliche Herstellungsstrategien zu unterscheiden: antimikrobielle chirurgische Handschuhe mit einer antimikrobiellen Schicht zwischen zwei nicht-antimikrobiellen Lagen, und chirurgische Handschuhe mit einer antimikrobiellen Schicht an der Innenseite. Im ersten Fall konnte experimentell gezeigt werden, dass solche chirurgischen Handschuhe die Transmission der wichtigsten Erreger von Haut- und Wundinfektionen unter simulierten Perforationsbedingungen verhindern bzw. reduzieren können (Daeschlein et al. 2011). Im zweiten Fall konnte darüber hinaus gezeigt werden, dass der Einsatz chirurgischer Handschuhe mit einer inneren antimikrobiellen Beschichtung zu einer signifikanten Reduktion der Erreger im Handschuhschaft beim OP-Personal während gefäßchirurgischer Eingriffe führen können (Assadian et al. 2014). Damit soll im Falle einer Handschuhperforation die Erregerlast, die in das sterile Operationsfeld eingebracht wird, reduziert werden. Ob solche Strategien letztlich zu einer weiteren Reduktion postoperativer Infektionen beitragen können, muss in klinischen Studien mit Schwerpunkt postoperative Wundinfektionen bestätigt werden.

5.2 Therapeutische Optionen: Überblick

Die Entscheidung für die Therapie ist auf den Individualfall auszurichten. Für die Behandlung der Gefäßprotheseninfektion existiert lediglich eine schwache Evidenzlage (FitzGerald et al. 2005). Sie folgt den allgemeinen Grundsätzen der Infektionschirurgie; die Entscheidung zur Rekonstruktion und Rekonstruktionsverfahren ist jedoch stark von der individuellen Lokalsituation und Gesamtkonstellation des Patienten abhängig.

Im Wesentlichen sind die in Tab. 4 aufgeführten Optionen zu unterscheiden, wobei sich zwischen peripherer und aortaler Position unterschiedliche Verfahren anbieten.

Unabhängig von dem verwendeten Austauschmaterial bzw. Rekonstruktionsverfahren müssen Kriterien der septischen Chirurgie im chirurgischen Konzept beachtet werden. Diese beinhalten ein intensives Wunddébridement mit Entfernung sämtlichen kontaminierten und nekrotischen Gewebes sowie die systemische antibiotische Therapie. Der lokale Einsatz von Antiseptika und Antibiotikaträgern ergänzt das Vorgehen. Rationale für die systemische antibiotische Therapie ist die Kontrolle der Infektion, wohingegen z. B. die Silber- oder Triclosanbeschichtung einer Polyesterprothese lokal das Anhaften der Bakterien an das neue Implantat erschwert. Die Deckung mit vitalem Gewebe, z. B. mit großem Netz- oder einem Muskellappen, ist abschließend empfehlenswert.

Für das Therapieregime stellen sich 3 wesentliche Fragen:

- Muss der (gesamte) Kunststoff der alten Prothese entfernt werden?
- Welche Materialien kommen für die neue Rekonstruktion in Frage?
- Auf welche Art erfolgt die Rekonstruktion (in situ/ex situ)?

5.3 Entfernung des Kunststoffs

In der Regel wird die gesamte Prothese entfernt – Reinfekte im verbliebenen Material sind vor allem bei Frühinfektionen häufig, da hier die Kunststoffprothese noch nicht vollständig in das Implantatlager eingeheilt ist. Dies konnte auch in der prospektiven Studie mit Silberazetat-beschichteten Prothesen gezeigt werden (10 % Reinfektionen bei vollständiger Prothesenexplantation vs. 42,6 % bei inkompletter Entfernung) (Zegelman et al. 2006a). Jedoch sollten folgende Fragen nicht außer Acht gelassen werden:

In welcher **anatomischen Region** ist die Prothese ist infiziert? Der Wechsel eines aortalen Grafts geht mit einer nicht

Tab. 4 Therapeutische Strategien beim Protheseninfekt

In-situ-Rekonstruktion	Ex-situ-Rekonstruktion	Keine Rekonstruktion
Vollständige oder partielle Entfernung der infizierten Prothese	Entfernung der alten Prothese komplett oder teilweise	Belassen oder Entfernen der Prothese
Rekonstruktion durch • Kunststoff (z. B. Silberprothese, Tricolsan, und/oder Rifampicin-getränkt) • Eigenvene • Eigenarterie • Homologe Arterie • Allograft • Xenograft	Rekonstruktion aortal: • Implantation eines axillo-(bi-)-femoralen Bypasses mit Aortenstumpfverschluss • Vorgehen ein- oder zweizeitig Infizierte Leiste: extraanatomisch, z. B. Cross-over nach partiellem Ausbau, Obturatorbypass, transiliakaler Bypass Infizierter femoro-distaler Bypass: Femorodistal: extraanatomisch (z. B. in-situ-Vene, subkutane Bypassführung)	Dränage, Spülung, Vakuumverband, Antibiose
	Ultima ratio: extrakorporale Umleitung	

unerheblichen Mortalität einher. Der aortale Protheseninfekt führt praktisch immer zu einer schweren Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes; nicht selten präsentieren sich die Patienten mit septischem Krankheitsbild. Das Mortalitätsrisiko einer vollständigen Prothesenexplantation ist in diesen Fällen exorbitant hoch und muss gegen das Risiko eines teilbelassenen Grafts abgewogen werden. Dieser Eingriff belastet den Patienten mehr als der Ausbau eines femoro-poplitealen Bypasses. Hier steht mit der Amputation eine Ultima ratio zur Verfügung.

Ist die **Anastomose** betroffen? Jede freiliegende, infizierte Anastomose mit Kunststoff sollte saniert werden, Blutungen sind sonst unausweichlich. Hier ist die Klassifikation nach Zühlke und Harnoss hilfreich, die den Befall der Anastomose mit einbezieht, Tab. 3 (Zühlke et al. 1994b). Liegt jedoch keine Anastomose frei, kann darüber nachgedacht werden, diesen Teil der Prothese zu belassen – insbesondere beim Spätinfekt und bei radiologisch eingeheiltem Prothesensegment. Es bietet sich z. B. bei einer aorto-femoralen Umleitung die Möglichkeit an, den distalen Schenkel im infizierten Gebiet abzusetzen, proximal zu ligieren und dann anatomisch oder extraanatomisch zu rekonstruieren Die Verwendung der Unterdrucktherapie erweitert in ausgewählten Fällen das Therapiespektrum.

Wie hoch ist die **Virulenz** des Erregers (Abschn. 2)? Es konnte festgestellt werden, dass manche Mikroorganismen ein aggressives Vorgehen erfordern, andere wiederum mit lokalen Maßnahmen zu beherrschen sind. Hier spielt auch der Zeitpunkt der Infektion eine Rolle: Bei Frühinfekten ist die Prothese meist noch nicht gut eingeheilt, die Erreger können sich entlang der Prothese ausbreiten. Bei Spätinfekten dagegen findet man oft eine sehr gut eingeheilte Prothese in den nicht betroffenen Abschnitten. So haben Bandyk et al. über eine Serie von Spätinfekten mit dem relativ wenig virulenten *S. epidermidis* berichtet, in denen lediglich die betroffenen Prothesenabschnitte entfernt, und durch PTFE-Implantate erfolgreich ersetzt wurden (Bandyk et al. 1991). Dagegen musste bei Pseudomonas-Nachweis der gesamte Bypass gewechselt werden (Calligaro et al. 2003). Bei Nachweis von MRSA im Implantat kam es bei inkomplettem Ausbau immer zu einer Reinfektion (Zegelman et al. 2006a), so dass auch bei diesem Erreger eine vollständige Explantation „erzwungen“ werden muss.

Wie ist der **Zustand des Patienten**? Calligaro et al. berichten über 9 Patienten, in denen aufgrund der Komorbidität oder eines inoperablen Abdomens („hostiles Abdomen“) die infizierte Aortenprothese ganz oder partiell belassen wurde (Calligaro et al. 2003). Grundvoraussetzung ist die Drainage und Spülung von Verhalten sowie die langfristige antibiotische Abdeckung über Monate. Auf diese Weise konnte in 7 Fällen eine Heilung erreicht werden. Die Nachbeobachtungszeit betrug bis zu 15 Jahre (Calligaro et al. 2003). Auch andere Arbeitsgruppen berichten über akzeptable Ergebnisse unter Belassung von Teilen der Prothese (Hart et al. 2005; Oderich et al. 2006). Im eigenen Patientengut beobachten wir eine praktisch inoperable 85-jährige Patientin, die mit Infektion einer Aortenprothese seit 2 Jahren konservativ behandelt wird: Bisher wurden 3-mal Abszesse abpunktiert, ohne dass eine Ausbreitung der Infektion entlang der Prothese bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt nachgewiesen werden konnte.

▶ Das Kunststoffmaterial sollte vollständig entfernt werden.

Dennoch kann es in Einzelfällen vertretbar sein, Teile der Prothese, oder sogar das Implantat unter testgerechter antibakterieller Therapie und unter engmaschiger Kontrolle zu belassen. Es handelt sich jedoch um einen Kompromiss mit unsicherem Ausgang, der der reduzierten Ausgangssituation des Patienten geschuldet ist und mit ihm besprochen werden muss. Unter Anwendung biologischer Sicherungsoperationen belassen manche Arbeitsgruppen bewusst nicht-infizierte Prothesenanteile (Oderich et al. 2006). Es ist auffällig, dass in den letzten Jahren immer mehr Berichte publiziert wurden, in denen Kunststoff auch langfristig erfolgreich belassen werden konnte.

5.4 Materialien für die Rekonstruktion

5.4.1 Kunststoff

Grundsätzlich kommen sämtliche in der Gefäßchirurgie eingesetzten Materialien in Frage. Klassischerweise werden für die extraanatomischen Rekonstruktionen Prothesen aus **Polyester** (früherer Handelsname: Dacron) oder **PTFE** eingesetzt, meist mit einer Ring- oder Spiralverstärkung. Zwar wird dem PTFE eine etwas geringere Neigung zu Infekten zugesprochen, aber mit dem Veloursbesatz heilen die Dacron-Prothesen besser ein. Hinzu kommt, dass ausschließlich für Dacron-Implantate mit Prothesen mit Silber- und Triclosanbeschichtung erhältlich sind. Diesen Ansatz verfolgen antimikrobielle Gefäßprothesen.

Antimikrobielle Gefäßprothesen sollen in erster Linie die Anheftung von Mikroorganismen im Falle einer akzidentiellen Kontamination an das Prothesenmaterial verhindern. Dabei kommt als antimikrobielle Komponente eine Reihe von Wirkstoffen in Betracht, wobei im Wesentlichen zwischen Antibiotika und Antiseptika unterschieden werden kann.

Eines der am meisten untersuchten Antibiotika zur Prävention von Gefäßprotheseninfektionen ist Rifampicin. Aufgrund der physikalischen Eigenschaften, welche das Anheften an Prothesenmaterial begünstigen und einer guten antimikrobiellem Wirkung gegenüber Staphylokokken wurden Rifampicin getränkte Dacronprothesen schon früh zur In-

situ-Rekonstruktion eingesetzt (Earnshaw 2000; Hayes et al. 1999). Der Nachteil der Rifampicin getränkten Dacronprothese liegt in einer schwächeren Wirksamkeit gegenüber gramnegativen Non-fermentern wie Pseudomonaden und der kurzen Wirkzeit des Antibiotikums auf der Prothese (Earnshaw 2000; Lovering et al. 1996) infolge Dilution. Die antimikrobielle Wirksamkeit von Rifampicin ist Konzentration- und Zeitabhängig. Liegt die minimale bakterizide Konzentration (MBK) von Rifampicin gegenüber S. aureus bei 2 µg/ml über 24 h Einwirkungszeit (Maduri et al. 1983), so sind zum Abtöten von Pseudomonas sp. bereits 64 µg/ml erforderlich (Xiong et al. 1996). In der Mehrzahl der *in-vitro*- und *in-vivo* Studien wird die tatsächlich verwendete Rifampicin-Konzentration in der Behandlungslösung nicht genannt, wodurch eine abschließende Beurteilung hinsichtlich Erfolg oder Misserfolg dieser Studien nicht möglich ist. In der Literatur finden sich nur spärliche Hinweise über die tatsächlich eingesetzten Rifampicinkonzentrationen der Benetzungsflüssigkeit, wobei Werte zwischen 1000 µg/ml (Braithwaite et al. 1998) bis 60.000 µg/ml (Coggia et al. 2001) angegeben werden. Geht man bei einem 10 cm langen Prothesengraft von einer Gesamtfläche von 2×15 cm^2 aus (Innen- und Außenfläche), kann man rechnerisch im besten Fall von einer Beladung mit 2000 µg Rifampicin pro cm^2 Prothese ausgehen. Stünde davon nur die Hälfte über 24 h als wirksamer Wirkstoff zur Verfügung, läge die Konzentration für Staphylokokken 500-fach und für Pseudomonaden 15-fach über der erforderlichen MBK. Damit wird allerdings klar, dass sich Fehler bei einer möglichen Unterdosierung hinsichtlich der Ergebnisse auf gramnegative Erreger kritischer auswirken können als gegenüber grampositiven Kokken. Allerdings können Dosierungsprobleme auch das Versagen der Prävention einer Staphylokokken Infektion in Tier- (D'Addato et al. 1994; Gahtan et al. 1995) und Humanstudien (Szilagyi et al. 1972) verursacht haben. Obwohl andere Antibiotika wie Nebacetin antimikrobiell sowohl im grampositven als auch gramnegativen Spektrum wirksamer sind, liegen dazu im Gegensatz zu Rifampicin in der Gefäßchirurgie nur unzureichend Daten für eine aussagekräftige Gegenüberstellung vor (Vicaretti et al. 1998).

Ob nun Antibiotika- oder Antiseptika-beschickten Prothesen der Vorzug zu geben ist, ist klinisch wenig untersucht. Mikrobiologische in-vitro-Studien zeigen jedoch deutlich, dass antimikrobiell ausgestattete Gefäßprothesen immer geringere bakterielle Kontaminationen und Kolonisatoren ausweisen als nicht-antimikrobiell ausgestattete Prothesen (Koshiko et al. 2002). Im Vergleich zu Silber und Rifampicin kann aufgrund von *in-vitro* Daten zusammengefasst festgestellt werden, dass Rifampicin-Prothesen gegenüber grampositiven Bakterien ab dem 2. und 3. Kontaminationstag antimikrobiell Silber-beschickten Prothesen überlegen sind, wohingegen Silber-Prothesen gegenüber gramnegativen Testbakterien unmittelbar postoperativ bis einschließlich am Ende des 4. Tages nach Kontamination Rifampicin-Prothesen überlegen sind. In vitro ergab sich eine marginal bessere Effektivität gegenüber S. aureus und S. epidermidis für Rifampicin (Hardman et al. 2004). *In-vivo*-Versuche, die ebenfalls bessere Ergebnisse für Rifampicin aufwiesen, haben bemerkenswerte Schwachstellen bezüglich der provozierten Infektsituation und des Germinationsstadiums der verwandten Bakterien (Goeau-Brissonniere et al. 2002; Hernandez-Richter et al. 2003), so dass diese Studien nicht mit der klinischen Infektsituation beim Menschen korreliert werden können (Stewart et al. 2007), bei der außerdem eine systemische Antibiose unabdingbar ist. Solche Studien sollten somit nicht – wie aber geschehen (Ratliff 2007) – zur Begründung einer evidenzbasierten Therapieempfehlung herangezogen werden. Andere experimentelle Studien zeigten zudem eine mangelnde Effektivität von Rifampicin gegenüber MRSA und E. coli (Vicaretti et al. 1998; Koshiko et al. 2002) sowie die Resistenzentwicklung gegen Rifampicin (Koshiko et al. 2002).

Aortale Rekonstruktionen von mit Rifampicin-getränkten Dacron-Prothesen zeigten eine klinische Wirksamkeit mit Mortalitätsraten von 7–21 % und Überlebensraten von 50–59 % nach 5 Jahren bei einer Reinfektionsrate zwischen 4 und 22 % (Lew und Moore 2011; Oderich et al. 2011).

Seit 1999 liegen Erfahrungen mit der Silberacetat beschichteten Dacron-Prothese (Batt et al. 2003; Ricco und InterGard Silver Study Group 2006; Zegelman et al. 2006b), seit 2005 mit dem Silber vaporisierten Dacron-Graft (Zühlke 2006) vor. Das Konzept basiert auf den antimikrobiellen Eigenschaften von Silber, die seit mehr als 2000 Jahren in der Medizin genutzt werden. Heute findet sich Silber zunehmend in Medizinprodukten, besonders in Wundauflagen. Die protektive Wirkung des Silberazetats beläuft sich nach Angaben des Herstellers auf etwa 4 Wochen. Somit muss die Prothese anschließend wie ein ungeschützter Dacron-Graft eingestuft werden. Hieraus kann sich die Indikation für eine antibiotische Langzeittherapie ergeben, z. B. bei vorhandener Lymphfistel oder persistierenden Infektionsherden. Nach kompletter Explantation des infizierten Grafts und anschließender in situ Rekonstruktion mit einer silberacetat beschichteten Dacronprothese finden sich in der Literatur eine Reinfektionsrate von 7–18 % (Bisdas et al. 2011; Pupka et al. 2011) bei aortalen Rekonstruktionen und 10 % Reinfektionsrate im allgemeinen (Zegelman et al. 2013).

Die mit elementarem Silber vaporisierte Prothese weist hingegen einen in vitro und durch Tierversuche bestätigten Langzeiteffekt auf (Ueberrueck et al. 2005). Noch ein Jahr nach Implantation wurde ein Silbergehalt von 98 % an der Prothesenoberfläche gemessen. In einer internationalen Registerstudie bei 220 Hochrisikopatienten ohne vorausgegangene Infektion konnte eine Freiheit einer Prothesenifektion nach Anwendung von Silberschichteten Prothesen, bei der das Silber kovalent gebunden ist, in 95,9 % eruiert werden (Zegelman et al. 2013).

5.4.2 Allograft

Der frische oder kryokonservierte Allograft stellt im Infekt eine gute Alternative zur anatomischen und auch extraanatomischen alloplastischen Rekonstruktion dar. In erster Linie finden Allografts, die im Rahmen von Multiorganentnahmen bei hirntoten Spendern unter Berücksichtigung des Transplantationsgesetzes gewonnen werden, Verwendung. Eine weitere Möglichkeit stellt die Gewinnung einer Lebendspende dar. So können im Rahmen von Varizenoperationen Venen entnommen werden, die als Spendergefäße zur Verfügung gestellt werden. Allerdings limitieren die Gesetzesänderung des Transplantationsgesetzes und das Gewebegesetz in Deutschland 2007 die Lagerung, Verarbeitung und das Inverkehrbringen, so dass aktuell nur wenige Gewebebanken eine Zulassung besitzen (Gesetz über die Spende 2013). Je nach geeignetem Gefäß und Art der Gewebespende sind Ansprüche an das Konservierungsverfahren zu stellen, die im Wesentlichen die Kaltlagerung und die Kryokonservierung umfasst. Veränderungen der Konservierungsmöglichkeiten durch Einsatz von Kryokonservierung als auch die Einführung von Dimethylsulfoxid (DMSO) als Kryoprotektivum Anfang der 90 Jahre und nachfolgend ausbleibenden signifikanten histopathologischen Veränderungen zwischen frischen und kryokonservierten Arterien bei gleichzeitigem Erhalt der Wandstrukturen führten zu einer Renaissance der Allografts. Derzeit erfolgt die Lagerung in flüssigem Stickstoff bei −120 bis −196° über einen Zeitraum von bis zu 5 Jahren. Durch den Kryokonservierungsprozess wird eine reduzierte Antigenität postuliert und ein Erhalt von Endothel und glatten Muskelzellen beschrieben. Besonderes Augenmerk ist dabei den Konservierungsverfahren zu widmen, da die Kryokonservierung immer noch als zellschädigend, einige Konservierungszusätze sogar als zytotoxisch gelten. Aktuell sind neue Protektionslösungen, die sich vermehrt der Verhinderung der Zytotoxizität und dem Erhalt des Endothel-glatten Muskel-Zellverbandes widmen, Gegenstand verschiedener Forschungsgruppen (Bisdas und Teebken 2010; Teebken et al. 2004; Pasquinelli et al. 2007; Castier et al. 2005; Cochran und Kunzelman 1989).

Neben der Offenheitsrate und der Beinerhaltungsrate sind insbesondere Graftdegenerationen, Aneurysmenbildung, Thrombose bzw. graft failure und die (Re)Infektionsrate als wesentliche Parameter von Bedeutung. Die häufigste Anwendung solcher Grafts erfolgt bei als Aortenersatz bei Protheseninfektionen. Harlander-Locke et al. publizierten (2014) die Daten einer Multicenter-Studie aus den USA, an der sich 14 Zentren beteiligten und bei der 220 Patienten ausgewertet wurden. Dabei wurden ausschließlich kryopräservierte aorto-iliakale Allografts in aorto-biiliacaler oder aorto-bifemoraler Interposition untersucht. Bei 60 % der Patienten bestand eine manifeste Protheseninfektion, bei 16 % lag eine Protheseninfektion ohne Erregernachweis vor, in 15 % lag eine enterische Fistel als Ursache zugrunde, in 4 % der Fälle wurde der Nachweis eines infizierten Pseudoaneurysmas erbracht. Über einen mittleren Nachbeobachtungszeitraum von 30 Monaten wurde eine Komplikationsrate von 24 % erhoben. Diese beinhalteten in 17 Fällen (8 %) Sepsis, Allograft-Thrombosen in 9 Fällen (4 %), Ruptur des Allografts in 8 Fällen (3,6 %), Reinfektionen bei 8 Fällen (3,6 %), Pseudoaneurysmen des Allografts in 4 Fällen (1,8 %) und Nachweis aortoenterischer Fisteln in 4 Fällen (1,8 %), bei 10 Patienten musste der Allograft wieder explantiert werden. Die primäre Offenheitsrate der implantierten Allografts betrug 97 % über den Verlauf von 5 Jahren, die Überlebensrate wurde mit 75 % nach 1 Jahr und 51 % nach 5 Jahren angegeben. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass kryokonservierte Allografts bei Infektionen im aorto-iliakalen Abschnitt als Therapie der ersten Wahl in Betracht gezogen werden sollen. Touma et al. (2014) veröffentlichten 2014 eine retrospektive Auswertung von 54 Patienten, bei denen in 17 Fällen eine primäre Aorteninfektion, in 37 Fällen eine aortale infrarenale Protheseninfektion vorlag. Alle Patienten wurden mit einem kryopräservierten Allograft als *in-situ*-Rekonstruktion versorgt. Die Graft-spezifische Komplikationsrate betrug 19 % (10/54), darunter 2 Anastomosenrupturen, 4 Graftrupturen, 3 Thrombosen und 1 Graft-Dissektion. Die Graft-spezifische Mortalitätsrate wurde mit 7 % (n=4) angegeben. Die gesamte 30-Tage-Mortalität betrug 28 %, die Gesamtmortalität nach 12 Monaten 39 %. In einer multivariaten Analyse hinsichtlich der Mortalität konnten chronische Niereninsuffizienz, Protheseninfektion und KHK als unabhängige Risikofaktoren identifiziert werden. Graftspezifische Faktoren wie das Alter der Allografts oder die Vorbehandlung bzw. die Kryokonservation waren in der Multivarianzanalyse jedoch ohne prognostischen Wert. Die Autoren folgerten, dass die Verwendung von Allografts bei Infektionen anhand der Frühergebnisse eine zu hohe Mortalitätsrate aufweist und alternative Verfahren in Betracht gezogen werden müssten. Allerdings verwiesen sie auf eine zu kurze Beobachtungszeit. Eine ähnliche hohe Hospital Mortalitätsrate von 48 % beschrieb die französische Gruppe von Garot et al. (2014) in der Nachuntersuchung von 26 Patienten mit Allografts als Ersatz bei aortaler Protheseninfektion. Allerdings wies die Publikation keine gesonderte Graft-bezogene Komplikationsrate aus, sondern fokussierte sich ebenfalls auf unabhängige Risikofaktoren. Beide Studien betonen vielmehr die hohe Gesamtmortalität des Patientenklientels mit Gefäß-(Prothesen)Infektionen. Neben der kurzen Nachbeobachtungszeit unterliegt eine richtungsweisende Wertung erst einem Vergleich mit anderen Operationsmethoden, die hier zwar angesprochen aber nicht untersucht wurden (Garot et al. 2014). Bisdas et al. berichten (2010a, b) über die Anwendung von 110 kryokonservierten Homografts bei Infektionen, davon 57 als Aortenersatz mit einer 3-Jahres-Überlebensrate von 81 % bei 11 Reinfektionen. Als weitere Komplikationen wurden 1 Verschluss, 1 Allograft-Aneurysma und 1 aortoenterische Fistel beschrieben. Die Arbeitsgruppe von Brown veröffentlich-

te 2010 (Brown et al. 2009) die Auswertung von 57 kryokonservierten Allografts in 52 Patienten. Im Follow-up von 20 Monaten wurden 1 Graftthrombose, 2 relevante Stenosen und 1 rezidivierende ilioenterische Fistel beschrieben. Vardanian et al. (2009) untersuchte die *in-situ*-Rekonstruktion an 21 Patienten mit Protheseninfektionen über einen Zeitraum von 4 Jahren. Die Komplikationsrate betrug 19 % und beinhaltete 1 Kolonperforation, ein Kompartmentsyndrom, eine Beinischämie sowie eine Reinfektion mit Pseudoaneurysma. Alle Patienten überlebten im Nachbeobachtungszeitraum.

Einen Vergleich zwischen frischen und kryokonservierten Allografts publizierte die französische Arbeitsgruppe um Kieffer 2004 (Kieffer et al. 2004). 179 implantierte Allografts wurden über einen Zeitraum von 5 Jahren nachbeobachtet. Dabei wurden 111 frische Allografts mit 68 kryokonservierten Allografts verglichen. Die Offenheitsrate betrug 89,3 % bei einer Mortalitätsrate von 55 %. Es traten 17 Majorkomplikationen mit 5 Rupturen, 3 Graftthrombosen, 4 Verschlüssen und 5 Aneurysmen auf. 15 der 17 Majorkomplikationen ereigneten sich bei frischen Allografts.

Bei Verwendung frischer (gestrippter) Venen, die in 4° kalter Konservierungslösung gelagert wurden, konnten Streinchenberger et al. 2000 bei Transplantation in 170 Patienten eine primäre Offenheitsrate von 22 % (sekundär 43 %) und eine Beinerhaltungsrate von 84 % erzielen. Allerdings berichtete die Arbeitsgruppe über 1,2 % Rupturen, 8 % Stenosen, 29,5 % Dilatationen und 42,9 % Thrombosen. Eine weitere Serie mit 84 Patienten bei CLI stammt von der Arbeitsgruppe Balzer et al. (2004), die eine sekundäre Offenheitsrate von 56 % nach 1 Jahr bzw. 44 % nach 3 Jahren erreichen konnten. Die Beinerhaltungsrate betrug 71 % bzw. 62 % nach 1 respektive 3 Jahren Beobachtungszeit. Die Aneurysmarate lag dagegen bei nur 4,8 %.

Nicht abschließend ist die Diskussion über die Notwendigkeit einer postoperativen Immunsuppression entschieden, wobei mehrere Arbeitsgruppen auf eine Anwendung verzichten und lediglich eine Blutgruppenkompatibilität empfehlen. Definitiv nachgewiesen ist eine – wenn auch im geringeren Maße – residuelle Antigenität nach dem Prozess, unabhängig von der gewählten Konservierungsmethode.

5.4.3 Heterologe Materialien

Über tierische Implantate wird mit unterschiedlichen Ergebnissen berichtet: Während manche Autoren gerade im Infekt bovine Prothesen einsetzen (Odero et al. 1997), sehen andere hierin einen prädisponierenden Faktor für einen Reinfekt. Die in den 1980er-Jahren eingesetzte Solcograft-P-Prothese hat im späteren Verlauf zu ausgeprägten Aneurysmen geführt (Schröder et al. 1988). Aufgrund der guten Alternativen spielt der heterologe Ersatz beim tiefen Protheseninfekt eine untergeordnete Rolle. Eine weitere Möglichkeit ist die aus Schafskollagen hergestellte, denaturierte Omniflow-Prothese, in der sich eine feine Gitterstruktur aus Polyester befindet. Die primäre Offenheitsrate in der größten Studie an 274 Patienten femorocrural variiert zwischen 44–62 % supragenual und 29–55 % infragenual nach 3 Jahren (Koch et al. 1997). Diese Prothese kann *in-situ* im Infekt verwendet finden, allerdings gibt es dazu nur wenige Arbeiten. Die Arbeitsgruppe um Fellmer veröffentlichte den Verlauf von 9 Omniflow-II-Prothesen nach peripherer Infektion mit einer primären Offenheitsrate von 66 % respektive sekundäre Offenheitsrate von 78 % nach 19 Monaten ohne Nachweis einer Reinfektion. Töpel implantierte 7 Omniflow-II-Prothesen nach vorausgegangener infrainguinaler Graftinfektion. Während im Verlauf von 4–20 Monaten keine Reinfektionen nachweisbar waren, fanden sich aber 3 Okklusionen (Töpel et al. 2012). Eine nennenswerte Rate aneurysmatischer Degenerationen findet sich in den Publikationen nicht.

5.4.4 Autologe Gefäße

Die Alternative mit der ausgeprägtesten Infektpersistenz und besten Langzeitfunktion stellt autologes Material dar. In Frage kommen Venen und desobliterierte Arterien. Während die Arterien als Transplantate meist zu kurz für längere Umleitungen sind, ist die Verwendung der oberflächlichen Venen (Vv. saphena magna et parva, Armvenen) aufgrund des geringen Durchmessers auf periphere Operationen limitiert.

Mit der tiefen Vena femoralis steht ein autologes Transplantat zur Verfügung, welches sich auch für Aorten- und Beckenrekonstruktionen eignet. Das Konzept zur Verwendung tiefer Venen als Ersatz zur Rekonstruktion nach Graftinfektionen wurde erstmals von Clagett und Nevelsteen 1993 publiziert. Die größten Fallserien stammen neben den erwähnten Arbeitsgruppen, publiziert von Daenens 2009 und Ali 2011, von Ehsan und Gibbons (2009) und Dorweiler et al. (2014). Ehsan publizierte 2009 46 Fälle über einen Beobachtungszeitraum von 10 Jahren, Dorweiler publizierte 2014 eine Fallserie von 86 Patienten mit einer Nachbeobachtungszeit von 5 Jahren. Das Patientenüberleben variierte zwischen 45 % (Dorweiler), 60 % (Daenens) und 70 % (Ehsan) bei einer Beinerhaltungsrate zwischen 89 % (Ali), 94 % (Daenens, Dorweiler) und 96 % (Ehsan) nach 5 Jahren. Die primären Offenheitsraten variierten in den Studien zwischen 62 und 75 %, bei sekundären Offenheitsraten von 91–97 % nach 5 Jahren. Die Rate an Anastomosenstenosen varierten zwischen 4 % bei Daenens und 9 % bei Ali, sowie 16,8 % bei Dorweiler und bis zu 24 % bei Ehsan. Reinfektionsraten nach autologer Rekonstruktion sind rar und betragen <2 %. Allerdings sind weitere Folgen des traumatisierenden Eingriffs zu bedenken. So können Lymphfisteln aus dem Bereich der Venenentnahme äußerst hartnäckig sein. Nachblutungen und ausgedehnte Hämatome finden sich in der Literatur in 3–21 % (Ali et al. 2005), letztere sicher auch als Folge eines aggressiven postoperativen Antikoagulationsmanagements (Dorweiler) zur Ver-

meidung von tiefen Venenthrombosen. Die Rate an nachfolgenden tiefen Thrombosen wird mit 13,7–15 % im femoropoplitealen Abschnitt und 11 % im kruralen Bereich angegeben (Chang et al. 2003; Clagett et al. 1997), dennoch scheint sich im Langzeitverlauf nur selten ein chronisch venöses Ulkus auszubilden (Modrall et al. 2007). Eine Beinschwellung nach tiefer Venenentnahme findet sich in der Literatur zwischen 21 und 30 %. (Dorweiler et al. 2014; Wells et al. 1999)

5.4.5 Vergleichende Studien

Es existieren in der Literatur 2 vergleichende Studien, die Allografts silberbeschichteten Prothesen gegenüberstellen. Bisdas et al. (2011) fanden für 20 Allografts verglichen mit 11 silberbeschichteten Implantaten ähnliche Ergebnisse. Über einen Beobachtungszeitraum von 2 Jahren betrugen die Überlebensraten 82 % bzw. 73 %. Die Beinerhaltungsrate betrug 96 bzw 100 % bei jeweils 100 % Offenheitsrate. Bei Verwendung der silberbeschichteten Prothesen wurden 2 Reinfektionen nachgewiesen, in einem Fall eines Allografts wurde eine aneurysmatische Degeneration beschrieben. Pubka et al. verglichen 2011 frische Allografts mit silberbeschichteten Prothesen nach Aortenprotheseninfektionen und *in-situ*-Rekonstruktion. Dabei wurden 50 frische Allografts (24 mit, 26 ohne postoperative Immunsuppression) 27 silberbeschichteten Prothesen bei abdominellen Aorteninfektionen über einen Zeitraum von 22 Monaten gegenübergestellt. Die Reinfektionsrate betrug in allen Gruppen 4 %. Die Mortalitätsraten betrugen 8 %, 23 % und 11 %. Die Morbidität betrug 16 % gegenüber 35 % in der Gruppe der Allografts ohne nachfolgende Immunsuppression. Signifikant niedriger war die Morbidität in der Gruppe mit silberbeschichteten Prothesen von 7 %. In der Gruppe der frischen Allografts ohne Immunsuppression kam es in 3 Fällen (entsprechend 12 %) zu einer Ruptur des Allografts, in 2 Fällen (8 %) zur Ausbildung eines Graftaneurysmas. In weiteren 3 Fällen kam es zum thrombotischen Verschluss des Allografts. Diese Komplikationen wurden nach konsekutiver Gabe von Immunsuppressiva im Beobachtungszeitraum nicht nachgewiesen. Bei den silberbeschichteten Prothesen kam es in einem Fall zum thrombotischen Verschluss der Prothese. Die Arbeitsgruppe um Bíró et al. (2011) verglich 33 Protheseninfektionen in infrarenaler, aortaler oder Iliakofemoraler Position und untersuchte die *in-situ*-Rekonstruktionen mit Allografts in 19 Fällen und Ersatz durch Vena femoralis in 14 Fällen. Im Nachbeobachtungszeitraum von 3 Jahren wurde nach Verwendung eines Allografts in 18 % eine Reinfektion bei einer Gesamtüberlebensrate von 71 % gefunden. In der Gruppe der tiefen Venen konnten keine Reinfektionen nachgewiesen werden, bei einer Überlebensrate von 79 %. Die Metaanalyse mit gepoolten Daten aus 37 Studien von O'Connor et al. diskutierte die Unterschiede zwischen Allografts, autologen Venen, silberbeschichteten Prothesen und Rifampicin-beschichteten Prothesen in orthotroper Position nach Aortenersatz. Die Rifampicin-beschichteten Prothesen wiesen die höchste Reinfektionsrate auf. Allerdings konnten keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich Amputationsraten, Graft-Versagen sowie Früh- oder Spätmortalität nachgewiesen werden.

5.5 Lokale Maßnahmen

Der Versuch, eine infizierte Prothese allein mit lokalen Maßnahmen zu erhalten, ist bei später und/oder umschriebener Infektion möglich. Für Patienten mit hohem Operationsrisiko sollte diese Möglichkeit immer erwogen werden (Abschn. 5.2). Entscheidend ist, Abszessformationen ausreichend zu drainieren und ein gründliches Wunddebridement durchzuführen. Die alleinige antibiotische Therapie ist nicht ausreichend, als additive systemische Begleittherapie jedoch obligat. Bei anfangs noch unbekanntem Erreger sollte die antibiotische Therapie zunächst die für die Protheseninfektionen typischen Erreger erfassen (Abschn. 2), nach Erhalt des Antibiogramms erfolgt umgehend eine Anpassung.

Die **Vakuumtherapie (NPWT, negative pressure wound therapy)** eröffnet lokal zusätzliche Möglichkeiten („VAC on vessel"), besonders beim Spätinfekt. In der Literatur wird über die Vakuumtherapie mit ermutigenden Ergebnissen bei Protheseninfekten auch unter Einbeziehung der Anastomosenregion berichtet (Domingos Hadamitzky et al. 2007). Der Sog kann direkt auf der Prothese angelegt werden. Da das Blutungsrisiko jedoch nicht unerheblich ist, bedarf diese Therapie der besonderen Überwachung. In einer Übersichtsarbeit an 175 Wunden aus 9 Publikationen, darunter 29 eigene Patienten, evaluierten Karl et al. eine Ausheilung von 93,7 %, bei Verwendung der NPWT auf alloplastischen Material eine Infektionsheilung von 61,7 %. Die Reinfektionsrate betrug in dieser Arbeit 5,3 %, das Blutungsrisiko 1,2 % und die Ausbildung eines Aneurysma spuriums 1,8 %. Allerdings machen Karl et al. auf ein erhöhtes Blutungsrisiko bei Verwendung auf Anastomosen aufmerksam sowie eine ausbleibende Heilung bei Nachweis von *Pseudomonas spp*. und multiresistenten Erregern aufmerksam. In einem weiteren systemischen Review von Cheng et al. (2014) konnten in 69 Studien, darunter nur 1 kontrollierte randomisierte Studie, bei einer Anwendungsdauer von 14 bis 43 Tagen ein Therapieversagen zwischen 0 und 25 % eruieren. Blutungen als Majorkomplikation wurden in weniger als 10 % der beschriebenen Fälle beobachtet. In einer neuen Publikation von Verma an 72 tiefen Leisteninfektionen, darunter 55 Fälle mit alloplastischer Graftinfektion, konnte über einen Beobachtungszeitraum 9 Monaten eine Ausheilung in zwischen 84,7 % (NPWT auf nativen Gefäßen bzw. autologem Transplantat) und 87,3 % (NPWT auf alloplastischem Transplantat) bei einer Anwendungsdauer zwischen 9 und 24 Tagen erzielen (Verma et al. 2015). Eine weitere

Therapieoption könnte die Kombination aus Unterdrucktherapie und Instillationstherapie mit NaCl oder Antiseptika darstellen (NPWTi). Allerdings gibt es für die Anwendung bei Protheseninfektionen im vaskulären Bereich in der Literatur noch keine ausreichende Erfahrung.

5.6 In-situ-Rekonstruktionen

Die In-situ-Rekonstruktionen umfassen die Wiederherstellung einer verschlossenen Strombahn nach Entfernung des infizierten Implantates (Desobliteration der Arterie, endovaskuläre Wiedereröffnung) und die Rekonstruktion durch Trans- und Implantate. Im Ausnahmefall ist die alleinige Explantation ohne erneute Bypassimplantation möglich. Dies setzt eine kompensierte Durchblutung voraus. Die metachron durchgeführte Rekonstruktion ist zur Vermeidung eines Reinfektes immer sicherer als der simultane Eingriff. In der Regel kann auf eine erneute Bypassanlage nicht verzichten werden.

Sehr wichtig ist die Frage des Materials, insbesondere bei tiefem Infekt einer Aortenprothese. Meist hängt es von den Vorlieben des Operateurs ab, ob die tiefe Vena femoralis, ein Allograft, oder eine (silberbeschichtete) Kunststoffprothese Anwendung finden. Hinsichtlich der verschiedenen Materialien und der Vergleichbarkeit sei auf den Abschn. 5.4 verwiesen. Autologen und homologe Materialien sind dabei zu bevorzugen. Die Vorteile des Kunststoffes liegen in der universellen Verfügbarkeit, einfachen Handhabung und kürzerer Operationszeit.

Abb. 2 zeigt die In-situ-Rekonstruktion durch eine Allograft-Rohrprothese.

5.7 Extraanatomische Operationsverfahren

Je nach betroffener Region sind verschiedene Optionen möglich. Am häufigsten sind die Infektionen in der Leiste und aufsteigend in die Iliakalregion. Diese Unterscheidung ist für die Symptomatik und Diagnostik von Bedeutung: Während ein Leisteninfekt leicht zu diagnostizieren ist, kann sich die retroperitonale Infektion einer Aortenprothese hinter einer blanden Symptomatik verbergen. Dagegen stellt die aortoenterische Fistel unter Umständen eine dramatische Situation mit sofortigem Handlungsbedarf dar.

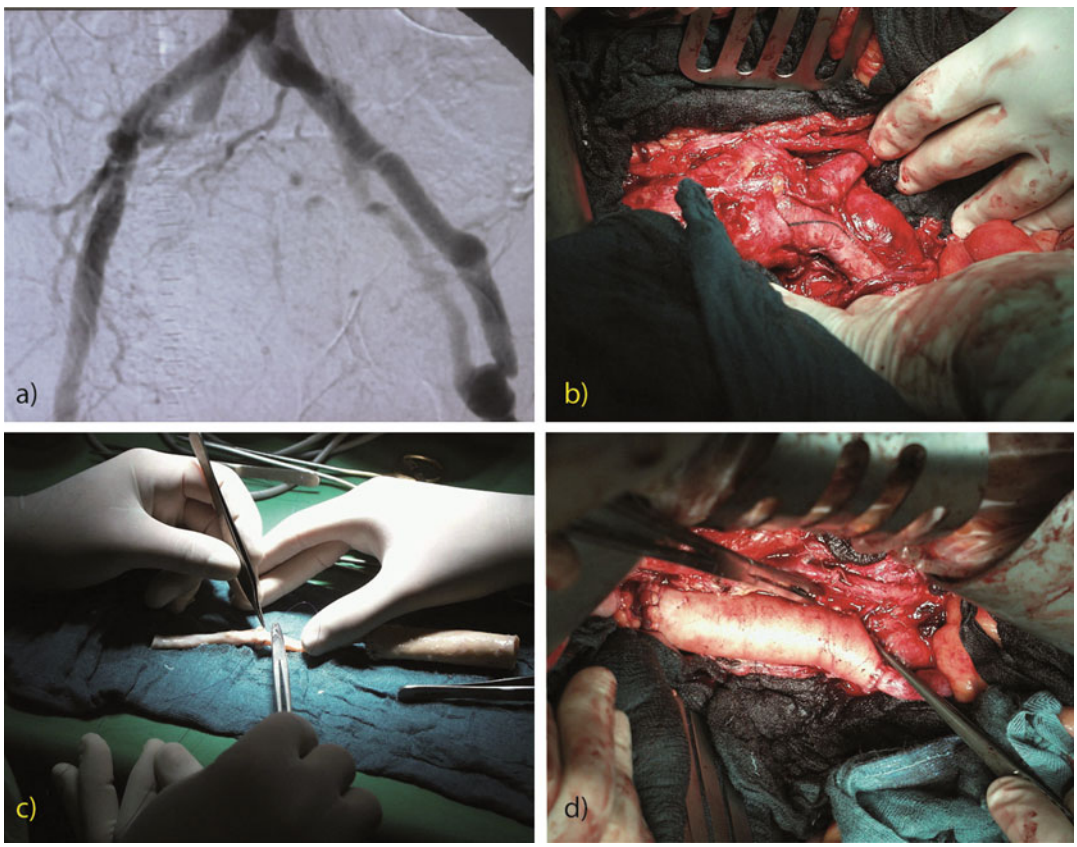


Abb. 2 Fallbeispiel: Der Patient hatte vor 10 Jahren eine aortobifemorale Y-Prothese bei pAVK erhalten. 5 Jahre später Revision mit Interponat in der linken Leiste bei Aneurysma. Weitere 5 Jahre später Aufnahme wegen unklarem Fieber. **a** Ursache war eine Protheseninfektion mit Ausbildung von infizierten Aneurysmen in den Leisten (DSA). **b** Kompletter Ausbau der Y-Prothese. **c** Parallel wird der Homograft vorbereitet. **d** Rekonstruktion durch aorto-femoralem Homograft rechts, retrograder Desobliteration der A. iliaca links mit Re-Implantation der A. iliaca

5.7.1 Retroperitoneale Infektionen

Axillo-(bi-)femoraler und -distaler Bypass Viele Gefäßchirurgen verstehen unter dem „klassischen" Vorgehen beim Gefäßprotheseninfekt die vollständige Explantation der Prothese mit Aortenstumpfverschluss und anschließender axillo-(bi)-femoraler Bypass-Rekonstruktion. Der axillo-femorale Bypass wird seit 1963 zur Behandlung der pAVK verwendet (Blaisdell und Hall 1963; Louw 1964).

Blaisdell et al. publizierten Anfang der 1980er-Jahre eine Arbeit, in der neben Aneurysmen und Verschlüssen insbesondere die Bypassinfektion als Indikation für die axillo-femorale Umleitung genannt wurde (Ward et al. 1983). Bereits hier wurde die Erfahrung gemacht, dass der axillo-bi-femorale Anschluss bessere Langzeitergebnisse liefert als unilaterale Umleitungen (Ward et al. 1983). Weitere technische Vorteile liegen in der Verwendung der rechten A. subclavia als Spendergefäß, da auf der linken Seite häufiger arteriosklerotische Veränderungen auftreten (Zühlke et al. 1994a). Als „**Hosenträger-Bypass**" wird ein beidseitiger axillo-femoraler Bypass bezeichnet. Er kommt zu Anwendung, falls eine Überkreuzung der Medianlinie, z. B. wegen Infekt, nicht möglich ist.

Sind neben dem Retroperitoneum auch die Leisten von der Infektion betroffen, so muss die Prothese weiter distal angeschlossen werden (Abb. 3). Neben der A. profunda femoris kommen auch die distale A. femoralis superficialis, A. poplitea oder auch die Unterschenkelarterien in Frage. Der Bypass wird über zusätzliche subkutane Hilfsschnitte in die entsprechende Position gebracht.

Während manche Arbeitsgruppen die Hauptindikation des axillo-femoralen Bypasses nur noch beim Infekt sehen, (Angle et al. 2002), haben andere dieses Verfahren zugunsten von *in-situ*-Rekonstruktionen wieder verlassen (Modrall et al. 2007). In dieser Publikation wurden bei vergleichbarer Reinfektionsrate von 11 % bzw. 17 % erheblich mehr Komplikationen und auch Todesfälle bei dem axillo-femoralen Bypass beobachtet (Oderich et al. 2006). Die In-situ-Prothesen wurden mit biologischen Sicherungsoperationen gedeckt (Abschn. 5.8).

Ein Vorteil der extraanatomischen Operation liegt darin, dass man, wenn nicht eine Blutung zur Notfalloperation zwingt, zweizeitig vorgehen kann, bzw. die Ischämiezeit auf jeden Fall verkürzt werden kann. So kann zunächst der neue Bypass angelegt werden, und dann der Ausbau des septischen Materials erfolgen. So konnte in retrospektiven Studien eine Reduktion der Amputationsrate von 41 % auf 7 % durch ein metachrones Vorgehen erreicht werden, allerdings bei gleicher Sterblichkeit (O'Hara et al. 1986). Andere Autoren berichten über eine geringere Letalität beim „staged repair" (Reilly et al. 1984).

Die Ergebnisse nach Implantation eines axillo-(bi-)femoralen Bypasses bei pAVK sind akzeptabel, jedoch nicht ohne Weiteres auf die Situation bei Protheseninfektion übertragbar. In einigen Arbeiten wird nach einer Protheseninfektion eine relativ niedrige primäre Offenheitsrate nach 3–5 Jahren mit 43–48 % angegeben (Oderich et al. 2006; Quinones-Baldrich et al. 1991). Die hohe Revisionswahrscheinlichkeit drückt sich in der hohen sekundären Offenheit von 65 % im gleichen Zeitraum aus (Quinones-Baldrich et al. 1991; Seeger et al. 2000). Andere Autoren berichten allerdings über deutlich günstigere Ergebnisse mit einer primären 5-Jahres-Offenheitsrate von 64–73 % (Seeger et al. 2000; Sharp et al. 1994; Yeager et al. 1999). Trotz der z. T. niedrigen primären Offenheitsraten liegt die Beinerhaltungsrate nach 5 Jahren bei 66–88 % (Oderich et al. 2006; Quinones-Baldrich et al. 1991; Sharp et al. 1994; Yeager et al. 1999). Die Heilungsrate wird mit akzeptablen 80–88 % angegeben (Quinones-Baldrich et al. 1991; Reilly et al. 1984).

Die Sterblichkeitsrate des Krankheitsbildes ist allerdings beträchtlich. So liegen, sicher auch wegen der kompletten Entfernung der alten Prothesen, die 30-Tage-Letalität beim extraanatomischen Vorgehen (inklusive aorto-enterischer Fistel) bei 3,7–28 % und die infektbedingte Amputationsrate bei 3–27 % (Hart et al. 2005; Oderich et al. 2006; O'Hara et al. 1986; Quinones-Baldrich et al. 1991; Reilly et al. 1984; Seeger et al. 2000; Sharp et al. 1994; Yeager et al. 1999). Amputationen und Todesfälle im Verlauf der Revisionen sind letztlich der primären Strategie der Therapie des Protheseninfektes anzulasten. Somit steigt auch in neueren Arbeiten die prozedurbedingte Letalität auf 18–28 % (Oderich et al. 2006; O'Hara et al. 1986; Reilly et al. 1984; Seeger et al. 2000; Yeager et al. 1999). In der Harburger Klinik überblicken wir 70 axillo-bi-femorale Rekonstruktionen, die zwar eine niedrige Primärkomplikationsrate aufweisen, im Langzeitverlauf aber zu häufigen Revisionseingriffen zwingen (Prothesenschenkelverschlüsse) und schließlich mit einem schlechten Langzeitüberleben vergesellschaftet sind.

▶ Zu beachten ist der schwierige Aortenstumpfverschluss. Verschiedene Techniken wurden publiziert, um das Risiko einer späteren Ruptur zu vermindern. Diese kann in bis zu 2–23 % der Fälle auftreten und verläuft meist tödlich (Oderich et al. 2006; O'Hara et al. 1986; Reilly et al. 1984; Sharp et al. 1994; Yeager et al. 1999). Der Aortenstumpf kann auch mit einer Netzplombe gedeckt und so die Wahrscheinlichkeit einer Ruptur verringert werden.

In den Publikationen von Sharp et al. und Yeager et al. waren es keiner bzw. nur einer von 55 Patienten, der eine solche Aortenstumpfruptur erlitt (Sharp et al. 1994; Yeager et al.

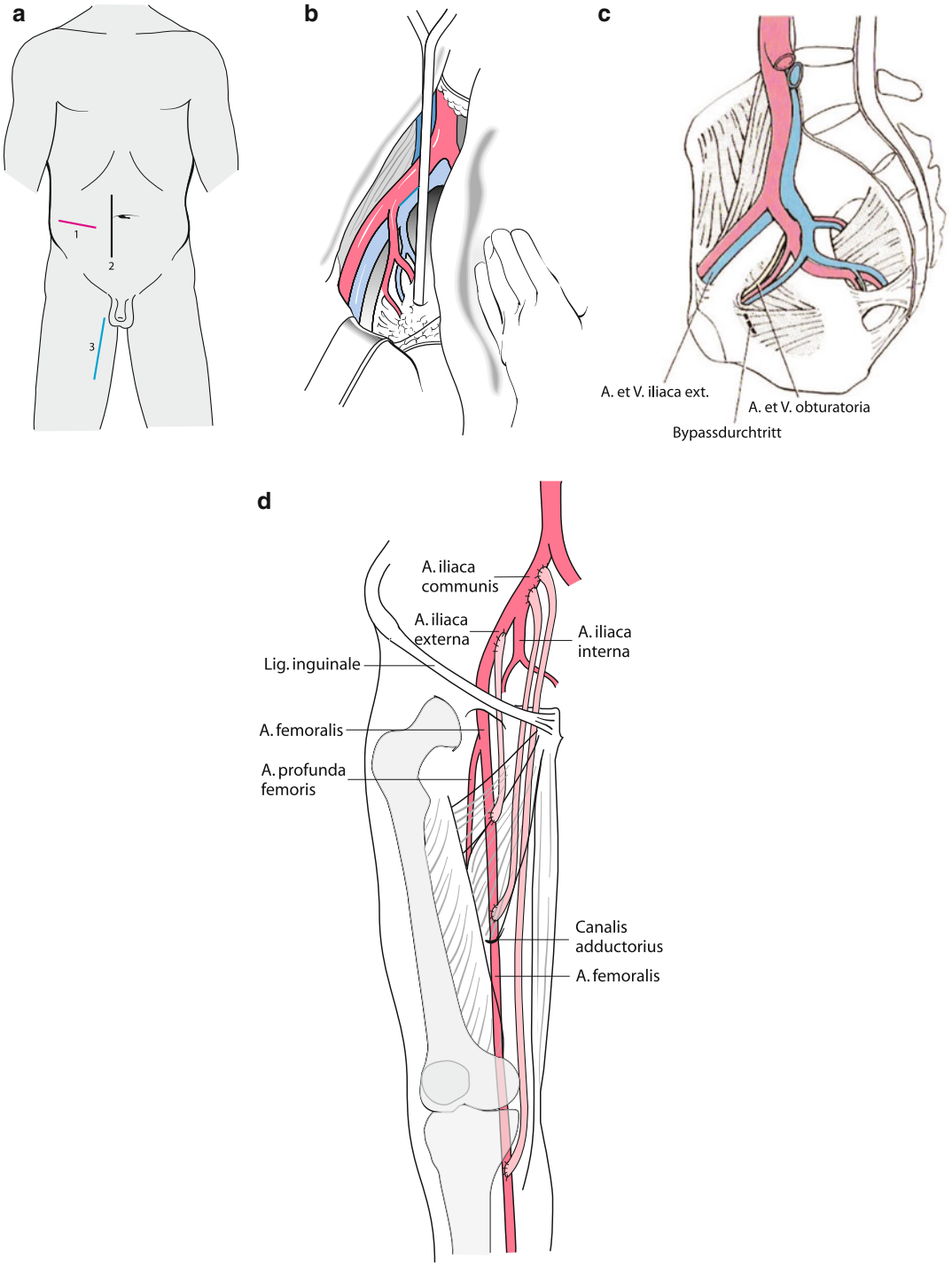


Abb. 3 Operative Technik zur Implantation eines Obturatorbypasses. **a** Schnittführung: Meist retroperitonealer Zugang proximal, ggf. Zugang transperitoneal (*gestrichelte Linie*). **b** Aufsuchen des Anschlussgefäßes, in der Regel die A. iliaca externa ipsi- oder kontralateral. Die Kornzange ist im Foramen obturatorium platziert. Dieses Manöver gestaltet sich unter Umständen aufgrund der Tiefe als schwierig. Weiterhin ist die Membran sehr fest und muss gegebenenfalls mit dem Skalpell inzidiert werden. **c** Die Strukturen, die durch das Foramen ziehen, sind medial gelegen und sollten unbedingt geschont werden (insbesondere der N. obturatorius und Corona mortis). **d** Darstellung des Verlaufes: der Bypass kommt von medial durch die Adduktorenloge

Tab. 5 Vergleich den gängigsten Verfahren zur Therapie einer aortalen Protheseninfektion

	In-situ-Vene	In-situ-Allograft	In-situ-Kunststoff (Silber)	Axillo-(bi-)femoral Prothese mit Aortenstumpfverschluss
Revisionen im Verlauf	Weniger	Weniger	Weniger	Mehr
Gefahr der Degradation	Gering	Mäßig	Mäßig	Mäßig
Gefahr des Reinfektes	Gering	Gering	Gering	Mäßig
Risiko der tiefen Venenthrombose	Hoch	Gering	Gering	Gering
Gefahr der Aortenstumpfruptur	Entfällt	Entfällt	Entfällt	Gering
Metachrones Vorgehen	Selten möglich	Selten möglich	Nicht möglich	Gut möglich
Primäre Offenheitsraten	Gut	Gut	Gut	Mäßig
Beinerhalt	Gut	Gut	Gut	Gut
Operationsdauer	Sehr lang	Lang	Mittel	Lang
Invasivität	Sehr hoch	Hoch	Mittel	Mittel

1999). Die Autoren führen diese inzwischen geringere Insuffizienzrate auf verbesserte gefäßchirurgischen Techniken und perioperative Maßnahmen wie lokale Infektkontrolle zurück. Die Arbeitsgruppen vertreten aufgrund ihrer Ergebnisse – insbesondere im Vergleich zu autologen oder homologen *in-situ*-Verfahren – die „konventionelle" Strategie mit Komplettentfernung der aortalen Prothese, Aortenstumpfverschluss und axillo-bi-femoralem Bypass.

Tab. 5 gibt einen Überblick über die Vor- und Nachteile der 3 wichtigsten Rekonstruktionsmöglichkeiten.

Letztlich weist die Rekonstruktion des aortalen Infektes mittels axillo-femoralem Bypass gegenüber den *in-situ*-Verfahren folgende Charakteristika auf:

- **Gefahr der Aortenstumpfruptur**: Die Wahrscheinlichkeit eines solches Ereignisses entspricht mit 2–3 % in den neueren Publikationen (Sharp et al. 1994; Yeager et al. 1999) dem Risiko einer Nachblutung der Anastomose von Aorta und Venengraft (3 %) (Ali et al. 2005) und stellt daher kein Ausschlusskriterium dar.
- **Häufigere Revisionsoperationen**: Trotz dieser Revisionen sind sekundäre Offenheits- und Beinerhaltungsraten mit denen nach *in-situ*-Rekonstruktionen vergleichbar. Es entfallen jedoch die Morbidität der Venenentnahme und die Möglichkeit der Degradation beim Allograft.

Die französische Arbeitsgruppe von Jean Baptiste hat 2011 eine retrospektive Fallserie von 82 Patienten mit Prothesenifektionen in aortaler Position retrospektiv analysiert und *in-situ* Rekonstruktion mit extraanatomischen Bypässen verglichen. Die *in-Situ*-Rekonstruktion erfolgte in 63 Fällen (26 Silberprothesen, 21 Allografts, 8 Rifampicin-getränkte Prothesen, 6 autologe Venen und 2 PTFE-Prothesen) während 11 Patienten mit einem extraanatomischen Bypasss operiert wurden. Die perioperative Mortalität war vergleichbar. Die extraanatomischen Rekonstruktionen zeigten jedoch ein signifikant erhöhtes Risiko einer Protheseninfektion und ein signifikant niedrigeres Überleben innerhalb von 24 Monaten (Jean-Baptiste et al. 2011).

Zusammenfassend ist der axillo-bifemorale extraanatomische Bypass eine Option im weiten Therapiespektrum zur Sanierung von Protheseninfektionen, die aber durch die verbesserten Möglichkeiten der in situ Rekonstruktion immer mehr an Bedeutung verloren hat und nur noch speziellen Indikationen vorbehalten werden sollte (Berger und Moll 2011).

Thorako-femoraler/-distaler Bypass Zur Umgehung der infrarenal gelegenen, infizierten aortalen Prothese bietet sich als Anschluss auch die weitere Aorta descendens an. Bereits 1961 wurde eine Fallbeschreibung von Blaisdell publiziert (Blaisdell et al. 1961).In Frage kommt auch die Aorta ascendens und die infradiaphragmal gelegene Aorta. Man wird auf dieses invasive Verfahren nur dann zurückgreifen, wenn zum einen eine *in-situ*-Rekonstruktion nicht mehr möglich ist, und die axillo-femorale Umleitung rezidivierend thrombosiert. Als Bypassmaterial wird Kunststoff verwendet (Zühlke et al. 1994a).

Cross-over-Bypass Der Cross-over-Bypass stellt eine elegante Alternative zur Revaskularisierung der Beckenstrombahn mit akzeptablen Langzeitergebnissen dar, auch in Kombination mit interventionellen Verfahren (Wintzer et al. 2006). Als Spendergefäß kommen die A. iliaca oder die A. femoralis in Frage. Seine Rolle im Therapiekonzept der Protheseninfekte ist in der Ergänzung eines einseitigen axillo-distalen Bypasses mit weit peripherem Anschluss zu sehen, bzw. bei Infekt der Medianlinie in Ergänzung zum axillo-femoralen Bypass. So kann kurzstreckig autologes Material bei gefährdeter Leiste verwendet werden.

5.7.2 Infizierte Leiste

In der Leistenregion entstehen septische Bypasskomplikationen am häufigsten. Es gibt mehrere Möglichkeiten, die infizierte Leiste zu umgehen.

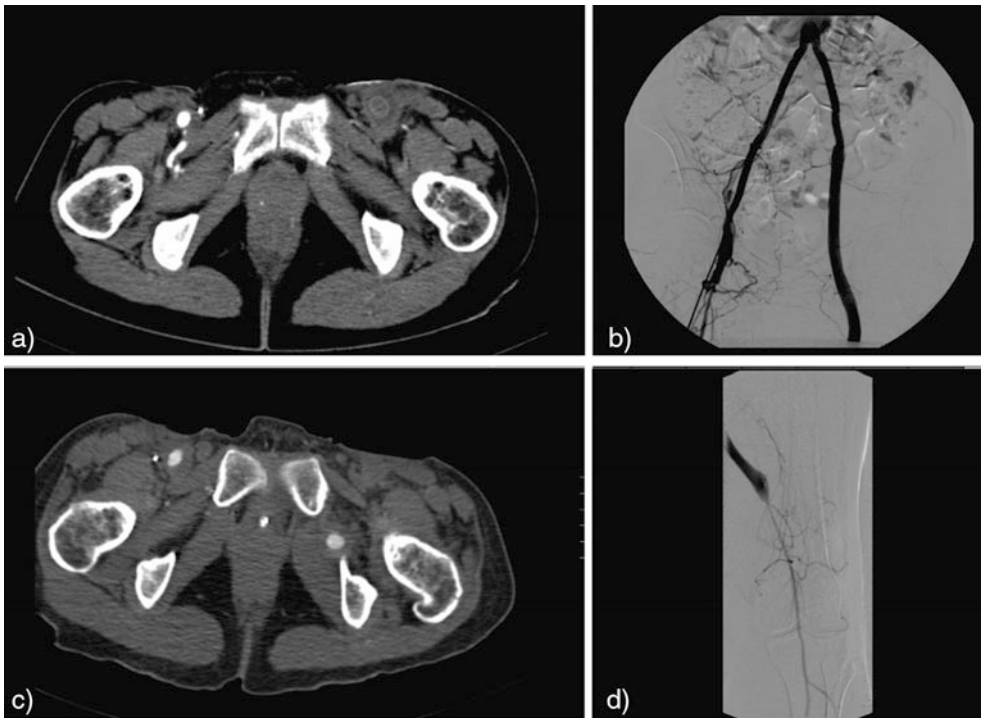


Abb. 4 Umgehung eines Leisteninfektes mit einem Obturatorbypass. Komplexe Vorgeschichte mit mehrfachen Revisionen eines aorto-femoralen Bypasses. **a** Ausbildung eines infektiösen Pseudoaneurysmas in der linken Seite, siehe CT. Ausschaltung durch lokale Resektion und Überbrückung durch einen Obturatorbypass. **b** Die Angiografie zeigt diesen Bypass proximal angeschlossen an den linken Prothesenschenkel. **c** Im CT ist der Verlauf des Bypasses im Foramen gut zu erkennen. **d** Distaler Anschluss an das A.-poplitea-Segment I

Obturatorbypass Eine Option stellt der Obturator-Bypass dar. Hier wird der Bypass nach Anschluss an die A. iliaca durch das Foramen obturatorium geführt (Abb. 3). Erstmals wurde diese Technik von Shaw und Baue 1963 publiziert (Shaw und Baue 1963), der Anschluss peripher wird klassischerweise über einen medialen Zugang an der A. poplitea im Segment I vorgenommen (Abb. 4). Auch hier sind weiter distal gelegene Anastomosen möglich. Es ist auch möglich, den Obturatorbypass an der kontralateralen A. iliaca im Sinne eines Cross-over-Bypasses zu führen.

Die Offenheitsraten sind als mittelmäßig zu bezeichnen. So sind nach 1 bzw. 5 Jahren noch 73 % bzw. 57 % der Rekonstruktionen durchgängig (Reddy und Shin 2000; Sautner et al. 1994). Die 5-Jahres-Beinerhaltungsrate liegt dennoch bei akzeptablen 76,5 %. Auch hier findet sich, als Ausdruck der schweren Grundkrankheit, eine beachtliche perioperative Mortalität, die sich im Rahmen von 14,7 und 16,6 % bewegt (Patel et al. 2002; Reddy und Shin 2000; Sautner et al. 1994).

Die eigene Arbeitsgruppe hat mit dem „dorsalen Obturatorbypass“ eine technische Modifikation publiziert: Die Prothese wird dorsal am Oberschenkel über eine Zusatzinzision verlängert und nach weiter distal lateral geführt (Debus et al. 2001). Die beim herkömmlichen Obturatorbypass mitbetroffenen, medialen Areale werden auf diese Weise sicher umgangen. Die mittelfristigen Ergebnisse hinsichtlich Offenheit und Reinfektionsrate sind ermutigend.

Axillo-distaler Bypass Zu nennen ist einerseits der bereits oben beschriebene axillo-distale Bypass, der subkutan unter Umgehung der kritischen Region nach peripher geführt werden kann. Die Höhe des distalen Anschlusses ist von der Durchgängigkeit des Empfängergefäßes abhängig. Die Offenheitsrate sinkt mit der Länge des Bypasses. In einer größeren Serie mit 30 derartigen Rekonstruktionen wird eine primäre (sekundäre) Offenheit von 64 % (77 %) nach einem Jahr angegeben, bei einem Beinerhalt von 84 % (Met et al. 2007). Auch in anderen Arbeiten werden sehr günstige Offenheits- und Langzeitergebnisse genannt: So findet sich in der Aufstellung von Meyer et al., die verschiedene extraanatomische Varianten zusammenfasst, eine vergleichbare primäre (sekundäre) Offenheitsrate von 78 % (84,1 %) nach 2 Jahren und ein Beinerhalt von 78,4 % (Meyer et al. 1999). Die perioperative Mortalität wurde mit 8 % angegeben.

Andere technische Varianten Mit dem **„lateralen“ Bypass** ist eine Technik beschrieben, bei der, wie beim axillo-femoralen Bypass, die Prothese lateral subkutan in der Leiste nach distal verläuft (Leather und Karmody 1977). Der proximale Anschluss liegt jedoch in der ipsilateralen A. iliaca oder distalen Aorta.

Eine andere Alternative, die infizierte Leiste zu umgehen, wurde mit dem **„infraskrotalen, perineal femoro-femoralen“** Bypass publiziert (Illuminati et al. 2004). Die Spätergebnisse mit einer Heilung von 88 %, primären Offenheit von 86 % und Beinerhaltungsrate von 91 % nach 3 Jahren sind gut.

Sogar ein **transossäres Vorgehen** ist bereits umgesetzt worden: In Fallberichten wurde eine Bypassführung durch das Os ileum erwähnt, um die infizierte Leiste zu umgehen.

Der infizierte Kunststoff wurde in einer zweiten Sitzung entfernt (Brzezinski und Callaghan 1989).

In verzweifelten Fällen kann zur Überbrückung ein **extrakorporaler Bypass** angelegt werden: Die Extremität ist perfundiert, das Bypasslager kann konditioniert werden, und der definitive Eingriff kann metachron durchgeführt werden.

▶ Der Oburator-Bypass stellt eine extraanatomische Standardoperation bei der Therapie des Protheseninfektes in der Leiste dar, wenn nicht in-situ rekonstruiert werden kann. Es gibt anatomisch verschiedene Alternativen, die individuell in Abhängigkeit von der Lokalsituation Verwendung finden.

5.7.3 Infizierter distaler Anschluss

Deutlich seltener als in der Leiste kommt es zu einer Infektion am distalen Anschluss nach femoro-distaler Rekonstruktion. Falls (noch) vorhanden, sollte auf die umliegenden oberflächlichen Venen als Ersatzmaterial zurückgegriffen werden. In der Regel sollte das Implantat relativ leicht gegen einen Venenbypass ausgewechselt werden können. Auch hier stellt sich die Frage, ob der gesamte Kunststoff entfernt werden muss. Lokaltherapeutische Maßnahmen, z. B. mittels Unterdrucktherapie können in ausgewählten Fällen eine Therapieoption darstellen. Alternativ kommen verschiedene extraanatomische Varianten in Frage, wobei der laterale Tibialis-anterior-Bypass eine erprobte Methode mit zufriedenstellenden Langzeitergebnissen ist. Eine weitere Möglichkeit stellt der subkutane In-situ-Venenbypass dar: Hier kann der infizierte Bypass problemlos entfernt werden und die Rekonstruktion ist mit uneingeschränkten Langzeitergebnissen femoro-distaler Umleitungen verbunden (Abb. 5).

5.7.4 Sonstige Umgehungen

Weitere typische, wenn auch seltenere Regionen zur Umgehung stellen die A. carotis bzw. die Subclavia-axilla-Region dar. Am häufigsten ist in diesem Bereich der Infekt nach Karotis-Patch-Plastik mit Kunststoff. In der Regel werden hier *in-situ*-Rekonstruktionen mit Vene vorgenommen (Rizzo et al. 2000), da für die kurzen Strecken meist genügend Material vorhanden sein dürfte. Wir setzen im Infektfall einen biologischen Patch aus bovinem Perikard (Vascugard) ein. An der Karotis haben wir ihn 2-mal erfolgreich eingesetzt, in der Leiste kam er 27-mal zu Anwendung. Zu einer Rezidivblutung kam es in der Leiste lediglich zweimal, eine aneurysmatische Degeneration haben wir nach 5 Jahren bislang nicht beobachtet.

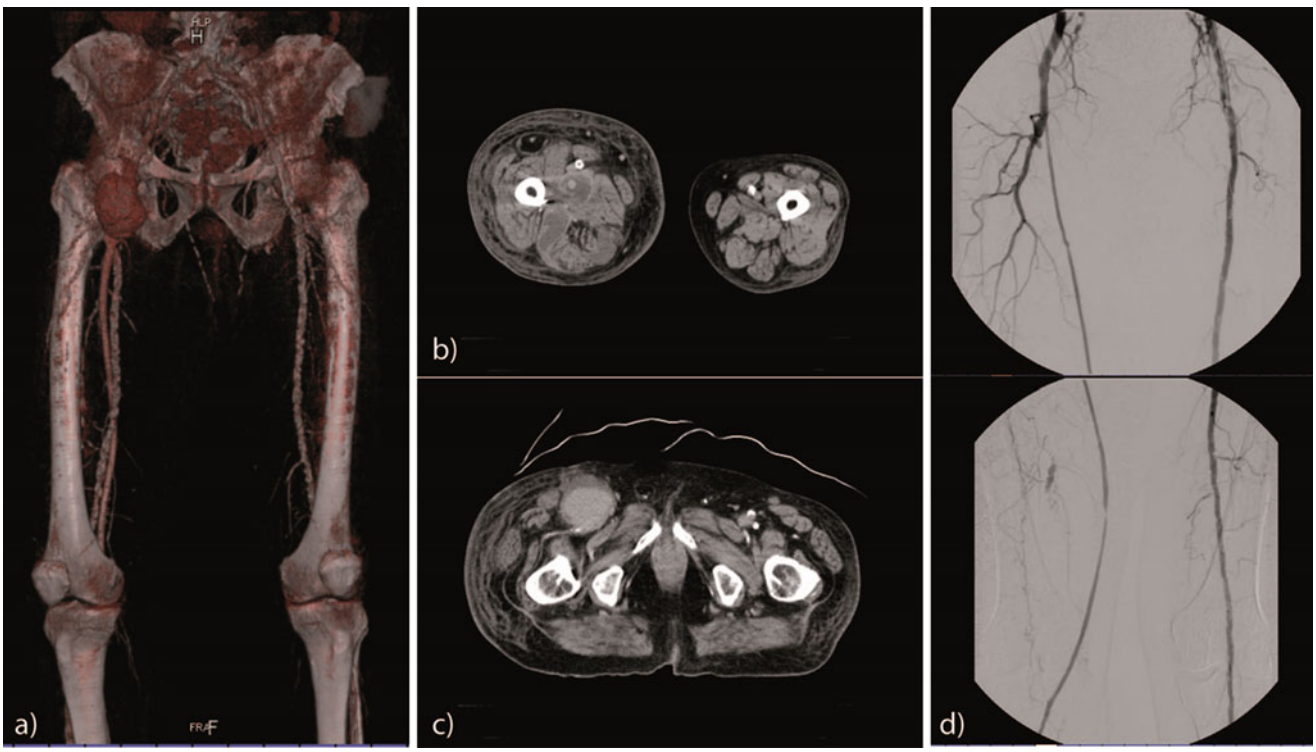


Abb. 5 Beispiel für einen subkutanten *in-situ*-Vena-saphena-Bypass bei einem Infekt mit Umspülung der gesamten Prothese und Beteiligung beider Anastomosen. **a** Die CT-Angiografie zeigt den offenen Bypass mit Pseudoaneurysma. **b** Im CT ist das infizierte Pseudoaneurysma ante perforationem in der rechten Leiste nach Kunststoffbypass zu sehen. Der Bypass ist vollständig umspült. **c** Resektion des Aneurysmas und der Prothese. **d** Rekonstruktion mit subkutanem *in-situ*-Venenbypass; proximaler Anschluss an der Femoralisgabel. **e** Extraanatomischer Verlauf: die Angiografie wurde anlässlich der im Ultraschall entdeckten Bypassstenose durchgeführt, PTA in der gleichen Sitzung

5.8 Biologische Sicherungsoperationen

5.8.1 Sartoriuslappen zur Deckung in der Leiste

Ein Defekt in der Leiste kann mit verschiedenen Plastiken gedeckt werden. Die Indikation zur Sicherung mit einer Lappenplastik wird großzügig gestellt, da eine frühzeitige Deckung die Prognose verbessert und die Inzidenz eines Rezidivinfektes senkt (Seify et al. 2006). Die Kooperation mit plastischen Chirurgen kann erforderlich sein. Neben komplexen gestielten Lappen steht mit der Sartoriusplastik eine einfache Methode zur Verfügung, die der Gefäßchirurg ohne weiteres selbst durchführen kann. In der Abb. 6 ist die operative Technik dargestellt. Mit Hilfe dieser Plastik kann sowohl ein debridiertes Wundlager zur besseren Heilung gedeckt, als auch ein Gefäßersatz geschützt werden. Einige Autoren wenden die Plastik regelmäßig an (Armstrong et al. 2007; Schutzer et al. 2005). Zu beachten ist die Innervation und Gefäßversorgung des Muskels: Er ist am Ursprung abzutrennen. Bei der Mobilisierung sollten die einmündenden Gefäße geschont werden.

5.8.2 Omentumplastik

Das große Netz wird häufig zur Sicherung von Operationen verwendet, dies gilt für die Gefäßchirurgie ebenso wie für die Viszeralchirurgie. Durch die gut kollateralisierte Durchblutung dieses Organs kann es gestielt und somit an weit entfernten Arealen zur Sicherung aufgebracht werden. Die zuführende Arterie ist die A. gastroepiplioca dextra oder sinistra (Abb. 7).

Gerade wenn man gezwungen ist, Kunststoff einzusetzen (z. B. bei akuter aorto-enteraler Fistel), sollte eine Deckung mit Netz erfolgen. Arbeitsgruppen, die ohnehin Prothesenifekte durch erneute Kunststoffimplantation therapieren, haben die 360° Netzummantelung fest in das Konzept mit aufgenommen (Oderich et al. 2006). Die Omentumplastik kann zur Sicherung eines Aortenstumpfes verwendet werden (Abschn. 5.7 und 5.7.1) und bis in die Leistenregion mobilisiert werden.

▶ Bei der Leistenrevision bietet sich die einfache Sartoriusplastik an. Die Indikation sollte großzügig gestellt werden. Ein Aortenstumpf aber auch im Falle einer eine In situ Rekonstruktion ist stets d eine Omentumplastik anzustreben.

5.9 Infizierter Stentgraft

Infizierte Stentgrafts finden sich in der Literatur mit einer Inzidenz zwischen 0,2 und 1 %, in kleineren Fallserien sogar bis 4 %. Allerdings ist in den kommenden Jahren aufgrund der deutlichen Zunahme endovaskulärer Therapiestrategien und längeren Beobachtungszeiträumen mit genaueren Zahlen zur Inzidenz zu rechnen. Theorien und experimentelle Daten vermuten einerseits eine niedrigere bakterielle Resistenz und eine höhere Adhärenz an Stentgraftprothesen. Letztere soll sowohl mit der Länge der gecoverten Arterienwand als auch mit dem Ausmaß der Endothelisierung einhergehen. Ein weiterer Erklärungsansatz ergibt sich aus dem Kontakt des belassenen Thrombusmaterials des Aneurysmas mit dem Stentgraftmaterial, indem der Thrombus als bakterieller Nidus fungiert und infolgedessen einer sogenannten closed-space-Infektion Vorschub geleistet wird. Andere Theorien diskutieren multiple sekundäre Katheterprozeduren innerhalb des Stentgrafts als additive Infektursache (Setacci et al. 2014). Die Infektion eines Stentgraft kann sich als retroperitonealer Prozess bemerkbar machen, unter Umständen aber schwieriger zu diagnostizieren sein als ein konventioneller Protheseninfekt. Klinisch manifestiert sich der infizierte Stentgraft als akute oder chronische Sepsis oder als Folge einer Aorto(protheto)-enteralen Fistel mit deren Blutungskomplikationen. Hinsichtlich der Diagnostik gilt die gleiche Vorgehensweise wie beim Protheseninfekt,

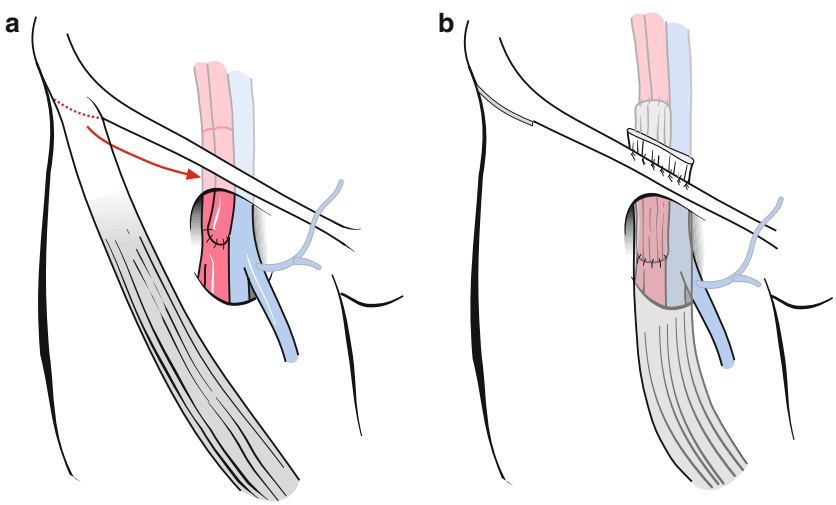


Abb. 6 Technik der Sartoriusplastik: Der Muskel wird von der Spina iliaca anterior superior gelöst und nach mediokaudal geschlagen. Es ist darauf zu achten, die versorgenden Gefäße zu schonen

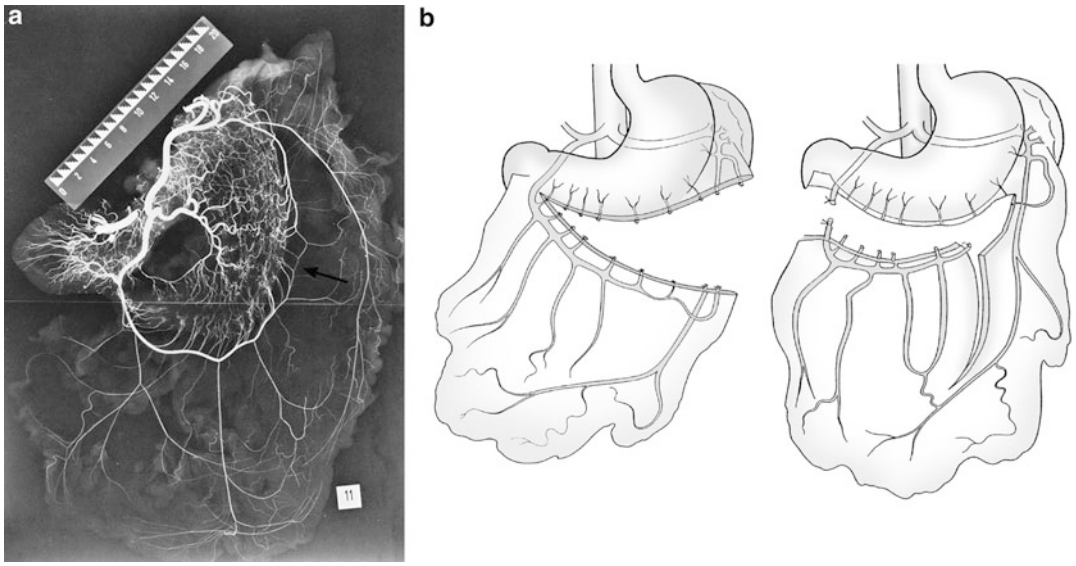


Abb. 7 Omentum majus. **a** Radiografie der durchbluteten Arkaden. **b** Möglichkeiten zur einfachen bzw. doppelten Stielung (Liebermann-Meffert 2006)

die ausführlich in Abschn. 4 beschrieben wurde. In den bisherigen Veröffentlichungen dominieren grampositive Bakterien, das Erregerspektrum scheint sich jedoch generell nicht von anderen Protheseninfektionen zu unterscheiden. Die Entfernung des infizierten Materials ist grundsätzlich anzustreben, die Entscheidung obliegt jedoch den Operateur unter Berücksichtigung der Komorbiditäten sowie den individuellen Operations- und Narkoserisiken. Eventuell muss dabei nicht nur das betroffene Arteriensegment sondern auch die darüber gelegenen Abschnitte mit reseziert bzw. rekonstruiert werden. Die größte Fallsammlung stammt aus den USA, in der insgesamt 206 Fälle mit infiziertem Stentgraft aufgearbeitet wurden. Bei 186 Patienten erfolgte der Ausbau und *in-situ*-Rekonstruktionen mit Allografts (n=54), autologen Venen (n=21) und antibiotikagetränkten Prothesen (n=111) sowie in 11 Fällen extraanatomisch mittels axillo-bifemoralen Bypass. Die 30-Tage-Morbidität betrug 35 %, die Mortalität 11 %. In 9 Fällen wurde lediglich mittels Antibiotika therapiert, 4/5 TEVAR-Patienten verstarben dabei nach 56 Tagen sowie 2 der 4 konservativ therapierten infizierten EVAR-Patienten. Die Überlebensraten nach 1,2,3,4,5 Jahren betrugen 70 %, 65 %, 61 %, 56 % und 51 %. (Smeds et al. 2016). Ein Italienisches Register von 2016 umfasst 26 Patienten mit infizierten infrarenalen Stentgrafts bei EVAR, darunter 6 aorto-enterale Fisteln. In 20 Fällen wurden die Stentgrafts entfernt, dabei wurde in 10 Fällen *in-situ* rekonstruiert, bei 10 Patienten erfolgte die Anlage eines extraanatomischen Bypass. Die 30-Tage-Mortalität betrug 38,4 %. 4 Fälle wurden konservativ mit Antibiotika therapiert. 2 Patienten endovaskulär behandelt. Die Gesamtmortalität aller Verfahren betrug über einen Zeitraum von 2–74 Monaten 50 %. 4 der 6 Patienten mit aorto-enteralen Fisteln verstarben (Capoccia et al. 2016). Eine weitere Multicenter-Studie aus den USA, die von den Mayo-Kliniken initiiert wurde, hat retrospektiv seit 1997 36 Fälle mit infizierten abdominellen Stentgrafts aufgearbeitet. In 34 Fällen erfolgte eine komplette Exzision der infizierten Grafts, in 27 Fällen wurde *in situ* (Dacron mit und ohne Rifampicin, PTFE, kryopreservierte Allografts und V. femoralis), 9 Patienten wurden mittels extraanatomischen Bypässen rekonstruiert. Bei 2 Patienten gelang lediglich der partielle Ausbau. Die 30-Tage-Mortalität wurde mit 8 %, die Gesamtmortalität bei einem durchschnittlichen Beobachtungszeitraum von 569 Tagen (0–3079 Tagen) mit 25 % angegeben (Davila et al. 2015). Lyons publizierte 2014 eine Fallserie mit 22 Patienten, von denen 10 chirurgisch saniert wurden. Die 30-Tage-Mortalität betrug 30 %. Alle konservativ behandelten Fälle verstarben. Eine Drainage des infizierten Aortensacks mit oder ohne Spülung führte lediglich zu einer temporären Kontrolle der Sepsis (Lyons et al. 2013). Murphy veröffentliche eine Serie mit 18 Patienten, wobei 10 infizierte Stentgrafts explantiert und rekonstruiert und 8 Patienten konservativ behandelt wurden. Nach einem Follow-up von 24,7 Monaten betrug die Mortalität 38,9 %. Signifikant schlechter waren die Ergebnisse bei Vorliegen von aorto-enteralen oder aorto-bronchialen Fisteln (6/10; Mortalität 60 %) und bei thorakalen Stentgraftinfektionen (Mortalität 5/6; Mortalität 83 %). Von Besonderheit waren 4 Patienten mit infizierten intraabdominellen Stentgrafts, die konservativ behandelt wurden und im genannten Beobachtungszeitraum überlebten (Murphy et al. 2013).

Moulakakis hat 2014 eine Übersicht über bis dato veröffentliche Fälle bei belassenem Endograft veröffentlicht. Insgesamt wurden 17 Artikel mit 29 Patienten aufgearbeitet. In 7 Fällen lag eine sekundäre aorto-enterale Fistel vor. 12 Patienten (41 %) erhielten lediglich eine Antibiotikatherapie, 17 Patienten wurden additiv behandelt (Drainage, chirurgisches Debridement, Spülung des infizierten Areals, Omentumplastik). Die Resultate waren wenig ermutigend.

Die Krankenhausmortalitätsrate betrug 21 %, im Follow-up von 11,4±3,1 Monate verstarben weitere 7 Patienten, so dass die Gesamtmortalität im Krankengut 45 % ausmachte. Alle 7 Patienten mit aorto-enteralen Fisteln verstarben. 50 % der Patienten, die nur Antibiotika erhielten, verstarben im Follow-up sowie 41 % der 17 Patienten, bei denen zusätzliche Maßnahmen erfolgten, verstarben ebenfalls (Moulakakis et al. 2014). Kleinere Fallserien kommen insgesamt zu ähnlichen Ergebnissen, wobei insbesondere das Vorliegen von Fisteln mit einem schlechteren Outcome bzw. einer höheren Mortalität korrelierte.

6 Verlauf, Prognose und Nachsorge

Dass sich Protheseninfekte häufig als Ausdruck eines deutlich reduzierten Allgemeinzustandes mit herabgesetzter Abwehr darstellen, erkennt man an der hohen Sterblichkeit auch nach erfolgreichem Prothesenwechsel. In einer prospektiven Studie waren, bei niedriger perioperativer Letalität von 6,6 % innerhalb des Nachuntersuchungszeitraumes von 24 Monaten, 25,5 % der Patienten an nicht Infekt-bedingten Ursachen verstorben (Zegelman et al. 2006a). Die Überlebensraten nach 5 Jahren variieren je nach Rekonstruktionsverfahren zwischen 45 und 70 %, ohne dass die Wahl der Materialien diesbezüglich einen eindeutigen Vorteil bot. Individuelle Therapiestrategien sind vonnöten. Unterschiede bestehen in den Offenheitsraten, Beinerhaltungsraten oder Degradationsverhalten. Die Reinfektionsrate beträgt im Langzeitverlauf für die *in-situ*-Rekonstruktionen 2–10 % (Kieffer et al. 2004; Zegelman et al. 2006a), wobei autologe und heterologe Materialien hierbei einen Vorteil zeigen. Hinsichtlich der Auswahl der Antibiotika gilt die Richtlinie mit einem Breitspektrumantibiotikum zu beginnen und dies anhand des Antibiogramms anzupassen. Hinsichtlich der Dauer der Antibiotikatherapie gibt es keine evidenzbasierten Richtlinien. In der Literatur sind Zeiträume von 4 Wochen bis 6 Monate nach Ausbau des infizierten Materials und Ersatz genannt bis hin zur lebenslangen Antibiotikatherapie bei konservativen Therapieansätzen.

Dauerhafte regelmäßige Nachuntersuchungen sind daher unabdingbar. Diese sollten sich an den üblichen Follow-up-Kontrollen orientieren und neben einer bildgebenden Darstellung (Sonographie) und Untersuchung der peripheren Durchblutung auch Entzündungswerte im Labor umfassen.

Literatur

Ali AT, Bell C, Modrall JG et al (2005) Graft-associated hemorrhage from femoropopliteal vein grafts. J Vasc Surg 42:667–672

Angle N, Dorafshar AH, Farooq MM et al (2002) The evolution of the axillofemoral bypass over two decades. Ann Vasc Surg 16:742–745

Arbeitskreis „Krankenhaus- & Praxishygiene“ der AWMF (2004) Leitlinien zur Hygiene in Klinik und Praxis. Perioperative Antibiotikaprophylaxe. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz. AWMF-Leitlinien-Register 029/022, AWMF-online

Armstrong PA, Back MR, Bandyk DF et al (2007) Selective application of sartorius muscle flaps and aggressive staged surgical debridement can influence long-term outcomes of complex prosthetic graft infections. J Vasc Surg 46:71–78

Assadian O, Kramer A, Ouriel K, Suchomel M, McLaws ML, Rottmann M, Leaper D, Assadian A (2014) Suppression of surgeons' bacterial hand flora during surgical procedures with a new antimicrobial surgical glove. Surg Infect (Lachmt) 15:43–49

Bandyk DF, Bergamini TM, Kinney EV et al (1991) In situ replacement of vascular prostheses infected by bacterial biofilms. J Vasc Surg 13:575–583

Batt M, Magne JL, Alric P et al (2003) In situ revascularization with silver-coated polyester grafts to treat aortic infection: early and midterm results. J Vasc Surg 38:983–989

Berger P, Vaartjes I, Scholtens A, Moll FL, De Borst GJ, De Keizer B, Bots ML, Blankensteijn JD (2015) Differential FDG-PET uptake patterns in uninfected and infected central prosthetic vascular grafts. Eur J Vasc Endovasc Surg 50(3):376–383. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.06.007. Epub 09.07.2015

Bisdas T, Beckmann E, Marsch G, Burgwitz K, Wilhelmi M, Kuehn C, Haverich A, Teebken OE (2012) Prevention of vascular graft infections with antibiotic graft impregnation prior to implantation: in vitro comparison between daptomycin, rifampin and nebacetin. Eur J Vasc Endovasc Surg 43(4):448–456

Blaisdell FW, Hall AD (1963) Axillary-femoral artery bypass for lower extremity ischemia. Surgery 54:563–568

Blaisdell FW, Demattei GA, Gauder PJ (1961) Extraperitoneal thoracic aorta to femoral bypass graft as replacement for an infected aortic bifurcation prosthesis. Am J Surg 102:583–585

Braithwaite BD, Davies B, Heather BP, Earnshaw JJ (1998) Early results of a randomized trial of rifampicin-bonded Dacron grafts for extra-anatomic vascular reconstruction. Joint Vascular Research Group. Br J Surg 85(10):1378–1381

Brzezinski W, Callaghan JC (1989) Transiliac bypass for infected femoral end of an aortofemoral graft. Can J Surg 32:121–123

Calligaro KD, Veith FJ, Yuan JG et al (2003) Intra-abdominal aortic graft infection: complete or partial graft preservation in patients at very high risk. J Vasc Surg 38:1199–1205

Chang JK, Calligaro KD, Ryan S et al (2003) Risk factors associated with infection of lower extremity revascularization: analysis of 365 procedures performed at a teaching hospital. Ann Vasc Surg 17:91–96

Clagett GP, Valentine RJ, Hagino RT (1997) Autogenous aortoiliac/femoral reconstruction from superficial femoral-popliteal veins: feasibility and durability. J Vasc Surg 25:255–266; discussion 267–270

Coggia M, Goëau-Brissonnière O, Leflon V, Nicolas MH, Pechère JC (2001) Experimental treatment of vascular graft infection due to *Staphylococcus epidermidis* by in situ replacement with a rifampin-bonded polyester graft. Ann Vasc Surg 15(4):421–429

Cruse PJ, Foord R (1973) A five-year prospective study of 23.649 surgical wounds. Arch Surg 107:206–210

D'Addato M, Curti T, Freyrie A, Agus GB, Bertini D, Biasi G (1994) Prevention of early graft infection with rifampicin-bonded Gelseal grafts: a multicentre experimental study. Cardiovasc Surg 2(2):254–258

Daeschlein G, Kramer A, Arnold A, Ladwig A, Seabrook GR, Edmiston CE Jr (2011) Evaluation of an innovative antimicrobial surgocal glove technology to reduce the risk of microbial passage following intraoperative perforation. Am J Infect Control 39:98–103

Debus ES, Sailer MA, Dinkel H-P et al (2001) Der dorsale Obturatorbypass – eine sichere Möglichkeit zur Ausschaltung der Leistenregion beim Protheseninfekt. Gefaesschirurgie 6:158–163

Domingos Hadamitzky C, Schulte S, Horsch S (2007) Vacuum assisted wound closure in postoperative periprosthetic groin infections: a new gold standard? J Cardiovasc Surg (Torino) 48:477–483

Doorly M, Choi J, Floyd A, Senagore A (2015) Microbial sealants do not decrease surgical site infection for clean-contaminated colorectal

procedures. Tech Coloproctol 19(5):281–285. https://doi.org/10.1007/s10151-015-1286-5. Epub 14.03.2015
Earnshaw JJ (2000) The current role of rifampicin-impregnated grafts: pragmatism versus science. Eur J Vasc Endovasc Surg 20:409–412
Edwards LD (1976) The epidemiology of 2056 remote site infections and 1966 surgical wound infections occurring in 1865 patients: a four year study of 40,923 operations at Rush-Presbyterian-St. Luke's Hospital, Chicago. Ann Surg 184:758–766
von Eiff C, Heilmann C, Herrmann M et al (1999) Basic aspects of the pathogenesis of staphylococcal polymer-associated infections. Infection 27(Suppl 1):S7–S10
FitzGerald SF, Kelly C, Humphreys H (2005) Diagnosis and treatment of prosthetic aortic graft infections: confusion and inconsistency in the absence of evidence or consensus. J Antimicrob Chemother 56:996–999
Gahtan V, Esses GE, Bandyk DF, Nelson RT, Dupont E, Mills JL (1995) Antistaphylococcal activity of rifampin-bonded gelatin-impregnated Dacron grafts. J Surg Res 58:105–110
Goeau-Brissonniere OA, Fabre D, Leflon-Guibout V et al (2002) Comparison of the resistance to infection of rifampin-bonded gelatin-sealed and silver/collagen-coated polyester prostheses. J Vasc Surg 35:1260–1263
Hardman S, Cope A, Swann A, Bell PR, Naylor AR, Hayes PD (2004) An in vitro model to compare the antimicrobial activity of silver-coated versus rifampicin-soaked vascular grafts. Ann Vasc Surg 18(3): 308–313
Hart JP, Eginton MT, Brown KR et al (2005) Operative strategies in aortic graft infections: is complete graft excision always necessary? Ann Vasc Surg 19:154–160
Hayes PD, Nasim A, London NJ et al (1999) In situ replacement of infected aortic grafts with rifampicin-bonded prostheses: the Leicester experience (1992 to 1998). J Vasc Surg 30:92–98
Heberer G, Zehle A, Chorus A (1971) Wound healing disorders and septic surgery. II. Wound healing disorders in reconstructive arterial surgery. Chirurg 42:337–346
Hernandez-Richter T, Schardey HM, Wittmann F, Mayr S, Schmitt-Sody M, Blasenbreu S, Heiss MM, Gabka C, Angele MK (2003) Rifampicin and triclosan but not silver is effective in preventing bacterial infection of vascular Dacron graft material. Eur J Vasc Endovasc Surg 26:550–557
Hoffert PW, Gensler S, Haimovici H (1965) Infection complicating arterial grafts: personal experience with 12 cases and review of the literature. Arch Surg 90:427–435
Ilgenfritz FM, Jordan FT (1988) Microbiological monitoring of aortic aneurysm wall and contents during aneurysmectomy. Arch Surg 123:506–508
Illuminati G, Calio FG, D'Urso A et al (2004) Infrascrotal, perineal, femorofemoral bypass for arterial graft infection at the groin. Arch Surg 139:1314–1319
Jamieson GG, DeWeese JA, Rob CG (1975) Infected arterial grafts. Ann Surg 181:850–852
Jones L, Braithwaite BD, Davies B et al (1997) Mechanism of late prosthetic vascular graft infection. Cardiovasc Surg 5:486–489
Keidar Z, Pirmisashvili N, Leiderman M, Nitecki S, Israel O (2014) 18F-FDG uptake in noninfected prosthetic vascular grafts: incidence, patterns, and changes over time. J Nucl Med 55(3): 392–395. https://doi.org/10.2967/jnumed.113.128173. Epub 10.02.2014
Kieffer E, Bahnini A, Koskas F et al (1993) In situ allograft replacement of infected infrarenal aortic prosthetic grafts: results in forty-three patients. J Vasc Surg 17:349–355; discussion 355–356
Kieffer E, Gomes D, Chiche L et al (2004) Allograft replacement for infrarenal aortic graft infection: early and late results in 179 patients. J Vasc Surg 39:1009–1017
Kommission für Krankenhaushygiene, Infektionsprävention beim Robert Koch-Institut (2007) Prävention postoperativer Infektionen im Operationsgebiet. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 50:377–393
Koshiko S, Sasajima T, Muraki S, Azuma N, Yamazaki K, Chiba K, Tachibana M, Inaba M (2002) Limitations in the use of rifampicin-gelatine grafts against virulent organisms. J Vasc Surg 35:779–785
Kramer A, Assadian O, Lademann J (2010) Prävention postoperativer Wundinfektionen durch Abkleben des OP-Felds mit Iod-imprägnierter Inzisionsfolie (Ioban® 2). GMS Krankenhaushyg Interdiszip 5(2), ISSN 1863-5245
Kujath P, Scheele J (2006) Auftreten und Virulenzfaktoren bakterieller Erreger bei Gefäßinfektionen. Gefaesschirurgie 11:393–401
Leather RP, Karmody AM (1977) A lateral route for extra-anatomical bypass of the femoral artery. Surgery 81:307–309
Lew W, Moore W (2011) Antibiotic-impregnated grafts for aortic reconstruction. Semin Vasc Surg 24:211–219
Liebermann-Meffert D (2006) Chirurgie des großen Netzes 746–751. In: Siewert JR et al (Hrsg),Gastroenterologische Chirurgie. Springer-Verlag, Berlin/Heidelberg/New York, S 883–890. doi:10.1007/978-3-642-14223-9_42. ISBN: 978-3-642-14222-2 (Print) 978-3-642-14223-9 (Online)
Liekweg WG Jr, Greenfield LJ (1977) Vascular prosthetic infections: collected experience and results of treatment. Surgery 81:335–342
Lipp A, Phillips C, Harris P, Dowie I (2013) Cyanoacrylate microbial sealants for skin preparation prior to surgery. Cochrane Database Syst Rev (8):CD008062. https://doi.org/10.1002/14651858.CD008062.pub3
Lorentzen JE, Nielsen OM, Arendrup H et al (1985) Vascular graft infection: an analysis of sixty-two graft infections in 2411 consecutively implanted synthetic vascular grafts. Surgery 98:81–86
Louw JH (1964) The treatment of combined aortoiliac and femoropopliteal occlusive disease by splenofemoral and axillofemoral bypass grafts. Surgery 55:387–395
Lovering AM, White LO, MacGowan AP, Reeves DS (1996) The elution and binding characteristics of rifampicin for three commercially available protein-sealed vascular grafts. J Antimicrobl Chemother 38:599–604
Maduri Traczewski M, Goldmann DA, Murphy P (1983) In vitro activity of rifampicin in combination with oxacillin against *Staphylococcus aureus*. Antimicrob Agents Chemother 23:571–576
Met R, Hissink RJ, Van Reedt Dortland RW et al (2007) Extra-anatomical reconstruction in the case of an inaccessible groin: the axillopopliteal bypass. Ann Vasc Surg 21:240–244
Meyer T, Schweiger H, Lang W (1999) Extraanatomic bypass in the treatment of prosthetic vascular graft infection manifesting in the groin. Vasa 28:283–288
Modrall JG, Hocking JA, Timaran CH et al (2007) Late incidence of chronic venous insufficiency after deep vein harvest. J Vasc Surg 46:520–525; discussion 525
Mussa FF, Hedayati N, Zhou W et al (2007) Prevention and treatment of aortic graft infection. Expert Rev Anti Infect Ther 5:305–315
Mylona S, Ntai S, Pomoni M et al (2007) Aortoenteric fistula: CT findings. Abdom Imaging 32:393–397
O'Hara PJ, Hertzer NR, Beven EG et al (1986) Surgical management of infected abdominal aortic grafts: review of a 25-year experience. J Vasc Surg 3:725–731
Oderich GS, Bower TC, Cherry KJ Jr et al (2006) Evolution from axillofemoral to in situ prosthetic reconstruction for the treatment of aortic graft infections at a single center. J Vasc Surg 43:1166–1174
Oderich GS, Bower TC, Hofer J et al (2011) In situ rifampin-soaked grafts with omental coverage and antibiotic suppression are durable with low reinfection rates in patients with aortic graft enteric erosion or fistula. J Vasc Surg 53:99–107
Odero A, Argenteri A, Cugnasca M et al (1997) The crimped bovine pericardium bioprosthesis in graft infection: preliminary experience. Eur J Vasc Endovasc Surg 14(Suppl A):99–101
Patel A, Taylor SM, Langan EM 3rd et al (2002) Obturator bypass: a classic approach for the treatment of contemporary groin infection. Am Surg 68:653–658; discussion 658–659

Poulakou G, Giamarelou H (2007) Infections in vascular surgery. In: Liapis CD, Balzer K, Benedetti-Valentini F, Fernandes J (Hrsg) European manual of medicine. Vascular surgery. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, S 597–614

Quinones-Baldrich WJ, Hernandez JJ, Moore WS (1991) Long-term results following surgical management of aortic graft infection. Arch Surg 126:507–511

Ratliff DA (2007) The prevention and treatment of vascular graft infection. In: Earnshaw JJ, Murie JA (Hrsg) The evidence for vascular surgery. TFM Publishing Limited, Castle Hill Barns, S 229–241

Reddy DJ, Shin LH (2000) Obturator bypass: technical considerations. Semin Vasc Surg 13:49–52

Reilly LM, Altman H, Lusby RJ et al (1984) Late results following surgical management of vascular graft infection. J Vasc Surg 1:36–44

Ricco JB, InterGard Silver Study Group (2006) InterGard silver bifurcated graft: features and results of a multicenter clinical study. J Vasc Surg 44:339–346

Rizzo A, Hertzer NR, O'hara PJ et al (2000) Dacron carotid patch infection: a report of eight cases. J Vasc Surg 32:602–606

Sautner T, Niederle B, Herbst F et al (1994) The value of obturator canal bypass. A review. Arch Surg 129:718–722

Schröder A, Imig H, Peiper U et al (1988) Results of a bovine collagen vascular graft (Solcograft-P) in infra-inguinal positions. Eur J Vasc Surg 2:315–321

Schutzer R, Hingorani A, Ascher E et al (2005) Early transposition of the sartorius muscle for exposed patent infrainguinal bypass grafts. Vasc Endovascular Surg 39:159–162

Seeger JM, Pretus HA, Welborn MB et al (2000) Long-term outcome after treatment of aortic graft infection with staged extra-anatomic bypass grafting and aortic graft removal. J Vasc Surg 32:451–459; discussion 460–461

Seify H, Moyer HR, Jones GE et al (2006) The role of muscle flaps in wound salvage after vascular graft infections: the Emory experience. Plast Reconstr Surg 117:1325–1333

Shahidi S, Eskil A, Lundorf E et al (2007) Detection of abdominalaortic graft infection: comparison of magnetic resonance imaging and indium labeled white blood cell scanning. Ann Vasc Surg 21(5):586–592

Sharif MA, Lee B, Lau LL et al (2007) Prosthetic stent graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 46:442–448

Sharp WJ, Hoballah JJ, Mohan CR et al (1994) The management of the infected aortic prosthesis: a current decade of experience. J Vasc Surg 19:844–850

Shaw RS, Baue AE (1963) Management of sepsis complicating arterial reconstructive surgery. Surgery 53:75–86

Stewart AH, Eyers PS, Earnshaw JJ (2007) Prevention of infection in peripheral arterial reconstruction: a systematic review and meta-analysis. J Vasc Surg 46:148–155

Sugarman B (1982) In vitro adherence of bacteria to prosthetic vascular grafts. Infection 10:9–14

Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP et al (1972) Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. Ann Surg 176:321–333

Ueberrueck T, Zippel R, Tautenhahn J et al (2005) Vascular graft infections: in vitro and in vivo investigations of a new vascular graft with long-term protection. J Biomed Mater Res B Appl Biomater 74:601–607

Vicaretti M, Hawthorne WJ, Ao PY, Fletcher JP (1998) An increased concentration of rifampicin bonded to gelatin-sealed Dacron reduces the incidence of subsequent graft infections following a staphylococcal challenge. Cardiovasc Surg 6(3):268–273

Ward RE, Holcroft JW, Conti S et al (1983) New concepts in the use of axillofemoral bypass grafts. Arch Surg 118:573–576

Wassélius J, Malmstedt J, Kalin B et al (2008) High 18F-FDG uptake in synthetic aortic vascular grafts on PET/CT in symptomatic and asymptomatic patients. J Nucl Med 49:1601–1605

Webster J, Alghamdi A (2015) Use of plastic adhesive drapes during surgery for preventing surgical site infection. Cochrane Database Syst Rev (4):CD006353. https://doi.org/10.1002/14651858.CD006353.pub4

Wintzer C, Daum H, Diener H et al (2006) Kombination von PTA der Spenderarterie und Cross-over-Bypass bei bilateraler Beckenarteriensklerose. Gefaesschirurgie 11:84–93

Xiong YQ, Caillon J, DrugeonH PG, Baron D (1996) The effect of rifampicin pn adaptive resistance of *Pseudomonas aeruginosa* to aminoglycosides. J Antimicrob Chemother 37:993–998

Yashar JJ, Weyman AK, Burnard J et al (1978) Survival and limb salvage in patients with infected arterial prostheses. Am J Surg 135:499–504

Yeager RA, Taylor LM Jr, Moneta GL et al (1999) Improved results with conventional management of infrarenal aortic infection. J Vasc Surg 30:76–83

Zegelman M, Guenther G, Eckstein HH et al (2006a) In-situ-Rekonstruktion mit alloplastischen Prothesen beim Gefäßinfekt. Evaluation von mit Silberacetat beschichteten Prothese. Gefässchirurgie 11:402–406

Zegelman M, Guenther G, Florek H-J et al (2006b) Metallic silver-impregnated grafts to treat infected prosthetic grafts by in-situ replacement in the infected field. Vascular 14:145–146

Zegelman M, Guenther G, Waliszewski M et al (2013) Results from the International Silver Graft Registry for high-risk patients treated with a metallic-silver impregnated vascular graft. Vascular 21(3):137–147

Zühlke H (2006) Autologe Verfahren zur Therapie von Gefäßinfektionen. Gefässchirurgie 11:409–422

Zühlke HV, Harnoss BM, Lorenz EPM (1994a) Extraanatomische Bypassverfahren. In: Zühlke HV, Lorenz EPM (Hrsg) septische Gefäßchirurgie, 2. Augl. Blackwell Wiss.-Verl., S 102–117. ISBN 3-89412-143-2

Zühlke HV, Harnoss BM, Lorenz EPM (1994b) Postoperative Infektionen in der Gefäßchirurgie. In: Zühlke HV, Lorenz EPM (Hrsg) septische Gefäßchirurgie, 2. Augl. Blackwell Wiss.-Verl., S 12–18. ISBN 3-89412-143-2 12–18

Abschnitt Allograft

Ali AT, Modrall JG, Hocking J, Valentine RJ, Spencer H, Eidt JF et al (2009) Long-term results of the treatment of aortic graft infection by in situreplacement with femoral popliteal vein grafts. J Vasc Surg 50:30–39

Balzer KM, Luther B, Sandmann W, Wassmuth R (2004) Donor-specific sensitization by cadaveric venous allografts used for arterial reconstruction in peripheral arterial occlusive vascular disease. Tissue Antigens 64(1):13–17

Berger P, Moll FL (2011) Aortic graft infections: is there still a role for axillobifemoral reconstruction? Semin Vasc Surg 24:205–210. https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2011.10.011

Bíró G, Szeberin Z, Nemes A, Acsády G (2011) Cryopreserved homograft and autologous deep vein replacement for infrarenal aorto and iliaco-femoral graft infection: early and late results. J Cardiovasc Surg (Torino) 52(2):169–176

Bisdas T, Teebken OE (2010) Optimierung des mikrobiologischen und histologischen Status der humanen Allografts. Gefässchirurgie 15:448–454

Bisdas T, Bredt M, Pichlmaier M et al (2010a) Eight-year experience with cryopreserved arterial homografts for the in situ reconstruction of the abdominal aortic infections. J Vasc Surg. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.02.277

Bisdas T, Pichlmaier M, Wilhelmi M et al (2010b) Use of cryopreserved arterial homografts for the treatment stent infections and 26 pseudoaneurysms: regarding ‚renal artery stent infection and pseudoaneurysm management'. Ann Vasc Surg 24(2):300

Bisdas T, Wilhelmi M, Haverich A et al (2011) Cryopreserved arterial homografts vs silver-coated Dacron grafts for abdominal aortic infections with intraoperative evidence of microorganisms. J Vasc Surg 53:1274–1281

Brown KE, Heyer K, Rodriguez H et al (2009) Arterial reconstruction with cryopreserved human allografts in the setting of infection: a single-center experience with midterm follow-up. J Vasc Surg 49(3):660–666. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.10.026

Capoccia L, Speziale F, Menna D et al (2016) Preliminary results from a national enquiry of infection in abdominal aortic endovascular repair (Registry of infection in EVAR – R.I.EVAR). Ann Vasc Surg 30:198–204. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2015.07.017. Epub 25.09.2015

Castier Y, Francis F, Cerceau P et al (2005) Cryopreserved arterial allograft reconstruction for peripheral graft infection. J Vasc Surg 41:30–37

Cheng HT, Hsu YC, Wu CI (2014) Efficacy and safety of negative pressure wound therapy for Szilagyi grade III peripheral vascular graft infection. Interact Cardiovasc Thorac Surg 19(6):1048–1052

Clagett GP, Bowers BL, Lopez-Viego MA et al (1993) Creation of a neo-aortoiliac system from lower extremity deep and superficial veins. Ann Surg 218:239–249

Cochran RP, Kunzelman KS (1989) Cryopreservation does not alter antigenic expression of aortic allografts. J Surg Res 46:597–599

Daenens K, Fourneau I, Nevelsteen A (2003) Ten-year experience in autogenous reconstruction with the femoral vein in the treatment of aortofemoral prosthetic infection. Eur J Vasc Endovasc Surg 25:240–245

Davila VJ, Stone W, Duncan AA et al (2015) A multicenter experience with the surgical treatment of infected abdominal aortic endografts. J Vasc Surg 62(4):877–883. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2015.04.440. Epub 14.07.2015

Dorweiler B, Neufang A, Chaban R et al (2014) Use and durability of femoral vein for autologous reconstruction with infection of the aortoiliofemoral axis. J Vasc Surg 59(3):675–683. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2013.09.029. Epub 15.12.2013

Ehsan O, Gibbons CP (2009) A 10-year experience of using femoropopliteal vein for re-vascularization in graft and arterial infections. Eur J Vasc Endovasc Surg 38:172–179

Garot M, Delannoy PY, Meybeck A et al (2014) Intra-abdominal aortic graft infection: prognostic factors associated with in-hospital mortality. Infect Dis 14:215. https://doi.org/10.1186/1471-2334-14-215

Gesetz über die Spende, Entnahme und Übertragung von Organen und Geweben (Transplantationsgesetz – TPG) „Transplantationsgesetz in der Fassung der Bekanntmachung vom 4. September 2007 (BGBl. I S. 2206), das zuletzt durch Artikel 5d des Gesetzes vom 15.07.2013 (BGBl. I S. 2423) geändert worden ist“ Neugefasst durch Bek. v. 4.9.2007 I 2206 zuletzt geändert durch Art. 5d G v. 15.7.2013 I 2423. http://www.gesetze-im-internet.de/bundesrecht/tpg/gesamt.pdf. Zugegriffen am 26.11.2016

Harlander-Locke MP, Harmon LK, Lawrence P et al (2014) The use of cryopreserved aortoiliac allograft for aortic reconstruction in the United States. J Vasc Surg 59(3):669–674. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2013.09.009. Epub 14.11.2013

Harnoss JC, Kramer A, Heidecke CD, Assadian O (2010) What is the appropriate time-interval for changing gloves during surgical procedures. Zentralbl Chir 135:25–77

Jean-Baptiste E, Batt M, Brizzy S, O'Connor S, Bouillanne PJ, Haudebourg P et al (2011) Dealing with vascular graft infection, including Aortic enteric fistulas. In: Jacobs M (Hrsg) Prevention and management of vascular complications. Edizioni Minerva Medica, Torino, S 81–96

Karl T, Stocrk M (2011) Negative Pressure Wound Therapy (NPWT) – Stellenwert im Rahmen eines differenzierten Behandlungskonzepts bei femorodistalen und inguinalen Gefäßprotheseninfektionen. Gefässchirurgie 2012 17:37–45. doi:10.1007/s00772-011-0952-9 (Online publiziert: 22.10.2011)

Kieffer E, Gomes D, Chiche L et al (2004) Allograft replacement for infrarenal aortic graft infection: early and late results in 179 patients. J Vasc Surg 39(5):1009–1017

Koch G, Gutschi S, Pascher O, Fruhwirth H, Glanzer H (1997) Analysis of 274 Omniflow vascular prostheses implanted over an eight-year period. Aust N Z J Surg 67(9):637–639

Lyons OT, Patel AS, Saha P et al (2013) A 14-year experience with aortic endograft infection: management and results. Eur J Vasc Endovasc Surg 46(3):306–313. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2013.04.021. Epub 20.05.2013

Moulakakis KG, Sfyroeras GS, Mylonas SN et al (2014) Outcome after preservation of infected abdominal aortic endografts. J Endovasc Ther 21(3):448–455. https://doi.org/10.1583/13-4575MR.1

Murphy EH, Szeto WY, Herdrich BJ et al (2013) The management of endograft infections following endovascular thoracic and abdominal aneurysm repair. J Vasc Surg 58(5):1179–1185. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2013.04.040. Epub 04.07.2013

Nevelsteen A, Lacroix H, Suy R (1993) The superficial femoral vein as autogenous conduit in the treatment of prosthetic arterial infection. Ann Vasc Surg 7:556–560

O'Connor S, Andrew P, Batt M, Becquemin JP et al (2006) A systematic review and metaanalysis of treatments for aortic graft infection. J Vasc Surg 44:38–45

Pasquinelli G, Pistillo MP, Ricci F et al (2007) The ‚in situ' expression of human leukocyte antigen class I antigens is not altered by cryopreservation in human arterial allografts. Cell Tissue Bank 8(3):195–203

Pupka A, Skora J, Janczak D et al (2011) In situ revascularisation with silver-coated polyester prostheses and arterial homografts in patients with aortic graft infection – a prospective, comparative, single-centre study. Eur J Vasc Endovasc Surg 41:61–67

Setacci C, Chisci E, Setacci F et al (2014) How to diagnose and manage infected endografts after endovascular aneurysm repair. Aorta (Stamford) 2(6):255–264. https://doi.org/10.12945/j.aorta.2014.14-036. eCollection 2014

Smeds MR, Duncan AA, Harlander-Locke MP (2016) Treatment and outcomes of aortic endograft infection. J Vasc Surg 63(2):332–340

Streinchenberger R, Barjoud H, Adeleine P et al (2000) Venous allografts preserved at 4 degrees C for infrainguinal bypass: long-term results from 170 procedures. Ann Vasc Surg 14:553–560

Teebken OE, Pichlmaier MA, Brand S, Haverich A (2004) Cryopreserved arterial allografts for in situ reconstruction of infected arterial vessels. Eur J Vasc Endovasc Surg 27:597–602

Töpel I, Betz T, Uhl C, Wiesner M, Bröckner S, Steinbauer M (2012) Use of biosynthetic prosthesis (Omniflow II®) to replace infected infrainguinal prosthetic grafts – first results. Vasa 41(3):215–220. https://doi.org/10.1024/0301-1526/a000188

Touma J, Cochennec F, Parisot J et al (2014) In situ reconstruction in native and prosthetic aortic infections using cryopreserved arterial allografts. Eur J Vasc Endovasc Surg 48(3):292–299

Vardanian AJ, Chau A, Quinones-Baldrich W, Lawrence PE (2009) Arterial allograft allows in-line reconstruction of prosthetic graft infection with low recurrence rate and mortality. Am Surg 75(10):1000–1003

Verma H, Ktenidis K, George RK, Tripathi R (2015) Vacuum-assisted closure therapy for vascular graft infection (Szilagyi grade III) in the groin-a 10-year multi-center experience. Int Wound J 12(3):317–321. https://doi.org/10.1111/iwj.12110. Epub 25.06.2013

Wells JK, Hagino RT, Kakish HB et al (1999) Venous morbidity after superficial femoral-popliteal vein harvest. J Vasc Surg 29:282–291

Wiltberger G, Matia I, Schmelzle M, Krenzien F, Hau HM, Freitas B, Jonas S, Fellmer PT (2014) Mid- and long-term results after replacement of infected peripheral vascular prosthetic grafts with biosynthetic collagen prosthesis. J Cardiovasc Surg (Torino) 55(5):693–698. Epub 04.2014

Infiziertes arterielles Aneurysma

105

Axel Larena-Avellaneda und Eike Sebastian Debus

1 Einführung

1847 beschrieb Rudolf Virchow erstmals aneurysmaartige Veränderungen von Arterien mit Eiterbildung und Zerstörung der Arterienwand (Virchow 1847). Vier Jahre später wurde von Louis Koch in seiner Dissertationsschrift die Perforation eines Aneurysmas der A. mesenterica superior im Rahmen einer Endokarditis publiziert (Koch 1851). Jolliffe Tufnell hatte 1853 über ein Aneurysma der A. poplitea bei Endokarditis berichtet.

Den Begriff des **„mykotischen Aneurysmas“** hat Sir William Osler erstmals im Jahre 1885 im Rahmen der Gulstonian-Lecture geprägt. Er hatte bei einem 30-jährigen Mann mit einer „malignen (mykotischen) Endokarditis“ mehrere Aneurysmen im Bereich der Aorta gefunden. Diese waren bis „billardkugelgroß“, eines hiervon hatte durch Ruptur zum Tode des Patienten geführt (Osler 1885). Der Begriff „mykotisch“ wird seither im allgemeinen Sprachgebrauch für alle arteriellen Aneurysmen infektiöser Genese verwendet. Nach unserer Ansicht und der anderer Autoren sollte er jedoch auf Endokarditis-bedingte Aneurysmen beschränkt bleiben. Sinnvoll erscheinen die Begriffe **„aneurysmatische Arteriitis“** (Wilson et al. 1978) oder **„infiziertes arterielles Aneurysma“** (Jarrett et al. 1977). Letztlich kann auch eine Aortitis ohne aneurysmatische Erweiterung bakteriell bedingt sein und stellt eine wichtige Differenzialdiagnose dar (Narang und Rathley 2007).

2 Epidemiologie und Ätiologie

Es handelt sich um eine seltene Erkrankung, nur 1–3,6 % aller Aneurysmen gelten als infiziert (Übersicht in (Wilson et al. 1978)). Als Entstehungsursache dieses Krankheitsbildes sind verschiedene Pathomechanismen beschrieben worden. Sinnvoll ist eine Unterscheidung in endogene (septische Embolie, Bakteriämie, direkte Ausbreitung) und exogene (Drogenabusus, iatrogen) Ursachen (Patel und Johnston 1977). Auf jeden Fall sind auch vorbestehende Veränderungen in Betracht zu ziehen: so kann

- ein normales Gefäß,
- eine Arteriosklerose,
- ein Aneurysma
- oder auch alloplastisches Material

vorliegen und die Ausbildung der Erkrankung mit bedingen. Die Infektionen auf dem Boden von Gefäßrekonstruktionen stellen ein eigenständiges, sehr komplexes Krankheitsbild dar und werden in einem separaten Kapitel abgehandelt ▶ Kap. 104, „Gefäßprotheseninfektionen“

Waren in der vorantibiotischen Ära meist septische Embolien bei Endokarditis für dieses Krankheitsbild verantwortlich, liegt die Ursache heute meist in einer bakteriellen Besiedelung der Gefäße durch hämatogene Streuung im Rahmen von **Bakteriämien** (Porter et al. 1991). Dies erklärt, warum früher eher kleinere Gefäße befallen waren. Auffällig war eine Häufung von „mykotischen“ Aneurysmen im Bereich der A. mesenterica superior. Heute finden sich diese Prozesse am häufigsten im Bereich der großen Arterien, v. a. Aorta und A. femoralis (Brown et al. 1984).

Durch die Einführung der antibiotischen Therapie hat sich auch das Erregerspektrum der infizierten Aneurysmen verändert. Waren es in der vorantibiotischen Ära vor allem Streptokokken, Enterokokken, Pneumokokken, Haemophilus und Staphylokokken (Stengel und Wolferth 1923; Wilson et al. 1978), werden heute in erster Linie Salmonellen (30–50 %), Staphylococcus aureus et albus, Escherichia coli und Mischkulturen aus gramnegativen Stäbchen isoliert (Brown et al. 1984; Jarrett et al. 1977; Porter et al. 1991; Wilson et al. 1978). Salmonellen weisen eine besondere Affinität zu arteriosklerotisch veränderten Gefäßen auf und gelten daher

A. Larena-Avellaneda (✉) · E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: alarena@uke.de; s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_115

als besonders virulent (Jarrett et al. 1977). Auch Ausbrüche von Zoonosen können vermehrt zu infizierten Aneurysmen führen, wie es zuletzt für das Q-Fieber festgestellt wurde (Broos et al. 2015).

Sehr selten finden sich Pilze als Ursache infizierter Aneurysmen. Die Patienten sind meist immunsupprimiert oder weisen andere Streuungsherde auf (Larena-Avellaneda et al. 2004a; Miller et al. 1983). Als Erreger finden sich: Histoplasma capsulatum, Aspergillus fumigatus, Candida albicans und Penicillium notatum. Auch das HI-Virus kann zur Ausbildung von infizierten Aneurysmen führen (Orrapin et al. 2015).

3 Pathogenese und Klassifikation

Gesunde Gefäße gelten als relativ infektresistent, daher sind arterielle Infektionen vor allem bei vorgeschädigten Gefäßen zu erwarten (Porter et al. 1991; Tiesenhausen et al. 1999).

In Anlehnung an Patel (Patel und Johnston 1977) sind nach einer Vorschädigung unterschiedliche Mechanismen für die Entstehung zu unterscheiden. Wichtig ist hierbei, ob bereits ein Aneurysma vorliegt und sich dann sekundär infiziert (arteriosklerotisches, echtes Aneurysma; posttraumatisches falsches A.), oder ob sich das Aneurysma erst durch die lokale Entzündung ausbildet (meist falsches Aneurysma). Letztlich kann in 40–50 % der Fälle mit arterieller Infektion die Quelle und der Pathomechanismus nicht sicher nachgewiesen werden (Bardin et al. 1981; Muller et al. 2001). Die Protheseninfektionen werden gesondert betrachtet (▶ Kap. 104, „Gefäßprotheseninfektionen“).

Besiedelung und Infektion eines vorbestehenden, arteriosklerotischen Aneurysmas Durch intraoperative Abstriche wurde festgestellt, dass ca. 15 % aller infrarenalen Bauchaortenaneurysmen bakteriell besiedelt sind, ohne klinisch Infektionszeichen aufzuweisen (Ernst et al. 1977; McAuley et al. 1984). Am häufigsten werden grampositive Keime identifiziert. Nur 1–3 % aller Aneurysmen dieser Lokalisation gelten als infiziert, das intraoperative Infektionsrisiko gilt als sehr gering (Chan et al. 1989; Ernst et al. 1977; McAuley et al. 1984). Der Anteil der infizierten Aneurysmen in extraaortaler Lokalisation ist dagegen mit ca. 12 % deutlich höher (Julke und Leu 1985).

Infektion eines Gefäßabschnittes mit sekundärer Ausbildung eines Aneurysmas (Untergruppe: mykotisches Aneurysma) Eine lokale bakterielle Infektion/Entzündung manifestiert sich im Sinne einer lokalen Arteriitis, die dann verschiedene Verläufe nehmen kann. Entsteht dieses Krankheitsbild auf dem Boden einer Bakteriämie, spricht man auch von einer primären bakteriellen Arteriitis (Tiesenhausen et al. 1999). Besteht die Ursache in einem Übergreifen einer Umgebungsreaktion auf die Gefäßwand, liegt definitionsgemäß eine sekundäre bakterielle Arteriitis vor (Abb. 1, 2). Der Verlauf kann variieren: Ungewöhnlich, aber bekannt ist die virulente suppurative Arteriitis mit Nekrose der Wand und Ruptur. Ist der Keim weniger virulent, entwickelt sich eine lokalisierte/kontrollierte Ruptur mit Formation eines Pseudoaneurysmas.

Traumatische/iatrogene Ursachen Neben den primär oder sekundär besiedelten posttraumatischen (Pseudo-)Aneurysmen sind hier in erster Linie Verletzungen mit kontaminierten Fremdmaterialien (Drogenabusus, iatrogen) zu nennen. Huebl berichtete 1966 erstmals über die Ausbildung eines falschen Aneurysmas nach Injektionen in die A. femoralis (Huebl und Read 1966). Diese Form hat in den letzten Jahren deutlich zugenommen und dazu beigetragen, dass in den Femoralarterien heute häufig infizierte Aneurysmen zu finden sind. Bereits zwanzig Jahre später beschrieben Brown et al. einen Kausalitätsshift: waren es vor 1965 in 10 % traumatische und 37 % kardiale Ursachen, ergab sich danach in 51 % eine traumatische Genese, dagegen nur in 10 % eine Endokarditis als Ursache (Brown et al. 1984).

Sonderformen Neben den bereits genannten „echten mykotischen Aneurysmen“ sind als seltene, spezifische Sonderformen des infizierten Aneurysmas syphilitische und tuberkulöse Prozesse zu nennen.

4 Klinik und Diagnostik

Die klinische Symptomatik variiert je nach Lokalisation und Ursache des Aneurysmas. Im Rahmen der Septikämie kommt es zu undulierender Temperaturerhöhung und Schüttelfrost. Ein infiziertes Aortenaneurysma weist naturgemäß eine unspezifische Klinik auf, dagegen können die peripheren Aneurysmen oft gut getastet werden. Hier können lokale, druckbedingte Schmerzen bestehen. Nicht selten wird ein infiziertes Aneurysma in der Leistenregion bei einem i. v. drogenabhängigen Patienten mit einem Abszess verwechselt. Zu berücksichtigen ist unbedingt, dass bei bakterieller Streuung und damit sekundärer Entwicklung des Aneurysmas an die Ausbildung weiterer Aneurysmen gedacht werden muss. Die Ganzkörperuntersuchung mit vollständiger Beurteilung der peripheren Durchblutung ist obligat und erfordert bei Auffälligkeiten die bildmorphologische Objektivierung. Eine Septikämie kann sich durch septische Herde in der Haut bemerkbar machen (Lyell-Syndrom, Stevens-Johnson-Syndrom, Abb. 3). Auch intrakranielle infektiöse Aneurysmen kommen vor und weisen eine eher unspezifische Klinik auf (Kannoth et al. 2007). Die Entzündungswerte im Blut sind meist erhöht, können jedoch auch im Normbereich liegen

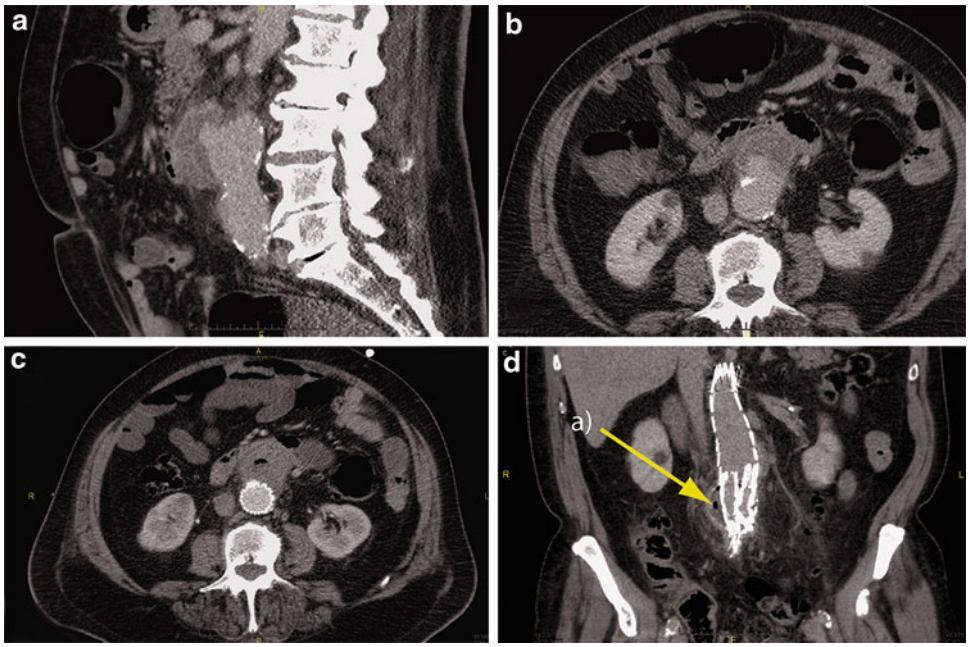


Abb. 1 **a-d** Patient mit oberer gastrointestinaler Blutung. **a** Man erkennt im CT das Aneurysma mit anliegendem Duodenum; **b** in der sagittalen Rekonstruktion das irreguläre Aneurysma, es handelt sich um eine primäre aortoduonale Fistel mit infiziertem Aneurysma; **c** bei instabilem Patient erfolgt zunächst die Behandlung der Blutung durch Stentgraftimplantation, im Anschluss Laparotomie und Verschluss der Fistel; **d** zwar hat sich inzwischen das proximale Aneurysma im Bereich der Fistel komplett zurückgebildet, es hat sich jedoch nach 6 Monaten eine Protheseninfektion ausgebildet mit Lufteinschlüssen periprothetisch im Aneurysmasack (*Pfeil*)

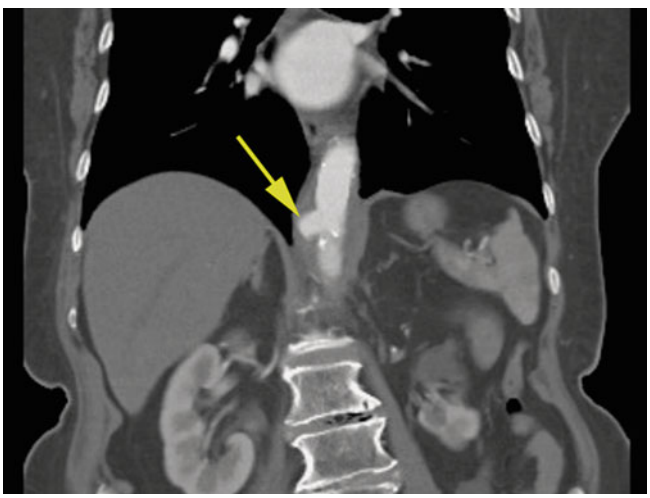


Abb. 2 Bei einer Patientin hatte sich 3 Monate nach einer Operation an der Wirbelsäule eine Spondylodiszitis mit Entwicklung eines Aneurysma spurium ausgebildet (*Pfeil*)

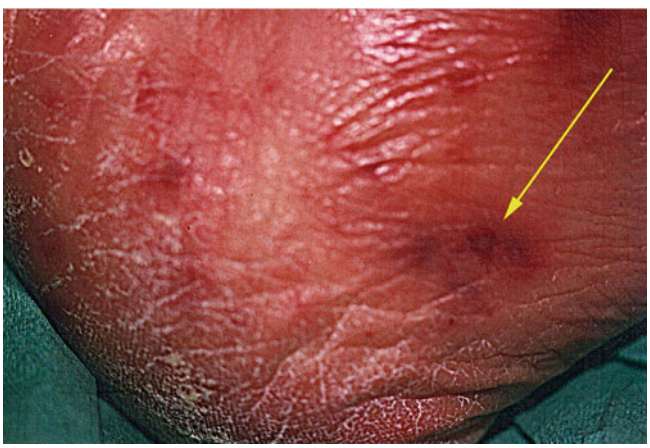


Abb. 3 Bakterielle Hautabsiedelungen im Rahmen eines infizierten Aneurysmas auf dem Boden einer Bakteriämie; septische Embolie an der Ferse (*Pfeil*)

(„kalter Infekt"). Ein unauffälliger Laborbefund schließt somit ein infiziertes Aneurysma nicht aus.

Aneurysmen können im Ultraschall an den einsehbaren Stellen gut und schnell dargestellt werden. CT-morphologisch erfolgt der Nachweis von Flüssigkeit und/oder Gaseinschlüssen (Clark und Brener 2001). Typisch ist ein sackförmiges Aneurysma mit wenigen Verkalkungen (Abb. 1, 2 und 4). Die Darstellung der Gefäßstrombahn sollte im Angio-CT bzw. MRT, ggf. in der DSA erfolgen. Inzwischen gilt das PET-CT als weitere Möglichkeit, ein infektiöses Aneurysma differenzialdiagnostisch einzugrenzen bzw. auch nach weiteren Lokalisationen zu fahnden.

Blutkulturen sind häufig, aber nicht immer positiv. Bei intraoperativem Verdacht erfolgt ein Schnellschnitt mit Gramfärbung, womit noch intraoperativ der Infektnachweis gelingt (Porter et al. 1991).



Abb. 4 Unterschenkelarterien eines Patienten mit infizierten Aneurysmen bei Endokarditis („mykotisch"). Man erkennt die sackförmigen, falschen Aneurysmen im Bereich der A. tibialis posterior (*links*) bzw. A. poplitea (*rechts*); Grundlage war eine Candida-Herzklappenendokarditis unter immunsuppressiver Therapie

5 Therapieziel und Therapieindikationen

Mit der Diagnose steht die Indikation zur raschen operativen Therapie, rein konservative Ansätze haben bisher versagt. Als Goldstandard gilt nach wie vor das folgende Konzept (Muller et al. 2001; Wilson et al. 1978):

- Exzision des betroffenen Gefäßabschnittes, extensives Débridement des Arterienlagers und biologische Sicherungsoperation
- Rekonstruktion der Durchblutung entsprechend den Vorgehensweisen bei Gefäßprotheseninfekt (▶ Kap. 104, „Gefäßprotheseninfektionen")

Es mehren sich allerdings Hinweise, dass auch alternative Konzepte mit endovaskulärer Ausschaltung unter Belassung des infizierten Gefäßabschnittes unter entsprechender Antibiotikatherapie Ergebnisse erzielen können.

5.1 Aorta

Vor allem im aortalen Bereich stellt dieses Krankheitsbild den Gefäßchirurgen vor eine große Herausforderung. Das konventionelle Vorgehen ist selbst in erfahrenen Händen mit einer 30-Tage Letalität von bis zu 36 % verbunden (Muller et al. 2001). Neben Allografts gelten auch Rifampicin-getränkte Polyester oder auch Silberprothesen als mögliche Gefäßersatzmaterialien. Eine biologische Sicherungsoperation z. B. mittels Omentumplastik sollte angestrebt werden.

Mit dem Aufkommen der Stentgrafts besteht jedoch die Möglichkeit der endovaskulären Ausschaltung, wobei hierbei allerdings das infektiöse Material im Körper verbleibt (Abb. 1 c, d). Dennoch sind die bisher publizierten Ergebnisse erstaunlich gut: In einem Übersichtsartikel wurde ein 30-Tage Überleben von 89,6 % und eine 2-Jahres-Überlebensrate von 82,2 % angegeben (Kan et al. 2007). Die multivariate Analyse ergab, dass Aneurysmaruptur und Fieber zum Zeitpunkt der Operation signifikant häufiger mit einer Persistenz der Infektion verbunden waren (Kan et al. 2007). Essenziell ist auf jeden Fall eine langdauernde Antibiotikatherapie.

5.2 Peripherie

In der Peripherie ist die Beherrschung des Infektes einfacher. So kann im Bereich des Unterschenkels eine Arterie durch Ligatur ausgeschaltet werden, vorausgesetzt die Durchblutung ist durch mindestens eine durchgängige Unterschenkelarterie gesichert. Die endovaskuläre Therapie durch Coil-Embolisierung ist ebenfalls möglich, wobei allerdings der Infektherd, das keimtragende Aneurysma, verbleibt (Abb. 5). Die Frage, ob durch die begleitende langfristige antimykotische Therapie eine sichere Infektfreiheit erreicht werden kann, ist ungeklärt.

Mit der Vene steht in vielen Fällen auch infektresistentes Material zur Rekonstruktion der Beinstrombahn zur Verfügung. Auch der bovine Perikardpatch gilt als infektresistent und kann in diesen Situationen eingesetzt werden (McMillan et al. 2012).

Während im deutschsprachigen Raum in der Infektsituation häufig resorbierbares Nahtmaterial verwendet wird, setzen die meisten Gefäßchirurgen im angloamerikanischen Raum nur nicht-resorbierbare Fäden ein: Die Gefahr der Infektpersistenz am monofilen Fadenmaterial wird geringer eingeschätzt als die Gefahr einer erneuten Ruptur durch Funktionsverlust der Naht. Eigene experimentelle Ergebnisse haben ebenfalls auf eine frühzeitige Degradation resorbierbarer Fäden im Infekt hingedeutet (Larena-Avellaneda et al. 2004b).

Eine weitere Rekonstruktionsmöglichkeit besteht in der weiträumigen Umgehung der infizierten Areale unter Verwendung von Kunststoff (z. B. Obturatorbypass bei infizierter Leiste, ▶ Kap. 104, „Gefäßprotheseninfektionen").

Bei infizierten Leisten, insbesondere bei i. v. Drogenabhängigen, hat sich das Konzept der Arterien-Ligatur im Notfall und ggf. späterer Revaskularisierung behaupten können (Feldman und Berguer 1983; Johnson et al. 1983). Mit einer peripheren Ischämie ist in ca. 50 % der Fälle (hiervon ca. die Hälfte kritisch) nur dann zu rechnen, wenn die A. femoralis communis oder die Femoralisgabel geopfert werden müssen (Johnson et al. 1983). Die Amputationsrate bei diesem Verfahren liegt bei 16–20 %. Die Rekonstruktion kann nach den

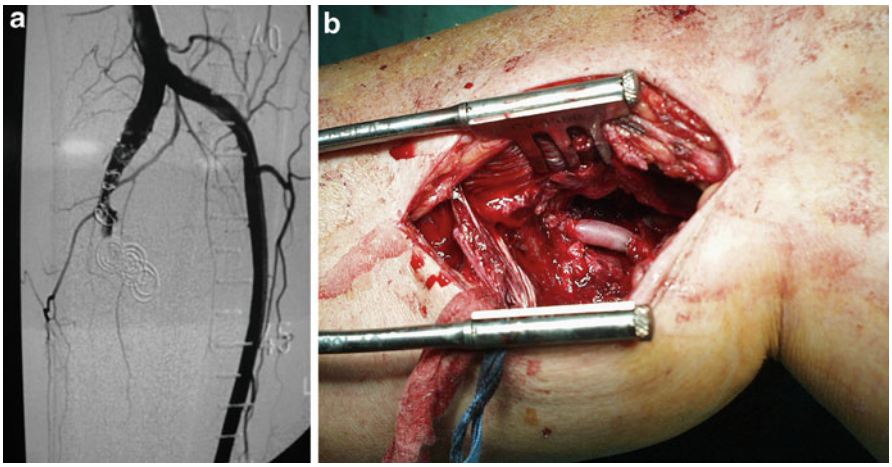


Abb. 5 Therapiemöglichkeiten bei infiziertem Aneurysma. **a** Die A. tibialis posterior wurde endovaskulär durch Coil-Embolisierung verschlossen, das Aneurysma unter entsprechender antimykotischer Therapie belassen. **b** Auf der Gegenseite erfolgte die Ausschaltung durch Resektion und Eigenveneninterponat. 3 Jahre nach der Therapie war der Patient weiterhin infektfrei. (Aus (Larena-Avellaneda et al. 2004a))

Maßgaben des Protheseninfektes in situ oder extraanatomisch erfolgen (Kap. ▶ Kap. 104, „Gefäßprotheseninfektionen“).

5.3 Viszerale Arterien

Infizierte viszerale Aneurysmen sind heutzutage eine Rarität. Neben dem Standardvorgehen stellt hier, insbesondere in anatomiebedingt operativ schwierig zu erreichenden Gebieten, die interventionelle Ausschaltung der infizierten Aneurysmen eine gute Alternative dar (Charlier et al. 1988; Glanz et al. 1987; Poletti et al. 2001; Porter et al. 1979). Bereits 1979 berichtete Porter über die erfolgreiche Schaum-Embolisation eines Arteria hepatica-Aneurysmas (Porter et al. 1979). Interessanterweise hatten sich bei diesem Patienten 2 Aneurysmen ausgebildet, das andere wurde chirurgisch versorgt. Zahlreiche andere Lokalisationen sind inzwischen interventionell angegangen worden (Charlier et al. 1988; Glanz et al. 1987; Poletti et al. 2001; Porter et al. 1979). Auch über die Ausschaltung von multiplen mykotischen Aneurysmen wurde berichtet, Charlier veröffentliche 1988 2 Fälle, in denen Aneurysmen der A. hepatica, renalis und mesenterica superior embolisiert wurden (Charlier et al. 1988). Es wurde sogar über eine interventionelle Ausschaltung eines in einer Probelaparotomie diagnostizierten, rupturierten und nicht chirurgisch behandelten mykotischen Aneurysmas der A. iliocolica berichtet (Poletti et al. 2001). Nach Meinung der Autoren konnte so die Resektion von Darm verhindert werden. Auch als Akuttherapie bei Rupturgefahr und einer späteren Gefäßrekonstruktion wurde die Coil-Embolisation vorgeschlagen (Glanz et al. 1987).

6 Verlauf, Prognose und Nachsorge

Beim infizierten Aneurysma, insbesondere auf dem Boden einer primären bakteriellen Arteriitis, handelt es sich um ein schwerwiegendes Krankheitsbild. Ohne Therapie ist der Verlauf in der Regel fatal. Auch heute noch liegt die 30-Tage-Mortalität bei über 30 %, wobei die meisten Todesfälle auf die Sepsis selbst zurückzuführen sind (Muller et al. 2001). Die Aneurysmen können rasch entstehen und rupturieren. Gramnegative Infektionen sind insgesamt mit einer höheren Morbidität und Mortalität belastet (Jarrett et al. 1977; Wilson et al. 1978). So waren in einer früheren Arbeit in 84 % der Fälle mit gramnegativen Keimen eine Gefäßruptur und gleiche Letalität zu verzeichnen, im Vergleich zu einer Letalität von 50 % und Rupturrate von 10 % bei grampositiven Erregern (Jarrett et al. 1977).

Die endovaskulären Verfahren stellen eine Alternative mit geringerer perioperativer Letalität dar, sofern der Infekt beherrscht werden kann. Ein noch ungeklärtes Problem stellt die Reinfektion bzw. Persistenz der Infektion dar. In einer neueren Analyse für die endovaskulären Verfahren konnten Fieber und Ruptur zum Zeitpunkt der Operation als signifikante Faktoren für die Persistenz der Infektion identifiziert werden (Kan et al. 2007).

▶ Hervorzuheben ist die langfristige, testgerechte Antibiotikagabe. Regelmäßige Kontrollen, zumindest in Form von Ultraschalluntersuchungen alle 6 Monate, sind dringend anzuraten.

Literatur

Bardin JA, Collins GM, Devin JB et al (1981) Nonaneurysmal suppurative aortitis. Arch Surg 116:954–956

Broos PP, Hagenaars JC, Kampschreuer LM et al (2015) Vascular complications and surgical interventions after world's largest Q fever outbreak. J Vasc Surg 62:1273, (Epub vor Druck)

Brown SL, Busuttil RW, Baker JD et al (1984) Bacteriologic and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurysms. J Vasc Surg 1:541–547

Chan FY, Crawford ES, Coselli JS et al (1989) In situ prosthetic graft replacement for mycotic aneurysm of the aorta. Ann Thorac Surg 47:193–203

Charlier P, Cohen A, Eiferman C et al (1988) Selective embolization of mycotic aneurysm of the branches of the abdominal aorta. Arch Mal Coeur Vaiss 81:1269–1274

Clark NS, Brener BJ (2001) Surgical treatment of infected abdominal aneurysm. In: Ernst CB, Stanley JC (Hrsg) Current Therapy in Vascular Surgery, 4. Aufl. Mosby, St. Louis, London, Philadelphia, Syndey, Toronto, S 240–242

Ernst CB, Campbell HC Jr, Daugherty ME et al (1977) Incidence and significance of intra-operative bacterial cultures during abdominal aortic aneurysmectomy. Ann Surg 185:626–633

Feldman AJ, Berguer R (1983) Management of an infected aneurysm of the groin secondary to drug abuse. Surg Gynecol Obstet 157:519–522

Glanz S, Gordon D, Sclafani SJ (1987) Percutaneous coil embolization in the management of peripheral mycotic aneurysms. Cardiovasc Intervent Radiol 10:198–201

Huebl HC, Read RC (1966) Aneurysmal abscess. Minn Med 49:11–16

Jarrett F, Darling RC, Mundth ED et al (1977) The management of infected arterial aneurysms. J Cardiovasc Surg (Torino) 18:361–366

Johnson JR, Ledgerwood AM, Lucas CE (1983) Mycotic aneurysm. New concepts in therapy. Arch Surg 118:577–582

Julke M, Leu HJ (1985) Extra-aortic aneurysms. Analysis of 163 aneurysms in 142 patients. Schweiz Med Wochenschr 115:10–13

Kan CD, Lee HL, Yang YJ (2007) Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: a systematic review. J Vasc Surg 46:906–912

Kannoth S, Iver R, Thomas SV et al (2007) Intracranial infectious aneurysm: presentation, management and outcome. J Neurol Sci 256:3–9

Koch L (1851) Über Aneurysmata der Arteria mesenterica superioris. Inaugural-Abhandlungen. Barfus-Verlag, Erlangen

Larena-Avellaneda A, Debus ES, Daum H et al (2004a) Mycotic aneurysms affecting both lower legs of a patient with Candida endocarditis – endovascular therapy and open vascular surgery. Ann Vasc Surg 18:130–133

Larena-Avellaneda A, Debus ES, Diener H et al (2004b) Species-dependent premature degradation of absorbable suture materials caused by infection – impact on the choice of thread in vascular surgery. Vasa 33:165–169

McAuley CE, Steed DL, Webster MW (1984) Bacterial presence in aortic thrombus at elective aneurysm resection: is it clinically significant? Am J Surg 147:322–324

McMillan WD, Leville CD, Hile CN (2012) Bovine pericardial patch repair in infected fields. J Vasc Surg 55:1712–1715

Miller BM, Waterhouse G, Alford RH et al (1983) Histoplasma infection of abdominal aortic aneurysms. Ann Surg 197:57–62

Muller BT, Wegener OR, Grabitz K et al (2001) Mycotic aneurysms of the thoracic and abdominal aorta and iliac arteries: experience with anatomic and extra-anatomic repair in 33 cases. J Vasc Surg 33:106–113

Narang AT, Rathley NK (2007) Non-aneurysmal infectious aortitis: a case report. J Emerg Med 32:359–363

Orrapin S, Reanpang T, Orrapin S et al (2015) Case series of HIV Infection-Associated Arterioapathy: Diagnosis, Management, and Outcome Over a 5-Year period at Maharay Nakorn Chiang Mai Hospital, Chiang Mai University. Int J Low Extrem Wounds 14:251, (Epub vor Druck)

Osler W (1885) The Gulstonian lectures on malignant endocarditis. Br J Med 1:467

Patel S, Johnston KW (1977) Classification and management of mycotic aneurysms. Surg Gynecol Obstet 144:691–694

Poletti PA, Vargas MI, Becker CD (2001) Successful treatment of a ruptured mycotic aneurysm of the ileocolic artery with transcatheter embolization and antibiotic therapy. Abdom Imaging 26:651–653

Porter LL 3rd, Houston MC, Kadir S (1979) Mycotic aneurysms of the hepatic artery. Treatment with arterial embolization. Am J Med 67:697–701

Porter JM, Taylor LM Jr, Harris EJ Jr (1991) Nonatherosclerotic vascular disease. In: Moore WS (Hrsg) Vascular surgery: a comprehensive review. Saunders, Philadelphia, S 97–130

Stengel A, Wolferth CC (1923) Mycotic (bacterial) aneurysms of intravascular origin. Arch Intern Med 31:527–554

Tiesenhausen K, Amann W, Thalhammer M (1999) Primary bacterial infection of an artery. Chirurg 70:1163–1167

Virchow R (1847) VIII. Ueber die akute Entzündung der Arterien. Virchows Arch Pathol 1:272–378

Wilson SE, Van Wagenen P, Passaro E Jr (1978) Arterial infection. Curr Probl Surg 15:1–89

Zühlke HV, Harnoss BM, Lorenz EPM (1994) Die infizierte Arterie. In: Zühlke HV, Harnoss BM, Lorenz EPM (Hrsg) Septische Gefäßchirurgie. Blackwell, Berlin, S 147–166

Vaskuläre Transplantationschirurgie

106

Utz Settmacher, Holger Diener und Eike Sebastian Debus

1 Einführung

Fasst man den Begriff weit, gehört die Transplantation von Gefäßen heute zu den fundamentalen Methoden der Chirurgie bzw. Transplantationsmedizin. Sowohl der einfache Ersatz von Gefäßen (Arterien und Venen) als auch der Gefäßersatz bzw. die Gefäßtransplantation im Rahmen von Gewebe- und Organtransplantationen haben sich als Basismethodik mit der Chirurgie entwickelt. Historisch liegen die modernen Ansätze dabei in den Arbeiten von Alexis Carrel. Wenig später haben deutsche Chirurgen (Blumenthal und Lexer) erste größere klinische Serien zum Gefäßersatz durch Transplantation autologer Vena saphena magna in verschiedenen anatomischen Regionen publiziert. So gelang es Lexer am 22. Februar 1907 in Königsberg, eine bisher unüberwindliche Grenze zu überschreiten: Er resezierte ein falsches Aneurysma der A. axillaris und rekonstruierte den Defekt mit einem autologen Saphenainterponat.

Die Hauptindikation für eine isolierte allogene Verpflanzung von Blutgefäßen ist heute – wie bei den Herzklappen – der Ersatz infizierter Kunststoffprothesen im Bereich der Aorta und der großen Körperarterien. Die Transplantation wird häufig als Notfalloperation durchgeführt. Der Bedarf an Blutgefäßtransplantaten wird in Deutschland auf ca. 500 Präparate pro Jahr geschätzt (Angaben nach Schätzung der DGFG).

Alle derzeit eingesetzten Gefäßersatzmaterialien haben beim heutigen Entwicklungsstand ihr „Für und Wider". Bis auf arterielle Allografts und teilweise transplantierte Venen (autolog) erfüllen alle anderen in der elektiven Chirurgie eingesetzten Gefäßersatzmaterialien bei Weitem nicht die biophysikalischen Eigenschaften der nativen Arterien im Kreislauf und der Homöostase der Blutgerinnung, so dass deren Langzeitfunktion begrenzt ist. Diese Defekte zu beseitigen, haben sich viele Forschergruppen zur Aufgabe gemacht. Die Entwicklung geht heute im Rahmen des „tissue engineering" bis zur Nutzung ubiquitärer, leicht zugänglicher Zellen für die Herstellung von Interponaten für den Gefäßersatz („Amerikanische Forscher haben Patienten Blutgefäße eingepflanzt, die sie zuvor für sie gezüchtet hatten – aus einem Stück Haut." – Süddeutsche Zeitung 10/2007). Es wird sicher noch Jahre benötigen, bis hier geeignete neue Gefäßersatzmöglichkeiten zur Verfügung stehen.

2 Transplantatarten

Prinzipiell werden autologe von allogenen und xenogenen Transplantatarten unterschieden.

- **Autolog**: Gefäße werden vom Patienten selbst für die Rekonstruktion gewonnen.
- **Allogen**: Gefäße werden von einem Organspender für die Rekonstruktion am Patienten gewonnen Lebendspende oder Gewebespende von Hirntoten.
- **Xenogen**: Gefäße werden von einem artfremden Lebewesen gewonnen (z. B. Rind, Schwein).

Es werden sowohl Arterien als auch Venen für den arteriellen Ersatz genutzt. Für Venen werden meist nur Venen verwendet. Einzelne Berichte in der Literatur verweisen auch auf die Nutzung von Arterien in venöser Position. Xenotransplantate kommen heute nur eingeschränkt und in ausgewählten Fällen zum Einsatz. Autologe und allogene Gefäßtransplantate werden sowohl in der elektiven als auch in der septischen Gefäßchirurgie, bei der vaskularisierten Gewebe-

U. Settmacher
Department of General, Visceral and Vascular Surgery, Jena University Hospital, Jena, Deutschland
E-Mail: avg@med.uni-jena.de; utz.settmacher@med.uni-jena.de

H. Diener (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Hamburg, Deutschland
E-Mail: h.diener@uke.de

E. S. Debus
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_116

Tab. 1 Nutzung von Gefäßtransplantaten nach Fachgebiet und Indikationsgruppe

	Autolog		Allogen	
Nutzung in Fachbereichen	Arterie[a]	Vene[a]	Arterie[a]	Vene[a]
Elektive Gefäßchirurgie	+	+	(+)	(+)
Septische Gefäßchirurgie	+	+	+	+
Organtransplantation	(+)	(+)	+	+
Tumorchirurgie	(+)	+	(+)	(+)
Herzchirurgie	+	+	(+)	(+)
Plastische Chirurgie	(+)	+	(+)	(+)

[a]entnommenes Gefäß, + relativ häufig, (+) seltene Alternative

und soliden Organtransplantation als auch für den Gefäßersatz in der Tumor-, Herz- und plastischen Chirurgie benutzt. Über Präferenzen der Nutzung und deren Häufigkeit gibt Tab. 1 einen Überblick.

2.1 Autologe Gefäße

▶ Die Transplantation autologer Gefäße gilt als Methode der Wahl vor der Verwendung allogener oder alloplastischer Materialien.

Erstes genutztes Gefäß für den autologen Gefäßersatz war die **Vena saphena magna**. Sie erfreut sich bis zum heutigen Tag in nahezu allen anatomischen Regionen für kleine und mittlere Arterien besonders großer Beliebtheit. Venen kann man nahezu aus jeder Region entnehmen und für den Gefäßersatz in anderer Position verwenden (bis auf die Vena cava superior und die retrohepatische Vena cava inferior – hier werden akute Verschlüsse, wie durch eine Entnahme verursacht, nur kurzzeitig toleriert), da überall zügig ein Kollateralkreislauf aufgebaut wird. Die Nutzung von autologen Arterien ist hier eher eingeschränkt. Man kann nur auf Gefäße aus Regionen zurückgreifen, in denen eine doppelte bzw. eine arterielle „Luxusperfusion" besteht (Tab. 2).

Die Häufigkeit der Nutzung von autologen Gefäßen ist prinzipiell abhängig

- von dem zu rekonstruierenden Gefäß (Gefäßdurchmesser, -länge, anatomische Position),
- der Erkrankung der Gefäße (bei Patienten mit Ehlers-Danlos-Syndrom ist die Nutzung von autologen Gefäßen mitunter ausgesprochen schwierig – ebenfalls pathologisch verändert)
- der Eignung des entsprechenden Transplantates für die Rekonstruktion (tiefe Venen dilatieren in arterieller Position mitunter sehr schnell und sind somit weniger geeignet).

Die Entnahme von autologen Gefäßen für den Ersatz sollte schonend erfolgen, ohne übermäßige Traktion, um Intimaeinrisse zu vermeiden (schaffen thrombogene Innenoberflächen). Seitenäste sollten somit nicht resorbierbarem Material ligiert oder geclippt werden, dass Einengungen des Gefäßhauptstammes vermieden werden. Eine Kurzzeitlagerung bis zur Anastomosierung und Reperfusion erfolgt meist in Heparin-Kochsalzlösung bei Raumtemperatur.

2.2 Allogene Gefäße

Allogene Gefäße können nativ (d. h. nur mit Kochsalzlösung gespült oder nach Kurzzeitkonservierung bei Raumtemperatur bzw. bei 8–10 °C mit Organkonservierungslösung gespült) oder nach Wiedererwärmen nach Kryokonservierung (bei −80 °C bzw. besser bei −196 °C in Flüssigstickstoff in den entsprechenden Kryokonservierungsmedien) verwendet werden. Derzeit befindet sich die Verfügbarkeit durch die Neufestlegung von Gewebebanken durch das neue Gewebegesetz für Deutschland im Umbruch. Eine Kurzzeitkonservierung ist aufgrund der Änderungen des Arzneimittel- und Transplantationsgesetzes in Deutschland nicht mehr möglich

Prinzipiell muss für die Gewinnung von allogenen Gefäßen für die Transplantation die Einwilligung zur Spende eingeholt werden. Für die Transplantation von Leber und Pankreas werden dabei standardmäßig die Beckenarterien des Spenders mit dem Organ mitgegeben für eventuell notwendige Rekonstruktionen des Organs. Allogene Gefäße wurden im Menschen sowohl bei elektiven als auch septischen Gefäßoperationen „herznah" (Herzchirurgie) und „herzfern" (Gefäßchirurgie) sowie bei onkochirurgischen als auch plastischen Rekonstruktionen verwendet. Tab. 3 gibt einen Überblick über die Einsatzgebiete entsprechend dem verwendeten Spendergefäß.

Die ersten Erfahrungen, die mit der Transplantation von allogenen Gefäßen gesammelt wurden, waren enttäuschend. Neben der insgesamt geringen Verfügbarkeit waren die Gefäße meist schlecht präpariert und mit schlechten Konservierungslösungen gespült, so dass viele Transplantate im Patienten schnell thrombotisch verschlossen oder aneurysmatisch degeneriert sind. Dies hat ihren Einsatz weit in den Hintergrund gedrängt. Mit der Etablierung der Transplantation von

Tab. 2 Einsatz von autologen Gefäßen in Abhängigkeit vom Spendergefäß

Spendergefäß		Einsatzgebiet, Eignung
Vene	V. saphena magna	Geeignet für kleine und mittelgroße Arterien, am häufigsten genutzt
	V. saphena parva	Alternative zur V. saphena magna
	V. femoralis superficialis	Ersatz mittelgroßer Venen
	V. iliaca externa	Ersatz mittelgroßer Venen
	V. cephalica	Alternative für die V. saphena magna
	V. basilica	Dialyseshuntchirurgie, als arterieller Ersatz eher nicht geeignet (dilatiert schnell)
	V. facialis	Für Rekonstruktion von Halsgefäßen
	V. jugularis externa	selten genutzt
	V. jugularis interna	Ersatz von mittelgroßen Venen (Splanchnikusbereich)
	V. ovaria	Selten genutzt, Alternative für kleine Arterien und Venen
	V. mesenterica inferior	Selten genutzt, Alternative für kleine Arterien und Venen
	Pfortaderäste	Venenersatz im Rahmen der Lebertransplantation
	Lebervenen	Venenersatz bei Leberteilresektion und Lebertransplantation
Arterien	A. radialis	Ersatz kleiner Arterien, Koronarchirurgie, sonst selten
	A. ulnaris	Ersatz kleiner Arterien, Koronarchirurgie, sonst selten
	A. mammaria	Ersatz kleiner Arterien, Koronarchirurgie, sonst selten
	A. colica media	Ersatz kleiner Splanchnikusarterien
	A. lienalis	Ersatz kleiner bis mittelgroßer Splanchnikusarterien
	A. femoralis superficialis	Selten genutzt, Dialyseshuntalternative
	A. tibialis posterior	selten genutzt, Rekonstruktion bei komplexen Verletzungen

Tab. 3 Einsatzgebiete allogener Gefäßtransplantate

Spendergefäß		Geeignet für
Vene	V. cava superior	Große Venen
	V. cava inferior	Große Venen
	Beckenvenen	Große und mittelgroße Venen
	V. jugularis interna	Mittelgroße Venen
	V. jugularis externa	Kleine und mittelgroße Venen
	Splanchnikusvenen	Kleine Venen, arterielle Interponate kleiner Gefäße
	V. saphena	Arterielle Interponate kleiner Gefäße
	V. femoralis superficialis	Mittelgroße Venen
Arterien	Aorta ascendens	Thorakaler Aortenersatz
	Aortenbogen	Thorakaler und abdomineller Aortenersatz
	Aorta descendens	Thorakaler und abdomineller Aortenersatz
	Aorta abdominalis	Abdominaler und thorakaler Aortenersatz
	Beckenarterien	Mittelgroße Arterien, mittelgroße Venen
	A. femoralis superficialis	Mittelgroße Arterien
	A. brachialis	Kleine Arterien
	A. carotis	Kleine und mittelgroße Arterien

soliden Organen haben auch allogene Gefäßtransplantate eine Renaissance erfahren. In den letzten Jahren gewann der homologe Gefäßersatz wieder an Bedeutung. Sowohl multimorbide Patienten, bei denen die autologen Venen für Koronarbypässe verwendet wurden, fehlende Alternativen bei zunehmend aufwändigeren und distalen Gefäßrekonstruktionen bzw. Revaskularisierungen als auch eine zunehmende Anzahl Behandlungen von Gefäßprotheseninfektionen führten zu einem erneuten Interesse an Allografts. Veränderungen der Konservierungsmöglichkeiten durch den Einsatz von Kryokonservierung sowie die Einführung von Dimethylsulfoxid (DMSO) als Kryoprotektivum Anfang der 90er-Jahre und nachfolgend ausbleibende signifikante histopathologische Veränderungen zwischen frischen Arterien und krykonservierten Arterien bei gleichzeitigem Erhalt der Wandstrukturen rechtfertigten das zunehmende Interesse.

Heutzutage finden Allografts venösen und arteriellen Ursprungs Verwendung. In erster Linie finden Allografts Verwendung, die im Rahmen von Multiorganentnahmen bei hirntoten Spendern unter Berücksichtigung des Transplantationsgesetzes gewonnen werden. Eine weitere Möglichkeit stellt die Gewinnung einer Lebendspende dar: so können im

Rahmen von Varizenoperationen Venen entnommen werden, die als Spendergefäße zur Verfügung gestellt werden. Allerdings limitieren die Gesetzesänderung des Transplantationsgesetzes und das Gewebegesetz in Deutschland die Lagerung, Verarbeitung und das Inverkehrbringen, so dass aktuell nur wenige Gewebebanken eine Zulassung besitzen. Darüber hinaus sind je nach geeignetem Gefäß und Art der Gewebespende Ansprüche an das Konservierungsverfahren zu stellen, die im Wesentlichen die Kaltlagerung und die Kryokonservierung umfassen.

Besonderes Augenmerk ist den Konservierungsverfahren zu widmen, da die Kryokonservierung immer noch als zellschädigend, einige Konservierungszusätze sogar als zytotoxisch gelten. Derzeit sind neue Protektionslösungen, die sich vermehrt der Verhinderung der Zytotoxizität und dem Erhalt des Endothel-glatten Muskelzellverbandes widmen, Gegenstand verschiedener Forschungsgruppen. Eine neue Protektionslösung konnte bisher in tierexperimentellen Studien einen verlängerten Endothelzellenerhalt bei Lagerung bis zu 29 Tage bei 4 °C und erhaltener Funktion der glatten Muskelzellen nachweisen. Die Anwendung im humanen Bereich und auch die Verwendung zur Kryokonservierung werden derzeit intensiv erforscht.

Es gibt für die Nutzung der allogenen Gefäße heute eine Reihe technischer Hinweise, die die Qualität der Gefäße für den Einsatz sichern:

Entnahmetechnik Die Gefäße sollten wie auch die soliden Organe für die Transplantation mit der Konservierungslösung gespült werden (Abb. 1). Überdehnungen sollten vermieden werden (Intimaeinrisse!). Zuvor müssen die Gefäße ebenso schonend wie autologe Gefäße präpariert werden. Gefäßabgänge sollten mit nicht resorbierbarem Material verschlossen werden, ohne das Lumen einzuengen. Es hat sich als vorteilhaft erwiesen, die Adventitia der Gefäße und umgebende Gewebsanteile bei der Entnahme zunächst zu belassen. Die Gefäße werden in steriler Ringerlösung oder in Konservierungslösung in „3-Beuteltechnik“ steril verschlossen und zur Gewebebank transportiert.

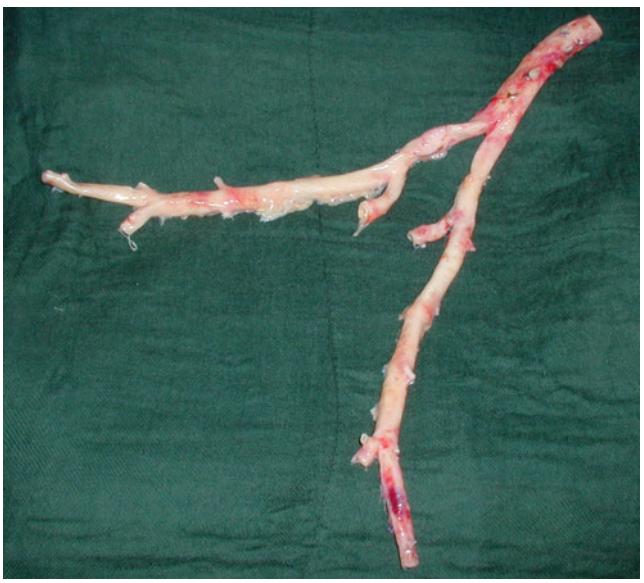


Abb. 1 Aortenbifurkation mit Beckenarterien – arterielles Homograft direkt nach Entnahme vom Multiorganspender

Aufarbeitung in einer sterilen Workbench in einem Reinraum der Klasse 1b erfolgt die Aufarbeitung der Präparate. Hier wird die Eignung der Spendergefäße überprüft, der Verkalkungsgrad der Gefäße bestimmt und sie werden auf Schäden durch die Entnahme untersucht. Es werden Abstriche der Transportlösungen und der Gefäße vorgenommen um Kontaminationen festzustellen. Liegt eine Kontamination vor, dürfen die Spendergefäße nicht mehr regelhaft in Umlauf gebracht werden, sondern nur nach Absprache mit dem implantierenden Chirurgen im Sinne eines Heilversuchs. Gleichzeitig erfolgt in der Workbench eine Präparation der Spendergefäße. Dabei werden die Gefäße von umliegendem Gewebe soweit notwendig befreit. Grundsätzlich sollte eine zu gründliche Präparation der Spendergefäße vermieden werden, um Adventitiaschäden und mikroskopische Strukturschäden zu vermeiden, die einer vorzeitigen Degeneration und Aneurysmabildung Vorschub leisten.

Konservierung der Gefäßtransplantate Eine Kurzzeitkonservierung (für mehrere bis maximal 14 Tage bei 4 °C) in Organkonservierungslösung ist möglich. Die Langzeitkonservierung erfolgt in Flüssigstickstoff in Konservierungslösung unter Zusatz von DMSO (Dimethylsulfoxid). Das Einfrieren erfolgt mit kontrollierter Kühlrate mit einem computergesteuerten Einfrierautomaten, einem sogenannten Kryokonserviergerät. Die Lagerung erfolgt erneut in der „3-Beuteltechnik“, um die Sterilität zu wahren. Nach Anforderung der Präparate werden diese in einer Kühlbox in Trockeneis gelagert transportiert. Nach Entnahme aus dem Stickstofftank ist auf diese Weise eine Lagerung im Trockeneis von maximal 24–48 h möglich. Das Auftauen erfolgt direkt vor der Nutzung in der transplantierenden Einrichtung im OP-Saal zeitlich verzögert im Wasserbad, um Intima- und Mediabrüche zu vermeiden. Da die Banken unterschiedliche Protektionslösungen verwenden, kann der Auftauvorgang unterschiedlich sein. Den das Transplantat begleitenden Anweisungen ist unbedingt Folge zu leisten. Kryokonservierte Gefäße verlieren einen Teil des vitalen Endothels und können deshalb narbig degenerieren. Sie neigen daher häufiger als native Gefäße zur Aneurysmabildung.

Implantation Anastomosen mit dem allogenen Gefäß sollten mit nicht-resorbierbarem Material angelegt werden. Das

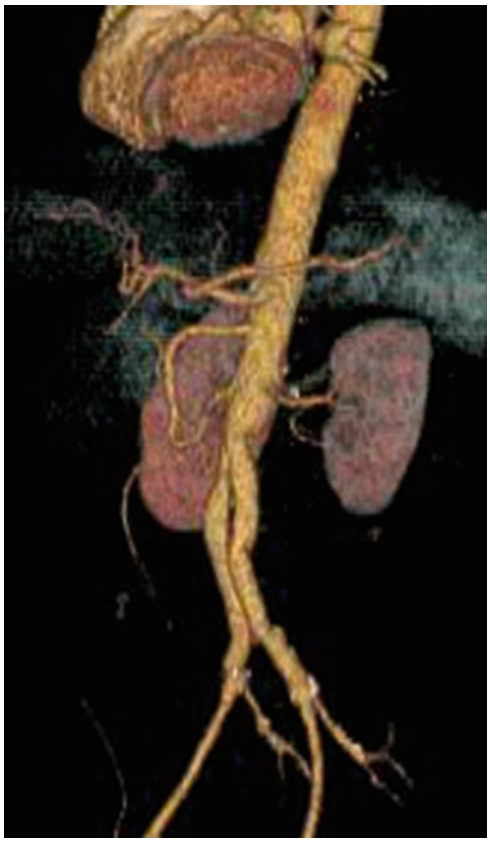


Abb. 2 Aorto-biliakales Homograft 2 Jahre nach Implantation bei einem Patienten nach aorto-duodenaler Fistel

Klemmen des Interponats ist zu vermeiden oder nur mit nicht-traumatisierenden Clips durchzuführen. Allogene Gefäße sind vor der Reperfusion (mit oder ohne Kryokonservierung) meist spastisch. Dies muss bei der Dimensionierung und Auswahl des Interponats beachtet werden (Abb. 2).

Nachsorge, Therapie Dies erfolgt wie bei allen Interponaten durch duplexsonographische Kontrollen. Eine „Low-dose"-Immunsuppression mit einem Kalzineurininhibitor bzw. mTOR-Inhibitor (z. B. Rapamycin) ist zu diskutieren, um eine chronische Abstoßungsreaktion und damit mögliche Degeneration des Interponats zu verhindern. Die Studienlage hinsichtlich einer postoperativen Immunsuppression nach der Implantation eines kryokonservierten Allografts im Rahmen einer Infektsituation ist uneinheitlich, wobei mehrere Arbeitsgruppen auf eine Anwendung von Immunsupressiva verzichten und lediglich eine Blutgruppenkompatibilität empfehlen. Definitiv nachgewiesen ist eine – wenn auch im geringeren Maße – residuelle Antigenität nach Kryokonservierung.

Eine Literaturbewertung venöser und arterieller Allografts als Gefäßersatz im Infektfall findet sich im ▶ Kap. 104, „Gefäßprotheseninfektion".

2.3 Xenogene Gefäße

Es kamen sowohl Arterien als auch Venen vom Rind und vom Schwein zum Einsatz. Die Antigenität der Transplantate wurde auf unterschiedliche Art versucht zu senken. Grafts aus denaturierter boviner Carotis oder bovinen Ureteren konnten sich nicht am Markt etablieren. Bei durchaus akzeptablen Offenheitsraten sind Aneurysmenbildung, Degenerationen des biologischen Gewebeanteils als auch eine erhöhte Infektionsgefahr Ursachen für den Misserfolg im Langzeitverlauf. Als einziger Vertreter ist aktuell eine Prothese aus glutaraldehydfixiertem ovinen Kollagen mit integriertem Polyesternetz in der klinischen Anwendung. Durch ein verbessertes Crosslink-Verfahren konnte das native Kollagen stabiler gemacht werden, ein spezieller Purifizierungsprozess sorgt für eine fehlende Antigenität. Die Offenheitsraten sind sehr undulierend und sind in kleinen Studien bei Verwendung als infragenualer graft mit bis zu 47 % nach 3 Jahren bei einer Beinerhaltrungsrate von bis zu 71 % angegeben. Vereinzelt werden bovine Conduits als Ersatz für zentrale Gefäße in der Kinderherzchirurgie eingesetzt. Einen neuen Weg hat eine Arbeitsgruppe um Czerny et al. (2011) beschritten, die bei 15 Patienten mit einer aortalen Protheseninfektion die infizierten Prothesen explantierten und durch eine selbstgenähte Rohrprothese aus bovinem Perikardpatch ersetzten. 4 Patienten verstarben perioperativ am Multiorganversagen, 11 Patienten zeigten über einen Nachbeobachtungszeitraum von 5–83 Monaten keine Reinfektion. Inwieweit dies eine adäquate Methode zur Behandlung von Protheseninfektionen darstellt, muss in weiteren Studien evaluiert werden.

3 Varianten der Gefäßtransplantation

Gefäße können allein, mit Geweben oder in Zusammenhang mit soliden Organen transplantiert werden.

3.1 Alleinige Gefäßtransplantation

Genutzt werden Gefäße allein für den Ersatz meist von Arterien und selten von Venen. In der rekonstruktiven Gefäßchirurgie werden in der Routine alloplastische Gefäßersatzmaterialien und die autologe Vene für den arteriellen Ersatz bevorzugt genutzt. Allogene Gefäße kommen nur selten zum Einsatz (Verfügbarkeit). Hier gibt es insbesondere bei aufwändigen kruralen Rekonstruktionen gute Erfahrungen mit der Verwendung von allogenen Gefäßen.

Für die Rekonstruktion in infizierten Regionen werden mit sehr gutem Erfolg autologe Venen und seltener allogene Gefäße (sowohl nativ als auch kryokonservierte arterielle Allografts – von Multiorganspendern) verwendet. Die klinischen

Tab. 4 Einsatz von Gefäßtransplantaten in der Gefäßchirurgie

Wahl des Transplantats		Autolog	Allogen
Elektive Gefäßchirurgie	Aorta	–	(+)
	Supraaortale Gefäße	(+)	–
	Viszeralarterien	+	–
	Periphere Arterien	+	(+)
	Dialysezugang	+	(+)
	Große Venen	+	(+)
Septische Gefäßchirurgie	Aorta	(+)	+
	Supraaortale Gefäße	+	+
	Viszeralarterien	+	+
	Periphere Arterien	+	+
	Dialysezugang	+	–
	Große Venen	(+)	(+)

– nicht verwendet, (+) sehr selten, + selten

Erfahrungen, welches Gefäßtransplantat zu bevorzugen ist, sind dabei je nach zu rekonstruierender Arterie unterschiedlich. Eine Übersicht findet sich dazu in Tab. 4.

An den o. g. gefäßchirurgischen Prinzipien orientiert sich der Gefäßersatz bei onkochirurgischen Eingriffen. Bei Rekonstruktionen in potenziell infizierten Regionen wird man dabei autologen oder allogenen Gefäßersatzmaterialien den Vorzug geben.

3.2 Gefäßtransplantation mit Geweben

Autologe freie Hautmuskellappen, freie Knochen Hierbei handelt es sich heute um Routinemethoden in der rekonstruktiven bzw. plastischen Chirurgie. Indikationen und technische Aspekte (man folgt hier den Prinzipien der mikrochirurgischen Gefäßrekonstruktion) sind etabliert, überschreiten aber den Umfang für eine detaillierte Darstellung an dieser Stelle.

Allogene Transplantation von freien Hautmuskellappen, freie Knochen Hier gibt es in den letzten Jahren interessante klinische Ansätze in der Transplantation von freien, vaskularisierten Hautmuskellappen sowie auch vaskularisierten Knochen. Diese Ansätze haben ihren (bisherigen) klinischen Höhepunkt mit der allogenen Extremitäten- und Gesichtstransplantation gefunden.

3.3 Gefäßtransplantation bei der Transplantation solider Organe

Autologe Dünndarmtransplantation als freies Transplantat wird mitunter für die Rekonstruktion der Passage nach zervikaler Ösophagusresektion in der Onkochirurgie durchgeführt. Hierbei werden die entsprechende Segmentvene meist in die V. jugularis interna und die Segmentarterie in die A. carotis externa oder communis implantiert.

Herztransplantation, Lungentransplantation, kombinierte Herz-Lungentransplantation: Hier sei für die Technik auf einschlägige Lehrbücher der Herzchirurgie verwiesen.

3.3.1 Nierentransplantation

Nierentransplantate werden heute regelhaft in die Fossa iliaca extraperitoneal positioniert. Standardgefäßrekonstruktionen sind dabei die Anastomosen der Nierenarterie mit den Beckenarterien und der Nierenvene mit den Beckenvenen.

Zu den evaluierenden Untersuchungen des potenziellen Organempfängers gehört u. a. die Diagnostik der abdominalen Gefäße inkl. der Beckenarterien und -venen. Hämodynamisch relevante Befunde der Einstromgefäße sollten vor Reperfusion der Niere saniert werden. Es wird allgemein empfohlen, pathologische Befunde an der Aorta (z. B. Aortenaneurysma) vor der Nierentransplantation in einer separaten Intervention zu sanieren (Senkung des Operationstraumas). Veränderungen der Beckenarterie können simultan zur Transplantation versorgt werden. Wurde der Befund an den Beckenarterien vor Transplantation mit Anlage eines alloplastischen Interponats saniert, erfolgt die Anlage der Anastomose auf das Interponat. Ist das Beckengefäß endovaskulär durch eine Stentimplantation saniert worden, kann der Stent entfernt und das Gefäß vor der Rekonstruktion desobliteriert werden. Alternativ kann bei ausreichender Klemm-Möglichkeit der Beckenarterie auch proximal oder distal des Stents anastomosiert werden. Besteht ein pathologischer Befund an der Beckenarterie zur Transplantation, empfiehlt sich die simultane Rekonstruktion der Beckenarterie (z. B. Desobliteration, alloplastisches Interponat oder oft favorisiert durch Anlage eines Homograft-Interponats)

Die **arterielle Rekonstruktion** des Transplantates wird im Regelfall als Anastomose der Nierenarterie mit der A. iliaca externa bzw. communis (termino-lateral) bzw. der A. iliaca interna (termino-terminal) durchgeführt.

Hat die Niere mehrere Transplantatarterien, können diese über einen gemeinsamen Aortenpatch in die Empfängerbe-

Tab. 5 Varianten der arteriellen Rekonstruktion bei der Lebertransplantation

	Rekonstruktionsmöglichkeit
Spendergefäße	
Mehrere separate Leberarterien	Rekonstruktion zu einem gemeinsamen Spendergefäß, Interponat selten
Empfängergefäße	
Stenose des Tr. coeliacus - Lig. arcuatum - Organische Stenose	- Spaltung Lig. arcuatum - allogenes Interponat (Spenderbeckenarterie von der supratrunkalen Aorta)
Lienalis-steal-Syndrom	Banding A. lienalis
Aneurysma A. lienalis	Ligatur der A. lienalis, Splenektomie selten
Stenose/Verschluss A. hepatica	Allogenes Interponat

ckenarterie implantiert werden. Alternativ kann man diese in ein arterielles Spendergefäß implantieren (um Anastomosenzeit, d. h. warme Ischmämiezeit zu verkürzen). Auch die separate, einzelne Anastomose aller Gefäße in die Beckenarterie wird durchgeführt (mitunter bei gedoppelter Arterie sinnvoll).

Die **venöse Standardrekonstruktion** erfolgt als Anastomose zwischen der Nierenvene und V. iliaca externa oder V. iliaca communis (termino-lateral). Liegen anatomische Varianten der Nierenvene (multiple Venen) vor, werden diese in Form eines gemeinsamen Patches rekonstruiert oder mehrere Anastomosen mit der Beckenvene hergestellt. Bei der Rekonstruktion sollte immer die warme Ischämiezeit bedacht werden.

▶ Der beidseitige Beckenvenenverschluss ist in der Regel eine Kontraindikation für die Nierentransplantation.

In Einzelfällen sind vorgezogene Rekonstruktionen möglich (ggf. zentrale Positionierung des Transplantates mit Drainage in die V. cava inferior).

3.3.2 Lebertransplantation

Ganz- und Teilleber-Transplantate („split-liver“) werden in der Hauptsache orthotop und nur selten heterotop positioniert. Für die frühe unproblematische Funktion des Transplantates sind der ungehinderte portal-venöse und arterielle Einstrom sowie der ungehinderte, lebervenöse Abstrom zwingend notwendig. Neben morphologischen können hämodynamische Phänomene (portales Hyperperfusionssyndrom) insbesondere bei Patienten mit fortgeschrittener Leberzirrhose und ausgeprägtem Pfortaderhochdruck vor allem nach Teillebertransplantation zu Funktionsstörungen in der frühen Phase nach der Transplantation führen.

Die Besonderheit der Lebertransplantation liegt in der großen anatomischen Varianz der Gefäße (insbesondere der Arterien), dem variablen Einsatz von Gefäßtransplantaten bzw. -interponaten und der Verwendung ganzer oder Teillebern für den Organersatz.

Für die „Standardrekonstruktion“ der arteriellen Perfusion „ganzer Lebern“ wird eine Anastomose zwischen der Spenderarterie und der Arteria hepatica communis in Höhe des Abgangs der Arteria gastroduodenalis angelegt. Bei Teillebern erfolgt die arterielle Rekonstruktion meist als Anastomose der Spenderarterie mit der Arteria hepatica propria oder der linken oder rechten Leberarterie. In Abhängigkeit von anatomischen arteriellen Varianten und pathologisch veränderter arterieller Strombahn des Empfängers werden die in Tab. 5 dargestellten Varianten der arteriellen Rekonstruktion eingeschlagen (Abb. 3).

Anatomische Varianten der Pfortader sind viel seltener als die der Leberarterie. Als Standardrekonstruktion wird bei der Ganzorgantransplantation die termino-terminale Anastomose zwischen Spender- und Empfängerpfortader gewählt. Bei Teillebertransplantaten wird mitunter die Anastomose auf den linken oder rechten Pfortaderast der Empfängerpfortader durchgeführt.

Aufwändiger wird die Gewährleistung eines guten portalvenösen Einstroms bei Vorliegen einer Pfortaderthrombose (insbesondere bei chronischen Verschlüssen) oder nach porto-systemischen Rekonstruktionen zur Behandlung des Pfortaderhochdrucks vor Transplantation. Bei Verschlüssen der Empfängerpfortader kann man diese rekanalisieren. Kann so kein ausreichender Einstrom erzielt werden, können Spendervenen interponate (meist Beckenvene) von der V. mesenterica superior, der V. lienalis oder einer kräftigen Kollaterale Verwendung finden. Steht insgesamt kein portal-venöses Spendergefäß mit ausreichendem Einstrom zur Verfügung, kann man die Pfortader partiell oder komplett arterialisieren (im Sinne einer AV-Fistel). Hier ist die eine Dimensionierung des Flusses sinnvoll, um eine Hyperarterialisierung und damit die Ausbildung einer Fibrose des Transplantates langfristig zu vermeiden.

▶ Vor der Transplantation angelegte porto-systemische Shunts (zentrale Shunts) müssen aufgelöst werden, periphere Shunts werden oft, bei ausreichendem Einstrom für das Transplantat belassen.

Der lebervenöse Ausstrom kann bei der „Full-size-Transplantation“ mit und ohne Ersatz der retroheptischen V. cava inferior erfolgen. In der Originalbeschreibung der Technik

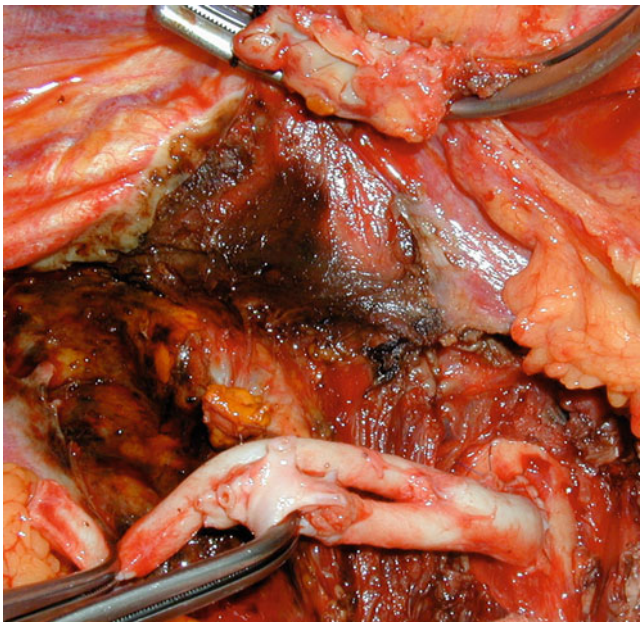


Abb. 3 Beckenarterieninterponat supratrunkal anastomosiert auf die Aorta als Einstrom für die Leberarterie im Rahmen der Lebertransplantation (bei Verschluss der Tr. coeliacus des Organempfängers)

von T. Starzl wird die retrohepatische V. cava reseziert und die supra- und infrahepatische V. cava jeweils als termino-terminale Anastomose rekonstruiert. Eine Alternative dazu stellt der Erhalt der retrohepatischen V. cava des Empfängers dar. Es erfolgt dann die Anastomose als termino-laterale („piggy back") oder latero-laterale Anastomose auf die erhaltene Vene mit der V. cava des Spenderorgans.

Bei der Teillebertransplantation kommen je nach Ausgangssituation (Situation der Lebervenen bzw. V. cava am Transplantat oder nicht) unterschiedliche Möglichkeiten der Rekonstruktion in Frage:

- Spender-V.-cava-Segment vorhanden: latero-laterale Anastomose mit der Empfänger-V.-cava
- Spender-V.-cava nicht vorhanden: Hauptvene der Teilleber wird in die V. cava anastomosiert
- Zusätzliche große dorsale Venen: direkte Anastomose mit der V. cava
- Äste/Stamm der mittleren Vene: Rekonstruktion über Interponate zur V. cava inferior

3.3.3 Pankreastransplantation

Die Standardrekonstruktion der arteriellen Strombahn für Pankreastransplantate ist die Wiederherstellung der Durchblutung des Organs über die A. mesenterica superior und die A. lienalis, die eine homogene Durchblutung des gesamten Organs sichern. Dazu wird in der Regel „back table" eine Beckenarterieninterponat (vom Spender entnommen) auf die A. mesenterica und die A. lienalis anastomosiert und dann auf die rechte A. iliaca communis anastomosiert.

Der venöse Ausstrom des Pankreas wird über die V. portae hergestellt, die termino-lateral mit der V. iliaca communis bzw. externa und der der V. cava inferior anastomosiert wird (je nach Positionierung des Transplantates). Alternativ dazu kann die Pfortader auch auf die V. mesenterica superior des Empfängers anastomosiert werden (ein Vorteil des direkten Einstroms des Pankreastransplantatblutes in die portal-venöse Strombahn konnte aber bis heute nicht eindeutig belegt werden).

3.3.4 Dünndarmtransplantation

Der arterielle Einstrom von Dünndarmtransplantaten wird meist über Direktimplantation der A. mesenterica superior in die Aorta oder Rekonstruktion über Spenderbeckenarterieninterponate realisiert. Die venöse Rekonstruktion erfolgt zum portal-venösen Stromgebiet des Organempfängers zur Pfortader, V. mesenterica superior oder V. mesenterica inferior.

3.3.5 Multiviszeraltransplantation

Multiviszeraltransplantationen abdominaler Organe erfolgen oft en bloc, so dass nur die arterielle Rekonstruktion und ein V.-cava-Abstrom gewährleistet werden muss, eine portal-venöse Rekonstruktion entfällt dabei oft. Wird eine Nierentransplantation simultan durchgeführt, erfolgt diese meist separat vom restlichen Organblock.

Literatur

Czerny M, von Allmen R, Opfermann P (2011) Self-made pericardial tube graft:a new surgical concept for treatment of graft infections after thoracic and abdominal aortic procedures. Ann Thorac Surg 92:1657–1662

Weiterführende Literatur

Balzer KM, Luther B, Sandmann W, Wassmuth R (2004) Donor-specific sensitization by cadaveric venous allografts used for arterial reconstruction in peripheral arterial occlusive vascular disease. Tissue Antigens 64(1):13–17

Bia D, Pessana F, Amentano R et al (2006) Cryopreservation procedure does not modify human carotid homografts mechanical properties: an isobaric and dynamic analysis. Cell Tissue Bank 7:183–194

Bisdas T, Bredt M, Pichlmaier M et al (2010) Eight-year experience with cryopreserved arterial homografts for the in situ reconstruction of the abdominal aortic infections. J Vasc Surg 52(2):323–30. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.02.277

Carpenter JP, Tomaszewski JE (1997) Immunosuppression for human saphenous vein allograft bypass surgery: a prospective randomized trial. J Vasc Surg 26:32–42

Cochran RP, Kunzelman KS (1989) Cryopreservation does not alter antigenic expression of aortic allografts. J Surg Res 46:597–599

Ebner A, Zatschler B, Deussen A (2011) Evaluation of cold storage conditions for vessels obtained from donor rats after cardiac death. J Vasc Surg 54(6):1769–77. Epub 1 Oct 2011

Engin C, Posacioglu H, Ayik F, Apaydin AZ (2005) Management of 495 vascular infection in the groin. Tex Heart Inst J 32(4):529–534

Fahner PJ, Idu MM, Gulik TM van, Legemate DA (2006) Systematic review of preservation methods and clinical outcome of infrainguinal vascular allografts. J Casc Surg 44:518–524

Galambos B, Csönge L, Olah A et al (2005) Preservation of fresh vein homografts viability during long-term storage. Eur Surg Res 37:60–66

Hernandez D, Rufino M, Armas S, Gonzalez A, Gutierrez P, Barbero P, Vivancos S, Rodriguez C, Rodriguez de Vera J, Torres A (2006) Retrospective analysis of surgical complications following cadaveric kidney transplantation in the modern transplant era. Nephrol Dial Transplant 21:2908–2915

Lange PL, Hopkins RA (2005) Cryopreservation and tissue banking. In: Hopkins R (Hrsg) Cardiac reconstructions with allograft tissues. 5. Springer, Berlin/Heidelberg/New York/Tokio, 237

Leseche G, Castier Y, Petit MD, Bertrand P, Kitzis M, Mussot S, Besnard M, Cerceau O (2001) Long-term results of cryopreserved arterial allograft reconstruction in infected prosthetic grafts and mycotic aneurysms of the abdominal aorta. J Vasc Surg 34(4): 616–622

Lopez-Cepero M, Sanders CE, Buggs J, Bowers V (2002) Sensitization of renal transplant candidates by cryopreserved cadaveric venous or arterial allografts. Transplantation 73:817–819

Matsuda H, Yagi T, Sadamori H, Matsukawa H, Shinoura S, Murata H, Umeda Y, Tanaka N (2006) Complications of arterial reconstruction in living donor liver transplantation: a single-center experience. Surg Today 36(3):245–251

Neuhaus P, Pfitzmann R (2005) Aktuelle Aspekte der Lebertransplantation, 2. Uni-Med, Bremen/London/Boston

Pasquinelli G, Pistillo MP, Ricci F et al (2007) The ‚in situ' expression of human leukocyte antigen class I antigens is not altered by cryopreservation in human arterial allografts. Cell Tissue Bank 8(3): 195–203

Platz KP, Pascher A, Schulz RJ, Nussler NC, Sauer IM, Settmacher U, Eisele R, Dignass A, Lopez-Henninen E, Neuhaus P, Mueller AR (2002) Use of inferior mesenteric vein for venous anastomosis in clinical small bowel transplantation. Transplant Proc 34(3):906–907

Sansalone CV, Maione G, Aseni P, Mangoni I, De Roberto A, Soldano S, Minetti E, Broggi ML, Civati G (2005) Surgical complications are the main cause of pancreatic allograft loss in pancreas-kidney transplant recipients. Transplant Proc 37(6):2651–2653

Settmacher U (2011) Vaskuläre Transplantationschirurgie. In: Luther B (Hrsg) Kompaktwissen Gefäßchirurgie, Kap. 26, 2. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Settmacher U, Stange B, Haase R, Heise M, Steinmuller T, Bechstein WO, Neuhaus P (2000) Arterial complications after liver transplantation. Transpl Int 13(5):372–378

Settmacher U, Steinmuller T, Luck W, Eisele R, Theruvath T, Heise M, Neuhaus P (2003) Complex vascular reconstructions in living donor liver transplantation. Transpl Int 10:742–747

Tzakis AG, Kato T, Levi DM, Defaria W, Selvaggi G, Weppler D, Nishida S, Moon J, Madariaga JR, David AI, Gaynor JJ, Thompson J, Hernandez E, Martinez E, Cantwell GP, Augenstein JS, Gyamfi A, Pretto EA, Dowdy L, Tryphonopoulos P, Ruiz P (2005) 100 multivisceral transplants at a single center. Ann Surg 242(4):480–490

Wille T, de Groot H, Rauen U (2008) Improvement of the cold storage of blood vessels with a vascular preservation solution. Study in porcine aortic segments. J Vasc Surg 47:422–431

Zatschler B, Dieterich P, Müller B Rauen U et al (2009) Improved vessel preservation after 4 days of cold storage: experimental study in rat arteries. J Vasc Surg 50:397–406

Vaskulitiden: Terminologie, Klassifikation und Diagnostik

107

Beatrice Amann-Vesti, Adriano Fontana, Peter Kuhlencordt und Justus G. Müller

1 Terminologie und Klassifikation

Unter dem Begriff Vaskulitis versteht man eine heterogene Gruppe von Erkrankungen, deren gemeinsamer Nenner in einer Entzündung und Zerstörung der Gefäßwand besteht. Die klinische Symptomatik ist dabei oft nur zum Teil Folge der Vaskulitis selber (Fieber, CRP-Anstieg, Leukozytose, BSG-Erhöhung etc.). Vielmehr ist ein wesentlicher Teil der klinischen Symptomatik durch die sekundären Organschäden bedingt. Bei der Diagnostik von Vaskulitiden muss also meist differenzialdiagnostisch zwischen einer organspezifischen Erkrankungen und einer Organmitbeteiligung bei den meist systemischen Vaskulitiden unterschieden werden. Je nach Grunderkrankung sind Gefäße unterschiedlicher Größe und Lokalisation betroffen, was zu den verschiedenen Symptomkomplexen führt.

▶ Die Vaskulitis kann als primäre, meist idiopathische Systemerkrankung auftreten oder sekundär Folge einer anderen Erkrankung sein, wie zum Beispiel einer Infektion, einer Kollagenose oder einer Hypersensitivitätsreaktion. Vor der Diagnose einer primären Vaskulitis müssen die sekundären Vaskulitiden ausgeschlossen bzw. die Suche nach einer anderen Grunderkrankung abgeschlossen sein.

Sekundäre Vaskulitiden sind häufig. Sie treten z. B. bei rheumatischen oder allergischen Erkrankungen auf. Sie können medikamentös oder immunologisch induziert sein. Ein Beispiel wäre das Antiphospholipidsyndrom des Lupus erythematodes, mit immunologischer Zerstörung des Endothels und konsekutiven thrombotischen Gefäßverschlüssen und multiplen Mikroinfarkten. Weitere Beispiele sind die sekundären Vaskulitiden bei primär infektiösen Erkrankungen oder im Bereich von Ulzerationen und in der Nachbarschaft von Infarkten. Vor der Diagnose einer primären Vaskulitis müssen diese sekundären Vaskulitiden ausgeschlossen sein. Die Diagnose einer primären Vaskulitis kann also immer nur im Kontext mit der Klinik, der Immunpathologie, der Serologie und weiteren krankheitsspezifischen Kriterien gestellt werden.

1.1 Historische Entwicklung der Klassifikation der primären Vaskulitiden

- Im Jahre 1866 beschrieben Kussmaul und Maier die Periarteriitis nodosa (heute Panarteriitis nodosa; PAN) und gelten damit als Erstbeschreiber einer primären Vaskulitis. Aus diesem Sammeltopf der PAN wurden über die Jahre besser definierbare „neue“ Typen der primären Vaskulitiden abgespalten, und dieser Prozess hält bis heute an.
- 1941: Es wird beschrieben, dass die Riesenzellarteriitis nicht nur die Temporalarterien, sondern zahlreiche andere Arterien betreffen kann und deswegen die Beschreibung „Arteriitis temporalis“ nicht (!) verwendet werden sollte (Gilmour 1941).
- 1943: Beschreibung der granulomatösen Polyangiitis (früher: Wegener-Granulomatose)
- 1951: Beschreibung der eosinophilen granulomatösen Polyangiitis durch Churg und Strauss (Churg-Strauss-Syndrom)

B. Amann-Vesti (✉)
Herz-Gefäss-Zentrum, Klinik im Park, Zürich, Schweiz
E-Mail: beatrice.amann@hirslanden.ch

A. Fontana
Klinik für Immunologie MOU 19, Universitätsspital Zürich, Zürich, Schweiz
E-Mail: fontana.adriano7@gmail.com

P. Kuhlencordt
konservative und interventionelle Angiologie, Asklepios Klinik Altona, Hamburg, Deutschland
E-Mail: p.kuhlencordt@asklepios.com

J. G. Müller
Pathologisches Institut der Universität, Luitpoldkrankenhaus, Würzburg, Deutschland
E-Mail: path041@mail.uni-wuerzburg.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_117

- 1952: Zeek beschreibt 5 Formen einer primären Vaskulitis: Hypersensitivitätsvaskulitis, allergische granulomatöse Vaskulitis, rheumatische Arteriitis, Panarteriitis nodosa, und Arteriitis temporalis
- 1985: Erst-Beschreibung der ANCA. Mit der Etablierung von Serum-ANCA wurde zum einen die granulomatöse Polyangiitis (früher: Wegener-Granulomatose) als eigene Entität bestätigt. Zum anderen ergab sich hieraus die Abspaltung der mikroskopischen Polyangiitis aus der Gruppe der Panarteriitis nodosa.
- 1990 ACR-Klassifikation (Bloch et al. 1990). Die ACR-Kriterien wurden nicht (!) zur Differenzialdiagnose zwischen primären Vaskulitiden und anderen Erkrankungen etabliert. Für diese Fragestellung hätten sie eine völlig unzureichende Spezifität. Sie haben aber trotzdem in der Praxis zwei wesentliche Fortschritte gebracht. Zum einen werden sie, wenn eine primäre Vaskulitis etabliert worden ist, zur Abgrenzung zwischen den verschiedenen Formen von primären Vaskulitiden verwendet und sind für diese Differenzialdiagnose sehr nützlich. Sie sind außerordentlich hilfreich für den differenzialdiagnostischen Ausschluss einer Vaskulitis: das Fehlen der ACR-Kriterien hat einen sehr hohen negativen prädiktiven Wert von über 90 % für die verschiedenen primären Vaskulitiden. Dabei muss berücksichtigt werden, dass bei Etablierung der ACR-Kriterien die Serum-ANCA noch nicht diagnostisch etabliert waren, und dass verschiedene Formen primärer Vaskulitiden erst später definiert wurden.
- 1994: Chapel-Hill-Klassifikation (Jennette et al. 1994). Hier wird eine anatomische Einteilung nach der Größe der bevorzugt betroffenen Gefäße vorgenommen. Großgefäßvaskulitiden betreffen die Aorta und ihre Hauptäste, Vaskulitiden mittelgroßer Arterien makroskopisch sichtbare Organgefäße (zumeist Arterien), und die Kleingefäßvaskulitiden betreffen die Kapillaren, Arteriolen und Venolen. Diese Einteilung bildet eine wichtige Basis für das Verständnis der klinischen Symptomatik.
- 1990er-Jahre: Abtrennung der mikroskopischen Polyangiitis (ANCA-positiv) aus der ANCA-negativen PAN
- 2006: Beschreibung einer „isolierten thorakalen Aortitis" der Aorta thoracica (Homme et al. 2006).
- 2012 revidierte CHCC (Chapel Hill Consensus Classification)

1.2 ACR und Chapel-Hill-Klassifikation CHCC

Verschiedene Kriterien zur Einteilung der primären Vaskulitiden wurden publiziert. Am häufigsten werden diejenigen vom **American College of Rheumatology (ACR)** und die im Rahmen verschiedener internationalen Konsensuskonferenzen erarbeitete Klassifizierung der **Chapel Hill Consensus Conference (CHCC)** verwendet (Jennette et al. 1994).

3Bei Verwendung der ACR-Kriterien muss berücksichtigt werden, dass diese Kriterien nur dazu etabliert wurden, bei Patienten mit bewiesener (!) Vaskulitis die Differenzialdiagnose unter den verschiedenen Formen von Vaskulitiden zu klären. Die ACR-Kriterien können also als Mindestkriterien für die Diagnose einer Vaskulitis verstanden werden (Bloch et al. 1990; Hunder et al. 1990). Wenn sie nicht erfüllt sind, kann eine Vaskulitis nicht diagnostiziert werden. Aber natürlich gibt es viele über 50-jährige Patienten mit Fieber, neu aufgetretenem lokalisiertem Kopfschmerz und einer BSG über 50 (was bereits 4 von 5 ACR-Kriterien der Riesenzellarteriitis entspricht, wobei 3 von 5 bereits eine Sensitivität von 93 % und eine Spezifität von 91 % hatten), die keine primäre Vaskulitis haben!

Vor der Anwendung der ACR- und der Chapel-Hill-Kriterien sind also andere differenzialdiagnostische Überlegungen und Untersuchungen durchzuführen. Diese werden im folgenden Kapitel geschildert. Zunächst ist aber die aktuelle Einteilung der Vaskulitiden in Tab. 1 dargestellt.

1.3 Aktuelle Einteilung der Vaskulitiden

1.4 Häufigkeit und typische Altersverteilung

Viele Vaskulitiden zeigen eine sehr charakteristische Altersverteilung. So ist die IgA-assoziierte Purpura Schönlein-Henoch eine typische pädiatrische Erkrankung. Eine Riesenzellvaskulitis vor dem 50. Lebensjahr ist zumeist eine Takayasu-Aortitis, während die Riesenzellarteriitis nach dem 50. Lebensjahr zumeist als Arteriitis temporalis auftritt. Tab. 2 zeigt die relative Häufigkeit der verschiedenen Vaskulitiden.

2 Diagnostik

2.1 Symptomatik

▶ Bei systemischer Entzündung mit Multiorganbeteiligung an Vaskulitis denken!

Die Symptome einer Vaskulitis sind abhängig von der Größe und der Lokalisation der betroffenen Gefäße und können deshalb sehr unterschiedlich und oft auch sehr unspezifisch sein. Es bestehen Überlappungen zwischen den verschiedenen Typen der Vaskulitis, so dass die Größe des betroffenen Gefäßes auf einen Vaskulitistyp hinweisen kann aber nie als alleiniges Kriterium für die Diagnose genügt. Häufig manifestiert sich die Vaskulitis klinisch mit einer Multiorganbeteiligung. An das Vorliegen einer Vaskulitis sollte deshalb gedacht werden bei Patienten mit systemischen Entzündungszeichen und Allgemeinsymptomen wie Müdigkeit, Fieber, Arthralgien oder Myalgien in Kombination mit einer breiten Palette organspezifischer Merkmale wie Nieren-

Tab. 1 Aktuelle Einteilung der Vaskulitiden (CHCC 2012, Jennette 2013)

	ANCA-positiv	Immunkomplexe	Große Gefäße	Mittlere Gefäße	Kleine Gefäße
Primäre Vaskulitiden					
Riesenzellarteriitis			x	x	
Takayasu-Arteriitis			x		
Isolierte Aortitis			x		
Kawasaki-Erkrankung			x		
granulomatöse Polyangiitis GPA (früher: Wegener-Granulomatose)	x			x	x
eosinophile granulomatöse Polyangiitis EGPA (früher: Churg-Strauss-Syndrom)	(x)			x	x
Panarteriitis nodosa				x	x
Mikroskopische Polyangiitis	x			(x)	x
Purpura Schönlein-Henoch		x			x
Essenzielle Kryoglobulinämie		x			x
Kutane leukozytoklastische Vaskulitis		x			x
Anti-glomeruläre Basalmembran – Erkrankung (Goodpasture Syndrom)		x			x
Hypokomplementämische urtikarielle Vaskulitis (Anti-C1q Vaskulitis)		x			x
M. Behçet					x
Thrombangiitis obliterans			(x)	x	x
Sekundäre Vaskulitiden (Beispiele)					
Vaskulitis bei entzündlichen Systemerkrankungen (rheumatoide Vaskulitis, Lupusvaskulitis, Urtikariavaskulitis), Sarkoid-Vaskulitis					x
Vaskulitis durch exogene Noxen (Drogen, Antibiotika, Hydralazin)					x
Paraneoplastische Vaskulitis, z. B. Lymphome					x
Vaskulitis bei Infektionen (HCV, HBV, Syphilis, etc.)			x	x	x

Tab. 2 Relative Häufigkeit der verschiedenen diagnostizierten Vaskulitiden in Deutschland. (Daten berechnet nach Reinhold-Keller et al. 2005)

Riesenzellarteriitis	25 %
Wegener-Granulomatose	20 %
Mikroskopische Polyangiitis	7 %
Churg-Strauss-Syndrom	3 %
Panarteriitis nodosa	6 %
Purpura Schönlein Henoch	14 %
Leukozytoklastische Vaskulitis	15 %
Takayasu-Aortitis	1 %
Kawasaki-Erkrankung	1 %
Nicht klassifizierbar	9 %

insuffizienz (mit pathologischem Urinsediment), kutanen Veränderungen (Purpura, Ulzera, Livedo), neurologischen Befunden (Mononeuritis multiplex, asymmetrische Polyneuropathie, Epilepsie, Hirnschlag), Hämoptoe der Lunge und/oder oberen Luftwege, und vieles mehr. Eine genaue Anamnese ist entscheidend, um Hinweise auf medikamentös, tumor- oder infektinduzierte Vaskulitiden zu erhalten. Alter und Geschlecht spielen bei der Wahrscheinlichkeit spezifischer Vaskulitiden ebenfalls eine Rolle, so tritt die Erstmanifestation der Purpura Schönlein-Henoch und Takayasu-Arteriitis vor allem im jungen Erwachsenenalter auf, diejenige der Wegener-Granulomatose und Polyarteriitis nodosa zwischen dem 45. und 50. Lebensjahr und an Riesenzellarteriitis erkranken in der Regel über 50-jährige Patienten und deutlich häufiger Frauen als Männer.

Leitsymptome zur Diagnose einer primären Vaskulitis

- **Erstes Leitsymptom**: unklare Entzündung (Fieber, Leukozytose, BSG/CRP-Erhöhung)
  - Internistische, rheumatologische, dermatologische, mikrobiologische, nephrologische, ophthalmologische, neurologische Abklärung ergibt keinen Hinweis auf eine andere Primärerkrankung
- **Zweites Leitsymptom**: Nachweis fokaler (!) Gefäßveränderungen (Aneurysmen, Stenosen, lokale Verhärtungen, fokale Blutungen) – im Gegensatz zu den generalisierten Veränderungen der Arteriosklerose
  - Klein-Gefäßvaskulitiden
    - Kleinherdige Nekrosen/Blutungen/Petechien (z. B. Haut, Niere, ZNS)
    - Nephritisches Urinsediment, Iritis, Liquorlymphozytose
    - Histologie, Immunkomplex-Nachweis
  - Vaskulitiden mittlerer und größerer Gefäße
    - Gefäßwandmorphologie: B-Bild-Sonografie (typisch bei Großgefäßvaskulitis)
    - Hämodynamische Relevanz: Duplexsonografie (Stenosegraduierung), Knöchel-Arm-Index (ABI), Oszillographie

(*Fortsetzung*)

- Beurteilung der Inflammation der Gefäßwand: MRA, CTA, 18-FDG-PET
- Angiografie (konventionell, CTA, MRA)
- Infarkte/Ischämien (diffusionsgewichtetes MRT, CT)
- Venöse Thrombembolien (Duplex-/Kompressionssonografie, D-Dimere)

2.2 Körperliche Untersuchung

Bei der körperlichen Untersuchung soll die Ausdehnung des Gefäßbefalls und ein möglicher Organbefall festgestellt werden. Bei Verdacht auf Befall der großen Gefäße ist neben der obligaten Palpation aller peripheren Pulse und der beidseitigen Blutdruckmessung die Bestimmung des Knöchel-Arm-Indexes wichtig (▶ Kap. 16, „Nicht-bildgebende apparative Diagnostik von Gefäßerkrankungen“). Eine Mononeuritis multiplex (Polyarteriitis nodosa, Riesenzellarteriitis) oder eine palpable Purpura (Purpura Schönlein-Henoch, Hypersensitivitätsvaskulitis) können auf eine spezifische Vaskulitis hinweisen und sollten nicht übersehen werden. Nach Zeichen einer obstruktiven Pneumopathie (Churg-Strauss-Syndrom), einer Sklerodermie (Sklerose der Haut, Teleangiektasien, Gesichtsausdruck) oder Arthritis ist zu suchen.

2.3 Apparative und allgemeine Labordiagnostik

Blutuntersuchungen können für die Diagnose einer spezifischen Vaskulitis hilfreich sein und Hinweise auf das Ausmaß der Organbeteiligung geben.

▶ Bei Verdacht auf Vaskulitis sollten folgende Bestimmungen durchgeführt werden: Blutbild (Eosinophilie?), Kreatinin im Serum, Muskelenzyme, Transaminasen, Blutsenkungsreaktion (BSR), C-reaktives Protein (CRP), Rheumafaktor, Hepatitis-B- und –C-Serologie und eine Urinsedimentuntersuchung mit Frage nach Proteinurie, Hämaturie oder dysmorphen Erythrozyten.

Zusätzlich sollte ein Elektrokardiogramm und ein Thorax-Röntgenbild angefertigt werden und bei entsprechendem klinischem Verdacht Blutkulturen, Lungenfunktionsteste oder Liquoruntersuchungen. Bildgebende Verfahren (CT, MRT, PET) nehmen bei der Vaskulitis der großen und mittelgroßen Gefäße in der Diagnostik und Verlaufsbeurteilung eine besondere Rolle ein.

Spezifischer und hilfreich für die Einteilung der Vaskulitis ist die Bestimmung der ANA (antinukleäre Antikörper), und ACPA, die auf eine zugrunde liegende Kollagenose hinweisen können, des Serum-Komplements und der ANCA (antineutrophile zytoplasmatische Autoantikörper).

Zur Beurteilung der Krankheitsaktivität im Verlauf sind generell die BSR und das CRP hilfreich und je nach Grunderkrankung können auch zirkulierende Immunkomplexe, Autoantikörper und Kryoglobuline verwendet werden. Die organspezifischen Laborwerte dokumentieren das Ansprechen auf eine Therapie, sind aber auch wichtig, um allfällige Nebenwirkungen der Therapie frühzeitig zu erkennen.

2.4 Spezielle Laboruntersuchungen

Die folgenden immunologischen Analysen können bei der Einteilung der Vaskulitis hilfreich sein:

- ANCA
- Antinukleäre Antikörper
- Anti-nDNS-Antikörper
- Rheumafaktoren
- Immunkomplexe
- Komplementfaktor C3 und C4
- Hepatitis-B- und -C-Serologie
- Serum-IgG4

Beim Vorliegen eines Raynaud-Phänomens ist zudem die Bestimmung der Anti-Zentromer-Antikörper und der Anti-Scl70-Antikörper wichtig. Letztere sind Hinweise auf das Vorliegen einer progressiven Systemsklerose, die Anti-Zentromer-Antikörper finden sich bei der limitierten Form der Sklerodermie.

Antineutrophile zytoplasmatische Antikörper (ANCA) Die Entdeckung der ANCA stellt in der Diagnostik der Vaskulitiden einen Meilenstein dar (van der Woude et al. 1985). Die gegenwärtige ANCA-Diagnostik kombiniert indirekte Immunfluoreszenz auf Blutspendergranulozyten und antigenspezifische ELISA. Letztere dienen dem Nachweis von Antikörpern gegen **Protease 3 (PR3)** und von Antikörpern gegen **Myeloperoxidase (MPO)**. Die Anti-PR3-ANCA finden sich beim M. Wegener (Spezifizität >95 %), Anti-MPO-Antikörper bei der mikroskopischen Polyangiitis, seltener bei granulomatöser Polyangiitis (früher: Morbus Wegener), der eosinophilen granulomatösen Polyangiitis (früher: Churg-Strauss-Syndrom), dem Goodpasture-Syndrom, beim SLE und bei der rheumatoiden Arthritis (Ozaki 2007). Finden sich in der indirekten Immunfluoreszenz Antikörper, welche aber im ELISA weder anti-PR3 noch anti-MPO entsprechen, so handelt es sich um ANCA, deren Epitop Lactoferrin-, Elastase- und andere neutrophile Antigene sind und bei entzündlichen Darmerkrankungen, der sklerosierenden Cholangitis und der Autoimmunhepatitis vorkommen. Weiteres zur Diagnostik der ANCA ▶ Kap. 108, „Vaskulitiden: Spezielle Krankheitsbilder“.

Antinukleäre Antikörper (ANA)

ANA finden sich bei Kollagenosen (Sklerodermie), SLE und Sjögren-Syndrom, aber auch bei der rheumatoiden Arthritis und den verschiedensten Autoimmunerkrankungen (z. B. Autoimmunhepatitis, Myasthenia gravis, Thyreoiditis usw.). Sehr spezifisch sind hingegen Antikörper gegen native d. h. doppelstrangige DNS (**Anti-nDNS-Antikörper**), die für das Vorliegen eines SLE sprechen.

Rheumafaktoren

Rheumafaktoren sind wie die ANA wenig spezifisch und neben der rheumatoiden Arthritis bei verschiedenen chronisch entzündlichen Erkrankungen und akuten bakteriellen Infektionen wie z. B. der bakteriellen Endokarditis zu finden. Das gleichzeitige Vorliegen von Rheumafaktoren und **Anti-CCP-Antikörpern hingegen** ist sehr spezifisch für die rheumatoide Arthritis (Spezifität >90 %).

Von besonderer Relevanz in der Vaskulitisdiagnostik ist die Assoziation von Rheumafaktoren mit **Kryoglobulinen** bei der Hepatitis C (HCV)-Infektion, die mit Purpura, Arthralgien, Glomerulonephritis und Vaskulitis der Vasa nervorum (Mononeuritis multiplex) einhergeht. Der Nachweis von Rheumafaktoren und die Verminderung von Komplement C3 und C4 sind Hinweis für HCV-assoziierte Krygoglobulinämie. Die Kryoglobuline sind meist gemischte Kryoglobuline mit (z. B. IgMk-IgG) oder ohne (z. B. IgM-IgG) Paraproteinanteil. Komplement-C3- und -C4-Verminderungen sind zusammen mit dem Nachweis von Immunkomplexen (z. B. C1q-Bindungstest) mit oder ohne Rheumafaktoren auch verdächtig für das Vorliegen einer Immunkomplexerkrankung. Beispiele dazu sind neben der HCV-assoziierten Kryoglobulinämie die Purpura Schönlein-Henoch, der SLE oder die Vaskulitiden bei oder nach Infektionserkrankungen (Streptokokken, Epstein-Barr-Virus, Malaria usw.).

▶ Es existiert keine spezifische Labordiagnostik, mit der die verschiedenen Vaskulitiden unterschieden werden können.

Es gibt keine etablierten serologischen Tests für das inflammatorische Aortenaneurysma, die Takayasu-Arteriitis, den Morbus Behçet, die Arteriitis temporalis (RZA) oder die Thrombangiitis obliterans (Morbus Buerger). Hier führen die klinischen Manifestationen kombiniert mit Bildgebung (CT, MRT, PCT) und unter Umständen die Gewebebiopsie zur Diagnose. In der akuten Phase der Erkrankung sind die BSR und das CRP meist erhöht. Ein neuer Aspekt ergibt sich aber durch die Assoziation von etwa 40–50 % der inflammatorischen Aneurysmen der Bauchaorta mit einem erhöhten Serum-IgG4. Diese Assoziation sowie die Assoziation mit anderen IgG4-assoziierten Erkrankungen werden derzeit aktiv analysiert.

Literatur

Bloch DA, Michel BA, Hunder GG, McShane DJ, Arend WP, Calabrese LH, Edworthy SM, Fauci AS, Fries JF, Leavitt RY et al (1990) The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of vasculitis. Patients and methods. Arthritis Rheum 33(8):1068–1073

Gilmour JR (1941) Giant-cell chronic arteriitis. J Pathol 53:263–277

Homme JL, Aubry M-C, Tazelaar HD et al (2006) Surgical pathology of the ascending aorta: a clinicopathologic study of 513 cases. Am J Surg Pathol 30:1159–1168

Hunder GG, Arend WP, Block DA et al (1990) The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of vasculitis. Arthritis Rheum 33:1065

Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, Bacon PA, Churg J, Gross WL,Hagen EC, Hoffman GS, Hunder GG, Kallenberg CG et al (1994) Proposal of an international consensus conference. Nomenclature of systemic vasculitides. Arthritis Rheum 37(2):187–192

Jennette JC (2013) Overview of the 2012 revised International Chapel Hill consensus conference nomenclature of vasculitides. Clin Exp Nephrol 17:603–606

Ozaki S (2007) ANCA-associated Vasculitis: Diagnostic and Therapeutic Strategy. Allergol Int 56:87–96

Reinhold-Keller E et al (2005) Stable incidence of primary systemic vasculitides over five years: results from the German vasculitis register. Arthritis Rheum 53:93–99

Villa-Forte A, Clark TM, Gomes M, Carey J, Mascha E, Karafa MT, Roberson G, Langford CA, Hoffman GS (2007) Substitution of methotrexate for cyclophosphamide in Wegener granulomatosis: a 12-year single-practice experience. Medicine (Baltimore) 86: 269–277

Wang G, Csernok E, de Groot K, Gross WL (1997) Comparison of eight commercial kits for quantitation of antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA). J Immunol Methods 208:203–211

Warrington KJ, Matteson EL (2007) Management guidelines and outcome measures in giant cell arteriitis (GCA. Clin Exp Rheumatol 25 (Suppl 47):137–141

Weidner N (2001) Giant-cell vasculitides. Semin Diagn Pathol 18:24–33

Weyand CM, Goronzy JJ (2003) Medium- and large-vessel vasculitis. N Engl J Med 349:160–169

Wiszniewska M, Devuyst G, Bogousslavsky J (2007) Giant cell arteriitis as a cause of first-ever stroke. Cerebrovasc Dis 24:226–230

Woude FJ van der, Rasmussen N, Lobatto S, et al (1985) Autoantibodies against neutrophils and monocytes: tool for diagnosis and marker of disease activity in Wegener's granulomatosis. Lancet 1: 425–429

Wysokinski WE, Kwiatkowska W, Sapian-Raczkowska B, Czarnacki M, Doskocz R, Kowal-Gierczak B (2000) Sustained classic clinical spectrum of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Angiology 51:141–150

Yazici H, Fresko I, Yurdakul S (2007) Behçet's syndrome: disease manifestations, management and advances in treatment. Nat Clin Pract Rheumatol 3:148–155

Vaskulitiden: Spezielle Krankheitsbilder

108

Beatrice Amann-Vesti, Adriano Fontana, Peter Kuhlencordt und Justus G. Müller

1 Panarteriitis nodosa

1.1 Definition

Die Panarteriitis nodosa wurde von Kussmaul und Maier 1866 beschrieben und damals Periarteriitis nodosa genannt aufgrund der vielen kleinen Knötchen, die entlang einer muskulären Arterie zu finden sind. Als man die wahre Natur der Knötchen erkannte, wurde die Krankheit in Pan- oder Polyarteriitis nodosa (PAN) umbenannt. Es handelt sich um eine nekrotisierende Arteriitis, die kleine und mittelgroße Arterien der meisten Organe befallen kann. Typischerweise sind die Nieren und Viszeralarterien betroffen. Bei der klassischen PAN sind die Pulmonalarterien nicht mitbetroffen, Bronchialgefäße können aber beteiligt sein.

1.2 Häufigkeit

Die PAN ist eine seltene Erkrankung, typischerweise tritt sie zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr auf, Männer sind etwas häufiger betroffen als Frauen, die Angaben variieren zwischen 1,6:1 bis 3:1. Eine genaue Angabe über die Inzidenz der Krankheit ist schwierig, da die vorliegenden Literaturangaben noch die heute getrennten PAN und die mikroskopische Polyangiitis zusammenfassen. Der Ausdruck mikroskopische Polyangiitis (Abschn. 2) wird für eine nekrotisierende Vaskulitis der kleinen Gefäße (Kapillaren, Venolen, Arteriolen) verwendet, bei der man keine oder nur sehr wenige Immunkomplexe findet, und die ANCA-positiv sind (Guillevin und Lhote 1995; Segelmark und Selga 2007). Die PAN dagegen ist ANCA-negativ.

1.3 Pathophysiologie

Histologisch besteht eine sehr charakteristische fibrinoide Nekrose der Media der kleinen und mittelgroßen muskulären Arterien. Die Arterien sind segmental und häufig im Bereich von Bifurkationen und Seitenästen betroffen. Die immer vorhandene Entzündung der Adventitia kann die benachbarte Vene involvieren. Im akuten Stadium finden sich polymorphkernige neutrophile Infiltrate in Umgebung der fibrinoiden Nekrose. Die Medianekrose führt auch zur Zerstörung der Intima mit lokalen Thrombosen, die dann revaskularisiert werden, mit dem Endeffekt einer „Intimaproliferation“ und eventuell einer Stenose/einem Verschluss des Gefäßlumens. Die Medianekrose kann auch zur Ausbildung von Aneurysmen und eventuell zur Gefäßruptur führen.

Die PAN ist überwiegend idiopathisch und nicht mit Immunkomplexen assoziiert. Aber bei 20–30 % der Patienten mit PAN kann man das Hepatitis-B-Antigen (HBs-Antigen) und/oder Anti-HBs-Antigen im Serum und in einigen Fällen sogar in den betroffenen Gefäßabschnitten nachweisen (Glück et al. 1997). In etwa 5 % der Patienten wurde eine Hepatitis-C-Infektion gefunden. Treten PAN-ähnliche Krankheitsbilder bei Tumoren (v. a. Haarzell-Leukämie) oder der rheumatoiden Arthritis, HIV-Erkrankung oder dem Sjögren-Syndrom auf, spricht man von sekundärer PAN.

B. Amann-Vesti (✉)
Herz-Gefäss Zentrum Klinik im Park, Zürich, Schweiz
E-Mail: beatrice.amann@hirslanden.ch

A. Fontana
Klinik für Immunologie MOU 19, Universitätsspital Zürich, Zürich, Schweiz
E-Mail: fontana.adriano7@gmail.com

P. Kuhlencordt
konservative und interventionelle Angiologie, Asklepios Klinik Altona, Hamburg, Deutschland
E-Mail: p.kuhlencordt@asklepios.com

J. G. Müller
Pathologisches Institut der Universität, Luitpoldkrankenhaus, Würzburg, Deutschland
E-Mail: path041@mail.uni-wuerzburg.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_118

1.4 Klinik

In der Mehrzahl der Patienten manifestiert sich die Erkrankung mit Gewichtsverlust, Fieber und Müdigkeit. Diese Allgemeinsymptome können mit einem oder mehreren organspezifischen Symptomen wie abdominalen Beschwerden, Myalgien, Arthralgien oder Parästhesien kombiniert sein. Hautveränderungen in Form einer Livedo reticularis können auftreten. Der Gastrointestinaltrakt ist häufig betroffen, so dass neben Abdominalschmerzen Übelkeit, Erbrechen und Durchfall häufig vorkommen. Schwerwiegendere gastrointestinale Komplikationen der PAN können intestinale Blutungen, Perforationen oder Mesenterialinfarkt sein. Es gibt auch eine PAN als histologischen Zufallsbefund, z. B. bei Cholezystektomien, die dann ohne systemische Entzündungszeichen auftritt (Burke und Virmani 2001).

- Die Niere ist das am meisten betroffene Organ (bis 75 %) und am häufigsten für den letalen Verlauf der Erkrankung verantwortlich. Die Vaskulitis der Arteria renalis oder der größeren intrarenalen Gefäße (A. arcuata, interlobuläre Arterien) führt zu renaler Hypertonie und Nierenfunktionsstörung. Flankenschmerzen können Ausdruck von Nierenifarkten sein.

Bei etwa einem Drittel der Patienten kommt es zu kardialen Manifestationen aufgrund der entzündlichen Veränderung der Koronararterien mit Angina pectoris, Myokardinfarkt oder Herzinsuffizienz. Viele Patienten klagen über neuropathische Symptome im Verlaufe der Erkrankung, die sich typischerweise als Mononeuritis multiplex äußern. Eine Beteiligung der zentralen Nerven ist selten. Retinablutungen, Skleritis, Uveitis oder Chorioiditis können auftreten.

1.5 Diagnose

Typischerweise findet sich eine erhöhte BSR, eine Leukozytose und Thrombozytose, eine Anämie und bei der mikroskopischen Polyarteriitis ein pathologisches Urinsediment (Hämaturie mit dysmorphen Erythrozyten). Ein positiver Titer für Rheumafaktoren kann bei etwa einem Drittel der Patienten gefunden werden. Die Angaben zu der Häufigkeit von positiven Hepatitis-B-Antigenen (HBs Antigene) und/oder Anti-HBs-Antigenen im Serum variieren stark. Hepatitis-B-assoziierte PAN sind meist Rheumafaktor-positiv und zeigen eine Verminderung von Komplement C3 und C4.

Die Diagnose der PAN beruht hauptsächlich auf der typischen Histologie mit fibrinoider Nekrose der Media kleiner und mittelgroßer Arterien. Die Schwierigkeit liegt darin, ein betroffenes Gefäßstück zu erhalten, die Trefferquote liegt gemäß einigen Autoren bei nur etwa 20 % und wiederholte Biopsien können manchmal notwendig werden.

Die Angiografie zeigt im Bereich der betroffenen Gefäße eine sehr typische Veränderung, was zusammen mit dem klinischen Bild bereits für die Diagnosestellung genügen kann (Abb. 1). Aneurysmen der großen Gefäße sind nicht typisch für die PAN. Können Biopsien von symptomatischen Organen entnommen werden, z. B. von Hautläsionen mit schmerzhaften Noduli (tiefe Biopsie!), schmerzhaften Muskelgruppen oder von schmerzenden Hoden oder Nebenhoden, ist die Trefferquote für einen positiven Befund deutlich erhöht.

1.6 Therapie

Die Therapie der PAN (wie auch die der mikroskopischen Polyangiitis) hängt vom Schweregrad der Erkrankung ab. Bei Beteiligung von Niere, Herz, Magen-Darm-Trakt oder Nervensystem ist die Kombination von Kortikosteroiden und Cyclophosphamid zu wählen. Bei hochakuter Erkrankung werden initial die Kortikosteroide intravenös verabreicht (Tag 1–4: je 1 g Solumedrol), gefolgt von Prednison 1 mg/kg KG. Cyclophosphamid (Endoxan) wird der Toxizität und

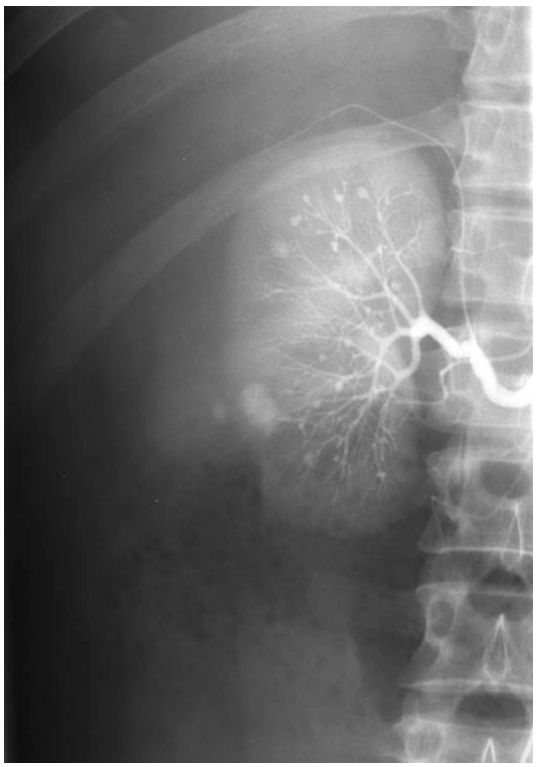


Abb. 1 Digitale selektive Subtraktionsangiographie bei einem 39-jährigen Mann mit retroperitonealer Nierenblutung als Erstmanifestation einer PAN bei positiver HBV-Serologie, die zu einem hämodynamischen Schock führte. Die Blutung konnte durch Embolisation gestoppt und die Niere gerettet werden. Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. T. Pfammatter, Zürich

des rascheren Wirkungseintrittes wegen alle 2 Wochen intravenös gegeben (0,5–0,7 g/m^2) und bis zum Erreichen der Remission, mindestens aber 3 Monate (maximal 6 Monate oder 12 Infusionen). Danach wird das Cyclophosphamid ersetzt durch Azathioprin (Imurek) per os (2 mg/kg KG).

1.7 Prognose

Unbehandelt ist die Prognose der PAN sehr schlecht. Es kommt in der Regel zu einer fulminanten Progression der Erkrankung mit Nierenversagen und gastrointestinalen und kardiovaskulären Komplikationen. Die 5-Jahres-Überlebensrate bei unbehandelten Patienten liegt nur bei etwa 10–15 %, mit Behandlung verbessert sie sich auf etwa 50–80 %. Die Beteiligung der Nieren, des Magen-Darm-Traktes, des Nervensystems oder kardialer Befall ist prognostisch ungünstig.

Bei der PAN finden sich neben Allgemeinsymptomen häufig eine renale, gastrointestinale und neurologische Symptomatik. Die Biopsie ist für die Diagnose wichtig, kann aber häufig falsch-negativ ausfallen. Zeigt die Angiografie der Nieren- und Viszeralgefäße die sehr typischen kleinen Aneurysmen, kann sie diagnostisch wegweisend sein. Bei der mikroskopischen Polyangiitis sind das Vorliegen einer Glomulonephritis und der Nachweis von ANCA diagnostisch wegweisend. Die Therapie mit Steroiden und Cyclophosphamid hat die schlechte Langzeitprognose deutlich verbessert.

Klassifikationskriterien des ACR (American College of Rheumatology) für PAN bei Patienten mit Vaskulitis

- Unerklärter Gewichtsverlust >4 kg
- Livedo reticularis
- Hodenschmerzen
- Myalgie, Schwäche oder Polyneuropathie
- Mononeuropathie oder Polyneuropathie
- Neu aufgetretener erhöhter diastolischer Blutdruck >90 mmHg
- Serum-Kreatinin oder Harnsäure Erhöhung
- Anhaltspunkte für Hepatitis-B-Infektion (positive HBs-Antigene und/oder Anti-HBs-Antigene im Serum)
- Typische Veränderungen in der Arteriografie (Aneurysmen der kleinen bis mittelgroßen Gefäße)
- Histologischer Befund einer kleinen bis mittelgroßen Arterie mit polymorphkernigen Zellen

Die Sensitivität und Spezifität für die Diagnose einer PAN beträgt 82 % resp. 87 % bei Patienten mit Vaskulitis, bei denen mindestens 3 der oben genannten Kriterien vorliegen.

2 Mikroskopische Polyangiitis

2.1 Definition

Die mikroskopische Polyangiitis (MPA) wurde, wie der Name sagt, lange Zeit als „mikroskopische“ Variante einer Panarteriitis nodosa betrachtet, wie z. B. noch in der Klassifikation des ACR 1990. Nach der Entdeckung der ANCA durch van der Woude 1985 (van der Woude et al. 1985) wurde zunächst die granulomatöse Polyangiitis (früher: Wegener-Granulomatose) als eigene Krankheitsentität bestätigt. Und dann wurde aus dem großen Topf der PAN zunächst eine ANCA-positive PAN abgegrenzt, die heute als MPA definiert ist. Dafür wurde die ursprüngliche Beschränkung auf „Kleingefäße“ zugunsten einer gelegentlichen Mitbeteiligung mittelgroßer Arterien und Venen erweitert.

2.2 Pathologie

„Mikroskopisch“ charakterisiert die Erkrankung gut, denn hier sind die „kleinen“ Gefäße, also Arteriolen, Venolen und Kapillaren, betroffen. Es gibt aber auch Ausnahmen mit Befall von (mikroskopisch kleinen) Arterien. Histologisch bestehen im akuten Stadium granulozytäre Infiltrate in der Wand und in der Umgebung der Gefäße, und zumeist sind mehrere Gefäße in einer Biopsie betroffen. Manchmal kann der Befund rein histologisch einer leukozytoklastischen Vaskulitis ähneln, wenn dem Pathologen bei der Auswertung keine klinischen Angaben mitgeteilt wurden. Die Vaskulitis führt zu Mikroinfarkten und Blutungen in wenigen Millimetern Umkreis um das betroffene Gefäß.

2.3 Klinik

Klinisch weisen die Panarteriitis nodosa und die mikroskopische Polyangiitis eine breite Überlappung auf. Unterschiede ergeben sich durch den Befall kleiner Gefäße bei der mikroskopischen Polyangiitis: rapid progrediente Glomerulonephritis, oder Befall der Lungen mit alveolärer Kapillaritis und blutigem Sputum sind Beispiele. Die Kombination Glomerulonephritis und Lungenhämorrhagie wird als **pulmorenales Syndrom** bezeichnet. Diese Kombination ist aber nicht pathognomonisch für die MPA, denn sie kann auch bei anderen ANCA-positiven Vaskulitiden, oder beim SLE, der Purpura Schönlein-Henoch und beim Goodpasture-Syndrom auftreten. Gut die Hälfte bis zwei Drittel der MPA-Patienten weisen Myalgien, Arthralgien oder Arthritiden Monate bis Jahre vor der Diagnosestellung auf. Eine Nierenbeteiligung wird in 75–100 % (in nephrologischen Serien), eine Hautbeteiligung in 60 %, eine Beteiligung des Gastrointestinaltraktes in 30 %, eine Sinusitis in 11 %, und

eine periphere Neuritis in gut der Hälfte der Patienten beschrieben (Guillevin und Lhote 1995).

2.4 Labor

Bei der mikroskopischen Polyangiitis sind tieftitrig oft Rheumafaktoren und antinukleäre Antikörper sowie Immunkomplexe nachweisbar. Diagnostisch wegweisend sind aber die ANCA, wobei es sich in etwa 80 % der positiven Fälle um anti-MPO- und in etwa 20 % um anti-PR3-ANCA handelt. Gut 75 % der Fälle von MPA sind positiv für p-ANCA (während die granulomatöse Polyangiitis in 90 % positiv für c-ANCA ist).

2.5 Diagnose

Wenn über die Klinik und die ANCA-Serologie noch keine Diagnosesicherung möglich ist, wird häufig zur Diagnosesicherung eine Biopsie (Nieren-Biopsie, Hautbiopsie) durchgeführt. Morphologisch können in Hautbiopsien wegen des Befalles kleiner Gefäße und des überwiegend granulozytären Infiltrates Überlappungen zur leukozytoklastischen Vaskulitis bestehen. Dies lässt sich aber klinisch zumeist sicher durch das Alter, die ANCA-Serologie, und histologisch durch die fehlende Immunkomplex-Ablagerung ausschließen.

2.6 Prognose und Therapie

Rezidive werden in etwa einem Drittel aller Fälle beschrieben, mit einer medianen Zeit zwischen Primärdiagnose und Rezidiv von 24 Monaten (Guillevin et al. 1999).

Die Therapie muss der Schwere der Erkrankung angepasst werden, um schwere Nebenwirkungen (insbesondere opportunistische Infektionen) zu vermeiden. Von Guillevin wurde dazu 1996 ein „**Five Factor Score**“ vorgeschlagen: Proteinurie >1 g/24 h, Serum Kreatinin >140 µmol/l, spezifische Beteiligung des Gastrointestinaltraktes (Ulzerationen, Blutungen), spezifische Kardiomyopathie, spezifische ZNS-Beteiligung. Bei Fehlen dieser Kriterien wird eine 5-Jahres-Überlebensrate von 88 %, 74 % bei einem und 54 % bei zwei oder mehr dieser Kriterien angegeben.

3 Eosinophile granulomatöse Polyangiitis EGPA (früher: Churg-Strauss-Syndrom)

3.1 Definition

Die allergische Angiitis und Granulomatose wurde 1951 durch Churg und Strauss beschrieben und ist charakterisiert durch eine granulomatöse Vaskulitis mit Befall mehrerer Organe vor allem der Lunge. Sie ist charakterisiert durch Eosinophilie und extravaskuläre Granulome und ist assoziiert mit schwerem Asthma.

3.2 Häufigkeit

Es handelt sich um eine seltene Erkrankung, bei der die genaue Inzidenz nicht bekannt ist. Typischerweise sind Patienten um das 50. Lebensjahr betroffen, Männer etwas häufiger als Frauen (1,3:1).

3.3 Pathologie

Die eosinophile granulomatöse Polyangiitis (EGPA) betrifft vor allem kleine und mittelgroße Gefäße mit eosinophiler Infiltration des Gewebes und Bildung von extravaskulären Granulomen vor allem in der Lunge, im Herz, in der Leber, in der Haut und in der Milz. Venen und Arterien können mit betroffen sein. Die Gefäße sind in der Regel segmental betroffen und aneurysmatische Erweiterungen können vorkommen, sind aber deutlich seltener als bei der PAN.

3.4 Klinik

In der initialen Phase besteht eine allergische Erkrankung mit Asthma oder allergischer Rhinitis, die über Jahre andauern können. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Bluteosinophilie und Lungeninfiltraten. Im oberen Respirationstrakt ist neben der Rhinitis häufig eine Polypose oder eine Sinusitis vorhanden. Nach Jahren entwickelt sich dann eine Vaskulitis mit kutanen Manifestationen in Form einer Purpura oder nodulären Läsionen, welchen histologisch eine leukozytoklastische Vaskulitis zugrunde liegt. 70 % der Patienten erleiden eine akut einsetzende Mononeuritis. Das Herz ist bei etwa einem Drittel der Patienten betroffen (Myokarditis) und ist häufig die Ursache für den letalen Ausgang. Im Gegensatz zur PAN sind die Nieren seltener betroffen, die Vaskulitis kann aber den Gastrointestinaltrakt mit betreffen und zu ischämischen Perforationen, Blutungen oder Kolitis führen.

3.5 Labor

Typischerweise findet man bei der eosinophilen granulomatösen Polyangiitis (EGPA) eine Eosinophilie mit >1000 Eosinophilen/µl, kombiniert mit ANCA bei 50–80 % der Patienten (v. a. MPO-ANCA). Der Spiegel der Eosinophilen korreliert häufig mit der Krankheitsaktivität. Die übrigen

Laborbefunde sind ähnlich wie bei der PAN, mit Anämie, Leukozytose, erhöhter BSR und positiven Rheumafaktoren.

3.6 Diagnose

Die Diagnose der EGPA wird durch das klinische Bild (Atopie-Anamnese, langjähriges Asthma, Eosinophilie und positive ANCA) gestellt. Bei atypischer Manifestation kann eine Biopsie zur Diagnose führen. Die Biopsie zeigt eine granulomatöse Vaskulitis mit eosinophilen Gewebeinfiltraten.

Klassifikationskriterien des ACR für eosinophile granulomatöse Polyangiitis (EGPA) bei Patienten mit Vaskulitis
Asthma

- Eosinophilie >10 %
- Mononeuropathie multiplex oder Polyneuropathie
- Transiente Lungeninfiltrate
- Paranasale Sinusveränderungen
- Histologischer Befund mit Akkumulation von Eosinophilen im extravaskulären Raum
- Die Sensitivität und Spezifität für die Diagnose der EGPA beträgt 85 % resp. 99,7 %, wenn 4 dieser Kriterien bei einem Patienten mit Vaskulitis vorliegen.

Die eosinophile granulomatöse Polyangiitis kompliziert ein langjährig vorbestehendes Asthma bronchiale und geht mit peripherer Eosinophilie, fluktuierenden Lungeninfiltraten und Mononeuritis sowie Hautvaskulitis einher. MPO-ANCA sind oft positiv.

3.7 Prognose

Die Prognose der eosinophilen granulomatösen Polyangiitis ist deutlich besser als die der PAN, unter Therapie mit Steroiden liegt die 5-Jahres-Überlebensrate bei 80–90 %, unbehandelt beträgt die jedoch nur 25 %.

3.8 Therapie

Kortikosteroide (Prednison 1 mg/kg KG) sind zur Behandlung meist genügend. Bei Beteiligung des Herzens, bei Vorliegen einer Mononeuritis (Schaublin et al. 2005) oder nach einem erneuten Schub unter tiefdosierten Kortikosteroiden ist zudem Cyclophosphamid (Endoxan) oder Azathioprin (Imurek) indiziert.

4 Granulomatöse Polyangiitis (GPA) (früher: Wegener'sche Granulomatose)

4.1 Definition

Die granulomatöse Polyangiitis (GPA) (früher: Wegener'sche Granulomatose) ist eine zumeist ANCA-positive, nekrotisierende granulomatöse Vaskulitis, die vor allem den oberen und unteren Respirationstrakt sowie die Nieren betrifft. Die Ätiologie dieses nekrotisierenden granulomatösen Prozesses ist nicht bekannt. Es ist eine seltene Erkrankung, die typischerweise etwa im 40. bis 50. Lebensjahr auftritt und Männer etwas häufiger betrifft als Frauen.

4.2 Pathologie

Das histologische Bild der granulomatösen Polyangiitis (GPA) ist von Gewebe zu Gewebe sehr unterschiedlich. Die typischsten Veränderungen finden sich in der Lunge. Es besteht eine chronisch-entzündliche Destruktion kleiner Arterien, Venen oder Kapillaren. Die Riesenzellen liegen dabei z. T. in dem betroffenen Gefäß, z. T. liegen sie aber auch abseits des Gefäßes frei im entzündeten Interstitium. Das histologische Bild bedarf einer breiten Differenzialdiagnose (Übersicht), da eine Fülle anderer Erkrankungen ganz ähnliche histologische Befunde verursachen können. Je nach der Größe des zerstörten Gefäßes kommt es zu einer makroskopisch sichtbaren Nekrose. Klinisch-radiologisch kann dieser Lungenherd das erste Symptom der granulomatösen Polyangiitis (GPA) sein und muss dann differenzialdiagnostisch von Tumoren oder anderen chronisch-entzündlichen Lungenprozessen, wie der Tuberkulose, abgegrenzt werden.

Histologische Differenzialdiagnose der granulomatöse Polyangiitis (GPA) (früher: Wegener'sche Granulomatose) in der Lunge

- Infektiöse nekrotisierte Granulome (Tuberkulose, atypische granulomatöse Reaktion auf Pilze/Parasiten/andere Erreger, die bei chronischer Entzündung alle auch mit einer [sekundären] Vaskulitis einhergehen können)
- Bronchozentrische Granulomatose
- Lymphomatoide Granulomatose
- Eosinophile granulomatöse Polyangiitis (Churg-Strauss-Syndrom)
- Mikroskopische Polyangiitis
- Nekrotisierende sarkoide Granulomatose
- Maligne Non-Hodgkin-Lymphome mit angiozentrischem Wachstum (B- und T-Zell-Lymphome)
- Rheumagranulom

In der Nasenschleimhaut wird dagegen zumeist nur eine Ulzeration beobachtet, die für sich genommen unspezifisch ist. Manchmal geben eine Basophilie des Ulkusschorfes (durch DNA aus zerfallenden neutrophilen Granulozyten, extrazelluläre neutrophile Traps ENT) oder einzelne Riesenzellen im Ulkusgrund einen Hinweis auf eine granulomatöse Polyangiitis (GPA). Ein Vaskulitis findet sich in Nasenbiopsien zumeist nicht.

In der Niere ist das Bild wieder ganz anders. Hier kommt es zur fokalen segmentalen nekrotisierten Glomerulonephritis: ein Schlingenbereich des Glomerulums weist eine fibrinoide Nekrose und ein granulozytäres Exsudat auf. In der Immunfluoreszenz sind keine Immunkomplexe nachweisbar, sodass es sich um eine pauzi-immune Glomerulonephritis handelt. Es besteht eine halbmondförmige reaktive Proliferation der perikapillären Zellen/Bowman-Kapselzellen.

In 5 % der Fälle von granulomatöser Polyangiitis (GPA) besteht im Gewebe eine Eosinophilie. Die Differenzialdiagnose zur Churg-Strauss-Vaskulitis ergibt sich aus dem Fehlen eine Bluteosinophilie und dem Fehlen asthmatischer Veränderungen bei GPA.

4.3 Klinik

Die Erkrankung manifestiert sich mit Husten, Hämoptoe und Sinusitis, verbunden mit Allgemeinsymptomen wie Fieber und Arthralgien. Nasale Ulzerationen können zu Perforationen des Nasenseptums und zu einer sattelförmigen Nasendeformation führen. Sekundäre Infektionen der paranasalen Sinus und des Mittelohrs treten oft auf. Bei Befall des Mittelohrs durch Granulome und Vaskulitis kann es zu Destruktionen bis ins Mastoid kommen. Ein Exophthalmus bei retroorbitalen Granulomen mit Zerstörung des Nasenseptums ist charakteristisch.

▶ Die granulomatöse Polyangiitis ist charakterisiert durch positive c-ANCA sowie die drei am häufigsten befallenen Organe (Tab. 1): Nase (deformierende Ulzera), Lunge (radiologisch sichtbare Herde) und Nieren (pauzi-immune Glomerulonephritis). Unbehandelt verläuft die Erkrankung fulminant und die Patienten versterben in der Regel im ersten Jahr nach Diagnosestellung.

Bei Befall der Lungen bestehen radiologisch zumeist etwa 2–3 cm große, manchmal aber auch über 10 cm große noduläre Infiltrate. Bei Anschluss der Nekrose an einen Bronchus kann es zur Kavernenbildung kommen. Die größeren Lungenherde der granulomatöse Polyangiitis müssen reseziert werden.

Die Nierenbeteiligung kann sich als Glomerulonephritis oder nephritisches Syndrom manifestieren und fulminant verlaufen. Augensymptome wie eine milde Konjunktivitis bis zu einer schweren Episkleritis oder granulomatösen Sklerouveitis kommen bei etwa der Hälfte der Patienten vor. Selten kommt es zu einer kardialen Beteiligung mit Perikarditis, koronarer Vaskulitis, oder AV-Blockierung und auch die Beteiligung des Nervensystems mit Mononeuritis ist selten.

Die Inzidenz wird mit etwa 0,3 Fällen (Cotch et al. 1996) bzw. 8–9 Fällen (Reinhold-Keller et al. 2005) pro Million Einwohner angegeben. Das mittlere Erkrankungsalter liegt bei 50 Jahren, die Erkrankung kann selten aber auch bei Kindern und Jugendlichen auftreten.

4.4 Diagnose

Bei Patienten mit den typischen Symptomen des oberen und unteren Respirationstrakts kann die Diagnose mittels **Biopsie** von betroffenem Gewebe gesichert werden. Drei Biopsie-Stellen kommen in Betracht: die Nase, die Lunge, und die Nieren. Die histologischen Veränderungen in der Nasenbiopsie müssen dabei immer im klinischen Kontext interpretiert werden, da hier so gut wie nie das Vollbild einer nekrotisierenden granulomatösen Vaskulitis besteht.

Nasen- und Lungenbiopsien müssen immer gezielt, also aus sichtbaren Herdbefunden, gewonnen werden, da die GPA fokal ausgebildet ist. Die Nierenbiopsie ist zwangsläufig eine ungezielte Biopsie. Ihre Trefferquote hängt von der Größe der Biopsie ab – trotzdem kann natürlich wegen des fokalen Befalles auch eine ausreichend große Nierenbiopsie falsch negativ sein.

Im **Labor** finden sich Zeichen der chronischen Entzündung mit erhöhter BSR, Leukozytose, Thrombozytose und Anämie. Bei über 90 % der Patienten sind die ANCA (v. a. PR3-ANCA) positiv (▶ Kap. 107, „Vaskulitiden: Terminologie, Klassifikation und Diagnostik“). Bei der auf den Nasopharynx beschränkten granulomatösen Polyangiitis können die ANCA negativ sein. Als Verlaufsparameter der Erkrankung sind die ANCA oft unzuverlässig, da sie bei einem akuten neuen Schub eventuell nur verzögert positiv werden oder in Remission nicht verschwinden.

Die Sensitivität der Immunfluoreszenz für die aktive (!) granulomatöse Polyangiitis wird mit 90–100 %, die Spezifität mit 80–90 % angegeben. Bei c-ANCA-ELISA-Test wird die Sensitivität mit 80–90 % und die Spezifität mit 97 % angegeben; der p-ANCA-ELISA hat eine Sensitivität von gut 20 % der aktiven Fälle von GPA (Tab. 2).

4.5 Prognose

Unbehandelt verläuft die granulomatöse Polyangiitis innerhalb von Monaten meist letal, therapiert liegt die 5-Jahres-Überlebensrate bei über 80 %, wobei ein renaler Befall prognostisch ungünstig ist (Lane et al. 2005; Mahr et al. 2005).

Tab. 1 Klinische Manifestationen der granulomatöse Polyangiitis (GPA) (Daten von Hoffman et al. 1992; Reinhold-Keller et al. 2000)

	Bei Präsentation/ Erstdiagnose	Im Verlauf
Oberer Respirationstrakt: Sinusitis, Otitis media, Hörverlust, Larynx-/ Pharynxbeteiligung	70–73 %	92–100 %
Lunge: Herdbefund, diffuse Infiltrate, Bluthusten, Pleuritis	25–45 %	65–85 %
Niere	13–18 %	77–80 %
Auge: Konjunktivitis, Dakryoadenitis, Skleritis, Bulbusschmerz, Hornhautulkus, Iritis	10–18 %	65–77 %
Systemische Manifestationen: Gelenke, Fieber, Haut, Gewichtsverlust, Polyneuropathie, ZNS-Befall, Perikarditis	32–45 %	67–80 %

Tab. 2 Häufigkeit und Art der antineutrophilen zytoplasmatischen Antikörper (ANCA)

	c-ANCA Anti-Proteinase 3	p-ANCA Anti-Myeloperoxidase	ANCA-negativ
Aktive GPA (Europa, USA)	90 %	10 %	1–5 %
Mikroskopische Polyangiitis	10 %	80 %	5–10 %
GPA (China)		90 % ?	
EGPA	40–75 %		

4.6 Therapie

Die noch heute gültige Therapie der granulomatösen Polyangiitis mit täglich Cyclophosphamid und Glukokortikoid wurde von Fauci 1983 beschrieben. In seiner Originalstudie erreichten 79 von 85 Patienten (93 %) eine komplette Remission, mit einer mittleren Remissionsdauer von 48 Monaten. Das heißt, dass nach 2 Jahren die Mehrzahl der Patienten, auch nach kompletter Remission, ein Rezidiv erlitten hatten. Dosierungen sind wie bei der Panarteriitis nodosa (Abschn. 1).

Methotrexat kann als Substitution für Cyclophsophamid bei den nicht maximal schweren Verläufen, insbesondere, wenn keine Nierenbeteiligung besteht, zu gleichartigen Therapieergebnissen führen (Villa-Forte et al. 2007). Dann besteht die Therapie meist aus der Kombination von Kortikosteroiden (Prednison 1 mg/kg KG p.o. über 1 Monat, dann Reduktion auf die Erhaltungstherapie 7,5–10 mg) und Methotrexat (einmal pro Woche 15–20 mg subkutan).

In der Untersuchung von Reinhold-Keller konnten etwa 50 % der Patienten in eine komplette Remission gebracht werden (83 von 155 Patienten, bei einem mittlerem Nachbeobachtungszeitraum von 7 Jahren; Reinhold-Keller et al. 2000). In der prospektiven Untersuchung von Hoffman 1992 konnten 75 % von 158 Patienten in eine komplette Remission gebracht werden. Allerdings kommt es auch heute noch häufig zu Rezidiven – auch nach kompletter Remission. Von den 99 Patienten, die mehr als 5 Jahre beobachtet werden konnten, hatten „nur“ 44 (45 %) eine rezidivfreie, 5 Jahre andauernde komplette Remission. In der Untersuchung von Hoffman hatten fast alle Patienten bleibende Schäden, entweder durch die Erkrankung (86 % aller Patienten) oder durch die Therapie (42 % aller Patienten).

Noch wenig bekannt ist, ob Therapien mit Rituximab (Antikörper gegen ein B-Lymphozyten-Antigen CD20) oder Tumornekrosefaktor-alpha-Blocker (TNF-α-Blocker-; Infliximab) in schweren Fällen erfolgreich sind (Antoniu 2007).

5 Purpura Schönlein-Henoch

5.1 Definition

Charakteristisch für die Purpura Schönlein-Henoch ist die palpable Purpura, häufig über dem Gesäß und den unteren Extremitäten, Arthralgien, gastrointestinale Symptome und eine Glomerulonephritis. Sie betrifft die kleinen Gefäße (Saulsbury 2007).

5.2 Häufigkeit

Die Purpura Schönlein-Henoch tritt typischerweise bei Kindern zwischen 4–7 Jahren auf, sie kann aber auch bei kleineren Kindern und bei Erwachsenen auftreten. Sie ist in der Pädiatrie ein nicht selten vorkommendes Krankheitsbild, das männliche Geschlecht ist etwas häufiger betroffen als das weibliche (1,5:1).

5.3 Pathologie

Die Purpura Schönlein-Henoch ist häufig eine selbstlimitierende Erkrankung, ausgelöst durch zirkulierende IgA-Immunkomplexe. IgA-Immunkomplexe können in der Nierenbiopsie und in der Biopsie von frisch aufgetretenen Purpuraläsionen in der Regel nachgewiesen werden. Diese Immunkomplex-Diagnostik lässt sich zwar prinzipiell am Paraffinmaterial (z. B. mit der Immunperoxidase oder alkalischen Phosphatase) durchführen. Sensitiver ist diese histologische Diagnostik aber am Nativmaterial mit der Immunfluoreszenz, sodass der Kliniker vor der Biopsie die entsprechende Aufarbeitung mit dem Pathologen abklären sollte. Im Serum ist das IgA oft erhöht. Die ANCA sind negativ.

5.4 Klinik

Die Purpura tritt typischerweise an den unteren Extremitäten auf, in etwa 50 % der Fälle am Gesäß. Fußödeme sind häufig. Arthritis, Abdominalschmerzen mit teilweise blutiger Diarrhö und Übelkeit sind oft zu beobachten. Die intestinale Vaskulitis kann zu Perforationen führen. Die Nierenbeteiligung (Glomerulonephritis) ist in der Regel auf eine asymptomatische Hämaturie limitiert, kann sich aber zu einer dialysepflichtigen Niereninsuffizient entwickeln. Während bei Kindern das Vollbild der Erkrankung vorliegt, zeigen Erwachsene oft nur einzelne Manifestationen wie z. B. Purpura und Arthritis oder Arthritis und Nierenbeteiligung.

5.5 Therapie

Die Prognose der Purpura Schönlein-Henoch ist sehr gut, die meisten Patienten erholen sich vollständig und benötigen nur eine symptomatische Therapie. Steroide verbessern die Arthralgien und die abdominale Symptomatik, haben aber kaum einen Effekt auf die Nierenmanifestationen.

6 Kryoglobulinämie

Kryoglobuline sind Immunglobuline, die bei einer Temperatur unter 37 °C ausfallen. Dieses Phänomen kann bei Paraproteinen schon bei hohen Temperaturen, z. B. über 20 °C auftreten, also bei Temperaturen, welche im Winter an den Fingern, an Nase und Ohren auftreten und deshalb zu kälteassoziierten Veränderungen der Mikrozirkulation führen (Akrozyanose, Ulzera). Bei den gemischten Kryoglobulinen braucht es üblicherweise tagelang Temperaturen von unter 10 °C bis sich eine signifikante Kryopräzipitation einstellt, was intravital nie auftritt. Die Kryoglobuline werden nach Brouet klassifiziert. Beim Typ 1 handelt es sich um ein isoliertes monoklonales Immunglobulin, das heißt ein Paraprotein z. B. IgMκ. Typ 2 und 3 sind gemischte Kryoglobulinämien mit monoklonaler Komponente, z. B. IgMκ-IgG (Typ 2) oder Komplexe von polyklonalen Immunglobulinen wie z. B. IgG-IgM oder IgG-IgA (Typ 3).

▶ Kryoglobuline sind assoziiert mit verschiedenen Erkrankungen wie z. B. multiples Myelom, Lymphom, SLE, Infektionen oder chronisch entzündlichen Erkrankungen wie Sarkoidose oder Kolitis. Die Charakterisierung des Kryoglobulin-Typs ist wichtig und kann Hinweise auf die zugrunde liegende Erkrankung ergeben. Ein Großteil der Patienten mit gemischten Kryoglobulinen hat eine Hepatitis-C-Infektion. Hepatitis-C-Antigene und Anti-HCV-Antikörper können im Kryopräzipitat und in den betroffenen Gefäßen gefunden werden.

In Folge von Kryoglobulinen kommt es zu Purpura der Haut, Arthralgien, Mononeuritis, peripherer Neuropathie, aber auch zu einer Glomerulonephritis bei Nierenbefall. Diese Erkrankung wird auch als **Purpura-Arthralgie-Nephritis-Syndrom** bezeichnet. Schwere Raynaud-Attacken mit distalen Ulzerationen, arteriellen Verschlüssen und Hämorrhagien können ebenfalls auftreten. Da gemischte Kryoglobuline meist mit einer Hepatitis-C-Infektion einhergehen, sollte diese zuerst behandelt werden. Falls die Kryoglobulin-assoziierten Symptome sehr schwerwiegend sind (Paresen, schwere Glomerulonephritis), sind Kortikosteroide und oftmals Cyclophosphamid (Endoxan) notwendig. Neue Therapiestudien weisen auf Erfolge mit Rituximab, einem Antikörper gegen ein B-Lymphozyten-Antigen (CD20), hin (Korte et al. 2008).

7 Riesenzellarteriitis

7.1 Definition

Die Riesenzellarteriitis (RZA; früher Arteriitis temporalis) ist eine der häufigsten Formen der primären Vaskulitiden. Sie betrifft mittelgroße und große Arterien typischerweise bei über 50-jährigen Patienten. Entgegen einer weit verbreiteten Ansicht ist die Riesenzellarteriitis nicht (!) spezifisch für die Arteria temporalis, sondern kann auch zahlreiche andere supraaortale Arterien, aber auch die Aorta selber und letztlich alle anderen Organarterien befallen. Bereits 1941 wurde deswegen empfohlen, die Bezeichnung als Arteriitis temporalis durch die bessere Bezeichnung als Riesenzellarteriitis zu ersetzen (Gilmour 1941).

7.2 Häufigkeit

Die Inzidenz der RZA variiert geografisch stark. In Skandinavien und Gebieten der Vereinigten Staaten ist sie deutlich höher als im südlichen Europa. So variiert die Inzidenz zwischen 1–30/100.000, die Erkrankung betrifft fast ausschließlich über 50-jährige Patienten. Die Temporalarterien sind am häufigsten involviert (Arteriitis temporalis), sämtliche Äste der Aorta inkl. die Gefäße der unteren Extremitäten und die Pulmonalarterien können aber mitbetroffen sein (Salvarani et al. 2002).

7.3 Pathologie

Es handelt sich um eine Entzündung aller Gefäßwandschichten (Intima, Media, und Adventitia), also um eine „Panarteriitis“. Charakteristisch ist das Auftreten von Riesenzellen um Fragmente der Membrana elastica interna. Die Ursache dieser Degradation der Elastica interna ist unbekannt. Die Entzün-

dung verursacht eine Zerstörung der Gefäßwand einschließlich des Endothels, gefolgt von lokalen Thrombosen. Diese werden von einer Proliferation benachbarter Endothelzelen organisiert. Diese sog. Intimaproliferation führt zunächst zur Stenose und später zum Verschluss des Gefäßes. Klinisches Korrelat hierfür ist oft ein rezidivierender Verlauf, wobei die ersten Schübe noch nicht zu Gefäßverschlüssen und damit dem Vollbild der klinischen Symptomatik mit Pulslosigkeit/Infarkten führen müssen. In der Media kommt es zur Zerstörung der Mediamyozyten, und später zu Vernarbungen. Die Entzündung der Adventitia trägt sicher zu der tastbaren Verhärtung des Gefäßes, und evtl. auch zu den lokalen Schmerzen bei.

Diese Entzündung ist fokal, kann also auf sehr kleine Bereiche von 1–2 mm Länge des Gefäßes beschränkt sein, gefolgt von entzündungsfreien Gefäßabschnitten. Je länger das bei der Biopsie gewonnene Gefäßsegment ist, umso höher ist auch die statistische Trefferquote für eine diagnostische Läsion. Die Maximalforderung beträgt 3 cm, in der Praxis sollte aber 1 cm Gefäßlänge nicht unterschritten werden. Optimal für die Biopsie sind Bereiche mit aktiver Entzündung, die mit dem Ultraschall selektioniert werden können (Schmidt 2006). Biopsien müssen histologisch immer komplett aufgearbeitet werden. Und es muss histologisch nicht nur nach floriden Läsionen, sondern auch nach abgeheilten alten Narben der Media als Hinweis auf vorangegangene Schübe der RZA gesucht werden. In klassischen Fällen ist auch eine Schnellschnittdiagnose möglich.

Die Riesenzellarteriitis ist bei etwa 40–50 % der Patienten mit den Symptomen der Polymyalgia rheumatica verbunden. Für diese Muskelschmerzen findet sich kein histologisches Korrelat, insbesondere keine Hinweise für Myositis, sondern viel eher eine Synovitis im Bereiche des Schulter-und Beckengürtels. Hingegen findet man nur bei etwa 15 % der Patienten mit Polymyalgia rheumatica eine RZA. Die Ätiologie der RZA ist nicht bekannt, eine genetische Prädisposition wird aufgrund einer Assoziation mit HLA DR4 diskutiert, zirkulierende Immunkomplexe und Aktivierung von CD8-Lymphozyten im peripheren Blut wurden beschrieben.

7.4 Klinik

Die RZA tritt etwa doppelt so häufig bei Frauen wie bei Männern auf und präsentiert sich mit Fieber, Anämie, hoher BSR und Kopfschmerzen bei älteren Patienten. Weitere Manifestationen sind Schwäche, Gewichtsverlust, Nachtschweiß, Mononeuritis und Arthralgien. Kommt die Polymyalgia rheumatica hinzu, so leiden die Patienten unter morgendlicher Steifigkeit, symmetrischen Muskelschmerzen im Bereiche der Schultern, der Hüften und Oberschenkel. Ist die A. temporalis betroffen, ist Kopfschmerz das führende Symptom verbunden mit Druckdolenz der A. temporalis im ganzen Verlauf. Schmerzen beim Kauen (Kieferclaudicatio), Zungenschmerzen oder Ulzera der Zunge können auf die Mitbeteiligung der A. carotis externa oder ihrer Äste hinweisen. Die Kopfschmerzen treten häufig einseitig oder frontal auf, der Skalp kann sehr berührungsempfindlich sein und beim Auftreten von Verschlüssen der Temporalarterienäste kann es zu Skalpulzerationen kommen, die nur schwer abheilen (Simon et al. 2005). Die am meisten gefürchtete Komplikation ist die ischämische **Optikusneuritis**, die zu visuellen Symptomen bis zur plötzlichen Erblindung führen kann. Diese schwere Komplikation kann durch eine sofortige Steroidtherapie meist verhindert werden.

Bei der RZA können sowohl die extra- als auch die intrakraniellen Anteile der A. carotis interna und A. vertebralis betroffen sein und zu entsprechenden neurologischen Defiziten führen. Schlaganfälle aufgrund einer RZA sind aber selten: in einer Untersuchung von über 4000 Patienten mit Schlaganfall fanden sich 6 (0,15 %) mit einer primären Riesenzellarteriitis (Wiszniewska et al. 2007). Weitere extrakranielle Manifestationen sind Zungennekrosen/Schleimhautnekrosen/Hautnekrosen oder Nervenlähmungen.

Bei 15 % (Nesher und Nesher 2008) bis 25 % (Bongartz und Matteson 2006) der Patienten mit Riesenzell-Arteriitis der Temporalarterien sind extrakranielle Gefäße, einschließlich der Aorta, betroffen. Hierbei ist die häufigste Manifestation die Vaskulitis der A. subclavia und der A. axillaris, was sich als Pulsverlust, Blutdruckdifferenz und belastungsabhängige Armschmerzen manifestieren kann (Klein et al. 1975). Sind die Armarterien betroffen, findet sich angiographisch ein typisches Bild mit lang gezogenen glatten Stenosen (Abb. 2). Klinisch können Strömungsgeräusche über der A. axillaris und brachialis auskultiert werden. Die Armarterien sind in bis zu 15 % der Fälle betroffen.

Eine späte und potenziell schwere Komplikation der RZA ist das Auftreten eines Aortenaneurysmas. Patienten mit RZA entwickeln etwa 17-mal häufiger ein thorakales und etwa 2,5-mal häufiger ein abdominelles Aortenaneurysma als nicht betroffene gleichaltrige Vergleichspersonen. Das gehäufte Auftreten von Aortendissektionen ist ebenfalls beschrieben. Bei etwa 10 % der Patienten mit RZA tritt ein nicht produktiver Husten auf, der häufig zu diagnostischen Schwierigkeiten führt.

Fallbeispiel einer Riesenzellarteriitis 67-jähriger Patient mit Anämie (Abgeschlagenheit), 38,5 °C Temperatur, 13.000 Leukozyten, CRP 5, BSG (?), Polymyalgie im Schultergürtel (Morgensteifigkeit, Muskelschmerzen) und Kopfschmerz (einseitig, neu aufgetreten); tastbare Verhärtungen der A. temporalis, plötzliche Visusminderung. Unter Kortisontherapie erfolgt ein Rückgang der Entzündungszeichen und Besserung des Visus. Nach 5 Jahren wird die Diagnose eines Aneurysmas der Aorta ascendens gestellt, in der Histologie (Operation wegen Aortenklappeninsuffizienz) findet sich der Nachweis einer Riesenzellaortitis.

Die Arterien der unteren Extremitäten sind nach herkömmlicher Meinung seltener betroffen. Hierbei ist jedoch eine hohe Dunkelziffer durch klinisch asymptomatische Verläufe und Verwechslungen mit einer klassischen, obliterierenden Arteriosklerose zu vermuten. So zeigte eine Studie, die die Entzündungsaktivität im Gefäßsystem mittels Ganzkörper Positronenemissionstomographie (18F-FDG-PET) untersuchte in 64 % der Patienten mit Riesenzellarteriitis (vs. 23 % in der Kontrollgruppen, geringe Spezifität) eine Anreicherung in den Beinarterien (Blockmans et al. 2000). Klinisch können diese Patienten durch eine rasch progrediente Claudicatio intermittens durch Beteiligung der femoropoplitealen und kruralen Arterien imponieren (Tato und Hoffmann 2006). Als gefürchtete Spätfolgen können Aortenaneurysmen und Aortendissektion auftreten (Bongartz und Matteson 2006; Evans et al. 1995).

Es gibt auch eine Riesenzellarteriitis ohne klinisch fassbare Beteiligung der A. temporalis. In einer Arbeit von Lie (1995) über 72 derartige Fälle hatten 39 % einen Befall der Aorta und des Aortenbogens, 26 % einen Befall der A. subclavia und/oder A. axillaris und 18 % hatten einen Befall der A. femoralis bzw. der Unterschenkelarterien. Bei 12 % der 72 Patienten musste eine Amputation im unteren Extremitätenbereich durchgeführt werden. Bei 25 % war eine klinisch stumme Mitbeteiligung der A. temporalis histologisch nachweisbar. 18 der 72 Patienten verstarben an den Komplikationen der extrakraniellen Vaskulitis, 6 an der Aneurysmaruptur, 6 durch Aortendissektion, 3 am Schlaganfall und 3 am Myokardinfarkt.

► Bei Patienten über 50 Jahren mit erhöhter BSR, Anämie und Blutdruckdifferenz an RZA denken!

7.5 Labor

Neben einer erhöhten BSR und CRP findet sich eine normochrome Anämie, eine reaktive Thrombozytose kann ebenfalls vorliegen. In bis zu einem Drittel der Patienten mit RZA werden erhöhte Transaminasen und eine erhöhte alkalische Phosphatase gefunden. Erhöhte Serum-Interleukin 6-Konzentrationen, erhöhte α2-Globuline und erhöhte BSR scheinen mit der klinischen Krankheitsaktivität zu korrelieren. Die ANCA sind negativ.

7.6 Diagnose

Liegen die typischen Symptome wie Fieber, Anämie, hohe BSR, Symptome der Polymyalgia rheumatica oder einseitige Kopfschmerzen, Kieferclaudicatio oder druckdolente Temporalarterie bei älteren Patienten vor, ist die Diagnose einfach. Bestätigt wird sie durch die Biopsie der Temporalarterie, wobei, falls die Biopsie nicht mindestens 1–3 cm lang ist und in seriellen Schnitten aufgearbeitet wird, der segmentartige Befall zu häufig falsch-negativen Resultaten führen kann. Bis zu 42 % der Biopsien waren in der Untersuchung von Ashton-Key auch bei klassischem klinischem Bild negativ (Ashton-Key und Gallagher 1992). Kann die Biopsie im Bereich der schmerzhaften Temporalarterie entnommen werden, ist die Trefferquote besser, oft wird heute aber auf die Biopsie verzichtet und die Diagnose aufgrund des klinischen Bilds und des Gefäßbefalles gestellt. Bei Befall der Armarterien oder anderer aortaler Äste kann die Angiografie aufgrund der typischen langstreckigen glatten Stenosen die Diagnose bestätigen (Abb. 2). Die glatte Verdickung der Gefäßwand ist bereits in der Duplexsonografie als echoarme Struktur vor allem im Bereich der Karotiden und der Extremitätenarterien gut erkennbar (Abb. 3; Schmidt et al. 2008). Die genaue Ausdehnung der Wandverdickung kann mittels Magnetresonanztomographie bestimmt werden und kann zusammen mit dem klinischen Bild ebenfalls diagnostisch sein. Die PET-Untersuchung steht nur limitiert zur Verfügung, sie kann Auskunft über die Ausdehnung der Vaskulitis auf andere kranielle oder



Abb. 2 **a**,**b** Aortenbogenangiographie bei einer 55-jährigen Patientin mit RZA und Armclaudicatio. **a** Die A. subclavia und A. axillaris links zeigen die typische langgezogene glatte Stenose. **b** Die Armbeschwerden verschwanden prompt nach erfolgreicher perkutaner transluminaler Angioplastie der Stenosen

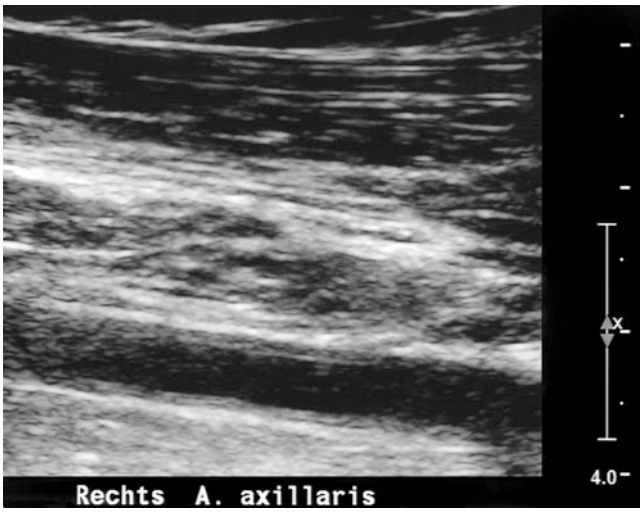


Abb. 3 Die Duplexsonographie bei einer 73-jährigen Patientin mit RZA zeigt die typische glatte Wandverdickung der A. axillaris

extrakranielle Gefäße geben. Hier muss aber streng darauf geachtet werden, dass die Untersuchung vor Beginn der Steroidtherapie durchgeführt wird.

Exakte Untersuchungen zum Einfluss der Steroidtherapie auf den diagnostischen Wert der Temporalisbiopsie gibt es nicht. Man schätzt aber, dass die Sensitivität der Biopsie der A. temporalis vor der Steroidtherapie bei maximal 80 % liegt, eine Woche nach Beginn einer Steroidtherapie auf 60 % fällt und mehrere Wochen nach der Steroidtherapie bei unter 20 % liegt (Weidner 2001).

Klassifikationskriterien des ACR für RZA bei Patienten mit Vaskulitis

- Alter ≥50 Jahre bei Krankheitsbeginn
- Lokalisierter, neu aufgetretener Kopfschmerz
- Druckdolenz oder verminderter Puls der Temporalarterie
- Blutsenkungsreaktion (BSR) ≥50 mm/h (Westergren)
- Riesenzellarteriitis in der Biopsie

Wenn 3 dieser 5 Kriterien vorliegen (und sicher eine Vaskulitis besteht), beträgt die Sensitivität und Spezifität für die Diagnose der RZA 95 resp. 91 % – was die Probleme der ACR-Kriterien gut verdeutlicht. Denn natürlich würden zahllose Patienten z. B. die Kriterien 1, 2 und 4 erfüllen, ohne eine Vaskulitis zu haben. Erst wenn andere Erkrankungen ausgeschlossen sind (in diesem Fall z. B. eine Stirnhöhlenentzündung) und der Verdacht auf eine Vaskulitis besteht, kommen die ACR-Kriterien zur Anwendung. Wenn sie nicht erfüllt sind, ist eine RZA unwahrscheinlich. Die ACR-Kriterien sind also unspezifisch, haben aber einen sehr hohen negativen prädiktiven Wert (>90 %).

7.7 Therapie

Die Symptome der RZA sprechen ausgesprochen gut auf eine **Steroidtherapie** an. Zu Beginn sollte 1 mg/kg KG/Tag per os verabreicht werden. Einzelne Studien weisen darauf hin, dass im Langzeitverlauf deutlich Steroide eingespart werden, wenn man zu Beginn hoch dosiert Steroide intravenös verabreicht (1 g pro Tag). Um die Steroiddosis möglichst niedrig zu halten, wird häufig gleichzeitig eine Therapie mit Methotrexat (15–25 mg subkutan einmal pro Woche) oder Azathioprin (2 mg/kg KG/Tag) eingeleitet oder im Verlauf der Therapie zusätzlich gegeben (Jover et al. 2001; Hoffman et al. 2002). Die BSR oder das CPR sind sehr nützliche Parameter, um die Krankheitsaktivität zu überwachen und die Steroidtherapie zu dosieren. Die Prognose der RZA ist gut, jedoch sollte die Therapie für mindestens 2 Jahre durchgeführt werden, da es sonst vermehrt zu Rezidiven kommt.

Bilden sich die Stenosen trotz korrekter immunsupprimierender Therapie nicht zurück und bestehen weiterhin stark beeinträchtigende Symptome wie z. B. belastungsabhängige Arm- oder Kieferschmerzen oder eine Claudicatio intermittens bei Befall der Beinarterien, können diese Stenosen mittels **Angioplastie** mit gutem Langzeitergebnis mittels Ballonangioplastie behandelt werden (Abb. 2). Über eine erfolgreiche Therapie mit **TNFα-Blocker** (Infliximab) liegen erste Berichte vor. Eine Infliximab-Therapie erscheint insbesondere sinnvoll bei steroidresistenter Riesenzellarteriitis, weniger zur Therapie von Patienten mit Erstmanifestation (Pipitone und Salvarani 2008; Warrington und Matteson 2007). Die Therapie mit einem **Thrombozytenaggregationshemmer** wird empfohlen, da die Rate zerebraler Ischämien hierdurch signifikant gesenkt werden kann (Hellmann 2004; Lee et al. 2006).

▶ Unter Langzeit-Steroidtherapie sollte unbedingt an eine Osteoporoseprophylaxe (Kalzium/Vitamin D) und im Verlauf an regelmäßige Blutzuckerkontrollen (Gefahr des steroidinduzierten sekundären Diabetes mellitus) gedacht werden.

8 Takayasu-Arteriitis

8.1 Definition

Bei der Takayasu-Arteriitis (TA) handelt es sich um eine chronische Entzündung mit Befall der mittleren und großen Arterien typischerweise des Aortenbogens und seiner Äste, weshalb die Krankheit häufig Aortenbogensyndrom genannt wird. Da typischerweise die supraaortalen Äste betroffen werden mit Stenosen oder Verschlüssen der A. subclavia, wird die Krankheit auch „pulseless disease“ genannt.

8.2 Häufigkeit

Die Takayasu-Arteriitis ist eine seltene Erkrankung, deutlich seltener als die Riesenzellarteriitis. Sie tritt vor allem bei Mädchen in der Adoleszenz und jungen Frauen auf. Etwa 80 % der Patientinnen mit TA sind bei Beginn der Erkrankung zwischen 11 und 30 Jahre alt. Die größte Inzidenz findet sich in Asien, Indien und lateinamerikanischen Ländern, die Krankheit kommt aber weltweit vor. Frauen sind deutlich häufiger betroffen als Männer, in Japan sind 9 von 10 Patienten Frauen, dieser Anteil variiert geografisch leicht.

8.3 Pathologie

Die RZA und die Takaysu-Arteriitis weisen eine identische Histologie auf. In der floriden Phase besteht eine Riesenzellreaktion um degradierte Fragmente der Membrana elastica interna sowie eine destruierende chronische Entzündung aller Gefäßwandschichten. Und in der chronischen Phase kommt es zur Wand- und Intimafibrose mit Stenosen und, bei kleineren Gefäßen, zu Gefäßverschlüssen. Die Abgrenzung dieser beiden Erkrankungen wird deswegen über das Befallsmuster und das Alter vorgenommen. Typisch für die Takaysu-Aortitis ist ein Befall der Aorta sowie deren Abgänge und ein Erkrankungsalter unter 50 Jahren, während man von einer Riesenzellarteriitis spricht bei einem Erkrankungsalter über 50 Jahren und einem Befall mittelgroßer und kleiner Arterien. Zwischen den beiden Erkrankungen gibt es eine breite Grauzone.

8.4 Klinik

Die TA ist eine Systemerkrankung, die zu Beginn charakterisiert ist durch Allgemeinsymptome wie Fieber, Schwäche, Gewichtsverlust, Arthralgien oder Myalgien. Hautveränderungen ähnlich einem Erythema nodosum können vorkommen. Diese initiale Phase kann mehrere Monate bis Jahre dauern. Nicht selten wird bei diesen jungen Frauen fälschlicherweise eine Depression diagnostiziert. Diesen Allgemeinsymptomen folgen mehr spezifische Beschwerden aufgrund der sich entwickelnden Gefäßobstruktionen mit Ischämie. Am häufigsten ist die A. subclavia betroffen (bei ca. 90 % der Fälle) und die Patientinnen klagen über belastungsabhängige Armschmerzen oder ein Raynaud-Phänomen, häufig werden auch zufällig fehlende Pulse an den Handgelenken bemerkt (Abb. 4).

Bei über 90 % der Patientinnen findet man systolische Strömungsgeräusche über den supraaortalen Ästen oder der abdominalen Aorta, etwas seltener auch über den Becken-

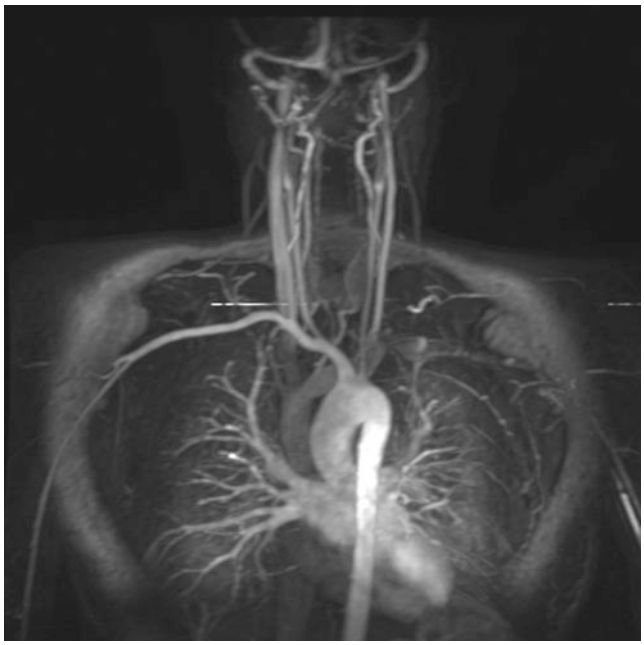


Abb. 4 Die CT-Angiographie einer 22-jährige Patientin mit TA zeigt den Verschluss der A. subclavia links und die leicht erweiterte, nicht mehr ganz glatt begrenzte Aorta ascendens

Bein-Arterien. Gerade an den oberen Extremitäten muss die Pulslosigkeit nicht unbedingt mit klinischen Symptomen einhergehen, da sich die Stenosen langsam entwickeln und so häufig eine sehr gute Kollateralisation vorliegt. Neurologische Symptome variieren stark, es können leichte Kopfschmerzen aber auch Synkopen und Schlaganfälle auftreten bei Befall der A. carotis oder A. vertebralis. Das Auftreten einer arteriellen Hypertonie ist häufig ein Hinweis für Befall der Nierenarterie. Ischämische Symptome des Gastrointestinaltraktes sind eher selten, da auch hier eine sehr gute Kollateralisierung stattfindet. Die Koronararterien sind bei der TA in weniger als 10 % der Fälle betroffen, meist sind sie am Abgang aus der Aorta verändert und können zu Angina pectoris oder Myokardinfarkt führen. Im Kindesalter ist die TA die häufigste Ursache von Myokardinfarkten! Nicht selten tritt zudem eine Myokarditis auf. Stenosen der Aorta oder Aneurysmabildung sind eine späte Komplikation der TA.

Fallbeispiel einer Takayasu-Vaskulitis Eine 21-jährige asiatische Studentin fühlt sich schlapp und berichtet, in den letzten Wochen ungewollt 3 kg Gewicht verloren zu haben. Bei der Untersuchung finden sich eine Körpertemperatur von 38,7°C und ein Puls in Ruhe von 107 Schlägen pro Minute. Bei den Laborwerten finden sich eine erhöhte BSG und eine leichte Anämie. Die Ursache der Erkrankung und speziell des Fiebers wird nicht gefunden. Eine Abklärung auf Tuberkulose bleibt negativ.

2 Jahre später stellt sich die Patientin erneut vor, jetzt mit zusätzlichen Beschwerden: Sehverschlechterung, Pulsverlust am linken Arm, und einer Blutdruckdifferenz zwischen rechtem und linkem Arm von 40 mmHg. Weiterhin kommt es selten zu leichtem Bluthusten. Sie zeigt einen deutlichen Leistungsknick, die Kontakte zu ihren Kommilitonen hat sie eingeschränkt, eine Psychotherapie wegen vermuteter Depression hat keine Besserung gebracht. Eine MRT der thorakalen Aorta zeigt ein Aneurysma der Aorta ascendens und hochgradige Abgangsstenosen der Gefäße des Truncus brachiocephalicus mit ausgedehnter Kollateralversorgung.

Unter hoch dosierter Steroidtherapie geht die Entzündungskonstellation zurück, die Gefäßstenosen nehmen ab, aber eine vollständige Rekanalisation tritt auch nach 2 Jahren nicht mehr ein. Die Patientin leidet unter den Nebenwirkungen der Therapie: Osteoporose, Adipositas, gestörte Glukosetoleranz. Die Einleitung einer niedrigdosierten Erhaltungstherapie mit Prednison und Methotrexat sowie eine Osteoporoseprophylaxe können die Beschwerden weitgehend lindern.

8.5 Labor

Bei der TA findet man häufig eine normochrome normozytäre Anämie, eine erhöhte BSR und eine Thrombozytose. Die BSR korreliert gut mit der Krankheitsaktivität. Eine Hypergammaglobulinämie findet sich häufig, spezifische Antikörper hingegen nicht.

8.6 Diagnose

An die TA sollte bei Pulsabschwächung, Stenosegeräuschen über der Aorta und ihren supraaortalen Ästen oder bei unterschiedlichen Blutdruckwerten an den oberen Extremitäten bei jungen Frauen gedacht werden. Die Diagnose kann erhärtet werden durch charakteristische Veränderungen in der Angiografie. Die Magnetresonanzangiografie bietet zusätzlich zur konventionellen Angiografie den Vorteil, dass die typischen Wandverdickungen der betroffenen Gefäßsegmente sichtbar sind. Die betroffenen Gefäße sind stenosiert oder vollständig verschlossen mit ausgeprägter Kollateralenbildung, Aneurysmen oder Ektasien können vorkommen. Die betroffenen Gefäßsegmente können sehr kurz sein, es können aber auch längere Gefäßabschnitte diffus verändert sein. In der Regel sind mehrere Gefäße betroffen, deshalb lohnt es sich bei der initialen Diagnosestellung die gesamte Aorta mit ihren Ästen darzustellen. In der Duplexsonografie findet man ähnlich wie bei der Riesenzellarteriitis verdickte Gefäßwände, die in der Regel echoarm und nicht arteriosklerotisch verändert sind. Mittels Positronenemissionstomographie (PET) können entzündlich veränderte Gefäßareale bei diesen Patienten sehr gut identifiziert werden.

ACR-Klassifikationskriterien für TA bei Patienten mit Vaskulitis

- Alter unter 40 Jahre bei Krankheitsbeginn
- Claudicatio der oberen oder unteren Extremitäten
- Verminderter Puls einer oder beider Brachialarterien
- Mindestens 10 mmHg Blutdruckdifferenz an den Oberarmen
- Systolisches Strömungsgeräusch über der A. subclavia einseitig oder beidseitig oder über der Bauchaorta
- Stenose oder Verschluss der Aorta, ihrer großen Äste oder der großen Arterien der oberen oder unteren Extremitäten, die nicht durch Arteriosklerose bedingt sind

Sensitivität und Spezifität für die TA betragen 90,5 resp. 97,8 % beim Vorliegen von mindestens 3 dieser 6 Kriterien bei Patienten mit primärer Vaskulitis.

8.7 Therapie

Kortikosteroide in einer initialen Dosierung von 30–60 mg/Tag führen zu einer raschen Besserung der Allgemeinsymptome und Senkung der BSR. Nach einer initialen Phase von 1–3 Monaten kann unter Kontrolle der BSR die Dosis der Steroide in der Regel reduziert werden. Anderenfalls kann Methotrexat (10–25 mg subkutan 1× pro Woche) bei Steroidresistenz die Remission fördern. Etwa ¼ der Patientinnen benötigen eine über mehrere Jahre dauernde Immunsuppression, aber auch spontane Remissionen sind beschrieben. In neueren Arbeiten wurden auch **TNFα-Blocker** (Infliximab 3–5 mg/kg KG i.v. in Woche 1, 3, 6 und 10) in Kombination mit Methotrexat oder Azathioprin erfolgreich eingesetzt. Die Prognose ist vor allem abhängig von sekundären Komplikationen wie arterieller Hypertonie bei Befall der Nierenarterien, Aorteninsuffizienz und Aortenaneurysma. Ohne diese Komplikationen liegt die 5-Jahres-Überlebensrate bei über 90 %, es sind aber Mortalitätsraten von 10–75 % in 5 Jahren beschrieben.

Chirurgische oder **endovaskuläre Interventionen** sollten wenn immer möglich bei Patientinnen in Remission durchgeführt werden, da andernfalls vermehrt Anastomosen-Stenosen oder Aneurysmabildungen an den Anastomosen im Bereich entzündlich veränderter Gefäße auftreten. Die endovaskuläre Behandlung mittels Angioplastie und Stenting von Nierenarterienstenosen ist entscheidend für die Behand-

lung der arteriellen Hypertonie, welche die Morbidität dieser Patientinnen mitbestimmt. Treten Aneurysmen der thorakalen oder abdominellen Aorta auf, können diese chirurgisch behandelt werden, das Rupturrisiko wird bei der TA aber als etwas geringer eingeschätzt als bei arteriosklerotischen Aortenaneurysmen. Insgesamt sind chirurgische Interventionen sehr selten notwendig, in einem Register aus Japan mussten sich weniger als 10 % der Patientinnen mit TA einer chirurgischen Intervention unterziehen. Endovaskuläre Interventionen können durchgeführt werden, die Restenoserate wird aber als sehr hoch angegeben. Es finden sich kaum Angaben über den Gebrauch von Thrombozytenaggregationshemmer bei TA, bei Stenosen werden sie in der Regel verabreicht.

▶ Die Takayasu-Arteriitis tritt vor allem bei jungen Frauen auf und äußert sich initial mit unspezifischen Allgemeinsymptomen, gefolgt von Durchblutungsstörungen im Bereiche der großen Äste der Aorta, häufig mit Pulslosigkeit oder deutlicher Blutdruckdifferenz an den oberen Extremitäten.

9 Isolierte Aortitis der thorakalen Aorta

9.1 Definition

2006 wurden von der Mayo-Klinik in Rochester 513 konsekutive Aneurysmaresektate der Aorta ascendens pathologisch nachuntersucht (Homme et al. 2006). 43 der 513 Fälle (9 %) zeigten eine idiopathische primäre Aortitis, 6 weitere Fälle eine infektiöse, also sekundäre Aortitis, und weitere 6 Fälle eine Vernarbung nach abgeheilter Aortitis. Die 45 Fälle einer primären Aortitis der Aorta ascendens waren bezüglich der Art der Vaskulitis heterogen: 31 % wurden als Riesenzellarteriitis klassifiziert, 14 % als Takayasu-Aortitis, 4 % als rheumatoide Aortitis, und 47 % wurden einer neuen Entität, der „isolierten Aortitis“ zugeordnet, weil sie in keine der etablierten Kategorien der Vaskulitiden passten.

9.2 Pathologie

Histologisch bestand eine lymphozytäre Infiltration der Media und Adventitia. Die Media war z. T. vollständig zerstört, und bei einem Teil der Patienten bestand die Aortenwand nur noch aus der sklerosierten Adventitia. Im Gegensatz zur Takayasu-Aortitis fehlten Abgangsstenosen im Truncus brachiocephalicus, und es bestand auch keine Riesenzellarteriitis. Die Lues-Serologie war negativ.

9.3 Klinik und Therapie

Die Patienten mit der neuen Kategorie der „isolierten Aortitis“ waren im Mittel 71 Jahre alt (also in der gleichen Altersgruppe wie die Patienten mit Riesenzellarteriitis, aber deutlich älter als die Patienten mit Takayasu-Aortitis, deren mittleres Alter bei 26 Jahren lag). 76 % waren Frauen, fast alle hatten ein Aneurysma der Aorta ascendens. Symptome bei Diagnose waren bei 35 % Rücken/Thoraxschmerz, 64 % Durchblutungsstörungen, und 20 % litten unter Fieber, Nachtschweiß und wiesen eine erhöhte BSG/CRP, Gewichtsverlust oder Arthritis auf (Miller et al. 2006).

Untersuchungen zu Therapie und Verlauf liegen noch nicht vor.

10 Inflammatorisches Aortenaneurysma der Bauchaorta

10.1 Definition

Das inflammatorische Aortenaneurysma wird der chronischen Periaortitis zugeordnet. Hierzu zählen auch die idiopathische retroperitoneale Fibrose (Morbus Ormond) und die perianeurysmatische retroperitoneale Fibrose. Gemeinsames Merkmal ist die fibroinflammatorische Reaktion, die von der Adventitia der Aorta abdominalis bzw. den Iliakalarterien ausgeht, und die die retroperinealen Strukturen miteinbeziehen kann. Der Unterschied zum arteriosklerotischen Bauchaortenaneurysma besteht in der allgemeinen Entzündungskonstellation. Eine Arteriosklerose kann fehlen, aber als Komorbidität durchaus zusätzlich bestehen (▶ Kap. 105, „Infiziertes arterielles Aneurysma“).

10.2 Pathologie

Histologisch besteht eine chronische perivaskuläre Entzündung, die mehrere Zentimeter weit in das perivaskuläre Gewebe hineinreichen kann. Diese Entzündung ist auch in der Bildgebung (Diffusions-gewichtete MRT) auffällig sichtbar. Diese Entzündung kann tumorähnlich die Aorta und ihre Nachbarstrukturen umgeben. Es besteht eine Proliferation von Fibroblasten in einer ödematösen, kapillarreichen Matrix mit einem entzündlichen Infiltrat durch Makrophagen, Lymphozyten und Plasmazellen.

10.3 Labor

In früheren Arbeiten waren Chlamydien, CMV und andere Erreger beschrieben und als pathogenetisch auslösende Ursache diskutiert worden. In aktuellen Arbeiten wird ein Teil

dieser Erkrankungen jetzt mehr unter Gesichtspunkten der Autoimmunität gesehen, da 40–50 % der Patienten mit inflammatorischen abdominellen Aortenaneurysmen ein erhöhtes Serum-IgG4 (Normwert 4–110 mg/dl, bei Patienten >110–559 mg/dl) und im Gewebe zahlreiche Plasmazellen mit Produktion von IgG4 aufweisen (Kasashima et al. 2008; Sakata et al. 2008). Die Assoziation zu erhöhtem Serum-IgG4 bestätigte sich auch in weiteren Untersuchungen (Kasashima et al. 2008). Arteriosklerotische Aortenaneurysmen weisen dagegen Normwert für das Serum-IgG4 auf; 32–59 mg/dl in der Untersuchung von Kasashima et al. (2008).

IgG4 wird gegenwärtig als Marker für eine Vielzahl zunächst heterogener Erkrankungen diskutiert, die aber neben der Assoziation zu IgG4 die morphologische Gemeinsamkeit einer chronisch-sklerosierenden Entzündung, oft mit sklerosierender Phlebitis, und follikulärer lymphatischer Hyperplasie aufweisen. Hierzu gehören unter anderem: Autoimmun-Pankreatitis und Cholangitis, idiopathische retroperitoneale Fibrose (Morbus Ormond), chronisch sklerosierende Sialadenitis (Küttner-Tumor der Glandula submandibularis) sowie Entzündungen der Drüsen der Lunge, Prostata, und anderer Organe. Diese Erkrankungen sind gehäuft mit anderen Autoimmunerkrankungen oder Erkrankungen unklarer Ätiologie assoziiert: rheumatoide Arthritis, Vaskulitiden, idiopathische Lungenfibrose, etc. Es ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch offen, inwieweit sich hieraus pathogenetische und eventuell auch diagnostische und therapeutische Gemeinsamkeiten ergeben.

10.4 Klinik und Therapie

Klinische Hinweise auf diese Sonderform des Aortenaneurysmas sind: Fieber, CRP, BSG, Leukozytose (Feiner et al. 1984; Rose und Dent 2006). Oft haben diese Patienten auch diffuse Bauchschmerzen.

Aufgrund des unspezifischen klinischen Erscheinungsbildes stellt die Diagnose eines inflammatorischen Aortenaneurysmas häufig eine „Zufallsdiagnose“ dar. Hervorzuheben ist, dass durch den gefäßchirurgischen Ersatz und auch die endovaskuläre Ausschaltung nicht nur das Aneurysma saniert, sondern auch die Aortitis behandelt werden kann, die Inflammation nicht fortschreitet und die Entzündungsparameter (BSR, CRP) sich normalisieren. Detaillierte Studien zur Therapie und zum Verlauf liegen noch nicht vor.

11 Morbus Behçet

11.1 Definition

Beim **Morbus Behçet** liegt eine aphthöse Stomatitis vor, welche kombiniert sein kann mit genitalen Ulzera, Uveitis, Hautläsionen (Erythema nodosum, Follikulitis-ähnliche Pusteln), Synovitis oder Meningoenzephalitis (Yazici et al. 2007). In 20 % liegt eine Vaskulitis der großen Gefäße, insbesondere eine Aortitis oder Vaskulitis der Pulmonalarterien vor. Folge sind Aneurysmen oder bronchiale Fisteln mit Lungenblutung.

11.2 Pathologie

Pathologisch können Kapillaren, Arteriolen, Venolen, kleine Arterien, und große elastische und muskuläre Arterien betroffen sein. Hiermit unterscheidet sich der M. Behçet von allen anderen primären Vaskulitiden. Bei typischem klinischem Bild wird die Diagnose zumeist ohne Biopsie gestellt, sodass Pathologen Biopsien mit der Frage nach einem M. Behçet nur in differenzialdiagnostisch unklaren Fällen bekommen. Zumeist handelt es sich dann um Biopsien von Ulzerationen der Schleimhäute (oral, nasal, gastrointestinal, vaginal). Da es sich um eine histologisch uncharakteristische lymphozytäre Vaskulitis handelt, ist die pathologische Unterscheidung von einer sekundären Vaskulitis, die oft am Grund von Ulzerationen vorkommt, manchmal schwierig.

Der beste histologische Hinweis auf eine primäre Vaskulitis ist der Nachweis eines Schleimhautinfarktes. Bei der Biopsie sollte also der „Debris“ auf einer Ulzeration sorgfältig miterfasst und möglichst wenig alteriert werden. Dieses diagnostische Kriterium gilt auch bei Befall großer Arterien. Auch hier besteht letztlich eine Vaskulitis der Kapillaren, die jetzt aber zu Infarkten der Media großer Gefäße führt. Die Folge sind große Aneurysmen z. B. der Pulmonalarterien.

Aortitiden und inflammatorische Aortenaneurysmen können nicht nur wie oben besprochen bei der Takayasu-Arteriitis, der Arteriitis temporalis, der isolierten Aortitis der thorakalen Aorta oder dem inflammatorischen Aortenaneurysma der Bauchaorta auftreten, sondern sind auch beim Morbus Behçet und bei Spondylarthropathien (M. Bechterew, M. Reiter und im Rahmen der Psoriasisarthritis) beschrieben. Die entzündliche Wandveränderung bei Aortitis ist im MRT besonders gut erkennbar, kann aber auch im Kontrastmittel-verstärkten CT sichtbar sein (Abb. 5).

11.3 Klinik und Therapie

Da keine ACR-Kriterien etabliert wurden, ist nach wie vor die Wertung eines M. Behçet als eigenständiges Krankheitsbild in der Diskussion. Hierzu trägt auch die uncharakteristische Histologie und das Fehlen typischer Labormarker bei. Insofern stellt sich die Differenzialdiagnose eines M. Behçet bei klinisch nicht weiter abklärbaren, rezidivierenden Ulzera der Schleimhäute oder bei anderen unklaren Großgefäß-Vaskulitiden.

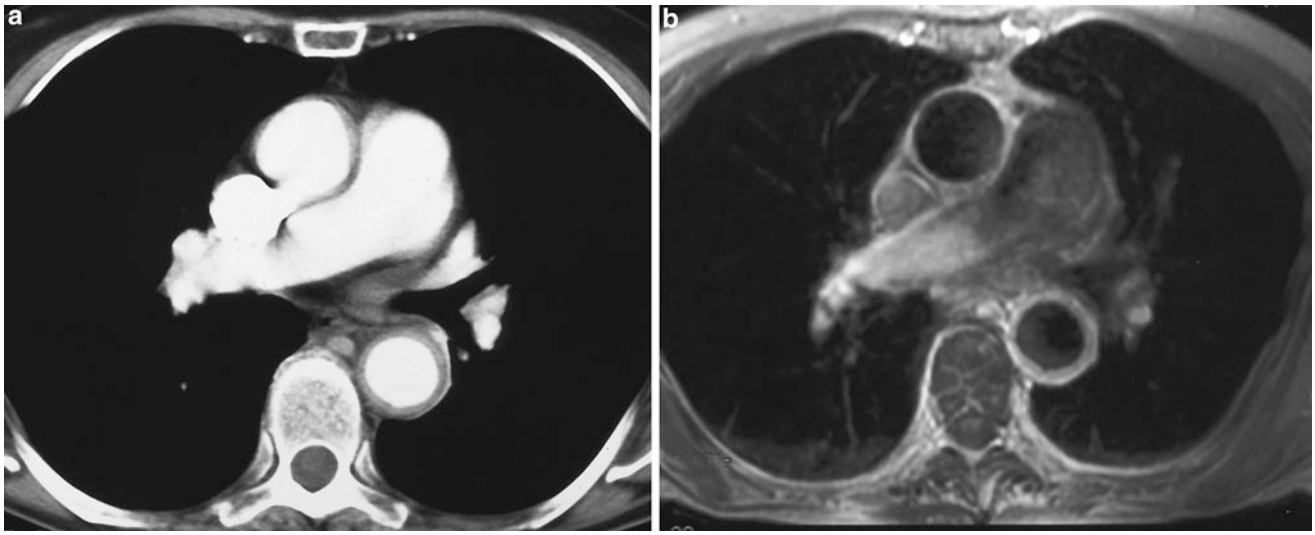


Abb. 5 **a**,**b** 64-jährige Frau mit Aortitis. **a** Das Kontrastmittel-verstärkte CT zeigt die zirkumferenzielle Wandverdickung der Aorta descendens. **b** MRT mit Enhancement der Aorta descendens

Nach arteriellen Punktionen kann es ebenfalls zur Ausbildung von Aneurysmen kommen, deshalb muss die Indikation für eine arterielle Punktion sehr streng gestellt werden (Abb. 6). Bei etwa 20 % der Patienten treten entzündliche Veränderungen der Venen auf, die sich als Thrombophlebitis oder tiefe Venenthrombose manifestieren. Beschrieben sind oberflächliche und tiefe Thrombosen der oberen und unteren Extremitäten, Thrombosen der V. cava, der Retinagefäße, Sinusvenenthrombosen und das Budd-Chiari-Syndrom.

Der „Angio-Behçet“ und der „Neuro-Behçet“ werden mit Cyclophosphamid und Kortikosteroiden behandelt in gleicher Weise wie bei der PAN (Abschn. 1) beschrieben. Klinisch unkomplizierte Behçet-Patienten werden mit Colchicin (1–2 mg/Tag) und, falls dessen Wirkung ungenügend ist, zusätzlich mit Azathioprin (Imurek) behandelt.

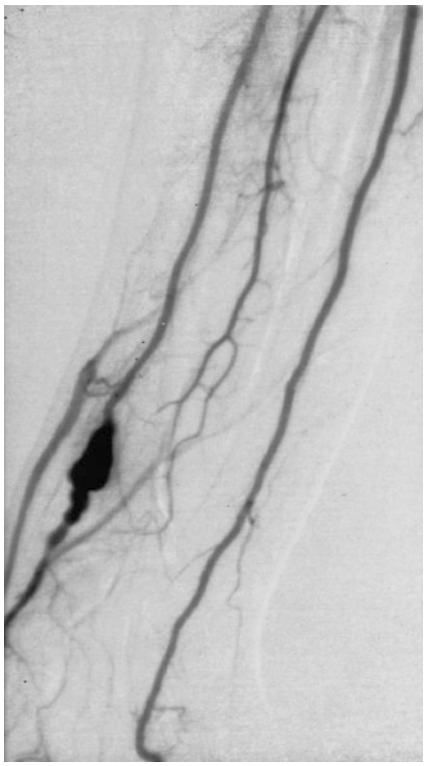


Abb. 6 Digitale Subtraktionsangiographie bei einem 33-jährigen Mann mit M. Behçet, der nach Punktion (für eine Blutgasanalyse) ein Aneurysma der A. radialis entwickelte. Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. T. Pfammatter, Zürich

12 Hypersensitivitätsvaskulitiden

12.1 Definition

Hierbei handelt es sich um sekundäre Vaskulitiden, die aber aus differenzialdiagnostischen Kriterien hier tabellarisch erwähnt werden sollen.

12.2 Pathologie, Klinik, und Therapie

Betroffen sind meist Kleingefäße, mit dem entsprechenden klinischen Bild, das anderen Kleingefäß-Vaskulitiden ähneln kann. Als sekundäre Vaskulitis liegt der zentrale diagnostische Ansatz in der Vermeidung des auslösenden Agens (Tab. 3).

13 Zerebrale Vaskulitiden

Fallbeispiel für eine zerebrale Vaskulitis Eine typische Anamnese könnte so aussehen: Eine 23-jährige Frau erkrankt an

Tab. 3 Auswahl möglicher Auslöser für eine Hypersensitivitätsvaskulitis

Infektionen	Medikamente*	Chemikalien/ anderes
Streptokokken Staphylokokken Meningokokken Gonokokken Mycobacterium leprae Treponema pallidum Zytomegalievirus HIV Malaria Hepatitis-B/C-Virus Epstein-Barr-Virus	Antibiotika • Penizillin • Sulfonamide • Tetrazykline • Erythromycin Analgetika • Azetylsalizylsäure • Diclofenac • Mefenaminsäure • Naproxen • Indomethacin Diuretika • Furosemid • Spironolacton • Chlorthiazid Antihypertensiva • Atenolol • Captopril • Diltiazem • Nifedipin Andere • Cimetidin • Metformin • Allopurionol • Methotrexat • Penicillamin • Carbamazepin • Dextran • Streptokinase Procainamid	Insektizide Pestizide Insektenstiche Grippeimpfungen

*Es werden bei den einzelnen Medikamentengruppen nur einige Beispiele gegeben

Kopfschmerzen und Konzentrationsdefiziten. Sie sucht den Hausarzt auf, wird ophthalmologisch und internistisch-rheumatologisch und neurologisch abgeklärt. Nach 2 Monaten besteht trotz symptomatischer Therapie mit ASS und anderen Kopfschmerztabletten die Symptomatik weiter. Neu kommt es auch zu diskreten neurologischen Ausfällen. Daraufhin wird ein CT des Schädels veranlasst, die 5–10 mm große Hypodensitäten frontal, temporal und okzipital beidseits zeigt.

▶ Der für eine zerebrale Vaskulitis wegweisende Befund sind Infarkte verschiedener Versorgungsgebiete unterschiedlichen Alters, zusammen mit einer Entzündungskonstellation im Labor bei einem jungen Patienten.

Eine aktuelle Untersuchung zur Histologie zerebraler Vaskulitiden bei 46 Patienten fand 4 Fälle (14 %) mit akuter nekrotisierender Vaskulitis, 8 Fälle (28 %) mit lymphozytärer Vaskulitis, 17 Fälle (58 %) mit granulomatöser Vaskulitis, und 8 Fälle (28 %) mit Vaskulitis mit Ablagerung von β-A4-Amyloid. Histologisch unterscheiden sich zerebrale Vaskulitiden also von extrazerebralen Vaskulitiden, so dass sie hier und in der *Chapel Hill Consensus Classification* 2012 als eigene Gruppe aufgeführt werden. Dafür spricht auch, dass bei den üblichen Vaskulitiden das ZNS so gut wie nie mitbetroffen ist. Ausnahmen sind Einzelfälle von Riesenzellarteriitis mit intravaskulärer Beteiligung (Salvarani et al. 2002) oder Fälle eines Behçet-Syndroms mit intrazerebraler Beteiligung (Siva et al. 2004). Trotzdem sollte vor der Diagnose einer isoliert intrazerebralen Vaskulitis eine generalisierte Vaskulitis ausgeschlossen sein.

Die diagnostische Sensitivität einer Hirnbiopsie bei Verdacht auf Vaskulitis schwankt von Fallkollektiv zu Fallkollektiv und wird mit bis zu 63 % angegeben (Miller et al. 2006). Bislang sind allerdings auch nur 43 Fälle von Miller et al. (2006) plus 65 Fälle in früheren Arbeiten (Literatur bei Miller et al. 2006) histologisch beschrieben worden.

Die histologische Gruppierung primärer zerebraler Vaskulitiden in akut nekrotisierend, lymphozytär, granulomatös oder assoziiert zu β-A4-Amyloid, hatte keine (!) Korrelation zur klinischen Aggressivität. Auch bei der granulomatösen Polyangiitis ist eine ZNS-Beteiligung beschrieben (Al Dhanhani et al. 2006).

Die Differenzialdiagnose zerebraler Vaskulitiden umfasst

- die Neurosarkoidose (Iannuzzi et al. 2007; Scott et al. 2007),
- Thrombembolien, Infektionen (basale Meningitis bei Tuberkulose mit Heubnerscher Endarteriitis, Neuroborreliose etc.; Miklossy et al. 1990; Steere 2001),
- einen systemischen Lupus erythematodes mit ZNS-Beteiligung (Schlaganfall, transiente ischämische Attacken, Krampfanfälle, Psychose, Gedächtnisstörungen, Demenz, Delirium; 24 % der Fälle von SLE weisen eine ZNS-Beteiligung auf; Joseph et al. 2007),
- eine Mitbeteiligung des ZNS bei rheumatoider Arthritis (Starosta und Brandwein 2007), Sjögren-Syndrom oder zerebrale Vasospasmen.

Eine klinische Zusammenstellung von 101 Patienten der Mayo-Klinik in Rochester, USA, mit zerebraler Vaskulitis ergab eine Inzidenz von 2,4 Fälle pro 1.000.000 Personen/Jahre, und Rezidive bei etwa einem Viertel dieser Patienten. 70 Patienten wurden, bei entsprechendem klinischen Befall, aufgrund der Angiografie diagnostiziert, und 31 durch Biopsie (Salvarani et al. 2007).

Das diagnostische Prozedere schließt „diffusion and perfusion weighted imaging“, MR-Angiographie, und konventionelle Angiografie für die kleinkalibrigen Gefäße, die mit 1,5-Tesla-MR-Geräten nicht erfassbar sind, ein.

14 Vaskulitis der Venen

Die Vaskulitis kann nicht nur Arterien und Kapillaren und postkapilläre Venulen befallen sondern auch die Venen. Dies ist für den M. Behçet typisch, aber auch bei Patienten mit

systemischem Lupus erythematodes, mit Sarkoidose, dem Morbus Buerger, sie kann aber auch als eigenständiges Krankheitsbild (idiopathische Phlebitis saltans) auftreten, bei Befall der Thoraxvenen auch Morbus Mondor genannt. Bei letzterer Erkrankung mit selbstlimitierendem Verlauf finden sich ein segmentärer oder multilokulärer Befall und histologisch lymphozytäre Infiltrationen in der Gefäßwand und der Adventitia.

► Auszuschließen ist die im Rahmen von Malignomen (oft als erstes Symptom) auftretende Phlebitis saltans!

Thrombosen beim SLE können Ausdruck eines **Antiphospholipid-Antikörper-Syndroms (APS)** sein, das sekundär nicht nur beim SLE, sondern auch bei der Sklerodermie, der rheumatoiden Arthritis oder dem Sjögren-Syndrom auftreten kann. Das APS ist klinisch charakterisiert durch arterielle Thrombosen (A. carotis, A. vertebralis, Koronararterien, Leber-und Darmgefäße, Aortenbogen), rezidivierende Phlebitiden, tiefe Venenthrombosen an den Extremitäten, Thrombosen der Nieren- und Pulmonalvenen, der V. cava sowie Thrombopenie und rezidivierende Aborte. Diagnostisch sind der Nachweis von Antiphospholipid-Antikörper, Anticardiolipin-Antikörper, Anti-β2-Glykoprotein-Antikörper und funktionell der Nachweis des Lupus-Antikoagulans.

Die Phlebitis saltans kann diagnostisch wegweisend für den **Morbus Buerger (Thrombangiitis obliterans)** sein, bei dem neben dem Befall der Venen eine Vaskulitis der mittelgroßen und kleinen Arterien besteht, der bei jungen Rauchern auftritt und klinisch als prämature Arteriosklerose erscheint (Olin und Shih 2006; Wysokinski et al. 2000). Typisch ist ein initial peripherer Beginn an Fuß- und Handarterien, was zu schlecht heilenden Ulzera an Händen und Füßen, zu Fußclaudicatio und Raynaud-Phänomen führen kann. Die A. profunda femoris ist ebenfalls häufig mitbefallen. Die Krankheit schreitet langsam proximal aufsteigend fort, selten findet sich auch eine Vaskulitis der Koronar-, ZNS-, Nieren- und Mesenterialgefäße. BSR, CRP, Immunkomplexe, Rheumafaktoren, ANCA sind normal resp. negativ. Radiologisch zeigen sich multiple bilaterale segmentale Verschlüsse und korkenzieherartige Kollateralen. Ohne Sistierung des Nikotinabusus schreitet die Erkrankung unaufhaltsam fort und führt häufig zu Amputationen der Zehen, Füße, Unterschenkel und Finger. Zur Verbesserung der schweren Ischämien werden Infusionen mit Prostaglandinen, vor allem dem chemischen Prostazyklin-Analogon Iloprost durchgeführt. Durch die Sympathektomie kann ebenfalls kurzfristig eine gewisse Verbesserung erzielt werden, sie wird vor allem auch zur Schmerzlinderung eingesetzt. Die Patienten sollten alle Aspirin erhalten, andere medikamentöse Therapieformen haben bis heute keinen Einfluss auf die Krankheitsprogredienz gezeigt.

Literatur

Al Dhanhani A, Macaulay R, Maloney B, Hanly JG (2006) Meningeal involvement in Wegener's granulomatois. J Rheumatol 33:364–367

Antoniu SA (2007) Treatment options for refractory Wegener's granulomatosis: a role for rituximab? Curr Opin Investig Drugs 8(11): 927–932

Ashton-Key MR, Gallagher PJ (1992) False-negative temporal artery biopsy. Am J Surg Pathol 16:634–635

Blockmans D, Stroobants S, Maes A, Mortelmans L (2000) Positron emission tomography in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: evidence for inflammation of the aortic arch. Am J Med 108:246–249

Bongartz T, Matteson EL (2006) Large-vessel involvement in giant cell arteritis. Curr Opin Rheumatol:1810–1817

Burke AP, Virmani R (2001) Review: localized vasculitis. Semin Diagn Pathol 18:59–66

Cotch MF et al (1996) The epidemiology of Wegener's granulomatosis. Estimates of the five-year period prevalence, annual mortality, and geographic disease distribution form population-based data sources. Arthritis Rheum 39:87–92

Evans JM, O'Fallon WM, Hunder GG (1995) Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis: a population-based study. Ann Intern Med 122:502–507

Feiner HD, Raghavendra BN, Phelps R, Rooney L (1984) Inflammatory abdominal aortic aneurysm. Report of six cases. Hum Pathol 15:454–459

Gilmour JR (1941) Giant-cell chronic arteriitis. J Pathol 53:263–277

Glück T, Straub RH, Schölmerich J, Lang B (1997) Infections and vasculitis. Z Rheumatol 56(3):105–113

Guillevin L, Lhote F (1995) Distinguishing polyarteriitis nodosa from microscopic polyangiitis and implications for treatment. Curr Opin Rheumatol 7(1):20–24

Guillevin L et al (1999) Microscopic polyangiitis: clinical and laboratory findings in eighty-five patients. Arthritis Rheum 42:421–430

Hellmann DB (2004) Low-dose aspirin in the treatment of giant cell arteritis. Arthritis Rheum 50:1026–1027

Hoffman GS et al (1992) Wegener's granulomatosis: an analysis of 158 patients. Ann Intern Med 116:488–498

Hoffman GS et al (2002) A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of adjuvant methotrexate treatment for giant cell arteritis. Arthritis Rheum 46:1309–1318

Homme JL, Aubry M-C, Tazelaar HD et al (2006) Surgical pathology of the ascending aorta: a clinicopathologic study of 513 cases. Am J Surg Pathol 30:1159–1168

Iannuzzi MC, Rybicki BA, Teirstein AS (2007) Sarcoidosis. N Engl J Med 357:2153–2165

Joseph FG, Lammie GA, Scolding NJ (2007) CNS lupus: a study of 41 patients. Neurology 69:644–654

Jover JA, Hernandez-Garcia C, Morado IC, Vargas E, Banares A, Fernandez-Gutierrez B (2001) Combined treatment of giant-cell arteritis with methotrexate and prednisone: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Ann Intern Med 134:106–114

Kasashima S, Zen Y, Kawashima A, Konishi K, Sasaki H, Endo M, Matsumoto Y, Kawakami K, Kasashima F, Moriya M, Kimura K, Ohtake H, Nakanuma Y (2008) Inflammatory abdominal aortic aneurysm: close relationship to IgG4-related periaortitis. Am J Surg Pathol 32:197–204

Klein RG, Hunder GG, Stanson AW, Sheps SG (1975) Large artery involvement in giant cell (temporal) arteriitis. Ann Intern Med 83:806–812

Korte MR, van Heerde MJ, de Man RA, Betjes MH (2008) Rituximab for the treatment of glomerulonephritis in hepatitis C associated cryoglobulinaemia. Neth J Med 66(1):27–30

Lane SE, Watts RA, Shepstone L, Scott DGI (2005) Primary systemic vasculitis: clinical features and mortality. QJM 98(2):97–111
Lee MS, Smith SD, Galor A, Hoffman GS (2006) Antiplatelet and anticoagulant therapy in patients with giant cell arteritis. Arthritis Rheum 54:3306–3309
Lie JT (1995) Aortic and extracranial large vessel giant cell arteriitis: a review of 72 cases with histopathologic documentation. Semin Arthritis Rheum 24:422–431
Mahr A, Girard T, Agher R, Guillevin L (2005) Analysis of factors predictive of survival based on 49 patients with systemic Wegener's Granulomatosis and prospective follow-up. Rheumatology 40:492–498
Miklossy J, Kunther T, Bogouslavsky J, Regli F, Janzer RC (1990) Meningovascular form of neuroborreliosis: similarities between neuropathological findings in a case of Lyme disease and those occurring in tertiary neurosyphilis. Acta Neuropathol 80:568–572
Miller DV, Isotalo PA, Weyand CM, Edwards WD, Aubry M-C, Tazelaar HD (2006) Surgical pathology of noninfectious ascending aortitis: a study of 45 cases with emphasis on an isolated variant. Am J Surg Pathol 30:1150–1158
Nesher G, Nesher R (2008) Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica, Chapter 24. In: Ball GV, Bridges SL Jr (Hrsg) Vasculitis. Oxford University Press, Oxford
Olin JW, Shih A (2006) Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Curr Opin Rheumatol 18:18–24
Pipitone N, Salvarani C (2008) Improving therapeutic options for patients with giant cell arteriitis. Curr Opin Rheumatol 20:17–22
Reinhold-Keller E, Beuge N, Latza U, DeGroot K, Rudert H, Nolle B, Heller M, Gross W (2000) An interdisciplinary approach to the care of patients with Wegener's granulomatosis. Long-term outcome in 155 patients. Arthritis Rheum 43:1021–1032
Reinhold-Keller E et al (2005) Stable incidence of primary systemic vasculitides over five years: results from the German vasculitis register. Arthritis Rheum 53:93–99
Rose AG, Dent DM (2006) Inflammatory variant of abdominal atherosclerotic aneurysm. Arch Pathol Lab Med 105:409–413 (1980)
Sakata N, Tashiro T, Uesugi N, Kawara T, Furuya K, Hirata Y, Iwasaki H, Kojima M (2008) IgG4-positive plasma cells in inflammatory abdominal aortic aneurysm: the possibility of an aortic manifestation of IgG4-related sclerosing disease. Am J Surg Pathol 32:553–559
Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG (2002) Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteriitis. N Engl J Med 347(4):261–271
Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, Christianson TJ, Weigand SD, Miller DV, Giannini C, Meschia JF, Huston J 3rd, Hunder GG (2007) Primary central nervous system vasculitis: analysis of 101 patients. Ann Neurol 62:442–451. Comment in: Ann Neurol 62:430–432
Saulsbury FT (2007) Clinical update: Henoch-Schönlein purpura. Lancet 369:976–978
Schaublin GA, Michet CJ, Dyck PJ, Burns TM (2005) An update on the classification and treatment of vasculitic neuropathy. Lancet Neurol 4:853–865
Schmidt WA (2006) Takayasu and temporal arteriitis. Front Neurol Neurosci 21:96–104
Schmidt WA, Seifert A, Gromnica-Ihle E, Krause A, Natusch A (2008) Ultrasound of proximal upper extremity arteries to increase the diagnostic yield in large-vessel giant cell arteriitis. Rheumatology (Oxford) 47(1):96–101
Scott TF, Vandora K, Valeri A, Chieffe C, Schramke C (2007) Aggressive therapy for neurosarcoidosis: long-term follow up of 48 treated patients. Arch Neurol 64:691–696
Segelmark M, Selga D (2007) The challenge of managing patients with polyarteriitis nodosa. Curr Opin Rheumatol 19(1):33–38
Simon RW, Fritz T, Amann-Vesti BR, Romer GS, Fischer B, Kagi MK (2005) An unusual presentation of giant cell arteriitis. Vasa 34(2): 128–130
Siva A, Altintas A, Sapi S (2004) Behçet's syndrome and the nervous system. Curr Opin Neurol 17:347–357
Starosta MA, Brandwein SR (2007) Clinical manifestations and treatment of rheumatoid pachymeningitis. Neurology 68:1079–1080
Steere AC (2001) Lyme disease. N Engl J Med 345:115–125
Tato F, Hoffmann U (2006) Clinical presentation and vascular imaging in giant cell arteritis of the femoropopliteal and tibioperoneal arteries. Analysis of four cases. J Vasc Surg 44:176–182
Villa-Forte A, Clark TM, Gomes M, Carey J, Mascha E, Karafa MT, Roberson G, Langford CA, Hoffman GS (2007) Substitution of methotrexate for cyclophosphamide in Wegener granulomatosis: a 12-year single-practice experience. Medicine (Baltimore) 86: 269–277
Warrington KJ, Matteson EL (2007) Management guidelines and outcome measures in giant cell arteriitis (GCA). Clin Exp Rheumatol 25(Suppl 47):137–141
Weidner N (2001) Giant-cell vasculitides. Sem. Diagn Pathol 18:24–33
Wiszniewska M, Devuyst G, Bogousslavsky J (2007) Giant cell arteriitis as a cause of first-ever stroke. Cerebrovasc Dis 24:226–230
Woude FJ van der, Rasmussen N, Lobatto S, et al (1985) Autoantibodies against neutrophils and monocytes: tool for diagnosis and marker of disease activity in Wegener's granulomatosis. Lancet 1:425–429
Wysokinski WE, Kwiatkowska W, Sapian-Raczkowska B, Czarnacki M, Doskocz R, Kowal-Gierczak B (2000) Sustained classic clinical spectrum of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Angiology 51:141–150
Yazici H, Fresko I, Yurdakul S (2007) Behçet's syndrome: disease manifestations, management and advances in treatment. Nat Clin Pract Rheumatol 3:148–155

Teil XXIV

Diabetischer Fuß

Diabetischer Fuß

109

Jan Apelqvist, Holger Lawall und Eike Sebastian Debus

1 Einführung

- 50–70 % aller zu einer Amputation der unteren Extremitäten führenden Ursachen sind mit einem Diabetes mellitus vergesellschaftet.
- 85 % aller mit einem Diabetes mellitus korrelierenden Amputationen geht ein Fußulkus voraus.
- 3–8 % der Diabetes-mellitus-Patienten leiden unter einem Ulkus der unteren Extremitäten.
- Die mittlere Heilungsrate eines diabetischen Fußulkus beträgt ca. 11–14 Wochen.
- Die Amputationsrate unter den Patienten mit einem diabetischen Fußulkus beträgt 15 %.
- 20–40 % der Diabetes bezogenen Ausgaben ergeben sich aus den Therapiekosten diabetischer Ulzera.

Das Krankheitsbild des diabetischen Fußes ist definiert als eine Infektion, Ulzeration und/oder Zerstörung des tiefen Weichteilgewebes mit neuropathologischen Befunden und einer unterschiedlich ausgeprägten peripheren Gefäßerkrankung der unteren Extremitäten (Schaper et al. 2003; International Working Group on the Diabetic Foot 2007). Wundheilungsstörungen der unteren Extremitäten bei einer diabetischen Stoffwechsellage stellen eine besondere Herausforderung dar. Statistisch gesehen wird weltweit alle 30 Sekunden eine dem Diabetes mellitus anzulastende Amputation an einer unteren Extremität durchgeführt. Weiterhin zeigt sich, dass ca. 20–40 % der Gesamtkosten einer Diabeteserkrankung auf die Therapie des diabetischen Fußsyndroms entfallen (Boulton et al. 2005). Studien belegen, dass 50–70 % aller Amputationen der unteren Extremitäten einer diabetischen Stoffwechsellage zuzuschreiben sind. Bei 85 % aller Amputationen, die an Diabetes mellitus erkrankten Patienten durchgeführt wurden, ging ein Fußulkus voraus, das im weiteren Verlauf eine schwere Infektion oder Gangrän ausbildete (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Boulton et al. 2005; Apelqvist und Larsson 2006).

Die Komplexität, die hinter dem Krankheitsbild des diabetischen Fußulkus steckt, macht ein fundiertes Wissen der zugrunde liegenden Pathophysiologie sowie einen multifaktoriellen und aggressiven Therapieansatz zur effektiven Therapie von Infektion und Ischämie unabdingbar. Zu den negativen Auswirkungen auf die Lebensqualität bei Patienten mit einem diabetischen Fußulkus zählen nicht nur die erhöhte Morbidität, sondern eben auch eine Invalidität mit Mobilitätseinschränkung sowie eine vorzeitige Mortalität. Damit geht eine erhöhte Rate an Depressionen bei Patienten mit DFS (diabetischem Fußsyndrom) einher.

Die Prävalenz diabetischer Fußulzera beträgt ca. 3–8 %, während die korrespondierende Inzidenz 2,5–7,2 % beträgt (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Boulton et al. 2005; Apelqvist und Larsson 2006). Die Inzidenz der Fußulzerationen variiert natürlich mit der Studienpopulation, wie auch mit den Definitionen und Kriterien der Fußläsion sowie mit den unterschiedlichen Studienmodellen. Studien, die sich mit jüngeren Patientengruppen beschäftigten, die entweder an einem Diabetes Typ I oder Typ II erkrankt waren, zeigten eine Prävalenz von 1,7–3,3 %, während Studien mit älteren Typ-II-Diabetikern eine Prävalenz von 5–10 % ergaben (International Working Group on the

J. Apelqvist
Department of Endocrinology, University Hospital of Malmö, Malmö, Schweden
E-Mail: jan.apelqvist@med.lu.se

H. Lawall
Praxis für Herzkreislauf-Erkrankungen, Dr. H. Lawall und Prof Dr. Curt Diehm, Ettlingen, Deutschland
E-Mail: holger.lawall@gmail.com

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_119

Diabetic Foot 2007; Boulton et al. 2005; Apelqvist und Larsson 2006).

In einer großen deutschen populationsbasierten Erhebung beträgt die Prävalenz für ein DFS 3–5 %, in der 5-Jahres-Verlaufsbeobachtung betrug die Amputationsrate (Major- und Minoramputation) 18,2 % aller betroffenen Patienten mit DFS (Pscherer et al. 2012).

Ein multidisziplinärer Therapieansatz, der neben präventiven Strategien auch eine Schulung der Patienten und Pflegekräfte sowie eine multimodale Therapie der Fußulzera beinhaltet, konnte die Amputationsrate in dieser Krankheitsgruppe um mehr als 50 % reduzieren (Schaper et al. 2003).

2 Periphere Neuropathie

Die an der Entwicklung von Fußulzera maßgeblich beteiligten Faktoren stellen periphere Neuropathie, Bagatelltraumata der Füße, Fußdeformitäten und eine verminderte Gewebeperfusion dar (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Boulton 2004; Boyko et al. 2006). Die meisten dieser Faktoren sind mit einer jahrelangen chronisch-bestehenden diabetischen Stoffwechsellage vergesellschaftet. Einige Studien zeigen jedoch auch ein Auftreten von Fußulzera bei bis zu 10 % der Patienten, die weniger als 1 Jahr erkrankt sind (Apelqvist und Larsson 2006; Boulton 2004; Abbott et al. 1998, 2002; Adler et al. 1999; Clinical guidelines for Type 2 Diabetes 2004). Ein gehäuftes Auftreten der Fußulzera findet man bei Patienten mit einer Kombination von 2 oder mehr Risikofaktoren (Tab. 1).

▶ Die periphere sensomotorische Neuropathie stellt einen der wichtigsten prädisponierenden Kofaktoren in der Entwicklung eines diabetischen Fußulkus dar.

Eine **sensorische Neuropathie** wird mit einem verminderten Schmerz- und Druckempfinden, einer verminderten Temperaturwahrnehmung sowie einer beeinträchtigten Propriozeption assoziiert. Hieraus resultieren häufig Bagatelltraumata, die unbemerkt zu einem Ulkus führen können. Prospektive Studien konnten nachweisen, dass das Vorliegen einer sensorischen Neuropathie einen wichtigen Prädiktionswert für die Entstehung von Ulzera darstellt (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Boulton 2004; Boyko et al. 2006). Die **motorische Neuropathie** bewirkt eine Atrophie und Schwäche der intrinsischen Muskulatur des Fußes, eine Flexionsdeformität der Zehen sowie ein unphysiologisches Gangbild (Boulton 2004). Eine **autonome Neuropathie** führt zu einer verminderten oder sistierten Schweißsekretion mit dem Resultat einer trockenen vulnerablen Haut (Abb. 1). Dieser Zustand kann zu einem warmen ödematösen Fuß mit dilatierten Venen und vermehrtem arteriovenösem Shuntvolumen führen.

Fußdeformitäten und ein abnormes Gangbild sowie verminderte Gelenkbeweglichkeit führen zu einem Syndrom, das in einer veränderten biomechanischen Belastbarkeit des Fußes und somit auch einer verstärkten plantaren Druckbelastung mündet. Die Steifigkeit des Fußes (**Stiff-foot-Syndrom**) mit einer beeinträchtigten Gelenkbeweglichkeit (limited joint mobility) ist wahrscheinlich durch eine Störung des Kollagenstoffwechsels oder einer nicht-enzymatischen Glykolisierung von Proteinen der Synovia und der Haut bedingt. Durch den Verlust der protektiv wirkenden dermalen Sensorik wird ein durch das Gehen verursachtes repetitives Trauma nicht als solches wahrgenommen und resultiert in einer Hyperkeratose mit anschließender Ulkusformation.

3 Pathophysiologie und Differenzialdiagnose des diabetischen Fußes

Die neuropathische Knochen- und Gelenkerkrankung, die häufig den Mittel- und Rückfuß betrifft und auch als „Charcot-Fuß“ oder „neurale Osteoarthropathie“ bezeichnet wird, kann mit einer Prävalenz von 0,5–1,0 % eine schwere Fußdeformität und eine plantare Ulzeration verursachen (Jeffcoate et al. 2005; Trepman et al. 2005). Die Ätiologie der Osteoarthropathieentwicklung beim diabetischen Fußsyndrom bleibt noch ungeklärt, jedoch konnte ein gehäuftes Auftreten direkter Traumata an Extremitäten mit neuropathisch eingeschränkter Sensomotorik beobachtet werden. Eine Osteoarthropathie scheint häufiger Knochen, die schon durch eine vorbestehende Osteopenie geschwächt sind, sowie Extremitäten zu befallen, an denen ein erhöhtes arteriovenöses Shuntvolumen gemessen werden kann (Jeffcoate et al. 2005; Trepman et al. 2005).

Die **akute Symptomatik** beinhaltet einen überwärmten, erythematös geschwollenen Fuß, mit oder ohne Schmerzempfinden bei intakter Haut und unauffälligem radiologischem Befundmuster. Im weiteren Verlauf entwickeln sich dann häufig eine rapide progressive Knochenfragmentierung und eine Gelenkdestruktion. Die **chronische Phase** beinhaltet ausgeprägte Osteolysen, teilweise mit einem Kollaps der Mittelfußknochen, des Talus oder Kalkaneus. Die Knochenfragmentationen führen zu Achsabweichungen und schlussendlich zu Druckstellen mit Ausbildung von plantaren Ulzerationen.

Ulzera resultieren häufig aus externen Traumata im Bereich der sensitivitätsgeminderten Extremitäten, durch z. B. schlecht angepasstes Schuhwerk, Verbrennungen, durch barfuß gehen oder unbemerkte Fremdkörper im Schuhwerk. Ein Ulkus, bedingt durch einen erhöhten mechanischen Stress, bildet sich zumeist im Bereich der Metatarsalienköpfchen oder plantarseitig der Großzehe aus, während Druckulzerationen im Bereich der Ferse entstehen. Ein durch ein akutes Trauma induziertes Ulkus findet sich dagegen am

häufigsten an den Zehen oder am dorsalen Fußrücken. Die ischämischen Ulzerationen treten wiederum gehäuft an Zehenspitzen oder am lateralen Fußrand auf. Interdigitale Ulzerationen schließlich entstehen meist durch Hautmazerationen und eingerissene, spröde Haut (Abb. 1 und 2).

Die Differenzierung unterschiedlicher Ulkustypen gibt Aufschluss über eventuelle prädisponierende Faktoren wie z. B. eine Neuropathie oder Neuroischämie/Ischämie (Prompers et al. 2007, 2008; Annersten et al. 2008). Häufig ist ein Ulkus ein Zeichen für eine Erkrankung des Herz-Kreislauf-Systems oder einer Nephropathie. Die Ausprägung der Ulzera der unteren Extremitäten variierten bezüglich des Gewebeunterganges und spezifischer Wundcharakteristika. Eine praxisnahe Klassifikation der Ulzera ist für ein erfolgreiches Management und weitere Verlaufskontrollen essenziell. Kürzlich wurde ein neues Klassifikationssystem für Infektionen bei diabetische Fußulzera entwickelt, das **PEDIS-System** (Tab. 2).

Tab. 1 Risikofaktoren für die Entwicklung von Fußulzera

Neuropathisch	Sensorisch	Eingeschränktes Vibrationsempfinden (Stimmgabelfrequenz 128 MHz)
		Vibrationsdruckschwelle >25 v
		Eingeschränkte Protektionssensibilität (10 g)
	Motorisch	Muskelatrophie und Muskelschwund
	Autonom	Anhidrose
		Trocken-rissige Haut
		Ödeme
Biomechanisch	Fußdeformitäten	Osteoarthropathie
		Eingeschränkte Gelenksbeweglichkeit
		Stiff-foot-Syndrom
		Osteophyten
		Kallusformation (erhöhter Spitzendruck)
		Vorangegangene Fußulzera
		Vorangegangene Amputation
		Abnormer Gang
Traumatisch		Schlecht angepasste Schuhe
		Barfußlaufen
		Stoßen/Fallen
		Partikel im Schuh
Peripher vaskulär		Fehlende periphere Leisten-/Popliteal- und / oder Fußpulse Verminderter Kapillarpuls
Sozio-ökonomisch		Schlechte Anbindung an das Gesundheitssystem
		Niedriger sozialer Status
		Niedriger Bildungsstand
		Verwahrlosung

4 Periphere Angiopathie

► Eine periphere Gefäßerkrankung mit der Folge einer arteriellen Durchblutungsstörung stellt einen der wichtigsten Faktoren bezüglich des Langzeitverlaufes diabetischer Fußulzera und des Risikos für Amputationen dar (Prompers et al. 2007, 2008; Annersten et al. 2008; Jeffcoate et al. 2006; Apelqvist 1998; Margolis et al. 2000, 2003; Marston 2006; Armstrong et al. 1998; Beckert et al. 2006; Muller et al. 2002).

In größeren europäischen Kohortenstudien machten neuroischämische und ischämische Ulzera 50–58 % aller Diabetes-assoziierten Ulzera aus (Prompers et al. 2007, 2008; Annersten et al. 2008). Nach aktuellen Studien haben 40 % aller deutschen Patienten mit einer kritischen Extremitätenischämie eine diabetische Stoffwechselstörung. Der Anteil der Diabetiker ist innerhalb der letzten Dekade steigend (Reinecke et al. 2015).



Abb. 1 **a**, **b** Fußulzera. **a** Malum perforans mit umgebenden Keratosen, die Hyperkeratosen zeigen eine deutliche Unterminierung an den Rändern und lassen die eigentliche Wundgröße in der Tiefe erahnen; **b** Hyperkeratose an der druckbelasteten Ferse eines Diabetikers



Abb. 2 Beispiel einer diabetischen Gangrän bei begleitender pAVK: unter der Nekrose findet sich eine Infektion mit Knochenbeteiligung; hier bietet sich die Möglichkeit eines chirurgischen Débridements mit Grenzzonenamputation im Sinne einer Minoramputation zur Infektsanierung an

Tab. 2 Einteilung der Infektionen beim diabetischen Fußsyndrom anhand klinischer Kriterien und unter Berücksichtigung der PEDIS-Einteilung

Schweregrad der Infektion	PEDIS	Klinische Kriterien
Nicht infiziert	1	Fehlen von Entzündungszeichen und purulenter Sekretion
Leicht	2	Mindestens 2 klinische Manifestationen (Eiter, Erythem, Schmerz, Schwellung, Überwärmung, Bewegungseinschränkung) Zellulitis oder Erythem der Wundumgebung >2 cm Infektion auf Haut, Subkutangewebe beschränkt Keine lokalen Komplikationen oder systemischen Infektzeichen
Schwer	3	Mindestens 1 der folgenden Kriterien: – Zellulitis/Erythem >2 cm – Lymphangitis – Ausbreitung auf Faszie, Muskel, Sehne, Gelenk oder Knochen – Tiefer Abszess oder Gangrän Keine Sepsis
Lebensbedrohlich	4	Systemische Infektion oder Sepsis mit metabolischer Entgleisung (Fieber, Tachykardie, Hypotension, Erbrechen, Leukozytose, Azidose Hyperglykämie, Coma diabeticum)

Die peripheren arteriellen Läsionen zeigen kein Diabetes-spezifisches Muster. Bei der Arteriosklerose verhält es sich jedoch anders, da sich ein häufiger Befall der distalen Segmente und ein insgesamt häufigeres Auftreten im Vergleich zu Nichtdiabetikern zeigt (20–40 %) (Schaper et al. 2000) (Übersicht).

Charakteristika der peripheren Gefäßerkrankung bei Diabetikern

- Keine geschlechtsbedingten Unterschiede
- Diabetiker sind früher betroffen als Nichtdiabetiker
- Diabetiker sind häufiger betroffen
- Häufig multisegmental
- Meist beidseits
- Progressiv
- Meistens distaler Unterschenkel betroffen
- Kollateralzirkulation meist nicht ausgespart
- Vorbestehende kapilläre Dysfunktion
- Assoziation mit autonomer Neuropathie

Angiographisch sieht man aus diesem Grunde charakteristischerweise einen Querschnittsverschluss der Unterschenkelarterien, der häufig im proximalen Unterschenkelbereich lokalisiert ist und alle 3 originären Unterschenkelarterien mit einbezieht. Weshalb die Arteriosklerose des Diabetikers bevorzugt die unteren Extremitäten betrifft, ist ätiologisch noch nicht eindeutig geklärt. Eine Hypothese besagt, dass in den Jahren vor einer manifesten Diabeteserkrankung die latent pathologischen Verhältnisse zu einer eher distalen Lokalisation der Arteriosklerose führen. Bei einem manifesten Diabetes kommt es dann zu einer verminderten Adaptation nach kleineren Verletzungen, wodurch der arteriosklerotische Prozess amplifiziert wird: autonome und endotheliale Dysfunktion, chronische Hyperglykämie und vaskuläre Denervation können in der Reparationsphase zu einem verminderten Gefäßremodelling und herabgesetzter Kollateralisierung führen.

Die periphere Gefäßerkrankung kann in Verbindung mit Bagatelltraumata zu äußerst schmerzhaften, rein ischämischen Ulzera führen. Neben der peripheren Gefäßerkrankung findet man jedoch auch ein gehäuftes Auftreten einer Neuropathie (Prompers et al. 2007, 2008; Annersten et al. 2008; Ragnarson-Tennvall und Apelqvist 2001). Viele der Diabetespatienten mit einer Ischämie leiden daher, bedingt durch die herabgesetzte Sensibilität (International Working Group on the Diabetic Foot 2007), nicht unter einem ausgeprägten Ruheschmerz oder einer Claudicatio (Boyko et al. 2006; Macfarlane und Jeffcoate 1997). Die Fontaine-Klassifikation zur Beurteilung des Schweregrades einer Durchblutungsstörung kann bei Diabetespatienten daher nur zu einer ungenauen Befunderhebung führen, da diese Patienten selbst bei ausgeprägter Ischämien eine relativ blande klinische Symptomatik aufweisen können (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Apelqvist und Larsson 2006; Apelqvist 1998). Tastbare Fußpulse schließen eine PAVK nicht aus.

Daher wird für Patienten mit Fußulzera eine objektivierbare nicht-invasive, apparative Gefäßdiagnostik (Zehen und Knöcheldruck, $TCPO_2$, Duplexsonografie) zur Identifikation von vaskulären Manifestationen empfohlen (International Working Group on the Diabetic Foot 2007).

Die Arteriosklerose verursacht eine Ischämie durch Stenosen und Verschlussprozesse. Die diabetische Mediasklerose (Mönckeberg-Sklerose) dagegen führt primär zu einer arteriellen Wandrigidität, die eine direkte Blutdruckmessung verfälschen kann. Hierbei zeigt sich ein fälschlich erhöhter peripherer Druck durch nicht-komprimierbare Arterien. Ebenso zählt zur diabetischen Angiopathie eine durch Verdickung der Basalmembran und Endothelzellverplumpung verursachte Mikroangiopathie, die einerseits zu Kapillarleckagen, andererseits zu Permeabilitätsstörungen führen kann. Es existieren kontroverse Meinungen über die klinische Relevanz einer das Kapillarstromgebiet betreffende Mikroangiopathie ohne eine gleichzeitig bestehende periphere Makrogefäßerkrankung (Schaper et al. 2000).

5 Prävention eines diabetischen Fußulkus

▶ Die meisten Fußulzera von Diabetespatienten können durch eine regelmäßige Inspektion der Füße, eine medizinische Fußpflege sowie mit dem richtigen Schuhwerk verhindert werden.

Die Füße eines Diabetespatienten sollten bei **jedem** Arztbesuch und **jedem** Pflegedienstbesuch inspiziert werden. Die Internationale Konsensusgruppe für den diabetischen Fuß empfiehlt eine einfache Risikoklassifikation zur Prävention Diabetes-assoziierter Fußulzera und Amputationen (International Working Group on the Diabetic Foot 2007) (Tab. 3). Werden diese Strategien konsequent befolgt, kann die Inzidenz von Amputationen und Ulzera um 25–40 % reduziert werden (Ragnarson-Tennvall und Apelqvist 2001; Ortegon et al. 2002; Rauner et al. 2004). Die **medizinische Fußpflege** spielt eine wichtige Rolle bei Untersuchung, Screening, Patientenschulung und der Therapie (Schaper et al. 2003; International Working Group on the Diabetic Foot 2007). Die korrekte professionelle Behandlung von eingerissener, trockener Haut, Druckstellen und Nageldeformitäten ist hier essenziell und erfordert spezifische Fertigkeiten.

Die Bedeutung einer ausführlichen **Patientenschulung** zeigte die MacFarlane-Studie (Macfarlane und Jeffcoate 1997), nach der nur 56 % der Fußläsionen von den Patienten initial selbst detektiert wurden. In 44 % der Fälle wurden die Ulzerationen durch Angehörige oder Pflegekräfte entdeckt. Eine Schulung des Pflegepersonales ist in Bezug auf die Früherkennung von potenziellen Risiken für den diabetischen Fuß von entscheidender Bedeutung.

Eine aktuelle deutsche Untersuchung unterstreicht die Bedeutung der podologischen Mitbehandlung.

Zeitgleich mit dem Anstieg der podologischen Behandlung von 2006 bis 2013 konnte eine signifikante Reduktion der Majoramputationszahlen bei DFS beobachtet werden. In den Bundesländern mit der höchsten Verschreibung von podologischen Komplexbehandlungen war die Reduktion am ausgeprägtesten (Kröger et al. 2014).

Eine weitere Studie zeigt, dass eine Therapieverzögerung diabetischer Ulzera in 12 % durch den Patienten und in 21 % durch Pflegepersonal und Therapeut bedingt war (Fletcher et al. 1992). Darüber hinaus zeigte sich, dass bei 29 % der Patienten mit ausgeprägten Fußläsionen (Infektion, Gangrän) eine verzögerte Therapie die Folge einer Unterschätzung der Schwere der Läsion war (Mills et al. 1991).

Protektives Schuhwerk kann plantare Ulzerationen durch eine Verminderung und Umverteilung von abnormen Drücken (z. B. auf Metatarsalienköpfchen, Großzehe und Areale mit Schwielenbildung) vermindern und vor Traumen von außen schützen (Mills et al. 1991). Es konnte zudem gezeigt werden,

Tab. 3 Risikoklassifikation zur Prävention von Fußulzera und Diabetes-assoziierten Amputationen

Kategorie	Risiko	Verlaufskontrolle	Pediküre	Orthopädische Versorgung
Keine sensorische Neuropathie	Kein zusätzliches Risiko	Jährlich	Nur bei spezieller Indikation	Nur bei spezieller Indikation
Sensorische Neuropathie	5–7 % Risiko für Fußulzera pro Jahr	>2-mal jährlich	Entspricht nicht dt. Richtlinie : hier alle 4-6 Wo podologische Behandlung lt. GKV indiziert	Schulung zur aufmerksamen Schuhwahl
Vorbestehende Fußulzera/ Amputation/Fußdeformitäten, Pathologie anderer Ursache als Ulkus/periphere Ischämie	25–30 % Risiko für Fußulzera pro Jahr	>4-mal jährlich	alle 4–6 Wo	Orthopädische Schuhe, spezielle therapeutische Schuhe/Einlagen
Fußulkus, Osteoarthropathie	Primäre Heilungsrate von 65–85 %, Amputationsrate von 10–20 % (Mortalität von 10–20 %)	Spezielle diabetologische Fußpflege	Für diabetische Fußpflege geschultes Personal	Individuell angepasste Schuhe, Verbandsschuhe, TCC/Walkers

dass ein solches medizinisches Schuhwerk bei 60–85 % der Patienten eine Re-Ulzeration verhindern kann (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Bus et al. 2008). Unterschiedliche Techniken wurden entwickelt, um dynamische Veränderungen der plantaren Drücke während des Stehens oder Gehens zu messen. Eine lokale Druckminderung kann ebenfalls eine Reduktion der Rezidivulzerationsrate erreichen (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Boulton et al. 2005; Bus et al. 2008).

6 Multidisziplinäres Management des diabetischen Fußulkus

Ergebnisse aus großen europäischen Kohortenstudien haben grundlegende Erkenntnisse zu Komorbidität, häufigen Komplikationen und des Krankheitsverlaufes beim diabetischen Fuß ergeben (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Boulton et al. 2005; Apelqvist und Larsson 2006; Prompers et al. 2007, 2008; Annersten et al. 2008; Jeffcoate et al. 2006; Apelqvist 1998; Margolis et al. 2000, 2003; Marston 2006; Armstrong et al. 1998; Beckert et al. 2006; Muller et al. 2002). Danach wiesen mehr als 50 % der Patienten Anzeichen einer Infektion bei stationärer Aufnahme in ein multidisziplinäres Behandlungsteam auf; 50 % der Ulzera hatten eine neuroischämische Genese. Ein Drittel der Patienten litt unter der Kombination einer peripheren Gefäßerkrankung mit einer lokalen Infektion (Prompers et al. 2007, 2008; Annersten et al. 2008). Das Vorliegen eines diabetischen Fußulkus geht mit einer erhöhten Komorbidität einher, die proportional zur Schwere der Läsion ansteigt (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Boulton et al. 2005; Apelqvist und Larsson 2006; Prompers et al. 2007, 2008; Annersten et al. 2008; Jeffcoate et al. 2006; Apelqvist 1998; Margolis et al. 2000, 2003; Marston 2006; Armstrong et al. 1998; Beckert et al. 2006; Muller et al. 2002).

Die Behandlung eines diabetischen Fußes erfordert aufgrund der Komplexität der Erkrankung und der zahlreichen Einflussfaktoren einen interdisziplinären Therapieansatz (Prompers et al. 2007, 2008; Annersten et al. 2008). Das Therapiemanagement sollte Strategien zur Behandlung der peripheren Ischämie, des Ödems, des Schmerzes, Infektion, metabolischen Störungen, Malnutrition, topischer Therapien, Druckentlastung, chirurgischer Intervention und der Behandlung der Begleiterkrankungen beinhalten. Ebenso ist ein koordiniertes System zur Unterstützung der Patienten und des Pflegepersonals auf dem Weg zum Therapieziel wichtig (Tab. 4).

Der multidisziplinäre Therapieansatz von Wunden und Fußulzerationen konnte in vielen unterschiedlichen Zentren und Ländern umgesetzt werden und erbrachte stets eine verminderte Amputationsrate (Dargis et al. 1999; McCabe et al. 1998).

7 Gefäßintervention

Gefäßmedizinische Revaskularisationen können die Symptome einer extremitätengefährdenden Ischämie (d. h. ischämischer Schmerz, Ulzeration oder Gangrän) beheben und bei Erfolg das Risiko einer Amputation reduzieren (Adam et al. 2005; Norgren et al. 2007; Faglia et al. 2002; Jacqueminet et al. 2005; Andros 2004; Mills 2008). Warnsymptome wie der Schmerz fehlen jedoch bei einer gleichzeitig bestehenden Neuropathie, obwohl sich schon eine Ulzeration oder eine Gangrän ausgebildet hat. Daher hat sich die nicht invasive Diagnostik in Form von Doppler- und Duplexsonografie sowie die transkutane Sauerstoffmessung zur Früherkennung revaskularisierungsbedürftiger neuroischämischer oder ischämischer Ulzera durchgesetzt (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Apelqvist und Larsson 2006; Prompers et al. 2007, 2008; Annersten et al. 2008; Norgren et al. 2007).

▶ Ein systolischer Zehendruck unter 30–45 mmHg, ein Knöcheldruck unter 50–80 mmHg oder ein transkutaner Sauerstoffdruck unter 30 mmHg stellen kritische Grenzwerte für die primäre Heilung von Fußulzera oder einer Amputationswunde dar (International Working Group on the Diabetic Foot 2007).

Wichtig ist es, die Fehlerquellen dieser Methoden zu kennen, wie z. B. falsch erhöhte Dopplerwerte bei einer vorliegenden Mediasklerose. Die Abwesenheit von palpablen Fußpulsen kann auf eine periphere Gefäßerkrankung hinweisen. Eine Vorhersage über den Heilungsprozess kann daraus jedoch nicht abgeleitet werden (Prompers et al. 2007, 2008; Annersten et al. 2008).

Die interventionelle Therapie (PTA, Stent-PTA, Atherektomie u. a.) ist in geübten Händen mit einer niedrigen Komplikationsrate verbunden und kann in vielen Fällen vergleichbar gute Ergebnisse wie eine gefäßchirurgische Revaskularisation erreichen. Aufgrund der geringeren Invasivität wird bei geeigneter Morphologie, vorhandener Expertise und Ausstattung zunächst das endovaskuläre, d. h. interventionelle Vorgehen bevorzugt. Dies gilt insbesondere bei Unterschenkelläsionen bei Diabetikern (Jaff et al. 2015)

Die **Bypasschirurgie** ist bei Patienten indiziert, die einer endovaskulären Behandlung nicht zugänglich sind, oder bei denen die PTA nicht erfolgversprechend ist (Adam et al. 2005)(Norgren et al. 2007; Faglia et al. 2002; Jacqueminet et al. 2005). Da häufig die Gefäße des Unterschenkels betroffen sind, wird eine distale Bypassrekonstruktion notwendig (Norgren et al. 2007). Falls die Oberschenkelstrombahn stenosefrei ist, können die Revaskularisationslängen mit einer distalisierten proximalen Anastomose kurz gehalten werden („Distal-origin-Bypass“). Erfreulicherweise zeigen sich mit den Fortschritten in den gefäßchirurgischen Techniken auch Fortschritte in der Langzeitfunktion dieser pedalen Bypässe

Tab. 4 Multifaktorielles Therapiekonzept bei diabetischem Fußulkus

Ziel	Untersuchung/Beurteilung	Therapie
Durchblutungsförderung	Klinische Untersuchung Nicht-invasive Gefäßdiagnostik: – Dopplerverschlussdruckmessung (ABI-Messung) – $TCPO_2$-Messung – Segmentale Oszillographie, LRR – Duplexsonografie Invasive Gefäßdiagnostik: – MRT – CT-Angiografie – CO_2-Angiographie – Digitale Subtraktions-Angiografie	Endovaskuläre Revaskularisation Offene Operative Revaskularisation Vasoaktive Medikation Ödemausschwemmung
Behandlung von Infektionen	Oberflächliche/tiefe Infektion, Osteomyelitis, Abszess BSG, CRP, Leukozytose, Mikrobiologie, Knochenbiopsie, Röntgen, Knochen-CT, MRT, PET-CT	Antibiotische Therapie (oral/parenteral) Inzision/Resektion Amputation
Ödemausschwemmung	Genese des Ödems	Komplexe Entstauungstherapie, manuelle oder mechanische intermittierende Entstauung (Kompressionsstrümpfe bei venöser Komponente), Diuretika
Analgesie	Ursache/Charakter des Schmerzes, Schmerzevaluation, Schmerzprotokoll/-tagebuch, visuelle Analogskala	Analgetika lokal/systemisch Immobilisation/Entlastung/Anxiolyse/TNS
Optimierte Blutzuckerkontrolle	HbA1c, selbstständige Blutzuckerkontrollen	Vollwertmischkost HbA1c-Zielkorridor entsprechend NVL Diabetes
Entlastung	Wundtyp und -lokalisation, Ganganalyse, Mobilitätsevaluation	Schützendes/therapeutisches Schuhwerk/Schuheinlagen/ Orthesen Gips/Gehwagen, Gehstützen, Rollstuhl, Bettruhe
Wunddébridement	Art, Lokalisation, Zustand des Ulkus, Nekrose/ Beläge/Exsudation Mazeration des umliegenden Gewebes Entzündungszeichen, Granulation	Strukturierte stadienadaptierte Wundbehandlung Lokale Behandlung/Verbände Débridement, Abtragen von Belägen, Biofilm Exsudationskontrolle, feuchte Wundheilung, Kontrolle der Infektion, ggfs. NPWT-Therapie
Nekrosenabtragung	Ausmaß der Gewebedestruktion/ Infektion/ Ischämie	Inzision/Drainage/Amputation
Korrektur von Fußdeformitäten	Analyse der Fußdeformität	Operative Korrektur, Hauttransplantation /Reverdin-Plastik, Amputation
Ganzheitliche Therapie/ Behandlung der Komorbiditäten	Dehydration/Malnutrition Begleiterkrankungen, Herzinsuffizienz, Nephropathie Metabolisches Syndrom Rauchgewohnheiten, Drogenkonsum	Flüssigkeits- Ernährungsergänzung, Therapie von Begleiterkrankungen, Plättchenhemmung, Antihypertonika (in erster Linie ACE oder AT1-Antagonisten), Cholesterinsenker, Nikotinkarenz, Physiotherapie
Implementierung	Pflegebedürftigkeit Schulung/Information Sozio-ökonomischer Status Compliance/Verwahrlosung Krankheitswahrnehmung/-bewusstsein Ängste/Depression	Patienten-/Personalschulung Unterstützung/Verlaufskontrollen, interdisziplinäre Therapie/ Kommunikation, leitliniengerechtes Vorgehen Zielorientierte Therapieplanung

BSG Blutsenkungsgeschwindigkeit, *CRP* C-reaktives Protein, *CT* Computertomografie: *MRT* Magnetresonanztomographie, *PET* Positronenemissionstomographie, *TNS* transkutane Nervenstimulation, NPWT: Unterdruckbehandlung (VAC)

mit einer abnehmenden Amputationsrate bei ischämisch-diabetischen Füßen (Adam et al. 2005; Norgren et al. 2007; Faglia et al. 2002; Jacqueminet et al. 2005; Andros 2004; Mills 2008). Voraussetzung für den guten gefäßchirurgischen Erfolg ist das Vorhandensein einer autologen Vene.

Inwieweit eine Angiosom-orientierte Revaskularisation tatsächlich zu einer schnelleren Wundheilung beiträgt, ist weiter offen (Iilda et al. 2012). Eine endovaskuläre Studie weist auf eine schnellere Wundheilung bei Diabetikern hin (Soderström et al. 2013).

Es existieren hingegen nur wenige Studien, die die Wundheilung und Amputationsrate nach einer Revaskularisierung bei Diabetikern mit neuroischämischen oder ischämischen Ulzera evaluieren (International Working Group on the Diabetic Foot 2007). Dieses Patientenkollektiv stellt aufgrund seiner häufig auftretenden Nebenerkrankungen (d. h. kardiovaskuläre und zerebrovaskuläre Erkrankungen, Nephropathie) eine große interdisziplinäre Herausforderung dar. Die Möglichkeiten und das Ergebnis einer Revaskularisation korrelieren stark mit dem Vorhandensein und dem Schweregrad der Nebenerkrankungen (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Boulton et al. 2005; Apelqvist und Larsson 2006; Adam et al. 2005; Norgren et al. 2007; Faglia et al. 2002; Jacqueminet et al. 2005; Andros 2004; Mills 2008).

Unstrittig ist, dass Diabetiker mit kritischer ischämie schnellstmöglich gefäßmedizinisch vorgestellt und untersucht und anschließend interdisziplinär das geeignete Verfahren zur Revaskularisation angewandt wird.

▶ Im Rahmen der Früherkennung eines revaskularisationsbedürftigen diabetischen Fußes sollten Ulzera bis zum Beweis des Gegenteils immer als Folge einer Ischämie angesehen werden. Kein Patient sollte einer Amputationsoperation zugeführt werden, ohne dass vorher eine eingehende Abklärung der Gefäßsituation mit ggf. der Möglichkeit einer vaskulären Intervention erfolgt ist (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Apelqvist und Larsson 2006; Andros 2004; Mills 2008).

Der Effekt einer **pharmakologischen Therapie** zur Perfusionsverbesserung wird kontrovers diskutiert. Eine Behandlung zur peripheren Ödemausschwemmung ist essenziell und sollte auf die kausalen Faktoren abzielen (d. h. Herzinsuffizienz, Nephropathie, Infektion, hydrostatische oder neuropathische Ödeme).

Pharmaka wie Prostanoide und Urokinase können als individueller Heilversuch bei Patienten angewendet werden, die für eine invasive Revaskularisation nicht geeignet sind. Keinesfalls können sie eine notwendige Intervention oder Operation ersetzen. Evidenzbasierte Studiendaten liegen bislang nicht vor. Die subkutane Verwendung von Heparinen zeigte vielversprechende Resultate im Rahmen einer RCT neuroischämischer diabetischer Fußulzera, in denen eine invasive Therapie nicht möglich war (Kalani et al. 2003). Weitergehende Information ▶ Kap. 80, „Verschlusserkrankungen der kruropedalen Arterien: Klinik und offene Revaskularisation“.

Eine stringente Behandlung zum erfolgreichen Management des metabolischen Syndroms und anderer Nebenerkrankungen durch Unterstützung einer Nikotinkarenz, Therapie des Hypertonus und der Dyslipoproteinämie sowie eine adjuvante Behandlung mit Thrombozytenaggregationshemmmern sind von entscheidender Bedeutung.

Die Wirksamkeit einer hyperbaren Sauerstofftherapie wird derzeit kontrovers diskutiert. Bei kritischer Ischämie bei Diabetikern liegen keine belastbaren Daten vor.

Studien zur Gentherapie und zur Anwendung von Wachstumsfaktoren verliefen bislang negativ (Belch et al. 2011)

Die intraarterielle Applikation von endothelialen Vorläuferzellen (Stammzelltherapie) zur Stimulation einer Kollateralenbildung waren ebenfalls negativ (Walter et al. 2011; Teraa et al. 2015), Daten zu intramuskulären Applikation liegen bislang nicht vor..Diese Behandlungsoption bei nicht revaskularisierbaren Patienten kann deshalb derzeit auf die Klinik noch nicht übertragen werden (Hinchliffe et al. 2008).

8 Infektionen des diabetischen Fußes

Eine Infektion ist selten eine direkte Ursache für ein Ulkus. Falls sich jedoch ein Ulkus durch eine Infektion kompliziert, erhöht sich das Risiko einer im Verlauf notwendigen Amputation drastisch. Lavery et al. (2006) konnten zeigen, dass eine Persistenz des Ulkus über 30 Tage, rezidivierende Ulzera, Traumata, Knochenbiopsien und eine begleitende periphere arterielle Gefäßerkrankung Faktoren darstellen, die das Auftreten einer Wundinfektion begünstigen. Vorausgehende Studien zeigten eine enge Korrelation von Heilungschancen einer tiefen Infektion des Fußes mit dem Ausmaß des Gewebeschadens, den Nebenerkrankungen und einer gleichzeitig vorliegenden peripheren Gefäßerkrankung (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Apelqvist und Larsson 2006; Prompers et al. 2007; Annersten et al. 2008). In der EURODIALE-Studie erhielten mehr als 50 % der Patienten mit einem Fußulkus eine Antibiotikatherapie vor einer weiteren Behandlung in einer auf diabetische Ulzera spezialisierten Klinik. 25–75 % der Patienten in anderen Zentren kamen schon mit einer infizierten Wunde zur Aufnahme (Prompers et al. 2007, 2008).

Dieses Ergebnis ist vor dem Hintergrund von MRSA, multiresistenten Keimen und der Diskussion über „Biolast“ und „Biofilm“ kritisch zu werten. Jedoch finden sich derzeit lediglich empirische Daten über die Erfordernis und die Indikation antimikrobieller Begleittherapie. Wenn Studien zur antibiotischen Therapie bei infizierten diabetischen Fußulzera durchgeführt werden, beziehen diese häufig nur die oberflächliche Hautinfektion mit ein und lassen die tiefen Infektionen von Ulzera unberücksichtigt (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Lipsky et al. 2004; Lipsky 2004; Berend et al. 2008). Die Infektion an einem diabetischen Fuß stellt jedoch immer ein extremitätenbedrohendes Risiko dar, welches in 25–50 % der Diabetespatienten den direkten Auslöser für eine Amputation darstellt (Apelqvist und Larsson 2006; Eneroth et al. 1999; Lipsky et al. 2004). Fast regelhaft besteht zum Zeitpunkt der Amputa-

tionsindikation eine Kombination von Ischämie und Infektion am diabetischen Fuß.

Die Infektion an einem diabetischen Fuß ist durch eine Exsudation (oft eitrig) eines oder mehrerer Ulzera gekennzeichnet sowie weiteren Zeichen einer Infektion wie Rötung, Schwellung, Überwärmung, Bewegungseinschränkung und Schmerz (calor, rubor, functio laesa, dolor) mit oder ohne Zeichen für eine systemische Beteiligung (Fieber, Krankheitsgefühl, Hyperglykämie) (Abb. 3).

▶ An eine Infektion sollte immer gedacht werden, sobald Anzeichen für Schmerz, Schwellung, Ulzeration und Exsudation auftreten, selbst wenn diese Symptome zunächst nur lokal begrenzt sind und vermeintlich harmlos erscheinen.

Bei fast 50 % der Patienten mit einem Diabetes mellitus und gleichzeitiger tiefer Fußinfektion bleiben die Leukozytenzahlen, die BSG, CRP und die Körpertemperatur im Normbereich und führten somit zu einer verzögerten Diagnose und Therapieeinleitung (Eneroth et al. 1999; Lipsky et al. 2004). Die Abwesenheit der typischen Entzündungsmarker kann hier durch eine Immuninkompetenz (T-Zell-vermittelte Funktionseinschränkung), eine verminderte periphere Zirkulation und eine schlechte metabolische Ausgangssituation bedingt sein. Erschwerend kommt noch hinzu, dass eine floride Infektion zu einer Steigerung der Blutzuckerwerte führt, die sehr schwer einzustellen sind.

Bei Verdacht auf das Vorliegen einer Infektion ist die Kenntnis des mikrobiologischen Erregers und des Antibiogramms von enormer Wichtigkeit für die weitere gezielte Therapie. Häufig finden sich in den oberflächlichen Infektionen lediglich gram-positive Kokken (Lipsky 2004). Viele Studien zeigen jedoch, dass chronische Läsionen mit einer tiefen Infektion oder Wunden mit nekrotischem Gewebe eine polymikrobielle Flora aufweisen. Hier zeigt sich insbesondere bei bereits begonnener Antibiotikatherapie eine Kombination von gram-negativen, gram-positiven und anaeroben Erregern (Eneroth et al. 1999; Lipsky et al. 2004; Lipsky 2004; Berend et al. 2008). Daher hat sich hier eine empirische, **kalkulierte Antibiotikatherapie** bewährt.

Die begleitende Weichteilinfektion birgt Gefahren für den darunter liegenden Knochen und stellt eine diagnostische und therapeutische Herausforderung dar (Berend et al. 2008). Die rein radiologische Diagnosestellung kann zu irreführenden Schlüssen führen, da Anzeichen einer Osteomyelitis oftmals erst nach mehreren Wochen im Röntgenbild sichtbar werden. Weiterhin ist es schwierig, eine Osteomyelitis von einer Osteoarthropathie in der Röntgennativaufnahme zu unterscheiden. Um das Vorliegen und das Ausmaß einer Osteomyelitis beurteilen zu können, bedarf es einer MRT, CT oder PET-CT. Laborchemische Tests haben ihre Limitationen, jedoch weisen Parameter wie eine erhöhte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Leukozytose, Fieber, C-reaktives Protein (CRP) auf eine mögliche Infektion hin. Eine chronische Osteomyelitis erfordert oft die Resektion des gesamten befallenen Knochens (Eneroth et al. 1999; Berend et al. 2008). Unter bestimmten Voraussetzungen kann ein konservativer Behandlungsversuch mit Antibiose und Druckentlastung gerechtfertigt sein.

Im Falle einer tiefen Weichteilinfektion sowie bei Abszessen oder einer nekrotisierenden Tendovaginititis ist eine sofortige chirurgische Intervention unumgänglich (Eneroth et al. 1999; Lipsky et al. 2004; Lipsky 2004; Berend et al. 2008).

Die antibiotische Therapie einer Infektion am diabetischen Fuß folgt den gängigen Prinzipien der Antibiotikatherapie. Die Auswahl des Antibiotikums wird von Faktoren bestimmt, von denen der wichtigste die Schwere der Infektion darstellt. Diese bedingt auch, welche Applikation des Anti-

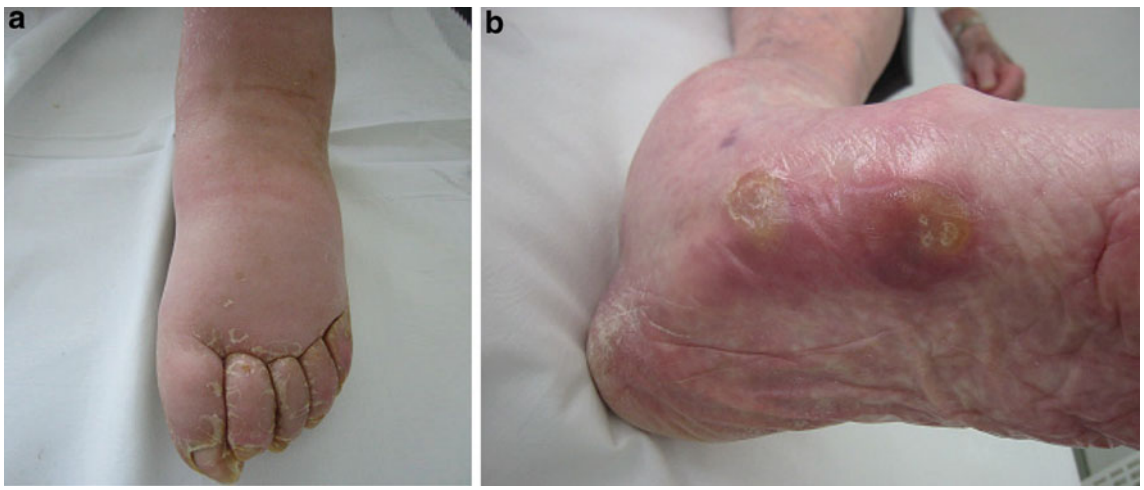


Abb. 3 **a**, **b** Weichgewebsinfektion eines diabetischen Fußes. **a** Rötung und Schwellung weisen auf eine Entzündungsreaktion hin, die Keratosen und die rissige Haut im Vorfußbereich sind als Eintrittspforten anzusehen; **b** Hyperkeratosen mit Verletzung des Hautintegruments als Eintrittspforte für Weichgewebsinfektionen beim diabetischen Fuß

biotikums erfolgen muss (intravenös oder peroral) und ob ein stationärer Krankenhausaufenthalt notwendig ist. Die initiale Therapie ist empirisch und sollte immer von einem initialen Debridement und Gewebeproben für eine mikrobiologische Untersuchung begleitet sein. Im Falle einer akuten, tiefen Weichteilinfektion des Fußes mit oder ohne begleitende Osteomyelitis sollte eine frühzeitige chirurgische Intervention erfolgen. Mehr als 80 % der Patienten benötigen zur adäquaten Wundheilung eine operative Maßnahme (Eneroth et al. 1999).

9 Diabetische Fußulzera und Wundheilung

▶ Das diabetische Fußulkus stellt einen wichtigen prognostischen Indikator für die Gesamtmorbidität des Patienten dar, dem weit größere Bedeutung zukommt als zuvor angenommen.

Über 50 % der Patienten mit einem diabetischen Fußulkus bieten bei Aufnahme Zeichen einer Infektion. 1/3 der Patienten weisen die Kombination einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit mit Infektion auf. Die Komorbidität steigt signifikant mit zunehmender schwere der Fußulzera. Durch eine adäquate Therapie, die die o. a. Maßnahmen stringent berücksichtigt, kann eine erhebliche Verbesserung der Heilungsrate (50–60 % nach 20 Wochen, >75 % nach 1 Jahr) erreicht werden (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Apelqvist und Larsson 2006; Annersten et al. 2008) (Prompers et al. 2008; Jeffcoate et al. 2006; Apelqvist 1998) (Margolis et al. 2000, 2003; Marston 2006; Armstrong et al. 1998; Beckert et al. 2006; Muller et al. 2002). Die Unterscheidung zwischen neuropathischen und neuroischämischen Ulzera sowie die Berücksichtigung der begleitenden Kofaktoren, die das Outcome beeinflussen, wird immer wichtiger (Prompers et al. 2007, 2008; Annersten et al. 2008). In gemischten Kohortenstudien zeigte sich so eine primäre Heilungsrate von 65–85 %, eine Amputationsrate von 10–20 % (unabhängig von der Höhe), sowie eine Mortalitätsrate von 10–20 % (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Apelqvist und Larsson 2006; Annersten et al. 2008; Prompers et al. 2008; Jeffcoate et al. 2006; Apelqvist 1998; Margolis et al. 2000, 2003; Marston 2006; Armstrong et al. 1998; Beckert et al. 2006; Muller et al. 2002).

Studien an neuropathischen Fußulzera, die eine Verbesserung des Wundstatus nach 4 Wochen zeigten, korrelierten direkt mit einem positiven Outcome nach 12 und nach 20 Wochen (Margolis et al. 2000, 2003). Die aktuellen Heilungsraten von neuropathischen Fußulzera betragen innerhalb von 20 Wochen 55–60 %, insbesondere wenn eine strenges Therapieregime verfolgt wird und die Basisversorgung adäquat (s. oben) ist (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Apelqvist und Larsson 2006; Annersten et al. 2008; Prompers et al. 2008; Jeffcoate et al. 2006; Apelqvist 1998; Margolis et al. 2000, 2003; Marston 2006; Armstrong et al. 1998; Beckert et al. 2006; Muller et al. 2002). Die genannten Untersuchungen zeigen zudem die Relevanz von Nebenerkrankungen wie kardiovaskuläre Erkrankungen, Nephropathien, arterieller Verschlusskrankheit, Ausmaß des Gewebeschadens und der Ödeme bezüglich des Erfolges einer primären Heilung oder einer Heilung nach Minor-Amputation. Obwohl das Heilungsergebnis stark von dem Vorhandensein dieser Nebenerkrankungen abhängig ist, ist das dafür benötigte Zeitintervall primär von dem Ausmaß des lokalen Wundschadens abhängig.

Diabetiker zeigen eine stark **verzögerte Wundheilung**. Dieses scheint Folge einer verminderten Konzentration der Wachstumsfaktoren, einer erhöhten Proteaseaktivität, Anomalitäten der extrazellulären Matrix mit reduzierter Fibroblastenfunktion und einer gestörten T-Zellfunktion zu sein. Die meisten dieser Faktoren werden durch eine Hyperglykämie beeinflusst. Therapieansätze basieren daher oftmals auf der Beeinflussung dieser Veränderungen. So werden z. B. unterschiedliche Wachstumsfaktoren (TGF-β, ILGF u. a.), Hyaloronsäure, Matrixmodulatoren, künstliche Haut und Hauttransplantate sowie Granulozyten-Kolonie-stimulierende Faktoren (G-CSF) in der Therapie eingesetzt. Diese haben die Erwartungen nicht voll erfüllen können, so dass keine Empfehlung über den Erfolg und Nutzen der einzelnen Therapieoptionen abgegeben werden kann (Abbott et al. 1998; Margolis et al. 2003). Die TNP („total negative pressure“)-Therapie zeigt viel versprechende Ergebnisse in der Therapie diabetischer Ulkushöhlen und Ulzera nach Amputation. Bisher erreichten zwei randomisierte Kontrollstudien eine Reduktion des Wundareales und eine Verbesserung der Wundheilungsrate bei Patienten mit Fußulzera und einer adäquaten Zirkulation im Vergleich zur Kontrollgruppe in einem Therapiezeitraum von 16 Wochen (Armstrong et al. 2005; Blume et al. 2008).

Die Verwendung eines **vakuumassistierten negativen Druckes** (VAC) auf der Wundfläche führt zu zahlreichen physiologischen und biochemischen Veränderungen. Die Verwendung von TNP unterstützt die Wundheilung durch die Bildung einer geschlossenen Umgebung, Entfernung von überschüssigen Exsudat, einer vermehrten Granulationsbildung des Gewebes, sowie einer Reduktion von Ödemen und einem vermehrten lokalen Blutfluss (Hinchliffe et al. 2008; Armstrong et al. 2005; Blume et al. 2008).

Ein wichtiger Bestandteil der Therapie besteht in der Entlastung des Fußes durch Schuhwerk, Einlegesohlen, Gipsschalen oder anderer Orthesen. Viele Therapieansätze sind gescheitert, weil eine effektive Entlastung nicht in den Therapieplan einbezogen wurde (Bus et al. 2008).

Aktuelle Daten haben den Einfluss **psychologischer Faktoren** und der Lebensqualität auf die Abheilung diabetischer Fußulzera hervorgehoben. Patienten mit diabetischen Fußulzera zeigen häufig eine verminderte körperliche, emotio-

nale und soziale Funktionalität (Nabuurs-Franssen et al. 2005; Carrington et al. 1996; Price und Harding 2000; Ragnarsson Tennvall und Apelqvist 2000)(Vileikyte 2001; Walsh 1996; Vileikyte et al. 2004; Hjelm et al. 2003; Del Aguila et al. 1994). Diabetische Fußulzera und Amputationen rufen häufig Depressionen hervor und vermindern damit die Lebensqualität der Patienten entscheidend. Soziale Isolation, niedriger Bildungsstand und ein niedriger sozio-ökonomischer Status sind statistisch mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung von Fußulzerationen vergesellschaftet, da diese Patienten weniger häufig Zugang zu medizinischer Hilfe finden oder in Anspruch nehmen. Die eigene Wahrnehmung individueller Risiken, basierend auf den Symptomen und dem Glauben an die Effektivität der Eigenmaßnahmen, beeinflusst die Fußpflegegewohnheiten und die generelle Mitarbeit der Patienten erheblich (Nabuurs-Franssen et al. 2005; Carrington et al. 1996; Price und Harding 2000; Ragnarsson Tennvall und Apelqvist 2000; Vileikyte 2001; Walsh 1996; Vileikyte et al. 2004; Hjelm et al. 2003; Del Aguila et al. 1994). Das Risiko für eine Amputation steigt mit dem Grad der sozialen Isolation der betroffenen Patienten.

Diese Faktoren sind deshalb so wichtig, da nur 56 % aller Ulzera vom Patienten selbst erkannt werden, wobei 25 % die Existenz der Ulzera sogar ignorieren oder abstreiten (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Apelqvist und Larsson 2006; Mills et al. 1991). Patienten mit Ulzera der unteren Extremitäten werden daher oft als noncompliant eingestuft. Hierbei wird jedoch außer Acht gelassen, dass diese Patienten häufig ein negatives Verhältnis zu ihrer Grunderkrankung und insbesondere zu ihren betroffenen Füßen haben. Sie leiden unter Einschränkungen im Alltag, bei Freizeitaktivitäten und im Arbeitsleben. Die Einstellung zu Krankheit und Gesundheit variiert zwischen Männern und Frauen sowie zwischen den ethnischen und ökonomischen Hintergründen. Patienten, die glauben, dass lediglich der Parameter Schmerz einen sicheren Indikator für Ulzerationen darstellt, halten sich seltener an Therapievorschläge und suchen weniger häufig oder später professionelle Hilfe.

Aus den genannten Gründen ist ein ganzheitlicher Therapieansatz für die Behandlung dieser Patienten wichtig. Der behandelnde Arzt sollte neben der reinen Wundsituation auch den Patienten als Ganzes evaluieren. Die Entwicklung eines Therapieplanes sollte den Patienten und seine psychische Balance mit sich selbst und seiner Umwelt mit einbeziehen (International Working Group on the Diabetic Foot 2007).

10 Amputation

Das ungünstigste Ergebnis in der Therapie des diabetischen Fußes ist die Amputation. Epidemiologische Daten bezüglich der Inzidenzen von Amputationen zu generieren, ist schwierig (Jeffcoate et al. 2005, 2006; van Houtum und Lavery 1996). Eine steigende Anzahl von Studien zeigt jedoch eine Verminderung der Amputationsrate bei Diabetikern auf. Die erwähnten Therapiestrategien und Präventionsmaßnahmen, sowie ein multidisziplinärer Ansatz und die Entwicklung von strengen Amputationskriterien, wie auch eine kontinuierliche Registrierung der Amputationen sind für die Senkung der Amputationsrate bei Diabetikern (49–85 %) verantwortlich (International Working Group on the Diabetic Foot 2007; Apelqvist und Larsson 2006).

Beim Diabetiker bestehen oftmals mehrere **Indikationen** für eine Amputation. Zu den häufigsten zählen das Vorliegen einer Gangrän und einer Infektion; häufig liegt beides vor. Manche Studien haben auch ein nicht abheilendes Ulkus als Indikation beschrieben. An dieser Stelle muss angemerkt werden, dass ein nicht abheilendes Ulkus keinesfalls eine alleinige Indikation für eine Amputation darstellt. Eine prolongierte Heilungsdauer zeigt hier keinen negativen Einfluss. Dagegen besteht durchaus eine Korrelation zwischen der Dauer eines neuropathischen Ulkus und seiner Heilungswahrscheinlichkeit (Margolis et al. 2000, 2003).

Es herrschen generell noch kontroverse Meinungen bezüglich des Vorteils einer **primären Minor-Amputation** gegenüber einer **primären Major-Amputation** (unterhalb des Kniegelenkes). Der größte Vorteil einer primären Major-Amputation liegt in einer niedrigeren Re-Amputationsrate und einer verkürzten Heilungsdauer. Die sparsamere Amputation ist dagegen leider häufig von Re-Amputationen gefolgt und führt dementsprechend auch zu einer verlängerten Heilungsdauer. Die Langzeitergebnisse zeigen jedoch, dass Patienten nach einer Major-Amputation langfristig eine höhere Mortalitätsrate bei einer gleich hohen Neuamputationsrate (unabhängig von der primären Amputationshöhe!) aufweisen als Patienten nach einer abgeheilten Zehenamputation. Gleichzeitig erhöht sich das Risiko der kontralateralen Amputation, und die Patienten zeigen ein vermindertes Rehabilitationsvermögen nach proximaler als nach distaler Primäramputation (Apelqvist und Larsson 2006). Darüber hinaus bestehen ökonomische Unterschiede zwischen dem Behandlungsaufwand der Wundheilung nach einer Minor-Amputation im Gegensatz zur Major-Amputation. Die Lang- und Kurzzeitperspektiven aufgrund notwendiger häuslicher Pflege und sozialer Leistungen sind nach einer Major-Amputation erheblich eingeschränkt und mit erheblich höheren Kosten verbunden (Ragnarson Tennvall und Apelqvist 2004).

11 Langzeitergebnisse

Es ist schwierig, eine langfristige Prognose in der Therapie eines diabetischen Fußulkus zu treffen; mit hoher Wahrscheinlichkeit kommt es jedoch nach Abheilen eines Ulkus im weiteren Verlauf zu einem erneuten Auftreten von Ulzera (Jeffcoate und Harding 2003; Apelqvist et al. 1993; Boyko et al. 2006; Mantey et al. 1999; Connor und Mahdi 2004; Morris et al. 1998). Es konnte gezeigt werden, dass in 32 % der Fälle

innerhalb von 2 Jahren ein neues Ulkus entsteht und dass 11 % davon auf der gleichen Seite und sogar an gleicher Stelle auftreten. Die Mortalitätsrate von Patienten mit Fußulzera ist beträchtlich. Einer schwedischen Studie zufolge zeigte sich im Vergleich zu einer alters- und geschlechtsadjustierten Population eine Verdoppelung der Mortalitätsrate bei Patienten mit primär abgeheilten Ulzera und eine Vervierfachung der Mortalitätsrate bei Patienten, die sich schon einmal einer Amputation unterziehen mussten (Boyko et al. 2006). Die erhöhte Mortalität unter Diabetikern mit Fußulzerationen scheint in dem vermehrten Auftreten von relevanten Komorbiditäten, vor allem kardiovaskulären Erkrankungen und Nephropathien begründet zu sein. Diese Ergebnisse erklären die lebenslange Notwendigkeit einer regelmäßigen Kontrolle der Extremitäten eines Diabetikers und unterstreichen die Wichtigkeit einer präventiven medizinischen Fußpflege.

Hierzu siehe auch die o. a. Untersuchung aus Nordrhein Abschn. 10 mit einer Amputationsrate von 18 % innerhalb von 5 Jahren bei Patienten mit DFS.

▶ Das diabetische Fußulkus sollte immer als Zeichen einer Multiorganerkrankung angesehen werden.

Ein multidisziplinäres Management kann eine Verbesserung der Heilungsrate sowie eine Reduktion der Amputationsraten erreichen (Dargis et al. 1999; McCabe et al. 1998). Das leitliniengerechte Therapiemanagement ist kosteneffektiv im Vergleich zur Standardtherapie (Ragnarson-Tennvall und Apelqvist 2001; Ortegon et al. 2002; Rauner et al. 2004). Eine optimale Fußpflege alleine ist allerdings als Präventivmaßnahme nur dann kosteneffektiv, wenn die Inzidenz von Fußulzera oder Amputationen um mehr als 25–40 % gesenkt werden kann (Carrington et al. 1996; Price und Harding 2000; Ragnarsson Tennvall und Apelqvist 2000). Das leitliniengerechte Management des diabetischen Fußsyndroms kann also zu einer verbesserten Überlebensrate und einer verminderten Komplikationsrate führen.

Leider wird in vielen Gesundheitssystemen lediglich die Therapie von Ulzera vergütet, während die Ulkusprävention wie z. B. Patientenschulung, medizinische Fußpflege, regelmäßige Screeninguntersuchungen ungefördert bleibt (International Working Group on the Diabetic Foot 2007). Dies hat zu der grotesken Regelung im DRG-System geführt, dass Amputationen besser vergütet werden als Maßnahmen zur Rettung einer Extremität (Boulton et al. 2005; Ragnarson Tennvall und Apelqvist 2001; Ortegon et al. 2002; Rauner et al. 2004; van Houtum und Lavery 1996).

12 Zusammenfassung

Das diabetische Fußsyndrom stellt große Herausforderungen an Patienten, Pflegekräfte und das Gesundheitssystem. Dieses Syndrom ist als lebenslang bestehende Erkrankung zu verstehen. Wenn ein Patient eine Ulzeration entwickelt hat, bleibt das Risiko für eine erneute Ulzeration lebenslang bestehen. Das gleichzeitige Vorliegen von erheblichen Nebenerkrankungen führt zu einer erhöhten Mortalität und einem persistierend hohen Risiko für zukünftige Amputationen. Ein Diabetiker, der unter einem Fußulkus leidet, trägt damit ein Indiz für eine Multiorganerkrankung, die eine lebenslange ganzheitliche Therapie und Prävention erforderlich macht.

Möglichkeiten, die Inzidenz der diabetesbedingten Amputationen zu senken

- Screeninguntersuchungen zur Ermittlung von Hochrisikopatienten (Neuropathie, periphere Gefäßerkrankung, Fußdeformität)
- Einsatz von präventiven Maßnahmen zur Fußpflege bei Hoch-Risiko-Patienten (medizinische Fußpflege, orthopädisches Schuhwerk, Patientenschulung)
- Anwendung von multifaktoriellen und multidisziplinären Ansätzen bei bereits bestehenden Ulzera
- Frühe Diagnose und invasive Therapie einer peripheren Gefäßerkrankung
- Erhöhte Wachsamkeit und aggressive Therapie im Falle einer Entzündung
- Kontinuierliche Folgeuntersuchungen im Falle eines stattgehabten Ulkus
- Registrierung von Amputationen unabhängig von ihrer Höhe oder dem Vorliegen eines Ulkus

Literatur

Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S, Carrington AL, Boulton AJM (1998) Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. Diabetes Care 21:1071–1076

Abbott CA, Carrington AL, Ashe H et al (2002) The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. Diabet Med 19(5):377–384

Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, Fowkes FG, Gillepsie I, Ruckley CV, Raab G, Storkey H, BASIL trial participants (2005) Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. Lancet 366:1925–1934

Adler AI, Boyko EJ, Ahroni JH, Smith DG (1999) Lower-extremity amputation in diabetes. The independent effects of peripheral vascular disease, sensory neuropathy, and foot ulcers. Diabetes Care 22:1029–1035

Andros G (2004) Diagnostic and therapeutic arterial intervention s in the ulcerated diabetic foot. Diabetes/Metabolism Res Rev 20(Suppl 1): 29–33

Annersten M, Eneroth M, Larsson J, Nyberg P Thörne J, Apelqvist J (2008) Complexity of factors related to outcome of neuropathic and neuroischemic/ischemic diabetic foot ulcers. Diabetologia 2008. [Epub vor Druck]

Apelqvist J (1998) Wound healing in diabetes. Outcome and costs. Clin Podiatr Med Surg 15:21–39
Apelqvist J, Larsson J (2006) What is the most effective way to reduce incidence of amputation in the diabetic foot? Diabetes Metab Res Rev 16(Suppl 1):S75–S83
Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD (1993) Long term prognosis for diabetic patients with foot ulcer. J Int Med 233:485–491
Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB (1998) Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. Diabetes Care 21:855–859
Armstrong DG, Lavery LA, Diabetic Foot Study Consortium (2005) Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. Lancet 366: 1704–1710
Beckert S, Witte M, Wicke C, Königsrainer A, Coerper S (2006) A new wound-based severity score for diabetic foot ulcers. Diabetes Care 29:988–992
Belch J, Hiatt WR, Baumgartner I et al (2011) Effect of fibroblast growth factor NV1FGF on amputation and death: a randomised placebo-controlled trial of gene therapy in critical limb ischemia. Lancet 377:1929–1937
Berend AR, Peters EJG, Bakker K (2008) Diabetic foot osteomyelitis: a progress report on diagnosis and a systematic review of treatment. Diabetes Metab Res Rev 24(Suppl 1):S145–S161
Blume PA, Walters J, Payne W, Ayala J, Lantis J (2008) Comparisons of negative pressure wound therapy using vacum assisted closure with advanced moist wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers: a multicenter randomised controlled trial. Diabetes Care 31(4):631–636
Boulton AJ (2004) The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture. Diabetologia 47(8):1343–1353
Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J (2005) The global burden of diabetic foot disease. Lancet 366(9498):1719–1724
Boyko EJ, Ahroni J, Cohen V, Nelson K, Heagerity P (2006) Prediction of diabetic foot ulcer occurrence using common available clinical information – The Seattle Diabetic Foot Study. Diabetes Care 29:1202–1207
Bus A, Valk GD, van Deursen RWD et al (2008) The effectiveness of footwear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers and reduce plantar pressure in diabetes a systematic review. Diabetes Metab Res Rev 24(Suppl 1):162–180
Carrington AL, Mawdsley SK, Morley M, Kincey J, Boulton AJ (1996) Psychological status of diabetic patients with or without lower limb disability. Diabetes Res Clin Pract 32:19–25
Clinical guidelines for Type 2 Diabetes. Prevention and management of foot problems. NICE 2004. www.nice.org.uk
Connor H, Mahdi OZ (2004) Repetitive ulceration in neuropathic patients. Diabetes Metab Res Rev 20(Suppl 1):23–28
Dargis V, Pantelejeva O, Jonushaite A, Boulton A, Vileikyte I (1999) Benefits of a multidisciplinary approach in the management of recurrent diabetic foot ulceration in Lithuania: a prospective study. Diabetes Care 22(9):1428–1431
Del Aguila MA, Reiber G, Koepsell T (1994) How does provider and patient awareness of high-risk status for lower extremity amputation influence foot care practice? Diabetes Care 17:1050–1054
Eneroth M, Larsson J, Apelqvist J (1999) Deep foot infections in patients with diabetes and foot ulcer: an entity with different characteristics, treatments, and prognosis. J Diabetes Complications 13(5–6):254–263
Faglia E, Mantero M, Caminiti M, Caravaggi C, De Giglio R, Pritelli C, Clerici G, Fratino P, De Cata P, Dalla Paola L, Mariani G, Poli M, Settembrini PG, Sciangula L, Morabito A, Graziani L (2002) Extensive use of peripheral angioplasty, particularly infrapopliteal, in the treatment of ischaemic diabetic foot ulcers: clinical results of a multicentric study of 221 consecutive diabetic subjects. J Intern Med 252:225–232
Fletcher E, MacFarlane RM, Jeffcoate WJ (1992) Can foot ulcers pe prevented by education ? Diabetes Medicine 2(Suppl 2):41–42
Hinchliffe RJ, Valk GD, Apelqvist J et al (2008) A systematic review of the effectiveness of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. Diabetes Metab Res Rev 24(Suppl 1): 119–144
Hjelm K, Nyberg P, Apelqvist J (2003) The influence of beliefs about health and illness on foot care in diabetic subjects with severe foot lesions: a comparison of foreign and Swedish-born individuals. Clin Eff Nurs 7(1):1–14
Houtum WH van, Lavery L (1996) Outcomes associated with diabetes related amputations in the Netherlands and in the state of California USA. J Intern Med 240: 227–231
Iilda O, Soga Y, Hiramo K et al (2012) Long-term results of direct and indrect endovascularisation based on the angiosome-concept in patients with critical limb ischemia presenting with below-the-knee-lesion. J Vasc Surg 55:363–370
International Working Group on the Diabetic Foot (2007) International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and the Prevention of the Diabetic Foot. International Working Group on the Diabetic Foot, Amsterdam, the Netherlands, on CD-ROM. www.idf.org/bookshop
Jacqueminet S, Hartemann-Heurtier A, Izzillo R, Cluzel P, Golmard JL, Ha Van G, Koskas F, Grimaldi A (2005) Percutaneous transluminal angioplasty in severe diabetic foot ischemia: outcomes and prognostic factors. Diabetes Metab 31:370–375
Jaff MR, White CJ, Hiatt WR et al (2015) An update on methods for revascularisation and expansion of the TASC lesion classification to include below-the – knee arteries: a supplement to the Inter-Society Consensus for the management of the peripheral arterial disease. J Endovasc Ther. https://doi.org/10.1177/15266028115592206
Jeffcoate W, Harding K (2003) Diabetic foot ulcers. Lancet 361: 1545–1551
Jeffcoate W, Game F, Cavanagh P (2005) The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoartropathy (acute Charcot foot) in Diabetes. Lancet 366:2058–2061
Jeffcoate WJ, Chipchase SY, Ince P, Game FL (2006) Assessing the outcome of the management of diabetic foot ulcers using ulcer-related and person-related measures. Diabetes Care 29:1784–1787
Kalani M, Brismar K, Apelqvist J, Eliasson B, Eriksson J, Fagrell B, Jörneskog B (2003) Effect of Daltiperin on healing of chronic foot ulcers in diabetic patients with pheripheral arterial occlusive disease – prospective, randomized, double blind and placebo controlled study. Diabetes Care 6:2575–2580
Kröger K, Moysidis T, Fegjaly M et al (2014) Association of diabetic foot care and amputation rates in Germany. Int Wound J. https://doi.org/10.1111/iwj.1234
Lavery LA, Armstrong D, Wunderlich R, Mohler M, Wendel C, Lipsky B (2006) Risk factors for Ioot infections in individuals with diabetes. Diabetes Care 29:1288–1293
Lipsky B (2004) A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. Diabetes Metab Res Rev 20(Suppl 1):68–77
Lipsky B, Berent Ar, Embil J, de Lalla F (2004) Diagnosing and treating diabetic foot infections. Diabetes Metab Res Rev 20(Suppl 1):56–64
Macfarlane RM, Jeffcoate WJ (1997) Factors contributing to the presentation of diabetic foot ulcers. Diabet Med 14(10):867–870
Mantey I, Foster AVM, Spencer S, Edmonds ME (1999) Why do foot ulcers recur in diabetic patients? Diabet Med 16:245–249
Margolis DJ, Kantor J, Santanna J, Strom BL, Berlin JA (2000) Risk factors for delayed healing of neuropathic diabetic foot ulcers: a pooled analysis. Arch Dermatol 136:1531–1535
Margolis DJ, Gelfand JM, Hoffstad O, Berlin JA (2003) Surrogate end points for the treatment of diabetic neuropathic foot ulcers. Diabetes Care 26:1696–1700

Marston WA (2006) Risk factors associated with healing chronic diabetic foot ulcers: the importance of hyperglycaemia. Ostomy Wound Manage 52:26–28

McCabe CJ, Stevenson RC, Dolan AM (1998) Evaluation of diabetic foot screening and protection programme. Diabtes Med 15:80–84

Mills JL (2008) Open bypass and endoluminal therapy: complementary techniques for revascularisation in diabetic patients with critical limb ischemia. Diabetes/Metabolism Res Rev 24(Suppl 1):34–39

Mills JL, Beckett WC, Taylor SM (1991) The diabetic foot: consequences of delayed treatment and referral. South Med J 84(8):970–974

Morris AD, McAlpine R, Steinke D, Boyle DIR, Ebrahim A-R, Vasudev N, Stewart CPU, Jung RT, Leese GP, MacDonald TM, Newton RW (1998) Diabetes and lower-limb amputations in the community. A retrospective cohort study. DARTS/MEMO Collaboration, Diabetes Audit and Research in Tayside Scotland/Medicines Monitoring Unit. Diabetes Care 21:738–743

Muller I, De Graw W, Van Gerwin W, Bartelink M, Van Den Hoogen, Rutten G (2002) Foot ulceration and lower limb amputation in Dutch Primary Health Care. Diabetes Care 25:570–574

Nabuurs-Franssen MH, Huijberts MS, Nieuwenhuijzen Kruseman AC, Willems J, Schaper NC (2005) Health-related quality of life of diabetic foot ulcer patients and their caregivers. Diabetologia 48(9):1906–1910

Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, on behalf of the TASC II Working Group (2007) Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). J Vasc Surg 45(1 Suppl):S5–S67

Ortegon MM, Redekop WK, Niessen LW (2002/2004) Cost-effectiveness of prevention and treatment of the diabetic foot. Diabetes Care 27:901–907

Price P, Harding K (2000) The impact of foot complications on health related quality of life in patients with diabetes. J Cutaneous Med Surg 4:45–50

Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggesi A, Bakker K, Edmonds M, Holstein P, Jirkovska A, Mauricio D, Ragnarson Tennvall G, Reike H, Spraul M, Uccioli L, Urbancic V, Van Acker K, van Baal J, van Merode F, Schaper N (2007) High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. Diabetologia 50(1):18–25

Prompers L, Schaper N Apelqvist J, Jude E, Piaggesi A, Bakker K, Edmonds M, Holstein P, Jirkovska A, Mauricio D, Ragnarson Tennvall G, Reike H, Spraul M, Uccioli L, Urbancic V, Van Acker K, van Baal J, van Merode F, Huijberts M (2008) Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on between individuals with and without peripheral vascular disease. The EURODIALE study. Diabetologia 51:747–755

Pscherer S, Dipple FW, Lauterbachs S et al (2012) Amputation rate and risk factors in type 2 patients with diabetic foot syndrome under real-life conditions in Germany. Prim Care Diabetes 6:241–246

Ragnarson Tennvall G, Apelqvist J (2004) Health-economic consequences of diabetic foot lesions. Clin Infect Dis 39(Suppl 2): S132–S139

Ragnarson Tennvall G, Apelqvist J (2001) Prevention of diabetes-related foot ulcers and amputations: a cost-utility analysis based on Markov model simulations. Diabetologia 44:2077–2087

Ragnarsson Tennvall G, Apelqvist J (2000) Health-related quality of life in patients with diabetes mellitus and foot ulcers. J Diabetes Complications 14:235–241

Rauner MS, Heidenberger K, Pesendorfer E-M (2004) Using a Markov model to evaluate the cost-effectiveness of diabetic foot prevention strategies in Austria. In: SCS, the Society for Modeling Simulation International. Wiley

Reinecke H, Unrath M, Freisinger E et al (2015) Peripheral arterial disease and critical limb ischemia: still poor outcomes and lack of guideline adherence. Eur Heart J 36:932–938

Schaper NC, Nabuurs-Franssen MH, Huijberts SP (2000) Peripheral vascular disease and type 2 Diabetes mellitus? Diabetes Metab Res Rev 16(Suppl 1):11–15

Schaper NC, Apelqvist J, Bakker K (2003) The international consensus and practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. Curr Diab Rep 3(6):475–479

Soderström M et al (2013) Angiosome-targeted infrapopliteal endovascular revascularisation for the treatment of diabtic foot ulcers. J Vasc Surg 57:427–435

Teraa M, Sprangers RW, Schutgens RE et al (2015) Effect of repetitive intra-arterial infusion of bone marrow mononuclear cells in patients with no-option limb ischemia: the randomized double-blind, placebo-controlled Rejuvenating Endothelial Progenitor Cells via Transcutaneous intra-arterial Supplemention (JUVENTAS) trial. Circulation 131:851–860

Trepman E, Nihal A, Pinzur M (2005) Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. Foot and Ankle 26:46–63

Vileikyte I (2001) Diabetic Foot ulcers: a quality of life issue. Diab Metab Rev Res 17:246–249

Vileikyte I, Robin RR, Leventhal H (2004) Psychological aspects of diabetic neuropathic foot complications: an overview. Diabetes Metab Rev Res 20(Suppl 1):13–18

Walsh CH (1996) A healed ulcer: what now. Diabet Med 13:58–60

Walter DH, Krankenberg H, Balzer JO et al (2011) Intraarterial administration of bone marrow mononuclear cells in patients with critical limb ischemia: a randomized-start, placebo-controlled pilot trial (PROVASA). Circulation Cardiovasc Interv 4:26–37

Teil XXV

Tumoren des Gefäßsystems

Tumorerkrankungen des Gefäßsystems: Diagnostik, Therapie und Nachsorge

110

Eike Sebastian Debus, Walter Gross-Fengels und Justus G. Müller

Anatomisch bestehen Gefäße aus den drei Schichten des Endothels, der Media und der Adventitia. In den Klassifikationen der vaskulären Tumorerkrankungen (z. B. Enzinger und Weiss (Enzinger und Weiss 2001), bzw. Fletcher et al. 2013) werden unter den „Gefäßtumoren" aber nur die Erkrankungen des Endothels abgehandelt. Unter therapeutischen Gesichtspunkten sind oft auch Tumoren der Media und der Adventitia, speziell wenn sie von größeren Gefäßen ausgehen, als „Gefäßtumor im weiteren Sinne" zu behandeln und werden deshalb in diesem Kapitel mit angesprochen.

Grundsätzlich ist die überwiegende Mehrzahl der **vom Endothel ausgehenden Gefäßtumoren** benigne (Hämangiome). Eine deutlich seltenere Gruppe intermediärer Malignität sind die „Hämangioendotheliome", während hochmaligne Gefäßtumoren, die „Angiosarkome", sehr selten sind. Der Begriff des „Hämangioendothelioms" wurde früher häufig für Tumoren aller drei Gruppen gebraucht, soll heute aber für die Tumoren intermediärer Malignität reserviert werden. Eine Ausnahme zu dieser Regel ist das epitheloide Hämangioendotheliom, das wegen seiner hohen Rate von Metastasen den malignen Gefäßtumoren zuzurechnen ist.

Weitere Tumoren und tumorähnliche Läsionen können von den **Zellen der Gefäßwand** ihren Ausgang nehmen. Es ist wahrscheinlich, dass ein großer Teil der Leiomyome und Leiomyosarkome von den glatten Muskelzellen kleiner Gefäße ausgehen. Klinisch erscheinen diese häufig nicht als Gefäßtumoren. Ein Teil weist aber einen Bezug zu größeren Gefäßen auf und erfordert gefäßchirurgische Behandlung.

Ferner gibt es eine Gruppe von **Tumoren des unmittelbar perivaskulären Bereiches** wie Paragangliome oder Hämangioperiozytome, die große Gefäße involvieren können und bei deren Therapie deswegen ebenfalls ein gefäßchirurgisches Vorgehen erforderlich sein kann.

Diesen originären Gefäßtumoren stehen **nicht-vaskuläre Tumoren** unterschiedlicher Herkunft mit Beteiligung der großen Gefäße gegenüber.

Da die Tumoren des Gefäßsystems und die tumorösen Gefäßneubildungen nicht im TNM-System der UICC (Union Internationale contre la Cancer) erfasst sind und somit kein Staging-System besteht, existiert zu den genannten Tumorentitäten auch kein allgemein gültiges, standardisiertes Vorgehen. Dementsprechend fehlen eigene Leitlinien zu vaskulären Tumorerkrankungen, was im Wesentlichen dem raren Vorkommen und dem damit verbundenen Fehlen von prospektiven Therapiestudien zu schulden ist.

Klassifikation der Tumorerkrankungen des Gefäßsystems

- Tumoren und tumorähnliche Proliferationen des Endothel (Fletcher et al. 2013)
  - Benigne Tumoren (▶ Kap. 111, „Tumoren und tumorähnliche Proliferationen des Gefäßendothels")
  - Hämangiome
  - Angiomatosen
  - Epitheloides Hämangiom
  - Lymphangiom

(*Fortsetzung*)

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

W. Gross-Fengels (✉)
Abt. Diagnostische und interventionelle Radiologie, GefäßCentrum Hamburg (GCH), Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: w.gross-fengels@asklepios.com

J. G. Müller (✉)
Pathologisches Institut der Universität, Luitpoldkrankenhaus, Würzburg, Deutschland
E-Mail: path041@mail.uni-wuerzburg.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_120

- Intermediäre Malignität (▶ Kap. 111, „Tumoren und tumorähnliche Proliferationen des Gefäßendothels“)
- Hämangioendotheliome
- Hochmaligne (▶ Kap. 111, „Tumoren und tumorähnliche Proliferationen des Gefäßendothels“)
- Angiosarkome
- Epitheloides Hämangioendotheliom
- Kaposi-Sarkom

- Tumoren und tumorähnliche Proliferationen der Zellen der Gefäßwand und des unmittelbar perivaskulären Bereichs (▶ Kap. 112, „Tumoren und tumorähnliche Proliferationen der Gefäßwand und des perivaskulären Gewebes“)
  - Glomustumoren
  - Paragangliome
  - Solitärer fibröser Tumor (SFT, Hämangioperizytom)
  - Tumoren der glatten Muskulatur der Gefäßwand (Leiomyome und Leiomyosarkome)
  - Lymphangioleiomyomatose
  - Angiomyolipom
- Nicht-vaskuläre Tumoren mit Gefäßbeteiligung (▶ Kap. 113, „Sekundäre Gefäßbeteiligung bei primär nicht-vaskulären Tumoren“)
  - Kopf und Hals
  - Plattenepithelkarzinom mit Infiltration/Obliteration der V. jugularis/A. carotis
  - Thorax
  - Vena-cava-superior-Syndrom bei Mediastinaltumoren
  - Bronchialkarzinom mit Infiltration der Lungengefäße
  - Oberbauch
  - Hepatozelluläres Leberkarzinom mit Ausbreitung in die Pfortader
  - Pankreaskarzinom mit Infiltration der V. portae/A. + V. mesenterica superior
  - Retroperitoneum
  - Nierenzellkarzinom mit Tumorzapfen in der V. cava inferior
  - Kleines Becken
  - Stromatumoren des Uterus mit intravaskulärer Ausbreitung
  - Generalisiert/Sonstige
  - Intravaskuläres Lymphom, Sarkom, Karzinom, Melanom, Keimzelltumor (besonders das Chorionkarzinom)

1 Epidemiologie

Die malignen originären Tumoren des Gefäßsystems machen insgesamt unter 1 % aller malignen Weichteiltumoren aus. Die Inzidenz von malignen Weichteiltumoren insgesamt beträgt in Deutschland 2–3 Neuerkrankungen/100.000 Einwohner und Jahr. Dies entspricht einer Inzidenz der malignen Tumoren des Gefäßsystems von etwa 1–2 Neuerkrankungen/10 Mio. Einwohner und Jahr. Eine Prädominanz bestimmter Bevölkerungsgruppen oder Populationen kann bei derart selten vorkommenden Erkrankungen lediglich für wenige spezielle Tumoren, wie das HIV-assoziierte Kaposi-Sarkom und das strahleninduzierte Angiosarkom nach Mammakarzinom (Stewart-Treves-Syndrom) gegeben werden.

Wesentlich häufiger sind benigne Tumoren und tumorähnliche Proliferationen des Gefäßsystems anzutreffen. Hämangiome, die zumeist im Bereich der Haut und im oberflächlichen Bindegewebe liegen, erreichen eine Prävalenz von 50 % der Bevölkerung.

2 Diagnostik

2.1 Symptomatik

Folgende klinische Zeichen können Erstsymptom eines tumorösen Gefäßprozesses sein:

- Umfangsvermehrung und Überwärmung einer Extremität können Folge einer venösen Kompression oder Obstruktion sein. Im Bereich der Thoraxapertur kann eine obere Einfluss-Stauung mit prominenten Halsvenen und einer Schwellneigung des Halses mit Kopfschmerzen richtungweisend sein.
- Claudicatio und Abkühlung einer Extremität zeigt sich bei stenosierender Infiltration oder hochgradiger Kompression von Arterien. Je nach Lokalisation kann sich die Symptomatik in einer Claudicatio brachii, intestinalis oder einer Gehstreckeneinschränkung manifestieren.
- Ein akuter Gefäßverschluss mit kritischer Extremitätenischämie kann die Folge einer peripheren Embolisierung durch Tumormaterial sein.
- Durch lokale Verdrängung infolge extensiven Tumorwachstums kann es lokalisationsabhängig zu umschriebenen Schwellungen, in gelenknahen Bereichen zu Bewegungseinschränkungen oder im Gastrointestinaltrakt zu Störungen der Verdauungsfunktion kommen.
- Das klinische Bild einer Aneurysmaruptur kann Ausdruck einer tumorösen Gefäßarrosion sein.

Die Diagnose eines vaskulären Tumors wird jedoch nur im Ausnahmefall durch die initiale Symptomatik einer Gefäßbeteiligung gestellt. Sehr häufig treten vaskuläre Tumoren erst durch das Auftreten von Komplikationen in Erscheinung. Eine periphere Embolie, eine Venenthrombose oder sehr selten eine Arrosionsblutung sind hier in erster Linie zu nennen.

Schließlich gibt es eine große Gruppe endothelialer Tumoren, die zunächst überhaupt keinen Bezug zum Gefäßsystem erkennen lassen, sondern sich klinisch unter der Differenzialdiagnose maligner Tumoren des jeweiligen Organs präsentieren. Ein Beispiel ist das epitheloide Hämangioendotheliom. Auch bei diesen Tumoren sollte wegen der oft vaskulären Ausbreitung und späteren Therapieplanung die Zuordnung zu Tumoren des Gefäßsystems erfolgen.

► Auch wenn eine Tumorembolisierung mit unter 1 % der Gesamthäufigkeit peripherer Embolien eine Rarität darstellt, sollte immer eine feingewebliche Aufarbeitung des gewonnenen Embolusmaterials erfolgen.

2.2 Apparative Untersuchungen

Um einen tumorösen Prozess zu verifizieren oder auszuschließen, muss die klinische Diagnostik durch apparative Untersuchungen ergänzt werden. Tab. 1 zeigt eine Übersicht zum differenzierten Einsatz der bildgebenden Verfahren.

2.2.1 Farbkodierte Duplexsonographie

Die farbkodierte Duplexsonographie (FKDS) ist in geübten Händen eine sehr sensitive Methode, da insbesondere die Morphologie der Gefäßwand und deren Veränderungen differenziert zur Darstellung kommen. Hier können sich erste Hinweise auf das Vorliegen eines originären Gefäßwandtumors ergeben. Da die FKDS ubiquitär anwendbar und nichtinvasiv ist, wird sie in der Gefäßmedizin regelhaft im Screeningbereich angewandt.

Tumoröse Gefäßneubildungen sind exakt darstellbar, wobei auch Aussagen über die Hämodynamik innerhalb der Prozesse und deren funktionelle Relevanz getroffen werden können. Die FKDS eignet sich ebenfalls hervorragend für die postoperative Nachsorge, da sie im Vergleich zur Angiographie nichtinvasiv, zügig durchführbar und kostengünstig ist. Die Spezifität der FKDS ist hoch und mit der MRT vergleichbar, die Sensitivität lokalisationsabhängig unterschiedlich (Abdomen und Retroperitonealraum können schlecht einsehbar sein). Eine differenzierte Beurteilung von pathologischen Strukturen setzt jedoch ein hohes Erfahrungsniveau des Untersuchers voraus.

Tab. 1 Differenzierte Indikationsstellung für apparative Diagnostik

Fragestellung	FKDS	i.a. DSA	IVUS	MRT
Screening[a]	+++	–	–	–
Differenzialdiagnose Obstruktion	+++	(+)	+++	++
Gefäßwanddiagnose	+++	–	+++	+++
Anatomie Gefäße	+	+++	–	+
Präoperative Planung	+++	+++	–	+++

– nicht sinnvoll, (+) mit Einschränkung zu verwenden, + kann Verwendung finden, jedoch nicht Methode der Wahl, ++ sinnvolle Methodik, +++ Methode der Wahl

[a]Das Screening erfolgt im Rahmen der postoperativen Tumornachsorge bösartiger vaskulärer Tumoren

FKDS farbkodierte Duplexsonographie, *i.a. DSA* intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie, *IVUS* intravaskulärer Ultraschall, *MRT* Magnetresonanztomographie

2.2.2 Endovaskulärer Ultraschall (IVUS)

Mit 12,5- bis 17,5-MHz-Sonden kann die Gefäßwand von intraluminal her durch intravasale Applikation einer Ultraschallsonde noch exakter dargestellt werden. Ebenfalls gibt diese Methode Aufschluss über das Vorliegen eines die Gefäßwand überschreitenden Tumorwachstums und über die Lagebeziehungen des Tumors zu den Nachbarorganen.

2.2.3 Angiographie

► In jedem Fall ist zur exakten Darstellung von vaskulären Tumoren eine Angiographie in digitaler Subtraktionstechnik zu fordern, um über die Ausdehnung des Tumors und die in der Umgebung des Tumors befindlichen Gefäßabschnitte orientiert zu sein.

Diese Informationen sind für die operative Planung einer Revaskularisation unabdingbar. Dies trifft auch für die Planung eines Rezidiveingriffes zu, insbesondere wenn zwischen narbigen Veränderungen und einem Tumorrezidiv nicht sicher unterschieden werden kann. Immer ist eine Aussage über die periphere Ausstromsituation zu treffen, um präoperativ eine Planung der Rekonstruktion zu ermöglichen.

2.2.4 Kernspintomographie

► Die MRT ist das entscheidende Verfahren, um die Tumorausdehnung und deren Beziehung zu den umgebenden Strukturen exakt bestimmen zu können.

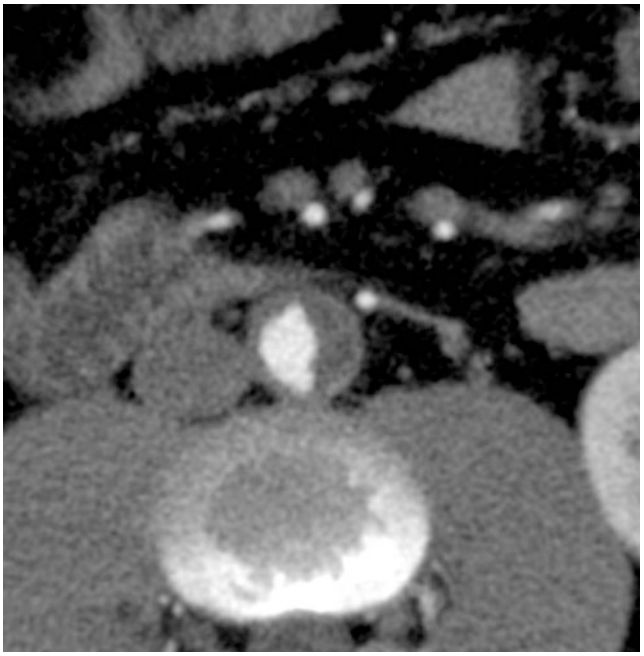


Abb. 1 CT der Aorta abdominalis mit bolusförmiger intravenöser Kontrastmittelgabe. Man erkennt im Abschnitt V der Aorta eine semizirkuläre, unregelmäßig konturierte Kontrastmittelaussparung. Keine Erweiterung des Aortenquerschnittes, keine Gefäßwandverkalkungen. Im Operationspräparat konnte histologisch ein Angiosarkom nachgewiesen werden

Zur Darstellung von neoplastischem Gewebe eignet sich insbesondere die T2-gewichtete Darstellung. Zum Nachweis von Gefäßtumoren und tumorösen Gefäßneubildungen wird die Kernspintomographie auch als Kernspinangiographie durchgeführt. Gadolinium, das als paramagnetisches Metall in die Reaktionsgeschwindigkeit von Hydrogenmolekülen eingreift, optimiert als kontrastgebendes Agens die Darstellung von Tumoren zusätzlich und wird bei unzureichender Primärdarstellung additiv eingesetzt. Der Nachweis einer neuralen Beteiligung oder der tumorösen Infiltration eines Gelenkes lässt sich mit keiner Methode so exakt führen wie mit der MRT.

Unter der **dynamischen MRT** versteht man die sequenzielle Bildgebung nach Kontrastmittelgabe, die gerade bei Gefäßtumoren Aufschluss über die Vaskularisierung und von Flussverhältnissen innerhalb des Tumors gibt. Ähnlich der Positronenemissionstomographie (PET) lassen sich mit dieser Technik Aussagen über das funktionelle Verhalten von Tumoren machen, wobei die Genauigkeit der Bildauflösung bei der funktionellen MRT höher ist als bei der PET. Ist eine MRT-Untersuchung nicht verfügbar, so kann auf eine kontrastmittelverstärkte CT-Untersuchung zurückgegriffen werden (Abb. 1). Inwieweit hochauflösende PET/CT-Untersuchungen, unter Verwendung der Time-of-Flight (TOF)-Technologie sowie der EKG- und Atemtriggerung die heutigen bildgebenden Verfahren zur Diagnostik von Gefäßtumoren verdrängen können, muss sich anhand zukünftiger Studien zeigen.

3 Therapie und Nachsorge der originären Gefäßtumoren

3.1 Chirurgische Therapie

Therapie der ersten Wahl ist zunächst immer die radikale chirurgische Resektion des befallenen Gefäßabschnittes. Dabei sollte der Tumorrand einer intraoperativen Schnellschnittuntersuchung zugeführt werden, da die originären Tumoren oftmals ein inkohärentes Tumorwachstum aufweisen.

Da auch bei Gefäßtumoren ohne Malignitätspotenzial nach lokaler Resektion Rezidive beschrieben sind, sollte immer – d. h. bei benignen, intermediären und malignen Tumoren – eine **„wide excision“** vorgenommen werden. Hierunter versteht man eine Resektion des tumortragenden Gefäßanteiles zusammen mit einem Saum umgebenden Gewebes, sodass der Operateur den Tumor selbst intraoperativ nicht zu Gesicht bekommt. Endotheliome können z. B. eine Pseudokapsel vortäuschen, deren Ausschälung aus der Umgebung eine radikale Resektion vortäuschen kann. Aus den in situ verbliebenen Kapselanteilen bilden sich lokale Rezidive aus, die bei primärer „wide excision“ vermieden werden können. Durch Einhalten dieses Grundsatzes kann bei Weichteiltumoren die Lokalrezidivrate von 30–40 % auf unter 10 % gesenkt werden.

Eine Kompartmentresektion wie bei ausgedehnten Weichteiltumoren kann bei originären Gefäßtumoren nicht zur Anwendung kommen, da die originären Gefäßtumoren in ihrem Wachstumsverhalten nicht an Kompartimente gebunden sind.

► Nach erfolgter Resektion sollte immer eine Clipmarkierung der Resektionsränder erfolgen.

Diese erleichtert eine zielgerichtete adjuvante Radiatio und schont damit das umgebende gesunde Gewebe. Ebenfalls kann die Clipmarkierung im Fall eines Rezidivs oder unvollständigen Tumorentfernung eine zielgerichtete Nachresektion erleichtern. In der Regel wird, insbesondere in Fällen mit anschließender Gefäßrekonstruktion, die Einlage einer Redon-Drainage erforderlich sein.

Um eine Tumorzellverschleppung in angrenzende Gewebsareale zu vermeiden, sollte die Drainage – anders als sonst üblich – aus der Wunde selbst ausgeleitet und nicht durch einen separat gebohrten Drainagekanal ausgeführt werden.

Eine präoperative Diagnosesicherung mittels Probebiopsie ist unbedingt zu vermeiden. Zum einen können unkontrollierte Blutungen durch Verletzung von tumorösen Gefäßen entstehen, die dann eine individuelle Therapieplanung unmöglich machen und eine onkologische Resektion des tumortragenden Gefäßabschnittes unnötig unübersichtlich machen. Zum anderen ist die Gefahr der Tumorzellverschleppung durch Probebiopsieentnahmen sehr hoch.

Erfolgt dennoch eine chirurgische Biopsieentnahme, muss darauf geachtet werden, dass der operative Zugang in der Zugangsebene der später erfolgenden definitiven Tumoroperation liegt. Der Biopsiezugang muss im Rahmen der definitiven Tumoroperation vollständig ausgeschnitten und mit dem tumortragenden Gewebsanteil in toto entfernt werden. Dies gilt ebenso für den Zugang zur Gewinnung einer Punktionshistologie!

Das therapeutische Management muss also bereits im Vorfeld der eigentlichen definitiven Resektion beginnen. Leider kann in vielen Fällen diesen Grundsätzen der präoperativen Diagnosesicherung nur eingeschränkt Rechnung getragen werden, da ein Großteil der Patienten erst nach auswärtig erfolgter Biopsie unter Nichtbeachtung der genannten Grundsätze in das definitiv behandelnde Gefäßzentrum gelangt.

Nur im Einzelfall kann bei lokalisierten Prozessen (z. B. umschriebenes arterielles Sarkom) auch eine lokale Endarteriektomie bei rein intimal beschränktem Tumorwachstum ausreichend sein.

3.2 Strahlentherapie

Es gibt keine Evidenz für eine sinnvolle neoadjuvante Radiatio von originären Gefäßtumoren. Auch die adjuvante Strahlentherapie ist unter kurativem Ansatz lediglich für das venöse Leiomyosarkom beschrieben. Allerdings kann die Radiatio unter palliativen Gesichtspunkten bei Vorliegen von ossären Metastasen sinnvoll sein. Hier kann eine lokale Tumorkontrolle erreicht werden, ebenfalls können Schmerzen durch eine tumorbedingte Knocheninfiltration gelindert werden (Tokiya et al. 2002).

3.3 Konservative Therapie

Bei Vorliegen von Fernmetastasen und lokal nicht-resektablen Tumoren sollte eine adjuvante Chemotherapie durchgeführt werden, die bei originären Gefäßtumoren auf der Gabe von Doxorubicin und Ifosfamid basiert. Venöse Leiomyomatosen können Östrogenrezeptor-positiv sein, sodass sich in diesen Fällen eine Antiöstrogentherapie anbietet. Ebenfalls kann bei diesen Tumoren unter Zugrundelegen eines kurativen Behandlungsansatzes eine Ovariektomie durchgeführt werden.

3.4 Nachsorge und Prognose

Richtlinien zur strukturierten Nachsorge originärer Gefäßtumoren existieren nicht. In Anlehnung an die Empfehlungen zur Nachsorge solider maligner Tumoren ist eine strukturierte Nachsorge für Patienten sinnvoll, die primär unter einem kurativem Ansatz therapiert wurden. Im ersten Jahr sollte nach 3, 6 und 12 Monaten bei diesen Patienten eine klinische Untersuchung erfolgen, zusätzlich eine Sonographie unter Einbeziehung der Rekonstruktion nach Gefäßresektion und eine MRT-Untersuchung. Danach sollte dieses Protokoll in jährlichen Abständen durchgeführt werden bis zum vollendeten 5. Jahr nach Primärtherapie. Im Anschluss daran bietet sich eine symptomorientierte Nachsorge an.

Für originäre Gefäßtumoren existieren keine spezifischen Tumormarker. Spezielle Aspekte einzelner Tumoren sind in den jeweiligen Kapiteln aufgeführt.

4 Interdisziplinäre Kooperation

Vaskuläre Tumoren stellen eine Gruppe unterschiedlicher Entitäten dar, zu denen auch gefäßfremde Neubildungen mit sekundärer Gefäßbeteiligung zählen. Unabhängig von der Genese stellen vaskuläre Tumoren den Therapeuten vor große Herausforderungen, die in aller Regel mit einem primär interdisziplinären Ansatz anzugehen sind. Dies trifft sowohl für die kurative als auch für die palliative Therapie zu. Aus diesem Grunde sollten vaskuläre Tumoren in Zentren behandelt werden, die die beteiligten Fachdisziplinen vorhalten. Im Rahmen von interdisziplinären Tumorkonferenzen wird der Therapieplan für jeden Patienten individuell erarbeitet und dokumentiert.

Tumoren mit sekundärer Gefäßbeteiligung sollten von viszeralchirurgisch versierten Gefäßchirurgen oder gemeinsam von erfahrenen Viszeral- und Gefäßchirurgen operiert werden. Ist eine ausgedehnte plastische Deckung eines Resektionsdefektes erforderlich, sollte bereits primär der plastische Chirurg in die operative Planung mit einbezogen werden.

In der palliativen Situation gewinnen die interventionellen Techniken zunehmend an Bedeutung. Im Sinne der größtmöglichen Lebensqualität der betroffenen Patienten sollte in diesen Situationen immer das primär schonendste Verfahren Anwendung finden.

Literatur

Enzinger FM, Weiss S (2001) Malignant vascular tumors, tumors of lymph vessels and perivascular tumors. In: Enzinger FM, Weiss S (Hrsg) Soft tissue tumors, 4. Aufl. Wiley, S 641

Fletcher CDM, Bridge JA, Hogendoorn PCW, Mertens F (Hrsg) (2013) WHO classification of tumours. Pathology & genetics tumours of soft tissue and bone. IARC Press, Lyon

Tokiya R, Imajo Y, Yoden E, Hiratsuka J, Kobatake M, Gyoten M, Imai S, Kajihara Y (2002) A long-term survivor of leiomyosarcoma around the right side of the base of the skull: effective radiotherapy combined with intra-arterial chemotherapy. Int J Clin Oncol 7:57–61

Tumoren und tumorähnliche Proliferationen des Gefäßendothels

111

Eike Sebastian Debus, Walter Gross-Fengels und Justus G. Müller

1 Benigne Gefäßneubildungen

Vaskuläre Tumoren werden in Proliferationen von Endothelzellen (Angiome im engeren Sinne) und in Fehlbildungen (Hamartome) eingeteilt. Weder Angiome noch Hamartome entarten (mit der Ausnahme von Einzelfällen nach Bestrahlung).

Hamartome bestehen aus einer bunten Mischung von Arterien, Venen und Kapillaren, also aus einer Vermehrung von unterschiedlichen Zellarten. Hamartome sind bei Geburt vorhanden, vergrößern sich proportional zum Größenwachstum des Kindes, bilden sich nicht spontan zurück, und können über Organgrenzen hinaus verschiedene Gewebe involvieren.

1.1 Hämangiome

5 bis 10 % aller Neugeborenen und Kleinkinder haben Hämangiome. Diese wachsen schneller als der Patient, entarten nicht, können aber große psychische Belastungen für Eltern und Kind mit sich bringen.

Die bei Geburt vorhandenen, „kongenitalen" Hämangiome werden in RICH und NICH unterteilt: rapidly involuting congenital hemangioma (RICH), und non-involuting congenital hemangioma (NICH), wobei Übergangsformen existieren.

Die bei Geburt noch nicht vorhandenen, sich aber in den ersten Wochen und Monaten entwickelnden Angiome werden als „infantile" Hämangiome bezeichnet. Sie sind immunhistologisch GLUT1 positiv, und sprechen klinisch auf eine Therapie mit Propanolol an (Léauté-Labrèze et al. 2015).

Sowohl kongenitale als auch infantile Hämangiome können sich folgenlos zurückbilden, oder Narben hinterlassen. Weitere Komplikationen bei sehr großen Hämangiomen, die 20 cm oder mehr messen können, sind Entwicklungsstörungen des betroffenen Bereiches oder über eine Thrombenbildung innerhalb des Hämangioms eine Thrombopenie (**Kasabach-Merrit-Syndrom**). Derartige Läsionen können sich über Organgrenzen ausbreiten und große psychische und therapeutische Probleme aufwerfen.

Im Erwachsenenalter sind Hämangiome sehr häufig, speziell im Hautbereich, wo sie mit dem Alter zunehmen und zumeist nur wenige Millimeter groß sind. Von großer Relevanz können Hämangiome aber innerhalb von Organen oder im tiefen Weichgewebe sein. So können die **Angiome im ZNS** zu Funktionsausfällen und Krampfanfällen führen oder über eine Blutung unmittelbar lebensbedrohend werden.

Angiome in der Leber stellen eine wichtige Differenzialdiagnose zu Metastasen oder primären Lebertumoren dar. Hämangiome der Leber weisen histologisch eine Fülle von ektatischen Gefäßen auf, die alle durch dünne Bindegewebssepten abgegrenzt werden. Hieraus resultiert für den Ultraschall eine Fülle von Grenzschichten, sodass sich Hämangiome sonographisch „weiß" darstellen. Die Prognose ist gut.

Angiome in der Skelettmuskulatur wachsen, im Gegensatz zu den Angiomen der oberflächlichen Weichgewebe und der Haut, diffus (Abb. 1). Intramuskuläre Hämangiome werden oft sehr groß und wachsen über die Faszien in benachbarte Kompartimente ein, verhalten sich also wie eine Angiomatose, und können dementsprechend rezidivieren. Sie enthalten oft große lipomatöse Anteile, sodass die Abgrenzung von intramuskulären Lipomen, die eine gleichartige

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

W. Gross-Fengels (✉)
Abt. Diagnostische und interventionelle Radiologie, GefäßCentrum Hamburg (GCH), Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: w.gross-fengels@asklepios.com

J. G. Müller (✉)
Pathologisches Institut der Universität, Luitpoldkrankenhaus, Würzburg, Deutschland
E-Mail: path041@mail.uni-wuerzburg.de

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_121

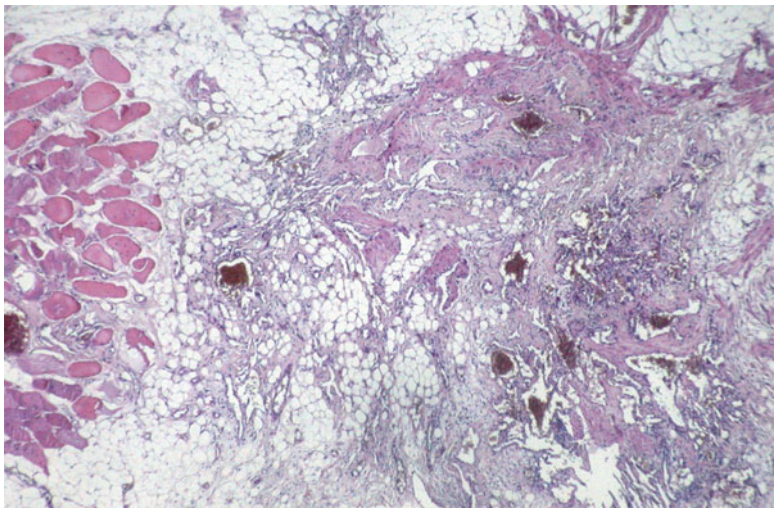


Abb. 1 Histologie eines intramuskulären Hämangioms

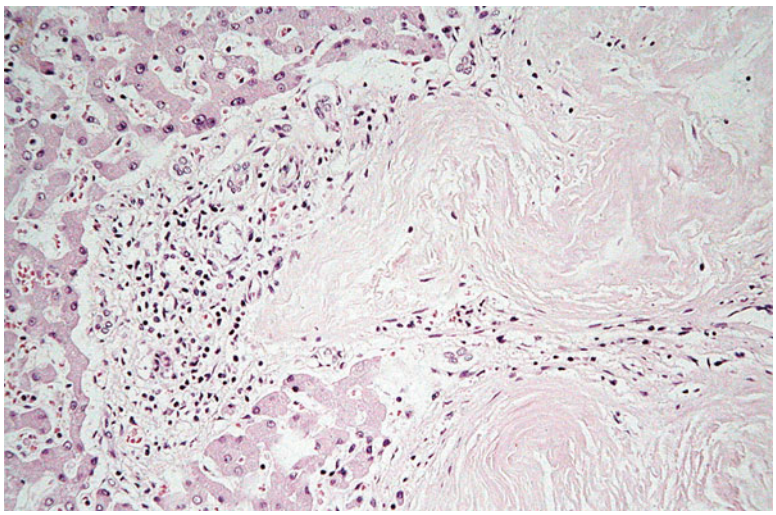


Abb. 2 Narbige Thrombosierung eines Angioms der Leber

Biologie und Klinik aufweisen, oft nicht möglich ist. Sie können erhebliche Beschwerden verursachen. Da sie nicht entarten, erfolgt eine operative Verkleinerung zumeist, um klinische Komplikationen zu beseitigen.

Auch in anderen Organen kommen seltene Angiome vor, die im Einzelfall Probleme bereiten können. So können Angiome in der Milz wie z. B. das „littorial cell angioma" differenzialdiagnostische Probleme zu malignen Tumoren machen, Angiome in der Plazenta (Chorangiom) zu retroplazentaren Hämatomen und damit zum Spätabort führen, und Angiome im Gastrointestinaltrakt schwere Blutungen verursachen.

Allgemein können Hämangiome, speziell kavernöse Angiome, thrombosieren und Phlebolithen, evtl. mit Verkalkungen, ausbilden. Dies kann die Makroskopie und besonders die Charakteristika in der bildgebenden Diagnostik ebenso beeinflussen wie eine komplette narbige Verödung thrombosierter Angiome (Abb. 2). Therapeutische Konsequenzen ergeben sich hieraus nicht.

1.2 Angiomatosen

Angiomatosen sind diffuse Formen von Hämangiomen, die Kompartimente bzw. Organgrenzen überschreiten. Zumeist sind sie bereits bei Geburt vorhanden, etwa 2/3 entwickeln sich in den ersten 2 Lebensdekaden, und alle (100 %) sind bis zum 40. Lebensjahr manifest. Etwa die Hälfte entsteht in den unteren Extremitäten, gefolgt von der Brustwand, dem Abdomen und den oberen Extremitäten. Klinisch fallen die Läsionen durch eine diffuse Schwellung auf, deren Ausmaß schwanken kann. Makroskopisch können die klinisch meist blanden Läsionen wegen des hohen Anteils von Fettgewebe gelblich erscheinen. Ihre Größe reicht von wenigen cm bis zu 10–20 cm. Selbst nach Exzision in kurativer Absicht kommt es in fast 90 % zu Rezidiven, da Reste belassen wurden, die makroskopisch nicht als solche erkennbar waren. Derartige Operationspräparate sollten also vom Pathologen „onkologisch" aufgearbeitet werden mit Bestimmung des Resektionsstatus (R-Klassifikation). Speziell sollte das Präparat



Abb. 3 Angiomatose des Dünndarms. Der Ausschnitt aus der histologischen Darstellung zeigt die großen, blutgefüllten kavernösen Kapillaren

vom Chirurgen so markiert sein, dass eine genaue Lokalisation der „R1"-Stellen durch den Pathologen und damit die Nachexzision durch den Chirurgen planbar wird.

Angiomatosen sind benigne und bleiben dies auch nach mehreren „Rezidiven". Eine Hypertrophie oder ein Gigantismus der abhängigen Gewebsabschnitte kann vorkommen, eine arteriovenöse Shuntbildung stellt eine Rarität dar. Eine Resektion sollte immer dann erfolgen, wenn diese Tumoren klinisch symptomatisch werden. Da sie zu Blutungen führen können, sind regelmäßige Kontrolluntersuchungen zur Beurteilung des Größenverlaufes erforderlich. Insbesondere Angiomatosen des Magen-Darm-Traktes neigen zu Spontanblutungen und sollten daher großzügig reseziert werden (Abb. 3).

1.3 Epitheloide Hämangiome

Epitheloide Hämangiome sind selten und werden klinisch oft als vergrößerte Lymphknoten oder Weichgewebsschwellung eingestuft – ein Bezug zu einem präexistenten Blutgefäß ist jedenfalls makroskopisch nur selten erkennbar. Histologisch steht eine lymphatische Hyperplasie mit großen reaktiven Follikeln im Vordergrund. Der eigentlich zugrunde liegende Prozess wird als Proliferation epitheloider Venolen angesehen. Diese Mischung von Gefäßproliferation und lymphatischer Hyperplasie hat auch zu der Bezeichnung „**angiolymphoide Hyperplasie mit Eosinophilie**" geführt. Bei Auftreten von klinischen Symptomen (z. B. Blutung, Schwellung, Schmerz) sollten sie operativ entfernt werden.

Sehr selten ist die **bazilläre Angiomatose**, bei der es sich um eine bakterielle Infektion von Endothelzellen mit Auftreten von multiplen Angiomen im Bereich von Haut oder z. B. in der Leber handelt. Sie ist in Südamerika häufiger anzutreffen. Die Prognose ist gut, eine Therapie ist lediglich bei Auftreten von klinischen Symptomen (Abschn. 1.2) erforderlich.

1.4 Lymphangiome

Lymphangiome (Abb. 4) sind zumeist angeboren oder treten im ersten Lebensjahr auf. Lymphangiome können mit dem Turner-Syndrom assoziiert sein. Klinisch erscheinen die Läsionen als weiche, helle, eindrückbare Schwellungen, meist im Bereich des Halses oder Thorax. Histologisch handelt es sich um hochgradig ektatische, extrem dünnwandige Gefäßräume, die von ganz flachen Endothelien ausgekleidet werden. Größere Gefäße können eine Wand aus glatter Muskulatur aufweisen, und bei alten Läsionen kann auch eine interstitielle Fibrose bestehen. Lymphangiome sind zwar benigne, können aber die Organ- bzw. Kompartmentgrenzen weit überschreiten und z. B. im Thorax Lungenflügel, Herz oder die großen Gefäße komprimieren und so lebensbedrohend werden. Dementsprechend können Exzisionen zwangsläufig unvollständig bleiben, sodass Reste der Läsion verbleiben. Auch in Rezidiven kommt es nicht zur Entartung. Lymphangiome sollten daher einer regelmäßigen Kontrolle zur Beurteilung des Wachstumsverhaltens unterliegen. Grundsätzlich besteht jedoch die Indikation zur Resektion.

2 Gefäßneubildungen intermediärer Malignität

Hämangioendotheliome sind selten. Histologische werden u. a. kaposiforme, retiforme und papilläre intralymphatische Hämangioendotheliome unterschieden. Diese können lokal

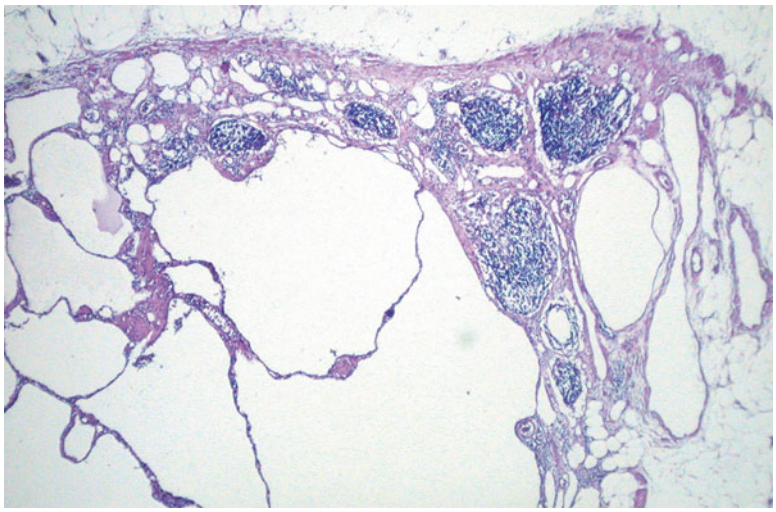


Abb. 4 Histologie eines Lymphangioms. Auffällig ist die Dünnwandigkeit der Läsion

aggressiv wachsen, während eine Metastasierung nur in ganz vereinzelten Fällen beschrieben wurde. Hämangioendotheliome werden zufällig erkannt, spezifische Symptome existieren nicht. Die Diagnose erfolgt sonographisch und/oder mittels Magnetresonanztomographie. Behandelt weisen die Tumoren eine Letalität von 10–20 % nach 5 Jahren auf.

Bei semimalignen Gefäßneubildungen ist die komplette (radikale) chirurgische Resektion des Tumors anzustreben, sofern möglich. Aufgrund der Neigung zur Lokalrezidivbildung sollte eine jährliche Nachkontrolle bis zum 5. postoperativen Jahr erfolgen, die sich auf eine klinische Untersuchung und eine Sonographie beschränkt. Bei Rezidivverdacht ist eine Angiographie erforderlich.

3 Maligne Gefäßneubildungen

Zu den malignen Gefäßneubildungen werden neben den Angiosarkomen das Kaposi-Sarkom und das epitheloide Hämangioendotheliom gezählt.

3.1 Angiosarkome

3.1.1 Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese

Die Angiosarkome (Synonyme: Hämangiosarkom, Endothelioma malignum, Hämangioendotheliom, Reticulosarcoma angioblasticum) stellen die bekannteste und häufigste Tumorentität unter den malignen endothelialen Gefäßneubildungen dar. Angiosarkome sind neben dem Rhabdomyosarkom der häufigste maligne Tumor des Herzens mit einem Häufigkeitsmaximum zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. Hier überwiegt das männliche Geschlecht (2:1).

In einer Zusammenstellung von 366 Angiosarkomen zeigte sich, dass 1/3 der Tumoren in der Haut, 1/4 im Fettgewebe und der übrige Anteil in soliden Organen manifestiert war (Tab. 1) (Enzinger und Weiss 2001).

Mit dem monoklonalen Antikörper D2–40, der Lymphgefäßendothelien positiv markiert und in Blutgefäßendothelien negativ bleibt, lassen sich **Lymphangiosarkome** und **Hämangiosarkome** auch immunhistologisch differenzieren. Diese ergänzt die Differenzierung beider Entitäten, die zuvor rein klinisch unterschieden wurden: das **Lymphangiosarkom** ist durch sein Auftreten bei vorbestehendem chronischen Lymphödem, z. B. nach Axilla-Dissektion (Stewart-Treves-Syndrom) definiert. Dabei ist möglicherweise gar nicht das chronische Lymphödem, sondern die Radiatio nach operiertem Mammakarzinom der pathogenetisch entscheidende Faktor. 50 % der kutanen Angiosarkome bei Frauen mit Radiatio nach Mammakarzinom weisen kein Ödem und keinen Lymphstau auf (Billings et al. 2004). **Hämangiosarkome** treten unabhängig von einem chronischen Lymphödem auf und sind in ihrer Lokalisation nicht auf die Brustwand und die obere Extremität beschränkt.

Die Unterscheidung hat bislang keinen Einfluss auf die Therapie gehabt. Lokal begrenzte Tumoren sollten der operativen Resektion zugeführt, fortgeschrittene Tumoren kombiniert operiert und adjuvant chemotherapiert werden. Im Einzelfall kann auch eine Radiatio erfolgversprechend sein.

Auch Angiosarkome anderer Regionen können **strahleninduziert** sein (z. B. bei Zervix-, Uterus- und Ovarialkarzinom sowie nach M. Hodgkin) und entstehen dann innerhalb des Bestrahlungsfeldes. Da das Zeitintervall häufig über 10 Jahre beträgt, ist eine exakte Anamneseerhebung bei diesen Patienten äußerst wichtig. Auch **alloplastische Materialien** (Schrapnell, Knochenwachs, Polyesterfasern u. a.) wurden als ursächlich für die Entstehung von Angiosarkomen beschrieben (Jennings et al. 1988).

Das kutane Angiosarkom betrifft meist ältere Menschen, wobei das männliche Geschlecht bevorzugt betroffen ist. Als

Tab. 1 Anatomische Verteilung von Angiosarkomen (Nach Enzinger und Weiss (2001))

Lokalisation	N	%
Haut	121	33
Weichteilgewebe	89	24
Mamma	30	8
Leber	31	8
Knochenmark	20	6
Milz	16	4
Herz und große Gefäße	10	3
Orbita	10	3
Pharynx	13	4
Andere	26	7
Gesamt	366	100

prädisponierender Faktor wird hier auch die **UV-Exposition** diskutiert (el-Sharkawi 1997).

Klinik Angiosarkome präsentieren sich als violett-rötliche Tumoren, die initial auch als Quetschung verkannt werden können. Werden die Tumoren größer, entsteht eine zunehmende Induration, bis es schließlich zu einer Ulkusentstehung kommt. Die Ausbildung von kutanen Satellitenmetastasen ist nicht selten.

Diagnostik Zur Differenzialdiagnose des Angiosarkoms zählen neben einem posttraumatischen Hämatom oder einer entzündlichen lokalen Dermatose auch gutartige Gefäßtumoren der Haut. Eine definitive Diagnosestellung ist erst nach lokaler Exzision mit histologischer Aufarbeitung möglich. Die Magnetresonanztomographie ist das Verfahren der Wahl in der Diagnostik des Angiosarkoms. Histologisch ist eine Ausbreitung von Tumorzellausläufern weit über die klinisch sichtbare Tumorgrenze hinaus charakteristisch.

Therapie Aufgrund der eingeschränkten Prognose und der Aggressivität von Angiosarkomen sind die therapeutischen Optionen limitiert (Tab. 2).

Die Therapie basiert auf einer **radikalen chirurgischen Resektion**. Ist der Tumor auf die Rumpfwand beschränkt, kann der entstehende Defekt nach radikaler Resektion in der Regel mittels plastischer myokutaner Lappendeckung geschlossen werden. Bezieht der Tumor Extremitäten ein, ist eine primäre Amputation erforderlich, wenn damit eine R0-Situation erreicht werden kann. Bezieht der Tumor proximal gelegene Gewebsareale des Oberschenkels mit Infiltration des kleinen Beckens ein, ist ggf. eine Hemipelvektomie, bei Infiltration der Schulter eine Exartikulation der Schulter anzustreben. Äquivalent ist das Vorgehen bei Befall innerer Organe bzw. der großen Gefäße (Abb. 5). Aufgrund des spreitenden Tumorwachstums sollte die Resektion mit einem breiten Randsaum von mindestens 3 cm Abstand vom sichtbaren Tumorrand erfolgen.

Tab. 2 Therapieoptionen beim Angiosarkom

Klinische Situation	Therapieoption
Lokal begrenzte Tumorausdehnung	Nur Operation
R0-Resektion bei fortgeschrittenem Tumorwachstum möglich	Operation + Chemotherapie (individuelle Therapieentscheidung)
Operabilität gegeben, metastasiertes Tumorleiden	Operation + Radio-Chemotherapie (individuelle Therapieentscheidung)
Inoperabilität	Chemotherapie

▶ Die histologische Bestimmung des Abstandes zu den Abtragungsrändern (R-Klassifikation) kann grundsätzlich schwierig sein, da gut differenzierte Anteile eines Angiosarkoms gleichartig aussehen können wie Normalgefäße.

Auch in palliativer Intention kann durch eine Operation eine Lebensverlängerung möglich sein.

Nach R0-Resektion kann eine **adjuvante Chemotherapie** sinnvoll sein. Auch neoadjuvante Therapiekonzepte sind versucht worden, eine definitive Wertung kann hierzu jedoch nicht gegeben werden.

Bei Vorliegen von Fernmetastasen kann zusätzlich zur Operation eine **Radiatio**, ggf. als Second-line-Therapie eine **Chemotherapie** versucht werden (Brennan et al. 2001). Jedoch ist der Stellenwert der Radiatio, ggf. als simultane Radiochemotherapie in kurativer oder palliativer Intention individuell zu erwägen. Im palliativen Therapiekonzept kann durch die Chemotherapie ein kurzfristiges Ansprechen erreicht werden, das allerdings nicht zu einer Verlängerung der Überlebenszeit führt. Die publizierten Studien zum Einsatz der Chemotherapie bei Angiosarkomen basieren auf Mesna, Doxorubicin, Ifosfamid und Dacarbazin.

Bei inoperablen Patienten besteht prinzipiell die Indikation zur systemischen Chemotherapie. Wegen der geringen Fallzahl in den einzelnen Berichten sind definitive Vorschläge für ein optimales Chemotherapiekonzept nicht möglich.

Eine strukturierte **Nachsorge** ist nicht definiert. Doch empfiehlt sich langfristig eine sonographische Kontrolle des Lokalbefundes zunächst in halbjährlichen Abständen, nach 5 Jahren in jährlichen Abständen.

Im Fall eines **Rezidivs** ist zunächst zu prüfen, ob durch einen erneuten chirurgischen Eingriff eine R0-Resektion erreichbar ist. Diese Situation sollte vor dem Hintergrund einer guten Palliation immer angestrebt werden. Sofern eine R0-Resektion operativ nicht erreichbar ist, kann eine palliative Chemotherapie begonnen werden. Jedoch ist der Stellenwert der Chemotherapie im Rezidiv nicht gesichert.

Verlauf und Prognose Die verschiedenen Varianten des Angiosarkoms haben alle ein schlechtes Langzeitüberleben. Die Mortalität wird 15 Monate nach Diagnosestellung mit 50 %

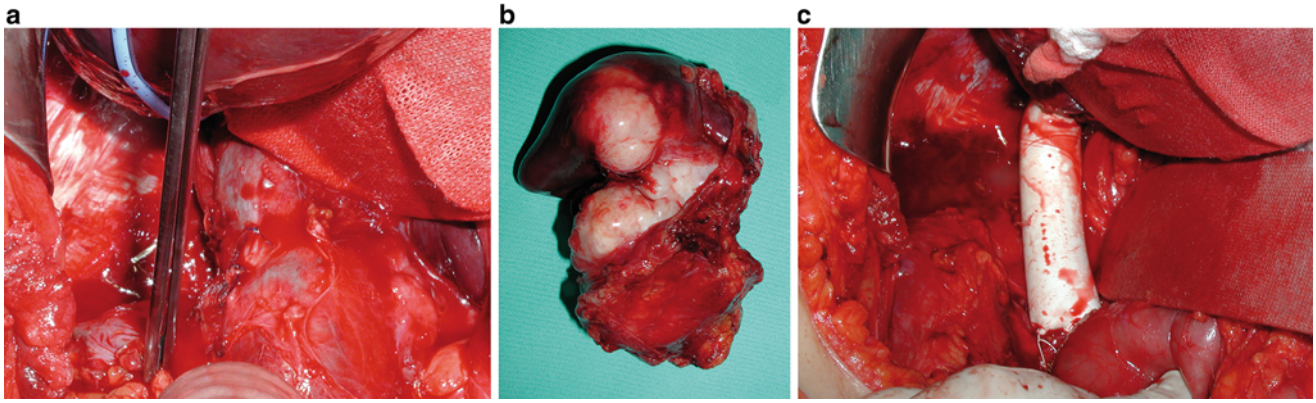


Abb. 5 (**a**-**c**) Angiosarkom der V. cava inferior. (**a**) Operationssitus. (**b**) Der Tumor ist per continuitatem in das Segment I der Leber infiltriert, sodass eine multiviszerale En-bloc-Resektion mit Cava-Segmentresektion und Segment-I-Resektion erforderlich wurde. (**c**) Das resezierte Cava-Segment wurde mit einem 10 mm PTFE-Interponat ersetzt. Adjuvant erfolgte eine Radiotherapie, die damals 40-jährige Patientin ist nach nunmehr einem Jahr tumorfrei (Mit freundlicher Genehmigung von Dr. A. Wolf und Prof. Dr. H.D. Heidecke, Chirurgische Universitätsklinik Greifswald)

angegeben, die 5-Jahres-Überlebensrate liegt bei 12 % (Brash und Bale 2001).

Die Prognose von Angiosarkomen korreliert mit der Tumorgröße: Läsionen kleiner als 5 cm im Durchmesser besitzen eine deutlich bessere Prognose als größere Tumoren (Enzinger und Weiss 2001). Eine Korrelation zum Grad der Entdifferenzierung besteht hingegen nicht.

Angiosarkome metastasieren lymphogen und hämatogen in Lunge und Gehirn. Im Stadium der Fernmetastasierung kann die Lebenserwartung nur noch wenige Monate betragen.

3.2 Epitheloides Hämangioendotheliom

Das epitheloide Hämangioendotheliom besteht histologisch aus epithelähnlich geformten und epithelähnlich angeordneten CD34-positiven und CD31-positiven Endothelzellen. Sie wachsen in Strängen, bilden aber keine Gefäßlumina aus. Die Tumorzellen induzieren regelmäßig ein ausgedehntes bindegewebiges Stroma. Dies führt dazu, dass diese Tumoren makroskopisch derb und hellfarben sind – also in keiner Weise an einen Gefäßtumor denken lassen. Auch für den Pathologen kann die Diagnose wegen der epithelähnlichen Zytologie und Tumorarchitektur schwierig sein. Die Tumoren können primär in der Haut, der Leber oder in der Lunge auftreten. Die alte Bezeichnung in der Lunge, vor der immunhistochemischen Charakterisierung als Tumor des Endothels, war „intravaskulärer sklerosierender bronchiolo-alveolärer Tumor“ (IVSBAT).

Betroffen sind alle Altersgruppen mit Ausnahme der ersten Lebensdekade. Beide Geschlechter sind gleich häufig betroffen. Meist sind die Tumoren bei Diagnose schon weit fortgeschritten. In der Bildgebung kann das Ausmaß der Tumorausbreitung unterschätzt werden, da die Tumorzellen sich innerhalb der Gefäße mikroskopisch ausbreiten und somit häufig nicht in sano resezierbar sind. Metastasen treten in Lunge und Leber auf. Eine effektive Chemotherapie ist nicht bekannt.

Das Wachstumsmuster ist uncharakteristisch, die Diagnose wird im Allgemeinen erst histologisch gestellt. Da multimodale Therapiekonzepte für diesen Tumor nicht etabliert sind, ist primär eine Resektion in sano anzustreben. Die lokale Rezidivrate wird mit 13 % angegeben, die Rate von regionären Lymphknotenmetastasen mit 31 %. Hämatogene Fernmetastasen – vorwiegend in Lunge, Leber oder z. B. in Knochen – kommen in 10–15 % der Fälle vor. Bei den primär parenchymatösen epitheloiden Hämangioendotheliomen wird die Mortalität mit 40–65 % angegeben. Die Prognose gleichartiger Tumoren, die primär z. B. in Leber oder Lunge auftreten, ist deutlich schlechter.

3.3 Kaposi-Sarkom

Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese Der bekannteste Tumor aus der Gruppe der malignen Endothel-Tumoren ist das Kaposi-Sarkom (Erstbeschreibung 1872). Es ist korreliert mit einer Infektion mit dem humanen Herpesvirus 8 (HHV-8). Das Kaposi-Sarkom betrifft zu 90 % Männer in der 6. und 7. Lebensdekade. In Afrika zählt das Kaposi-Sarkom mit 9 % zu den häufigen malignen Tumorarten.

Kaposi-Sarkome treten in 4 Konstellationen auf. Das extrem seltene **klassische Kaposi-Sarkom** ist eine zumeist indolente Erkrankung mit oft nur einem Tumorherd in der Haut von Unterschenkel oder Fuß. Diese Form betrifft ältere Männer, eine Häufung bei Ashkenazi-Juden und Patienten mediterraner Herkunft ist beschrieben.

Tab. 3 Stadienabhängige Therapiestrategie beim Kaposi-Sarkom

Stadium	Befund	Therapeutisches Vorgehen
1. Patch-Stadium	Proliferierende Kapillaren im Korium	Lokale Exzision
2. Plaque-Stadium	Flache Tumorplatten in der Subkutis	Lokale Exzision
3. Noduläres Stadium	Tumorknoten in der Haut, Lymphknotenbeteiligung	Diagnostische Exzision des Tumors, ggf. Chemotherapie
4. Befall innerer Organe	Befall innerer Organe	Ggf. Resektion (Blutungskomplikation, Ischämie), Chemotherapie

Das ebenfalls seltene **endemische Kaposi-Sarkom** tritt in manchen Gegenden Zentralafrikas auf und besteht ebenfalls zumeist aus einem solitären Tumorherd der Haut der distalen unteren Extremität. Bei Kindern verläuft es aggressiv, bei Erwachsenen dagegen zumeist indolent. Inwieweit bei diesen beiden Formen ein Immundefekt eine ätiologische Rolle für die HHV8-Infektion spielt, ist nicht sicher geklärt.

Bei den beiden häufigeren Gruppen des **HIV-assoziierten** und des **iatrogenen Kaposi-Sarkom** spielt dagegen ein Immundefekt die entscheidende Rolle. So kann beim iatrogenen Kaposi-Sarkom, das z. B. nach Organtransplantationen auftritt, das Absetzen/Reduzieren der Immunsuppression eine Heilung bewirken. HIV-assoziierte Kaposi-Sarkome zeigen dagegen häufig einen progressiven und aggressiven Verlauf, mit multiplen Läsionen in der Haut, den Schleimhäuten des Gastrointestinaltraktes sowie verschiedensten inneren Organen, besonders Lymphknoten, Leber und Lunge. Fast nie befallen sind ZNS, Nieren und Skelettmuskulatur. Die epidemische, HIV-assoziierte Form des Kaposi-Sarkoms entwickelt sich bei etwa 21 % der homosexuellen Männer mit nachgewiesenem „acquired immune insufficiency syndrome“ (AIDS).

Klinik Meist fällt das Kaposi-Sarkom klinisch erst durch rötlich-blau-bräunliche Tumorknötchen auf, die rasch an Größe zunehmen und ein umgebendes Ödem ausbilden können. Sie sind indolent und können neben der Epidermis nach längerem Bestehen auch innere Organe betreffen. Allerdings sind die Initialstadien dieses Tumors durch das Patch-, später das Plaquestadium gekennzeichnet (Tab. 3). Bei weiterem Wachstum bildet der Tumor hyperkeratotische Areale bis hin zu Ulzera aus. Alle vier Formen des Kaposi-Sarkoms zeigen eine Entwicklung in Stadien (Tab. 3).

Diagnostik Im frühen Patchstadium kann das Kaposi-Sarkom als benigne, inflammatorische Erkrankung missdeutet werden.

Therapie Die Therapie des Kaposi-Sarkoms ist abhängig vom Tumorstadium (Tab. 3), wobei lokale und systemische Therapieansätze miteinander konkurrieren.

Kryochirurgie, Radiotherapie und Laserablation werden erfolgreich eingesetzt. Zytotoxische Chemotherapeutika werden intraläsional gespritzt. Vor allem die lokale Infiltration mit Vincristin ist effektiv in der Behandlung intraoraler Läsionen. Aggressivere Ansätze verwenden den systemischen Einsatz von Interferon (Tur und Brenner 1998). Experimentelle Therapieansätze werden unter Verwendung antiangiogenetischer Substanzen (TNP-470, Thalidomid) verfolgt, wobei eine Wertung dieser Ansätze derzeit noch nicht gegeben werden kann. Ein Ansatz für eine operative Therapie ergibt sich bei fortgeschrittenen multifokalen Tumormanifestationen im Allgemeinen nicht.

Verlauf und Prognose Die Prognose des Kaposi-Sarkoms ist mit 8–10 Jahren mittlerer Lebenserwartung relativ gut. Von allen Subtypen verläuft nur die lymphadenopathische Variante der afrikanisch-endemischen Form häufig letal. Ein disseminierter Befall mit epidemischem, HIV-assoziiertem Kaposi-Sarkom ist in 10–20 % der HIV-Infizierten für einen letalen Verlauf verantwortlich.

Jedoch entwickeln 25 % der Patienten mit Kaposi-Sarkom zwischenzeitlich ein Zweitmalignom, das dann für eine eingeschränkte Lebenserwartung verantwortlich ist. Des Weiteren ist die Prognose der Patienten stark von der Ausbreitung des Sarkoms, der Immunkompetenz des Patienten und dem Vorhandensein von begleitenden Infektionen abhängig. Oft ist der Verlauf bereits durch die Grunderkrankung determiniert.

Literatur

Billings SD, McKenney JK, Folpe AL, Hardacre MC, Weiss SW (2004) Cutaneous angiosarcoma following breast-conserving surgery and radiation: an analysis of 27 cases. Am J Surg Pathol 28(6):781–788

Brash DE, Bale AE (2001) Cancer of the skin. In: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA (Hrsg) Cancer, principles and practice of oncology, 6. Aufl. Lippincott Williams and Wilkins, S 1996

Brennan MF, Alektiar KM, Maki RG (2001) Sarcomas of the soft tissue and bone. In: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA (Hrsg) Cancer, principles and practice of oncology, 6. Aufl. Lippincott Williams & Wilkins, S 1841

el-Sharkawi S (1997) Angiosarcoma of the head and neck. J Laryngol Otol 111(2):175

Enzinger FM, Weiss S (2001) Malignant vascular tumors, tumors of lymph vessels and perivascular tumors. In: Enzinger FM, Weiss S (Hrsg) Soft tissue tumors, 4. Aufl. Wiley, S 641

Jennings TA, Peterson L, Axiotis CA (1988) Angiosarcoma associated with foreign body material: a report of three cases. Cancer 62:2436–2441

Léauté-Labrèze C et al (2015) A randomized, controlled trial of oral propranolol in infantile hemangioma. New Engl J Med 372:735–46

Tur E, Brenner S (1998) Classic Kaposi‘s sarcoma: low-dose interferon alfa treatment. Dermatology 97(1):37

Tumoren und tumorähnliche Proliferationen der Gefäßwand und des perivaskulären Gewebes

112

Eike Sebastian Debus, Walter Gross-Fengels und Justus G. Müller

Angeborene Gefäßfehlbildungen, die von ausdifferenzierten arteriellen und venösen Gefäßen ausgehen, werden im Kap. Angiodysplasien behandelt.

1 Glomustumoren

Glomustumoren gehen von den Glomuskörperchen aus. Diese stellen spezialisierte arteriovenöse Shunts dar, deren glatte Muskelzellen im Bereich des Shunts (Sucquet-Hoyer-Kanal) die Temperatur messen. Wie die Glomuskörperchen liegen die Glomustumoren im Bereich von Haut und Subkutis, speziell an den Akren und oft subungual. Nur vereinzelt kommen sie auch im tiefen Weichgewebe oder in Organen, z. B. der Lunge, vor.

Glomustumoren sind nahezu immer benigne und zumeist nur wenige Millimeter groß. Histologisch handelt es sich häufig um Mischformen aus angiomyomatösen, paraganglionären und adenomatösen Anteilen.

Die Rarität eines **malignen Glomustumors** imponiert klinisch hingegen völlig anders. Es handelt sich um viele Zentimeter große maligne Tumoren, die zumeist makroskopisch wie Karzinome oder Sarkome aussehen. Erst histologisch und immunhistologisch sind diese Tumoren als Sonderform eines Glomustumors typisierbar.

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

W. Gross-Fengels (✉)
Abt. Diagnostische und interventionelle Radiologie, GefäßCentrum Hamburg (GCH), Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: w.gross-fengels@asklepios.com

J. G. Müller (✉)
Pathologisches Institut der Universität, Luitpoldkrankenhaus, Würzburg, Deutschland
E-Mail: path041@mail.uni-wuerzburg.de

Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese Innerhalb der Weichteiltumoren treten Glomustumoren mit 1,6 % selten auf. Mit einer Geschlechtsverteilung von 3:1 sind Frauen häufiger betroffen, mit einer Prädominanz im 2. bis 4. Lebensjahrzehnt. In der Regel treten die Glomustumoren solitär auf. Bis zu 10 % der Fälle treten multipel auf, und können dann familiäre Formen (Mutationen von Glomulin GLMN) oder Assoziationen mit Neurofibromatose Typ 1 (NF1)) darstellen. Die Lokalisationen sind vielfältig (Tab. 1).

Klinik Glomustumoren wachsen als bläulich-rötliche linsenförmige Tumoren in den dermalen Hautschichten oder der Subkutis der oberen und der unteren Extremitäten, häufig auch in der Subungualregion. Unabhängig von der Tumorgröße ist das Auftreten paroxysmaler, ausstrahlender Schmerzen ein charakteristisches Merkmal der Glomustumoren, die auch durch taktilen Reiz – oft schon bei geringer Berührung – oder plötzliche Kälteexposition hervorgerufen werden können.

Diagnostik Die kleinen bläulich-rötlichen Knötchen fallen unschwer bei der Inspektion auf. Radiologisch ist bei subungualen Läsionen eine lokale Osteolyse mit umgebendem Osteosklerosesaum charakteristisch. Ein MRT ist bei oberflächlichen Glomustumoren nicht erforderlich.

Therapie Die vollständige, lokale Resektion ohne die Entfernung eines umgebenden Gewebssaumes ist ausreichend.

Verlauf und Prognose In bis zu 10 % kommen lokale Rezidive vor. Diese entstehen infolge unvollständiger lokaler Exzision unter Belassung von Tumorresten. In diesen Fällen ist eine Nachresektion erforderlich. Eine strukturierte Tumornachsorge wird nicht empfohlen.

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_122

2 Paragangliome

Paragangliome sind Tumoren parasympathischer vegetativer Ganglien. Der häufigste derartige Tumor ist der des Glomus caroticum, weshalb die Paragangliome oft fälschlich als „Glomustumoren" bezeichnet werden. Das Glomus caroticum liegt der Gabelung von A. carotis interna und externa unmittelbar an (Abb. 1). Im Glomus caroticum gehen die Nn. carotici des N. glossopharyngeus, des N. vagus und des Truncus sympathicus anatomische und funktionelle Verbindungen ein, wodurch diese Struktur als kreislaufwirksamer Chemorezeptor fungiert.

Histologisch bestehen Paragangliome aus Ganglienzellen, sind also positiv für Synaptophysin und Chromogranin. Glomustumoren (▶ Kap. 110, „Tumorerkrankungen des Gefäßsystems: Diagnostik, Therapie und Nachsorge".) hingegen sind für diese Marker negativ, aber positiv für glattmuskuläre Marker wie z. B. Actin.

Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese Die Prävalenz des Karotisparaganglioms ist niedrig: unter allen Tumoren im Halsbereich machen sie einen Anteil von unter 0,01 % aus. Allerdings kommen die Tumoren des Glomus caroticum gehäuft bei Menschen vor, die in einer Höhe von 3000–4000 m leben. Dies legt nahe, dass das Auftreten dieser Tumoren mit Sauerstoffmangel vergesellschaftet ist, und würde auch erklären, warum das Karotisparagangliom bei Patienten mit Herzfehlern gehäuft gesehen wird. Bei letzteren entwickelt sich das Karotisparagangliom charakteristischerweise bilateral.

Während die Glomangiome nahezu immer benigne sind, können bis zu 10 % der Paragangliome metastasieren, z. B. in den Knochen. Diese Fälle sind jedoch für die Metastasenchirurgie gut geeignet, da die Überlebensrate auf diese Weise deutlich erhöht werden kann.

Tab. 1 Lokalisation und Häufigkeit von Glomustumoren. (Nach (Enzinger und Weiss 2001))

Lokalisation	N	%
Obere Extremität (Finger)	176 (81)	47 (22)
Untere Extremität	98	26
Hals	29	8
Rumpf	24	7
Gastrointestinal	45	12
Gesamt	372	100

Klassifikation Die klinische Einteilung erfolgt nach Linder entsprechend der Tumorausbreitung (Abb. 2) (Linder 1953).

- Typ I ist durch eine gute Abgrenzbarkeit von den benachbarten Strukturen gekennzeichnet, die eine umschriebene Resektion ohne Beteiligung der benachbarten Gefäße erlaubt.
- Typ II ist größer und wächst semizirkulär um die A. carotis interna, communis oder externa mit ihren Ästen. Charakteristischerweise erfolgt das Wachstum von dorsal her.
- Typ III stellt die ausgedehnteste Form dar, die die gesamte Karotisgabel zirkulär umwächst.

Klinik Durch verdrängendes Wachstum können die Karotisparagangliome spezifische Symptome verursachen. Typischerweise kommt es bei Kompression des N. laryngeus

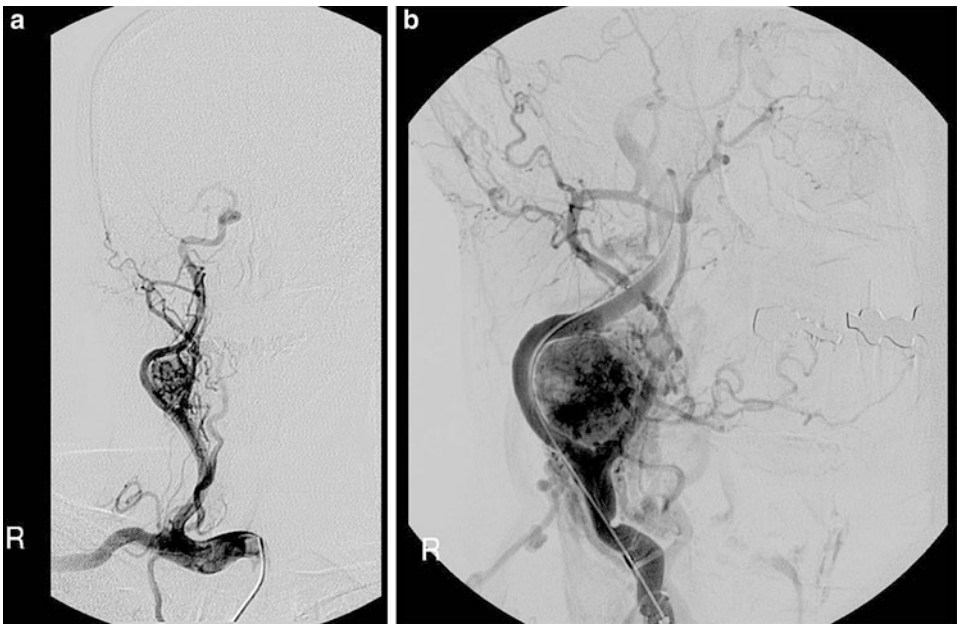


Abb. 1 **a**, **b** Intraarterielle DSA des Truncus brachiocephalicus sowie der rechten A. carotis communis. Die Raumforderung führt zu einer Aufspreizung der Karotisgabel. Der Tumor ist massiv hypervaskularisiert (Histologie: Paragangliom)

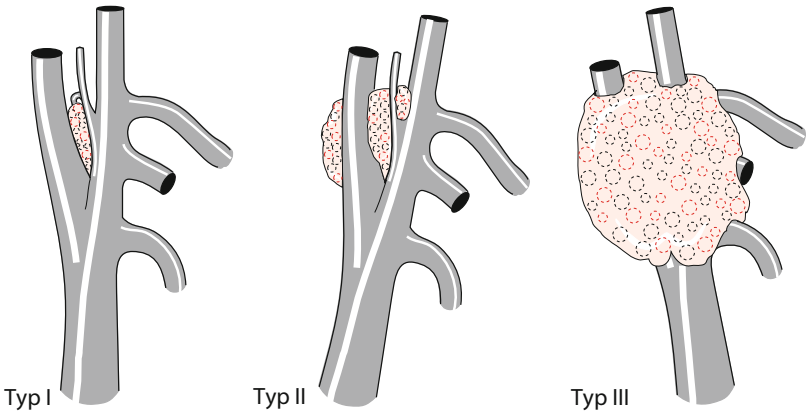


Abb. 2 Klassifikation der Paragangliome nach Linder

Tab. 2 Klinische Diagnostik der Karotisparagangliome

	Durchführung	Paragangliom	Differenzialdiagnosen
Fontaine-Zeichen	Zwischen dem 1. und 2. Finger wird die Verschieblichkeit des Tumors getestet	Horizontal, aber nicht vertikal verschieblich, da die Karotisgabel dies nicht zulässt	Keine Verschieblichkeit → (post-) entzündliche Lymphknotenprozesse Allseitige Verschieblichkeit → z. B. Entzündungen
Kocher-I-Zeichen	Tridigitale Palpation: Daumen und Mittelfinger liegen auf ACI und ACE, Zeigefinger auf Tumor	D I und D III pulsieren, D II pulsiert nicht	D II pulsiert auch → Aneurysma der Karotisgabel
Kocher-II-Zeichen	Bimanuelle Palpation von oral und extern	Tumor kann zirkulär ertastet werden	Aneurysma, Nebenschilddrüsenhyperplasie, Lymphknoten, Knotenstruma (Sonografie!)

recurrens zur **Heiserkeit**, bei Befall der Ansa cervicalis profunda mit ihren Ästen kann eine **Dysphagie** entstehen. Daneben wird im Zusammenhang mit dem Karotisparagangliom auch ein **Horner-Syndrom** und bei Kompression des N. hypoglossus eine **Störung der Zungenmotorik** beschrieben.

Da das Glomus caroticum physiologischerweise vegetative Funktionen reguliert, kann die Symptomatik vielfältig sein. Neben erheblichen paroxysmalen Blutdruckschwankungen kann eine **Bradykardie** bis hin zur Bewusstlosigkeit auftreten (Charcot-Weiss-Baker-Syndrom) (Kogel et al. 1992). Als paraneoplastisches Phänomen können erhöhte Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH)-Spiegel auftreten. Diese äußern sich klinisch durch Hitzewallungen, Diarrhöen, Heißhungeranfälle mit Spontanhypoglykämien, Tachykardie, Tachypnoe und Migräneanfällen. Sind die Tumoren kleiner als 2 cm, sind sie in der Regel symptomlos.

Diagnostik Klinisch sind das Zeichen nach Fontaine und die Kocher-Zeichen pathognomonisch (Tab. 2). Die erforderliche apparative und Labordiagnostik ist in (Tab. 3) zusammengefasst.

▶ Eine Probeexzision ist obsolet, da regelhaft Blutungskomplikationen auftreten. Die Diagnostik muss also rein klinisch erfolgen.

Therapie Das Ausmaß des **operativen Eingriffes** richtet sich nach der Ausdehnung des Tumors.

Operatives Vorgehen bei einem Paragangliom Typ I

- Der Patient wird wie zu einer Karotisdesobliteration vorbereitet und gelagert.
- Der Kopf ist rekliniert und zur kontralateralen gesunden Seite gedreht, um eine optimale Exposition des Situs gewährleisten zu können.
- Eine Enthaarung der Brust sollte generell erfolgen, um ggf. eine Sternotomie durchführen zu können.
- Zwei Erythrozytenkonzentrate sollten vorgehalten werden.
- Die Indikation zur intraoperativen Shunteinlage erfolgt nach den Regeln der Karotischirurgie (Kap.).
- Nach Inzision vor dem perkutan tastbaren vorderen Rand des M. sternocleidomastoideus wird entlang seiner ventralen Begrenzung die Gefäßnervenscheide präpariert.
- Medial der V. jugularis interna wird sie eröffnet und zunächst die A. carotis communis aufgesucht.
- Da das Karotisparagangliom in der Regel aus Ästen der A. carotis externa versorgt wird, erfolgt im

(*Fortsetzung*)

Tab. 3 Apparative Diagnostik der Karotisparagangliome

Situation	Diagnostische Maßnahme	Zielsetzung der Maßnahme
Obligate Basisdiagnostik	B-Bild-Sonografie	Lokalisierung, Form und Größe des Tumors
	Farbkodierte Duplexsonografie	Ausschluss einer Karotisstenose
	Thoraxübersicht	Ausschluss von Metastasen
Schluckstörungen	Röntgen-Breischluck	Ausmaß der lokalen Verdrängung
Verlagerung der Trachea	Tracheoskopie	Ausmaß der lokalen Verdrängung
Ohne kardiale Symptomatik	Kardiologisches Konsil	Ausschluss vegetativer Folgeerscheinungen
Vorliegen kardialer Symptome	Langzeit-EKG	Abklärung vegetativer Folgeerscheinungen
	Kardiologisches Konsil	Prüfung eines temporären Schrittmachers
Operationsvorbereitung	Digitale Subtraktionsangiogrfie, alternativ Angio-MRT	Darstellung des Gefäßbaums
	Computertomografie, alternativ MRT von Hals und Schädel	Klärung der Beziehung zu Nachbarstrukturen

nächsten Schritt die vorsichtige Isolierung und Durchtrennung der A. thyroidea superior und der A. lingualis.

- Typ- I-Tumoren nach Linder lassen sich im Anschluss an die Skelettierung in der Regel problemlos aus der Karotisgabel herausschälen.

Bei **Typ-II- und -III-Tumoren** sollte, wenn die Tumorlokalisation dies zulässt, zentral die A. carotis externa präliminär abgeklemmt werden, da hierdurch der Blutfluss innerhalb des Tumors erheblich reduziert wird. Im Anschluss daran erfolgt das Ausschälen des Tumors von der A. carotis interna. Gelingt dies nicht, muss die A. carotis communis und die A. carotis interna distal des Tumors abgeklemmt werden. Ist das distale Tumorende nicht zu lokalisieren, sollte ausgehend von der A. carotis communis eine Shunteinlage erfolgen, um die Abklemmzeit kurz zu halten.

Bei Typ-III-Tumoren kann es erforderlich sein, den tumortragenden Abschnitt der A. carotis interna in toto mit dem Tumor zu resezieren und anschließend mittels Venen- oder PTFE-Interponat zu versorgen, beispielsweise mit einem sich gabelnden V.-saphena-magna-Segment.

▶ Teilentfernungen von ausgedehnten Karotisglomustumoren sollten vermieden werden, da es hier zu unkontrollierten Blutungen kommen kann.

Ist eine Infiltration der V. jugularis interna vorhanden, sollte dieses Gefäßsegment ebenfalls zusammen mit dem Tumor reseziert und mittels (Venen)Interposition rekonstruiert werden.

Bei ausgedehnten Tumoren, die nicht in toto resezierbar sind und aufgrund lokal verdrängenden Wachstums zu Schluckstörungen oder Luftnot geführt haben, bietet sich eine **interventionelle Katheterembolisation** an. Auf diese Weise kann eine Tumorreduktion erreicht werden, wodurch schließlich eine resezierbare Tumorgröße erreicht wird. Ferner lässt sich durch eine präoperative Embolisation der Blutverlust reduzieren und die genaue Versorgung des Tumors durch atypisch verlaufende Äste der A. carotis externa aufzeigen.

▶ Zur Vermeidung intraoperativer Komplikationen sollte eine invasive anästhesiologische Überwachung des Blutdruckes erfolgen, um rechtzeitig auf die Symptomatik eines hypersensitiven Karotissinus (Charcot-Weiss-Baker-Syndrom, arterieller Hypertonus) reagieren zu können.

Prognose und Nachsorge Unter Shuntprotektion wird die Rate intra- und postoperativer Schlaganfälle mit 2,7 % angegeben. Nach vollständiger Resektion kommen Lokalrezidive nicht vor. Bei Patienten mit multifokalem Paragangliomen sollte jedoch eine lebenslange Nachsorge erfolgen. Hierzu sind die klinische Untersuchung und die Farbdoppler-Ultraschalluntersuchung in jährlichem Abstand ausreichend.

3 Solitärer fibröser Tumor (Hämangioperizytom)

Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese Die solitären fibrösen Tumore können aufgrund ihrer Makroskopie und hohen Vaskularisation ebenso wie die Paragangliome zu den „perivasalen“ Gefäßtumoren gerechnet werden. Mit einer Inzidenz von 2,7 % aller Weichgewebstumoren kommen sie selten vor. Die ehemals „Hämangioperizytom“ genannten Tumoren zeigen immunhistochemisch, pathologisch und insbesondere klinisch und biologisch große Ähnlichkeiten zu den ursprünglich „solitäres fibröses Pleuramesotheliom“ genannten Tumoren und werden deswegen heute mit diesen als solitärer fibröser Tumor (SFT) zusammengefasst. Hierfür spricht auch die 2013 beschriebene gemeinsame genetische Veränderungen einer NAB2-STAT6-Fusion (12q13), die

immunhistochemisch mit einem Antikörper gegen STAT6 detektiert werden kann.

Solitäre fibröse Tumoren können in allen Organen auftreten, vorzugsweise im Oberschenkelbereich, Peritoneum und im kleinen Becken. Ihre Biologie ist schwer vorherzusagen, sodass eine komplette Exzision und gesicherte Nachkontrollen angestrebt werden sollten. Etwa 10 % der Fälle wachsen lokal infiltrativ und können rezidivieren, und in seltenen Fällen auch metastasieren. Für die Hämangioperizytome der Meningen ist im Langzeitverlauf (>10 Jahre) eine systemische Metastasierung (Lunge, Knochen, Leber) in etwa 20 % der Fälle beschrieben (WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System, revised 4th ed 2016).

▶ Bei einer Tumorgröße über 10 cm oder histologisch eindeutig atypischen Tumoranteilen können Metastasen z. B. in Lunge, Leber oder Knochen auftreten.

Die „Ursprungszelle" bzw. die Zelle, die in ihrer Differenzierung am ehesten diesen Tumoren entspricht, ist noch nicht genau charakterisiert. Sog. „Perizyten" aus der Umgebung der Blutgefäße erscheinen als Ursprungszelle aber unwahrscheinlich.

Klinik Hauptsymptom ist eine schmerzlose, langsam progrediente lokale Schwellung. Bei großen retroperitonealen und pelvinen Tumoren kann es zu Hypoglykämien, bei retroperitonealer Kompression auch zur Ausbildung eines Hydroureters kommen. Ebenfalls wurde eine Assoziation beider Symptome mit einer Maskulinisierung gefunden.

Diagnostik Bildmorphologisch (Sonografie, CT, MRT) fallen die oft großen Tumoren, die innerhalb von Jahren oder Jahrzehnten entstehen können, durch verdrängendes Wachstum, Zystenbildung und ihre Hypervaskularität auf. Zur Planung der operativen Resektion gehört eine angiografische Abklärung inklusive MRT des Tumors. Die endgültige Diagnose erfolgt histologisch.

▶ Aufgrund der guten Vaskularisation des Tumors kann er klinisch als arteriovenöse Malformation oder Aneurysma fehlgedeutet werden.

Therapie Die Mehrzahl der solitären fibrösen Tumore wird durch eine lokale radikale chirurgische Resektion ausreichend behandelt. Wenn eine komplette lokale Resektion nicht möglich ist, kann eine adjuvante Radiatio durchgeführt werden. Ebenfalls wurde von lokaler Tumorregression nach neoadjuvanter Strahlentherapie berichtet. **Metastasierte Tumoren** sprechen auf eine palliative Chemotherapie mit Doxorubicin, Ifosfamid oder Epirubicin als Monotherapie an.

Aufgrund der hohen Vaskularität des Tumors kann eine **präoperative Embolisation** insbesondere bei ausgedehnten Tumorformationen und anatomisch schwer exponierbaren Tumoren hilfreich sein, um intraoperativ die Blutungsgefahr gering zu halten.

Prognose und Nachsorge Die Prognose von solitären fibrösen Tumoren ist insgesamt als relativ gut einzustufen. Es sind Fälle mit jahrzehntelangem Tumorwachstum beschrieben. Jedoch können auch Metastasen in dieser Latenz auftreten, was eine lebenslange Tumornachsorge erforderlich macht. Diese sollte in jährlichen Abständen erfolgen und neben einer klinischen Untersuchung zunächst eine B-Bild-Sonografie einschließen. Bei Verdacht auf ein Rezidiv erfolgt die weitergehende Abklärung mittels MRT, Angiografie und ggf. Szintigrfie.

4 Tumoren der glatten Muskulatur der Gefäßwand

4.1 Leiomyosarkom der Gefäßwand

Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese Leiomyosarkome stellen mit 25 % die häufigste Entität unter allen malignen Sarkomen dar. Bevorzugt treten sie retroperitoneal oder primär im Weichgewebe auf. Nur ein kleiner Teil von ihnen zeigt einen Bezug zu einem großen Gefäß.

Primär gefäßassoziierte Leiomyosarkome wachsen bevorzugt in der **V. cava inferior** und kommen ausschließlich im Erwachsenenalter vor. Seltener werden Leiomyosarkome in **kleineren Venen** gefunden, insbesondere sind Venen der unteren Extremitäten wie die V. iliaca, V. femorails und V. saphena magna betroffen. Die ebenfalls seltenen **arteriellen Leiomyosarkome** gehen von den muskulären Gefäßwandzellen aus und werden am häufigsten in der A. pulmonalis, gefolgt von der Aorta, A. femoralis, A. iliaca und den Viszeralarterien gesehen. Auch eine multifokale, synchrone Tumormanifestation wurde beschrieben (Kolb et al. 2005).

Leiomyosarkome der V. cava betreffen in bis zu 90 % das weibliche Geschlecht, während die Tumoren in kleinen Venen keine Geschlechtsdominanz besitzen. Das mittlere Manifestationsalter liegt bei 50 Jahren.

Klinik Leiomyosarkome der **V. cava inferior** sind meist im suprahepatischen Anteil der Vene gelegen. Dementsprechend entwickeln diese Patientinnen häufig ein **Budd-Chiari-Syndrom** mit Hepatomegalie, Gelbsucht und massivem Aszites.

Ist der Tumor in tieferen Abschnitten der V. cava lokalisiert, kann es bei Beteiligung der Nierenvenen zu einer Nierenfunktionseinschränkung mit Anurie kommen. Eine

Resektion dieses Cavaabschnittes kann auch unter Erhalt der Nierenfunktion möglich sein. Liegt der Tumor unterhalb der Nierenvenen, so ist die Symptomatik bei Verlegung des Cavalumens primär durch eine Ödembildung beider Beine charakterisiert. In seltenen Fällen kann es bei ausgedehntem Tumorwachstum zu einer Verbrauchskoagulopathie kommen.

Leiomyosarkome kleinerer Venen können zur Ödembildung in den abhängigen Gewebsarealen führen und über eine lokale Druckwirkung auf benachbarte Nerven Dysästhesien, Taubheit oder eine motorische Paralyse hervorrufen. Angiografisch lässt sich im Sinne eines Entrapments sogar eine Kompression der benachbarten Arterienabschnitte darstellen.

Leiomyosarkome der Gefäße sind durch ein exophytisches (extramurales) oder endophytisches (intravasales) Wachstum gekennzeichnet. Endophytische Tumoren neigen zur hämatogenen Embolisierung oder zum lokalen Gefäßverschluss; die dadurch bedingte Ischämie ist häufig erstes Symptom eines **arteriellen Leiomyosarkoms**.

Leiomyosarkome wachsen über Jahre zunächst lokal infiltrierend, bevor sie hämatogene **Metastasen** – meist in Lunge, Nieren, Pleura, Leber und Knochen – absiedeln. Zum Zeitpunkt der Diagnosestellung sind bei 50 % der Patienten bereits Metastasen nachweisbar.

Diagnostik Leiomyosarkome imitieren bildmorphologisch häufig atherosklerotische und thrombotische Gefäßveränderungen. Ergibt die histologische Untersuchung eines Embolus ein Leiomyosarkom, so ist nach dem Primärtumor zu fahnden. Dazu sollte eine **Angiografie in DSA-Technik** und eine **MR-Angiogrfie** der Tumorregion durchgeführt werden.

Wird der Verdacht auf eine Cava-Läsion rechtzeitig ante mortem gestellt, führt eine **Kavogrfie** zur Diagnose, ebenfalls gibt sie einen Hinweis auf die intravasale Ausdehnung des Tumors.

> ▶ Aufgrund der Gefahr einer Tumorzellverschleppung sollte generell auf eine Biopsieentnahme zur Diagnosesicherung verzichtet werden! Die histologische Klärung erfolgt durch chirurgische Exploration.

Therapie Leiomyosarkome werden operativ durch **Resektion des tumortragenden Gefäßabschnittes** therapiert. Es liegen keine Hinweise vor, dass ein Mindestabstand zum Tumorrand eingehalten werden muss, sodass eine Resektion im Gesunden als ausreichend anzusehen ist. Ebenfalls ist keine En-bloc-Entfernung von umliegendem Gewebe erforderlich, sodass die alleinige Resektion des tumortragenden Gefäßabschnittes erfolgt. Leiomyosarkome neigen nicht zu einer lymphogenen Metastasierung. Eine **Wiederherstellung des resezierten Gefäßabschnittes** ist immer anzustreben, wobei in der aortoiliakalen Strombahn eine alloplastische, im Extremitätenbereich und an den supraaortalen Gefäßen eine autologe Rekonstruktion mittels Interponat anzustreben ist.

Ein Leiomyosarkom der Vena cava inferior, das bereits zu einem Budd-Chiari-Syndrom geführt hat, ist chirurgisch nicht mehr sanierbar. In diesem Fall ist eine kurative Behandlung nicht mehr möglich. Da periphrenisch intrakavale Tumoren nicht immer resektabel sind, wurden diese Tumoren in Einzelfällen auch **radiotherapiert**. Bei Tumorsitz in Nierenhöhe kann es insbesondere bei Vorliegen einer Einzelniere oder bereits bestehender Niereninsuffizienz erforderlich sein, eine Niere vor Strahlentherapie an die Iliakalgefäße zu transplantieren, um eine bleibende Organfunktion gewährleisten zu können.

Nachsorge und Prognose Aufgrund der niedrigen Inzidenz können keine Angaben zur Gesamtprognose nach Primärtherapie gemacht werden. Empfehlungen zu einer strukturierten Nachsorge existieren nicht. Aufgrund der Rezidivgefahr ist eine Nachsorge jedoch sinnvoll. Ein definiertes Schema existiert nicht, aufgrund unserer Erfahrungen wird eine halbjährliche Kontrolle (klinischer Befund, Sonografie und Duplexsonografie, Ganzkörper-CT) innerhalb der ersten 2 Jahre empfohlen, danach erfolgt eine jährliche klinische Kontrolluntersuchung. Da auch langjährige Verlaufsformen mit Spätrezidiven bekannt sind, sollte die Nachsorge lebenslang erfolgen.

4.2 Leiomyome

Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese Mit 5 % aller benignen Weichteiltumoren sind Leiomyome die häufigsten venösen Tumoren. Sie gehen wahrscheinlich von der Wand größerer und kleinerer Venen aus und kommen häufiger bei Frauen vor. Leiomyome entwickeln sich zwischen der 4. und 6. Lebensdekade als solitäre Läsionen. Die Tumoren entwickeln sich in den Extremitäten, vorwiegend im Bereich der Beine.

Klinik Betroffene Patienten bemerken eine schmerzlose, über Jahre langsam wachsende tumoröse Schwellung.

Diagnostik Leiomyome weisen keine spezifischen morphologischen Charakteristika in der Bildgebung auf, jedoch können die farbkodierte Duplexsonografie und das MRT Hinweise auf die Tumorentität geben: Leiomyome wachsen lokal begrenzt ohne Infiltration in die Umgebung. Eine definitive Klärung der Tumorentität muss in jedem Fall durch operative Resektion erfolgen. Der mikroskopische Aspekt ist typisch: plumpe Gefäßwände mit zirkumferenziell angeordneten glatten Muskelzellen sind für diesen Tumor charakteristisch. Eine definitive Diagnose ist somit erst postoperativ möglich.

Therapie Die Therapie besteht in der radikalen operativen Resektion des Tumors. Eine Rezidivneigung besitzt das Leio-

myom nicht, vorausgesetzt der Tumor wurde vollständig entfernt. Eine additive Therapie ist nicht erforderlich.

Prognose und Nachsorge Aufgrund der fehlenden Rezidivneigung ist eine Nachsorge nicht erforderlich. Die Prognose ist gut.

4.3 Intravenöse Leiomyomatose

Ätiologie und Pathogenese Die intravenöse Leiomyomatose kommt sehr selten vor. Die häufigsten Orte der Tumormanifestation sind die intrauterinen Venen und die Vv. hypogastricae. Für die intravenöse Leiomyomatose ist ein intermediäres Wachstumsverhalten charakteristisch: Sie kann sich semimaligne unter Ausbildung eines verdrängenden Wachstums verhalten oder auch aggressiv wachsen und Metastasen ausbilden. Die Tumoren wachsen innerhalb der Venen kontinuierlich intramural zentralwärts fort. 10 % der Patienten entwickeln kardiale Symptome, da dieser Tumor in der V. cava und intrakardial wachsen kann.

Auch diese Tumorform kommt vorwiegend bei Frauen vor, sie entsteht in der Regel prämenopausal. Die Pathogenese ist unklar. Allerdings sind diese Tumoren häufig mit Uterusmyomen vergesellschaftet. Eine prominente Gefäßinvasion in ein Uterusmyom könnte somit Auslöser für die Entstehung einer intravenösen Leiomyomatose sein. Myomzellen aus dem Uterus könnten so in die Venenwand eindringen und dort weiterwachsen.

Klinik Im Fall von intrauteriner Tumorlokalisation ist das Leitsymptom die abnorme vaginale Blutung und Beckenbodenschmerzen. Der Uterus ist in 50 % der Fälle deutlich vergrößert und sehr gut vaskularisiert. In extrauterinen Lokalisationen wachsen die Tumoren häufig über Jahre symptomlos und können so eine enorme Größe erreichen, bis sie bemerkt werden.

Diagnostik Ultraschall und CT geben den diagnostischen Hinweis auf den Tumor. Bei intrauterinem Tumorwachstum ist der transvaginale Ultraschall sehr sensitiv.

▶ Histologisch täuscht die intravenöse Leiomyomatose das Bild eines benignen Tumors vor!

Der Tumor besteht vorwiegend aus proliferierenden glatten Muskelzellen. Ähnlich einem Uterusmyom besitzt die intravenöse Leiomyomatose eine gräulich-weiße Farbe, auch histologisch täuscht dieser Tumor ein Uterusmyom vor. Typisch sind hier allerdings plump-bewandete Gefäßstrukturen. Innerhalb der Wand können charakteristischerweise weitere Gefäßanschnitte sichtbar sein („Gefäß im Gefäß“).

Therapie Im Falle eines rein intrauterinen Wachstums wird in 70 % durch eine Hysterektomie eine definitive Heilung erreicht. In 30 % der Fälle jedoch muss mit einer Tumorpersistenz oder einem Rezidiv gerechnet werden; sowohl intrahepatische als auch intrapulmonale Tumormanifestationen sind beschrieben worden. Wenn eine radikale Resektion der befallenen Gewebsabschnitte möglich ist, kann mit einer längeren Überlebenszeit gerechnet werden. Da einige Tumoren Steroidrezeptoren aufweisen, kann in diesen Fällen eine Antiöstrogentherapie oder eine Oophorektomie als adjuvante Maßnahme sinnvoll sein. Die intrakavalen und intrakardialen Tumoren besitzen eine schlechtere Prognose.

Nachsorge und Prognose Aufgrund der Rezidivgefahr ist eine Nachsorge sinnvoll. Ein definiertes Schema existiert nicht, jedoch wird eine halbjährliche Kontrolle (klinischer Befund, Sonografie und Duplexsonografie) innerhalb der ersten zwei Jahre empfohlen, danach erfolgt eine jährliche klinische Kontrolluntersuchung bis zum 5. postoperativen Jahr.

4.4 Andere Tumorformen

Die von den Fibrozyten der Gefäßwand ausgehenden Fibromyxome, Fibromyxosarkome und die Hämangioendotheliome sind Raritäten, von denen nur Einzelfallbeschreibungen existieren. Sie werden häufig erst dadurch erkannt, dass sie Tumorgewebe in die Peripherie embolisieren, das dort neue Tumorherde bildet.

5 Tumoren des lymphatischen Systems

Die Tumoren des lymphatischen Systems wird auf ▶ Kap. 90, „Erkrankungen der Lymphgefäße: Klinik und konservative Therapie“. verwiesen. Hier wird das Lymphangiosarkom (Stewart-Trewes-Syndrom) besprochen. Auf Tumoren des Lymphgewebes (Lymphome) wird in diesem Buch nicht eingegangen.

Literatur

Debus ES, Sailer M, Illert B, Franke S (1998) Nervenläsionen nach Karotisendarteriektomie. Gefaesschirurgie 3:165–169

Enzinger FM, Weiss S (2001) Malignant vascular tumors, Tumors of lymph vessels and perivascular tumors. In: Enzinger FM, Weiss S (Hrsg) Soft tissue tumors, 4. Aufl. Wiley, S 641

Kogel H, Vollmar JF, Morh W et al (1992) Paragangliome des Glomus caroticum – ein oft verkanntes Krankheitsbild. Vasa 1:57–62

Kolb W, Derungs A et al (2005) Klinische Manifestation bilateraler iliakaler Leiomyosarkme als Aneurysmen. Gefaesschirurgie 10(4):285–288

Linder F (1953) Tumoren der Karotisdrüse. Langenbecks Arch Chir 276:156–161

Sekundäre Gefäßbeteiligung bei primär nicht-vaskulären Tumoren

113

Eike Sebastian Debus, Walter Gross-Fengels und Justus G. Müller

1 Prinzipien des therapeutischen Vorgehens

Die Beteiligung von Gefäßen bei nicht-vaskulären Tumoren ist immer ein Hinweis auf ein fortgeschrittenes lokales Tumorwachstum. Nur bei gleichzeitigem Nachweis von Fernmetastasen liegt in dieser Situation jedoch prinzipiell eine funktionelle Irresektabilität vor; sind dagegen keine Fernmetastasen nachweisbar, sollte eine radikale Resektion ohne Rücksicht auf anatomische Grenzen mit dem Ziel einer R0-Situation angestrebt werden. Sind Arterien- und/oder Venenabschnitte von Tumorgewebe infiltriert, ist die radikale En-bloc-Resektion und die nachfolgende Rekonstruktion der Gefäße für die lokale Tumorkontrolle von essenzieller Bedeutung. Besteht im Rahmen der präoperativen Abklärung bereits der Verdacht auf einen extravasalen Primärtumor, so ist das Einbeziehen der betroffenen Disziplinen bei Planung und Durchführung des Eingriffes erforderlich. Unter den Malignomen neigen vor allem die in den folgenden Abschnitten dargestellten Tumorentitäten zum infiltrativen Wachstum in Gefäße.

E. S. Debus (✉)
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
E-Mail: s.debus@uke.de

W. Gross-Fengels (✉)
Abt. Diagnostische und interventionelle Radiologie, GefäßCentrum Hamburg (GCH), Asklepios Klinik Harburg, Hamburg, Deutschland
E-Mail: w.gross-fengels@asklepios.com

J. G. Müller (✉)
Pathologisches Institut der Universität, Luitpoldkrankenhaus, Würzburg, Deutschland
E-Mail: path041@mail.uni-wuerzburg.de

2 Tumoren im Bereich von Kopf und Hals

Im zervikalen Bereich führen vor allem anaplastische Schilddrüsenkarzinome, ausgedehnte Plattenepithelkarzinome des Ösophagus sowie Adenokarzinome und Mundbodenkarzinome zu einer sekundären Gefäßbeteiligung durch lokal infiltrierendes Wachstum. In der Regel sind die V. iugularis interna sowie die A. carotis betroffen. Häufig handelt es sich hier um so weit fortgeschrittene Tumorstadien, die auch von ihrer Tumorbiologie so aggressiv sind, dass sich eine chirurgische Exploration verbietet. Lediglich die akute Blutung kann dazu zwingen, einen Notfalleingriff zur Hämostase durchzuführen. In Abhängigkeit vom Primärtumor ist eine palliative Therapie (Strahlentherapie, Chemotherapie) anzustreben.

3 Tumoren des Mediastinums und der oberen Thoraxapertur

Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese Tumoren des Mediastinums und der oberen Thoraxapertur können die supraaortalen Gefäße oder auch den Aortenbogen ummauern und infiltrieren. Am häufigsten kommen hier Lymphknotenmetastasen bronchogener Tumoren, ausgedehnte Schilddrüsenmalignome, Thymome, Lymphome und Weichteiltumoren vor. Letztere befallen im Vergleich zu anderen Lokalisationen zu 80 % die obere Thoraxapertur.

Klinik Die Tumoren der **oberen Thoraxapertur und des Mediastinums** präsentieren sich mit einer schmerzlosen Schwellung. Am häufigsten kommt es zu einer oberen Einflussstauung durch Kompression der großen Venen (V. subclavia, Truncus brachiocephalicus, V. iugularis interna) mit Schwellung der oberen Extremitäten, ggf. auch Thrombosen in den Armvenen. Durch Tumorkompression der Trachea oder des Bronchialbaumes kann es zu Luftnot mit in-

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2_123

und exspiratorischem Stridor kommen, ebenso zu Dysphagie bei Obstruktion des Ösophagus.

Diagnostik Eine präzise präoperative Diagnostik ist zur taktischen Planung des Eingriffes absolut essenziell. Neben der thorakalen Computertomografie mit 3D-Rekonstruktion stellt die Kernspintomografie die entscheidende bildmorphologische Technik dar, die exakt das Ausmaß der Tumorausdehnung und der Gefäßinvasion nachweisen kann. Beide Techniken sollten nicht alternativ, sondern komplementär eingesetzt werden. Zur Beurteilung der Gefäßbeteiligung kann eine digitale Subtraktionsangiografie, bei Venenbeteiligung auch eine Phlebografie, ggf. Kavografie bei Beteiligung der V. cava superior wegweisend sein. Im Vergleich zu diesen genannten bildgebenden Techniken liegt jedoch die Stärke der 3D-CT-Rekonstruktion in Subtraktionstechnik in der Darstellung der anatomischen Gefäßverläufe mit einer genauen Darstellung der Lageverhältnisse zwischen Arterien und Venen.

Therapie Keineswegs stellt der bildmorphologische Nachweis einer vaskulären Tumorinfiltration in diesem Bereich per se eine lokal inkurable Situation dar. Gelingt der Ausschluss einer Fernmetastasierung, sollte die Möglichkeit der **radikalen lokalen Tumorresektion** in Betracht gezogen werden. Derartige Eingriffe werden von den Patienten in dieser Lokalisation häufig erstaunlich gut toleriert, auch wenn der Eingriff selbst sehr ausgedehnt sein kann.

Für den größten Teil der hier lokalisierten Tumoren ist jedoch ein **multimodaler Therapieansatz** zu wählen. Primär sollte zunächst jeder Versuch unternommen werden, zumindest im Sinne einer Debulkingresektion den größten Teil chirurgisch zu resezieren, da sonst der Langzeitverlauf der Patienten in der Regel als sehr schlecht einzustufen ist. Anders als bei Weichteiltumoren der Extremitäten wird hier keine Resektion im Sinne einer „wide resection" angestrebt. Aus diesem Grund ist die Indikation zur adjuvanten Radiotherapie in dieser Region großzügiger zu stellen.

Um radikale Eingriffe in diesem Bereich zu ermöglichen, sind häufig gefäßchirurgische Techniken und Rekonstruktionen erforderlich. Sämtliche **supraaortalen Gefäße** können reseziert und mittels (alloplastischer) Interposition rekonstruiert werden. Bei tumoröser Gefäßinfiltration bis zum Abgang aus der Aorta kann es erforderlich sein, den Aortenbogen tangential auszuklemmen, um diesen als Spendersegment für eine Gefäßrekonstruktion zu verwenden.

Aufgrund ihrer oberflächlichen Lage kann es notwendig werden, die **V. anonyma** passager zu durchtrennen. Eine abschließende Rekonstruktion mittels direkter Naht oder kurzem PTFE-Interponat sollte immer erfolgen, um das venöse Nachblutungsrisiko gering zu halten. Sind andere Regionen befallen, ist nicht zwingend eine Rekonstruktion geboten (V. jugularis externa und interna ► Kap. 44, „Anatomie der Gefäße: Kopf und Hals"; klassische Neck dissection). Die zentral hiervon gelegenen Venenabschnitte jedoch bedürfen in jedem Falle einer Rekonstruktion. In Einzelfällen kann es erforderlich sein, die V. cava superior tangential auszuklemmen, um eine partielle Wandresektion vorzunehmen. Anschließend ist der Defekt mit einer Patchplastik zu verschließen.

Die 5-Jahres-Überlebensraten nach Resektion von Sarkomen im Mediastinum und der oberen Thoraxapertur liegen zwischen 50 und 74 %. Untersuchungen haben gezeigt, dass eine **adjuvante Radiotherapie** im Hinblick auf die lokale Tumorkontrolle und das Langzeitüberleben Vorteile im Vergleich zur alleinigen chirurgischen Therapie bringt.

Bietet sich aufgrund der Tumorausdehnung oder des Verlaufes keine sinnvolle Möglichkeit für eine kurative Therapie mehr, sollte bei entsprechender Symptomatik primär eine **interventionelle, palliative Therapie** in Betracht gezogen werden. Hierbei werden meist selbstexpandierende Nitinolstents mit einem Durchmesser von 12–18 mm in die Vena cava superior oder die Vena brachiocephalica, seltener in die V. subclavia implantiert (Abb. 1). Dieses Verfahren erlaubt eine sofortige Palliation, führt in fast allen Fällen zu einer sofortigen und erheblichen Besserung der Stauungssymptomatik und kann problemlos auch vor einer Chemo- oder Strahlentherapie zur Anwendung kommen (Abb. 2).

4 Hepatozelluläres Karzinom

Ätiologie und Pathogenese Das hepatozelluläre Karzinom (HCC) ist mit mehr als 1 Mio. Erkrankungsfällen pro Jahr weltweit eines der häufigsten Malignome. Die Manifestation in einer nicht zirrhotischen Leber beträgt maximal 20 % der Gesamtinzidenz. Demgegenüber ist die Leberzirrhose als Präkanzerose für die Entstehung eines HCC anzusehen. Hauptrisikogruppen stellen Patienten mit posthepatitischer Leberzirrhose dar (Hepatitis-B- und -C-Infektion). Aber auch die äthyltoxische Leberzirrhose, die Hämochromatose und seltenere Ursachen (Aflatoxine, Morbus Wilson u. a.) sind mögliche Auslöser.

Klinik Es gibt keine spezifischen Symptome für primäre Lebertumoren. Da das HCC aber häufig mit einer Leberzirrhose vergesellschaftet ist, werden Symptome entweder mit dem Fortschreiten dieser Grunderkrankung, oder aber mit einer direkten Gefäßinvasion gesehen. Diese kann mit einer massiven intrahepatischen Blutung einhergehen. Bleibt die Blutung auf die Leber beschränkt, sollte auf eine invasive Intervention wenn immer möglich verzichtet werden. Lediglich die unkontrollierte Blutung mit Einreißen der Leberkapsel erfordert ein sofortiges operatives Eingreifen zur definitiven Blutstillung. Dies ist ohne Resektion des tumortragenden Leberanteils oder aber ein Packing in der



Abb. 1 **a-c** Metastasiertes Bronchialkarzinom. **a** Phlebografie der zentralen Venen der oberen Thoraxapertur mit Darstellung der V. cava superior (DSA-Technik): Exzentrische, scharf konturierte hochgradige Einengung der V. cava superior im Mündungsbereich der V. brachiocephalica sowie der V. anonyma. Ausgeprägter Kollateralkreislauf (bekanntes Bronchialkarzinom im Stadium T4). **b** Obere Kavografie nach Stentversorgung: Die Stenosierungen wurden vollständig beseitigt. Rascher Kontrastmitteleinstrom nach zentral, jetzt kein Rückstau mehr in das Kollateralsystem. **c** Massive obere Einflussstauung, klinischer Aspekt unmittelbar vor und drei Tage nach Stentversorgung. Deutliche Abschwellung der Kopf-/Halsregion. Die Patientin berichtete über eine sehr rasche und ausgeprägte Rückbildung der Beschwerdesymptomatik

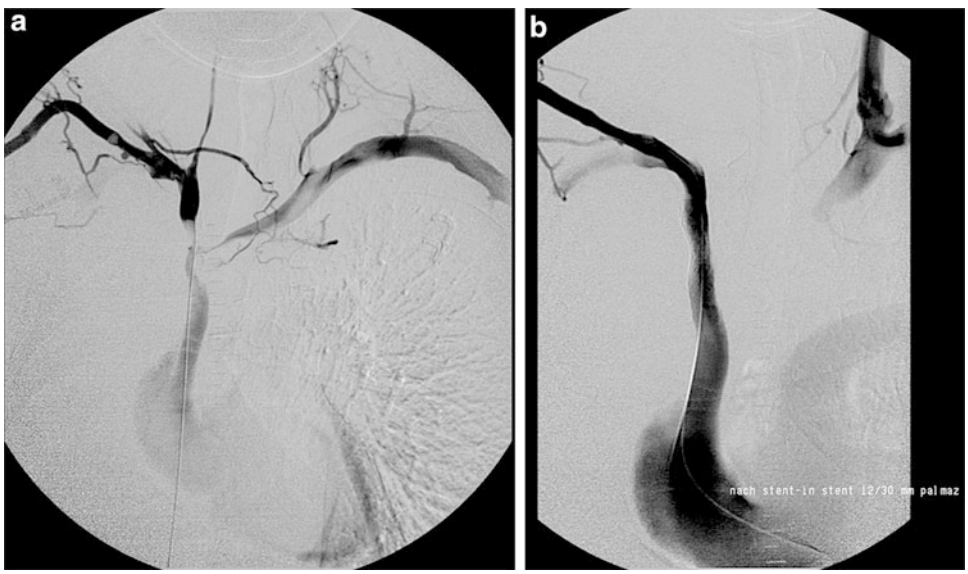


Abb. 2 **a**, **b** Metastasiertes Bronchialkarzinom. **a** Kompression der V. brachiocephalica und V. cava superior durch lokal verdrängendes und infiltratives Wachstum eines metastasierten Bronchialkarzinoms. **b** Eine sinnvolle Möglichkeit der kurativen Resektion ergab sich bei diesem Patienten nicht mehr, sodass hier eine interventionelle Revaskularisation mittels Stent durchgeführt wurde. Die rechtsseitige Strombahn konnte wiedereröffnet werden, linksseitig kam es zu einem vollständigen (asymptomatischen) Verschluss

Regel nicht möglich. Ist eine primäre Resektion oder auch eine direkte Blutstillung durch Unterbindung nicht möglich, ist zunächst mit einem Packing der Leber eine Blutstillung zu erreichen. Nach Kreislaufstabilisierung ist dann in einem zweiten Schritt die definitive Blutstillung und Blutungskontrolle anzustreben.

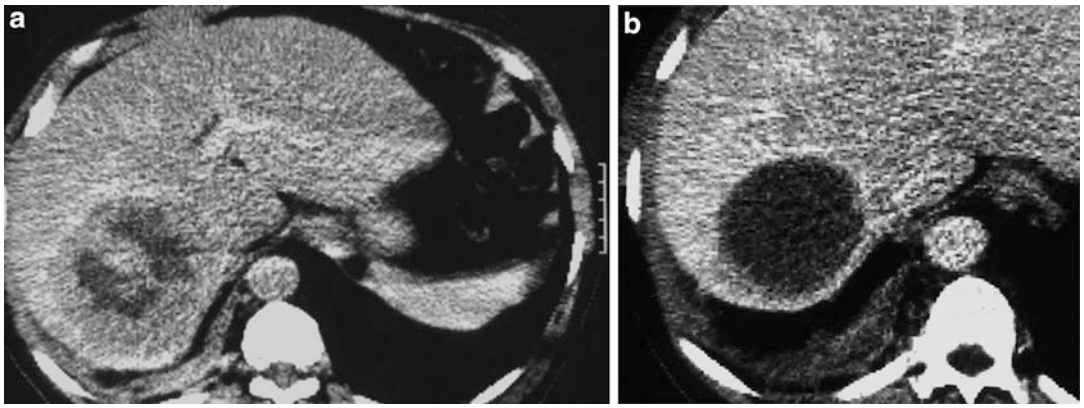


Abb. 3 **a**, **b** Leberzellkarzinom (HCC) im rechten Leberlappen. **a** Computertomografie mit intravenöser Kontrastmittelgabe. **b** Computertomografische Kontrolle 4 Wochen nach Chemoembolisation: deutliche Rückbildung der Tumorgröße mit Einschmelzung der vitalen, primär hypervaskularisierten zentralen Tumoranteile

Häufig besteht durch tumorbedingte Volumenausdehnung eine Leberkapselspannung, die untypische rechtsseitige Oberbauchbeschwerden hervorruft. Zudem können Temperaturanstieg, Inappetenz und Gewichtsabnahme vorkommen. Hier wird auf weiterführende viszeralchirurgische Fachliteratur verwiesen.

Diagnostik Der wichtigste Tumormarker für das HCC ist das Alpha-Fetoprotein, der bei 50–80 % aller HCC-Träger gebildet wird. Die Sensitivität und Spezifität des Ultraschalls zur Darstellung intrahepatischer Raumforderungen liegt bei über 90 %. 3D-Computertomografie mit arterieller und venöser Phase und MRT sollten im Anschluss an den sonografischen Nachweis eines intrahepatischen Tumors eingesetzt werden. Die Cholangiografie, entweder endoskopisch (ERC) oder transhepatisch (PTC) gibt Aufschluss über die Gallengangsbeteiligung.

Therapie Die **operative Resektion** steht im Zentrum der Therapie, da sie mit den sichersten kurativen Therapiechancen vergesellschaftet ist. Aufgrund der zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bereits häufig weit fortgeschrittenen Tumorausbreitung ist eine operative Therapie mit kurativer Intention nur in etwa 25 % aller Fälle möglich. Eine Zwerchfellinvasion gilt jedoch ebenso wenig als Kontraindikation wie die Invasion von Pfortader und/oder V. cava inferior. In diesen Fällen sollte eine En-bloc-Resektion mit Ersatz der resezierten Gefäßsegmente angestrebt werden. Der Cava-Ersatz erfolgt mit 16–20 mm PFTE-Rohrprothese, die Pfortader kann mit 8–10 mm PTFE, alternativ auch mit autologer Vene ersetzt werden.

Die **interventionelle Therapie** des HCC stellt bei nicht operablen Patienten eine wirksame und etablierte Behandlungsoption dar. Durch koaxial geführte Mikrokatheter können die Tumorgefäße embolisiert werden. Dies kann mit einer lokalen, hoch dosierten Chemoperfusion kombiniert werden. Hierdurch ist eine gute Kontrolle dieser meist hypervaskularisierten Neoplasmen möglich (Abb. 3). In den letzten Jahren wird darüber hinaus vermehrt die **Radiofrequenzablation** (RFA) bei Patienten mit einem Leberzellkarzinom eingesetzt.

5 Karzinome des Pankreaskopfes und -korpus

Ätiologie und Pathogenese Karzinome des Pankreaskopfes und -korpus konfrontieren den Operateur mit zwei grundsätzlichen Problemen. Sie sind zum einen initial symptomarm bzw. asymptomatisch. Zum anderen zeigen sie bereits in frühen Stadien ein ganz ausgeprägt infiltrierendes Wachstum mit Ausbreitung entlang von Nerven und in Blutgefäßen. Bei Diagnosestellung konfrontieren sie also den Operateur häufig mit einem lokal fortgeschrittenen Tumorwachstum. Neben der Infiltration in das umgebende Retroperitoneum kann es aufgrund der topografisch-anatomischen Nähe zur Infiltration der V. portae und/oder der V. mesenterica superior und inferior kommen. Seltener ist die Infiltration der A. mesenterica superior.

Klinik Die Problematik des Pankreaskarzinoms liegt in seiner späten Diagnosestellung aufgrund unspezifischer und erst im fortgeschrittenen Erkrankungsstadium einsetzender klinischer Symptomatik. Zu dieser zählt neben dem schmerzlosen Ikterus mit Juckreiz der Schmerz und Brechreiz aufgrund einer obstruierten Nahrungspassage bei Duodenalstenose. Kommt es zu einer Beteiligung großer Venen (V. portae, V. mesenterica inferior oder superior), entwickelt sich die klinische Symptomatik langsam und bleibt oft über Wochen oder Monate subakut.

► Leitsymptom ist bei über 90 % der Patienten der Abdominalschmerz, wobei Dauer, Art, Schweregrad und Lokalisation sehr variabel sein können. Über 50 % der Patienten geben Übelkeit und Erbrechen an.

Blutige Diarrhöen, Hämatochezie und Hämatemesis sprechen für einen bereits erfolgten **Mesenterialinfarkt.** Bei einer **akuten Mesenterialvenenthrombose** weist die Mehrzahl der Patienten ein schmerzhaft aufgetriebenes Abdomen auf und befindet sich in einem deutlich reduzierten Allgemein- und Ernährungszustand. Bei etwa der Hälfte der Patienten lassen sich zudem peritonitische Zeichen feststellen. Bei einer **subakut verlaufenden Thrombose** hingegen klagen die Patienten über wochen- bis monatelang anhaltende unspezifische Bauchschmerzen. Von einer **chronischen Mesenterialvenenthrombose** kann man ausgehen, wenn die Patienten auf Dauer symptomlos bleiben, oder durch Komplikationen der Pfortaderthrombose auffallen (Ösophagusvarizenblutung).

Ein **Verschluss der A. mesenterica superior** aufgrund einer Tumorinfiltration ist eine Rarität. In der Regel kommt es hier ähnlich der subakut verlaufenden Mesenterialvenenthorombose zu subakut auftretendem Abdominalschmerz, der im Sinne einer Claudicatio intestinalis postprandial verstärkt auftritt. Ein akuter Verschluss mit der Notwendigkeit einer akuten Intervention ist in diesem Zusammenhang nicht beschrieben.

Diagnostik Präoperativ kann die Computertomografie, die Endosonografie oder auch der intravasale Ultraschall Hinweise auf die Tumorinfiltration geben. Auch die Infiltration durch Lymphknotenmetastasen ist so mit hoher Sensitivität nachweisbar. Das entscheidende Verfahren zur exakten Darstellung der Weichteil- und Gefäßsituation ist die **Magnetresonanztomographie**. Anhand dieser Untersuchungsverfahren ist der Operateur in der Lage, zwischen einer Tumorkompression und einer Tumorinfiltration zu unterscheiden. Eine intraarterielle **Mesenterikographie** in DSA-Technik mit phasenspezifischer Darstellung des arteriellen und venösen Systems ist zur präoperativen Planung der Rekonstruktion unbedingt erforderlich. Die angiografische Beurteilung der Gefäßwand lässt ebenfalls Rückschlüsse über eine etwaige Tumorinfiltration zu. Ein thrombotischer Verschluss der V. portae oder der vorgeschalteten Venen ist häufig ein Hinweis für lokale Inoperabilität, da von einer ausgedehnten Tumorinfiltration in das Venensystem auszugehen ist.

Therapie Die Lokalisation und die Technik der Anastomosenerstellung variiert stark und orientiert sich an der anatomischen Situation nach erfolgter En-bloc-Resektion. Liegt lediglich eine kurzstreckige Tumorinfiltration vor, so ist in der Regel eine direkte Reanastomosierung möglich.

Die Revaskularisation der **A. mesenterica superior** (AMS) erfolgt bevorzugt mittels autologer V. saphena magna als Interponat, alternativ kann auch eine (6 bis 8-mm) Polyesterprothese als Interposition zwischen distaler und proximaler AMS Verwendung finden. Häufig ist auch eine direkte End-zu-Seit-Anastomosierung direkt in die Aorta abdominalis erforderlich, die mit einer Satinsky-Klemme tangential ausgeklemmt wird.

Ist der Tumor in die **A. hepatica communis** eingewachsen, kann entweder eine direkte End-zu-End-Anastomosierung angestrebt werden, oder es ist ein 8 mm Interponat aus autologer Vene, Polyester oder PTFE erforderlich. Ist eine Rekonstruktion der **Pfortader** notwendig, so sollte eine spiralverstärkte 6–8 mm starke PTFE-Prothese Verwendung finden.

▶ Da die Prothesen im Niederdrucksystem leicht komprimierbar sind und dann ein thrombotischer Bypassverschluss droht, sollten spiralverstärkte PTFE-Prothesen zum Einsatz kommen.

6 Hypernephrom (Nierenzellkarzinom)

Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese Das Hypernephrom respektiert lange die anatomischen Grenzen der Nierenkapsel, jedoch kommt es charakteristischerweise frühzeitig zu einer transvenösen Tumorausbreitung, letztendlich mit Beteiligung der V. renalis und der V. cava inferior (Abb. 4).

Klinik Oftmals führt erst das Bild einer sekundären Cava-Thrombose zur klinischen Diagnose.

Diagnostik Neben einer CT- und MRT-Untersuchung kann präoperativ eine Kavografie durchgeführt werden, um die exakte Ausdehnung des intravasalen Tumorwachstums bestimmen zu können.

Therapie Dieser Befund bedeutet unter der Voraussetzung eines fehlenden Metastasennachweises keinesfalls eine primäre Irresektabilität. Die intravasale Ausbreitung des Tumors in die V. cava inferior stellt keinen prognostisch ungünstigeren Faktor im Vergleich zu Lymphknotenmetastasen dar. Hier ist zusätzlich zur onkologischen Nephrektomie eine langstreckige Darstellung der V. cava inferior erforderlich, um eine sichere Abklemmung oberhalb des Tumorzapfens gewährleisten zu können. Diese Eingriffe werden daher in der Regel von Urologen und Gefäßchirurgen gemeinsam geplant und durchgeführt. Da hier ein vollständiges Abklemmen der V. cava inferior erforderlich ist, ist zudem eine enge Abstimmung mit der Anästhesie erforderlich.

In Abhängigkeit von der intrakavalen Ausdehnung des Tumorzapfens werden 3 Typen unterschieden:

- Typ I: der Thrombus endet infrahepatisch
- Typ II: der Thrombus endet retrohepatisch
- Typ III: der Thrombus erreicht den rechten Vorhof

Bei Typ III ist die komplette Entfernung nur unter Zuhilfenahme der Herz-Lungen-Maschine in Hypothermie und Kardioplegie möglich.

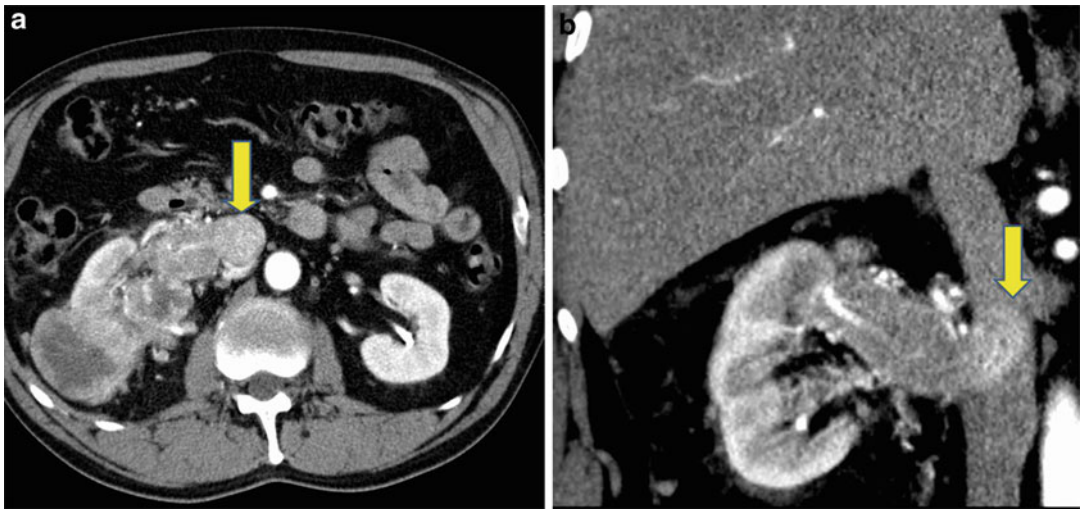


Abb. 4 **a**, **b** Hypernephrom. **a** Computertomografie des Abdomens mit bolusförmiger i.v. Kontrastmittelapplikation: ausgeprägter rechtsseitiger Nierentumor mit Einwachsen in die V. cava inferior. **b** Die koronare Rekonstruktion zeigt den Tumorzapfen, der links lateral und dorsal ein geringes Restlumen freilässt. Der Tumorzapfen endet in Höhe der Einmündung der linken Nierenvene

In der Regel gelingt eine lokale Tumorausschälung bzw. eine Bergung des Tumor-/Thrombuszapfens mittels Fogarty-Manöver, welches über die eröffnete V. renalis ausgeführt wird.

► Kann das kraniale Ende des Tumorzapfens nicht sicher von außen lokalisiert werden, verbietet sich eine primäre Abklemmung der Cava. In diesem Fall erfolgt nach Venotomie zunächst das zentralwärtige Fogarty-Manöver mit einem Okklusionskatheter.

Alternativ können zwei Okklusionskatheter nach kranial eingeführt werden, von denen einer als intraluminaler Verschlusskatheter belassen wird.

Es kommt nicht selten vor, dass ein Teil des intravenösen Tumorzapfens an der Venenwand adhärent ist und somit nicht ohne Resektion der infiltrierten Venenwand geborgen werden kann. In diesen Fällen ist bei lokalisiertem Befall entweder eine Patchplastik (autologe Vene, bovines Perikard oder alloplastisches Material), oder aber ein kompletter Cava-Segmentersatz erforderlich. Dieser erfolgt mittels spiralverstärkter PTFE-Prothese, deren Durchmesser sich an dem Querdurchmesser der V. cava orientiert.

Je nach Ausdehnung des intravasalen Tumorzapfens muss somit der **Operationszugang** differenziert gewählt werden. Ein transabdomineller Zugang wie für die Cava-Thrombektomie bietet sich lediglich für abdominell lokalisierte Tumorthromben an. Reicht der Thrombus jedoch bis nach retrohepatisch oder intrakardial (Typ II und III), muss die Bergung über einen thorako-retroperitonealen Zugang erfolgen. Die V. cava wird zentral und peripher des betroffenen Segmentes zirkulär isoliert und mit Vesselloops angeschlungen.

Eine **Tumorthrombektomie** ist nur möglich, wenn keine Adhärenz des Tumors zur Gefäßwand besteht. Hierzu erfolgen zunächst in Höhe des Nierenstiels eine Längsvenotomie und die Extraktion des flottierenden Thrombusanteils. Die Areale des Thrombus, die fest mit der Cava-Wand verwachsen sind, müssen in toto exzidiert werden. Der entstandene Defekt muss dann mit alloplastischem Interponat oder einem Patch rekonstruiert werden. Ist ein Cava-Ersatz erforderlich, sollte eine spiralverstärkte PTFE- Prothese verwendet werden mit einem Durchmesser von 20–24 mm. Beide Anastomosen können über einen liegenden Spiralring genäht werden, was den Vorteil hat, dass die Anastomosenlinie aufgespannt bleibt und kein Raffeffekt entstehen kann. Als Fadenstärke bietet sich 5–0 USP an.

► Vor Fertigstellung der proximalen Anastomose und Freigeben des Blutstroms muss eine Entlüftung des Lumens durch eine Prallfüllung erfolgen, um eine Luftembolie sicher auszuschließen.

7 Tumoren der Mesenterialwurzel und des Retroperitonealraums

Sarkome der Mesenterialwurzel und des Retroperitonealraums sind zum Zeitpunkt der Diagnosestellung praktisch immer lokal fortgeschritten. Sie stellen in dieser Lokalisation 10–15 % aller Sarkome dar. Neben dieser Tumorentität finden sich in diesem Bereich am häufigsten Lymphknotenmetastasen und Lymphome.

7.1 Tumoren der Mesenterialwurzel

Klinik Tumoren der Mesenterialwurzel bleiben so lange asymptomatisch, bis eine Darmobstruktion eintritt oder es zu

einer mesenterialen Ischämie aufgrund von Tumorinvasion im Abflussgebiet der A. mesenterica superior kommt. Klinisch imponieren dann Abdominalschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, ggf. auch blutige Durchfälle und Hämatochezie, z. T. aber auch nur ein unspezifisches abdominelles Druckgefühl.

Diagnostik Zur präoperativen Abklärung eignet sich primär die Kernspintomografie und die Mesenterikografie: in dieser Kombination kommen sowohl beteiligte Gefäßstrukturen als auch das Tumorgewebe und Umgebungsgewebe exakt zur Darstellung, sodass mithilfe dieser Techniken in der Regel eine exakte präoperative Planung des Eingriffes vorgenommen werden kann.

Therapie Eine Rekonstruktion der Gefäßbahnen ist bei den Tumoren der Mesenterialwurzel in der Regel nicht möglich, sodass derartige Tumoren in der Regel entweder lokal inoperabel sind, oder aber mit der Resektion der von der befallenen Strombahn abhängigen Darmabschnitte einhergehen.

Nachsorge und Prognose Die Nachsorgeuntersuchung dient neben der Erkennung eines Lokalrezidivs oder von Metastasen auch der Beurteilung des funktionellen Ergebnisses. Ausgedehnte Resektionen können zu Verdauungs- und Resorptionsstörungen führen, denen durch diätetische Maßnahmen begegnet werden sollte. Eine strukturierte Nachsorge ist wie bei allen anderen Tumoren nur bei Erreichen einer R0-Situation sinnvoll. In diesen Fällen bietet sich eine jährliche klinische Nachuntersuchung mit Sonografie und MRT an.

7.2 Sarkome des Retroperitonealraumes

Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese Retroperitoneale Sarkome sind häufig Liposarkome. Diese können nach mehreren Rezidiven „dedifferenzieren“ und wurden dann früher als MFH malignes fibröses Histiozytom klassifiziert. Heute werden diese Tumoren zumeist als dedifferenziertes Liposarkom klassifiziert. Retroperitoneal treten aber auch andere Sarkome, also Leiomyosarkome oder maligne periphere Nervenscheidentumoren etc. auf.

In den letzten Jahren scheint sich Angaben aus den USA zufolge eine leichte Zunahme dieser Tumoren ergeben zu haben. Neben genetischen Dispositionsfaktoren (Li-Fraumeni-Syndrom, M. Recklinghausen) kommen als Ursache eine Strahleninduktion sowie eine virale Genese in Frage.

Retroperitoneale Liposarkome sind häufig bei Primärdiagnose gut differenziert und erscheinen makroskopisch gut abgrenzbar. Leider ist dies aber nicht der Fall, sodass es quasi in allen Fällen zu wiederholten Lokalrezidiven kommt. Das Problem liegt in der Tumorausbreitung, die histologisch diffus erfolgt. Wegen der hohen Differenzierung der Tumorzellen ist dies aber schon histologisch schwer zu entdecken und makroskopisch gar nicht detektierbar. So ist neben der Gefäßinvasion auch mit der direkten Infiltration der großen peripheren Nerven (Plexus sacralis und lumbosacralis) zu rechnen.

Klinik Retroperitoneale Sarkome werden in der Mehrzahl der Fälle erst in einem weit fortgeschrittenen Tumorstadium klinisch apparent. Die Symptome resultieren dann vorwiegend aus lokalen Verdrängungsreaktionen (Hydronephrose bei Ureterkompression), teilweise auch durch Infiltration von Nachbarorganen (gedeckte Iliakalarterienruptur). Die Tumoren werden monströs groß und können den gesamten Bauchraum ausfüllen.

Diagnostik Die Diagnostik von Tumoren im Retroperitonealraum richtet sich nach der Tumorlokalisation und den beteiligten Nachbarorganen. Radiologische kontrastgebene Verfahren (Kolon-Kontrasteinlauf) können eine Hohlorganbeteiligung nachweisen ebenso wie endoskopische Untersuchungsverfahren (Koloskopie, Enteroskopie, Videokapselendoskopie). Ebenso können eine Nierenfunktionsanalyse und eine Darstellung der ableitenden Harnwege (Urogramm) erforderlich sein. Liegt eine Gefäßbeteiligung vor, ist eine digitale Subtraktionsangiografie, ggf. auch eine Kavografie erforderlich.

Wie bei allen Weichgewebssarkomen ist vor Einleitung der definitiven Therapie eine Biopsieentnahme anzustreben. Jedoch ist hier streng auf die o. a. Grundsätze zu achten, um eine Tumorzelldissemination außerhalb des definitiven operativen Zugangsweges auszuschließen (► Kap. 110, „Tumorerkrankungen des Gefäßsystems: Diagnostik, Therapie und Nachsorge“).

Therapie Das Erreichen einer R0-Situation stellt den entscheidenden prognostischen Faktor für den Patienten dar.

> ► Wann immer es die Tumorsituation erlaubt, sollte die Dissektionsebene jenseits der Pseudokapsel des Tumors liegen, da die tumorbedeckende Grenzschicht noch Tumorzellen enthält.

Dies kann z. B. durch eine En-bloc-Resektion von tumortragendem Gewebe mit Niere, Kolon, M. psoas, im linken Oberbauch auch mit Splenektomie und Adrenalektomie erreicht werden. Eine derartige multiviszerale Resektion retroperitoneal gelegener Sarkome ist in etwa 50 % der Fälle erforderlich. Zusätzlich ist häufig eine Gefäßresektion mit Rekonstruktion notwendig. Eine kurative Resektion retroperitonealer Sarkome ist nur in einem Teil der Fälle möglich; in 40–70 % der resezierten Fälle kann eine R0-Situation erreicht werden.

Gelegentlich lassen sich Tumoren bei Gefäßbeteiligung subadventitiell ausschälen, ohne dass eine Gefäßrekonstruktion erforderlich wird. Besteht aber der geringste Zweifel einer tumorösen Gefäßinvasion, muss die En-bloc-Resektion des tumortragenden Gefäßanteils durchgeführt werden.

Immer sollte vor der Resektion Zu- und Abstrom gesichert werden. Neben einer anatomischen Rekonstruktion mittels Interponat (PTFE oder Dacron, 8 mm in der Beckenetage), kann auch eine extraanatomische Umgehung (iliakofemoraler oder femorofemoraler Crossover Bypass) erwogen werden. Ist eine adjuvante Radio- oder Chemotherapie geplant, sollte der extraanatomische Zugang für die Rekonstruktion bevorzugt werden, da der Bypass außerhalb des Bestrahlungsfeldes liegen sollte.

Es sollte auch eine Wiederherstellung des Venenabstroms gewährleistet sein, da im anderen Fall die Gefahr einer venösen Nachblutung erhöht sein kann und die Entstehung einer Phlegmasia coerulea dolens zu befürchten ist. Erfolgt die Rekonstruktion mittels körpereigener Vene (V. saphena magna oder V. femoralis), sollte das Venentransplantat von der Gegenseite des tumortragenden Gefäßareals stammen, damit im Falle einer Thrombose zumindest die ipsilaterale V. saphena magna erhalten ist.

Die temporäre Anlage einer AV-Fistel zur Vorbeugung einer Thrombose halten wir in dieser Lokalisation für nicht erforderlich. Besteht eine lokal inoperable Situation, kann bei venöser Abflussstauung als Palliativmaßnahme eine Operation nach Palma (saphenofemorale extraanatomische Umleitung) erfolgen. Hierbei wird ein Kunststoff- (6–8 mm PTFE spiralverstärkt) oder Veneninterponat implantiert. Der Anschluss erfolgt im proximalen, noch durchströmten Saphena magna Bereich end-zu end oder end-zu-seit, auf der Gegenseite wird die Prothese end-zu-seit auf die V. femoralis oder oberhalb des Leistenbandes auf die V. iliaca externa anastomosiert.

► Die Trennung tumorösen Gewebes von infiltriertem Nervengewebe sollte stets versucht werden.

Andernfalls resultiert nach der Resektion ein entsprechender peripherer Funktionsausfall, der plastisch nicht rekonstruierbar ist. Allerdings liegen hier Prädilektionsstellen für Tumorrezidive.

Nachsorge und Prognose Obgleich die frühzeitige Erfassung von lokalen Rezidiven und Fernmetastasen sinnvoll erscheint, gibt es keine prospektiven Studien, die eine Prognoseverbesserung durch regelmäßige Nachsorge belegen.

7.3 Rezidivtumoren im Retroperitonealraum

Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese Rezidivtumoren erfordern ein besonders differenziert ausgearbeitetes Operationskonzept, da aufgrund der Voroperation damit gerechnet werden muss, dass die vaskuläre Anatomie nur noch unvollständig vorhanden ist. Dies gilt insbesondere für primär onkologisch korrekt resezierte kolorektale Karzinome. Da hier die arteriellen Zustrom- und venösen Abstromgebiete der Primärtumorregion nicht mehr vorhanden sind, muss auf diese Gefäßprovinzen einerseits nicht mehr geachtet werden. Andererseits aber ist auf die Durchblutungsverhältnisse des Restdarmes, insbesondere der anastomosierten Darmabschnitte zu achten.

Klinik Die klinische Symptomatik ist abhängig vom Ort der Rezidiventwicklung. Die Symptome können aus lokalen Verdrängungsreaktionen (Hydronephrose bei Ureterkompression) resultieren, teilweise auch durch Infiltration von Nachbarorganen. Die Tumoren können monströs wachsen und bis zu 10 kg schwer werden.

Diagnostik Die Diagnostik von Rezidivtumoren im Retroperitonealraum richtet sich nach der Tumorlokalisation und den beteiligten Nachbarorganen. Besondere Berücksichtigung findet in der diagnostischen Abklärung die Art und das Ausmaß der Primäroperation. Besonderes Augenmerk ist hier auf eventuell resezierte Gefäßabschnitte und ligierte vaskuläre Strukturen zu legen. Ebenfalls ist eine ggf. durchgeführte Strahlentherapie zu berücksichtigen. Radiologische kontrastgebende Verfahren (Kolonkontrasteinlauf) können eine Hohlorganbeteiligung nachweisen ebenso wie endoskopische Untersuchungsverfahren (Koloskopie, Enteroskopie, Videokapselendoskopie). Ebenso können eine Nierenfunktionsanalyse und eine Darstellung der ableitenden Harnwege (Urogramm) erforderlich sein. Liegt eine Gefäßbeteiligung vor, ist eine digitale Subtraktionsangiografie, ggf. auch eine Kavografie erforderlich.

► Präoperativ empfiehlt sich zur Schonung der Ureteren die Einlage von Ureterschienen, die das intraoperative Auffinden dieser Strukturen erleichtern und somit die Verletzungsgefahr reduzieren. Mit fluoreszierenden Farbstoffen markierte Ureterschienen eignen sich hierfür besonders gut, da diese neben der taktilen auch die optische Detektion erlauben.

Therapie Können die versorgenden Gefäße tumorbedingt nicht erhalten werden (z. B. A. colica media oder A. pudenda), so ist eine entsprechende Nachresektion des abhängigen Darmabschnittes nicht zu vermeiden (Abb. 5). Allerdings kommen Rezidive häufig im Bereich des aortalen lymphatischen Abstromgebietes vor, sodass mit einer Infiltration von Aorta und V. cava inferior zu rechnen ist. In diesen Fällen kann ein aortaler und kavaler Ersatz erforderlich sein. Die Entscheidung zu diesem Eingriff ist individuell zu stellen, in der Literatur liegen hierzu lediglich Einzelfallberichte vor. Immer unterliegt das Management derartiger Eingriffe einer individuellen, sehr sorgfältig abgestimmten Planung, die aufgrund der einbezogenen unterschiedlichen Organsysteme in der Regel ein interdisziplinär abgestimmtes Vorgehen erforderlich machen.

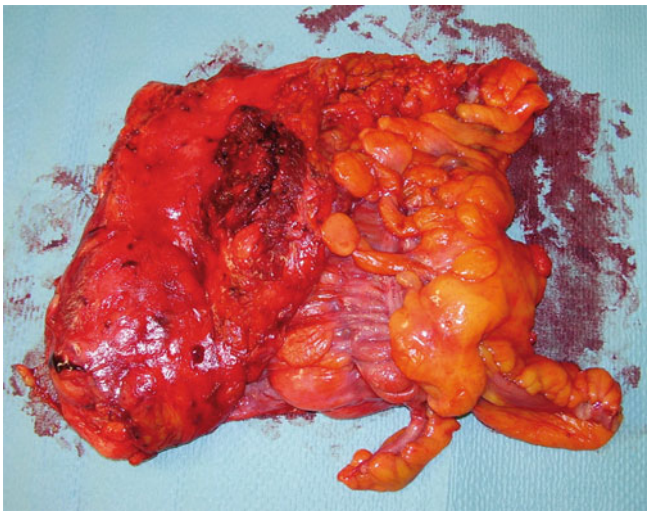


Abb. 5 Liposarkomrezidiv des Retroperitoneums. Aufgrund einer lokalen Tumorinvasion in das Stromgebiet der A. colica dextra war eine In-toto-Resektion zusammen mit dem rechten Hemikolon erforderlich

8 Lymphknotenmetastasen

Lymphknotenmetastasen neigen in der Regel nicht zur Infiltration von Gefäßen, sodass eine Resektion ohne En-bloc-Entfernung umgebender Gefäße möglich ist. Eine Ausnahme bilden Lymphknotenmetastasen von männlichen Genitaltumoren (Seminome, Teratome) oder malignen Melanomen (Inguinalregion, Iliakalregion) und insbesondere die endokrinen Karzinome im peripankreatischen Bereich bzw. um die Mesenterialwurzel. Diese können fest mit den Gefäßen verwachsen sein und infiltrativ wachsen. Da aufgrund der paraaortalen und iliakal/inguinalen Lokalisation meist große Gefäße betroffen sind, kann hier die En-bloc-Resektion mit alloplastischer Interposition der beteiligten Gefäße erforderlich sein. Selbstverständlich ist hier auch die Rekonstruktion der resezierten Venensegmente vorzunehmen.

9 Tumormanifestationen des kleinen Beckens

Ätiologie und Pathogenese Neben den Adenokarzinomen des Rektums können urologische Tumoren (Prostatakarzinom, Harnblasenkarzinom) und gynäkologische Malignome (Ovarialkarzinom, Uteruskarzinom) die Beckengefäße infiltrieren und verdrängend wachsen. Besonders häufig ist dies bei den low grade und den High-grade-Stromasarkomen des Uterus der Fall. Eine weitere Besonderheit sind die intravenösen Leiomyomatosen des Uterus (► Abschn. 4, Kap. 112, „Tumoren und tumorähnliche Proliferationen der Gefäßwand und des perivaskulären Gewebes“).

Klinik Die gefäßspezifische klinische Symptomatik ergibt sich durch die Lokalisation und die Art des infiltrierten Gefäßes. Eine Tumorverlegung durch Infiltration oder Verdrängung ist häufiger als die tumoröse Perforation mit nachfolgender akuter Blutung. Kommt es zur Verlegung der V. iliaca communis, entwickeln sich die Symptome einer Beinvenenthrombose. Dagegen ähnelt der Obstruktionsprozess der A. iliaca communis oder externa einer zunehmenden Claudicatio-Symptomatik. Befällt der tumoröse Prozess die Iliakalarterien beider Seiten, kann dieser ein Leriche-Syndrom vortäuschen. Durch die Infiltration des Sakralnervenplexus leiden die Patienten in erster Linie unter Schmerzen im Perinealbereich.

Diagnostik Die diagnostische Abklärung schließt neben der MRT und der Angiografie mit Phlebografie die fachspezifische Diagnostik der beteiligten Organstrukturen mit ein.

Ein besonderes Augenmerk gilt bei der Planung des operativen Eingriffes der Darstellung und Markierung der Ureteren, um diese bestmöglich zu schützen. Dies erfolgt mittels präoperativ transurethral eingebrachter Schienung, die im postoperativen Verlauf wieder entfernt werden können. Liegt jedoch postoperativ eine R2-Situation vor mit persistierender Kompression der Ureteren, verbleiben die Schienen in situ. Alternativ kann perkutan eine Drainage des Nierenbeckenkelchsystems erfolgen, die eine perkutane Urinableitung ermöglicht.

Therapie Ausgedehnte Tumormanifestationen des kleinen Beckens stellen eine interdisziplinäre Herausforderung für den Viszeralchirurgen, Urologen, Gynäkologen und Gefäßchirurgen dar. Das Management dieser Tumoren ist abhängig von der Tumorgenese, der Ausdehnung und der Infiltration benachbarter Organe.

Ziel des operativen Eingriffes ist immer die Resektion des gesamten Tumorgewebes. Nur die möglichst vollständige Entfernung alles sichtbaren Tumorgewebes schafft beim **Ovarialkarzinom** die bestmögliche Voraussetzung für eine erfolgreiche adjuvante Therapie. Ovarialkarzinome respektieren in der Regel die Gefäßwand als anatomische Grenze, sodass sich diese Tumoren meist von der Adventitia abschälen lassen, ohne dass eine Gefäßresektion erforderlich ist. Ovarialkarzinome sind zudem aufgrund ihrer Tumorbiologie gesondert zu betrachten, da durch multimodale Therapiekonzepte auch ohne R0-Resektion ein akzeptables Langzeitüberleben erreicht werden kann.

Bei den Tumoren, die die Iliakalarterien miteinbeziehen, stehen die **urogenitalen Karzinome** und **Lymphknotenmetastasen** im Vordergrund. Die Infiltration eines Iliakalgefäßes durch ein Rektumkarzinom ist eine absolute Rarität. Lymphknotenmetastasen lassen sich meist aus der Adventitia ausschälen. In den Fällen, in denen eine En-bloc-Resektion des infiltrierten Gefäßareals zusammen mit dem Tumor erforder-

lich ist, ist anstelle einer In-situ-Rekonstruktion eine extraanatomische Umleitung unter Umgehung des Bestrahlungsfeldes vorzuziehen. Im Falle einer adjuvanten Radiatio sollte die Gefäßrekonstruktion, soweit möglich, außerhalb des Bestrahlungsfeldes liegen (präoperative Planung!). Kann eine Iliakalstrombahn erhalten bleiben, erfolgt die Rekonstruktion als femoro-femoraler Crossover-Bypass.

Sowohl organüberschreitend wachsende Rektumkarzinome, wie auch Tumoren des Urogenitaltraktes (Blasen- und Urethrakarzinom) können **multiviszerale En-bloc-Resektionen** (Beckenexenteration) erforderlich machen, wobei ein koloanaler J-Pouch (Rektum) und eine periumbilikale Harnableitung mit Neoblase die Funktionen der Stuhl- und Harnableitung wiederherstellen und damit eine akzeptable Lebensqualität gewährleisten können.

▶ Voraussetzung für die Kontinenzfunktion des Anorektums ist der Erhalt der Nervenplexus und der Gefäßversorgung.

Da beide Strukturen geschützt hinter den Faszienstrukturen (Waldeyer-Faszie) liegen, ist dies in der Regel möglich. Die Resektion der A. iliaca interna mit ihren Ästen ist einseitig ohne Funktionsverlust möglich, wenn die kontralaterale Seite nicht affektiert ist. Ist dagegen eine beidseitige Infiltration vorhanden, wird in der Regel eine Kontinenzleistung des Anorektum nicht zu erhalten sein, falls eine Rekonstruktion des Internastromgebietes (zumindest einseitig) nicht gelingt.

10 Tumormanifestationen im Extremitätenbereich

Am häufigsten wird ein Gefäßersatz im Rahmen von Tumorresektionen im Extremitätenbereich erforderlich. Neben ausgedehnten Hämangiomen (▶ Abschn. 1.1 in Kap. 111, „Tumoren und tumorähnliche Proliferationen des Gefäßendothels“) sind es vor allem **Weichgewebssarkome**, die eine Gefäßrekonstruktion im Rahmen der Tumorchirurgie erforderlich machen.

Klinik Die Patienten stellen sich typischerweise mit einer schmerzlosen, über Monate wachsenden weichen Schwellung der betroffenen Extremität vor. Eine direkte Symptomatik einer Gefäßbeteiligung ergibt sich in der Regel nicht. Kommt es jedoch zu einer tumorösen Verlegung von abführenden tiefen Venen, entwickeln sich die Symptome einer tiefen Beinvenenthrombose. Nicht selten wird bei Lumeneinengung der V. femoralis auch eine Thrombophlebitis im Verlauf der V. saphena magna beobachtet.

Diagnostik Die wichtigste Untersuchung zur Abklärung der Tumorausdehnung und seiner Beziehung zu Nachbarstrukturen ist das **MRT**. Hier sind die aus Radikalitätsgründen zu resezierenden Muskeln zu identifizieren sowie der Zugang und die Planung einer eventuell erforderlichen Gefäßrekonstruktion vorzunehmen. Zur präoperativen Abklärung gehört eine **digitale Subtraktionsangiographie**, die Aufschluss über die Infiltration und die Perfusion des Tumors, aber auch über die periphere Ausstrombahn geben kann. Die Kombination beider Verfahren im Sinne einer MR-Angiografie bietet hinsichtlich der Gefäßbeteiligung von Weichteiltumoren besondere Vorteile.

Therapie Die **Chirurgie** der Weichgewebe an den Extremitäten besitzt enge Beziehungen zur Gefäßchirurgie, da die Blutgefäße hier in aller Regel innerhalb der Sicherheitszone von malignen Weichteiltumoren liegen. Lokal fortgeschrittene Weichteil- und Knochensarkome infiltrieren nicht selten direkt Gefäße und Nerven, sodass zum Erreichen einer R0-Situation eine radikale En-bloc-Resektion dieser Strukturen erforderlich ist. Da Weichteil- und Knochensarkome mit 46–50 % die häufigste Entität in dieser Lokalisation darstellen, ist die Strategie der Gefäßrekonstruktion auf das therapeutische Gesamtkonzept auszurichten (Abb. 6).

In der Regel ist bei Weichgewebssarkomen eine postoperative Radiatio dann erforderlich, wenn eine High-grade-Läsion vorliegt. Die Weichteildeckung kann nach ausgedehnten Resektionen schwierig sein. Daher sollte die Rekonstruktion extraanatomisch verlaufen, wenn kein autologes Material zum Gefäßersatz zur Verfügung steht (▶ Kap. 104, „Gefäßprotheseninfektionen“). Lediglich bei Verwendung der autologen Vena saphena magna oder Vena femoralis superficialis kann in der Regel mit einer unkomplizierten Einheilung des Transplantates in orthotoper Lage gerechnet werden.

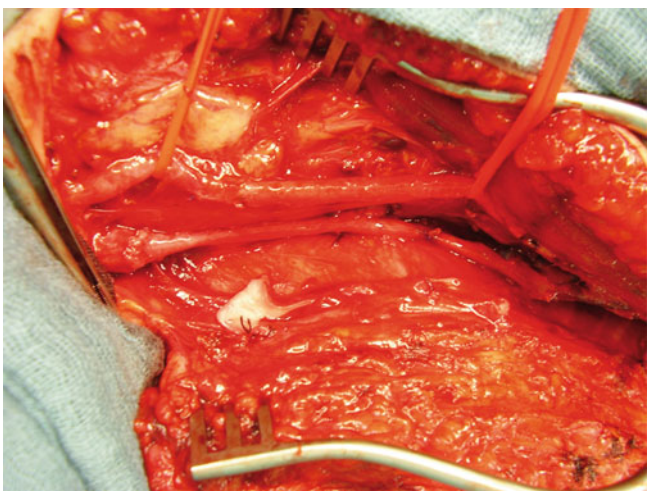


Abb. 6 24-jährige Frau mit einem Low-grade-Angiosarkom in der Adduktorenloge. Im Rahmen der Kompartmentresektion war eine partielle en bloc Resektion der V. femoralis superficialis erforderlich, die mittels V. saphena magna Interponat (End-zu-End) rekonstruiert wurde. Die Abbildung zeigt den Situs nach Kompartimentresektion und erfolgter autologer In-situ-Rekonstruktion

Im Gegensatz zur arteriellen Revaskularisation bei Arteriosklerose, bei denen die Lymphwege subtil geschont werden müssen, ist im Rahmen der onkologischen Chirurgie eine Resektion der Lymphbahnen erforderlich – auch wenn Sarkome primär hämatogen metastasieren. Gerade in der Inguinalregion gewinnt dies eine besondere Bedeutung, da hier mit dem Auftreten von Lymphozelen und Lymphfisteln gerechnet werden muss.

► Von der alleinigen Diathermie zur Dissektion der Lymphbahnen ist aus diesem Grunde dringend abzuraten. Dagegen sollte immer eine Unterbindung der Lymphgefäße erfolgen.

Da Weichgewebstumoren der Extremitäten vorwiegend die Oberschenkelregion betreffen, ist im Anschluss an eine Gefäßresektion in der Regel die Anlage eines femoropoplitealen Bypass erforderlich. Auf die Rekonstruktion der venösen Strombahn kann zwar verzichtet werden. Allerdings kommt es regelhaft zu einer postoperativen, nicht unerheblichen Schwellneigung des Unterschenkels, sodass die Venenrekonstruktion zu empfehlen ist. Von diesem Konzept kann abgewichen werden, wenn die homolaterale V. saphena magna erhalten werden kann. Im anderen Falle sollte eine spiralverstärkte PTFE-Prothese zum Einsatz kommen.

Auch bei bereits nachgewiesener Fernmetastasierung kann die **hypertherme Extremitätenperfusion** mit hochdosiertem Melphalan und TNFα die lokale Tumorkontrolle verbessern und zur Verbesserung der Lebensqualität nach radikaler Resektion ein Extremitätenerhalt erreicht werden. Hierzu werden die A. und V. iliaca externa freigelegt und kanüliert. Die A. und V. circumflexa müssen unterbunden werden, ebenso muss eine anderweitige systemische Leckage ausgeschlossen werden (z. B. mittels Gamma-Kamera). Erst dann kann die zu behandelnde Extremität an die extrakorporale, hypertherme Zirkulation angeschlossen werden, über die die lokoregionäre, hoch dosierte Chemotherapie erfolgt. Die meisten Erfahrungen liegen mit Melphalan und TNFα vor. Nach Beendigung erfolgt das kontrollierte Auswaschen der Chemotherapeutika aus dem lokalen Kreislauf, bevor die Extremität wieder an den systemischen Kreislauf angeschlossen werden kann. Die Punktionsstellen werden mittels Direktnaht verschlossen. Da nach Freigabe des lokoregionären Kreislaufes an die systemische Zirkulation regelhaft durch die Reperfusion eine toxische Kreislaufreaktion eintritt, ist eine unter Umständen mehrtägige postoperative intensivstationäre Überwachung dieser Patienten erforderlich.

Nachsorge und Prognose Die Tumornachsorge sollte im ersten Jahr nach 3, 6 und 12 Monaten erfolgen, anschließend in halbjährlichen Abständen bis zum 2. postoperativen Jahr. Danach erfolgt eine jährliche Nachsorge bis zum 5. Jahr. Neben der klinischen Untersuchung erfolgen eine Ganzkörper-Ultraschalluntersuchung und ein Ganzkörper-MRT.

11 Intravaskuläres Lymphom

Hier handelt es sich um eine Rarität, die sich durch Infarkte verschiedener Organe manifestiert. Klinisch handelt es sich um eine extrem schwierig zu diagnostizierende Erkrankung, da die Symptomatik zunächst völlig in die Irre leitet. Pathogenetisch liegt ein diffuses großzelliges B-Zell-Lymphom zu Grunde, dessen Tumorzellen aber nicht die Gefäße verlassen können. Die Tumorzellen sammeln sich also intravaskulär an, führen hier zu Thrombosen und damit zu Infarkten. Diese Infarkte können alle Organe betreffen. Beispiele hierfür sind: Kalkaneus, dann Lunge, dann ZNS oder eine Extremität oder die Milz oder die Niere etc. Dies führt dazu, dass Patienten oft eine Odyssee durch verschiedenste Fachgebiete hinter sich haben, bevor die Erkrankung durch eine Biopsie diagnostiziert werden kann. Die Behandlung erfolgt durch den Hämato-Onkologen.

12 Palliative Therapie

Verschiedene Faktoren können dazu führen, dass eine sinnvolle kurative Therapie nicht mehr möglich ist. Hierzu zählen neben der generalisierten Tumorerkrankung (Fernmetastasierung)

- der Allgemeinzustand des Patienten,
- exzessive Tumorausdehnung und
- tumoröse Gefäßarrosion.

► Zwei Situationen zwingen in der Palliativsituation aus vaskulärer Sicht zum Handeln: die Gefäßkompression und die Arrosionsblutung. In diesen Fällen sind wenn möglich primär interventionelle Therapieoptionen in Betracht zu ziehen.

Die Dilatation mit Stentung kann eine **Tumorkompression** effektiv beheben. Diese Situation kommt v. a. im Bereich der oberen Thoraxapertur vor, wenn Lymphome, Weichteiltumoren oder Metastasen solider Tumore die großen Venen okkludieren. Die venöse Kompression im Bereich der Thoraxapertur kann zu lebensbedrohlichen oberen Einflussstauungen führen, die ein schnelles und effektives Eingreifen erforderlich machen. Einen orientierenden Hinweis auf die Lokalisation der Kompression gibt die Computertomografie, zur exakten Planung der Therapie erfolgt die (Armvenen-)Phlebografie in Stentbereitschaft. Ein Tumorein-

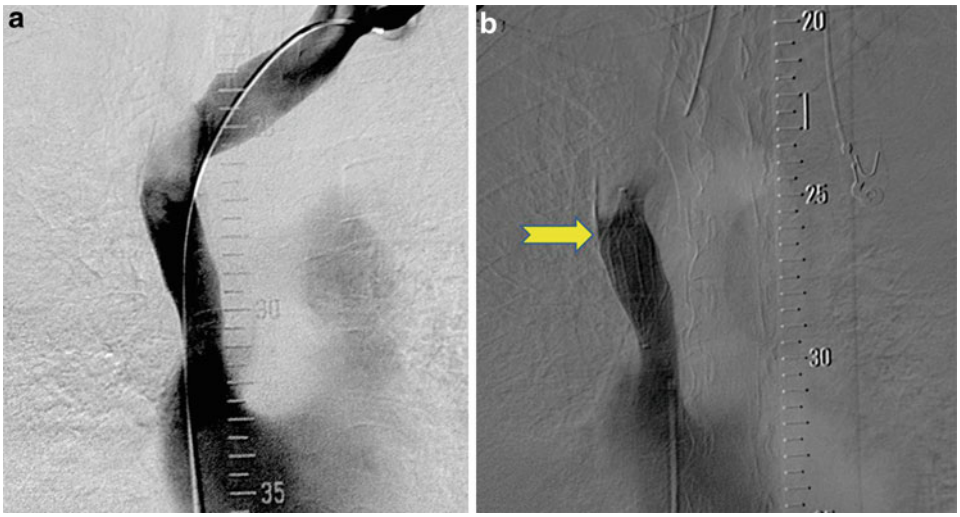


Abb. 7 **a**, **b** Tumorkompression. **a** Kavografie der V. cava superior bei zentraler Tumorobstruktion mit sekundärem Appositionsthrombus. **b** Präoperativ wurde von femoral ein Cava-Filter (*Pfeil*) in den unteren Abschnitt der V. cava superior zur Fixierung des Thrombus und zur Vermeidung weiterer Lungenembolien eingebracht

bruch in die V. cava superior mit sekundärer Thrombusbildung und rezidivierenden Lungenembolien kann die Implantation eines Cava-Filters (Abb. 7) erforderlich machen.

Die Blutung infolge tumorbedingter **Gefäßarrosion** ist in der Regel durch die umgebenden Tumormassen gedeckt. Selten kann das Gefäß jedoch auch frei rupturieren. Ist der Patient noch in einem kreislaufstabilen Zustand, sollte primär eine interventionelle Ausschaltung der Leckage bei größeren Arterien mittels Stentgraft erfolgen. Das technische Vorgehen entspricht dem der interventionellen Ausschaltung eines rupturierten Aneurysmas (► Kap. 63, „Juxtarenale, suprarenale und Abschnitt IV-Aneurysmen der Aorta: Klinik, Diagnostik und konventionelle Therapie“; ► Kap. 64, „Juxtarenale, suprarenale und Abschnitt IV-Aneurysmen der Aorta: Endovaskuläre Therapie“). Dies setzt ein entsprechendes Lager an Stentprothesen in Standardgrößen voraus, welches heute noch nicht in jeder gefäßmedizinischen Einrichtung vorgehalten wird. Es ist dann in Erwägung zu ziehen, einen derartigen Patienten in ein entsprechendes Zentrum zu verlegen. Ist dies aufgrund der Dringlichkeit der Situation nicht möglich (z. B. bei starker Blutung), kann bis zur Verlegung eine temporäre intraluminale Ballonokklusion versucht werden, oder der tumortragende Gefäßanteil muss chirurgisch exploriert werden. Bei diffusen Blutungen aus kleineren Tumorgefäßen sollte der Versuch einer Katheterembolisation unternommen werden. Als Embolisate kommen hier Mikrospiralen oder kleine Kunststoffpartikel zum Einsatz.

13 Postoperative Therapie und Nachsorge

Die postoperative Therapie orientiert sich an der Art der Grunderkrankung. Wegen des Tumorleidens verbietet sich eine Okklusionsprophylaxe mit Marcumar.

Unmittelbar postoperativ erhalten die Patienten eine einmalige, gewichtsadaptierte niedermolekulare Heparingabe subkutan, da diese Patienten als Hochrisikopatienten im Sinne der postoperativen Thromboseprophylaxe anzusehen sind. Nach Entfernung der Drainagen erfolgt in der Regel die Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern (z. B. ASS 100 mg/d) als Langzeittherapie.

Bei infragenualen Rekonstruktionen nach Tumorresektionen der unteren Extremität wird mit Kumarinen antikoaguliert.

Interventionell behandelte Patienten erhalten für 6 Wochen post interventionem eine Kombination aus Clopidogrel (75 mg/d) und Acetylsalicylsäure (100 mg/d). Im Anschluss daran erfolgt eine ausschließliche Prophylaxe mit ASS 100 mg/d.

Die strukturierte **Tumornachsorge** ist in den vergangenen Jahren erheblich modifiziert und reduziert worden, sodass für eine Vielzahl von Tumoren heute eine symptomorientierte onkologische Nachsorge praktiziert wird. Die Langzeitprognose von Patienten, die zum Erreichen der Tumorfreiheit einer radikalen Resektion mit Gefäßersatz unterzogen wurden, ist in der Regel jedoch schlechter als bei umschriebenem Tumorwachstum ohne Gefäßersatz. Insofern ist gerade bei diesen Patienten eine engmaschige Nachsorge sinnvoll, um frühzeitig das Auftreten von Lokalrezidiven oder Fernmetastasen zu erkennen. Hierzu existieren jedoch keine evidenzbasierten Daten, da die Kollektive sehr heterogen sind und daher keine allgemeinen Empfehlungen abgegeben werden können. Die onkologische Nachsorge ist daher auf den Einzelfall abzustimmen und individuell zu strukturieren. Im Einzelnen bieten sich hierzu an:

- Klinische Untersuchung
- Sonografie
- Röntgenbild des Thorax in zwei Ebenen
- Gegebenenfalls Computertomografie und/oder Kernspintomografie
- In Abhängigkeit vom Primärtumor die Bestimmung von Tumormarkern (z. B. Ca 19–9, CEA, AFP u. a.)

Die **Nachsorge der Gefäßrekonstruktionen** hingegen sollte in der Regel einem standardisierten Schema unterworfen bleiben.

- Im ersten Jahr post operationem erfolgt eine klinische und duplexsonografische Kontrolle der Rekonstruktion nach 3, 6 und 12 Monaten, da die Gefäßwand besonders innerhalb der ersten Wochen und Monate zu einer Hyperplasie der Intima neigt.

Nach Ablauf von 12 Monaten sollte eine jährliche Kontrolle erfolgen, auch wenn keine Symptome auftreten. Auf diese Weise können frühzeitig Anastomosenstenosen erkannt werden und im Sinne eines Serviceeingriffes vor Auftreten eines manifesten Bypassverschlusses behoben werden.

In der palliativen Situation ergeben sich auch für die Gefäßrekonstruktion eingeschränkte Nachsorgepflichten. Hier kann mit Blick auf die eingeschränkte Lebenserwartung der Patienten die strukturierte Nachsorge derart modifiziert werden, dass lediglich bei Auftreten neuer Symptome eine Untersuchung erfolgt.

Literatur

Brennan MF, Alektiar KM, Maki RG (2001) Sarcomas of the soft tissue and bone. In: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA (Hrsg) Cancer, principles and practice of oncology, 6. Aufl. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, S 1996

Eeles R, Fisher C, A'Hern R et al (1993) Head and neck sarcomas: prognostic factors and implications for treatment. Cancer 68:201

Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F (Hrsg) (2002) WHO classification of tumours. Pathology & genetics tumours of soft tissue and bone. IARC Press, Lyon

Nagel M, Ockert D, Stoelben E, Saeger HD (1994) Ergebnisse der chirurgischen Therapie bei Weichteilsarkomen des Retroperitoneums. Zentralbl Chir 119(7):488–94

Weiss SW, Goldblum JR (Hrsg) (2001) Enzinger and Weiss's soft tissue tumors, 4. Aufl. Mosby, St. Louis

Zahm SH, Fraumeni JF (1997) The epidemiology of soft tissue sarcoma. Semin Oncol 24:504–514

Stichwortverzeichnis

A
Abciximab 41
Abdomen
  offenes 383
abdominale Aorta
  Eingriff 332
  postoperative Blutung 358
  Rumpfwandäste 555
  Verschluss 360
abdominelles Aortenaneurysma (AAA) 92, 131, 647
  arteriosklerotisches 71
  Behandlungsfälle 131
  Behandlungsfälle in Deutschland 132
  chirurgische Therapie 682
  Diagnostik 677
  endovaskuläre Therapie 691
  Epidemiologie 131, 673
  inflammatorisches 677
  juxtarenales 673
  Klinik 676
  konservative Therapie 681
  operative Therapie 680
  Pathogenese 675
abdominelles Kompartmentsyndrom (ACS) 381, 658, 700
  Algorithmus 382
  Diagnose 382
  manifestes 381
  Multiorganversagen 383
  primäres 381
  sekundäres 381
Abduktions-Elevations-Rotations-Text 538
ABI (Ankle-Brachial-Index) 152
Ablation
  mechano-chemische (MOCA) 985
Abszess 371
ACE-Hemmer 323
Acetylsalicylsäure 40
  perioperatives Risiko 219
Achenbach-Syndrom 56
Achselvenenthrombose 933
ACS. *Siehe* abdominelles Kompartmentsyndrom
Activated clotting time 42
Acute-respiratory-distress-Syndrom (ARDS) 1106
Adamkiewicz-Arterie 553
Adduktoren-Outlet-Syndrom 878
Adhäsine 1131
Adipozyten 70
Adiuretin 28
Adjuvantien 329
ADP-Rezeptorantagonist 40
Adrenalin
  Gefäßtonus 28
Adson-Test 149, 539
Advanced glycation end products 74
Advanced Trauma Life Support Protokoll 1098
Adventitiadegeneration
  zystische 880, 884
AER-Test (Abduktions-Elevations-Rotations-Text) 538, 539
Aggregationshemmung 206
Aggressin 1131
AIDS 1225
Akrozyanose 1123
akute arterielle Thrombose 521
  akute mesenteriale Ischämie 772
akute Extremitätenischämie 135
  Behandlungsfälle in Deutschland 136
  Epidemiologie 135
akute mesenteriale Ischämie 767, 772
  Bildgebung 769
  Embolie 767
  Hybrid-Prozedur 775
  klinisches Bild 769
  Kollateralen 761
  Mortalitätsrate 768
  Risikofaktoren 768
  Studienlage 773
  Thrombolyse 775
akuter arterieller Verschluss 77
  Kind 436
  6 P 77
akuter Gefäßverschluss
  Anamnese 519
  obere Extremität 520, 521
akutes Aortensyndrom 563, 601
  Ätiopathogenese 601
  Aortendissektion
  bildgebende Diagnostik 569
  chirurgische Therapie 571
  Diagnostik 607
  European Society of Cardiology 563
  Initialbehandlung 570
  Klassifikation 564
  Klinik 606
  postoperative Verlaufskontrolle 572
  prädisponierende Faktoren 566
  Therapie 570, 609
ALARA-Prinzip 406
Aliasing-Phänomen 152

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2020

E. S. Debus, W. Gross-Fengels (Hrsg.), *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*, Springer Reference Medizin,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-53380-2

Alkoholembolisation
Folgebehandlung 1033
Medikation 1033
Nachuntersuchung 1033
superselektive Katheterisierung 1032
Überwachung 1033
Vermeidung von gesundem Gewebe 1032
Vollnarkose 1033
Allen-Test 148, 520, 528
Allgemeinanästhesie 327
Allograft 623
arterieller 18
alloplastisches Material 277
Alpha-2-Rezeptoragonist
perioperatives Risiko 219
AMI. *Siehe* akute mesenteriale Ischämie
Aminoglykoside 243
Aminopenicillin 239
Amputation 1101
Begutachtung 425
Defektheilung 306
Diabetes-assoziierte 1201, 1207
Erwerbsminderung 426
Indikation 303
transfemorale 315
transgenikuläre 308
transmalleoläre 309
transmetatarsale 310
transtibiale 313
verborgene 308, 309
Amputationshöhe 305
Amputationstechnik 308
AMS. *Siehe* Arteria mesenterica superior
ANA (antinukleäre Antikörper) 1172
Anämie
perioperatives Risiko 216
Anästhesie 327
balancierte 329
Analgesie 337
patientenkontrollierte 331
Analgosedierung 337
Anaphylaxie 372
Anastomose
Kind 433
nach Williams und Klop 555
Anastomosenaneurysma 867
Anastomoseninfektion 357
Anastomosentechnik 1053, 1056
ANCA (antineutrophile zytoplasmatische Antikörper) 1171, 1172, 1180
Aneurysma
Abschnitt IV 648
Aorta ascendens 575
Aorta descendens (*siehe* DTAA)
aortales (*siehe* Aortenaneurysma)
aortoiliakales 708
Arteria renalis, Kind 442
Diagnostik 649
dissecans 91
echtes 91
erworbenes 91
falsches 91, 616, 1058, 1154
femoropopliteales 865
infektiöses 94
inflammatorisches 94, 676, 677
infrarenales 669
juxtarenales 648, 669
Kind 439
Klassifikation 648
Klinik 648
konventionelle Therapie 651
krurales 874
kruropedales 887
mykotisches 97, 722, 874, 1153, 1154
nicht-aortales, Kind 441
operative Therapie 652
pararenales 648
peripheres 96
peripheres arterielles, Kind 442
PET 186
posttraumatisches 1154
rupturiertes (*siehe* Aneurysmaruptur)
Rupturrisiko 647
Sofortmaßnahmen 649
spurium 91, 867
suprarenales 648
syphilitisches 1154
Therapie, Hybridverfahren 656
thorakoabdominelle Aorta (*siehe* TAAA)
transrenales 648
traumatisches 95
tuberkulöses 1154
Ursache 91
verum 91, 865
viszerales 97
viszerales, Kind 442
Aneurysmaausschaltung
Bell-bottom 727
Cross-over-chimney 731
Erhalt der Arteria iliaca interna 726
Hybrid-Operation 733
Indikation 724
parallel Endograft 727
Risikobewertung 724
Trifurkationsgraft 729
Aneurysma-Osteoarthritis-Syndrom (AOS) 722, 739
Aneurysmaruptur 677, 715
gedeckte 677
Risiko 97
Therapie 657
Aneurysmektomie
Nierenarterie 835
Aneurysmeninfektion
Ätiologie 1153
Aorta 1156
Diagnostik 1154
Epidemiologie 1153
Klinik 1154
Pathogenese 1154
periphere 1156
Therapie 1156
viszerale 1157
Aneurysmorrhaphie 868
Nierenarterie 835
angeborene Herzerkrankung
perioperatives Risiko 214
Angio-Behçet 1190
Angiographie
aortale 608, 650
computertomographische 69, 174
Geschichte 17
Angiomatose
bazilläre 1220, 1221

Angio-MRT
akutes Aortensyndrom 570
Angioosteohypertrophes Syndrom 1031
Angiopathie
diabetische 887
periphere 1199
Angioplastie
kruropedale 911
perkutane (*siehe* perkutane Angioplastie)
perkutane transluminale (*siehe* perkutane transluminale Angioplastie)
subintimale 266
Angiosarkom 1222
Angiosomkonzept 912
Angiotensin II 28
Angiotensin-converting-enzyme-Hemmer 1118
Angiotensin-II-Rezeptorblocker 1118
Ankle-Brachial-Index (ABI) 152
Annexin-2 31
Antibiotika
Auswahl 239
Antibiotikaprophylaxe
Indikationen 239
perioperative 239, 1134
Antibiotikaresistenz 236
Antibiotikatherapie
Aortenaneurysma 682
kalkulierte 1205
systemische 903
Übersicht 243
Wundinfektion 118
Anticardiolipin-Antikörper 1192
Antifibrinolytika 58
Antikoagulantien 205
direkte orale (*siehe* direkte orale Antikoagulanzien)
Antikoagulation 897
Blutungsrisiko 48
orale 39, 427
tiefe Venenthrombose 947
perioperatives Management 49
Antikörper
antineutrophile zytoplasmatische Antikörper (ANCA) 1171, 1172, 1180
antinukleäre (ANA) 1172
Anti-nDNS-Antikörper 1173
Antiphospholipid-Antikörper-Syndrom 37, 38, 1117, 1169, 1192
Antithrombin-Mangel 37
Antoniusfeuer 1124
Antyllos 13
Aorta
abdominale (*siehe* abdominale Aorta)
descendens 552
thorakale (*siehe* thorakale Aorta)
aortale Stenose
Kind 443
aortale Thrombose
Kind 443
Aortenaneurysma 71, 615
abdominelles (*siehe* abdominelles Aortenaneurysma)
Ätiopathogenese 647
IgG4-assoziiertes 72
inflammatorisches 71, 1188
infrarenales 94, 677
kardiovaskuläre Komorbidität 678
luetisches 935
Prognose 663
bei Riesenzellarteriitis 1183
Risikofaktoren 92
Therapie 678
thorakales (*siehe* thorakales Aortenaneurysma)
thorakoabdominelles (*siehe* TAAA)
Verlauf 662
Aortenaneurysmareparation
endovaskuläre 667
Aortenbogen 549
Anatomie 588
doppelter 552
Ishimaru-Einteilung 588
Aortenbogenaneurysma
Ätiologie 579
Angio-MRT 580
Diagnose 580
Elefant-trunk-Technik 582
Frozen-Elephant-Trunk-Technik 582
interventionelle Therapie 587
Kernspintomographie 580
klinisches Bild 579
Operationsindikation 580
Pathogenese 579
Rupturrisiko 580
Aortenbogenersatz
Hirnprotektion 581
Hypothermie 581
kompletter 583
Kreislaufstillstand 581
partieller 583
selektive antegrade zerebrale Perfusion 582
Stentgraftprothese 584
Technik 583
Variante 581
Zugang 580
Aortenbogenpathologie 593
Chimney-Graft 598
Endo-Conduit 590
In-Situ-Fenestrierung 598
Luftembolie 599
sequentielle Prothesenauslösung 594
Therapieplanung 588
transapikaler Zugang 591
transseptaler Zugang 591
Verlegung der Stentlandungszone 594
verzweigte Stentprothese 598
zielgenaue Stentprothesenfreisetzung 594
Zugangskomplikation 590
Aortenchirurgie 654
Aortenclamping
suprarenales 362
Aorten-Crossclamping 624, 629
Aortendissektion 132
akute 563, 603, 604
Behandlungsfälle 133
chronische 603
DeBakey-Klassifikation 564
Diagnostik 607
Epidemiologie 132, 603
erworbene 601
familiäre 602
iatrogene 602
interventionelle Therapie 610
Klassifikation 603
Komplikation 568
medikamentöse Therapie 609

Aortendissektion (*Fortsetzung*)
Nachsorge 612
bei Riesenzellarteriitis 1183
Risikofaktoren 603
Stanford-Klassifikation 564
Therapie 609
Typ A 603, 610
Typ B 603, 606, 610
Verlauf 606
Aorteneingriff
Antikoagulation 50
endovaskulärer 638
Komplikation 640
Landezone 637
Nachsorge 640
TAH 50
Aortenendoprothese 691, 1141
Komplikation 698
Verankerung 693
Aortenerkrankung
genetisch bedingte (*siehe* genetisch bedingte Aortenerkrankung)
Aortenersatz 654, 661, 682
Komplikation 682
Aortenisthmusstenose 549
Aortenklappenerkrankung
bikuspide (BAV) 741
Aortenklappeninsuffizienz 569
Aortenklappenstenose
perioperatives Risiko 215
Aortenperfusion 625
Aortenrekonstruktion 652, 657
Aortenruptur 568, 677
endovaskuläre Therapie 1083
operative Versorgung 1083
traumatische 1079, 1083
Aortenstumpfruptur 1142
Aortensyndrom
akutes (*siehe* akutes Aortensyndrom)
hypoplastisches 708, 712
Aortenulkus
penetrierendes (PAU) 563, 567, 604, 606, 611
Aortenverletzung 1092
stumpfe abdominelle 1092
traumatische 641
Aortenverschluss
totaler 712
Aortenwurzelersatz
nach David 571
nach Yacoub 571
Aortitis 565
infektiöse 72
isolierte 72, 1171
isolierte thorakale 1170, 1188
rheumatoide 72
Aortographie 608, 650
aortoiliakale Gefäße
postoperative Blutung 359
Aortoplastie 610
Aortotomie 712
APC-Resistenz 38
Appositionsthrombose 79
Arachidonsäure 28
Arbeitsanweisung 390, 392
Arbeitsunfähigkeit 417
Arcus aortae. *Siehe* Aortenbogen
ARDS (acute-respiratory-distress-Syndrome) 1106
Argatroban 39, 42
Armarterienverschluss
Begutachtung 422
Armgefäßverschluss 520, 521
Armvene
Sonographie 169
Armvenenthrombose
Diagnostik 933
Rezidiv 934
Symptome 933
Therapie 934
Arrhythmie 1069
perioperativ neu auftretende 215
supraventrikuläre 215
ventrikuläre 215
Artegraft-Prothese 287
Arteria Adamkiewicz 627
Arteria axillaris 455, 509
Stenose 168
Arteria baumannii 241
Arteria brachialis 511
superficialis 511
postoperative Blutungen 358
Arteria carotis
Aneurysma (*siehe* Karotisaneurysma)
Endarterektomie (*siehe* Karotisendarterektomie)
Arteria carotis communis dextra 550
Arteria carotis communis sinistra 551
Arteria carotis externa 461
Arteria carotis interna 461
asymptomatische Stenose 477
Eingriff 334
symptomatische Stenose 478
Arteria dorsalis pedis 842
Arteria femoralis 841
nicht palpabler Puls 709
Varianten 842
Arteria femoralis communis
Aneurysma 865, 866
Verschluss 854
Zugang 695, 853
Arteria femoralis superficialis
Aneurysma 865, 866
Verschluss 853, 856
Arteria iliaca
Aneurysma (*siehe* Iliakalaneurysma)
Arteria iliaca externa 557
Ruptur 715
Arteria iliaca interna 558
Aneurysma 708
Embolisierung 699
Verschluss 699
Arteria ischiadica 878
Arteria lienalis
Aneurysma 97, 809
Arteria lusoria 455, 551
Arteria mediana 516
Arteria mesenterica inferior 555
Überstentung 695
Arteria mesenterica superior 555
Aneurysma 97
Kollateralen 761
Physiologie 760
Revaskulisation 1239
Verletzung 1093
Verschluss 1239

Arteria ovarica 555
Arteria peronea 848
Arteria plantaris lateralis 848
Arteria plantaris medialis 848
Arteria poplitea 842
  Aneurysma 862, 868
  Stenose 168
  Varianten 848
  Verlaufsvarianten 878
  Verschluss 853, 861
Arteria profunda brachii 511
Arteria profunda femoris 841
  Aneurysma 96, 867
Arteria radialis 511
  Versorgungsgebiete 511
Arteria radicularis magna 553, 627
Arteria renalis. *Siehe auch* Nierenarterie
  Aneurysma 97
Arteria subclavia 455, 509
  Anatomie 500
  Stenose 168
  Varianten 500
Arteria subclavia dextra 550
Arteria subclavia dextra lusoria 588
Arteria-subclavia-Erkrankung
  American Heart Association 501
  Angioplastie 503
  Diagnostik 501
  endovaskuläre Techniken 502
  Epidemiologie 499
  European Society for Vascular Surgery 501
  Häufigkeit 499
  Indikationsstellung 501
  offen-chirurgische Behandlung 504
  Risikofaktoren 499
  Symptome 500
  TEVAR 504
Arteria subclavia sinistra 551
Arteria testicularis 555
Arteria thyreoidea ima 551, 588
Arteria tibialis anterior 842
Arteria tibialis posterior 842
Arteria ulnaris 513
Arteria vertebralis 455
  extrakranielle Stenose 129
  linke, solitärer Abgang 588
  Varianten 456
arterielle Blutung
  Komplikation 367
arterielle Embolie 77, 521
  akute mesenteriale Ischämie 771
arterielle Hypertonie 321
  Aortendissektion 565
  Begutachtung 422
  perioperatives Risiko 216
arterielle Lyse 79
arterieller Frühverschluss 360
arterieller Gefäßverschluss. *Siehe* Arterienverschluss
arterieller Sofortverschluss 359
arterielles Tortuositäts-Syndrom (ATS) 740
arterielle Thrombose 77, 521, 772
arterielle Verschlusskrankheit
  periphere (*siehe* periphere arterielle Verschlusskrankheit)
Arterien
  Duplexsonographie 165, 167
  kruropedale 895, 912
  extrakranielle hirnversorgende 165
  hirnversorgende, Verschluss 360
  periphere 167
  Revaskularisation 892
  Verschluss 900
Arteriendruckmessung
  optische 155
Arterienmapping 1047
Arteriensystem. *Siehe* Gefäßsystem
Arterienverschluss 368, 422
  akuter 77, 436
  chronischer, Kind 437
Arteriitis
  aneurysmatische 1153
  rheumatische 1170
  temporalis 1170, 1182
arterio-arterielle Embolie 77
Arteriopathie
  diabetische 307
Arteriosklerose 675
  allgemeine 307
  Blutdruck 70
  chronische Ischämie 527
  Entzündung 65
  Pathophysiologie 63
  PET 186
  Rauchen 67
  Stadieneinteilung 64
arteriosklerotische Stenose
  Altersabhängigkeit des Outcomes 492
  Anamnese 465
  CAS 490
  CAS *vs*. CEA 491
  CEUS 467
  CT-Angiographie 468, 489
  digitale Subtraktionsangiographie (DSA) 469
  Doppler-Sonographie 466
  Einfluss des Geschlechts 493
  Farbdopplersonographie 467
  Interponat 474
  Karotisstentbehandlung 490
  klinische Untersuchung 465
  MR-Angiographie 469
  periprozedurale Medikation 490
  Sonographie 466
  Studienlage 491
  Tandempathologien 469
  Therapiewahl 491
  transkranielle Doppler-Sonographie (TCD) 467
  zerebrale Protektion 490
Arteriospasmus 1079
arterio-venöse Malformation 1029
  Alkoholembolisation 1030
  chirurgische Behandlung 1029
  Embolisationsbehandlung 1029
  Klassifikation nach Yakes 1034
ASA-Klassifikation 234
ASB (Assisted spontaneous breathing) 338
aseptische Komplikation
  PICC 1069
  Portkatheter 1069
aseptische Thrombose 1069
Assisted spontaneous breathing (ASB) 338
asymptomatische ACI-Stenose 477
Atherektomie 266
Atherombrei 63

Atheromembolie 68
  Auge 69
AT-III-Mangel 938
AT-Rezeptorantagonist 323
Atria-Score 49
ATS (arterielles Tortuositäts-Syndrom) 740
Aufklärung 347
Autakoide 28
Autoantikörper
  antineutrophile zytoplasmatische (*siehe* ANCA)
  antinukleäre (ANA) 1172
Autograft
  venöses 17
Autoimmunpankreatitis 72
Autotransfusion 628
AV-Fistel (arteriovenöse Fistel) 199
AVM. *Siehe* arterio-venöse Malformation
Axilla-outlet-Syndrom 536
Axillarisstenose 168
Axillarvenenthrombose
  Begutachtung 426
Azathioprin 1185, 1187, 1190
Azetylsalizylsäure 919

B
Babcock, William Wayne 5
Bakteriämie 1153
Balanced-steady-state-free-precessione-Technik 182
Ballonangioplastie 264, 857, 912
Ballonkatheter
  Geschichte 20
Ballonokklusion 1107
Banding 1060
Bannayan-Syndrom 1031
Baresprings
  Aortenbogenpathologie 593
Basisanalgesie 348
Bayliss-Effekt 26
Bean-Syndrom 1031
Beatmung
  Intensivmedizin 338
  Weaning 338
Beckenarterie
  Aneurysma 708 (*siehe auch* Iliakalaneurysma)
  Stenose 168
  Stentimplantation 267
  traumatische Verletzung 1093
  Verschluss 709, 714
Beckenbodennekrose 682
Beckenexenteration 1244
Beckenvenensporn 957
Beckenvenenthrombose 943, 957
  Diagnostik 946
  Symptomatik 945
Beckenvenenverletzung 1094
Behandlungsaufklärung 419
Behandlungsfehler
  Evaluation 419
Beinödem
  Differenzialdiagnose 1001
Beinvenensonographie 170
Beinvenenthrombose 943, 957
  Diagnostik 946
  Symptomatik 945
  tiefe 37, 170, 183, 418, 425, 426
Bentall-Operation
  akutes Aortensyndrom 571
Bernard-Soulier-Syndrom 55
Bernoulli-Effekt 1049
Berufskrankheit 417, 427
Beta-Blocker 204, 322, 681
  perioperatives Risiko 217
Bifurcatio
  aortae 552
  carotidis 459
  tracheae 554
Bifurkationsprothese 668, 680
bikuspide Aortenklappenerkrankung (BAV) 741
Bindegewebsschwäche 624
biologischer Graft 282
BIPAP (biphasic positive airway pressure) 338
Biphasic positive airway pressure 338
Bird-beak-Phänomen 593
Bivalirudin 42
Blue-Rubber-Bleb-Nevus-Syndrom 1031
Blue-toe-Syndrom 709, 866, 881
Blutdruck
  Arteriosklerose 70
  mittlerer 25
Blutdruck-Kontrolle 204
Blutdruckmessung
  nicht-invasive 325
Blutdruckregulation 29
Blutegel 304
Blutgasanalyse 327
Blutung
  Antikoagulanzien 43
  arterielle 367
  intrakranielle 48
  postoperative 358, 359, 903
  unkontrollierte 1105
  venöse 369
Blutungsgefahr 358
Blutungskontrolle
  Damage-Control-Konzept 1106
Blutungsneigung
  Anamnese 57
Blutungsrisiko
  Antikoagulation 48
  Einschätzung 49
  Score 49
  TAH 48
Body-Floss 699
Bogota Bag 658
Bolia-Technik 916
Bona-Jäger-Amputation 311
Bona-Jäger-Gelenklinie 308
boviner Graft 282
boviner Perikardpatch 291
boviner Truncus brachiocephalicus 588
Boyd-Vene 850
Brachiopedalindex 113
Brachiozephalgie 537
Bradyarrhythmie
  perioperativ 216
Bridging
  geplante Intervention 39
Bridging-Therapie 205
Bronchialkarzinom
  Gefäßbeteiligung 1235
Broviac-Katheter 1066

Brückensymptom 426
Budd-Chiari-Syndrom 938, 941, 971, 1190, 1231
Bühler-Anastomose 555, 761
Bülau-Drainage 1085
Bulldog 1056
Bypass
  bei alten Patienten 902
  aorto-distaler 1142
  aortofemoraler 711, 1130, 1135, 1136, 1142, 1145
  aortoiliakaler 711
  axillobifemoraler 255
  axillofemoraler 255, 1142
  extrakorporaler 1146
  femorokruraler 258, 892, 900
  femoropoplitealer 860
  infragenualer 256
  infraskrotaler, perineal femoro-femoraler 1145
  kruropedaler 902
  lateraler 1145
  poplitealer 258
  thorako-femoraler 1144
Bypassanlage
  Kind 434
  Studienlage 51
  untere Extremität
Bypassverschluss 904

C
Captopril 1118
Captopril-Szintigraphie 819
Caput medusae 971
Carbapenem 243
Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe 397
Cardioverter-Defibrillator
  implantierbarer (ICD) 216
Carotid artery stenting (CAS) 495
Carotis. *Siehe* Karotis
Cava-Blockade 949
Cava-Ersatz
  totaler 941
Cava-Filter 939, 949, 951
Cava-superior-Syndrom 935
Cava-Thrombose 938, 939
  infrarenale 938
CEAP-Klassifikation 999
Celsus 3
Cephalosporine 239
Chapel-Hill-Klassifikation 1170
Charcot-Fuß 307
Charriere-Skala 433
Chemokine 65, 66
chirurgisches Operationsprotokoll
  TAAA 625
Cho-Do-Klassifikation 1035
Cholesterinembolie 1117
Chopart-Amputation 312
Chopart-Gelenklinie 308
chronische Herzinsuffizienz
  perioperatives Risiko 214
chronische intestinale Ischämie
  Ätiologie 778
  Angioplastie 797
  Diagnostik 779
  Duplexsonografie 780
  klinisches Bild 779
  Krankheitsverlauf 778
  Mortalität 796
  Revaskularisierung 783
  Stenting 797
chronische Ischämie
  Allen-Test 528
  Anamnese 527
  apparative Diagnostik 528
  chirurgische Therapie 532
  CT-Angiografie 530
  Diagnostik 528
  Differenzialdiagnose 530
  digitale Subtraktionsangiographie 530
  Duplex-Ultraschall 529
  eingriffsbezogene Komplikation 532
  endovaskuläre Therapie 530
  Klinik 527
  klinische Untersuchung 528
  konservative Therapie 534
  Magnetresonanz-Angiografie 530
  Nachbehandlung 533
  obere Extremität 527–534
  Positronenemissionstomografie 530
  Therapie 530
chronische mesenteriale Ischämie (CMI) 762, 764
  Ätiologie 778
  Bailout-Verfahren 799
  Bildgebung 780
  In-Stent-Restenosen 798
  Langzeitüberleben 800
  mesenteriale Vaskulitis 802
  Reintervention 796
  Symptome 779
  Symptomlinderung 796
chronischer arterieller Verschluss
  Kind 437
chronischer Gefäßverschluss 520
chronische Typ-B-Dissektion 616
chronische venöse Insuffizienz 137
  chirurgische Behandlung 8
  Epidemiologie 137
  Umschneidung 9
chronische venöse Obstruktion 962
  Antikoagulation 967
  Reintervention 968
  Therapie 963
chronisch-obstruktive pulmonale Erkrankung (COPD)
  perioperatives Risiko 217
Churg-Strauss-Syndrom 1169, 1171, 1178
Chylaskos 974
Chylothorax 297
Clamp-and-sew-Technik 624
Clamping-Ischämie 482
Clamp-repair-Prinzip 1083
Claudicatio
  glutäale 682
Claudicatio intermittens 197, 709, 881
  Begutachtung 423
  Differenzialdiagnose 148, 879
  Symptomatik 198
Clindamycin 237, 243
Clopidogrel 39, 40, 266
CMI. *Siehe* chronische mesenteriale Ischämie
Coarctatio aortae 549
Cochrane-Review 205
Cockett-Vene 850

Coil-Embolisation 1156
AVM 1039
Nierenarterienaneurysma 836
Colchicin 1190
Color-Energy-Doppler-Verfahren 165
Compliance
Medikamente 47
Computertomographie. *Siehe* CT
Conduit
offenes 699
continuous positive airway pressure 338
COPD. *Siehe* chronisch-obstruktive pulmonale Erkrankung
Coral Reef Aorta 827
Coronary-Steal-Syndrom 499
CPAP (continuous positive airway pressure) 338
Crawford-Lagerung 629
Crawford-Operation 645
C-reaktives Protein 651, 676
Creatinkinase 78
Crossclamping 624
Cross-over-Bypass 1144
Cross-over-chimney 731
Cross-over-Technik 261, 853
Crush-Niere 357
Crush-Syndrom 380
CT (Computertomographie)
akutes Aortensyndrom 569
kontrastmittelverstärkte 569
CT-Angiographie 174
CT-Phlebographie 175
Cuff
präformiertes 861
Custodiol HTK® 628
cutting ballon angioplasty 266
CW-Doppler-Verfahren 151, 466
Cyclooxygenase 28
Cyclophsophamid 1181

D
Dacron 624
Dakryoadenitis 1181
Damage-Control-Resuscitation 1105
damage control surgery 632
endovaskuläre 1108
intraoperative 1107
offene Bauchbehandlung 1107
präoperative 1106
Danaparoid 39, 42
Daptomycin 231
Dark-blood-MRA 182
Datenregister
Anforderungen 400
Davis, David 6
DDAVP (1-Desamino-8-D-Arginin-Vasopressin) 58
DeBakey-Klassifikation 604
debranching 662
viszerales 645, 637
zervikales 637
Débridement
biochirurgisches 117
chirurgisches 117
Deckplattenruptur 67
DeGIR-QM-Software
Patientenliste 401
DeGIR-Register 365
Dekubitalulkus 111
denaturierte humane Umbilikalvene 288
periphere Bypasschirurgie 288
dermal back flow 1021
1-Desamino-8-D-Arginin-Vasopressin (DDAVP) 58
De-Schepper-Syndrom 941
Desobliteration
offene 256
Deutsche Gesellschaft für Interventionelle Radiologie und minimalinvasive Therapie (DeGIR) 395
Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR) 396
Devaskularisation
gastroösophageale 973
segmentale 1049
Dezelerationstrauma 1079
Kind 446
Diabetes mellitus
Amputation 307
Begutachtung 422
Management 900
perioperatives Risiko 216
periphere arterielle Verschlusskrankheit 900
diabetischer Fuß 136, 1197
Behandlungsfälle 137
Bypasschirurgie 1202
Epidemiologie 136
Gefäßintervention 1202
Infektion 1204
Langzeitergebnis 1207
Pathophysiologie 1198
Pharmakotherapie 1204
Prävention 1201
Risikofaktor 1199
Therapie 1202
Wundheilung 1206
Diagnoseaufklärung 419
Diagnostik
venöse 158
Dialyseshunt 334
Dialyseshunt-Verschluss 79
Diathese
hämorrhagische 55
thrombophile 38
Dipyridamol 40
direkte orale Antikoagulanzien (DOAK) 42, 43, 52, 947
Leitlinienempfehlung 44
Nierenfunktion 43
Operation 44
Patientenvoteile 43
perioperatives Risiko 220
pharmakologische Eigenschaften 220
Dissektion
spontane 722
Dissektionsmembran 630
Diuretika
perioperatives Risiko 219
DOAKs. *Siehe* direkte orale Antikoagulanzien
Dodd-Vene 850
Dokumentation 392, 420
Delegation 392
Umfang 392
Zuständigkeit 392
Dokumentationspflicht 392
Doppellumentubus 629
Dopplerdruckmessung
arterielle 152

Dopplerflussmessung
transkranielle 629
Doppler-Sonographie 151, 153
Gefäßverschluss obere Extremität 520
Double-inversion-recovery-Technik 182
DRASTIC-Score 819
Drilling-Technik 915
DRIL-Operation 1060
Drogenabusus
Aneurysma 96
drug-eluting stent 266, 858
Drummond'sche Marginalarterie 761
DTAA (Aneurysma der deszendierenden thorakalen Aorta) 615, 641
Ätiologie 616
bildgebende Verfahren 620
chronische Typ-B-Dissektion 616
Computertomographie 620
Diagnostik 620
Ehlers-Danlos-Syndrom 616
Einbeziehung des distalen Aortenbogens 629
Klassifikation 617
klinisches Bild 619
Marfan-Syndrom 616
natürlicher Verlauf 615
Operationsindikation 623
Pathophysiologie 617
duale Plättchenaggregationshemmung
perioperatives Risiko 219
Ductus thoracicus 463
Dünndarmtransplantation 1166
Dunbar-Syndrom 801
Duplexsonographie 151
farbkodierte 165, 1215
Gefäßverschluss obere Extremität 520
mesenteriale 780
Durchblutungsstörung
Ergotamin-induzierte 1124
Dyslipoproteinämie 1204
Dysphagia lusoria 500
Dysplasie
fibromuskuläre 495, 499, 722

E
EAST-Test 149
Echokardiographie
transösophageale 221, 326, 570, 609, 626
transthorakale 570, 608, 953
Eden-Test 149
Effektororgane
abdominelles Kompartment 382
Ehlers-Danlos-Syndrom 602, 722, 1160
Aortendissektion 565
Kind 441
vaskuläres (vEDS) 740
Eierstockarkade 555
Eikosanoide
Gefäßtonus 28
Eingriffskomplikation
Schweregrad 399
Einlumenbeatmung 624
Einzelknopf-Matratzennaht 249
Einzelknopfnaht 249
EKG. *Siehe* Elektrokardiographie
Ektopia-lentis-Syndrom 743
Elastin 92
Elefant-trunk-Technik 581, 583
Elektrokardiographie 221, 323
transthorakale 212
Elektrotherapie
Wundbehandlung 122
Elevated-Arm-Stress-Test 53, 149, 539
Elvey-Test 539
Embolektomie
Ischämie 524
Embolie
arterielle 199, 308
arterio-arterielle 77
chronische Ischämie 527
obere Extremität 519
Embolisation
Ethanol 1032
Embolisation Protection Devices (EPD) 824
Embolisationsstrategie 1036
Enalapril 610
En-bloc-Resektion
multiviszerale 1244
Endangiitis obliterans
Begutachtung 424
Endarteriektomie 711
aortoiliakale 255
mit Patchplastik 855
Endoaneurysmorrhaphie 870, 871
Endo-Conduit 699
Endograft 277
Endokarditis
PET/CT 185, 191
Endoleckage 632, 638, 640, 701
Definition 701
primäre 701
sekundäre 701
Typ 1 701
Typ 2 701, 702
Typ 3 701, 703
Typ 4 701, 703
endoskopische Perforansdissektion 987
Endostatin 29
Endotension 703
Endothelin-1-Hemmer 1118
Endothelioma malignum 1222
Endothelzelle 65, 1033
endovascular aortic repair. *Siehe* EVAR
endovaskuläre Intervention
Nierenarterienaneurysmen 836
endovaskulärer Stent. *Siehe* Stent
Entrapment-Syndrom 77, 868
Einteilung 879
popliteales 878
Vena renalis 941
Entschädigungsrecht 422
Eosinophilie 1178
Epikutantestung 116
Episkleritis 1180
ePTFE (gerecktes, dünnwandiges Polytetrafluorethylen) 257, 278, 860
ePTFE-Interponat 1055
ePTFE-Prothese 1058
Komplikation 279
Eptifibatide 41
Erbrechen
postoperatives 331, 347, 351
erektile Dysfunktion 68
ergometrische Stressuntersuchung 213

Ergotismus 1124
Erwerbsminderungsrente 416
Erythromelalgie 1123
Erythromycin 237
Esmolol 610
Etabline 1131
Ethanol-Embolisation 1032
European Board of Interventional Radiology 397
Evaluation
  präoperative 203
EVAR (endovascular aortic repair) 662, 667, 680, 692, 695
  endovaskulärer Stentgraft 281
  Komplikation 698
Eversions-Desobliteration 256
Eversionsendarterektomie (EEA) 471, 472
Extensorenloge 842
extrakorporale Zirkulation 625
  hypotherme 625
extrakranielle Arteria-vertebralis-Stenose 129
  Epidemiologie 129
extrakranielle hirnversorgende Gefäße 128
  Behandlungsfälle 129
  Behandlungsfälle in Deutschland 130
extrakranielle Karotisstenose 128
  Epidemiologie 128
  Risikogruppen 129
Extremität
  Gefäßverletzung 1098
  obere, Gefäßverschluss 520–522
  obere, Ischämiesyndrom 521
Extremitätenarterienembolie
  Primärversorgung 523
Extremitätenischämie
  akute 887
  Begutachtung 423
  chronische 890
  kritische 198, 423, 862, 887, 890
  Medikation 85
  perkutane Revaskularisation 81
  Poplitealaneurysma 869
  Risikofaktore 890
  Schweregrad 82
  Studienlage 85
  Wahl der Therapiemethode 81
Extremitätenperfusion
  hypertherme 1245
Extubation 348
Ex-vivo-Rekonstruktion
  NAA 835

F
Faden
  monofiler 272
  polyfiler 272
Faktor V-Leiden-Mutation 938
Faktor-V-Mutation 37, 38
Faktor-XIII-Mangel 57
falsches Aneurysma 91, 616, 1058, 1154
Fast-Track-Konzept 345
Fasziennaht 695
Faszionsklerose 1001
Fasziotomie 378, 1102, 1108
  bilaterale 379
  prophylaktische 379
  unilaterale 378
fatty acid binding protein 769
fatty streaks 64
Faustschlussprobe 539
Femoralisgabel
  Anastomosenaneurysma 867
  Chirurgie 256
  Rekonstruktion 291
  Perikardpatch 291
Femoralisgabel-Thrombendarteriektomie 855
femoropopliteale Gefäße
  postoperative Blutung 359
fenestrierte Stentprothese 667
^{18}F-Fluordesoxyglucose 185
Fibrin 33
Fibrinkleber 274
Fibrinolyse 34
  Förderung 31
  Hemmung 31
  Inhibitoren 36
  lokale 934
  systemische 948
fibromuskuläre Dysplasie (FMD) 495, 499, 722
Fibromyxom 1233
Fibromyxosarkom 1233
Fibrose
  idiopathische retroperitoneale 72, 1188
  nephrogene systemische 180, 650
  perianeurysmatische retroperitoneale 1188
Fieber unklarer Genese
  PET/CT 185
Fingerkuppen-Nekrose 1121
Fistel
  aorto-enterale 1147
  aorto-enterische 1142
  aorto-intestinale 255
  arteriovenöse 199
Flexorenloge 842
Fluoreszenz-Lymphographie 1013
FMD (fibromuskuläre Dysplasie) 495, 499, 722
Fogarty-through-Verfahren 713
Fondaparinux 39, 42, 947
Fontaine-Klassifikation 154, 198, 423
Fontaine-Stadieneinteilung 198
Fosfomycin 243
Frank-Starling Mechanismus 26
Frozen-elefant-trunk-Technik 581, 584
Frühkomplikation 357
funktionelle Kapazität
  Evaluation des Patienten 211
Funktionslymphszintigraphie 1013
Funktionstest 148
Fusidinsäure 237
Fuß
  diabetischer (*siehe* diabetischer Fuß)
Fußpflege
  medizinische 1201
Fußulkus
  diabetisches 111

G
Galen 13
Gefäßanomalie
  Kind 447
Gefäßarrosion
  tumorbedingte 1246

Gefäßchirurgie
intraoperatives Management 347
intraoperatives Monitoring 348
präoperatives Management 346
TAH/Antikoagulation 53
Gefäßendothel 31
Gefäßerkrankung, Kind 433
chirurgische Behandlungsoption 446
CT-Angiografie 435
Ehlers-Danlos-Syndrom 441
Evaluation 434
iatrogene Gefäßverletzung 435
Klippel-Trenaunay-Syndrom 448
Marfan-Syndrom 441
Mid Aortic Syndrom 443
Parkes-Weber-Syndrom 450
Vaskulitis 446
Verletzung der Extremität 438
Gefäßersatz
allogener 1160
alloplastischer 18
autologer 1160
Geschichte 17
Gefäßimplantat
xenogenes 287
Gefäßmalformation 1029. *Siehe auch* Malformation
Gefäßmapping 1047
Gefäßnaht. *Siehe* Naht
Gefäßneubildung
benigne 1219
intermediäre Malignität 1221
maligne 1222
Gefäßoperation
endovaskuläre 334
iliakale 50
infrainguinale 51
periphere 333, 342
Gefäßperforation
Komplikation 367
Gefäßprothese 1101. *Siehe auch* Stent
Aortendissektion 611
Knickbildung 704
Material 1055
Migration 703
Gefäßprotheseninfekte (GPI) 188
Gefäßrekonstruktion
infrainguinale 256
kruropedale 258
Gefäßstatus
arterieller 113
venöser 114
Gefäßsystem
Druckverhältnisse 25
Druck-Volumen-Regulation 26
mesenteriales 759
Gefäßtonus
Regulation 26
Gefäßtransplantat
allogenes 1159, 1160
autologes 1159, 1160
Entnahmetechnik 1162
Implantation 1162
Konservierung 1162
xenogenes 1159, 1163
Gefäßtransplantation
alleinige 1163
mit Gewebe 1164
bei Organtransplantation 1164
Spendergefäße 1160
Gefäßtumor
Diagnostik 1214
Epidemiologie 1214
Strahlentherapie 1217
Therapie 1216, 217
Gefäßverletzung
Abdomen 1091
Amputation 1101
Becken 1091
betroffene Arterien 1098
Diagnostik 1079
direkte 1077
Einteilung 1077
endovaskuläre Versorgung 1101
Fasziotomie 1102
Häufigkeit 1098
harte Zeichen 1099
iatrogene 1077
iatrogene, Kind 435
indirekte 1079
Katheter-Ballontamponade 1099
Möglichkeiten der Versorgung 1100
obere Extremität 1099
untere Extremität 1100
weiche Zeichen 1099
Gefäßverschluss
akuter 519, 521
Anamnese 519
aortoiliakaler 255
arterieller 368
chronischer 520
kruropedaler 258
venöser 369
Gefäßverschluss obere Extremität 520, 521
Allen-Test 520
apparative Diagnostik 520
Diagnostik 520
Verteilung 522
Gefäßzentrum
Zertifizierung 397
Gefäßzugang bei Hämodialyse 139
Behandlungsfälle 140
Behandlungsfälle in Deutschland 141
Gehstrecke
schmerzfreie 422, 423
Gehtest 149
gelatin-binding MMP 93
genetisch bedingte Aortenerkrankung
Aalreusen-Prinzip 741
Basisevaluation 751
bildgebende Diagnostik 750
computertomographische Angiographie (CTA) 751
diagnostisches Vorgehen 741
Differenzialdiagnose 743
endovaskuläre Therapie 749
magnetresonanztomographische Angiographie (MRA) 751
Therapie 744
transthorakale Echokardiographie (TTE) 751
Verlaufsdiagnostik 751
Gensoul, Joseph 6
Gerinnung
plasmatische, Hemmung 41
Gerinnungsdiagnostik 57

Gerinnungsinhibitor 33
Gerinnungskaskade 32
Gerinnungsstörung
  plasmatische 55
  thrombozytäre 55
  thrombophile 37
Gewebekleber 274
Gewebeplasminogenaktivator 41
Ghent-Nosologie 743
Giant Limb of Robertson 1031
Gianturco-Stent 691
Glomangiom 1228
glomeruläre Filtrationsrate 175
Glomulonephritis 1177
  nekrotisierende 1180
  pauzi-immune 1180
Glomus-caroticum-Tumor 1228
Glomustumor 1227
  maligner 1227
Glucosemetabolismus
  perioperatives Risiko 216
Glutealischämie 361
Glyceroltrinitrat. *Siehe* Nitroglyzerin
Glycylcycline 243
Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonist 41
Goldblatt-Hypertonie 830
Goldblatt-Mechanismus 818
Gonadenarterien 555
Gorham-Stout-Syndrom 1031
Gorham-Syndrom 1031
Graft
  boviner 282
  Porosität 281
  vaskulärer (*siehe* vaskulärer Graft)
Graftmigration 282
Graftruptur 903
Granulationsförderung 118
Granulomatose mit Polyangiitis 188
Gray-Platelet-Syndrom 55
Grenzzonenamputation 898
Griffith-Punkt 761
Großgefäßvaskulitis
  PET/CT 187
Guillotine-Amputation 312
Gutachten
  Form 420
  freies 421
  medizinisches 415, 420
Gutachterkommission 419

H
Hämangioendotheliom 1222, 1233
  epitheloides 1224
  kaposiformes 1030
Hämangiom 1030, 1219
  epitheloides 1221
  Leber 1219
  Skelettmuskulatur 1219
  ZNS 1219
Hämangiomatose 1031
Hämangioperizytom 1230
Hämangiosarkom 1222
Hämatom
  intramurales 563, 565, 604, 606, 611
Hämatothorax 358, 1085
Hämodialyse
  Gefäßzugang139–141
Haemodialysis access-induced distal ischaemia (HAIDI) 534
Haemorrhages-Score 49
hämorrhagischer Schock
  Iliakalaneurysma 723
Hämostasestörung 55
Hämostyptika 1106
HAIDI (Haemodialysis access-induced distal ischaemia)
  chronische Ischämie 534
Haim, E. 7
Halsrippe 539
Halsrippensyndrom 535
Halsvenensonographie 169
Halsverletzung 1097
  Zoneneinteilung 1097
Has-Bled-Score 49
Hautersatzverfahren 121
Hautmuskellappen
  allogener 1164
  autologer 1164
Hauttransplantation 120
Hautverschluss
  plastischer 273
Hemikalkanektomie 312, 313
Heparin
  niedermolekulares 39, 947
  unfraktioniertes 41, 947
Hepatozyten 70
Herzerkrankung
  angeborene 214
Herzinsuffizienz 321
  akute 607
  chronische 214
Herzklappe
  mechanische 215
Herz-Kreislauf-Versagen
  Intensivmedizin 339
Herz-Lungen-Maschine 654, 655
Herzstillstand 629
Heubnersche Endarteriitis 1191
Hickman-Katheter 1066
High-flow-Gefäßmalformation
  Kind 450
high output failure 1059
Hirnblutungsrisiko 49
hirnversorgende Arterien
  Verschluss 360
hirnversorgende Gefäße
  extrakranielle 128
Histamin
  Gefäßtonus 28
HMG-CoA-Reduktasehemmer 204
Horner-Syndrom 297, 495, 544, 1229
Hosenträger-Bypass 1142
Houdart-Klassifikation 1034
Hüftgelenk
  Exartikulation 308, 317
Hufeisenniere 828
Hunter, John 6
Hunter-Kanal 841
Hunter-Vene 850
HUV. *Siehe* denaturierte humane Umbilikalvene
Hybrideingriff 623
  Aortenpathologie 638, 639

Hyperabduktionssyndrom 535, 541
Hyperabduktionstest 149
Hyperämie
  postprandiale mesenteriale 763
Hyperkoagulabilität 47
Hypernephrom
  Gefäßbeteiligung 1239
Hyperperfusionssyndrom
  portales 1165
Hypersensitivitätsvaskulitis 1170, 1190
Hypertension
  intra-abdominelle (IAH) 381
Hyperthyreose
  jodinduzierte 177
Hypertonie
  arterielle (*siehe* arterielle Hypertonie)
  renovaskuläre 818
Hypnotika 328
hypotherme extrakorporale Zirkulation 625
hypotherme Organperfusion 625
hypothermer Kreislaufstillstand
  Aortenbogenersatz 581
Hypovolämie
  ACS 384

I
IAP (intra-abdominal pressure) 381
iatrogene Gefäßverletzung
  Kind 435
Iliakalaneurysma 96, 708, 721
  Atherosklerose 722
  chirurgische Therapie 724
  endovaskuläre Therapie 726
  Epidemiologie 721
  Gefäßrekonstruktion 721
  Häufigkeit der Ruptur 722
  Mortalitätsrisiko 724
  proximale Ligatur 721
  Zufallsbefund 723
iliakale Gefäßoperation
  Antikoagulation 50
  TAH 50
iliakale Venenläsion
  nicht-thrombotische 963
Iloprost 1118
implantierbarer Cardioverter-Defibrillator (ICD) 216
Infektion 367, 371
Infliximab 1181, 1185, 1187
Inflow-Angioplastie 921
infrainguinale Gefäßoperation
  Antikoagulation 51
  TAH 51
infrarenales Aortenaneurysma 94
  Klinik 677
inkomplette Ischämie
  Diagnose 523
  endovaskuläre Therapie 523
Inselaneurysma 627
In-situ-Fenestration 282
In-Stent-Restenose 173, 281
In-step-Claudicatio 198
Intensivmedizin
  Eingriffe an der Aorta 341
  Ernährung 338
  Komplikationen 339
  neurologische Komplikation 341
  periphere Gefäßoperation 342
Intensivstation 331
Interkostalarterien 630
Internaaneurysma
  isoliertes 733
Interponat
  alloplastisches 1055
Intervention
  periphere, Studienlage 51
  supraaortale 50
interventionelle Radiologie
  Dokumentation 395
  Ergebnisqualität 398
  Komplikation 399
  prozedurale Standards 397
  Qualifizierungsstätte 396
  Qualitätssicherung 395
  Zertifizierung der Ausbildung 397
interventioneller Gefäßeingriff
  Risiko 210
interventionelle Therapie
  Aortenbogen 587
Intimaeinrissstelle 570
Intimahyperplasie 1058
intra-abdominelle Hypertension (IAH)
  drohendes Kompartmentsyndrom 381
  Therapie 382
intra-abdominelle Sepsis 383
intra-abomineller Druck 381
intrakranielle Blutung 48
intramurales Hämatom (IMH) 563, 565, 604, 606, 611
Intubationsnarkose 328
Invasine 1131
Inzisionsfolie 1134
IRA(N)-Prinzip 890
Iritis 1181
Ischämie
  akute 869
  akute mesenteriale (*siehe* akute mesenteriale Ischämie)
  chronische (*siehe* chronische Ischämie)
  chronische intestinale (*siehe* chronische intestinale Ischämie)
  chronische mesenteriale (*siehe* chronische mesenteriale Ischämie)
  Differenzialdiagnose 523
  inkomplette 522
  komplette 522, 523
  Komplikation 525
  konservative Therapie 525
  Nachbehandlung 525
  nicht-okkludierende mesenteriale 767
  obere Extremität 519
  Prognose 525
  spinale 700
Ischämiediagnostik
  kardiale 212, 213
Ischämiegrad
  Behandlungsindikation 520, 528
Ischämie-Reperfusions-Krankheit 377
Ischämiesyndrom
  Aortendissektion 569
  chronisches 527–534
  obere Extremität 521
  Ursachen 521
ischämische Nephropathie 818

J
Jogger-Syndrom 197
J-Pouch
koloanaler 1244

K
Kalkanektomie 308
Kaltperfusion 628
NAA 836
Kalzineurininhibitor 1163
Kalziumkanalblocker 266, 610, 1117
perioperatives Risiko 218
12-Kanal-EKG 211
Kapillarlecksyndrom 376
Kapillarmikroskopie 158
Kapnographie 325
kaposiformes Hämangioendotheliom 1030
Kaposi-Sarkom 1224
endemisches 1225
HIV-assoziiertes 1225
iatrogenes 1225
klassisches 1224
kardiale Ischämiediagnostik
invasive 213
nicht invasive 212
kardiale Komplikation 370
kardiale Risikobewertung 211
kardiale Risikoeigenschaften
präoperative 224
kardiologische Diagnostik
nicht invasive 211
Kardioplegie-Lösung 629
kardiovaskuläres Risiko 203
Karotidodynie 497
Karotisaneurysma 97
Klassifikation 496
Karotischirurgie
Heparinisierung 477
historische Entwicklung 471
Lagerung des Patienten 471
Perikardpatch 291
Thrombozytenaggregationshemmung 476
Karotisdissektion 495
Karotisendarterektomie 165, 471
Behandlungszeitpunkt 479
Duplex-Sonographie 475
Hyperperfusionssyndrom 483
Hypertonie 483
intrakranielle Blutung 483
intraoperative Angiographie 475
intraoperative Qualitätskontrolle 475
intraoperative Shunteinlage 474
kardiale Komplikation 484
Nachblutungen 485
Nah-Infrarot-Spektroskopie (NIRS) 475
Narkoseverfahren 476
Nervenläsion 485
Neuromonitoring 475
Patchplastik 472
perioperative Komplikation 481
perioperativer Schlaganfall 481
respiratorische Komplikation 484
transkranielle Doppler-Sonographie (TCD) 475
Wahl des Patchmaterials 472
Wundinfektion 485
Karotisschleife
gefährliche 461
Karotissiphon 461
Karotisstenose
extrakranielle 128, 129
radiogene 495
Karotisstenting 495
Komplikationsquote 365
Karotisstumpfdruckmessung 476
Karotis-Subklavia-Bypass 502
TEVAR 640
Karotis-TEA 477
Karzinom
hepatozelluläres 1214, 1236
Kasabach-Merritt-Syndrom 1030, 1219
Kast-Syndrom 1031
Kathepsin 675
Katheter
zentralvenöser 326, 1065
zentralvenöser, peripher inserierter 1065
Katheter-Ballontamponade 1099
Katheterthrombektomie
perkutane 936
Katheterthrombolyse 81, 960
Kavathrombose. *Siehe* Cava-Thrombose
Kawasaki-Syndrom 722, 1171
Aortendissektion 565
Kind 442
PET/CT 188
Keratinozyten
autologe 305
Keratinozytentransplantation 121
Kieferclaudicatio 1183
Kiemenbogenarterien 551
Kimmelstiel-Wilson-Syndrom 74
Kind
Anastomose 433
anatomische Besonderheit 433
Aneurysma 439
aortale Thrombose 443
arterielle Verschlusskrankheit 443
Bypassoperation 434
Gefäßanomalie 447
Gefäßerkrankung (*siehe* Gefäßerkrankung, Kind)
Klassifikation der vaskulären Tumoren 447
Thrombose der Renalarterien 446
Kinking 461, 692
Kissing-Ballon-Technik 261
Kissing-Stenttechnik 715
Klippel-Trenaunay-Syndrom (KTS) 1031
Kind 448
Kniegelenksexartikulation 314
Knöchel-Arm-Index 152, 881, 1172
Koagulopathie 55
disseminierte intravasale 676
Kocher-Manöver 940
Kokain
Spasmus 106
Kolonischämie 700
Kolonperfusion 362
Komerell-Divertikel 588
Kompartmentsyndrom 357, 362, 367
abdominelles (*siehe* abdominelles Kompartmentsyndrom (ACS))
Ätiopathogenese 376
akutes 375, 376
chronisches 375

Diagnostik 377
exertionelles 375
Extremitäten 376
Klassifikation 375
Therapie 378
komplette Ischämie
Diagnose 523
Komplikation 357
Arten 366
Häufigkeit 365
kardiale 370
Kontrastmittel-assoziierte 372
Materialfehlfunktion 369
Materialfehllage 369
neurozerebrale 370
pulmonale 371
Punktionsstelle 366
Risikogruppen 372
Schweregrad 365
systemische 357, 367
Ursachen 366
Vermeidung 372
Komplikationsprophylaxe
Portkatheter 1070
Kompressionssonographie 170
Kompressionssyndrom
Iliakalaneurysma 723
Kompressionstherapie
tiefe Venenthrombose 947
Ulcus cruris 121, 982
Kontrastarteriografie 782
Kontrastmittel
jodhaltige 175
Komplikation 175, 372
Nephrotoxizität 650
kontrastmittelassoziierte Komplikation 175, 372
kontrastmittelinduzierte Nephropathie 175, 701, 821
kontrastmittelverstärkte CT (CTA)
akutes Aortensyndrom 569
Kostaufbau
oraler 349
Kostoklavikulartest 149
Kreislaufstillstand
hypothermer 581
Kreislaufsystem
peripherer Widerstand 25
Krosse 850
Krossektomie 986, 988
Erfolgsrate 990
Krüppel-like-Faktor 2 70
Kryoglobulinämie 1182
essenzielle 1171
HCV-assoziierte 1173
Kryoglobuline 1173, 1182
Kryoplastie 266

L

Labetalol 610
β-Lactamase-Inhibitoren 239
Läwen, Artur 7
Landezone 623
Laryngospasmus 372
Laserangioplastie 266, 858
Lasertherapie
endovenöse 993
Captopril
Wundbehandlung 122
Laufbandergometrie 154
Lebertransplantation 1165
Leberversagen
nach Aortenchirurgie 362
Lee-Index 203, 210
Leiomyom 1232
Leiomyomatose
intravenöse 1233, 1243
Leiomyosarkom 1231
arterielles 1232
venöses 1231
Leistenlymphknoten 850
Leitungsblockade
periphere 330
Lennander, L.L. 7
Leriche-Syndrom 709
Lethal triad 1105
Leukozytendiapedese 66
Lichtreflexionsrheografie (LRR)
Varikose 980
Ligamentum arteriosum 629
Ligatur
verletzte Arterie 1107
Limb salvage strategy 1101
limitierte anteriore Thorakolaparotomie 630
Linezolid 237
Linksherzbypass 625, 630, 655
Lipödem 1001
Lipolymphödem 1001
Liposarkom
retroperitoneales 1241
Liquordränage 627
Lisfranc-Amputation 311
Lisfranc-Gelenklinie 308
Livedo reticularis 1123, 1176
Loeys-Dietz-Syndrom (LDS) 92, 676, 722, 738
Aortendissektion 565
Lokalanästhetika 329
Low-density-Lipoprotein 66
Low-flow-Gefäßmalformation, Kind 450
LRR-Kurve
Varikose 980
Lumbalarterien 623
Lungenbelüftung
seitengetrennte 629
Lungenembolie 138, 952
Behandlungsfälle 139
Behandlungsfälle in Deutschland 139
Diagnostik 952
Epidemiologie 138
Prophylaxe 936
Symptomatik 952
Therapie 953
Lupus erythematodes
chronische intestinale Ischämie 778
systemischer 1169, 1191
Lupusvaskulitis 1171
Lymphabflussblockade 1023
Lymphangiom 1221
Lymphangione 1008
Lymphangiosarkom 1222

Lymphangitis
akute 200
Lymphbahn
Anatomie 850
Transposition 1023
Lymphfistel 274, 903, 1009
mikrochirurgische Maßnahme 1025
Lymphgefäß
Anatomie 463, 517
freie Verpflanzung 1022
oberflächliches 517
Rekonstruktion 1019
tiefes 517
Lymphgefäßtransplantat 1020
Lymphgefäßverpflanzung 1021
Lymphknoten 517
oberflächliche 850
tiefe 850
Lymphknotenmetastase 1243
Lymphödem
apparative Diagnostik 1012
Differenzialdiagnose 1013
klinische Einteilung 1010
klinische Untersuchung 1012
Prävention 1016
primäres 1010
sekundäres 1010, 1021
Stadieneinteilung 1009
Therapie 1015
Lymphoedema tardum 1010
Lymphologie
Geschichte 1007
Lympholymphatische End-zu-End-Anastomose 1020
Lymphom
intravaskuläres 1245
Lymphozele 903, 1009
mikrochirurgische Maßnahme 1025
Lymphsystem
Anatomie 1008
Entwicklung 1007
Insuffizienz 1008
Pathophysiologie 1008
Physiologie 1008
Lymphvarize 1009
Lymphzyste 1009
Lysetherapie. *Siehe* Thrombolyse

M

Madelung, Otto 4
Mafucci-Syndrom 1031
MAG3-Szintigraphie 819
Magnavarikose 979
Magnetresonanzangiographie. *Siehe* MR-Angiographie
Magnetresonanztomographie 530, 781, 1215
dynamische 1216
Major-Amputation 308, 898, 1207
Major-Komplikation 399
Makrophagen
residente 68
Malformation
arterio-venöse (AVM) (*siehe* arterio-venöse Malformation)
embryonale Grundlagen 1030
vaskuläre 1029
Mammakarzinomtherapie 1022
Management
perioperatives (*siehe* perioperative Management)
Marfan-ähnliches Syndrom 738
Marfan-Syndrom (MFS) 602, 623, 722, 737
Aortendissektion 565
definitive Diagnose 742
Kind 441
neonatales (nMFS) 441
seven-signs-score 742
Therapie 744
Markow-Modell 870
Massivtransfusion 628
MASS-Syndrom 743
Materialfehlfunktion 369
Materialfehllage 369
Matratzennaht
fortlaufende 249
Matrixmetalloproteinase (MMP) 29, 68, 92, 617, 675
Matsui-Kitamura-Stentgraft (MKSG) 593
May-Thurner-Läsion 960
May-Thurner-Syndrom 941, 943, 957
MDRD-Formel 175
mechanische Herzklappe
perioperatives Risiko 215
mechanische Rotationsthrombektomie 87
mechanische Thrombolyse 962
mechano-chemische Ablation (MOCA) 985
Refolgsrate 985
Medial-arcuate-Membran-Syndrom 801
Mediamyozyten 65
Medianekrosis
zystische 722
Mediasklerose
diabetische 1201
Mediastinalhämatom 1085
Mediastinaltumor
Gefäßbeteiligung 1235
Megakapillaren 158
Meige-Syndrom 1010
Mesenterialarterien
nicht-arteriosklerotische Erkrankung 802
mesenteriale Duplexsonographie 780
mesenteriale Ischämie
akute (*siehe* akute mesenteriale Ischämie)
chronische (*siehe* chronische mesenteriale Ischämie)
Mesenterialinfarkt 800, 1239
hämorrhagischer 971
Mesenterialsystem
embyonale Entwicklung 759
normale viszerale Anatomie 760
Pathophysiologie 759
Mesenterialvenenthrombose
Ätiologie 972
akute 1239
chronische 1239
Diagnostik 971
Fibrinolyse 972
Inzidenz 971
Symptomatik 971
Therapie 972, 973
Mesenterialwurzelsarkom 1240
Mesenterikographie
intraarterielle 1239
Messparameter der Qualität 400

metabolisches Syndrom 69
Methicillinresistenz 236
Methotrexat 1181, 1185, 1187
MET (metabolic equivalent) 211
Metronidazol 243
Mid Aortic Syndrom
  chronische intestinale Ischämie 778
  Kind 443, 444
Mikroangiopathie
  diabetische 199
military exercise test 149
Milky leg 959
Milzarterienaneurysma 97, 809
Minderung der Erwerbsfähigkeit 417
minimalinvasive endoskopische Chirurgie
  NAA 836
Minor-Amputation 308, 1207
Minor-Komplikation 399
Mitralklappenprolaps-Syndrom 743
Mitralklappenstenose
  perioperatives Risiko 215
mittelaortisches Syndrom 778
  Kind 443, 444
MMP (Matrixmetalloproteinase) 29, 68, 92, 617, 675
Moduline 1131
Mönckeberg-Mediasklerose 155, 900, 1201
Mohrenheim-Grube 517
Mondor-Krankheit 200
Monitoring
  perioperatives kardiales 221
Monocryl 270
Mononeuritis multiplex 1171
Monorail-Technik 267
Morbus Bechterew 1189
Morbus Behçet 722, 935, 1171, 1189, 1190
  Klinik 1189
  Pathologie 1189
  Therapie 1189
Morbus Buerger 1173, 1192
Morbus Buerger-Winiwarter 308
  chronische intestinale Ischämie 778
Morbus Erdheim-Gsell 827
Morbus Moschcowitz 55
Morbus Ormond 72, 677, 1188
Morbus Reiter 1189
Morbus Wegener
  PET/CT 188
Moschcowitz-Purpura 56
motorisch evozierte Potenziale (MEPs) 626
MR-Angiographie
  kontrastmittelunterstützte 179
  native 182
MR-Phlebographie 183
MRSA (methicillinresistenter Staphylococcus aureus) 236, 240, 1204
mTOR-Inhibitor 1163
Multidetektor-Computertomografie 781
Multilayer-Stent 625
multiresistente gramnegative Erreger 240
Multiviszeraltransplantation 1166
Mupirocin 240
Musculus
  abducens pollicis 626
  tibialis anterior 626
Muskelrelaxanzien 328
Myeloperoxidase 1172
mykotisches Aneurysma 97, 722, 874, 1153, 1154
Myokardbelastungsszintigrafie 624
Myokardischämie 321
Myokard-Magnetresonanztomographie 624

N
NAA. *Siehe* Nierenarterienaneurysma
Nabelvenengraft 283
Nachblutung
  gefäßchirurgischer Eingriff 357
Nadelführung 250
Naevus
  flammeus 1031
  vasculosus osteohypertrophicus 1031
Nah-Infrarot-Spektroskopie (NIRS) 475
Naht
  aseptische 273
  fortlaufende überwendliche 249
  nicht-evertierende transluminale 249
Nahtaneurysma 903
Nahthilfsmaterial 274
Nahtmaterial 270
  absorbierbares 271
  Anforderungen 272
  nicht-resorbierbares 271
  organisches 270
  Resorbierbarkeit 271, 273
  synthetisches 270
  Verarbeitung 272
Narkose
  Monitoring 323
Narkoseeinleitung 348
Narkosefähigkeit 321
Narkosevorbereitung 323
NAST. *Siehe* Nierenarterienstenose
Neointimahyperplasie 904
neonatales Marfan-Syndrom (nMFS) 441
nephritisches Syndrom 1180
Nephropathie
  diabetische 308
  kontrastmittelinduzierte 175, 701, 821
nephrotisches Syndrom 1001
Nervenschädigung
  Komplikation 368
Nervus phrenicus 630
Netz 275
Neuro-Behçet 1190
Neuro-Osteo-Arthropathie
  diabetische 307
Neuropathie
  autornome 1198
  diabetische 900
  ischämische 818
  motorische 900, 1198
  periphere 1198
  sensorische 900, 1198
neurozerebrale Komplikation 370
nicht-okklusive Mesenterialischämie 767
  akute mesenteriale Ischämie 772
nicht-thrombotische iliakale Venenläsion 963
Niederdrucksystem
  venöses 26, 931

Nierenarterie
akzessorische 555, 694
Anatomie 555
Aneurysmektomie 835
Aneurysmorrhaphie 835
Bypassverfahren 829
interventionelle Therapie 817
Operationsverfahren 828
Reimplantation 828
renorenale Anastomosierung 828
renorenales Interponat 828
transfemoraler Zugang 824
transkubitaler Zugang 824
Verschluss 360, 700
Nierenarterienaneurysma 97, 833
Ätiologie 833
Diagnostik 834
Epidemiologie 833
Klinikletalität 836
Komplikation 836
Langzeitverlauf 837
minimalinvasive endoskopische Chirurgie 836
Rupturrate 834
Symptomatik 833
technische Erfolgsrate 837
Therapie 835, 836
Therapieindikation 835
Nierenarterienintervention
Draht/Katheter/Schleuse 822
Komplikation 825
PTA/Stent 823
Technik 822
Teleskoptechnik 822
Zugangskomplikation 825
Nierenarterienoperation
perioperative Kontrollmaßnahmen 831
Nierenarterienrevaskularisation
chirurgische 827
Komplikation 829
Nierenarterienstenose (NAST) 818
Diagnostik 819
Epidemiologie 817
Inzidenz 817
Komplikationsmöglichkeiten 821
offen chirurgische Therapie 827
operative Therapie 826
Pathogenese 818
Nierenarterienthrombose 446
Nierenarterienverletzung 1093
Nierenersatztherapie 139
Epidemiologie 139
Nierenfunktion
DOAKs 43
Nierenhilusaneurysma 834
Niereninsuffizienz 322
Antikoagulanzien 43
postoperative 700
Nierentransplantation 1164
Nierenvene
akzessorische 560
Verletzung 1094
Nierenversagen
akutes 607
nach Aortenchirurgie 362
Intensivmedizin 340
postrenales 340
prärenales 340
renales 340
Nierenzellkarzinom
Gefäßbeteiligung 1239
Nifedipin 266
Nikotinabusus. *Siehe* Rauchen
Nissen, Rudolf 15
Nitinolstent 280
selbst-expandierbarer 857
Nitrat
perioperatives Risiko 218
Nitroglyzerin 266, 610
Nitroprussid 610
NIVL (nicht-thrombotische iliakale Venenläsion) 963
NOMI (nicht-okkludierende mesenteriale Ischämie) 767, 772
Non-involuting congenital hemangiomas 1030
Nonne-Milroy-Syndrom 1010
Noradrenalin
Gefäßtonus 27
Nuclear factor erythroid 2-like 2 71
Nüchternheit
perioperative 351
Nussknacker-Syndrom 760, 941
Nyquist-Grenze 152

O
oberflächliche Venenthrombose (OVT) 982
Oberschenkelamputation 308, 315
Obesitas-Hypoventilationssyndrom 217
Obstruktion
venöse, chronische (*siehe* chronische venöse Obstruktion)
Obturatorbypass 1145
dorsaler 1145
Octenidin 118
Octopus-Operation 645
Ödem
chronisches peripheres 426
hydrostatisches 1002
lymphatisches 1001
Ödemsonographie 1012
Östrogene
Gefäßprotektion 30
offene chirurgische Therapie
Nierenarterienaneurysmen 835
offenes Abdomen
Klassifikationsschema 383
Okklusionskatheter
intraaortaler 657
Omentum-majus-Plastik 662, 1147
Omniflow 289
Omniflow II-Prothese 288
Online-Statistik
on demand 403
Operation
Antikoagulation 50
Aortenaneurysma 638
endovaskuläre 638
nach Friedel und Rindfleisch 9
Hybridverfahren 638
Risiko 210
TAH 50
Opioide 328
Optikusneuritis 1183
Organisationsstruktur
Qualitätsmanagement 407

Organperfusion 381
  hypotherme 625
Organtransplantation
  Gefäßrekonstruktion 1164
Osteomyelitis
  periphere 185
Osteosynthese
  Damage Control 1109
Oszillographie
  akrale 892
Overlay-Technik 261
Oxacillinresistenz 237
Oxazolidinone 243

P
Paget-von-Schrötter-Syndrom 537
Panarteriitis nodosa 1169, 1171, 1175
  Diagnostik 1176
  Epidemiologie 1175
  Klinik 1176
  Pathophysiologie 1175
  Therapie 1176
Pankreaskopfkarzinom
  Gefäßbeteiligung 1238
Pankreaskorpuskarzinom
  Gefäßbeteiligung 1238
Pankreatitis
  sklerosierende 72
Parachute-Technik 249
Parästhesie 77
Paragangliom 496, 1228
Paraparese 700
Paraplegie 607, 700
Paré, Ambroise 13
Parkes-Weber-Syndrom 1031
  Kind 450
Patch
  xenogener 257, 290
Patchangioplastie 283
Patchplastik 257, 855
  ilio-kavale 1002
Patientendaten
  Eingabe 401
PAT(perkutane Aspirationsthrombektomie) 86
Paving and cracking 591, 694
pAVK. *Siehe* periphere arterielle Verschlusskrankheit
Pectoralis-minor-Syndrom 535, 541
PEDIS-System 1199
PEEP (positive endexpiratory pressure) 338
Pelvic-congestion-Syndrom 941
penetrierendes Aortenulkus (PAU) 563, 567, 604, 606, 611
Perforansdissektion
  endoskopische 987
Perfusion
  spinale 623
  zerebrale retrograde 582
  zerebrale selektive antegrade 582
Perfusionsszintigrafie 953
Periaortitis
  chronische 94, 1188
Periarteriitis nodosa 1169
Periduralanästhesie 329
  thorakale 351
Periduralkatheter 628
  thorakaler 347
Perikarditis 1180
Perikardpatch
  boviner 291
  Femoralisgabelrekonstruktion 291
perioperative nausea and vomiting 347, 351
perioperatives kardiales Monitoring 221
perioperatives Management
  aggregationshemmende Therapie 206
  Blutdruck-Kontrolle 204
  Bridging-Therapie 205
  Gabe von Statinen 204
  kardiale Abklärung 203
  präoperative Evaluation 203
periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) 134, 197, 423, 900
  Antikoagulanzien 44
  Begutachtung 423
  Behandlungsfälle 134
  Behandlungsfälle in Deutschland 135
  DOAKs 44, 52
  Epidemiologie 134
  perioperatives Risiko 217
periphere Intervention
  Studienlage 51
periphere Osteomyelitis
  PET/CT 185
peripher inserierter zentralvenöser Katheter. *Siehe* PICC
perkutane Angioplastie 911
  Durchführung 912
  Ergebnisse 919
  Indikationen 911
perkutane Aspirationsthrombektomie 86
perkutane endovaskuläre Therapie 19
perkutane mechanische Thrombektomie 86
perkutane Revaskularisation
  Extremitätenischämie 81
perkutane transluminale Angioplastie
  ambulante 267
  Geschichte 19, 20
  Komplikation 267, 920
PET/CT mit ^{18}F-Fluordesoxyglucose 185
  Durchführung 185
Pfortader
  Rekonstruktion 1239
Pfortaderhochdruck 1165
Pfortaderthrombose 974
Pfortaderverletzung 1094
pharmakologische Stressuntersuchungen 213
pharmakomechanisches Thrombektomiesystem 88
pharmakomechanische Thrombolyse 962
Pharyngealbogenarterie 551
Phasen-Kontrast-MRA 182
Phenprocoumon 947
Phlebitis saltans
  idiopathische 1192
Phlebodynamometrie 161, 982
Phlebothrombose
  chirurgische Therapie 6
Phlegmasia coerulea dolens 200, 945, 950, 959
  Symptomatik 950
  Therapie 950
Phospholipidantikörpersyndrom 938
Photoplethysmographie (PPG) 158
  Varikose 980
PICC (peripher inserierter zentralvenöser Katheter) 1065
  Infektion 1070
  Komplikation 1069

PICC (peripher inserierter zentralvenöser Katheter) (*Fortsetzung*)
Komplikationsprophylaxe 1070
Liegedauer 1072
Modellvariante 1066
nahtlose Hautfixierung 1069
PICC-Insertion 1068
technische Durchführung 1068
technischer Erfolg 1072
PICC-Line 1065
Pickwick-Syndrom 217
Pinch-off-Phänomen 1067
Piperacillin 243
Pirogoff-Amputation 308, 312
Plättchenaggregationshemmer.
Siehe Thrombozytenaggregationshemmer
Plaque
stabile 67
vulnerable 67
Plasmin 35
Pleuramesotheliom
solitäres fibröses 1230
Pleuritis 1181
Plexusanästhesie 1053
infraklavikuläre 330
Plexusläsion
Komplikation 368
Plinius Secundus 3
Pneumothorax 296, 371, 1069
Poliheyanid 118
Polyangiitis
mikroskopische 1170, 1171, 1177
Polyarteriitis nodosa
chronische intestinale Ischämie 778
PET/CT 188
Polydioxanon 270
Polyester 1136
Polyethylenterephthalat 257
Polyglactin 270
Polyglykolsäure 270
Polymyalgia rheumatica 1184
Polytetrafluorethylen. *Siehe* ePTFE; PTFE
PONV (perioperative nausea and vomiting) 347, 351
Poplitealaneurysma 862, 868
Ruptur 869
Therapie 870
thrombosiertes 869
Poplitealarterienverschluss 197, 873, 878
Portkatheter 1065
Infektion 1070
Komplikation 1069
Komplikationsprophylaxe 1070
Liegedauer 1072
Portkatheterimplantation 1066
Abschlussdokumentation 1069
technische Durchführung 1067
technischer Erfolg 1072
Tunnelungsmanöver 1069
Wahl des Zugangs 1066
Portsystem
Modellvariante 1066
Unterarmport 1066
Positive endexpiratory pressure (PEEP) 338
Positronen-Emissions-Tomographie (PET) 185
Postimplantationssyndrom 367, 371
Postmastektomie-Syndrom 1010
Postsympathektomie-Neuralgie 300
postthrombotisches Syndrom 197, 934, 948, 957
Begutachtung 426
Diagnostik 1002
Epidemiologie 1000
Klassifikation 999
Klinik 1001
radiologische Kriterien 999
Therapie 1002
posttraumatisches Pseudoaneurysma 874
Potenziale
motorisch evozierte (MEPs) 626
somato-sensorisch-evozierte (SSEP) 475
Power-Doppler-Verfahren 165
Prämedikation 322, 347
Prasugrel 39, 40
Preclose-Technik 695
Pressphlebografie 981
primäres Lymphödem 1010
primäre Varikosis 137
Behandlungsfälle 138
Epidemiologie 137
ProCol-Prothese 287
Profundaaneurysma 868
Profunda-Erweiterungsplastik 855
Prostaglandin 1118
Prostanoid 1204
Prostavasin 266
Prostazyklin 65
Protein C 33, 65
Protein-C-Mangel 938
Protein-C-Rezeptor 31
Protein S 65
Protein-S-Mangel 938
Prothesenendokarditis 191
Protheseninfektion 357, 1147
Ätiopathogenese 1129
Diagnostik 1133
Erreger 1131
In-situ-Rekonstruktion 1141
Klassifikation 1132
Klinik 1133
Rekonstruktion 1135
retroperitoneale 1142
Therapie 1134
Prothesenmigration 703
Prothesenschenkelverschluss 704
Prothesen-Shunt
Komplikation 1058
Prothesenthrombose 1058
Provokationstest nach Ishikawa 881
Prozessqualitätsmerkmale 397
Pseudoaneurysma 91, 96, 809, 865, 1154
posttraumatisches 874
Pseudomonas aeruginosa 234
Psoriasisarthritis 1189
PTFE (Polytetraflouroethylen) 1136
PTFE-Prothese
Heparin-beschichtete 860, 894
Puffy fingers 1121
Pulmonalarterienkatheter 326, 629
pulmonale Komplikation 371
Pulmonalisangiographie 953
Pulsdefizit
peripheres 607
Pulslosigkeit 77

Pulsoszillographie
optische 155
pneumatische segmentale 154
Pulsoxymetrie 324, 629
Pulsstatus 148
Punktionsstelle
Komplikation 366
Purpura
hyperglobulinaemica Waldenström 56
Moschcowitz 56
Schoenlein-Henoch 56, 1171, 1181
senilis 56
thrombotisch-thrombozytopenische 55
Purpura-Arthralgie-Nephritis-Syndrom 1182
pw-Doppler 466
Pyoderma gangraenosum 114

Q
Qualifikation des Personals 396
Qualität
Messparameter 400
Qualitätsindikatoren 391
Qualitätsmanagement 390
apparative Ausstattung 396
Audits 408
DeGIR 396
klinischer Erfolg 399
praktische Umsetzung 407
Problembeseitigung 408
technischer Erfolg 398
Qualitätssicherung
Dokumentation 400
Ergebnis 399
Jahresbericht 404
Prozess 399
Sonderauswertung 404
Strahlendosis 404
Struktur 399

R
Radiofrequenzablation
Komplikation 991
Prognose 992
Tumeszenzanästhesie 990
radiogene Karotisstenose 495
Radiologie
interventionelle (*siehe* interventionelle Radiologie)
Randarkade nach Drummond 555
Rapidly involuting congenital hemangiomas 1030
Ratschow-Lagerungsprobe 148
Ratschow-Test 539
Rauchen
Aneurysmarisiko 674
Arteriosklerose risiko 67
Raynaud-Phänomen 105, 199
Begutachtung 423
diagnostik 1117
Einteilung 1115
Klinik 1116
Pathophysiologie 1115
Prävalenz 1116
primäres 424, 1115
sekundäres 424, 1119
Sympathektomie 1118
Therapie 1117
Ursachen 1119
Raynaud-Syndrom
primäres 158
sekundäres 158
Reanimation 341
REBOA (resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta) 1106
Rechtsherzkatheter 222
Rechtsseitenlagerung
schräge 629
Redon-Schlauch 1023
Regionalanästhesie 329
Register der Interventionsdaten 400
Registry New Devices 402
Rekanalisation
intraluminale 913
Komplikationsquote 365
retrograde 916
venöse 365
Relining 701, 703
Remodeling 1049, 1062
renovaskuläre Erkrankung
Kind 443
renovaskuläre Hypertonie 818
Rentenversicherung 416
Reperfusionssyndrom 78
Resistenzgen 240
Resistenzmuster
Prävention 242
respiratorische Insuffizienz
Intensivmedizin 340
resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) 1106
Reticulosarcoma angioblasticum 1222
retrograde zerebrale Perfusion
Aortenbogenersatz 582
Retroperitonealraumsarkom 1241
Revaskularisierung
endovaskuläre 783
Extremitätenischämie 81
Komplikation 902
offene 783
perkutane 81
Reverdin-Methode 120
Revised Cardiac Risk Index (RCRI) 203, 210, 890
rheolytische Thrombektomie 87
Rheumafaktor 1173
Riesenzell-Aortitis 72
Riesenzellarteriitis 94, 499, 1169, 1171, 1182
Aortendissektion 565
chronische intestinale Ischämie 778
Diagnostik 1184
Epidemiologie 1182
Klinik 1183
PET/CT 186
Therapie 1185
Rifampicin 243
Riley-Smith-Syndrom 1031
Ringcutter-TEA 861
Ringdesobliteration 257
Ringstripper-TEA 861
Riolan-Anastomose 555, 761
Rippenresektion 629
Risiko
kardiovaskuläres 203

Risikobewertung
kardiale 211
Risikoindizes
Evaluation des Patienten 210
Risikoklassifizierung
chirurgischer Eingriff 209
Risikomeldung 391
Risiko-Score-System 203
Rituximab 1181, 1182
Rohrprothese 692
fenestrierte 667
Rollerpumpe 628
Roos-Test 538
Rotationsangioplastie 266
Rotationsthrombektomie
mechanische 87
Rotter-Lymphknoten 517
Roux, Philibert-Joseph 6
rt-PA 934
Rückenmarksischämie 625
Ruheischämie 199
Ruheschmerz
vaskulärer 198
Rupturrate
Nierenarterienaneurysma 834

S
SAFARI-Technik 916
Sarkoidose
PET/CT 185
Sartoriusplastik 1147
Sauerstoffmessung
transkutane 892
Sauerstoffpartialdruck
transkutaner 157
Scalenus-anterior-Syndrom 535
Scarpa-Dreieck 841
Schaufensterkrankheit 198
Schede, Max 6
Schilddrüsenkarzinom
Gefäßbeteiligung 1235
Schlaganfall 69, 127
Inzidenz 127
Prävalenz 127
Subtypen 128
Schleusenklappen 848
Schlichtungsstelle 419
Schlundbogenarterie 551
Schmerz
thorakaler 606
Schmerzsyndrom
neuropathisches 887
Schmerztherapie
chronische Wunde 120
patientenkontrollierte 331
postoperative 331
Schoenlein-Henoch-Purpura 56, 1171, 1181
schräge Rechtsseitenlagerung 629
Schulterblattarkade 509
Schwerbehindertengesetz 422
Scultetus Ulmensis 3
Sedierung 337
Segmentarterie 627
Segmentoszillographie 520
seitengetrennte Belüftung 629
sekundäres Lymphödem 1010
1-Sekunden-Vitalkapazität (FEV_1) 624
Seldinger, Sven-Ivar 19
Seldinger-Technik
Portkatheter-Implantation 1067
Seneszenz
zelluläre 68
Sepsis
intra-abdominelle 383
Serom 903
Serotonin
Gefäßtonus 28
Sherman-Vene 850
Shunt
autologer 1055, 1056
idealer 1063
Klassifikation 1046
mesenterialer 974
portokavaler 973
retrograder 1055
temporärer 1110
temporärer intravasaler (TIVS) 1108
Shuntaneurysma 1056
Shuntanlage
alloplastische 1055
Anastomosentechnik 1053, 1056
autologe 1053
Komplikation 1056
operative Technik 1053, 1056
präoperative Maßnahmen 1053
Shuntchirurgie 1053
Shuntdokumentation 1061
Shuntfolgen
hämodynamische 1048
morphologische 1048
Shuntkompartment 1052
Shuntmonitoring 1061
Shuntregie 1061
Shuntregionen 1047
Shuntstenose 974
Shuntthrombose 974, 1057
Shuntvariante 1046
Shuntvenendilatation 1056
Shuntvenenstenose 1056
Shunt-Venentraining 1052
Sibson-Faszie 455
Sicherungsaufklärung 419
simple hemopexin domain-containing MMP 93
Skalenusdreieck 535
Skalenuslückentest 149
Skalenussyndrom 455
Skleritis 1181
Sklerodaktylie 1121
Sklerotherapie 982
Erfolgsrate 985
Komplikation 984
Kontraindikation 983
Rezidivrate 983
Sklerosierungsmittel 983
Smart-Stent 264
S-Nitroso-Hämoglobin-Hypothese 29
Sofortkomplikation 357
Solcograft-P-Prothese 1139
Soleus-Syndrom 878

solitärer Abgang der linken Arteria vertebralis 588
somato-sensorisch-evozierte Potenziale (SSEP) 475
Sonographie
  endovaskuläre 1215
Sorgius-Lymphknoten 517
Spetzler-Martin-AVM-Klassifikation 1036
Spinalanästhesie 330
spinale Perfusion 623
Spinalis-anterior-Syndrom 357
Spondylitis
  PET/CT 185
Stammvarikose 978
Stanford-Klassifikation 603
Staphylococcus aureus
  Glykopeptid-intermediater 237
  methillinresistenter 236
  Virulenzfaktoren 235
Statine 205, 323, 681
  perioperatives Risiko 218
Stauungssyndrom
  venöses 1060
Steal-Phänomen 630
  chronische Ischämie 527
Steal-Syndrom 1048, 1058, 1059
  chronische Ischämie 534
Stenose
  aortale, Kind 443
  arteriosklerotische (*siehe* arteriosklerotische Stenose)
  Extremitätengefäß, Komplikationsquote 365
Stent 279, 281
  ballonexpandierbarer 264, 279, 669, 714
  fenestrierte Rohrprothese 667
  Geschichte 20
  medikamentenbeschichteter 912
  medikamentenfreisetzender 266, 858
  off-the-shelf-Prothese 670
  selbstexpandierbarer 264, 279, 715
  synthetische Materialien 277
Stentangioplastie 912, 923
Stentfraktur 858
Stentgraft 264, 623, 860
  aortales 656, 692
  gebranchtes 699
  Gefäßprothese 656
  infiziertes 1147
  Nierenarterienaneurysma 836
  Verankerung 693
Stentimplantation 264
  ambulante 267
  femoropopliteale 267
  iliakale 267
Stentinfektion 716
Stentor-Prothese 692
Stentprothese 667
  Aortendissektion 611
  fenestrierte 667
  Technik 667
Stentthrombose 716
Stewart-Treves Syndrom 1214
Stichkanalblutung 358
Stickstoffmonoxid 27, 66
Stickstoffmonoxid-Synthase 27, 66
Stiff-foot-Syndrom 1198
Stoßwellenlithotripsie
  extrakorporale 122
Streptokinase 41
Stressechokardiografie 624
Stressuntersuchung
  ergometrische 213
  pharmakologische 213
Strickleiterphänomen 939
Strickleiterpunktion 1050, 1058
Stripping
  Erfolgsrate 990
  Varizen 334, 987
Strömungswiderstand 25
Strukturqualität 396
Subclavian-Steal-Syndrom 499, 501
Subklavia-Anzapf-Syndrom 499, 501
Subklaviastenose 168
Subklavia-Transposition 502
Subkorakoid-Kompressionssyndrom 541
Subtraktionsangiographie
  Gefäßverschluss obere Extremität 521
  intraarterielle digitale 113
Sudeck-Dystrophie 106
supraaortale Intervention
  Antikoagulation 50
  TAH 50
suprarenales Aortenclamping
  Kompartmentsyndrom 362
supraventrikuläre Arrhythmie
  perioperativ neu auftretende 215
Swedisch Vascular Registry 437
Syme-Amputation 308, 312
Sympathektomie
  Indikationen 295, 297
  Komplikation 296, 300
  lumbale 297
  offene 298
  Raynaud-Phänomen 1118
  thorakale 296
Sympathikolyse 295
  chemische 298
  CT-gesteuerte 298
Sympathikusblockade
  endoskopische 299
Sympathomimetika
  Nebenwirkungen 105
symptomatische ACI-Stenose 478
SynerGraft 287
Synkope 607
systemische Komplikation 357, 367

T

TAAA (thorakoabdominelles Aortenaneurysma) 615, 623, 630, 827
  Ätiologie 616
  bildgebende Verfahren 620
  chronische Typ-B-Dissektion 616
  Computertomographie 620
  Diagnostik 620
  Ehlers-Danlos-Syndrom 616
  Einbeziehung des distalen Aortenbogens 629
  Klassifikation 617
  klinisches Bild 619
  Marfan-Syndrom 616
  Multilayer-Stent 625
  natürlicher Verlauf 615
  offen-chirurgische Ausschaltung 623

TAAA (thorakoabdominelles Aortenaneurysma) (*Fortsetzung*)
Operationsindikation 623
Organprotektionsstrategie 625
Pathophysiologie 617
Rückenmarksfunktion 626
Typ-I-Repair 631
Typ-II-Repair 631
TAAA-Chirurgie
Operationsvorbereitung 628
Optimierung der Blutgerinnung 628
Nierenprotektion 628
Risikostratifizierung 624
Rückenmarksprotektion 626
Vermeidung von Ischämieschäden 627
Viszeralorganprotektion 628
TAAA-Repair
Risikofaktoren 624
Tabatière anatomique 511
Tabatière-Shunt 1053
TAH. *Siehe* Thrombozytenaggregationshemmer
Takayasu-Aortitis 72, 1186
Takayasu-Arteriitis 499, 722, 827, 1171, 1185
Aortendissektion 565
chronische intestinale Ischämie 778
Diagnostik 1187
Epidemiologie 1186
Kind 446
PET/CT 186
Therapie 1187
Takayasu-Syndrom
Kind 442
TASC-Klassifikation 262, 856
Tazobactam 243
Teicoplanin 239
Teilbogenersatz 583
Teillebertransplantation 1166
Telithromycin 237
temporärer intravasaler Shunt (TIVS) 1108
temporärer Shunt 1110
TEVAR 499
endovaskulärer Stentgraft 281
thoracic endovascular aortic repair 637
Therapie
perkutane endovaskuläre 19
Thoracic-inlet-Syndrom 535, 933
Thoracic-outlet-Syndrom (TOS) 77, 536
Ätiologie 535
arterielles 499, 536
Bildgebung 168
Diagnostik 536
Differenzialdiagnose 540
Epidemiologie 535
Klassifikation 535
Klinik 536
neurogenes 536
operative Komplikation 544
Therapie 542
venöses 536
thorakale Aorta
Eingeweideäste 554
postoperative Blutung 358
Verschluss 360
thorakales Aortenaneurysma 72, 132
Behandlungsfälle 133
Dissektionen (TAAD) 740
Epidemiologie 132
thorakoabdominelles Aortenaneurysma. *Siehe* TAAA
Thorakolaparotomie 623, 624
limitierte anteriore 630
Thoraxapertur
Tumor, Gefäßbeteiligung 1235
Thoraxtrauma 1088
Thrombangiitis obliterans 1171, 1173, 1192
Thrombasthenie Glanzmann 55
Thrombektomie
Armvenenthrombose 934
Cava-Thrombose 939
chirurgische 948, 951, 973
perkutane mechanische 86
rheolytische 87
Thrombektomiesystem
pharmakomechanisches 88
Thrombembolektomie 649, 712
kathetergestützte 905
Thrombembolie 176, 887, 1119
arterio-arterielle 767
venöse 37, 220, 958, 959
thrombembolischer Verschluss 368
Thrombenaspiration
interventionelle 649
Thrombendarteriektomie 712
Geschichte 17
Thrombendprothesektomie 1057, 1059
Thrombendvenektomie 1057
Thrombin 33
Thromboembolektomie. *Siehe* Thrombembolektomie
Thrombolyse 82
arterielle 79
Cava-Thrombose 936
intraarterielle 81
kathetergesteuerte 905, 936, 948
Kontraindikation 82
Kontraindikation beim Kind 436
lokoregionale 89
Material 82
mechanische 962
pharmakomechanische 962
Technik 82
Thrombolytika 41
Thrombomodulin 31, 36
Thrombophilie 38
Begutachtung 427
hereditäre 938
Thrombophlebitis
Diagnostik 171
saltans 171
Thromboplastinzeit 57
aktivierte 57
Thrombose
akute mesenteriale Ischämie 772
arterielle 77, 521, 772
aseptische 1069
Kind 446
Mesenterialvene 772
Renalarterie 446
schwangerschaftsassoziierte 950
Thromboseneigung 37–44
gerinnungsaktive Medikation 40–44
Thromboseprophylaxe 941
Thrombozyten
Aktivierung 32
Funktionsstörung 56
inaktive 32

Thrombozytenaggregationshemmer (TAH) 39, 898
Blutungsrisiko 48
perioperatives Management 39, 49
Riesenzellarteriitis 1185
Takayasu-Arteriitis 1188
Thrombozytenaggregationshemmung 41
duale 219
Thrombozytenfunktionshemmer. *Siehe* Thrombozytenaggregationshemmer
Thrombozytenfunktionshemmung. *Siehe* Thrombozytenaggregationshemmung
Thrombozytenzahl 57
Thrombozytopathie 55
Thrombozytopenie 55, 58
Heparin-inudzierte 39, 947
thyreotoxische Krise 372
Tibialis-anterior-Bypass 1146
Tibialis-anterior-Syndrom 199
Ticagrelor 39, 40
Ticlopidin 40
tiefe Venenthrombose (TVT) 37, 170, 183, 200, 418, 425, 426, 943, 957
akute 958
Bildgebung 959
chirurgische Thrombektomie 960
Diagnostik 946
endovaskuläre Rekanalisation 957
Epidemiologie 958
Inzidenz 943
konservative Therapie 947
Lokalisation 943
Pathogenese 958
Risikofaktoren 943, 958
Symptomatik 945, 959
Tigezyklin 237
Time-of-Flight-Technologie 1216
TIME-Schema 112
TIMP (tissue inhibitors of metalloproteinasen) 93
Tirofiban 41
tissue engineering 120, 121
tissue factor 33
tissue factor pathway inhibitor 31
tissue inhibitors of metalloproteinasen 93
Tissue-Plasminogenaktivator 35
Tortuosity 461
total quality management (TQM) 396
Tourniquet 1106
Tourniquetsyndrom 357
transfemoraler Zugang
Nierenarterien 824
transkranielle Dopplerflussmessung 629
transkubitaler Zugang
Nierenarterien 824
transösophageale Echokardiographie (TEE) 221, 326, 609, 626
transthorakale Echokardiografie (TTE) 570, 608, 953
akutes Aortensyndrom 570
transthorakales EKG 212
Trauma
vaskuläres, Kind 437
traumatische Aortenverletzung 641
Trendelenburg, Friedrich 4
Triadenoperation 298
Trikolore-Phänomen 1115
Trimethoprim 237
Trinquoste-Syndrom 1031
Triple-Antikoagulation 52
Triplex-Mode 151
Truncus brachiocephalicus 550
boviner 588
Truncus coeliacus 555
Physiologie 760
Verletzung 1092
Truncus costocervicalis 458
Truncus sympathicus 460
Truncus thyreocervicalis 457
Tube-Endograft 692
Tube-Stentgraft 692
Tumeszenzanästhesie 990
Tumorthrombektomie 1240
Turner-Syndrom (TS) 741
TVT. *Siehe* tiefe Venenthrombose
Typ-A-Aortendissektion 563, 629
Typ-B-Aortendissektion 627
akute 652
chronische 616
Typ-I-Endolekage 632

U

Übelkeit
postoperative 331, 347, 351
Übernahmeverschulden 427
Überwachungsstation 331
Ulcus cruris 111, 199, 977
Inzidenz 978
Mikrobiologie 115
mixtum 114
Therapie 116
venosum 8, 114, 1001
Ulkus
chronisches 114
diabetisches 114
florides 425
vaskulitisches 114
Ulkuschirurgie
Geschichte 8
Ulkusdeckung 120
Ultraschall-akzeleriertes Lysesystem 88
Umbilikalvene
humane, denaturierte 288
Unfallereignis 417
Unfallversicherung
gesetzliche 416
unkontrollierte Blutung 1105
Unterarmport 1066
Unterschenkelamputation 308, 313
Unterschenkelarterie
PTA 267
Upper-Limb-Tension-Test 539
Urokinase 41
Ursachen 91
Urtikariavaskulitis 1171
US nationwide inpatient sample 773
Uveitis 1189

V

VAA. *Siehe* Viszeralarterienaneurysma
Vakuummatratze 629

Vakuumtherapie 903, 1140, 1206
Vakuumversiegelungstherapie 121
Vana cava. *Siehe auch* Cava
  Rekonstruktion 940
Vancomycin 239, 240
Vanguard-Prothese 692
Varikografie 981
Varikophlebitis 170, 199
Varikose
  Ätiologie 977
  CEAP-Klassifikation 978
  chemisches Ablationsverfahren 982
  Duplexsonografie 981
  endovenöse Lasertherapie (ELT) 993
  endovenöse thermische Verfahren 989, 994
  Epidemiologie 977
  Klassifikation 978
  Kompressionstherapie 982
  konservative Therapie 982
  Pathogenese 977
  Pathophysiologie 977
  Phlebografie 981
  primäre 137, 138, 425, 1001
  Radiofrequenzablation (RFA) 989
  Sonographie 170
  Stadieneinteilung nach Hach 978
  Symptomatik 980
  Therapie 982
  Ultraschall-Doppleruntersuchung 981
  untere Extremität 977
Varizen
  Duplexsonografie 983
  Minischnitttechnik 987
  Schaumverödung 983
Varizenoperation 986
  Geschichte 3
  Komplikation 987
  Kontraindikation 986
  Prognose 988
Varizenstripping 334, 987, 990
Vascugard 1146
vaskulärer Graft
  expandiertes Polytetrafluoroethylen (ePTFE) 278
  Heparinverbindung 278
  Polyethylenterephthalat 277
  synthetisches Material 277
vaskuläres Ehlers-Danlos-Syndrom (vEDS) 740
vaskuläres Trauma
  Kind 437
Vaskulitis 1169
  allergische granulomatöse 1170
  Diagnostik 1170
  eosinophile granulomatöse 1169
  Epidemiologie 1170
  Klassifikation 1169
  koronare 1180
  kutane leukozytoklastische 1171
  lymphozytäre 1189
  nekrotisierende granulomatöse 1180
  paraneoplastische 1171
  PET/CT 186
  primäre 1169, 1171
  rheumatoide 1171
  sekundäre 1169, 1171
  Symptomatik 1170
  zerebrale 1190
Vasodilatation 27, 295
Vasokonstriktion 27, 105, 295
Vasoparalyse 157
Vasopathie 55
Vasospasmus
  digitaler 1115
  posttraumatischer 106
  Ursache 105
Vasospasmustherapie
  Komplikationsquote 365
Vena anonyma 559
  Durchtrennung 1236
Vena axillaris 516
Vena azygos 559
Vena basilica 516
  Arterialisierung 1059
Vena brachiocephalica 559
Vena brachiocephalica sinistra 559
  Verletzung 1087
Vena cava. *Siehe* Cava
Vena cava inferior 559
  Anomalien 938
  Thrombose 937
  Verletzung 1094
  Verschluss 967
Vena cava superior 559
  Rekonstruktion 937
  Verletzung 1087, 1088
Vena cephalica 516
  Arterialisierung 1059
Vena femoralis communis 850
Vena femoralis superficialis 850
Vena femoropoplitea 850
Vena hemiazygos 559
Vena jugularis externa 462
Vena jugularis interna 462
Vena politea 850
Vena profunda femoris 850
Vena pulmonalis
  Verletzung 1088
Vena salvatella 516
Vena saphena magna 848
  Bypass 1146
  Gefäßersatz 1160
  Spiralaugmentation 937
Vena saphena parva 848
Vena subclavia 463, 516
Vene
  große, Verletzung 1094
  Verschluss 369
Venendruck
  zentraler 326
Venenläsion
  iliakale nicht-thrombotische 963
Venenmapping 1047
Venenpatch
  autologer 257
Venensporn 950
Venensystem 26, 931
  Blutspeicher 931
Venenthrombose
  Behandlungsfälle 139
  Behandlungsfälle in Deutschland 139
  Diagnostik 175
  Epidemiologie 138
  idiopathische 943
  mesenteriale (*siehe* Mesenterialvenenthrombose)
  oberflächliche (OVT) 982

sekundäre 943
tiefe (*siehe* tiefe Venenthrombose)
Venenverletzung
Begutachtung 426
Venenverschlussplethysmographie (VVP) 161
Varikose 980
venöse Blutung
Komplikationen 369
venöse Rekanalisation
Komplikationsquote 365
venöser Gefäßverschluss
Komplikationen 369
venöse Thrombose. *Siehe* Venenthrombose
Venous Clinical Severity Score (VCSS) 979
Venous Disability Score (VDS) 980
Ventilationsszintigraphie 953
Vent-Katheter 629
ventrikuläre Arrhythmien
perioperativ neu auftretende 215
Verschlussdruckmessung
dopplersonographische 892
Verschlusskrankheit
arterielle, aortoiliakale 707
arterielle, periphere (*siehe* periphere arterielle Verschlusskrankheit)
Vessel-Loop 472
Vielfachpunktion 1050
Vierpunktenahttechnik
gegenläufige 249
Virchow-Trias 31, 78, 958
Viszeralarterienaneurysma (VAA) 809
Diagnostik 811
endovaskuläre Behandlung 812
Epidemiologie 809
Komplikation 813
Langzeitverlauf 814
laparoskopische Chirurgie 813
Lokalisation 811
offene chirurgische Therapie 812
postoperative Ergebnisse 814
Reinterventionsrate 814
Rupturrate 810
Sterblichkeitsraten 813
Symptomatik 809
Therapie 812
Therapieindikation 811
Vitalkapazität 624
Vitamin-K-Antagonist 39, 48, 897, 947
perioperatives Risiko 220
Vogelschnabel-Phänomen 593
Volumenmanagement
perioperatives 351
von Langenbeck, Bernhard 4
Von-Willebrand-Faktor 31
Von-Willebrand-Syndrom 56
Vorhofflimmern
Antikoagulanzien 43
VORTEC-Technik 654

W
Walking-through-Phänomen 198
Warfarin 42, 947, 951
Warmluftdecke 348
Wegener-Granulomatose (GPA) 188, 1169, 1171, 1179
Diagnostik 1180
Klinik 1180
Pathologie 1179
Therapie 1181
Weichgewebssarkom 1244
Weichteilhämatom 368
Wells-Score 946, 952
Wiederauffüllzeit
venöse Insuffizienz 981
Wind-Socket-Effekt 594
Wright-Test 149
Wundantiseptika 118
Wundauflage 118, 903
aktive 119
enzymatische 117
interaktive 119
passive 118
Wundbehandlung
feuchte 118
Wunddehiszenz 111
Wunde
chronische 111
Wundheilung 109
epitheliale 109
Phasen 109
primäre 109
sekundäre 109
vaskuläre 109
Wundheilungsstörung 111
Diagnostik 112
Wundinfektion 361
Erregerspektrum 234
Infektionsquellen 231
Klassifikation 361
oberflächliche 232
postoperative 902
Risikofaktoren 233
Therapie 243
tiefe 232
Wundreinigung 116
Wundtherapie
lokale 116
operative 120
physikalische 121
systemische 120
Ultraschall-assistierte 122

X
xenogener biologischer Patch 257, 290
xenogenes Gefäßimplantat 287
Xenogentransplantat 1159, 1163
Xenograft 288

Y
Yakes-Klassifikation 1035
therapeutische Auswirkungen 1036
Y-Prothese 854
aortobifemorale 255

Z
Zehenamputation 309
zentralvenöser Katheter 326, 1065
zerebrale Perfusion
retrograde 582

zerebrovaskuläre Erkrankung
  perioperatives Risiko 217
Zertifizierung 396
Zirkulation
  extrakorporale 625
Zugang
  Aneurysmenchirurgie 652
  pararektaler 653
  retrograder transfemoraler 261
  retroperitonealer 653, 658
  thorakoabdominaler 652, 660
  transabdominaler 653
  transbrachialer 262
  transfemoraler 261, 824
  transkubitaler 824
  transperitonealer 653, 658
Zugangskomplikation
  Nierenarterienintervention 825
Zugangsverschluss 654
ZVK (zentralvenöser Katheter) 326, 1065
Zweihöhleneingriff 623
Zyanose 197