

Lediglich das Tasten des poplitealen Pulses kann schwieriger sein. Beide Daumen sollen hier auf der Kniescheibe ruhen und die restlichen 8 Finger mit dementsprechendem Druck die Poplitea in der Kniegelenkskehle finden. Durch diesen Pulsstatus kann nun auch eindeutig die Verschluss- oder hochgradige Stenose lokalisation bestimmt werden. Ist ein inguinaler Puls nicht zu tasten, liegt eine iliace Verschlusskrankheit vor, ist der popliteale Puls nicht zu tasten, eine femorale Verschlusskrankheit usw. Mit der Festlegung des Stadiums und der Lokalisation des Verschlusses ist die Diagnose gestellt und die Indikation für eine Behandlung daraus abzuleiten.

Global kann gesagt werden, dass Stadium I (asymptomatisch) und Stadium IIa (lange Gehstrecke) keine Indikation für ein interventionelles Vorgehen ist. Gehtraining, Nikotinabstinenz, Ernährung und eventuell sogenannte vasoaktive Medikamente können hier zum Einsatz gebracht werden. Stadium IIb, III und IV sind Indikationen für chirurgische Interventionen bzw. invasive Behandlungsarten. Für die Planung eines Eingriffes ist die Morphologie der AVK entscheidend. Dafür ist die Angiographie notwendig. Diese wird heute in der Regel als digitale computerisierte Substraktionsangiographie durchgeführt. Ein schonendes Verfahren mit zarten Nadeln ermöglicht mit computerisierter Verstärkung des gewünschten Gebietes ein gutes Auflösungsvermögen durch eine für den Patienten erträgliche, wenig belastende Technik. Diese Art der Arteriographie kann über den arteriellen Weg oder auch über den intravenösen Weg durch verstärkende Computertechnik durchgeführt werden. Die vielfach geäußerte Angst des Patienten vor der Angiographie ist heute aufgrund dieser schonenden Technik nicht mehr notwendig.

Minimal bis nicht invasiv kann das Gefäßsystem mit Computertomographie (CT) oder Nuklearmagnetresonanz (NMR) dargestellt werden. Diese beiden Methoden lösen immer mehr die vorher erwähnte diagnostische Angiographie-Technik ab.

Besteht in Praxis oder ambulant das Bedürfnis zu dokumentieren oder quantifizieren, kann mit einem kleinen Ultraschall-Doppler-Gerät dies kurzfristig folgendermaßen angewendet werden: Am Unterschenkel wird eine Blutdruckmanschette angelegt, mit dem bleistiftförmigen Ultraschallkopf eines z.B. kleinen batteriebetriebenen Gerätes der U-Schall verstärkte Pulston von A. dorsalis pedis und A. tibialis posterior aufgesucht, sodann wird die Blutdruckmanschette aufgepumpt, bis der U-Schall-verstärkte Pulston verschwindet. Beim Ablassen wird jener Blutdruck festgehalten (systolisch), der beim Wiederauftreten des U-Schall-Pulses gemessen wird. Es kann somit der periphere Arteriendruck auf diese Weise dokumentiert werden. Wird zusätzlich noch der Blutdruck über der A. radialis auf die gleiche Weise gemessen, kann der sogenannte Ultraschall-Doppler-Index (DI) errechnet werden, der der Quotient aus U-Schall gemessenem Fußpulsdruck und Radialisdruck ist. Erfahrungsgemäß machen Werte unter 0,5 Beschwerden, sind meist behandlungswürdig. Postoperative Qualitätskontrolle kann mit diesem Verfahren durchgeführt werden.

2) Therapie:

Liegt ein längerer Verschluss im femoro-poplitealen Bereich vor - was aus dem Angiogramm zu ersehen ist - und hat der Patient ein Stadium IIb, III oder IV, ist operativ eine femoro-popliteale Bypassrekonstruktion anzustreben. Nochmals sei darauf hingewiesen, dass die Indikation sich durch die physikalische Krankenuntersuchung und das Stadium ergibt, die Planung und Art der Operation durch die angiographisch gezeigte Morphologie. Bei der femoro-poplitealen Bypassoperation ist als Material der Wahl für den Bypass die körpereigene Vena saphena magna anzustreben. Sie gibt als Bypassmaterial verwendet gute Langzeitresultate, die unter adjuvanter Gabe von Marcoumar Funktionsraten von 80 % langfristig ergeben. Bei der Operation wird durch einen inguinalen Zugang und durch einen poplitealen Zugang die Arterie jeweils im noch gesunden bzw. wieder gesunden Areal freigelegt, sodann die Vena saphena magna desselben Beines über die gesamte Länge von inguinal bis Unterschenkel entnommen. Die Vena saphena magna wird mit Kochsalz unter einem gewissen Druck aufgedehnt und ist, wenn sie nicht varikös verändert ist und ein Lumen von über 5 mm hat, als Ersatzmaterial verwendbar. Die Vena saphena magna muss wegen ihrer Klappenstruktur vor der Implantation umgedreht werden, d.h. was vorher unten war ist oben und was proximal war ist distal zu implantieren. Nach Gabe von 5.000 Einheiten Heparin systemisch iv. wird die A. poplitea ausgeklemmt, eine Längsincision durchgeführt und eine angeschrägte End-Seit-Anastomose zwischen Vena saphena magna und A. poplitea mit ganz zartem Nahtmaterial 6/0 atraumatisch mit aufgeschweißter Nadel fortlaufend in offener Nahttechnik durchgeführt. Sodann wird die Vena saphena magna unter Eröffnung des Adduktorenkanals mit Zusatzincision bis in die Leiste hinauf mit einem Tunnelierungsgerät durchgezogen, dort die A. femoralis communis ausgeklemmt, eine Längsincision derselben durchgeführt und eine angeschrägte Seit-End-Anastomose mit der Vena saphena magna 6/0 atraumatisch offene Nahttechnik implantiert. Freigabe der Zirkulation nach Spülen und "Flushen" zur Embolieprophylaxe und Entlüftung des Systems. Meistens werden mit einigen Zusatzstichen kleine Blutungen zwischen der Nahtreihe noch versorgt, Abschluss der operativen Rekonstruktion mit einem intra/postoperativen Kontrollangiogramm am Operationstisch von der Leistenregion aus unter Sicht. Ist die Rekonstruktion funktionell und morphologisch somit in ihrer Qualität gesichert, Abschluss des Eingriffes mit Saugdrainagen und Wundnähten. Das Bein wird in Schaumstoffschiene etwa 5 Tage lang gelagert. Während dieser Zeit Gabe von Heparin bzw. übergehend bereits auf Langzeit-Marcoumar als Thromboseprophylaxe (anfänglich gegen eine Lungenembolie, später zur zusätzlichen Verbesserung der Funktionsraten). Am 12. Tag Nahtentfernung, ab dem 3. Tag Mobilisation, am 2. Tag Entfernung der Redondrains (je nach Fördermenge).

Ist eine körpereigene Vena saphena magna nicht verfügbar (varikös, zu zart kalibriert, kleiner als 5 mm Durchmesser), muss auf ein Ersatzmaterial zurückgegriffen werden.

Mit besserer Lumenkongruenz kann die Vene auch in situ oder orthograd transplantiert werden. Die Klappen müssen dabei außer Funktion gesetzt werden (Gruss, Böhmig).

Ersatzmaterialien

Teflon (heute meistens Gore Tex - Dünnwand - Stretchy)-PTFE

In verschiedenen Durchmessern und Längen erhältlich. Mit guten Materialeigenschaften eventuell außen spiralverstärkt. Auch hier die Technik der Implantation analog zum Venenbypass. Die funktionellen Ergebnisse sind um etwa 10 -15 % Langzeitfunktionsrate schlechter als mit der autologen Vena saphena magna als Ersatzmaterial. Die Infektionsraten höher.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass im femoro-poplitealen Bereich die Vena saphena magna über 2 Jahre Funktionsraten mit adjuvanter Antikoagulation - Marcoumar - von über 80 % aufweisen. Mit Ersatzmaterialien um 70 %. Im femoro-cruralen Bereich, d.h. wenn die distale Anastomose mit einer der drei Unterschenkelarterien durchgeführt werden muss - A. tibialis anterior oder posterior oder interossea, sind die Funktionsraten mit Vene um >60 % im genannten Zeitraum und mit Ersatzmaterialien um <50 %.

Thrombendarteriektomie (TEA) - Ausschälplastik

Liegen kurze Verschlüsse oder Stenosen vor, muss nicht unbedingt ein Bypass durchgeführt werden, sondern eine Ausschälplastik. Dabei wird der entsprechende Gefäßabschnitt freigelegt, die Arterie oberhalb und unterhalb des Verschlusses nach Gabe von Heparin mit atraumatischen Gefäßklemmen ausgeklemmt, die Arterie längs eröffnet und das Verschlusssubstrat intima media- oder adventitia-nahe entnommen - Thrombendarteriektomie. Nach Ausschälung Verschluss der Arteriotomie mit einem Erweiterungspatch, welcher entweder aus autologer Vena saphena magna vom Patienten entnommen, mit 6.0 fortlaufend atraumatischer Nahttechnik aufgebracht wird, oder mit einem Ersatzmaterial - meist Teflon - durchgeführt wird, damit es zu keiner Einengung durch die Naht an der Arteriotomiestelle kommt. Diese Verfahren werden aber heute selten durchgeführt. In der Carotischirurgie ist es allerdings das Standardverfahren. An der Arteria femoralis communis manchmal notwendig.

Dilatationsbehandlung

Die Thrombendarteriektomien sind deswegen heute rückläufig, da eine interventionelle Technik, nämlich die Dilatations- oder Dehnungsbehandlung zur Verfügung steht. Mit ähnlichen Techniken wie bei der Angiographie wird über einen Katheter, meistens von der Leiste aus, die Arterie punktiert und darüber in Richtung Stenose oder kurzer Verschluss ein aufblasbarer Ballon vorgeschoben. Kann man die Stenose oder den Verschluss überwinden, wird der Ballon in diesem Bereich aufgeblasen und die verengte oder verschlossene Stelle

aufgedehnt. Dies ist ein schonendes Verfahren, hat allerdings geringere Langzeitfunktionsraten als die operativen Behandlungen. Redilatationen sind prinzipiell möglich. Als neuere Technik ist die Eröffnung von Verschlüssen mit Lasertechniken zu erwähnen. Hier können Verschlüsse, die mit konventionellen Dilatationskathetern nicht überwunden werden, mit Lasertechnik manchmal eröffnet werden und so oder mit nachfolgender Dilatationsbehandlung die Revaskularisationen durchgeführt werden. Bei Reverschlüssen können diese Techniken wiederholt werden bzw. operative Therapien angeschlossen werden. Nach erfolgreicher Dilatationsbehandlung empfiehlt sich auch hier eine Thromboseprophylaxe entweder mit Aggregationshemmern (Aspirin, Plavix) oder Antikoagulation (Marcoumar). Bei bestimmten Konstellationen müssen Stents-(innere röhrenförmige) Schienungen zum längeren Offenhalten und zur Verbesserung der Funktionsraten endovascular zusätzlich interventionell eingebracht werden.

II. Aorto-iliacale arterielle Verschlusskrankheit (AVK)

Grundsätzlich gilt im aorto-iliacalen Bereich die gleiche klinische Diagnostik durch Tasten, bei aorto-iliacalem Befall fehlen die Leistenpulse oder sind stark abgeschwächt. Wenn einseitig = Iliacastenose, Iliacaverschluss; wenn beidseitig = meistens aorto-iliacale Verschlusskrankheit oder Iliacaverschluss beidseits. Die Angiographie wird auch hier heute mit der digitalen computerisierten Subtraktionsangiographietechnik (DSA) vorzugsweise durchgeführt, in dieser Lokalisation auch in der iv.-Technik. Die translumbale Aortographie wird nicht mehr verwendet. CT-Angiographien geben heute sehr gute Befunde.

In den letzten Jahren wurde auch die Nuklearmagnetresonanz- (NMR) Untersuchung der Schlagadern so perfektioniert, dass sie aussagekräftige Befunde zulässt.

Stellt sich heraus, dass eine Iliacalarterie occluidiert ist, wird in der Regel ein sogenannter iliaco-femoraler Bypass durch einen retroextraperitonealen Zugang unilateral angelegt. Da die Vena saphena magna vom Kaliber her hier zu schwach wäre, wird in dieser Etage immer ein Kunststoffbypassmaterial verwendet (Teflon). Die obere Anastomose wird hier an der Iliaca communis in angeschrägter Seit-End-Technik und distal mit der A. femoralis durchgeführt. Nahtmaterial 5.0 atraumatisch unter Gabe von Heparin intraoperativ. Die Indikation auch hier das Stadium III und IV (Ruheschmerz, Gangrän). In ausgewählten seltenen Fällen auch das Stadium II mit kurzer Gehstrecke. Liegt eine kurze Stenose vor, kann auch hier die Dilatationsbehandlung mit Ballonkathetern angestrebt und versucht werden. Die Verbesserung der Langzeitfunktion nach PTA-Ballondilatation kann durch Einführung von Stents (röhrenförmigen Metallgitter) auch hier erreicht werden.

Auch ist prinzipiell bei kurzstreckigen Prozessen die Thrombendarteriektomie (TEA) mit Erweiterungspatchplastik zu erwähnen. Bei beidseitigem, iliacalem Befall oder Verschluss der distalen Aorta im Bifurkationsbereich muss eine sogenannte aorto-bifemorale Y-Bifurkationsprothese aus Kunststoff implantiert werden. Hier wird meistens transperitoneal, also durch eine mediane, die Bauchhöhle eröffnende, große Incision eingegangen, die Aorta

angeschlungen, die beiden Leisten im A. femoralis-Bereich eröffnet, die Femoralschlagadern angeschlungen. Unterfahrung und Ausklemmung der Aorta nach vorheriger Gabe von Heparin. Es wird mit einem großkalibrigen, bis 2 cm im Durchmesser messenden Kunststoffmaterial (Teflon oder Dacron) die obere Anastomose mit der Aorta Seit-End angeschrägt durchgeführt. Nahtmaterial 3.0 und 4.0 atraumatisch mit aufgeschweißter Nadel. Nach Freigabe der Zirkulation bei ausgeklemmten Kunststoffschenkeln der Y-Prothese Durchziehen der beiden Schenkel nach inguinal im vortunnelierten Anteil retroperitoneal. Anlegen beidseits inguinal Anastomosen mit der A. femoralis. Nach Entlüftung und Flushen der Schenkel Freigabe der definitiven Zirkulation unter exakter Blutdruckkontrolle. Einlegen von Redonblutungsdrains. Bauchdecken- und Leistenverschluss.

Hier sind die Funktionsraten in diesem Bereich mit hohen Blutflussraten ausgezeichnet, es sind Langzeitfunktionsraten von über 90 % die Regel. Bei bestehendem 2-Etagen-Verschluss, also zusätzlichem Femoralisverschluss wird nach dieser Operation einige Wochen abgewartet, ob der Patient mit der aorto-iliacalen Rekonstruktion das Auslangen findet und deutlich gebessert ist. Ist dies nicht der Fall, kann die sogenannte Anschlussoperation von der Leiste den Femoralisverschluss überbrückend an die A. poplitea zu einem späteren Zeitpunkt durchgeführt werden.

III. Das Aortenaneurysma

In zunehmendem Maße - sowohl durch die Lebensbedingungen als auch durch die nichtinvasive Diagnostik im Sinne von Gesundenuntersuchungen und den besseren Lebenserwartungen - werden Aneurysmen entdeckt. Sind abdominelle Aortenaneurysmen über 5 cm groß im Durchmesser, sind sie hochgradig rupturgefährdet. In der Ruptur ist die Überlebenschance gering. Daher soll jedes über 5 cm messende Aortenaneurysma, die meistens (in über 90 %) infrarenal gelegen sind, elektiv operiert werden. Die Mortalität dieser großen Operation liegt heute bei etwa 2 %. Die intensivmedizinische perioperative Betreuung ist notwendig. Die Langzeitergebnisse sind funktionell sehr gut. Prinzipiell ist an dieser Stelle aber auch zu erwähnen, daß die Absterberaten der Gefäßpatienten 7 % pro Jahr betragen. Meist sind cardiale, pulmonale oder andere Risikofaktoren die Ursache. Die Operationstechnik ist transperitoneal, d.h. die Bauchhöhle wird in ihrer ganzen Länge vom Sternum bis zur Symphyse eröffnet. Die Aorta knapp unterhalb der Nierenarterien wird umfahren und angeschlungen. Ist ein guter Anschluss im iliacalen Bereich möglich, muss die Leistenregion nicht freipräpariert werden. Dies ist vorteilhaft, da die Leiste in so einem Fall mit ihrer erhöhten Infektionsgefahr bei Implantation von Fremdmaterialien nicht operativ angegangen werden muss. Eine Aortenklemme wird oberhalb des Aneurysmas angelegt und der Blutfluss in der Hauptschlagader so ausgeklemmt. Der Rückstrom wird von den Iliacalarterien auch mit atraumatischen Gefäßklemmen gestoppt, Lumbalarterien werden angeschlungen oder auch ausgeklemmt. Sodann wird das gesamte Aneurysma in seiner Längsrichtung eröffnet, die thrombosierte Koageln ausgeräumt. Eine meistens 2 cm im

Durchmesser haltende Ersatzprothese wird in die Aorta End-zu-End unterhalb der Nierenarterie eingenäht. Dann werden die distalen Anastomosen entweder mit den Iliacalarterien im Bauchraum oder, wenn diese durch AVK verändert sind, an der Leiste angeschlossen. Der Aneurysmasack wird nicht reseziert, sondern als Deckung um die implantierte Prothese herumgeschlungen und vernäht. Sodann wieder Einlegen von Redondrains. Schichtweiser Bauchdeckenverschluss. Perioperative Antibiotikagabe. Bei den Aneurysmen gilt prinzipiell eine andere Indikation als bei der AVK, auch asymptomatische Formen sollen prophylaktisch, bevor sie rupturieren, operiert werden. Über die Hälfte der Patienten sind also beim Aortenaneurysma im Gegensatz zur AVK asymptomatisch und das Aortenaneurysma wird durch Tastbefund oder nichtinvasive Ultraschalldiagnostik, die aus anderen Gründen durchgeführt wird, "zufällig entdeckt". Komplikationen sollen nicht abgewartet werden (Ruptur, Thromboembolie). Hat das Aortenaneurysma eine Größe von 5 cm im Durchmesser oder darüber erreicht, ist es meistens zu tasten. Ein kugeliger pulsierender Tumor - Resistenz im mittleren bis oberen Bauchraum mit expandierenden Pulsationen fällt auf. Sind die Abgrenzungen dieser kugeligen pulsierenden Resistenz mit beiden Händen knapp unterhalb des Rippenbogens abgrenzbar zu tasten, kann man annehmen, dass ein infrarenales, die Nierenarterien oder mesenterischen Organarterien nicht einnehmende Veränderung vorliegt, was in über 90 % der Fall ist. Hier hat der Arzt in der Praxis eine wichtige Aufgabe bei der Untersuchung des Abdomens zu erfüllen, die bei jeder physikalischen Krankenuntersuchung beachtet werden sollte. Als präoperative Diagnostik ist eine Angiographie beim Aortenaneurysma nicht unbedingt notwendig. Ultraschalluntersuchung sichert den Befund. Ist die iliaca-femorale Abstrombahn unsicher, kann fakultativ eine Angiographie durchgeführt werden. Bei ungeklärter Ausdehnung des Aneurysmas ist eine Computertomographie (CT) hilfreich. Ist das Aneurysma zwischen Nierenarterien und Aortenbifurkation gut abgrenzbar, soll ein gerades Aortenersatzrohr (= Tubegraft) als Rekonstruktionsprinzip gewählt werden. Autotransfusion mit „rapid infusion system“ und Cellsaver sind heute selbstverständlich. Prinzipiell ist zu sagen, dass Aneurysmen in allen Arterien auftreten können und durch ihre kugelige pulsierende Resistenz imponieren und operiert gehören.

Seit 1995 ist es auch möglich bei umschriebenen infrarenalen Aortenaneurysmen mit ausgiebigem Abstand von den Nierenarterien und wenig arteriosklerotischen einengenden oder knickbildenden Veränderungen an den Iliacalarterien diese interventionell mit sogenannten Stentgrafts zu behandeln: Durch einen Schnitt in der Leiste und über einen interventionell interdisziplinär durchgeführten endovaskulären Eingriff über die A. femoralis wird eine innere Schiene - im wesentlichen ein Dacron- oder Gore Tex Rohr auf Metallgitter aufgezogen - in das Aortenaneurysma eingebracht und dort zwischen den gesunden Anteilen das Aortenaneurysma von innen exkludierend, eingebracht. Dieses Verfahren wird auch als „TEAM“ bezeichnet: Transluminales Endovasculäres Aortenaneurysma Management, oder EVAR (Endovasculäres Aortenaneurysma Repair). Es nehmen daran teil: interventionelle

Radiologen und Gefäßchirurgen. Bisher wurden mehr als 500 solche Eingriffe durchgeführt, die Bauchhöhle musste dabei nicht eröffnet werden und es konnte über die Leiste - A. femoralis - zugegangen werden. Die Mortalität betrug bisher 2% und ist damit vergleichbar mit den konventionellen Operationen. Vor allem bei Patienten mit Adhaesiionsbauch nach vorhergegangenen Operationen, Hufeisennieren und inflammatorischen Aneurysmen ist dieses Verfahren sinnvoll. Ebenso ergibt sich bei sogenannten „Hochrisikopatienten“ mit pulmonaler bzw. renaler Dysfunktion insbesondere bei geriatrischen Patienten ein eindeutiger Vorteil hinsichtlich der postoperativen Mortalitätsrate. So wurde eine Therapiemethode für früher inoperable polymorbide Patienten geschaffen. Die postinterventionelle Aufenthaltsdauer ist etwa 5 Tage bei komplikationslosem Verlauf.

IV. Die akute Ischämie

Akute Ischämien treten meistens in den Beinen, seltener auch in den Armen auf. Die Ursachen sind akute Embolien oder Thrombosen. Prinzipiell können sie alle klinischen Stadien, die Symptome machen, haben (Stadium II - Claudicatio, Stadium III - Ruheschmerz, Stadium IV - Gangrän). Für das therapeutische Vorgehen ist ganz entscheidend wichtig, die Unterscheidung komplette versus inkomplette Ischämie zu treffen.

a) Komplette Ischämie: Verlust oder starke Einschränkung der Motorik und Sensibilität.

b) Inkomplette Ischämie: Keine Einschränkung von Motorik und Sensibilität.

Liegt eine komplette Ischämie mit Ausfall von Motorik und Sensibilität vor, muss sofort operiert werden, da sonst der Verlust der Extremität droht. Auch hier ergibt der Tastbefund die Lokalisation, jedoch darf eine Angiographie mit dem Ziel die Morphologie zu erkennen, zu keiner Überschreitung der 4 Stunden-Grenze bis zur Operation führen. Also: Sofortige Definition ob komplette oder inkomplette Ischämie vorliegt, wenn komplette Ischämie (Verlust von Motorik und Sensibilität) sofort handeln und Einweisung zur Akutoperation. Liegt keine komplette Ischämie vor, hat man mehr Zeit zur genaueren Abklärung des Patienten und Operationsplanung. Die Symptome einer akuten arteriellen Ischämie (Embolie, Thrombose) sind Blässe, Kühle, Pulslosigkeit, Schmerzen. Besteht eine komplette Ischämie, kommt dazu der Ausfall von Motorik und Sensibilität. Als Operation im akuten Stadium ist die Freilegung im Bereich des pulslosen arteriellen Gebietes notwendig. Die Arterie wird präpariert, angeschlungen, eröffnet und mit dem sogenannten Fogarty-Katheter eingegangen, dieser aufgeblasen und das embolisch - thrombotische Material auf diese Weise herausgezogen und geborgen. Der Verschluss der Arteriotomie kann prinzipiell direkt erfolgen, oder direkt wie bei der TEA mit einer abschließenden Erweiterungspatchplastik. Ist kein inguinaler Puls zu tasten, nimmt man eine iliacele Thromboembolie an, es wird in der Leiste freigelegt. Ist der Leistenpuls zu tasten, aber kein Popliteapuls, muß man eine Femoralisembolie annehmen. Hier hat ein distaler Zugang im Kniegelenksbereich bzw. darunter den Vorteil, dass bei Embolisierung der Unterschenkelarterien diese dort selektiv

mit dem Fogarty-Katheter ausgeräumt werden können. Bei hohen Risikopatienten kann dieser Eingriff auch in Lokalanästhesie durchgeführt werden. Auch hier Heparin-Marcoumar-Gabe peri- und postoperativ notwendig. Nach Abschluss der Wundheilung ist eine Emboliequellensuche - wenn sie nicht ohnedies bekannt ist - absolut notwendig. Es muss klargestellt werden, von wo die Embolie kommt. Aus dem Herzen (bei flimmernder Kardiopathie), von einem Vorhofthrombus, aus der Aorta oder arteriosklerotisch veränderten Arterien, die dem embolisierten Gebiet vorgeschaltet sind. Seltenerweise können auch Tumoren zu Embolien führen. Spontane Thrombosen sind selten und werden manchmal mit der Pille in Zusammenhang gebracht. Kommt es postoperativ zu kompletten Ischämien, ist hier in analoger Weise ein sofortiges operatives Vorgehen notwendig. Also auch hier die wichtige Aufgabe des erstbehandelnden Arztes, Unterscheidung komplette - inkomplette Ischämie und danach Einrichten der Dringlichkeit der weiteren therapeutischen und diagnostischen Konsequenzen. Seltener sind solche Embolien im Bereich des Armes oder der Hand. In diesem Bereich ist auch die komplette Ischämie bei akuten Ereignissen wesentlich seltener, da die Kollateralzirkulation im Armbereich günstiger ist. Aber prinzipiell gilt auch hier bei Vorliegen einer kompletten Ischämie rasches Handeln; es geht um Minuten und Stunden, ob die Extremität erhalten werden kann oder nicht.

V. Cerebrovaskuläre Insuffizienz-Carotis-AVK (arterielleVerschlußkrankheit)

1) Symptomatik

Die klinische Symptomatik der cerebralen Insuffizienz mit der Ursache Carotis-AVK ist die Halbseitensymptomatik. Schwäche, Lähmung, Sensibilitätsstörungen in Arm und/oder Bein einer Seite, einer Körperhälfte, die kontralateral der befallenen Halsschlagader liegt, Amaurosis fugax homolateral = Sehstörungen auf einem Auge attackenartig. Zusätzlich sind Facialisparesen und Sprachstörungen möglich. Wir unterscheiden in Analogie zur peripheren aortoiliacalen-femorale AVK auch hier 4 Stadien, die aber eine unterschiedliche Symptomatik haben, da das Erfolgsorgan das Gehirn ist.

Stadium I: asymptotische Carotisstenosen. Hier werden durch Auskultationsbefund am Hals Geräusche über den Halsschlagadern festgestellt. U-Schall-Untersuchungen ergeben Verengungen der Carotiden. Der Patient ist jedoch beschwerdefrei und symptomlos.

Stadium II: Sind die sogenannten transienten ischämischen Attacken (TIA) oder prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit (PRIND). Mit dem Volksmund am besten umschrieben – „ein Schlagert“, kleiner Schlaganfall, „ein Schlagert hat ihn gestreift“. Bis zu etwa 48 Std. dauernde motorische oder sensible Ausfälle im Sinn von Schwäche in Hand, Arm oder Bein, Sprachstörungen, Mundwinkelschwäche, Amaurosis fugax. Dies sind Warnsignale, sollen zur weiteren sofortigen morphologischen Abklärung (U-Schall, fakultative NMR, Angiographie, CT) führen.

Stadium III: Der große progressive Schlaganfall mit Hemiparese, ohne Besserungstendenz.

Stadium IV: Der ausgebrannte, alte paretische Schlaganfallpatient mit einem lang zurückliegenden Ereignis und Restsymptomen.

Die Operationsindikation ist im Stadium II, den transienten ischämischen Attacken heute als absolut zu bezeichnen. Hat ein Patient transiente ischämische Attacken, sollte eine U-Schall-Untersuchung der Carotis durchgeführt werden und fakultativ (selten), je nach Qualität der U-Schall-Untersuchung eine Angiographie oder NMR angeschlossen werden. Finden sich hier stenosierende Prozesse, ist die Operation absolut indiziert. CT gibt über intracerebrale Veränderungen Auskunft.

Die Technik der Operation wird in Allgemeinintubationsnarkose durchgeführt. Die Allgemeinanästhesie hat einen cerebroprotektiven Effekt. Es kann aber auch, wie das in manchen Zentren geschieht, in Lokalanästhesie operiert werden. Die Halsschlagader wird vor dem Musc. sternocleidomastoideus freigelegt. Es ist dabei eine besonders schonende Operationstechnik ("non touch" - ohne wesentliche direkte Berührung der Halsschlagader) zur Embolieprophylaxe notwendig. Quetschen der Halsschlagader würde Embolien ins Gehirn intraoperativ bringen. Gabe von Heparin, Ausklemmen von A. carotis, interna, externa und communis. Längseröffnung, Ausschälung der zum Teil exulcerierenden, stenosierenden, embolisierenden oder hämodynamisch wirksamen - im Sinne einer Minderdurchblutung des Gehirns - Substrate. Bei großkalibrierten Gefäßen direkter Verschluss (selten) mit zartestem Nahtmaterial atraumatisch oder bei wenig gutem Durchmesser meistens Abschluss mit einer Venenpatcherweiterungsplastik, wie in den Kapiteln vorher beschrieben. Während der Klemmphase kann ein sogenannter intraluminaler Shunt, über den der Blutfluss zum Teil aufrecht erhalten wird, eingelegt werden. Auch elektronische Druckmessungen wurden dafür herangezogen, ob ein solcher Shunt sinnvoll sei oder nicht. Eigene Erfahrungen und jene aus der Literatur zeigen jedoch keine großen Unterschiede in den Ergebnissen zwischen den Zentren, die mit oder ohne Shunt operieren. Wir können heute die Operation mit einer Mortalität von <1% und einer sogenannten permanenten neurologischen Defizitrate von 1% anbieten. Unter permanentem neurologischem Defizit (PND) versteht man jene intraoperativ auftretenden Komplikationen, die den Patienten mit Halbseitensymptomatik aus der Narkose nach der Operation erwachen lassen. Vermeidung derselben, sorgfältigste Operationstechnik, kurze Klemmzeiten, technisch kompromissloser Abschluss der Rekonstruktion.

Intraoperatives Cerebromonitoring kann weiter sein:

Transcranielle Flussmessung

Sauerstoff pO₂ Druckmessung cerebral

SOP Somato evozierte Potentiale

2) Indikation

Bei Patienten mit asymptomatischer Stenose (**Stadium I**) der A.carotis interna lassen sich zur Zeit folgende Operationsindikationen aufstellen:

- a) Eine hochgradige Stenose beidseitig oder einseitig mit kontralateralem Verschluss,
- b) eine hochgradige, progrediente Stenose trotz „best medical treatment“,
- c) exulzierende Plaques mit Stenose

Stadium II: Patienten mit einer transitorisch ischämischen Attacke (TIA) und einer hochgradigen Carotisstenose ($> 70\%$), passend zur neurologischen Symptomatik, müssen einer operativen Therapie zugeführt werden.

Selten in ganz geringen Prozentsätzen kommen asymptomatische Patienten direkt mit Überspringung des Stadium II zum großen Schlaganfall **Stadium III**. Dieser ist allerdings in der Regel heute keine Operationsindikation, da das Risiko der Operation sehr hoch ist (vital und PND), sodass man von dieser Indikation im Stadium III und IV abgekommen ist. Stadium I-Patienten, also asymptomatische Patienten, ebenso wie operierte Stadium II-Patienten sollen mit Aggregationshemmern behandelt werden, da Berichte vorliegen, dass dies eine cerebrale Thromboembolieprophylaxe darstellt. Der Spitalsaufenthalt ist etwa mit 6 Tagen zu veranschlagen, die Operationsdauer etwa 1 1/2 Stunden. Komplikationsrate: 2 %. Bei Nichtoperation von transienten ischämischen Attacken, die Carotis-AVK bedingt sind, ist langfristig eine wesentlich höhere Schlaganfallrate um etwa 20 %, also dem 10-fachen zu erwarten als mit der Operation. Operationen an der Carotis gehören heute zu den häufigen gefäßchirurgischen Eingriffen. Liegt eine Mehrfachgefäßerkrankung cerebrovaskulär vor (beidseits Carotis plus Subclavia vertebralis etc.) ist eine prophylaktische Operation im Stadium I indiziert. Progression von Stenosen oder höchstgradige Einengungen sind auch im Stad. I operativ anzugehen.

Eine seltenere Variante der cerebrovaskulären Insuffizienz extracraniell bedingter Natur ist das sogenannte Subclavian-Steal-Syndrom = Subclavia vertebralis-Anzapfsyndrom. Die Ursache dafür ist ein proximaler, aortennaher Subclaviaverschluss. Die von der A. subclavia abgehende A. vertebralis kann somit nicht mehr orthograd durchströmt werden und das Gehirn versorgen. Braucht der Arm nun mehr Blut (wenn er bewegt wird), holt sich die proximal verschlossene A. subclavia durch eine Flussumkehr aus der A. vertebralis, die nicht orthograd durchströmt wird, über die andere Seite von kontralateral mittels retrogradem Fluss genug arteriellen Zustrom. Es wird damit aus dem Vertebralisgebiet des Gehirns Blut abgezogen, vor allem bei Arbeit mit dem Arm jener Seite der verschlossenen A. subclavia. Dies kann zu Seh-, Sprachstörungen und Schwindel führen, auch weniger definierte Halbseitenzeichen können möglich sein. Genaue Ultraschalldiagnostik und angiographische Abklärung ist hier notwendig, nachdem eine Blutdruckdifferenz zwischen linkem und rechtem Arm die Vermutungsdiagnose in Kombination mit der Symptomatik erbracht hat. Seitenblutdruckdifferenz! Schwächer tastbarer Radialispuls auf einer Seite.

Als Therapie operativ kommt hier entweder die carotido-subclaviale Transposition in Frage. Dabei wird die verschlossene A. subclavia knapp nach ihrem Abgang aus der Aorta abgesetzt und neu nach Endarteriektomie in die A. carotis derselben Seite eingepflanzt. Der Blutstrom

führt nun von der Aorta in die Carotis und durch die Anastomose (Seit-End) in die Subclavia und von dort auch orthograd wieder in die A. vertebralis.

Ist dies aus technischen Gründen nicht möglich, kann ein Carotis-Subclavia-Venen- oder Kunststoffbypass angelegt werden, der H-förmig zwischen A. carotis und A. subclavia implantiert wird. Auch hier fließt das Blut von der Aorta einerseits über die Carotis in das Gehirn, andererseits über den H-förmigen Bypass in die A. subclavia und auch von dort orthograd wieder in die A. vertebralis. Die Langzeitfunktionsraten sind bei der subclavio-carotiden Transposition mit nahezu 100 % besser als mit dem subclavio-carotiden Bypassverfahren, welches bei 80 % Langzeitfunktionsrate liegt. Stent-Dilatationsbehandlungen im supraaortalen Bereich zur Therapie der cerebrovaskulären Insuffizienz sind heute im Subclaviabereich als Standard-Routine-Verfahren akzeptiert und im Carotidbereich im Stadium valider Studienanalyse um schließlich evidenzbasierte Empfehlungen abgeben zu können. Studien (SPACE, EVA 3S) zeigen gute kurzfristige Stent Resultate. Langzeitergebnisse mit Stent liegen noch nicht vor.

VI. Seltene arterielle Leiden

1) Nierenarterie

Etwa 5-10 % (je nach Alter, Geschlecht, Geographie, Risikogruppe) aller Hypertonien sind renovaskulär bedingt, d.h. durch eine Nierenarterienstenose. Bei Frauen und Jugendlichen überwiegt als Genese die fibromuskuläre Dysplasie, eher in der Peripherie der Nierenarterie mit der typischen, perlschnurartigen Morphologie. Die Arteriosklerose sitzt meistens zentral, tritt eher bei älteren Erwachsenen und Männern auf. Die definitive Diagnostik bringt die CT, NMR und Angiographie (heute als computerisierte, intravenöse oder intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie durchgeführt). Die Angiographie gibt Aufschluss über die Morphologie und das zu wählende Verfahren. Der funktionelle Zusammenhang wird durch eine Reninabnahme bewiesen. Hier sollte eine seitengetrennte Bestimmung aus beiden Nierenvenen durchgeführt werden. Der Zugang ist über die Vena femoralis mit Katheter zu wählen. Die seitengetrennte Reninbestimmung gibt also über den funktionellen Zusammenhang Auskunft und gestattet damit eine Prognose der chirurgischen Therapie. Als Screeningmethoden (nicht beweisend) gelten intravenöse Pyelographie und die Isotopenuntersuchung (Isotopennephrogramm, Nierenscan). Als Therapie der Wahl gilt heute als erster Schritt ein Ballondilatationsversuch, eventuell mit Stent vor allem bei ostiumnahen Veränderungen. Ist dies technisch möglich (60-70 %), kann man mit einer guten Langzeitfunktion, vergleichbar jener der chirurgischen Therapie rechnen. Ist dies nicht möglich, sollte ein aortorenal Venenbypass implantiert werden. Ist die Vene zu zart kalibriert, kann man in dieser Position mit gutem Langzeitergebnis auch Kunststoffinterponate aortorenal implantieren. Die besten Ergebnisse sind bei Jugendlichen bzw. bei Frauen mit fibromuskulärer Dysplasie zu erwarten. In 80 % werden sie normoton. Deutlich schlechtere Ergebnisse bei älteren arteriosklerotisch bedingten renovaskulären

Hypertonikern mit Nierenarterienstenose; ist durch eine langdauernde Hypertonie der Bluthochdruck "fixiert", ist die Prognose schlecht. Über diese schlechte Prognose kann präoperativ, wie oben erwähnt, die seitengesetzte Reninbestimmung Auskunft geben. In sehr seltenen Fällen mit hochgradigen Stenosen ohne oder mit Hypertonie kann sich als Ziel der chirurgischen Therapie die Organerhaltung in den Vordergrund schieben und aus dieser Indikation die Operation notwendig werden.

2) Mesenterielle Ischämien

Ischämien der Darmarterien (A. mesenterica superior, inferior oder Truncus coeliacus - A. hepatica, gastrica oder lienalis) sind meist durch Embolien oder Thrombosen bzw. Strangulationen (Volvulus, Incarceration) bedingt. Mesenterielle Ischämien sind daher meist akute Ereignisse, die Symptomatik eines akuten Verschlusses der A. mesenterica superior beginnt mit heftigsten Bauchschmerzen - akutes Abdomen. Nach einigen Stunden kann es zum sogenannten "stummen" oder "stillen Intervall" kommen. Hier sind die Patienten mit einer geringeren Schmerzsymptomatik, aber dennoch deutlich krank. Unglücklicherweise ist dies meistens der Zeitpunkt der Spitalseinweisung und es kommt vor, daß die dringliche Diagnostik bzw. Operation wegen der geringeren Schmerzsymptomatik - nun im Sinne einer Besserungstendenz interpretiert - aufgeschoben wird. Dieses Intervall wird nun wieder von heftigen Schmerzen mit Schocksymptomatik und peritonealem Zustandsbild - akutem Abdomen - abgelöst. So weit sollte man es nicht kommen lassen, da damit wertvolle Zeit für die Vitalitätserhaltung des Darmes verstreicht. Werden also Patienten mit akuten Bauchschmerzen, die plötzlich schlagartig begonnen haben, beginnendem peritonealem Zustandsbild - akutem Abdomen in der Anamnese - eingewiesen, muss auch an eine mesenterielle Embolie oder Thrombose gedacht werden. Schwerstes Krankheitsgefühl, Schockzustand sind bereits fortgeschrittene Symptome. Lactat-Acidose und pathologische Laborbefunde. Das wichtigste ist, an die Möglichkeit zu denken, wenn eine solche Anamnese berichtet wird, auch wenn der Patient bereits im stummen Intervall ist, und eventuell eine Angiographie durchzuführen. Bestätigt die Angiographie diesen Befund oder ist eine Angiographie nicht möglich und wird eine Explorativlaparotomie mit der Indikation akutes Abdomen durchgeführt, findet man bei der mesenteriellen Ischämie einen minderdurchbluteten Darm, bläulich livide verfärbt. In so einer Situation muss die A. mesenterica superior oder wenn diese in Ordnung ist, der Truncus coeliacus oder bei Befall des Dickdarms die A. mesenterica inferior aufgesucht werden. Am häufigsten ist die A. mesenterica superior befallen. Die Arterie wird angeschlungen, Heparin gegeben, ausgeklemmt, atraumatische Gefäßklemmen und Arteriotomie. Liegt eine Embolie oder akute Thrombose vor, kann diese mit dem Fogarty-Ballonkatheter entfernt und das Substrat ausgeräumt werden. Die Arteriotomie wird nun mit 6.0 Prolene-Einzelknopfnähten atraumatisch verschlossen oder mit einem kleinen Patch gedeckt. Freigabe der Zirkulation. Nun gibt es zwei Möglichkeiten: Entweder der Darm erholt sich in seiner Vitalität und kann

erhalten bleiben, oder Teile des geschädigten Darmes erholen sich nicht und müssen reseziert werden. Muss nicht reseziert werden und erholt sich der Darm nach Freigabe der Zirkulation, sollte nach 24 Std. nochmals die Bauchhöhle eröffnet werden und die Darmdurchblutung inspiziert werden ("second look - Operation") um zu vermeiden, dass Nekrosen weiter fortschreiten und es schlussendlich wieder zu einer Peritonitis kommen könnte. Das Laktatmonitoring kann hilfreich für die Indikationsstellung dafür sein. Die Prognose solcher Eingriffe ist, im frühesten Stadium durchgeführt, nicht schlecht. Versäumt man diesen günstigen Zeitpunkt, ist mit einer Letalität trotz Operation von 80-90 % zu rechnen. Von der Anatomie her betreffen akute Verschlüsse des Truncus coeliacus die Oberbauchorgane, jene der A. mesenterica superior den Dünndarm bis in die Ileocecalregion und jene der A. mesenterica inferior das Colon linksseitig. Wie oben gesagt, können Embolien aus vorgeschalteten Gefäßgebieten die Ursache sein, jedoch ist auch ein beträchtlicher Prozentsatz ungeklärter Genese. Malignome, Koagulopathien, Hormonmedikationen werden dabei diskutiert.

Also wichtig: Anamnese beachten: Heftigste Bauchschmerzen, hohes Krankheitsgefühl, dann stummes Intervall und Wiederauftreten stärkster Bauchschmerzen, peritoneales Zustandsbild, akutes Abdomen, Laborveränderungen, plötzlicher Beginn. Emboliequellen Patient! (flimmernde Kardiopathie).

Chronische AVK der mesenterischen Strombahn ist meist von weniger hohem Krankheitswert. Sind mehrere Darmarterien verengt, kann es zum Bild der chronischen mesenterischen Angina kommen ("Angina abdominalis"). Meist nach dem Essen, d.h. bei Belastung des Darmes treten ischämische Schmerzen im Abdomen auf, die auf eine Minderdurchblutung des Darmes in dieser funktionell für ihn wichtigen Periode (Verdauung) hinweisen. Bei sehr starken Schmerzen haben die Patienten Angst vor dem Essen und magern auch aus diesem Grunde stark ab. Solche Zustandsbilder werden meist missdeutet und viele dieser Patienten haben einen langen Leidensweg mit viel Diagnostik und auch operativen Eingriffen und medikamentöser Therapie hinter sich. Wird durch eine Angiographie die Stenose einer oder meistens mehrerer Darmarterien festgestellt, die zu einer solchen Minderdurchblutung führen, sollen diese gefäßchirurgisch durch Bypassverfahren oder Thrombendarteriektomiemethoden, in Einzelfällen auch Dilatationsbehandlung therapeutisiert werden. Insgesamt ist diese jedoch eine sehr seltene Indikation.

3) Traumatisches Aortenaneurysma thorakal

Durch sogenannte Dezelerationstraumen, also Abstürze aus großer Höhe oder Frontalzusammenstöße, wird die Aorta an typischer Stelle, nämlich hinter dem Abgang der linken A. subclavia in ihren Wandanteilen beschädigt. Es kann dort im linken Thoraxbereich entweder akut zu Blutungssymptomen und Durchblutungsstörungen in den abhängigen Körperpartien kommen. Nur ein schnellster Transport und sofortige Operation binnen weniger Minuten lässt solche Patienten überleben (Wichtigkeit von

Hubschrauberakuteinsätzen bei schweren Unfällen). Wahrscheinlich haben vor dieser Zeit kaum solche Patienten überlebt. Erst jetzt werden in zunehmendem Maß solche Verletzungen überhaupt noch sinnvoll therapeutisierbar. Durch einen sofortigen notfallmäßig durchgeführten Eingriff wird dann die zerrissene Aorta End-zu-End mit einem Kunststoffinterponat überbrückt. All dies unter intensivmedizinischen Maßnahmen, Bluttransfusionen. Die Thorakotomie wird mit einem Drain versorgt und der Eingriff abgeschlossen. Kommt es nur zu Teilschädigungen der Wand, kann sich innerhalb einer längeren Zeit ein chronisches Aortenaneurysma mit Dissektion in diesem Bereich entwickeln. Dieses ist seinerseits wieder rupturgefährdet und gehört, wenn es eine deutliche Wachstumstendenz zeigt oder ischämische Komplikationen verursacht, elektiv durch eine Ersatzoperation therapeutisiert. Die akute und dringliche Operationsindikation ergibt sich durch die Verblutungsgefahr, die funktionelle Operationsindikation ist durch bestehende oder drohende Ischämiesyndrome, die prophylaktische Indikation durch die Wandschwäche eines wachsenden Aneurysmas gegeben. Interventionelle Stentverfahren lösen zunehmend in dieser Indikation die große offene Operation ab.

4) Armarterien, AVK

Diese seltenere Lokalisation der AVK im Gegensatz zur femoro-poplitealen Lokalisation zeigt im wesentlichen die selben Symptome. Bei chronischem Befall durch Arteriosklerose kommt es bei Belastung, Arbeiten mit dem Arm - vor allem über Kopf - mit der Hand zu Ischämiezeichen (Schmerzen). Dies wäre ein Stadium II. Ganz selten treten bei chronischer AVK der Armarterien Ruheschmerz oder Gangrän auf. Die Therapie der chronischen AVK der oberen Extremität richtet sich nach denselben Prinzipien (Bypass oder Thrombendarteriektomie oder Dilatationsbehandlung). Tritt eine akute Ischämie durch Embolie auf, gelten auch hier die Prinzipien der akuten Ischämie. Bei kompletter akuter Ischämie (Verlust von Motorik und Sensibilität) ist eine sofortige Embolektomie nach den Prinzipien der Gefäßchirurgie wie unter dem Kapitel femoro-popliteale AVK beschrieben, durchzuführen. Meistens wird hier in der Ellenbeuge die A. brachialis mit ihren Abgängen A. radialis und ulnaris freigelegt und es kann dann in beiden Richtungen mit einem zarten Fogarty-Katheter das embolische Material von proximal und von distal herausgeholt werden. Verschluss der Arteriotomie mit feinsten Nähten oder Patchplastik. Liegt eine inkomplette akute Ischämie vor, ist die Indikation nicht so dringlich. Der Patient könnte in diesem Zeitraum, der zur Verfügung steht, dann angiographiert und intern medizinisch optimiert werden. Auch hier Emboliequellensuche postoperativ notwendig.

5) Thoracic outlet - Schultergürtelenge-Syndrom

Knöcherne oder Bandstrukturen der oberen Thoraxapertur können den Durchtritt von Subclaviagefäßen zwischen Aorten- und Axillarbereich einengen. Vor allem bei bestimmten Bewegungen wie Herabfallenlassen der Schultern, seitliches Kopfdrehen, Überstrecken der

Halswirbelsäule oder extremes Hochheben der Arme, kann es dann zur Durchblutungsstörung in den Händen und Armen kommen. Zusätzliche Rippen, ausgeprägte Bandstrukturen, Kallusbildungen etc. können dafür verantwortlich sein. Die Diagnostik wird durch verschiedene Manöver, wie Hochheben der Arme, Senken der Schultern, Seitlichdrehen des Kopfes, was zu einer Abschwächung des Radialispulses, der dabei getastet wird, führt, beschrieben. Die definitive Diagnostik kann jedoch nur eine funktionelle Angiographie in diesen verschiedenen Arm-Schulter-Positionen geben. Ist so eine Veränderung nun morphologisch bewiesen, werden heute bei diesem seltenen Krankheitsbild meist transaxillär die verengenden Strukturen reseziert. Sind die Veränderungen nicht reversibel am Gefäß, muss dieser Teil zusätzlich reseziert werden. Ein Bypass kann den Defekt überbrücken. Liegt hinter der Verengung eine poststenotische Dilatation oder gar ein Aneurysma vor, muss dieses in die Behandlung miteinbezogen werden. Chirurgisch operativ ist starke Restriktion – wegen unsicherer postoperativer Prognose – notwendig.

VI. Neue Therapie-Möglichkeiten in der modernen Gefäßmedizin

1) Endoluminale Irradiation (Brachytherapie):

Zwei Faktoren spielen eine wichtige Rolle bei der Entwicklung einer Restenose nach einer PTA: (a) Gefäßumbau - mechanischer Kollaps und Gefäßkonstriktion nach einer PTA und (b) Intimahyperplasie als Reaktion auf den Gefäßschaden.

Um den nachteiligen Umbau und Gefäßkonstriktion zu verhindern, wurde die Technik der stentunterstützten PTA (PTAST) entwickelt. Obwohl das Stenten den Gefäßumbau, einen der Hauptursachen der Restenose, verhindert, fördert es die proliferative Komponente der Restenose - die Intimahyperplasie. Eine adjuvante, endoluminale Irradiation wurde als Methode zur Prophylaxe vor einer Intimahyperplasie eingeführt. Eine Radiotherapie unterdrückt den benignen hyperplastischen Prozess im Gewebe, eine konsequente, adjuvante, endoluminale Irradiation (Brachytherapie) wurde als Methode zur Prophylaxe vor einer Gefäßrestenose nach einer PTA oder PTAST eingeführt. Es gibt verschiedene Techniken, eine Brachytherapie zu applizieren. Eine Möglichkeit ist, einen mit radioaktiver Flüssigkeit gefüllten angioplastischen Ballon ("hot balloon") als "Bolus" Irradiation während der PTA zu verabreichen. Radioaktives, in einem Stent eingearbeitetes Material ("hot stents") kann auch implantiert werden, wodurch es zu einer kontinuierlichen Irradiation kommt.

Erste klinische Studien haben gezeigt, dass die Irradiation eine sichere und effiziente Methode mit wenigen Nebenwirkungen darstellt. Folgende strahlungsspezifische Nebenwirkungen der Brachytherapie könnten auftreten: Arteriitis, Perikarditis (bei Anwendung an den Koronararterien) und mögliche Entwicklung von sekundären malignen

Tumoren. Seit 2005 allerdings wieder stark abnehmende Indikation wegen aufwändiger Technologie und bescheidenen Langzeitergebnissen.

2) „Drugeluting Stents“ = Medikamente absondernde Stents verbessern die Resultate. Tacrolimus-Sirolimus-Stents vor allem in Koronargefäßen verbreitet.

3) Statine:

Eine lipidsenkende Behandlung mit HMG-CoA (Hydroxymethylglutaryl-Coenzym-A) Reduktase Hemmern („Statine“) eröffnet ein neues Gebiet bei der Behandlung von Patienten mit einer CVK (cardiovaskuläre Krankheit). Statine reduzieren den LDL (Low Density Lipoproteins) - und erhöhen den HDL (High Density Lipoproteins) - Spiegel. Statine haben nicht nur lipidsenkende Eigenschaften, sondern sie reduzieren auch inflammatorische, proliferative und thrombotische Prozesse in den Plaques und vermindern deren Rupturgefahr.

Erste doppelblind randomisierte, klinische Studien (4S, PLAC-II, ACAPS, WOSCOP) haben gezeigt, dass eine Statintherapie die letalen und nicht letalen Herzinfarktfälle signifikant reduziert und somit die Überlebensrate bei koronaren Herzkrankheiten (KHK) erhöht.

Der antiatherosklerotische Effekt der Statine beschränkt sich nicht nur auf die Koronararterien. Klinische Studien haben gezeigt, dass Statine eine Progression der Atherosklerose in der A. carotis, der A. femoralis und koronarem Bypass umkehrt. Eine lipidsenkende Behandlung kann das Schlaganfallrisiko ungefähr um 30% senken und Leben verlängern.

Die Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse bei Statinen scheint deutlich stärker zu sein als nach einer klassischen konservativen Behandlung. Aufgrund dieser neuesten Ergebnisse sollte eine cholesterolsenkende Therapie in das Behandlungsschema von allen Patienten mit einer atherosklerotischen Gefäßerkrankung inkludiert werden. Atherosklerose Rückgang wurde sogar beobachtet.

4) Neue thrombozytenaggregationshemmende Therapie:

Glycoprotein IIb/IIIa Rezeptor Inhibitoren:

Die Ursache der Intimahyperplasie nach einer PTA oder Operation ist die Migration von VSMC („vascular smooth muscle cells“) in die Intima und deren Proliferation. Der „Platelet derived growth factor“ (PDGF) ist ein wichtiges Mitogen, das die Migration und Proliferation der VSMC initiiert. Der PDGF wird von an der geschädigten Gefäßwand haftenden Thrombozyten gebildet. Das Ziel einer Thrombozyteninhibition durch aggregationshemmende Medikamente ist, die Thrombusbildung auf Seite der Angioplastie zu verhindern, indem akut der Gefäßverschluss und langfristig die Neointimahyperplasie verringert wird.

Der Endothelschaden (Ruptur einer atherosklerotischen Plaques oder traumatische Gefäßschädigung) legt Adhäsionsglykoproteine frei. Die Thrombozyten haften an Kollagen,

von Willebrand factor (vWF) und Fibrinogen durch spezifische Zellrezeptoren: Glycoprotein (GP) Ib und Ia/IIa (Adhäsion). Die anhaftenden Thrombozyten werden durch verschiedene Mediatoren aktiviert (Kollagen, Thrombin, Thromboxan, Adenosindiphosphat). Dies führt zu einer strukturellen Modifikation der oberflächlichen GP IIb/IIIa Membranrezeptoren der Thrombozyten (Mediator der Thrombozytenaggregation). Durch die Aktivierung binden die GP IIb/IIIa Rezeptoren Fibrinogen und vWF, dies führt zu Querverbindungen zwischen den Thrombozyten und schließlich zur Bildung eines weißen Thrombus. Die Aktivierung der GP IIb/IIIa Rezeptoren werden durch Thrombozyteninhibitoren, die von den Endothelzellen gebildet werden, kontrolliert: Prostaglandin I₂ (Prostacyclin) und Stickstoffmonoxid über das cAMP bzw. cGMP.

Der bekannte antiaggregatorische Wirkstoff Acetylsalicylsäure (ASS) acetyliert die Cyclooxygenase und inhibiert so die Thromboxansynthese. Indem die Thromboxan-induzierte Thrombozytenaktivierung blockiert wird, verhindert ASS die Thrombozytenaggregation. Allerdings werden andere wichtige Thrombozytenaktivatoren (Kollagen, Thrombin, Adenosindiphosphat) von ASS weniger beeinflusst. Ticlopidin, eine neue antiaggregatorische Substanz, wirkt über die Adenosindiphosphat-induzierte Thrombozytenaggregation. Monoklonale Antikörper gegen GP IIb/IIIa verhindern die Thrombozytenaggregation durch eine Blockade des gemeinsamen Endwegs der Aggregation.

Der erste für klinische Studien verfügbare Antikörper gegen GP IIb/IIIa war c7E3 Fab oder Abciximab (ReoPro). Einige andere Inhibitoren (Eptifibatide, Lamifiban, Tirofiban) werden zur Zeit klinischen Studien unterzogen oder sind bereits in der klinischen Praxis etabliert.

Klinische Studien (EPIC, EPILOG, CAPTURE, IMPACT-II, RESTORE) haben bereits gezeigt, dass die Verwendung von GP IIb/IIIa Blockern das Todesrisiko, die Gefahr eines akuten Myokardinfarkts und Anzahl an Reinterventionen nach einer PTA sowohl bei Hochrisiko- als auch bei Patienten mit geringem Risiko nach einer PTA reduzieren kann.

Die GP IIb/IIIa Inhibition vor allem durch orale Medikamente könnte eine neue Behandlungsstrategie gegen Intimahyperplasie und Thrombose nach einer Operation oder PTA an peripheren Arterien sein.

5) Plavix und Aspirinpräparate sind in ihrem Stellenwert nach wie vor hoch anzusetzen und unverzichtbar.

6) Stark gefäßerweiternde Prostavasin-Infusionen können Ruheschmerz- und Gangränpatienten helfen.

7) Bei operativ incurrablen Patienten wurde zurzeit VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) Applikationen studienmäßig verwendet.

8) Stammzellen müssen ihren Stellenwert erst definieren.

B) VENÖSE LEIDEN

I. Varizen

Etwa 1/4 der Bevölkerung (je nach Alter und Geschlecht) leidet mehr oder weniger relevant an einer venösen Insuffizienz der Vena saphena magna bzw. Varizen. Die Ursache ist einerseits eine Klappeninsuffizienz in der Vena saphena magna, andererseits eine Wandschwäche, die zu den bekannten Ausbuchtungen der Venenwand - Varizen - führen. Durch die insuffizienten Klappen lastet die schwere Blutsäule auf der Venenwand und buchtet diese aus. Ein Zusätzliches tragen insuffiziente Venae perforantes bei, die den Blutstrom von den tiefen Beinvenen in die Vena saphena magna retrograd führen können. Neben den bekannten Ursachen (sitzende oder stehende Tätigkeit, Gewebsschwäche, Schwangerschaften, genetisch), kann man oft den Grund dieser Leiden nicht angeben. Die Einteilung des Schweregrades wird mit I = mäßige Varizen ohne wesentliche Beschwerden, II = mittelgradige Varizen mit mäßigen Beschwerden, III = hochgradige Varizen mit relevanten Symptomen angegeben. Stadium IV wären venöse Leiden mit schweren Komplikationen wie Thrombose, Thrombophlebitis, "offene Beine", Geschwüre, Ulcera. Die Beschwerden sind Ziehen, Schmerzen, Stauungsgefühl, hitzende Beine, Ödem. Venenentzündung geht mit Rötung, Schwellung und Druckschmerz einher, thrombosierte Knoten fühlen sich derb, mit Koageln erfüllt und schmerzhaft, wenn Entzündungszeichen dazukommen, an. Eine seltene Komplikation ist die Ruptur und Blutung von Varixknoten; langjährige chronisch venöse Insuffizienzen führen zu bräunlicher Verfärbung der Haut und im Spätstadium zu offenen Beinen mit Ulcera. Die Diagnose Varizen, venöse Insuffizienz wird vom Patienten meist selbst gestellt und vom Arzt durch die visuelle und physikalische Krankenuntersuchung bestätigt. Die geringgradigeren Formen der Erkrankung sollen konservativ behandelt werden. Dies geschieht durch Kompressionsstrümpfe, vom Bandagisten angemessen (Klasse I oder II), Hochstellen des fußseitigen Bettendes, Wadenmuskelpumpübung, Wippen in den Zehenstand, Unterbrechen von langen sitzenden oder stehenden Tätigkeiten durch Hochlagern der Beine oder Umhergehen, Wandern auf Wiesen oder Waldböden, Vermeiden von Hitze und Sonnenbestrahlung, sowie Sauna und heißen Bädern. Sollten diese konservativen Maßnahmen nicht den gewünschten Erfolg haben, ist die Operation anzustreben. Als Voraussetzung dafür soll ein U-Schall - Farbduplex das Offensein der tiefen Beinvenen demonstrieren. Ist dies nicht der Fall, sollte die große Varizenoperation nicht aus dieser Indikation durchgeführt werden. Die Operation selbst setzt sich aus mehreren Schritten (4) zusammen: Zuerst Freilegen der Vena saphena magna in der Leiste und Darstellung von 4-6 einmündenden kleinen Ästchen. Diese werden ligiert, unterbunden und durchtrennt = Crossektomie. Danach Aufsuchen der Vena saphena magna am Innenknöchel. Eröffnung derselben und Einführen eines Strippinginstrumentes bis nach oben in die Leiste. Dort Aufsetzen eines kleinen Kugelpfandes und Durchziehen der Vena saphena magna in ihrer gesamten Länge, soweit dies möglich ist = Saphenastripping. Zurückbleibende Varizenkonvolute werden durch mehrere Incisionen am Ober- und

Unterschenkel aufgesucht und exstirpiert = Phlebektomie. Präoperativ dargestellte insuffiziente Perforansvenen werden aufgesucht und subfascial ligiert = Perforansligatur. Die Incisionen werden mit atraumatischen Nähten verschlossen und die Operation mit einem straffen Bandagenverband von der Zehe bis zur Leiste beendet. Die Patienten sollten noch am gleichen Tag aufstehen und umhergehen. Bei sehr starkem Befall empfiehlt sich eine perioperative Antibiotikaphylaxe und auch eine Heparinisierung perioperativ. Vor Operationsbeginn müssen die Beine der Patienten im Stehen mit Filzstift angezeichnet werden. Die Konvolute werden markiert und der Verlauf angezeichnet, nur so kann dann am liegenden Patienten sorgfältig operiert werden. Diese Mehrschritttherapie wird in Vollnarkose oder epidural durchgeführt und hat das geringste Rezidivrisiko, welches bei 10 % liegt. Der Spitalsaufenthalt beträgt etwa 3 Tage, die Bandagen, die straffen Kompressionsverbände werden nach dem 2. Tag zum ersten Mal geöffnet, die Wunden inspiziert und dann wieder angelegt. Nach 2 Wochen etwa Nahtentfernung, dann weiteres Tragen von Kompressionsstrümpfen für 2-4 Wochen. In der Regel sollte nur ein Bein pro Operation operiert werden, da sonst die Probleme für den Patienten hinsichtlich Schmerz, Hygiene etc. zu groß sind. Individuell können unter sorgfältigster Indikationsstellung venenschonende aber nicht krampfadererhaltende Variationen der klassischen Operationstechnik angewendet werden. Laseroperationen stehen auch zur Verfügung. In leichten Fällen ist eine Verödungs-Sklerosierungstherapie angezeigt.

II. Tiefe Bein-Beckenvenenthrombosen

Postoperativ, posttraumatisch, nach Schwangerschaften, Malignompatienten, Kontrazeptivaeinnahmen, Reisetrombose – Economy class – Langfliegerleiden oder auch sogenannte spontane Ursachen können zu tiefen Bein-Beckenvenenthrombosen führen. Etwa bei 1/3 der Patienten bleibt die Ursache für die akute Bein-Beckenvenenthrombose unklar. Die Symptome sind pralle Schwellungen und Dickerwerden eines Beines, wobei eine gewisse weißliche - livide Verfärbung auftreten kann. Extreme Formen führen zu einer Abschnürung des arteriellen Pulses und zu einer Verfärbung des Beines, welches sehr schmerzhaft ist, Phlegmasia dolens. Im Spätstadium ohne Therapie schreitet dies zur Phlegmasia coerulea dolens mit bläulich-schwarzer Verfärbung und Absterben des Gewebes weiter fort. In der Regel sind aber die Symptome der tiefen Bein-Beckenvenenthrombose primär die nicht sehr schmerzhaften, manchmal starke Schwellung der unteren Extremität. In dieser Situation sollte sofort eine Farbduplex Ultraschalluntersuchung durchgeführt werden und die Diagnose gesichert werden. U-Schall ist in erfahrenen Händen von lokaler Aussagekraft. Bei gesicherter Diagnose Gabe von Heparin als Erstmedikation. Sodann muss entschieden werden, welche Form der Therapie angewendet werden soll. Prinzipiell stehen 3 Möglichkeiten zur Verfügung:

- a) konservative Therapie mit Heparin, Marcoumar und Kompressionsbehandlung.
- b) Lysetherapie

c) chirurgische Therapie bei Phlegmasia coerulea dolens mit arterieller Abdrosselung mechanisch

Die chirurgische Therapie kommt bei jüngeren Patienten mit kurzer Anamnese unter 3 Tagen in seltenen Fällen in Frage. Ebenso kann sie im Einzelfall bei unter 65jährigen, nichtcardialen Risikopatienten ohne rezidivierende Pulmonalembolien durchgeführt werden, die eine Kontraindikation zur Lysetherapie haben. Die Operation wird über einen Schnitt in der Leistenregion begonnen, es wird, möglichst ohne direkte Berührung der Vena femoralis communis, diese freigelegt. Unter Überdruckbeatmung, zur Vermeidung einer Lungenembolie mit positiv endexpiratorischem Druck durch den Anästhesisten, wird die Vene eröffnet und die Koageln aus der Iliacalvene mit einem Fogarty-Katheter entfernt. Aus der Wade und dem Oberschenkelbereich werden die Thromben durch Presswickel und Druckmanöver exprimiert. Bei freier Strombahn wird die Vene nach Abschlussröntgen intraoperativ atraumatisch verschlossen. Wundverschluss und Anlegen sehr straffer Kompressionsbandagen. Kontinuierliche Gabe von Heparin überleitend in eine Langzeit-Marcoumar-Therapie. Bei jüngeren Nichtrisikopatienten mit kurzer Anamnese sind die Ergebnisse sehr gut und es kann mit einer Beschwerdefreiheit von über 75 %, langfristig unter Marcoumar-Gabe und unter anfänglicher Kompressionsstrumpfbehandlung, gerechnet werden. Die Lungenemboliegefahr ist bei selektiver Indikation (Patient unter 65 Jahren, kein cardiales Risiko, keine rezidivierenden Pulmonalembolien und kurzer Anamnese), bei schonender Operationstechnik und intensivem perioperativem Management etwa um 2 % heute beim operativen Standardvorgehen anzusetzen. Indikation bei der Arterie abdrückender Schwellung (Phlegmasia coerulea dolens). Die operative Therapie hat heute nur mehr in seltenen Fällen einen geringen Stellenwert.

Die Lysetherapie kann bei einer Anamnesedauer bis zu einer Woche eingesetzt werden. Die Anzahl der Kontraindikationen ist jedoch sehr groß. Vorangegangene intramuskuläre Injektionen, vorangegangene Operationen, Blutungsrisiko, Augenhintergrundveränderungen, neurologische Risiken etc. machen dieses Vorgehen oft nicht möglich. Als Substanzen stehen Urokinase und Streptokinase zTPA mit guten Erfahrungen zur Verfügung. Systemische oder auch lokale Lyseverfahren seien erwähnt. Die Komplikationsraten hinsichtlich Lungenembolie (ähnlich wie bei der chirurgischen Behandlung), Blutungskomplikationen in Körperhöhlen oder Organen. Funktionelle Langzeitresultate ähnlich wie bei der chirurgischen Therapie und konservativen Behandlung.

Scheint weder eine chirurgische, noch die Lysetherapie immer seltener vertretbar, muss man auf die Behandlung mit Heparin, Marcoumar und Kompression zurückgreifen. Hier sind die funktionellen Langzeitresultate und auch Komplikationsraten bezüglich Lungenembolie ähnlich wie bei den vorherigen genannten Verfahren; Kompressionsstrumpfbehandlung und Langzeitmarcoumarisierung sollten jedoch in jedem Fall angestrebt werden und werden bei abnehmender Operations- und Lyseindikation vorwiegend mehr und mehr empfohlen.