

Zeitschrift für Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

Morbus embolicus mit Beinischämie - ein Fallbericht

Schillinger M, Bergmayr W, Kern H

Gutierrez E

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2008;

5 (3), 16-22

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

**Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
für Phlebologie und
dermatologische Angiologie**



**Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin**



**Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für
Internistische Angiologie (ÖGIA)**



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

SITZ GUT, TUT GUT!

EINFACH SCHLUSS MIT
HÄMORRHOIDALLEIDEN!

EASY-TO-USE
AKUT
THERAPIE

✓ Einfache Einnahme

✓ Auf eine Akut-Therapie abgestimmt

✓ Wirkt gezielt von innen



Eine Innovation von Dioscomb®, **Österreichs Nr. 1** bei Venenpräparaten*

*IQVIA Hinausverkauf aus der Apotheke in Einheiten YTD April 2026

Fachkurzinformation: Bezeichnung des Arzneimittels: Dioscomb® 1000 mg Filmtabletten; **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Filmtablette enthält 1000 mg mikronisierte Flavonoide, bestehend aus 900 mg Diosmin und 100 mg anderen Flavonoiden, dargestellt als Hesperidin. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Magnesiumstearat, Talkum, Maisstärke, Gelatine, mikrokristalline Zellulose (Typ 102). Filmüberzug: Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid gelb (E172), Macrogol 3350, partiell hydrolysiertes Poly(vinylalkohol) (E1203), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Maltodextrin, Guargalactomannan (E412), Hypromellose (E464), mittelkettige Triglyzeride. **Anwendungsgebiete:** Dioscomb ist bei Erwachsenen angezeigt zur: Behandlung von chronischer Veneninsuffizienz der unteren Extremitäten bei folgenden funktionellen Symptomen: schwere Beine und Schwellungen, Schmerzen, nächtliche Krämpfe der unteren Extremitäten. Symptomatische Behandlung von akuten Hämorrhoidalbeschwerden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kapillarstabilisierende Mittel; Bioflavonoide, Diosmin, Kombinationen. ATC-Code: C05CA53. **Inhaber der Zulassung:** ExtractumPharma zrt. H-1044 Budapest, Megyeri út 64. Ungarn. **Zulassungsnummer:** 141737 **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** 07/2024; **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft, Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Über Wirkung und mögliche unerwünschte Wirkungen dieses Arzneimittels informieren Gebrauchsinformation, Arzt oder Apotheker.

ERWO
P H A R M A

Morbus embolicus mit Beinischämie – ein Fallbericht

M. Schillinger¹, W. Bergmayr², H. Kern³, E. Gutierrez²

Aus den Abteilungen für ¹Kardiologie, ²Radiologie und ³Gefäßchirurgie des Wilhelminenspitals, Wien

■ Zusammenfassung

Die komplette kritische Beinischämie stellt einen angiologischen und gefäßchirurgischen Notfall dar. Anhand eines Fallberichtes diskutieren wir die verschiedenen Behandlungsoptionen und die Wichtigkeit der Kooperation zwischen den beteiligten Disziplinen.

■ Einleitung

Eine akute kritische Ischämie einer Extremität tritt bei schlagartiger oder sich rasch entwickelnder kompletter Strombahnverlegung eines oder mehrerer arterieller Transportgefäße auf. Neben lokalem Gewebeverlust drohen bei ausgeprägter Ischämie auch systemische Komplikationen durch Kompartmentsyndrom, Rhabdomyolyse, Crush-Niere und septisches Multi-Organversagen. Um dem Kliniker einen Anhaltspunkt über die Schwere des Syndroms zu geben, wird hier auch von kompletter oder incompletter Ischämie gesprochen.

Beim kompletten Ischämiesyndrom besteht eine insuffiziente Kollateralisation mit zeitabhängigem Gewebeverlust, der im Wesentlichen vom Untergang der Muskulatur bestimmt ist. Jeder Patient mit kritischer Ischämie bedarf einer stationären Aufnahme und intensiven Therapie. Auch wenn die Ischämietoleranz der Extremitätenmuskulatur länger ist als die des Herzmuskels oder Gehirns, gilt auch hier die Devise „Time is Muscle“ und vor allem bei der kompletten Ischämie darf die Gefahr für Organkomplikationen nicht unterschätzt werden.

Wie bei vielen angiologischen Krankheitsbildern liegen keine zuverlässigen Angaben über die Häufigkeit von akuter Extremitätenischämie in der Bevölkerung vor. Durch die ausgeprägten Kollateralsysteme der Extremitäten dürften viele peripher-embolische Ereignisse stumm ablaufen. Lediglich bei Hochrisikokollektiven kennt man Inzidenzzahlen. Unbehandelte Patienten mit Vorhofflimmern beispielsweise erleiden in etwa 6 % pro Jahr eine kardiogene Embolie, davon betreffen etwa 5–8 % die oberen Extremitäten und 25–30 % die unteren Extremitäten. Patienten mit großem Vorderwandinfarkt und ausgeprägter Akinesie bzw. Aneurysma entwickeln in bis zu 50 % intrakardiale Thromben, bei Embolisation betrifft etwa ein Drittel die Extremitätenarterien. Bei Patienten mit abdominalen Aortenaneurysmen treten periphere Embolien in etwa 5 % als Erstmanifestation auf. Selbst in einer angiologischen Spezialambulanz ist mit einer Frequenz von nur etwa 0,05–0,1 % der Patienten mit akuter kritischer Ischämie zu rechnen.

Als Ursachen für eine akute kritische Ischämie müssen embolische und thrombotische Ereignisse bedacht werden.

Embolien verursachen mit 70–80 % die große Mehrzahl der akuten Ischämien. Embolisches Material bleibt vorzugsweise an Gefäßaufzweigungen hängen, besonders im Beckenbereich sowie an der Unterschenkeltrifurkation. Begleitend und aggravierend sind häufig Vasospasmen der umliegenden Gefäßabschnitte und auch der Kollateralgefäße zu finden, wodurch die hämodynamische Kompensation weiter verschlechtert wird. Lokale Thrombosen verursachen etwa 20–30 % der akuten kritischen Ischämien, vor allem im Rahmen einer obliterierenden Atherosklerose, seltener bei aneurysmatischen Erkrankungen. Plaqueruptur und Thrombose bei vorbestehender peripherer arterieller Verschlusskrankheit führt allerdings wesentlich seltener zu einer akuten Ischämie als im Herz oder Gehirn der Fall ist, da Kollateralgefäße der Extremitäten meist stärker ausgeprägt sind und daher die Patienten oft „lediglich“ über eine Verschlechterung der Gehstrecke oder inkomplette Ischämie klagen. Thrombotische Verschlüsse treten am häufigsten in den Unterschenkelarterien, der Arteria poplitea sowie der distalen Arterie femoralis superficialis auf.

Pathogenetisch führt die akute Ischämie zum Gewebeuntergang. Durch mangelnde Substratzufuhr kann intrazellulär Adenosintriphosphat (ATP) nur noch begrenzte Zeit durch anaerobe Glykolyse zur Verfügung gestellt werden. Folglich steigt die intrazelluläre Natriumkonzentration an und resultiert in einem Zellödem, welches auch die Endothelzellen betrifft und über eine partielle Obstruktion der Gefäßlumina zu einer Verschlechterung der Perfusion führt, sodass sich das ischämische Areal vergrößert. Die Anhäufung von Laktat und freien Radikalen verschlechtert die Endothelfunktion weiter. Die ischämischen Veränderungen betreffen jedoch nicht nur Gefäßwand und Gewebe, sondern führen auch zu massiven intravasalen Veränderungen: zirkulierende Katecholamine – Adenosindiphosphat aus zerstörten Erythrozyten freigesetzt, aktiviert Thrombozyten und Leukozyten – sowie ein Anstieg der Plasmafibrinogenkonzentration führen zu Inflammation und Thrombose im Kapillarstromgebiet mit einem folgenden *Circulus vitiosus*, der selbst nach erfolgreicher makrovaskulärer Revaskularisation zu einem Fortschreiten des Gewebeuntergangs führen kann. Nicht zuletzt deshalb muss bei akuter kritischer Ischämie eine Revaskularisation frühzeitig erfolgen, um diese lokale Schockspirale zu unterbrechen.

Die klinische Ausprägung der akuten kritischen Ischämie hängt wesentlich von folgenden Faktoren ab:

- Lokalisation des Verschlusses
- Ausprägung der vorbestehenden Kollateralen
- Kreislaufsituation
- Lokalisation des Verschlusses und Ausprägung der Kollateralen bestimmen die lokale Situation an der betroffenen

Extremität. Die Kreislaufsituation (Blutdruckkrise, Blutdruckabfall, Schock) wiederum wird durch die lokale Situation bestimmt, beeinflusst aber ihrerseits über den systemischen Druck die Perfusionsverhältnisse distal des Verschlusses.

Die Symptomatik der kompletten Ischämie ist durch die „6P“ charakterisiert, die jedoch weder simultan noch allesamt hintereinander auftreten müssen.

- Schmerz – „Pain“. Die Symptomatik beginnt mit einem plötzlichen Schmerzereignis distal des Verschlusses oder mit einem progredienten akral beginnenden Dauerschmerz. Die Schmerzsymptomatik ist jedoch sehr variabel und kann vor allem bei entsprechender Vormedikation auch im Hintergrund stehen.
- Pulslosigkeit – „Pulselessness“. Ist ein obligates Symptom distal der Verschlusslokalisation. Bei Patienten mit vorbestehender Arteriosklerosis obliterans kann jedoch der Pulsstatus unverändert (nicht tastbar) bleiben.
- Blässe – „Pallor“. Blasse oder bläulich marmorierte Haut mit Abkühlung der Extremität sind pathognomonisch. Die Grenze der Blässe und Abkühlung sind jedoch nicht hinweisgebend auf die Verschlusshöhe, sondern beginnen meistens weiter distal.
- Lähmung – „Paralysis“. Beim akuten Arterienverschluss handelt es sich initial nicht um eine neuropathische Lähmung, sondern um eine erhöhte Muskelrigidität durch fehlendes Substrat für die Energiegewinnung bei Fehlen von ATP. In der Folge entwickeln sich jedoch auch eine neuropathische Parese sowie eine gestörte oder aufgehobene Oberflächen- und Tiefensensibilität.
- Missempfindungen – „Paresthesia“. Neben Schmerz kommen Parästhesie, Hyperästhesie und schließlich Hypo- und Anästhesie vor. Der Übergang von Hyperästhesie und Schmerz in Hypo- und Anästhesie darf nicht als nachlassender Schmerz durch Verbesserung der Perfusion fehlgedeutet werden.
- Schock – „Prostration“. Ein Kreislaufchock mit Vasoplegie im engeren Sinn ist die Ausnahme, häufiger sind schmerzbedingte vasovagale Syndrome zu beobachten. Bei protrahierter Extremitätenischämie sind je-

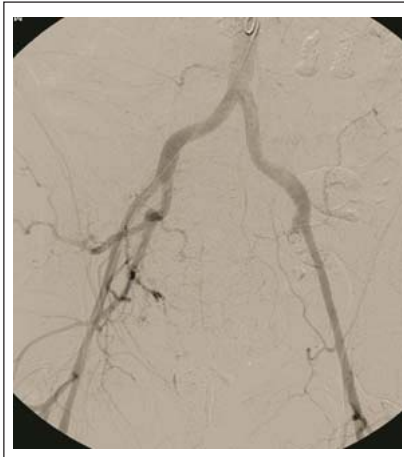


Abbildung 1: Übersichtsangiogramm der Becken- und Oberschenkelarterien.

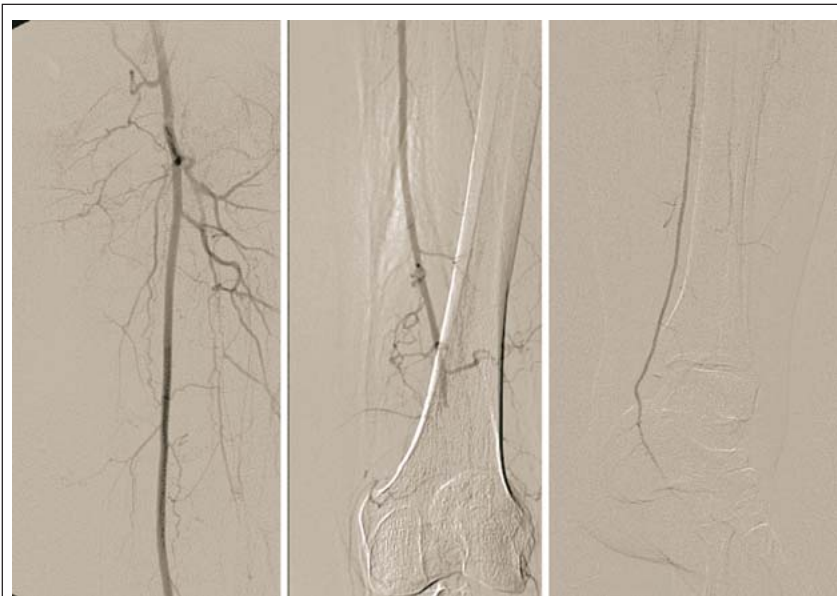


Abbildung 2: Angiogramm der linken unteren Extremität zeigt einen Verschluss der Art. poplitea und Abstrom über 1. Unterschenkelgefäß: Art. tibialis posterior (Ausgangsbild der 1. Intervention).

doch echte vasoplegische Schockformen, auch im Rahmen eines septischen Schocks, zu finden.

Die Diagnose der kompletten kritischen Ischämie beruht auf dem klinischen Verdacht anhand der 6P. Der klinische Verdacht muss umgehend durch apparative Untersuchungen bestätigt oder ausgeschlossen werden, wobei bei klinisch eindeutigem Befund direkt von einer angiographischen Diagnostik Gebrauch gemacht werden sollte. Ziele der Diagnostik sind einerseits die Lokalisationsdiagnostik des Verschlusses und andererseits die Abschätzung der Dringlichkeit und Möglichkeit einer Revaskularisation. Als Goldstandard der Loka-

lisationsdiagnostik gilt die konventionelle intra-arterielle Angiographie. Diese hat zudem dem Vorteil, dass bei geeigneter Morphologie eine Revaskularisation mittels Katheter (Aspiration, Lyse etc.) unmittelbar angeschlossen werden kann. Außerdem kann angiographisch oft zwischen embolischem und thrombotischem Verschluss unterschieden und ein vasospastische Ursache mittels Pharmakoangiographie bestätigt oder ausgeschlossen werden.

Im Folgenden berichten wir über eine Patientin mit Morbus embolicus und kritischer Beinischämie und diskutieren die Behandlungsstrategien dieser Patienten.

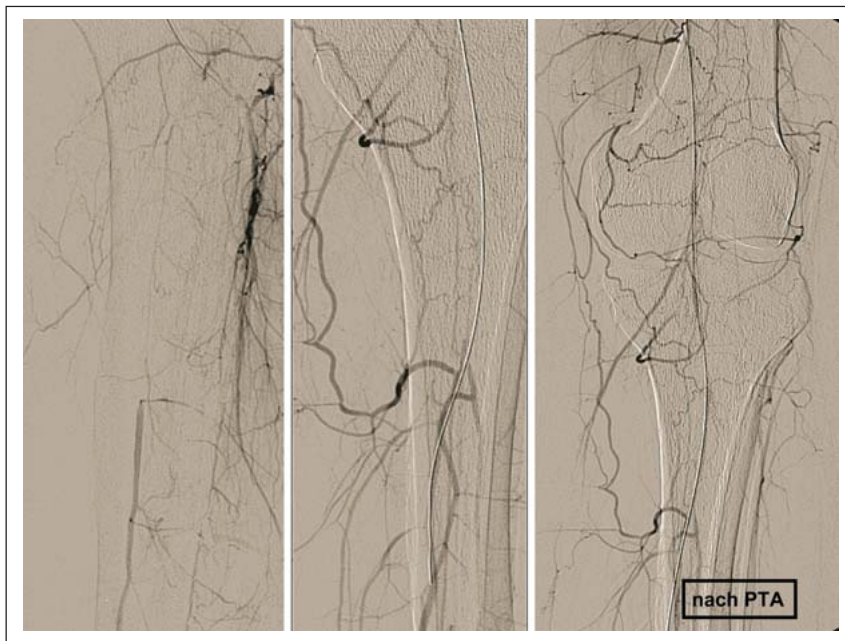


Abbildung 3: Erfolgreiche Drahtpassage durch den Poplitea-Verschluss und Ballonangioplastie, mit jedoch insuffizientem Ergebnis.



Abbildung 4: Erfolgreiche Stentimplantation der Art. poplitea mit nachfolgend embolischem Verschluss der Art. tibialis posterior.

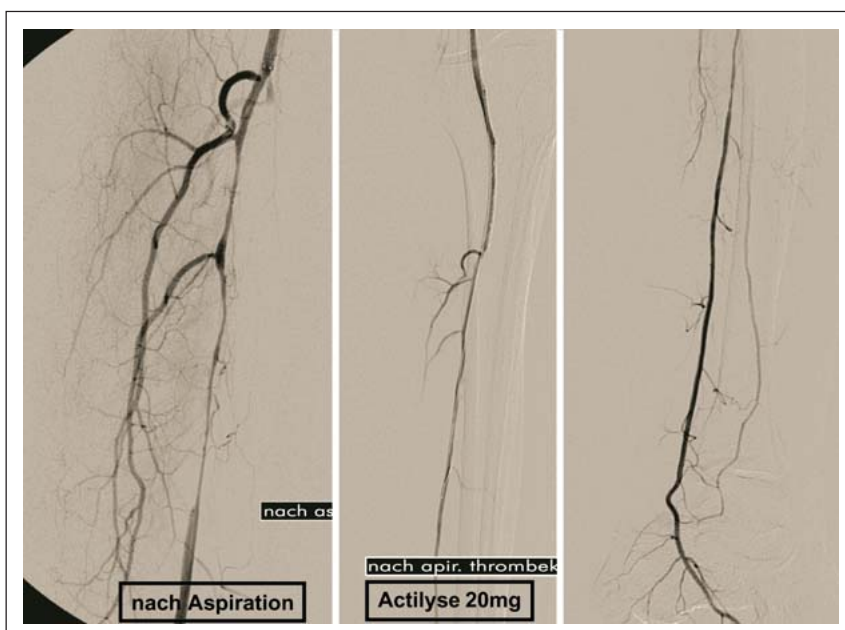


Abbildung 5: Wiedereröffnung der Art. tibialis posterior durch Aspiration und lokale Lyse mit 20 mg Actilyse, rascher Abstrom bis zum Knöchel und Fuß (Abschlussbild der 1. Intervention).

■ Fallbericht

Wir berichten über eine 46-jährige Patientin, die mit der Verdachtsdiagnose „kritische Beinischämie der linken unteren Extremität“ aus einer angiologischen Ordination an unsere Krankenanstalt überwiesen wurde. Die Patientin berichtete über bereits seit 2 Wochen zunehmende und zuletzt heftige anhaltende Ruheschmerzen im Bereich der linken unteren Extremität. Vorangegangen war ein einwöchiger Aufenthalt in einem anderen Spital, wo die Beschwerden als Lumboischialgie interpretiert und primär analgetisch behandelt wurden.

Bei Präsentation zeigt sich ein kalter Unterschenkel links mit fehlendem Poplitea und Fußpulsen. Die Pat. klagt über Ruheschmerzen mit Besserung beim Herabhängen des Beines und Parästhesien. Die Beweglichkeit der Zehen ist zum Zeitpunkt der Aufnahme noch voll erhalten. Bereits in der Ordination des zuweisenden Arztes wurde ein Ruheoszillogramm angefertigt, welches keine Oszillationen am linken Unterschenkel zeigte. Das Aufnahme-EKG zeigte Sinusrhythmus, Palpitationen wurden von der Patientin nicht geschildert, der Dopplerindex bei Aufnahme war 0,35. Bereits aus diesen Befunden ergab sich zweifelsfrei die Diagnose einer subakuten, inkompletten kritischen Beinischämie links. Gleichzeitig berichtet die Patientin über eine derzeit heftige Menses, der Hämoglobinwert lag zu dieser Zeit bereits bei unter 9 mg/dL.

Aus der früheren Anamnese bekannt waren ein Nikotinabsus sowie ein Zustand nach kryptogener, spontaner Jugularisthrombose links vor etwa 1 Jahr.

Die Patientin erhielt Aspirin 500 mg i.v., niedermolekulares Heparin nach Körpergewicht, ein Statin, 2 Ampullen Prostavasin (gesamt 40 µg) über 2 h i.v., Analgetika sowie einen Wattestiefel und war damit in Ruhe beschwerdefrei. Laborchemisch zeigt sich zu diesem Zeitpunkt noch keine CK oder Myoglobinerhöhung, die bildgebende Diagnostik wurde, da die Spitalsaufnahme am Abend erfolgte, für den darauf folgenden Tag geplant.

Über Nacht verschlechterte sich die Situation wiederum, der morgendliche CK-Wert war bereits mit 700 deutlich erhöht, das Bein bis zum Kniegelenk kalt, leicht ödematös und stark schmerzhaft.

Die Angiographie wird am nächsten Tag mit retrograder Punktion rechts durchgeführt (Abb. 1 und 2) und zeigt einen Verschluss der Art. iliaca interna links sowie einen Verschluss der Art. poplitea, Art. tibialis anterior und des Truncus tibiofibularis links. Als einziges Unterschenkelgefäß rekonstituiert sich die Art. tibialis posterior im distalen Drittel.

Als Therapieoptionen werden nun primäre Lysetherapie, Bypassoperation und Ballondilatation mit Stenting überlegt, der Interventionist entscheidet aufgrund der fortgeschrittenen Ischämie im Bereich des distalen Anschlussgebietes gegen

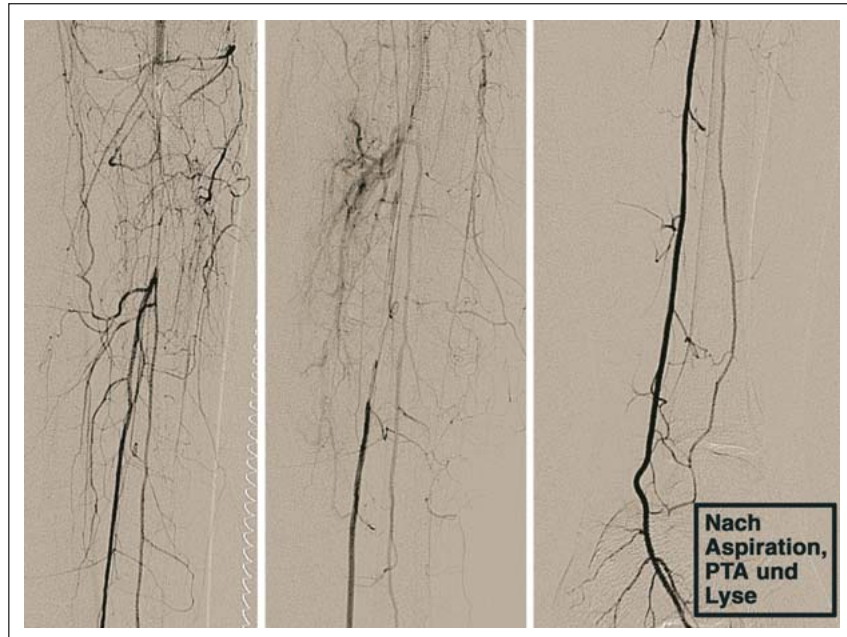


Abbildung 6: 2. Intervention am selben Abend: Neuerlicher Verschluss im gestenteten Segment sowie Verschluss der Art. tibialis posterior, erfolgreiche Wiedereröffnung mittels neuerlicher Aspiration, lokaler Lyse und Ballonangioplastie.

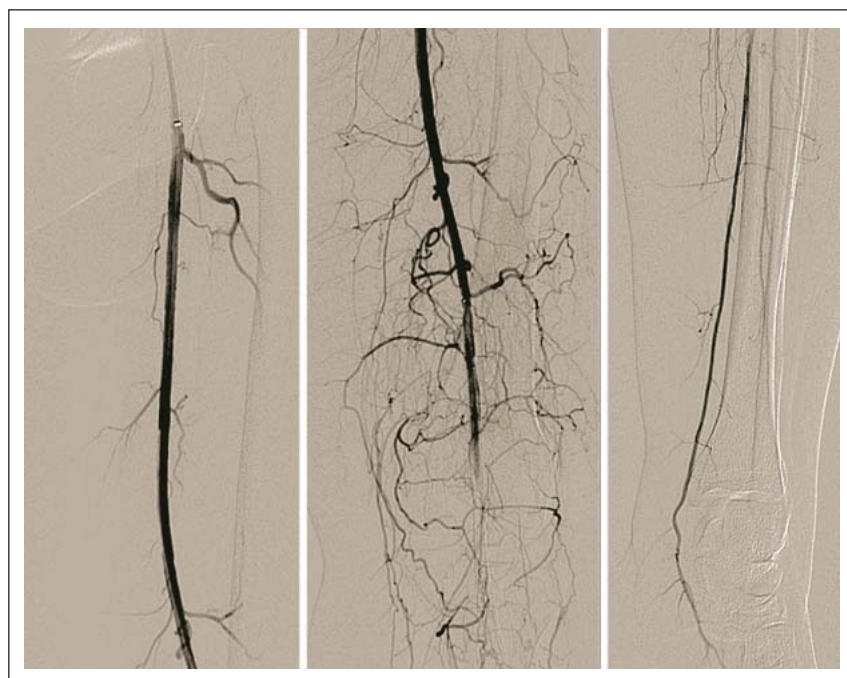


Abbildung 7: 3. Intervention: Kontrollangiographie am nächsten Tag nach lokaler Lyse zeigt neuerlich einen kompletten Verschluss im gestenteten Segment.

eine Operation. Eine Lyse erscheint bei bestehender heftiger Menses und Hb-Abfall ebenfalls keine ideale Primäroption.

1. Intervention: Im nachfolgenden Eingriff erfolgt eine schwierige Drahtpassage durch einen zum Teil ausgeprägt fibrosierten Verschluss bis in das Anschlussgefäß, die mittlere Art. tibialis posterior. Hier ergibt sich der Verdacht, dass eine chronisch-rezidivierende Embolisation vorliegt, da der Verschluss zum Teil sehr hart organisiert imponiert. Die nachfolgende Ballon-Dilatation ergibt kein suffizientes Ergebnis (Abb. 3), zum Teil wegen thrombotischer Reste, zum Teil wegen Recoil der dilatierten Segmente. Daher wird die Entscheidung zu nochmaliger, prolongierter Ballon-Dilatation getroffen. Da auch diese nicht zum Erfolg führt, werden sekundär 2 Stents (Protege Everflex) im Verschlussbereich über eine Länge von 14 cm platziert. Das angiographische Ergebnis im gestenteten Segment erscheint gut, es findet sich jedoch ein embolischer Verschluss der mittleren Art. tibialis posterior (Abb. 4). Nach mehrfacher Aspiration und lokaler Verabreichung von insgesamt 20 mg Actilyse kann ein gutes Ergebnis mit raschem Kontrastmittelabstrom nach distal erzielt werden (Abb. 5). Der Puls an der Art. tibialis posterior ist auf Knöchelniveau nunmehr tastbar und die Patientin beschwerdefrei.

Die Menses der Patientinnen verstärken sich erwartungsgemäß unter der Lysetherapie, sodass die Patientin an die Herzüberwachungsstation übernommen wird, die Blutgasanalyse ergibt einen Hämoglobinwert von unter 7, sodass insgesamt 4 Erythrozytenkonzentrate substituiert werden müssen. Eine Rezidivprophylaxe mit Aspirin 100 mg wird verabreicht, Prostavastin wird intra-arteriell mit 2 Ampullen über 2 Stunden über die liegende Cross-over-Schleuse infundiert und eine i.v. Antikoagulation mit Orgaran wird etabliert. Auf Heparin wird angesichts der thrombozytenaktivierenden Wirkung verzichtet und Orgaran der Vorzug gegeben. Auf Clopidogrel wird in Anbetracht der vaginalen Blutung sowie einer im Raume stehenden sekundären gefäßchirurgischen Intervention ebenfalls verzichtet.



Abbildung 8: Kontrollangiographie der Becken- und Beinarterien zeigt einen Thrombus in der Aorta und den Beinarterien.

Unter dieser Therapie bleibt die Patientin 2 Stunden beschwerdefrei, entwickelt dann neuerlich heftige Ruheschmerzen, nunmehr mit den klinischen Zeichen einer kompletten Beinischämie: Paresen und Parästhesien am linken Unterschenkel werden stärker. Duplexsonographisch zeigt sich ein Verschluss des gestenteten Segments.

2. Intervention: Es erfolgt daraufhin eine neuerliche Angiographie mit Darstellung eines Rezidiv-

verschlusses im gestenteten Segment, neuerliche Aspiration und Einlage eines Lysekatheters. Das Abschlussangiogramm der 2. Intervention zeigt ein ausgezeichnetes Ergebnis im behandelten Segment, keine Restthromben und einen raschen Kontrastmittelabstrom nach distal (Abb. 6). Klinisch findet sich ebenfalls ein gutes Ergebnis, die Patientin ist schmerzfrei, der Tibialis-posterior-Puls ist tastbar und das Bein warm. Die Patientin wird unter Fortführung der laufenden lokalen Lysetherapie (1 mg Actilyse/h) auf die Herzintensivstation zurückverlegt.

Die Patientin bleibt nunmehr über 2 Stunden weitgehend schmerzfrei, entwickelt im Laufe des späteren Abends jedoch neuerliche Zeichen einer Ischämie, diesmal in Form einer inkompletten Ischämie mit erhaltener Beweglichkeit der Bein- und Fußmuskeln. Die Duplexsonographie zeigt trotz laufender lokaler Lysetherapie wiederum einen Verschluss der Art. poplitea und der Unterschenkeltrifurkation. Der Lysekatheter wird daher unter duplexsonographischer Sicht an das proximale Verschlussende repositioniert und die Lyse-dosis vervierfacht (4 mg lokal Actilyse/h).

3. Intervention: Die angiographische Lysekontrolle am nächsten Morgen zeigt neuerlich einen Verschluss des gestenteten Segments trotz laufender Lysetherapie (Abb. 7). Als entscheidenden diagnostischen Schritt bei Verdacht auf rezidivierende Embolien führt der diensthabende Radiologe nun eine angiographische Kontrolle der Becken- und Beinarterien durch. Diese demaskiert eine partielle Thrombose der distalen Aorta abdominalis sowie der linken Becken- und Beinarterien (Abb. 8). Nunmehr erfolgt eine neuerliche Intervention am ursprünglichen Zielgebiet und vollständige Wiederherstellung der Perfusion über die Art. poplitea, Truncus tibiofibularis, Art. tibialis posterior und Art. interossea (Abb. 9). Auf eine Lysetherapie im Bereich Becken- und Beinarterien wird verzichtet und eine gefäßchirurgische Sanierung der Emboliequelle eingeschlagen.

4. Operation: Die Patientin wird anschließend erfolgreich von links inguinal thromboembolisiert. Der initiale postoperative Verlauf gestaltet sich problemlos.

5. Abschließende Kontrollangiographie (Abb. 10): Die am 1. postoperativen Tag durchgeführte Kontrollangiographie zeigt ein exzellentes Ergebnis am linken Bein mit 2 offenen Unterschenkelgefäßen, die Patientin bleibt diesbezüglich im gesamten weiteren Verlauf beschwerdefrei.

Als anhaltendes Problem ergeben sich starke vaginale Blutungen mit rezidivierend transfusionsbedürftigem Hämoglobinabfall.

6. Hysterektomie: Die Patientin wird daher am 4. Tag nach der gefäßchirurgischen Embolektomie, unter Therapie mit Aspirin 100 mg und niedermolekularem Heparin in Volldosis, transvaginal hysterektomiert. Auch dieser postoperative Verlauf gestaltet sich problemlos.

Am 5. Tag post Hysterektomie wird Clopidogrel mit 75 mg/d für 4 Wochen zur Rezidivprophylaxe einer Stentthrombose gestartet, Aspirin 100 mg wird fortgeführt und am 10. Tag nach Hysterektomie wird zusätzlich von niedermolekularem Heparin auf eine orale Antikoagulation umgestellt.

Sowohl die durchgeführte Thrombophiliediagnostik als auch ein ausgedehntes Tumorscreening bleiben ohne pathologisches Ergebnis, Hinweise für eine Aortendissektion finden sich keine, sodass die Patientin nach insgesamt 2½ Wochen Spitalsaufenthalt remobilisiert und beschwerdefrei in häusliche Pflege entlassen wird.

Die klinischen, oszillographischen und duplexsonographischen 1- und 3-Monats-Kontrollen zeigen ein gutes Ergebnis in den behandelten Segmenten ohne Hinweise für eine Rezidivstenose oder Rethrombose. Die orale Antikoagulation wird nunmehr als Monotherapie fortgeführt, eine Tumorsuche ist in Abständen von 6 Monaten vorgesehen. Zusammenfassend handelt es sich um eine spontane Thrombose der Aorta abdominalis und linken Beckenetape mit Embolie in den linken Unterschenkel.

■ Diskussion

Für die Behandlung der kritischen Beinischämie stehen therapeutisch konservativ medikamentöse Maßnahmen, chirurgische Revaskularisation und kathetergesteuerte endovaskuläre Verfahren zur Verfügung. Im berichteten Fall kamen alle Prin-

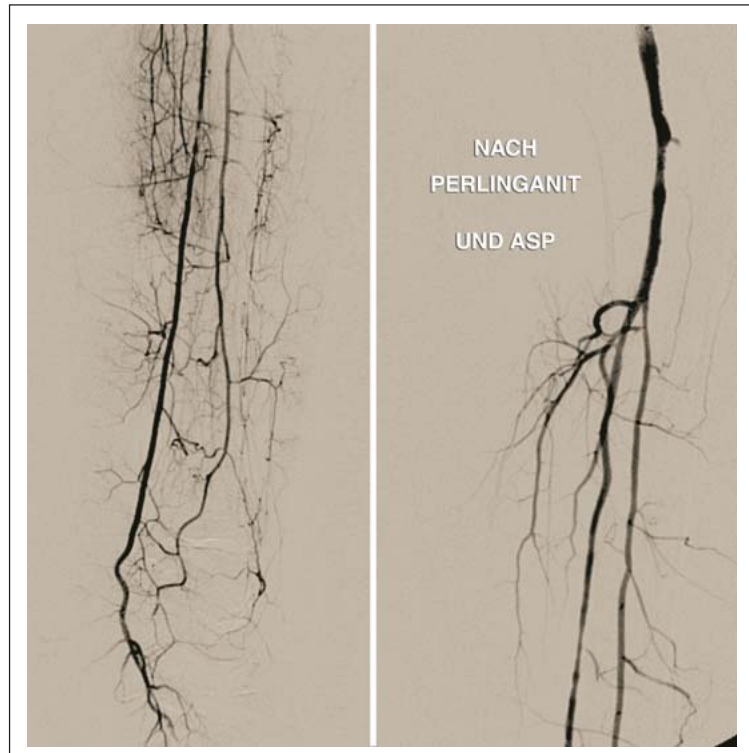


Abbildung 9: Abschlussbilder nach 3. Intervention zeigen einen guten Abstrom über nunmehr 2 Unterschenkelgefäße (Art. tibialis posterior und Art. interossea).

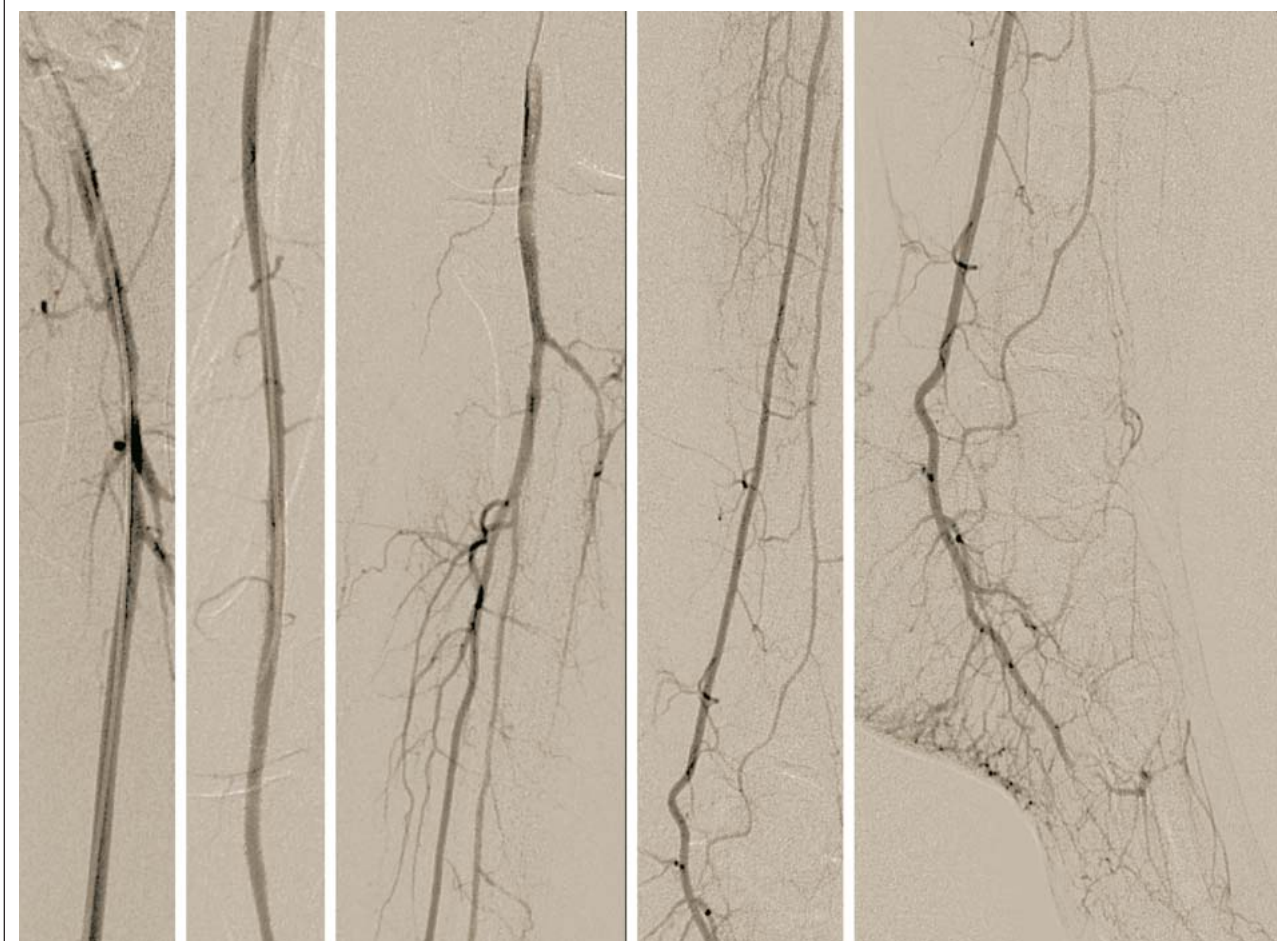


Abbildung 10: 4. Intervention. Intraoperative Kontrollangiographie nach Embolektomie des Aortenthrombus zeigten einen guten Abstrom über 2 Unterschenkelgefäße.

zipien gemeinsam zur Anwendung und brachten schließlich den Behandlungserfolg.

Prinzipiell sollte bei kritischer Ischämie möglichst immer eine Revaskularisation angestrebt werden. Lediglich bei sehr distalen Verschlüssen (Digitalarterien) gilt die konservative Therapie als Methode der ersten Wahl.

Die **konservativen Maßnahmen** umfassen:

- Warmhalten (aber keine Wärmeapplikation) der Extremität und Schutz vor Minimaltraumen: Watteschutzverband
- Tieflagern zur Verbesserung des Perfusionsdrucks
- Kontrolle der Vitalparameter (inkl. Harnvolumen) und forcierte Diurese
- Regelmäßige Laborkontrollen mit Blutbild, Gerinnung, Elektrolyte (CAVE: Hyperkaliämie) und Kreatininbestimmung sowie Bestimmung der Muskelenzyme im Verlauf (CK, Myoglobin)
- ev. Faszienruckmessung bei V.a. Kompartmentsyndrom
- Antithrombotische Therapie mit Plättchenfunktionshemmern (ASS oder Clopidogrel) bei atherothrombotischer Genese der Beinischämie (bei atheroembolischer Genese erscheint eine Therapie mit Thrombozytenfunktionshemmern nicht indiziert)
- Heparin oder niedermolekulares Heparin in therapeutischer Dosis
- Intravenöse Applikation von Prostanoiden (z. B. Prostavasin 40 µg 2× täglich i.v. über jeweils 2 Stunden)
- ev. Hämodilution
- Lokalisationsdiagnostik und Ursachensuche
- Vorbereitung zur Hämofiltration/Hämodialyse bei drohendem Nierenversagen

Chirurgisch stehen

- Thrombektomie
- Thrombendarterektomie und
- Bypassverfahren

zur Verfügung. Die Chirurgie gilt bisher als Methode der ersten Wahl zur Revaskularisation eines kompletten Ischämiesyndroms, da der Erfolg oder Misserfolg unmittelbar beurteilt werden kann. Bei langstreckigen Verschlüssen mit distalem Anschluss kommt alternativ die Bypasschirurgie infrage. Im konkreten Fall wurde initial aufgrund der bereits sehr lange andauernden Ischämie gegen ein primär chirurgisches Vorgehen im Bereich der Art. poplitea und Unterschenkelgefäße der linken unteren Extremität entschieden, da hier mit einem massiv entzündeten distalen Anschlussgebiet, Wundheilungsstörungen, Infektionsgefahr und hohem Akutverschlussrisiko des Bypass zu rechnen war.

Die **endovaskuläre Therapie** des initialen Beinarterienverschlusses links zeigte klinisch und angiographisch einen ausgezeichneten Erfolg und bestätigt, dass auch die akute Ischämie im Einzelfall primär endovaskulär behandelt werden kann. Die 2× rezidivierenden Frühverschlüsse sind nicht als Folge einer lokalen Thrombose, sondern als neuerliche Embolien, ausgehend von der initial nicht erkennbaren Aortenthrombose, zu interpretieren. Der für den Behandlungserfolg wichtigste diagnostische Schritt war zweifelsohne die nochmalige Angiographie der Beckenetape und Demaskierung der Aortenthrombose.

Diskutiert werden kann, ob die Aortenthrombose mittels Aortenlyse oder mittels Embolektomie behandelt werden soll. Wir entschieden uns für ein chirurgisches Vorgehen, da hierdurch die Gefahr einer neuerlichen Embolie sofort unterbunden werden konnte und die lokale Thrombose der Aorta offenbar auch unter der bereits für 16 Stunden laufenden Lysetherapie in Hochdosis eine Progressionstendenz gezeigt hatte. Retrospektiv bestätigt der klinische Erfolg die Richtigkeit dieser kombinierten Strategie mit chirurgischer Sanierung der Emboliequelle und endovaskulärer Sanierung der distalen thrombotischen Verschlüsse.

Über die Ursachen der Aortenthrombose fanden wir trotz intensiver Abklärung keine befriedigende Erklärung. Auffällig war jedenfalls die Anamnese mit stattgehabter ebenfalls spontaner Jugularisthrombose. Therapeutisch empfehlen wir die unbefristete Fortführung der oralen Antikoagulation und Wiederholung des Tumorscreenings in regelmäßigen Abständen.

Ebenfalls nur spekuliert werden kann über die Prognose der linken unteren Extremität: das insgesamt über 14 cm gestentete Segment im Bereich der Art. poplitea hat sicherlich ein relevantes Risiko einerseits einer Rezidivstenose und andererseits einer Stentfraktur. Der verwendete Stent zeigt in den bisher lediglich anekdotisch berichteten Ergebnissen der DURABILITY-I-Studie jedenfalls sehr vielversprechende Ergebnisse. Bewusst wurde dennoch lediglich das Segment des fibrotischen Verschlusses gestentet, sodass unverändert im Falle eines Stentversagens die chirurgische Option mit krukalem Bypass besteht.

Zusammenfassend zeigt dieser Fallbericht einerseits die Schwierigkeiten in der Behandlung der akuten kritischen Beinischämie, andererseits, wie wichtig und erfolgreich eine abteilungsübergreifende Kooperation zwischen Interventionisten und Chirurgen sein kann.

■ Relevanz für die Praxis

- Die komplette kritische Beinischämie stellt eine unmittelbare Bedrohung für das Bein und das Leben des Patienten dar.
- Transfer in ein Gefäßzentrum, sofortige Diagnostik und Revaskularisation entscheiden über die Prognose.
- Bei kompletter Ischämie ist in den meisten Fällen ein chirurgisches Vorgehen indiziert.
- Bei inkompletter Ischämie stellt sich die Indikation zu Chirurgie oder endovaskulärer Therapie anhand der Morphologie der Obstruktion, Anschlussgefäße sowie des Narkoserisikos des Patienten.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. PD Dr. med. Martin Schillinger
3. Medizinische Abteilung, Wilhelminenspital
A-1160 Wien, Montleartstraße 37
E-Mail: martin.schillinger@meduniwien.ac.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)