

Gefäßmedizin

Zeitschrift für

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

Fallbericht: Die akute Extremitätenischämie - der besondere Fall

Pfabe FP

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2009;

6 (3), 38-42

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, Guargalactomanan (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

Die akute Extremitätenischämie – der besondere Fall

F.-P. Pfabe

Aus dem Asklepios Klinikum Uckermark

■ Zusammenfassung

Die akute Extremitätenischämie, in der Regel embolisch oder thrombotisch verursacht, stellt eine Notfallsituation dar. Eine typische Klinik und fehlende Pulsationen distal der Verschlussstelle sind in diesen Fällen richtungsweisend. Es wird über den Fall einer 21-jährigen drogenabhängigen Patientin berichtet, die mit ausgeprägten klinischen Zeichen einer Extremitätenischämie bei erhaltenen Fußpulsen eine Stunde nach intraarterieller Flunitrazepam-Injektion zur stationären Aufnahme kam.

Bei Patienten aus der Drogenszene muss an eine vorausgegangene intraarterielle Injektion gedacht werden, die durch ein thrombotisches, spastisches, entzündliches und mikroembolisches Schädigungsmuster zu einem bedrohlichen Zustand führen kann.

Neben einem interstitiellen Ödem, einer Rhabdomyolyse und einem Kompartement-Syndrom besteht die Gefahr einer Crush-Niere und akraler Nekrosen. Bei fehlender Studienlage berücksichtigt die zurzeit praktizierte Behandlung den zugrundeliegenden Pathomechanismus. Antikoagulation, Analgesie, Spasmodolyse und antientzündliche Maßnahmen werden angewandt.

Eine Beziehung zwischen Schädigungsmuster und injizierter Substanz und deren Dosis wird angenommen, Zeitpunkt des Therapiebeginns und deren Intensität sind entscheidend für den Verlauf, das Auftreten von Organkomplikationen und bleibende lokale Schäden. Fleckige Zyanose, Zeichen der akuten Extremitätenischämie bei erhaltenen Fußpulsen, sind mikrozirkulatorischer Perfusionsstörungen verdächtig, wobei besonders in sozialen Ballungsräumen an eine intraarterielle Drogeninjektion differenzialdiagnostisch gedacht werden sollte.

Anhand einer Falldarstellung werden Klinik, Pathomechanismus, Diagnostik und Therapie bei akuter Extremitätenischämie nach intraarterieller Flunitrazepam-Injektion geschildert und diskutiert.

■ Einleitung

Der Zustand der kompletten und inkompletten Extremitätenischämie stellt angiologisch und gefäßchirurgisch eine Notfallsituation dar. Der Grad der bestehenden arteriellen Kollateralisation und die Verschlusslokalisation prägen das klinische Bild (komplett oder inkomplett). Bei einer akuten Extremitätenischämie kommt der apparativen Diagnostik eine prognostisch entscheidende Rolle zu.

Nur die Kenntnis der Verschlusslokalisation, des Kollateralisationsgrades und der Verschlusslänge erlauben oftmals

eine individuelle und nachhaltige Rekanalisation in einem prognostisch günstigen Zeitintervall [1].

■ Fallbericht

Es wird über eine 21-jährige Patientin berichtet, die mit der Verdachtsdiagnose einer akuten Ischämie der rechten unteren Extremität in der Notfallambulanz unserer Einrichtung am frühen Abend zur Vorstellung kam. Die Patientin berichtete über eine schlagartige Schmerzsymptomatik und Plegie im rechten Bein eine Stunde nach Injektion von zwei aufgelösten Flunitrazepam-Tabletten (Rohypnol®) im Bereich der rechten Leiste mit kurzzeitig spritzender Blutung. Aufnahme der Patientin auf die ITS unserer Einrichtung zur dringlichen Diagnostik und Therapie bei versehentlicher intraarterieller Drogenapplikation.

Anamnese

Seit mehreren Jahren bekannte Drogenabhängigkeit (Heroin, Methadon, Kokain, Speed, Ecstasy und Diazepam). Entzugsbehandlung bis vier Tage vor dem zur Aufnahme führenden Ereignis, Entlassung aus dem stationären Entzug wegen Verstoßes gegen die Verhaltensregeln; bekannte Hepatitis C.

Aufnahmestatus

21-jährige Patientin in normosomem KZ und eingeschränktem AZ. Keine kardialen Dekompensationszeichen, keine Zyanose. Patientin zu allen Qualitäten orientiert. Kopf, Hals, Cor, Pulmo und Abdomen physikalisch unauffällig,

Lokalbefund

Rechtes Bein schmerzhaft, kühl, komplette Paralyse und Sensibilitätsstörung (Oberflächensensibilität). Seitendifferenz des Beinumfangs zugunsten rechts (OS 3 cm, US 1 cm) bei Aufnahme. Haut marmoriert, Punktionsstelle gering gerötet. Fußpulse in normaler Qualität palpabel. Fleckige Marmorierung des Ober- und Unterschenkels sowie des gesamten Fußes (Abb. 1).

■ Diagnostik

Laborparameter

Normwerte bei Erstnennung in Klammern

Aufnahmetag

Blutbild, Gerinnungsparameter und hepatobiliäre Werte im Normbereich, Crea 52,0 µmol/l (< 88 µmol/l); HST 3,58 mmol/l (2–8 mmol/l); CK 15 µmol/s × l (< 2,41 µmol/l); CK-MB 0,35 µmol/s × l (< 0,35 µmol/l); Myo 1998,4 ng/ml (< 76 ng/ml); Laktat 1,09 mmol/l (< 2,80 mmol/l); CrP 3,59 mg/l (< 4,00 mg/l); K 3,29 mmol/l (3,80–5,50 mmol/l); übrige Elektrolyte im NB.



Abbildung 1: Livedo nach intraarterieller Drogenapplikation in der rechten Leiste.

2.Tag

K 4,06 mmol/l; Crea 48,0 μ mol/l; HST 4,14 mmol/l; CK 112,4 μ mol/ss $\times$ l; CK-MB 1,79 μ mol/ss $\times$ l; Myo 3723,4 ng/ml; Laktat 1,42 mmol/l; CrP 23,5 mg/l.

3.Tag

K 3,4 mmol/l; Crea 51,0 μ mol/l; HST 3,9 mmol/l; CK 131,8 μ mol/ss $\times$ l; CK-MB 2,8 μ mol/ss $\times$ l; CrP 25,9 mg/l; LDH 5,24 μ mol/ss $\times$ l ($<$ 4,12 μ mol/l); Myo 1255,7 ng/ml; ASAT 2,7 μ mol/ss $\times$ l; ($<$ 0,52 μ mol/ss $\times$ l), ALAT 1,1 μ mol/ss $\times$ l. ($<$ 0,56 μ mol/ss $\times$ l)

Vor Entlassung

K 4,4 mmol/l; Crea 55,0 μ mol/l; HST 4,5 mmol/l; CK 80,8 μ mol/ss $\times$ l; Myo 45,5 ng/ml; CrP 16,5 mg/l.

Duplexsonographie der peripheren Arterien

Kein Aneurysma spurium im Bereich der Punktionsstelle, triphasisches Flussmuster mit normaler systolischer Vorflusgeschwindigkeit und Anstiegssteilheit, im Bereich der Becken-, OS- und US-Arterien, keine atherosklerotischen Wandveränderungen, keine peripheren Aneurysmen (Abb. 2).

EKG-Monitoring

Normofrequenter SR, keine Herzrhythmusstörungen.

Verlauf

Die Aufnahme der 21-jährigen Patientin erfolgte nach Vorstellung in der Notfallambulanz auf die Intensivstation mit dem klinischen Bild einer akuten Ischämie des rechten Beines.

Nach versehentlicher intraarterieller Injektion von zwei in Wasser aufgelösten Tabletten Rohypnol® (Flunitrazepam 1 mg)

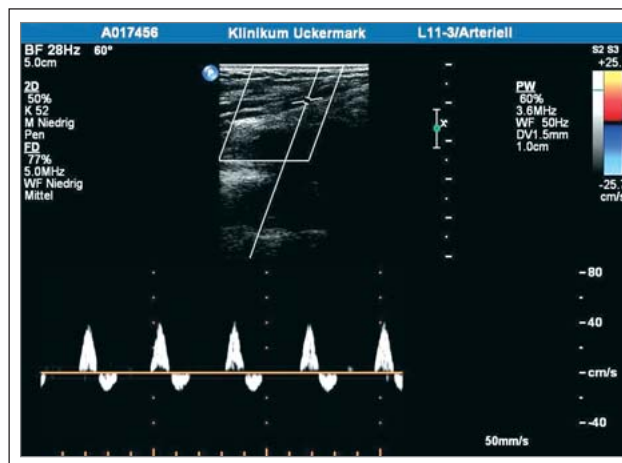


Abbildung 2: Unauffälliger Duplexbefund der A. tibialis posterior rechts.

schlagartiger Beginn der vielschichtigen Symptomatik. Die beeindruckende Klinik mit initial schwer zu beherrschenden Schmerzen, Beinschwellung, Plegie, aufgehobener Oberflächensensibilität sowie kutaner, fleckiger Zyanose erforderte eine zeitnahe Diagnostik und Therapie. Klinisch palpable Pulse im Bereich der Leiste, der Fossa poplitea und des Fußes sprachen gegen einen Gefäßverschluss. Duplexsonographisch wurde dies bestätigt, eine Beinvenenthrombose und ein Aneurysma spurium rechts postpunktionell ausgeschlossen. Diese Befundkonstellation veranlasste uns, auf eine invasive Gefäßdarstellung zu verzichten, zumal eine Kontrastmittelgabe die vorliegende Mikrozirkulationsstörung potenziell hätte verschlechtern können.

Die therapeutische Vorgehensweise berücksichtigte die lokalen vaskulären als auch interstitiellen Veränderungen sowie die potenziellen Komplikationen infolge der mikrozirkulatorischen Dysfunktion.

Initial und im Verlauf hochpotente Analgesie durch einmalige subkutane Applikation von 15 mg Piritramid, intravenöser Dauerinfusion von 8 mg Morphin /h und eines Würzburger Schmerztröpfers (600 mg Tramadol-HCl, 5 g Novaminsulfon und 31 mg Dimenhydrinat) mit 2,1 ml/h. Am Aufnahmetag Thrombozytenaggregation mit Acetylsalicylsäure (500 mg) intravenös, dann 100 mg ASS täglich oral.

Die pTT-gesteuerte Heparinisierung mit UFH erfolgte nach intravenöser Bolusgabe von 2000 IE durch kontinuierliche Infusion von 800–1000 IE/h. Ab dem dritten Behandlungstag gewichtsadaptierte Gabe eines NMH (Clexane® 2s $\times$ 0,5 ml) subkutan.

Zur Verbesserung der Mikrozirkulation tägliche Ilomedin-Infusion (20 μ g/d über 6 h intravenös). Forcierte Diurese durch Infusionstherapie mit Deltajonin® 2–3 l/d (isoelektrische Infusionslösung) zur Vermeidung einer Crush-Niere und einmalige Applikation eines Schleifendiuretikums (Furosemid 10 mg) intravenös bei positiver Bilanz von $>$ 3l am zweiten Behandlungstag.

Bei initialer Hypokaliämie führten wir eine orale Kaliumsubstitution mit 120 mmol Kalium-Ionen täglich durch.

Eine intravenöse Prednisolon-Gabe von 200 mg (Solu-Decortin®H) am Aufnahmetag wurde an den Folgetagen mit täglich 100 mg intravenös fortgeführt.

Initial erhöhte Muskelenzyme erreichten am 2. und 3. Tag ihr Maximum, danach deutlicher und rascher Abfall, ein Anstieg renaler Retentionsparameter wurde nicht beobachtet.

Ein passagerer Anstieg der Transaminasen konnte aufgrund des Therapieabbruchs der Patientin nicht abgeklärt und kontrolliert werden.

Klinisch wurde bis zum dritten Behandlungstag eine allmähliche Rückläufigkeit der Extremitätenschwellung, der kutanen Marmorierung und der Plegie beobachtet, sodass das Bein bereits im Kniegelenk bewegt werden konnte und eine normale Hauttemperatur aufwies. Zu diesem Zeitpunkt berichtete die Patientin über Kribbelparästhesien und ein Taubheitsgefühl im rechten Bein. Keine Hinweiszeichen für akrale Nekrosen. Die Rückläufigkeit der lokalen Symptomatik führte zu einer Verbesserung des anfänglich deutlich reduzierten AZ.

Im Zusammenhang damit Complianceminde- rung und zunehmend eingeschränkte Therapieakzeptanz. Dies erforderte ab dem 3. Behandlungstag zunehmend eine permanente Intervention des medizinischen Personals, um einen vorzeitigen Therapieabbruch zu verhindern.

Am 5. Tag, nach weiterer lokaler und allgemeiner Stabilisierung, Therapieabbruch gegen ärztlichen Rat bei gegebener Geschäftsfähigkeit, wobei zu diesem Zeitpunkt bereits wieder Kontakte zum privaten und wahrscheinlich drogenabhängigen Umfeld bestanden.

Entlassungsbefund

Kutane Zyanose deutlich rückläufig bis auf vereinzelte rötliche Flecken (Abb. 3). Motorik mit geringen Einschränkungen fast vollständig wiederhergestellt, Parästhesien im Fußbereich, keine Umfangsdifferenz der unteren Extremität, Fuß warm, Nierenfunktion normal, keine akralen Nekrosen, kein Kompartement-Syndrom. Unauffällige Einstichstelle in der rechten Leiste, kein Aneurysma spurium, keine Phlegmone.



Abbildung 3: Kutane Marmorierung am 3. Tag.

Diskussion

Medikamentenmissbrauch – die Einnahme von Arzneimitteln ohne Indikation und/oder in höherer Dosierung – betrifft ca. 1,5 Millionen Menschen in Deutschland.

Zu den am häufigsten missbräuchlich eingenommenen Wirkstoffgruppen zählen die Benzodiazepine. Ein Vertreter dieser Gruppe ist Flunitrazepam, welches wegen seiner primären pharmakologischen Wirkungen auch als Ersatzdroge zunehmend Verwendung findet.

Innerhalb der Drogenszene ist seit Langem eine Hochdosisabhängigkeit („high-dose-dependence“) von Benzodiazepinen verbreitet. Dies schließt auch unzulässige Applikationsformen und -orte mit ein.

Berichte über akzidentelle intraarterielle Drogeninjektionen und deren vielfältige klinische Folgen sind in den vergangenen Jahren zunehmend publiziert worden [2–8].

Die Ausprägung der Schädigung ist vielschichtig, das klinische Bild des Ischämiesyndroms reicht vom rein vasospastisch geprägten Phänomen bis zur rapid fortschreitenden Ischämie mit unvermeidbarer Amputation [3, 5, 9].

Neben akzidentellen Injektionen und deren Folgezuständen im Rahmen medizinischer Behandlungen (Injektat in Art, Menge oder applizierter Konzentration falsch), handelt es sich vereinzelt um Kasuistiken aus dem Drogenmilieu überwiegend in sozialen Ballungsgebieten. Die dabei injizierten arteriell-toxischen Pharmaka sind unterschiedlichen Substanzklassen zuzuordnen und die beschriebenen Folgen vielfältig und oft dramatisch (autogene Gefäßschädigung) [3, 4]. Ebenso wird die Leiste als Punktionsort immer häufiger genutzt, wobei fehlende alternative Injektionsmöglichkeiten nach langjährigem Drogenmissbrauch und die leichtere Maskierung der Einstichstelle hierbei eine Rolle spielen. Komplikationen nach Injektion der Leistengefäße sind lokal-chirurgisch und systemisch-angiologisch. In entsprechenden chirurgischen Publikationen wird über Abszedierungen und Phlegmonen sowie kutane Entzündungen unterschiedlicher Schwere berichtet [3, 10, 11]. Lokale Gefäßkomplikationen im Bereich der Einstichstelle sind die AV-Fistel, Arrosionen der Gefäßwand, ein Aneurysma spurium und Thrombosen. In einigen Fällen wird über akrale Nekrosen berichtet, die trotz entsprechender Therapie zu Minor-Amputationen führen [9].

Die in chirurgischen Publikationen erwähnten lokalen vaskulären und extravaskulären Komplikationen sind Folgen wiederholter Injektionen, versehentlich auftretender Paravasate und das Verwenden unsteriler Injektionsmaterialien.

In geschilderten Fällen einer intraarteriellen Drogenapplikation wird ein typisches, sich immer wiederholendes klinisches Erscheinungsbild beschrieben, unabhängig vom Injektionsort und der betroffenen Extremität. Dies lässt auf einheitliche pathophysiologische Mechanismen schließen, die lediglich durch die chemisch-pharmakologischen Eigenschaften und die Dosis der applizierten Stoffklassen modifiziert werden.

Schwere und Komplexität der klinischen Folgen imponieren als angiologischer Notfall, beruhend auf einer vasospastischen (Sympathikusaktivierung) und mikrokorpuskulären thrombembolischen Schädigung der Mikrozirkulation.

Das klinische Bild ist vielfältig und durch einen schwer beherrschbaren Schmerz, Blässe und Kälte der betroffenen Extremität unterhalb der Einstichstelle, eine kutane Marmorierung sowie sensible und motorische Ausfälle bis zur kompletten Plegie charakterisiert. Die Anamnese und/oder der Nachweis einer aktuell stattgehabten Injektion (Einstichstelle), Zeichen lokaler Komplikationen nach früheren Injektionen im Bereich der betroffenen Extremität, erlauben bereits klinisch die differenzialdiagnostische Abgrenzung zur akuten Extremitätenischämie embolischer oder thrombotischer Genese mit akuter Verlegung einer Leitarterie der Extremität.

Duplexsonographisch oder oszillographisch ist die Verdachtsdiagnose durch Nachweis einer normalen Perfusion der arteriellen Leitgefäße zu bestätigen. In diesem Zusammenhang muss auch eine potenziell in Betracht zu ziehende thromboembolische oder thrombotische Komplikation nach unsachgemäßer arterieller Gefäßpunktion ausgeschlossen werden, ebenso ein Aneurysma spurium [12].

Pathophysiologisch ist die ischämiebedingte Gewebsschädigung vielschichtig. Ein Vasospasmus durch Sympathikusaktivierung, die toxische Endothelzellschädigung, Thrombozytenaggregation, entzündliche Reaktionen und eine Mikroembolisation durch korpuskuläre Anteile (ungelöste Tablettenbestandteile) führen zum typischen Bild einer akuten Extremitätenischämie [9, 13–15].

Endothelzellschäden mit Flüssigkeitsaustritt in das Interstitium, venöser Spasmus und eine daraus resultierende interstitielle Druckerhöhung können zu einem Kompartement-Syndrom mit Limitierung des arteriellen Flusses führen. Verlegung der Mikrozirkulation durch Thrombose und eine entzündliche Reaktion bedingen eine Rhabdomyolyse mit den potenziellen Folgen einer Crush-Niere und Nierenversagen [16–18].

Neben Punktionsort und möglichen lokalen Komplikationen [12] bestimmen die injizierte Substanz, deren pharmakologische Eigenschaften und die Dosis ebenso das Ausmaß der Schädigung wie das Zeitintervall zwischen Injektion und Therapie.

Einige Autoren vertreten die Meinung, dass als prognostisch ungünstig eine kalte Extremität, sensorische Ausfälle, eine verspätete kapilläre Füllung (über 3 s), die Ausdehnung der Schädigung und die Zeit bis zum Beginn der Therapie (mehr als 24 Stunden) gewertet werden müssen [8].

Unter Berücksichtigung des akuten und komplexen Schädigungsmusters ist eine frühzeitig einsetzende Therapie prognostisch entscheidend und in einigen Fällen extremitätenerhaltend. Voraussetzungen dafür sind die klinische Befunderhebung und apparative Basisdiagnostik, um den Umfang der Gewebsschädigung, den Grad der Extremitätengefährdung und den Umfang der therapeutischen Maßnahmen festzulegen.

Die Duplexsonographie ist in der Lage, einen Verschluss der Leitarterien auszuschließen, sodass auf eine unnötige, potenziell komplikationsträchtige invasive Diagnostik verzichtet werden kann.

In unserem Fall konnte hinreichend klinisch und apparativ ein morphologisch und funktionell unauffälliger peripherer arterieller Gefäßbefund dokumentiert werden, sodass wir auf die Durchführung einer i.a. Angiographie verzichteten.

Eine durch die Kontrastmittelgabe potenziell mögliche Verschlechterung des Gefäßtonus und die zu erwartende kontrastmittelinduzierte chemische Reizung der Mikrozirkulation bestärkten uns in dieser Entscheidung, zumal eine Indikation zur gefäßchirurgischen oder interventionellen Rekonstruktion ausgeschlossen werden konnte. Umfang und Intensität der Therapie werden durch Ausmaß und Intensität der Schädigung sowie die drohenden systemischen Komplikationen bestimmt.

Obwohl ein allgemein akzeptiertes und durch Studien belegtes Therapieschema nicht existiert, findet man in Fallbeschreibungen eine dem Pathomechanismus angelehnte, eher polypragmatische „Behandlungsphilosophie“. Eine Monotherapie mit Nitrat, Prostaglandin [19], Papaverin [20] und auch Tolazolin [21] sowie Kombinationstherapien werden zur Beeinflussung des lokalen Vasospasmus empfohlen, Heparin und Fibrinolytika (CAVE: Einblutungen) zur Behandlung lokal thrombotischer Veränderungen, Glukokortikoide zur Ödemprotektion und Therapie einer Vaskulitis [8, 22–24].

Auch die hyperbare Sauerstofftherapie findet in diesem Zusammenhang Erwähnung [2]. Eine hochpotente Analgetikagabe zur Schmerzbekämpfung und die Förderung der Diurese zur Vermeidung einer drohenden Crush-Niere bei Rhabdomyolyse ergänzen das therapeutische Vorgehen.

In einigen komplizierten Fällen (akrale Nekrosen, Phlegmone und Aneurysma spurium) sind lokal begrenzte chirurgische Eingriffe unumgänglich. Trotz der vielfach einheitlichen therapeutischen Vorgehensweise imponieren die anfänglich nicht vorhersehbare Unterschiedlichkeit der klinischen Verläufe und das Auftreten schwerer individueller Komplikationen. Dies lässt die Vermutung zu, dass trotz des wahrscheinlich uniformen vaskulären Schädigungsmusters die injizierte Substanzklasse und deren Dosis einen entscheidenden Einfluss auf das Schädigungsbild und den klinischen Verlauf nehmen [10].

Es spricht einiges dafür, dass aufgelöst injizierte Benzodiazepin-Tabletten ausgeprägte Schäden verursachen, während andere Substanzen (Heroin oder Methadon), versehentlich intraarteriell injiziert, nahezu folgenlos bleiben können. Dies unterstreicht die Bedeutung der Anamneseerhebung vor Therapiebeginn.

Da der klinische Verlauf sehr dem akuten Extremitätenverschluss ähnelt, ist eine fleckige Zyanose bei erhaltenen Fußpulsen und bekanntem Drogenkonsum differenzialdiagnostisch hilfreich, falls eine Anamneseerhebung zum

Zeitpunkt der Aufnahme nicht möglich ist (Vigilanzstörung) oder bewusst falsche Angaben gemacht werden [8].

Insbesondere in Ballungsräumen muss mit einer derartigen Komplikation bei Drogenabhängigen gerechnet werden.

■ Relevanz für die Praxis

Die versehentliche intraarterielle Drogenapplikation imponiert klinisch als akute Extremitätenischämie, wobei Anamnese, Einstichstelle, erhaltene Fußpulse und ein unauffälliger duplexsonographischer Befund richtungsweisend sind. Injizierte Substanz, deren Dosis und das Zeitfenster bis zum Therapiebeginn (analgetisch, vasodilatatorisch, antientzündlich und antiödematös), bestimmen wesentlich Klinik, Behandlungsergebnis und das Ausmaß lokaler und systemischer Komplikationen.

Autorenerklärung

Der Autor versichert, dass er keine finanzielle Verbindung mit einer Firma hat, deren Produkt in diesem Beitrag eine wichtige Rolle spielt oder die ein Konkurrenzprodukt vertreibt.

Literatur:

1. Schillinger M, Bergmayr W, Kern H, Gutierrez E. Morbus embolicus mit Beinischämie – ein Fallbericht. *Z Gefäßmed* 2008; 5: 16–22.
2. Andreev A, Kavrov T, Petkov D, Penkov P. Severe acute hand ischemia following an accidental intraarterial drug injection, successfully treated with thrombolysis and intraarterial iloprost infusion. Case report. *Angiology* 1995; 46: 963–7.

3. Ferrer-Puchol MD, Estelan JE, Gil J, Guijarro J. Sonographic diagnosis of a pseudoaneurysm in an intravenous drug abuser. *J Clin Ultrasound* 2000; 28: 104–7.
4. Gan JP, Leibermann DP, Pollock JP. Outcome after ligation of infected false femoral aneurysm in intravenous drug abusers. *J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 158–61.
5. Joist A, Tibesko CO, Neuber M, Frerichmann U, Joosten U. Gangrene of the fingers caused

by accidental injection of diazepam. *Dtsch Med Wochenschr* 1999; 124: 755–8.

6. Schulz S, Aksü T, Idge A, Hengstmann J. Acute limb ischemia in a drug addict. *VASA* 2002; 31: 57–61.

7. Thalhammer C, Aschwanden M, Klien M, Stürchler M, Jäger KA. Acute ischemia after intraarterial drug injection. *Dtsch Med Wochenschr* 2004; 129: 2005–8.

8. Treimann GS, Yellin AE, Weaver FA, Barlow WE, Treimann RL, Caspar MR. An effective treatment protocol for intraarterial drug injection. *J Vasc Surg* 1990; 12: 456–66.

9. Gaspar MR, Hare RR. Gangrene due to intraarterial injection of drugs by drug addicts. *Surgery* 1972; 72: 573–7.

10. Cheng SW, Fok M, Wong J. Infected femoral pseudoaneurysm in intravenous drug abusers. *Br J Surg* 1992; 79: 510–2.

11. Kaiser MM, Kujath P, Müller G, Bruch KP. Behandlungsstrategien inguinaler Spritzenabszesse und ihre Komplikationen. *Chirurg* 1997; 68: 1029–34.

12. Schulz S, Philipp M, Beckenbach C, Hengstmann J. Color coded duplex sonography of inguinal vessels of i.v. drug addicts. *VASA* 2003; 31: 7–13.

13. Ellertson DG, Lazarus HM, Auerbach R. Patterns of acute vascular injury after intraarterial barbiturate injection. *Am J Surg* 1973; 126: 813–7.

14. Lindell TD, Porter JM, Langston C. Intraarterial injections of oral medications. *N Engl J Med* 1972; 287: 1132–3.

15. Wright CB, Lamoy RE, Hobson RW. Haemodynamic effects on intra-arterial injection of drugs of abuse. *Surgery* 1976; 79: 425–31.

16. Dodd TJ, Scott RN, Woodburn KR, Going JJ. Limb ischemia after intraarterial injection of Temazepam gel: Histology of nine cases. *J Clin Pathol* 1994; 47: 512–4.

17. Raso AM, Visentin I, Zan S, Rispoli P, Conforti M, Moniaci D, Ortensio M. Vascular pathology of surgical interest in drug addicts. *Minerva Cardioangiol* 2000; 48: 287–96.

18. Scott RN, Going J, Woodburn KR, Gilmour DG, Reid DB, Leibermann DP, Maraj B, Pollock JG. Intra-arterial temezepam. *BMJ* 1992; 304: 1630 (Letter).

19. Tait IS, Holdsworth RJ, Belch JFF, McCollum PR. Management of intraarterial injection injury with iloprost. *Lancet* 1994; 343: 419.

20. Arquilla B, Gupta R, Gernshiemer J, Fischer M. Acute arterial spasm in an extremity caused by inadvertent intraarterial injection successfully treated in the emergency department. *J Emerg Med* 2000; 19: 139–49.

21. Silvermann SH, Turner WW. Intraarterial drug abuse: New treatment options. *J Vasc Surg* 1991; 14: 111–6.

22. Gouny P, Gaiz JP, Vayssairat M. Acute hand ischaemia secondary to intraarterial buprenorphine injection: treatment with iloprost and dextran 40 – a case report. *Angiology* 1999; 50: 605–6.

23. Praticto TH, Strubel G, Biro F, Kröger K. Intraarterial injection of dissolved Flunitrazepam tableted incidentally. *VASA* 2004; 33: 52–4.

24. Samuel I, Bishop CC, Jamieson CW. Accidental intraarterial drug injection successfully with iloprost. *Eur J Surg* 1993; 7: 93–4.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Frank-Peter Pfabe

Asklepios Klinikum Uckermärk

I. Medizinische Klinik

D-16303 Schwedt, Auguststraße 23

E-Mail: FPfabe@aol.com

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