

Durchblutungsstörungen

Die Angiologie hat sich schon von der inneren Medizin abgespalten, was bei den Diabetologen noch abläuft.

Die Angiologie definiert sich einfach als die Lehre von den Gefäßkrankheiten, schon 1962 gab es eine Fachgesellschaft für Angiologie.

In Querschnittsstudien wurde z.B. die Prävalenz der pAVK (periphere arterielle Verschlusskrankheit) untersucht; bei der Limburg PAOD Study 1996 kam bei den 45-74jährigen pAVK bei 7% heraus (mit einer CI = claudicatio intermittens von 2%), bei der Rotterdam Study 1998 wurden über 55jährige untersucht, die schon in 19% der Fälle eine pAVK und in 6% eine CI haben.

Beim Partners Program 2001 wurde über 70jährige untersucht, bei denen sogar 29% eine pAVK haben.

Die Leute, die beim Laufen stehenbleiben müssen, weil der Fuß nicht gut genug durchblutet wird, sterben zwar nicht am Fuß, haben aber ein wesentlich erhöhtes Risiko für andere Erkrankungen.

KHK, pAVK und zerebrovaskuläre Erkrankungen kommen häufig gemeinsam vor mit:

- CI-Patienten haben zu 90% auch KHK und zu 20-50% Karotisstenose
- KHK-Patienten haben zu 30% eine pAVK
- Auf einen bekannten Patienten mit CI kommen 3 nicht bekannte.

Definition der Atherosklerose

- Intima: Ansammlung von
 - Lipiden
 - Kohlenhydraten
 - Blut
 - Blutbestandteilen
 - Bindegewebe
 - Kalzium
- Mediaveränderungen
- große / mittlere Arterien betroffen

Es geht also nur um den inneren Bereich von muskulären, elastischen Arterien. Es gibt komischerweise Lokalisationen, die überhaupt nicht betroffen sind, z.B. Arm- oder Fingerarterien.

Pathophysiologische Prozesse bei Atherosklerose

Die Durchlässigkeit des Endothels wird erhöht, wodurch Monozyten in die darunterliegende Intima wandern (Monozytenmigration). Nach einiger Zeit sieht man außer den Makrophagen, die sich da hingepflanzt haben, außerdem noch die Bildung von Schaumzellen, Aktivierung von T-Zellen und das Anheften und die Aggregation von Thrombozyten. Das ist noch reversibel, aber es geht immer weiter; es kommt zur Makrophagenakkumulation, Bildung eines nekrotischen Lipidkerns und einer fibrösen Deckplatte. Das nennt man dann einen Plaque, wovon es stabile (reißen nicht ein) und instabile gibt. Wenn ein instabiler Plaque einreißt, wird diese unphysiologische Oberfläche freigelegt und es bildet sich schlagartig ein Thrombus. Außerdem kann es zum Ausschwemmen des Plaque-Materials kommen, wodurch Fetteembolien an anderen Stellen entstehen.

Stabile Plaques haben einen kleinen, möglichst runden Lipidkern mit dicker fibröser Deckplatte, instabile einen halbmondförmigen, der nur von einer dünnen fibrösen Deckplatte bedeckt wird.

Die Stenose an sich ist unter 80% noch nicht so schlimm; bei einem Stenosegrad von 80% hat man immer noch 80% Durchblutung, darüber allerdings kommt es zu einer rasanten Verminderung der Durchblutung.

Als Gegenmaßnahme zur rasanten Entstehung von Thromben bei Einreißen eines Plaques kann man die Thrombozyten total plattmachen, etwa mit Aspirin + Clopidogrel.

Hypothese zur Pathogenese der Atherosklerose

- thrombogen
- lipogen
- immunologisch

- myogen
- Seneszenz (= altersbedingte Veränderungen)
- Infektion
- Clon
- Response to injury. Das ist im Moment so das, worunter alles andere subsummiert wird, im Prinzip die Reaktion der Gefäßwand auf irgendeine Noxe, ob das jetzt erhöhtes Cholesterin oder Rauchen oder sonstwas ist.

Eine Endothel-Dysfunktion geht einher mit einer Verringerung von NO und Bradykinin und einer Erhöhung von Sauerstoffradikalen, ACE, Ang II und AT₁.

Diagnostik bei Verdacht auf pAVK

Lokalisation:

90% dieser Gefäßerkrankungen sind am Bein, nur 10% am Arm. 35% der Erkrankungen am Bein sind im Beckenbereich, 50% im Oberschenkelbereich, der Rest im Unterschenkelbereich.

Risikofaktoren:

Die theoretisch beeinflussbaren:

- Hypercholesterinämie
- Hypertonus
- Diabetes mellitus
- Nikotin (etwa 20% der Raucher kann man dazu bringen, langfristig aufzuhören)
- p-Homocystein
- körperliche Inaktivität
- Adipositas

und die nicht beeinflussbaren:

- hohes Fibrinogen
- hohes Lipoprotein (a)
- männliches Geschlecht
- Alter
- genetischer Hintergrund

Psychosoziale Risikofaktoren sind:

- chronische (berufliche) Stressbelastungen
- soziale Isolation
- feindseliges Verhalten / Ärgerbereitschaft
- Depression / Angst
- Sozioökonomische Benachteiligung

Schon im Alter von 20 Jahren kann man oft einzelne Veränderungen an Gefäßen erkennen. Wenn die Patienten schon auffällig werden, ist die Veränderungen in der Regel schon so weit fortgeschritten, dass man außer operativ nichts mehr unternehmen kann.

Dringlichkeit und Schweregrad:

Man muss nach akut (gleich in die Klinik zur OP) und chronisch unterscheiden; beim Schweregrad:

- unter schwerer Belastung
- unter geringer Belastung
- in Ruhe
- Gewebsuntergang

Das sieht nach der Fontaine-Klassifikation so aus:

- I Stenose ohne Beschwerden
- IIa Claudicatio intermittens >200 (bis 300)m
- IIb Claudicatio intermittens <200m
- III Ruheschmerz
- IV Gewebeläsion, Ulkus, Gangrän

Dem Grad IIb empfiehlt man schon eine invasive Therapie, dem Grad IIa noch nicht.

Studien zeigen, dass Patienten, die noch mehr als 200m zügig laufen können, mehr von einer konservativen Therapie profitieren, Patienten, die nicht mal mehr 200m schaffen, dagegen mehr von einer operativen Therapie. Der Verlauf ist offensichtlich so, dass es nicht schnell schlechter wird, deshalb empfiehlt man beim Grad IIa noch nicht unbedingt eine Behandlung. Oft wird auch die pAVK von anderen Krankheiten überholt, so dass man den Patienten da einiges ersparen kann.

Kriterium	pAVK	PNP
Schmerz	+++	o
Hautfarbe	blass	rosig
Hauttemp.	kühl	warm
Pulse	o	+
Sensibilität	normal	gestört
Lokalisation	akral	plantar (Druckstellen)
Skelett	normal	destruiert

PNP ist die periphere Neuropathie, die bei Diabetikern auch sehr häufig vorkommt.

Klinische Zeichen der akuten pAVK

- Pain Schmerz
- Pallor Blässe, Kälte
- Paresthesia Missempfindung
- Paralysis Lähmung
- Prostration Schock
- Pulselessness Pulslosigkeit

Bei der klinischen Untersuchung sind die Kriterien:

- Kapillardurchblutung
- Muskelschwäche
- Sensibilität
- Doppler-Signal (arteriell, venös)

Man fragt anamnestisch:

- Belastbarkeit? Eigentlich müsste man mit einer Schrittfrequenz von 110/min neben den Patienten herlaufen, also recht zügig, nur dann gelten die 200m. Wenn die Patienten nur so durch die Landschaft schlendern, können sie natürlich viel weiter laufen, brauchen aber ewig dafür.
- zeitlicher Verlauf?
- Schmerzlokalisation?
- Begleiterkrankungen?
- Begleittherapie?
- Risikofaktorenprofil?

Man untersucht als erstes:

- Hautfarbe (blass)
- Muskulatur (atrophisch)
- Hautanhangsgebilde (keine Haare)
- Trophik
- Temperatur (Vergleich mit der eigenen Handtemperatur)
- Schweißsekretion
- Pulse (A. dorsalis pedis und A. tibialis posterior; wenn die nix sind, geht man höher).

Es gibt einen einfachen Test, der ganz nett ist, aber selten gemacht wird, weil die Leute keine Zeit haben, und zwar die Lagerungsprobe nach Ratschow. Dabei sollen sich die Patienten mit dem Rücken auf einen Tisch legen, die Beine senkrecht nach oben strecken und sie kreisförmig bewegen. Der Fußrücken wird dann sehr schnell weiß, auch bei gesunden

Leuten. Dann sollen sie sich schnell wieder hinsetzen und die Beine hängen lassen; wenn der Fußrücken schnell wieder rosig oder rot wird, ist es der Normalbefund, bei Patienten mit pAVK bleibt er sehr lange weiß.

Was man außerdem messen kann, ist der Knöchel-Arm-Index; man misst den Blutdruck am Knöchel und am Arm und dividiert sie durcheinander. Der Druck im Bein ist natürlich normalerweise höher als im Arm, deshalb ist der KAI normal etwa bei 1,1.

Bei Leuten mit Claudicatio intermittens (heißt übrigens intermittierendes Hinken) ist er 0,5-0,9, wenn die Patienten schon Ruheschmerz haben, ist er etwa 0,4, und bei einer akuten Ischämie schließlich liegt der KAI etwa bei 0,2.

Falsch hoch ist der KAI allerdings bei einer Mediasklerose, wenn die Arterie also in der Media-Schicht verkalkt, wodurch sie sehr steif und inkompressibel wird. Man misst dann einen Blutdruck von teilweise über 300mmHg, einfach weil man das Gefäß nicht mehr komprimieren kann.

Erkrankungen des Venensystems

Es gibt die oberflächlichen und tiefen Venensysteme, zusätzlich die Perforansvenen, die eine Verbindung zwischen diesen zwei Venensystemen darstellen. Das oberflächliche Venensystem mündet im Knie- und Beckenbereich in das tiefe Venensystem ein.

Hämodynamik des venösen Rückstromes:

Voraussetzungen einer normalen Funktion im Gehen:

- normale Funktion der Wadenmuskelpumpe
- Mobilität der Fußgelenke
- ungestörte Aktivierbarkeit der Wadenmuskulatur
- intakte Klappen der tiefen Leitvenen
- intakte Klappen der Perforansvenen
- Sogeffekt durch die Veränderungen des intrathorakalen und intraabdominellen Bereichs

Die richtige Funktion der Venenklappen, insbesondere der Perforansvenenklappen, ist unerlässlich für einen richtigen venösen Rückfluss. Funktioniert das nicht, kommt es zur Entstehung von Krampfadern und dicken Beinen.

Definition:

1. Thrombophlebitis: Thrombose des oberflächlichen Venensystems
2. Phlebothrombose: Thrombose des tiefen Venensystems

Risikofaktoren für eine Phlebothrombose:

- „Virchow“sche Trias“:
 - Gefäßwandschaden mit Aktivierung des Gerinnungssystems
 - Veränderung des Blutflusses (Varizen, Verlangsamung)
 - Veränderte Blutviskosität (PCV = Polycythaemia vera, Exsikkose, Abnahme gerinnungshemmender Faktoren)
- Immobilisation (z.B. im Flugzeug in der Economy Class sitzen)
- Exsikkose
- Varikosis
- OP im Bereich des Bewegungsapparates (durch Traumatisierung der Venen)
- Schwangerschaft (erhöhter Östrogenspiegel, veränderte Blutviskosität, außerdem liegt das Kind auf den Vv. iliacae)

Thrombophilien

Angeborene:

1. APC-Resistenz (aktiviertes Protein C hat eine fibrinolytische Wirkung, Faktor V Leiden Mutation)
2. Faktor VIII Aktivitätserhöhung
3. Prothrombin-Mutation
4. Protein C- und S-Mangel
5. AT III-Mangel (der Faktor, den das Heparin braucht, um zu wirken)

Erworben: Antiphospholipidsyndrom. In diesem Fall die Phospholipide auf den Endothelzellmembranen, was durch das Andocken von Antikörpern auch wieder zu einer erhöhten Gerinnungsneigung dort führt. Tritt häufig bei Frauen auf, die mehrere Aborte hinter sich haben.

Differentialdiagnose des „dicken Beines“

Abflusshindernis:

- Phlebothrombose
- Thrombophlebitis
- Lymphabflussstörung
- Klippel-Trénaunay-Syndrom (angiektatischer Riesenwuchs, Fehlbildungssyndrom mit Lymphangiomen)

Sonstige:

- Erysipel
- Einblutung
- Arthrose / Arthritis
- Baker-Zyste (Ausstülpung der dorsalen Kniegelenkscapsel)

Diagnostik der Venenthrombose

Klinik:

- Beinschwellung > 3cm Seitendifferenz (Höhe Wade)
- Dilatierte oberflächliche Venen als Kollateralen
- Schmerzlokalisierung im Verlauf der tiefen Beinvenen
- Schwellung des gesamten Beines
- Störkerers eindrückbares Ödem am symptomatischen Bein

Risikofaktoren:

- Bettlägerigkeit >3 Tage
- Immobilisation durch Gips / Verband
- Operation innerhalb der letzten 4 Wochen
- Aktive Tumorerkrankungen (Behandlung innerhalb der letzten 6 Monate). Viele Tumorerkrankungen führen zu einer Erhöhung der Blutgerinnung.

Je Kriterium erhält der Patient einen Punkt (...), bei 3 Punkten oder höher ist die Wahrscheinlichkeit hoch (nach Studien 75%), bei 1-2 Punkten mittel (nach Studien 16,5%), bei 0 Punkten niedrig (nach Studien 3%). Das ist ein sehr gutes Ergebnis für einen rein klinischen Score.

Die Duplexsonographie ist wunderbar zur Diagnostik geeignet, die Phlebographie ist allerdings immer noch besser, wenn auch aufwendiger. Nachteile der Duplexsonographie sind etwa:

- Untersucherabhängig (braucht viel Erfahrung)
- schwierige Dokumentation
- eingeschränkte Beurteilbarkeit von Becken- und Unterschenkelvenen (Beckenvenen wegen Luft im Darm schlecht beurteilbar, vor allem postprandial, Unterschenkelvenen, weil sie erstens klein sind und zweitens die Ödeme die Untersuchung schwer machen)
- Gefahr der Lungenembolie bei Kompressionsmanöver

Allerdings hat die Duplexsonographie auch Vorteile:

- Darstellung auch thrombosierter doppeläufiger Venen
- keine Belastung der Schilddrüsen und Nieren mit Kontrastmittel
- kein Einstich nötig
- ...

Therapie der Thrombose

Immobilisation ja oder nein?

Nach aktueller Studienlage bei Phlebothrombose bis in die Beckenetage keine Indikation zur Immobilisation.

Morphologie und Wandadhärenz allein haben keinen Einfluss auf das klinisch relevante Embolierisiko.

Kompressionstherapie zur Verhinderung eines übermäßigen oberflächlichen Kollateralfusses und damit Vorbeugung des postthrombotischen Syndroms. In der Regel Kompressionsklasse 2, min. 2 Jahre.

Antikoagulation:

1. Heparin in gewichtsadaptierter Dosis (fraktioniert oder unfraktioniert, bis PTT 1,5-2fach erhöht)
2. Überlappend Beginn mit oraler Antikoagulation (Marcumar). Dauer der Marcumarisierung abhängig von
 1. Lokalisation der Thrombose (Unterschenkel: 3 Monate, Oberschenkel und Becken: 6 Monate)
 2. Thrombophiler Diathese (u.U. lebenslange Marcumarisierung)
 3. Erst- oder Rezidivereignis

In der Schwangerschaft kein Marcumar, da teratogen → Heparin!

Chronisch venöse Insuffizienz

Zur Einteilung der CVI ist die Klassifikation nach Widmer üblich:

- Grad I: Corona plebeatica parapantaris
Phlebödem
- Grad II: Hyperpigmentation (Hämosiderin lagert sich ab, nicht reversibel)
„Atrophie blanche“-Areale (weiße Hautbereiche)
Dermatoliposklerose
- Grad III: Ulcus cruris venosum (Grad IIIa: abgeheilt; Grad IIIb: floride)

Die V. saphena magna zieht von der Hüfte („Crosse“) aus medial zum Innenknöchel, die V. saphena parva zieht von der Poplitea aus zum Außenknöchel, so kann man schon oft aus dem Bereich der Veränderungen auf die betroffene Vene schließen.

Außer dem tiefen und oberflächlichen Venensystem gibt es natürlich noch die Perforans-Venen. Wenn diese insuffizient werden, äußert sich das durch ein sogenanntes „blow out“-Phänomen, kugelförmige Ausstülpungen mit einem Durchmesser von maximal einem Zentimeter im Verlauf der jeweiligen oberflächlichen Vene.

Patienten mit CVI klagen normalerweise über schwere, dicke Beine, Spannungsgefühl, wird besser, wenn man die Beine hochlegt; manche klagen auch über Schmerzen beim Gehen, was aber auf die extreme Stauung zurückzuführen ist, nicht auf Minderversorgung. Wird nicht interveniert, bildet sich unausweichlich ein Ulcus durch das ständige Ödem, und zwar typischerweise am Knöchel. Die Patienten kommen dann in Spitzfußstellung in die Praxis oder ins Krankenhaus, weil in dieser Überstreckung der Umfang des oberen Sprunggelenks am kleinsten ist und der Ulcus somit nicht unter Spannung. Wird das auch nicht behandelt, versteift sich das Fußgelenk in dieser Haltung.

Interessanterweise ist Sport (ohne Kompressionsstrümpfe) bei Patienten mit Venenleiden kontraindiziert; wenn die Perforansvenen insuffizient sind, wird durch Muskeltätigkeit das Blut aus den tiefen Venen immer auch in die oberflächlichen gedrückt, die zunehmend dicker werden, das Ödem und die Krampfadern werden verschlimmert.

Als Untersuchungsverfahren ist natürlich vor allem die Dopplersonographie geeignet. Unter Ruheatmung findet man im Bereich der distalen Extremitätenvenen einen während der Expiration herzwärts gerichteten Blutfluss sowie einen spätinspiratorischen Stop. Dagegen findet in den oberen Extremitätenvenen während der Inspiration ein verstärkter herzwärts gerichteter Blutfluss statt. Dieses unterschiedliche Verhalten, je nach Lokalisation der zu untersuchenden Vene, erklärt sich durch die abdomino-thorakalen Druckschwankungen während Inspiration und Expiration und deren Auswirkungen auf den venösen Blutfluss.

Bei akuter intraabdomineller Drucksteigerung (Valsalva-Manöver, einfach Pressen lassen) kommt es zu einem vollständigen Schluss der Klappen mit Sistieren der venösen Strömung. Dieses Verfahren kann im Bereich der Extremitätenvenen durch proximale oder distale Kompression ersetzt werden. Während der distalen Kompression wird die zu untersuchende Vene distal der Ableitungsstelle komprimiert, wodurch ein nach proximal gerichteter verstärkter Blutfluss registriert wird. Nach Dekompression darf bei suffizienten Klappen kein Blutfluss nach distal (Reflux) erfolgen. Refluxes von einer Dauer von weniger als 3 Sekunden werden noch als physiologisch betrachtet. Bei proximaler Kompression wird die Vene entsprechend oberhalb der Ableitungsstelle ebenfalls manuell komprimiert, ein nach distal gerichteter Fluss während der Kompression kennzeichnet einen klappeninsuffizienten Venenabschnitt. Durch den zusätzlichen Einsatz der farbkodierten Duplexsonographie lassen sich diese Refluxes durch einen Farbumschlag, der den Wechsel der Strömungsrichtung anzeigt, sichtbar machen.

Man kann auch mit der Lichtreflexionsrheographie mit Infrarotlicht gut die Veränderung der Blutfülle im Vergleich zum Ausgangswert, also relativ, messen, damit kann man die venöse Drainage und die Wiederauffüllzeit rauskriegen.

Die Phlebodynamometrie ist ein sog. blutiges Verfahren, da man eine Fußrückenvene punktieren muss, funktioniert dafür aber auch bei Patienten mit einem Ulkus, wo andere Verfahren schon versagen. Der Venendruck wird dabei mittels eines Butterflys in einer Kanüle am Arcus venosus des Fußrückens gemessen; man kann die Abpumpleistung und die Wiederauffüllzeit erfassen.

Differentialdiagnose arterielles ↔ venöses Ulcus:

Ulcus cruris venosum:

- Unterschenkelinnenseite (Perforansvenen: Cockett-Gruppe)
- perifokale Hyperpigmentierungen (purpura jaune d'ocre)
- ausgeprägte Sekretion, nasses Ulkus

Arterielle ischämische Läsion:

- druckexponierte Hautareale
- Zehenspitzen / interdigital („kissing ulcer“)
- Fußrücken
- Fersenregion
- Köpfchen Metatarsale I und V
- prätibial, weil dort kein schützender Muskelmantel vorhanden ist

Sonderformen:

- Tricolore-Phänomen: Blässe → Zyanose → Rötung bei Abkühlen und Wiederaufwärmen: Raynaud-Syndrom
- Blue-toe-syndrome (blue-finger-syndrome): Tiefe Zyanose einer Zehe oder eines Fingers; meist bei peripherer Embolie. Nur ein Finger oder Zeh ist blau, der Rest sieht rosig aus. Ursachen sind Herzflimmern und Aneurysmen in der Zustrombahn.
- Erythromelalgie: Schmerzhaftes Rötung, z.B. Polyzythämia vera, diabetische Neuropathie.

Angiographie

Jede Durchblutungsstörung muss natürlich erstmal diagnostiziert und klassifiziert werden, bevor man therapieren kann. Die Angiographie sehr präzise und breit einsetzbare Methode dafür.

Vaskuläre Erkrankungen:

- Atherosklerose
 - okklusiv
 - aneurysmal (wegen art. Hypertonie und schlechter Elastizität der Gefäßwand)
- Intimahyperplasie: Restenose
- inflammatorische Erkrankungen
 - Infektion: mycotisches Aneurysma
 - durch Strahlung
 - idiopathisch (Polyarthritis, Takayasu, Buerger etc.)
- Fibrodysplasie (vornehmlich der Intima- und Mediaschichten, betroffen vor allem 20-35jährige Frauen)
- abnorme arteriovenöse Verbindungen (also AV-Fistel, macht bei großen Versionen Probleme wegen Mehrvolumen im venösen System und Minderdurchblutung des Organs hinter der Fistel)
 - arteriovenöse und venöse Missbildungen
- Neoplasie
 - benigne: Hämangiom
 - maligne: Sarkom, Pericytom. Praktisch alle Tumoren kann man an der Neovaskularisation erkennen.
- traumatische Verletzungen
 - durch Unfall, Stich- oder Schlagtrauma
 - iatrogen
- Embolien
 - Thromboembolien (thrombotisch bedingte Verschlüsse)
 - Atheroembolien (Gefäßverschlüsse, die nicht primär durch das Blut, sondern abgesprengte Plaques bedingt sind)
- physiologische Störungen
 - extrinsische Kompressionssyndrome: thoracic-outlet (Engpass-Syndrom) und poplitealer Verschluss
 - pharmakologische Abnormalitäten

Angiographische Methoden:

- DSA: Digitale Subtraktionsangiographie
- Sonographie
- Primärangiographie

Bei der DSA (siehe auch Skript zum Radiologiekurs) wird ein Röntgenbild ohne Kontrastmittel aufgenommen (Maske), mit Kontrastmittel (Füllungsbild), und dann werden die zwei Bilder subtrahiert, wobei im Idealfall (wenn der Patient sich nicht bewegt hat) nur die mit Kontrastmittel gefüllten Stellen sichtbar sind, also die Gefäße.

DSA-Techniken:

IV-DSA:

- ambulant
- geringe Patientenbelastung
- große Menge Kontrastmittel benötigt
- schlecht für distale Gefäße
- geringe Ortsauflösung
- hohes Bildrauschen
- artefaktanfällig
- hohe Kosten: ca. 230 Euro

IA-DSA (intraarterieller Katheter):

- ambulant (<5F)
- relativ geringe Patientenbelastung
- hohe Kontrastauflösung
- Kosten ca. 120 Euro

IA-DSA (Feinnadel):

- wenig belastend
- geringer KM-Verbrauch
- hohe Kontrastauflösung
- Kosten ca. 40 Euro

IA-DSA-Indikationen:

- Stenosen, Verschlüsse
- (pAVK, Nierenarterien, Carotiden, Koronarien)
- Tumorvaskularisation
- Blutungssuche
- präoperative Gefäßdarstellung
- Aneurysmen (am häufigsten sind Aortenaneurysmen; die rupturieren etwa ab 5,5cm Durchmesser, statistisch gesehen 20% pro Jahr. Symptome bei Aortenaneurysmaruptur sind heftige, schlagartig einsetzende Rückenschmerzen und natürlich extremer, schneller Blutdruckabfall.)
- Malformationen

Komplikationen:

- Gefäßdissektionen: Selten wird die Intima des Gefäßes von den äußeren Schichten abgelöst und hängt ins Gefäß rein, macht noch seltener Probleme, da sich der Lappen normalerweise von selbst wieder anlegt
- Hämatom im niedrigen Prozentbereich
- Embolie (peripher, Organe, zentral, Apoplex!)
- Thrombose
- übliche Komplikationen bei KM-Gabe (Hyperthyreose, Nieren...)
- AV-Fistel

IA-DSA-Voraussetzungen:

- Blutgerinnung: Quick mindestens 50%, PTT normal, Thrombos mindestens 50.000
- Schilddrüsenfunktion normal
- Nierenfunktion normal (Krea!)
- Einverständniserklärung
- Aufklärung (eigentlich 24h vor Angiographie)

Punktionstechnik:

Üblicherweise wird eine Punktion von Gefäßvorder- und Gefäßhinterwand durchgeführt (Doppelwandpunktionstechnik). Punktiert wird normalerweise die A. femoralis. Das ist auch kein Problem, weil hinter der Arterie alles voller Muskeln liegt, so dass die Einblutung sich dort in Grenzen hält.

Eine Vorderwandpunktion wird bei Patienten mit hämorrhatischer Diathese oder intraarterieller Lysetherapie durchgeführt. Diese Technik ist einiges schwieriger.

Alternative MR-Angiographie:

Mittlerweile ist die Auflösung von MR gut genug, um Gefäße bis in den Unterschenkel gut beurteilen zu können. Sie hat allerdings noch einige schwerwiegende Nachteile:

- teuer
- dauert bis zu 20 Minuten für den Oberschenkel, so lange muss der Patient stillhalten, ansonsten ist es deswegen:
- artefaktanfällig
- Man hat keinen Katheter liegen, so dass man nicht gleich intervenieren kann, wenn das nötig ist.

Blue Toe-Syndrom:

- Bedingt durch die Degeneration von arteriosklerotischen Plaques.
- distale (Mikro-)Emboli
- Klinik:
 - plötzlich einsetzend
 - schmerzhaft
 - zyanotische Zehen
 - periphere Pulse palpabel

Aortenruptur:

- Loco typico > unterhalb des Abganges der A. subclavia links
- häufig auch bei Verkehrsunfällen (PKW, Motorrad)
- Diagnosestellung oftmals schon in der CT (heutzutage oftmals bei Polytraumatisierten im Rahmen der Erstdiagnostik durchgeführt)

Beidseitige Subclaviaokklusion:

Die Okklusion der A. subclavia proximal des Abganges A. vertebralis kann ein subclavian-steal-Syndrom verursachen durch Strömungsumkehr in die ipsilaterale A. vertebralis.

V. cava superior-Syndrom durch Lymphknoten-Kompression:

Ödeme von Kopf, Hals und Armen, fakultativ Kopfschmerzen, Dyspnoe, Schwindel, gestörtes Sehvermögen. Als Therapie kann man z.B. einen Stent implantieren. Besser ist die Bestrahlung, um die Lymphknotenmetastasen zurückzudrängen. Das wirkt zwar nicht so schnell, aber relativ dauerhaft.

Erkrankungen der Aorta und der großen Gefäßabgänge

Gefäßabgänge aus der Aorta sind:

- Coronararterien
- Gefäße des Kopfes und gehirnversorgende Arterien
- gastrointestinale Arterien
- Nierenarterien
- Urogenitalarterien

Erkrankungen der einzelnen Segmente der Aorta haben deshalb tiefgreifende Auswirkungen auf Körperfunktionen.

Drei wesentliche Krankheitsprozesse befallen die Aorta:

- Aneurysma: Gefäßerweiterung mit Dehnung des Bindegewebes der Media
 - Aneurysma verum (echtes Aneurysma): Gefäßerweiterung mit Ausdehnung aller Wandschichten bei erhaltener Gefäßwandkontinuität
 - Aneurysma spurium (falsches Aneurysma): Lokale Gefäßwandruptur mit Verschluss durch ein Gerinnsel oder benachbarte Strukturen
 - Aneurysma dissecans: Einriss der Intima mit Wühlblutung und Kanalisierung innerhalb der Media. Evtl. distale Wiedereinmündung in das Gefäßlumen

- Dissektion
- Aortitis

Ursachen für ein Aortenaneurysma:

- Arteriosklerose (häufigste Ursache)
- cystische Medianekrose
- Trauma
- Infektion (z.B. Syphilis)
- rheumatische Aortitis
- Takayasu-Syndrom (aus dem Pschyrembel: granulomatöse Vaskulitis* mit Befall der Aorta u. ihrer abzweigenden Arterienstämme; Vork. v. a. bei Frauen vor dem 40. Lj. (w : m = 9 : 1); Urs.: Autoimmunprozess unklarer Genese mit zellulären Infiltraten in der Aortenwand; Klin.: Beteiligung der Arm- u./od. Beinarterien führt zu reduzierter Kraft, Belastungs- u. Ruheschmerz (Claudicatio); abgeschwächte od. fehlende periphere Pulse, Blutdruckdifferenz zw. beiden Armen, Stenosegeräusche, zerebral ischämische Sympt. (z. B. Kopfschmerz, Schwindel, Sehstörung), unspezif. Sympt. (Fieber, Nachtschweiß, verminderte Leistungsfähigkeit); Kompl.: Schlaganfall, Herzinfarkt, Nierenarterienstenose mit Hypertonie, Nierenversagen, Retinopathie, Blutung bei Gefäßruptur; Diagn.: Angiographie der Aorta u. abzweigender Gefäße; Angio-CT od. -MRT; Ther.: Glukokortikoide, Immunsuppressiva (Methotrexat, Azathioprin, Cyclophosphamid); evtl. Revaskularisation mit PTCA, gefäßchir. Endoprothese od. Bypass. Vgl. Aortenbogensyndrom.)
- Arteriitis temporalis
- Marfan-Syndrom (cystische Medianekrose)
- Ehlers-Danlos-Syndrom (erbliche Kollagen-Dysplasie)

Symptomatik bei AA:

- Aorta thoracica:
 - Leitsymptome Thoraxschmerz, zunehmend bei Ruptur
 - Aorteninsuffizienz bei Befall der Aorta ascendens (bei rascher Entwicklung → Lungenödem)
 - Dyspnoe, Stridor, Heiserkeit, Hämoptyse, Husten (durch Einbeziehung anderer vitaler benachbarter Strukturen, V. cava sup, Pulmonalarterien, Trachea, Bronchien, Lunge, N. recurrens)
 - ZNS-Symptome, wenn A. carotis mit einbezogen, evtl. mit dramatischem Verlauf
 - selten Thrombose
 - bei Ruptur evtl. fataler Verlauf
- Aorta abdominalis:
 - häufigster Befall, 90% unterhalb der Nierenarterien
 - Rückenschmerzen (speziell bei Vergrößerung oder drohender Ruptur)
 - Neigung zu arterieller Embolie: Niereninfarkte → Anurie, Zeheninfarkte
 - Rupturgefahr wenn Aneurysma $\geq 7\text{cm}$ → 80%; $\geq 10\text{cm}$ → 90%
 - bei Ruptur: „akutes Abdomen“, Hypotonie, Schock

Diagnostik bei AA:

- Anamnese (Thoraxschmerzen, Rückenschmerzen, Embolien)
- Palpation (bei abdominellem AA)
- Ultraschall (bei Aneurysmen der A. abdominalis konventioneller Ultraschall, Echokardiogramm bei Aneurysma der A. thoracica)
- CT mit Kontrastmittel, ideal wenns zur Verfügung steht
- Angiographie eher nicht, da gefährlich (die dünne Aneurysmenwand kann rupturieren)

Ein Aortenaneurysma kann sich sehr unterschiedlich im klinischen Bild darstellen; manche kommen mit einem gut tastbaren Tumor im Bauch, Bauchschmerzen und sehen ziemlich ausgemergelt aus; da denkt man natürlich zuerst an eine maligne Neoplasie, es kann aber auch ein großes AA sein.

In der Angiographie kann man Aneurysmen komplett übersehen, wenn das Aneurysma außenrum schön symmetrisch thrombosiert ist; dann sieht man es nur im CT.

Aortendissektion - Klassifikation:

- Typ 1: Beginn in der proximalen Aorta mit Ausdehnung über die brachiozephalen Gefäße hinaus (gefährlichster Typ, kann Herzklappen, brachiozephal Gefäße und gesamte Bauchaorta einschließen). Die Patienten können hintereinander Brustschmerzen und Kopfschmerzen bekommen und dann auch noch die Beine nicht mehr bewegen können,

schwer zu diagnostizierendes Krankheitsbild.

- Typ 2: Beginn wie Typ 1, aber Beschränkung auf Aorta ascendens. Kann sich relativ leicht in Typ 1 umwandeln.
- Typ 3: Beginn in der thorakalen Aorta descendens unmittelbar nach dem Abgang der A. subclavia sinistra. Harmloser Typ, kann sich aber auch retrograd in Typ 1 verwandeln.

Aortendissektion - Symptomatik:

- Plötzlicher extremer Thoraxschmerz (DD: Myokardinfarkt, Lungenembolie). Evtl. Wanderung entlang der Aorta. Vorsicht: Die Differentialdiagnosen werden gerinnungshemmend behandelt, das ist fatal bei Aortendissektion!
- Apoplexie (wenn hirnersorgende Arterie mit einbezogen) oder akuter Myokardinfarkt wenn Coronararterien involviert.
- Paraparese (unvollständige Lähmung zweier symmetrischer Extremitäten) oder Paraplegie (vollständige Lähmung zweier symmetrischer Extremitäten) durch Unterbrechung der Blutversorgung des Rückenmarks.
- Evtl. Extremitätenischämie (DD arterielle Embolie; Fehlen der Pulse großer Arterien, z.B. A. femoralis)

Aortendissektion - Diagnostik:

- EKG (fehlende Infarktzeichen)
- Cardiospezifische Enzyme (DD: AMI = akuter Myokardinfarkt)
- Röntgen-Thorax (evtl. Erweiterung der Aortenkontur)
- Echokardiographie (evtl. transösophageal)
- Thorax-Spiral-CT, besser MRT
- Angiographie

Aortendissektion - Therapie:

- Intensivüberwachung und Therapie
- sofortige Senkung des Blutdrucks systolisch $<120\text{mmHg}$ mittels Nitroprussid-Natrium
- gleichzeitige β -Blockade wegen evtl. Tachykardie unter Nitroprussid-Natrium
- Operation: bei Befall der Aorta ascendens zum frühest möglichen Zeitpunkt

Entzündungen der Aorta - Pathophysiologie:

- Rundzellinfiltrate in allen 3 Wandschichten \rightarrow Verschluss und Nekrose von Arterien oder Aneurysmabildung (Takayasu-Syndrom, Erklärung dazu siehe oben)
- Riesenzellinfiltrate bei Riesenzellarteriitis \rightarrow Gefäßverschlüsse (Arteriitis temporalis)
- Infiltrate von Entzündungszellen in der Gefäßwand \rightarrow Gefäßwandnekrose (verschiedene Formen der Vasculitis)

Intestinalarterienverschlüsse:

- Restlumenverschluss der A. mesenterica sup.: (Thrombose, Embolie) führt bei insuffizienten Ersatzkreisläufen zum Mesenterialinfarkt. Wird eine ausgeprägte RIOLAN-Kollaterale (ca. 30% Vorkommen) vom Verschluss ausgespart, entsteht in der Regel kein akuter Durchblutungsmangel. Die A. mesenterica inferior fungiert dann als Spendergefäß.
- Mesenterialinfarkt (akut vital bedrohliche Situation)
 - „akutes Abdomen“
 - paralytischer Ileus
 - Azidose in Folge Darmnekrose
 - Hypotonie, Schock
- Therapie: operative Arteriendesobstruktion und je nach Erholung des Darmes Spülperfusion des Stromgebietes, ggf. enterale Resektion.
- Embolien in die Äste des Tr. coeliacus im Allgemeinen weniger lebensgefährlich
- thrombotischer Verschluss der Aa. renales führt immer zum Funktionsverlust der Niere (Anurie)
- Bei segmentalem Verschluss ist eine Kollateralisierung über suprarenale, lumbale, kapsuläre, uretrale und pelvine Strombahn möglich.
- Symptome:
 - plötzliche Flankenschmerzen
 - Hämaturie
 - LDH \uparrow (nicht erhöht bei Ureterkolik)
 - Anurie bei beidseitiger Lokalisation
- Therapie: Thrombendarterektomie, Thrombektomie ggf. in Kombination mit lokaler Fibrinolyse, evtl. Stent-Implantation. Revaskularisation innerhalb kürzester Zeit durchführen!

Übersicht Durchblutungsstörungen

Man kann grob zwischen den venösen und arteriellen Durchblutungsstörungen unterscheiden.

Venös:

Viele verschiedene Pathologien wie etwa venöse Insuffizienz können zu Thrombosen in den Venen führen, eine der häufigsten und gefährlichsten Arten ist die tiefe Beinvenenthrombose. Kommt ein solcher Patient mit dicken, geröteten Beinen mit tiefer Beinvenenthrombose, muss man zuerst einmal die plasmatische Gerinnung inaktivieren, um ein Fortschreiten der Gerinnung zu verhindern und das körpereigene Fibrinolyse-System bei der Auflösung des Thrombus zu unterstützen. Zu diesem Zweck spritzt man subkutan Heparin (bindet an Antithrombin III und hemmt die Wirkung von Thrombin auf Fibrinogen), zusätzlich kann man, wenn nötig, eine Lysetherapie durchführen, z.B. durch Spritzen von Urokinase / Streptokinase. Die Wirkung des Heparins kontrolliert man mit dem PTT, den man natürlich zum ersten Mal vor Heparinabgabe misst, danach sollte er etwa auf den zweifachen Wert eingependelt werden.

Für die weitere Therapie ist Heparin unpraktisch, wer will schon immer spritzen. Deshalb werden die Patienten normalerweise Marcumarisiert, z.B. mit Phenprocoumon (Vitamin K-Antagonist). Die Einstellung mit Marcumar-Medikamenten wird mit dem Quick kontrolliert, der allerdings für jede Messmethode leicht unterschiedlich ist; deshalb gibt es den INR (international normalized ratio), mit dem die Quickzeiten standardisiert werden.

Der INR errechnet sich so: Thromboplastinzeit des Patienten geteilt durch die Thromboplastinzeit von Normalplasma (in Sekunden), und das ganze wird mit dem ISI (international sensitivity index) exponiert, der je nach Labor und Messmethode unterschiedlich ist, aber immer um 1,0 rum liegt.

Der INR sollte immer unter 4,5 bleiben, wenn er höher liegt, Therapie aussetzen und beobachten. Liegt er höher als 4,5 und es liegt eine kleinere Blutung vor, setzt man die Antikoagulation sofort aus und muss gegebenenfalls schnell Vitamin K spritzen.

Alle Antikoagulantien (Marcumar, Coumadin, unfraktioniertes und niedermolekulares Heparin) haben ein enges therapeutisches Fenster. Außerdem muss man streng auf den Blutdruck achten, sonst besteht die Gefahr von tödlichen Blutungen, z.B. zerebral.

Heparin: Polysaccharid, negativ geladen, sauer, MW 3.000-50.000D, nur parenteral wirksam.

Arteriell:

Hier sind zu erwähnen: pAVK (periphere arterielle Verschlusskrankheit), KHK (koronare Herzkrankheit), die zu einem Myokardinfarkt führen kann und CVI (hier: zerebrovaskulärer Insult). Probleme macht hierbei vor allem die Thrombozytenaggregation, die etwa an einem aufgeplatzten Plaque schlagartig stattfindet.

Thrombozytenaggregationshemmer sind etwa ASS, Thienopyridine (Clopidogrel, Ticlopidin), Sulfinpyrazon, Dipyridamol u.a.

Bei akut notwendiger Behandlung macht man auch eine plasmatische Lysetherapie, erst später wird der Patient auf ASS eingestellt. Die Thrombozyten werden durch ASS irreversibel gehemmt, bei Blutungen muss man also Thrombozytenkonzentrate transfundieren.

Gefäßchirurgie

Akuter Gefäßverschluss:

→ Notfallindikation

Ursachen:

- Embolie (~80%), kardial oder extrakardial (art. Aneurysma)
- Thrombose bei vorbestehender AVK

Es kann sowohl den Kopf als auch alle vier Extremitäten betreffen. Im Fall eines akuten Gefäßverschlusses ist die Extremität kühl, blau-rot, nicht geschwollen, und der Puls ist im Gegensatz zur contralateralen Extremität nicht mehr tastbar.

Man hat in der Regel sechs Stunden Zeit, um den Gefäßverschluss zu beheben, danach ist es auf jeden Fall zu spät.

Gegebenenfalls ist eine konservative Therapie mit Lyse ausreichend, oft muss man invasiv eingreifen. Man kann etwa mit einem Ballonkatheter über eine gut zugängliche Stelle zu der thrombosierten Region vordringen, ihn hinter dem Thrombus aufblasen und dann mitsamt dem Material herausziehen.

Eine realistische Zielvorstellung bei der Gefäßrekonstruktion ist es, eine deutliche hämodynamische Besserung zu erhalten. Im Stadium IIb (nach Fontaine) wird man Stadium IIa anstreben, bei Stadium III und IV kommt es vor allem auf die Extremitätenerhaltung an.

Operationsverfahren:

- Thrombendarteriektomie. Dabei wird das Gefäß längs eröffnet und der Thrombus herausgeschält; anschließend muss eine Patchplastik gemacht werden, da man bei einfachem Zunähen eine Stenose erzeugen würde.
- Patchplastik
- Bypassanlage mit Vene / Kunststoffschlauch (anatomische / extraanatomisch). Man nimmt V. saphena magna oder parva. Je tiefer man mit dem Bypass kommt, umso schlechter ist der Abfluss und umso ungünstiger die Prognose des Bypasses, da er sich bei schlechtem Abfluss oft verschließt. Die Offenheitsrate nach 5 Jahren liegt bei einem Becken-Bypass noch bei 80% und sinkt dann abwärts.
 - femoropoplitealer Bypass Segment I / II
 - femorocruraler Bypass → Anschluss auf Unterschenkelgefäße, z.B. Tibialis anterior Bp
 - pedale Bypässe
- Sympathektomie: Einspritzen einer alkoholischen Lösung im Bereich des Beckens, um den Sympathikus auszuschalten und die betroffenen Gefäße maximal zu dilatieren.
- Lokalbehandlung der Nekrosen
- Amputation / Grenzzonenamputation

Problematik AVK-Patienten im fortgeschrittenen Lebensalter:

- Stadium der Erkrankung bei Therapiebeginn
- gemischt arterielle-venöse Ulcera bei Varikosis
- Voroperationen wegen AVK
- bilateraler Befall
- erhöhtes Thrombose- / Pneumonierisiko bei erschwerter Mobilisierung
- kardiovaskuläre Erkrankungen (Hypertonie, Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörung)
- Diabetes mellitus (Makro- / Mikroangiopathie)
- andere Organerkrankungen:
 - Niereninsuffizienz (Kontrastmittel)
 - Lebererkrankung
 - pulmonale Erkrankung
- Immobilität (z.B. Arthrose, Apoplex)

Am besten ist immer ein anatomischer Bypass; wenn die Patienten allerdings erhebliche Risikofaktoren wie Atherosklerose und Apoplex haben, nimmt man eher einen extraanatomischen Bypass, da die Venen dann oft nicht sehr lange durchhalten.

Wenn überhaupt keine Gefäße mehr vorhanden sind (außer Kollateralen), bleibt nur noch die konservative Therapie mit Lysen, Antikoagulationsapplikation usw.

Das Bild einer arteriellen Verschlusskrankheit (extremste Rückenschmerzen und Thoraxschmerzen, Blutdruck von 210mmHg) kann auch von einer Aortendissektion ausgehen, der Zerreißung in der Mediaschicht der Aorta. Auch dadurch kann das Lumen einer Becken- oder Beinarterie vollständig verlegt werden.