

Arterielle Verschlusskrankheit

E. KRAUSE, F. TSCHIRKOV und Z. VARADY

Chirurgische Universitätsklinik Frankfurt/M. (Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. W. Weber)

Das Arsenal diagnostischer Maßnahmen bei arteriellen Verschlusskrankheiten ist groß. Es reicht vom Ermitteln der schmerzfreien Gehstrecke und der Lagerungsprobe nach *Ratschow* über Verstärkungs-Oszillographie und Dopplerverfahren bis zur Angiographie. Diese ist unentbehrlich, wenn der Verschluss lokalisiert und die Operabilität beurteilt werden soll. Die Indikation zur Operation ergibt sich aus Stadium und Schweregrad der Krankheit.

Arterial occlusion

The arsenal of diagnostic measures against arterial occlusion is large. It ranges from the ascertainment of exercise tolerance and the *Ratschow's* Test, through amplification oscillography and Doppler techniques to angiography. This is indispensable for the location of the occlusion and for assessment of its operability. Surgical intervention is then dependent on the stadium and severity of the disease.

Verschlüsse und Stenosen der Arterien, bei denen die rekonstruktive Gefäßchirurgie heute in zunehmendem Maß und mit ständig besserem Erfolg ausgeführt wird, sind in erster Linie in den supraaortischen Ästen, den Eingeweidearterien und den Arterien der unteren Extremitäten lokalisiert. Bei den Verschlüssen der supraaortischen Äste sind die der A. carotis interna mit 56% am häufigsten. Bei den Eingeweidearterien finden sich die Verschlüsse in 90% der Fälle in der A. mesenterica superior und nur in 10% in der A. coeliaca. Bei den unteren Extremitäten ist die A. femoralis am häufigsten (47%) von Verschlusskrankheiten betroffen (Abb. 1).

Die meisten chronisch arteriellen Verschlüsse finden sich an den unteren Extremitäten. Folgende Lokalisationstypen lassen sich unterscheiden:

femoro-popliteale Verschlüsse, die in 45% auftreten, aortoiliakale Verschlüsse, die in 35% vorkommen und Unterschenkelarterienverschlüsse. Diese zählen zum peripheren Typ und umfassen 20% der Verschlüsse der unteren Extremität.

Ursache ist in 90% die Arteriosklerose. Sie ist als komplexe Stoffwechselstörung der Gefäßwand mit den fortschreitenden Veränderungen: Intima-Ödem, Atheromatose, atheromatöses Ulkus, Thrombose und Fibrose anzusehen. 10% sind durch entzündliche Arteriopathien bedingt.

Lipidstoffwechselstörungen, Nikotin, Diabetes und Hypertonie begünstigen die Entwicklung der Arteriosklerose. Männer zu Frauen erkranken im Verhältnis 7 bis 19 : 1.

Führendes Symptom der chronisch arteriellen Verschlusskrankheit der unteren Extremitäten ist die Einschränkung der Gehstrecke meist infolge Wadenschmerzen, die sogenannte *Claudicatio intermittens*. Ein Pulsstatus, das Ermitteln der schmerzfreien Gehstrecke, die Lagerungsprobe nach *Ratschow* und die Auskultation der Arterien sind die wichtigsten diagnostischen Maßnahmen. Verstärkeroszillographie, Dopplerverfahren und Venenverschlussplethysmographie bringen genauere Daten einer Blutflußver-

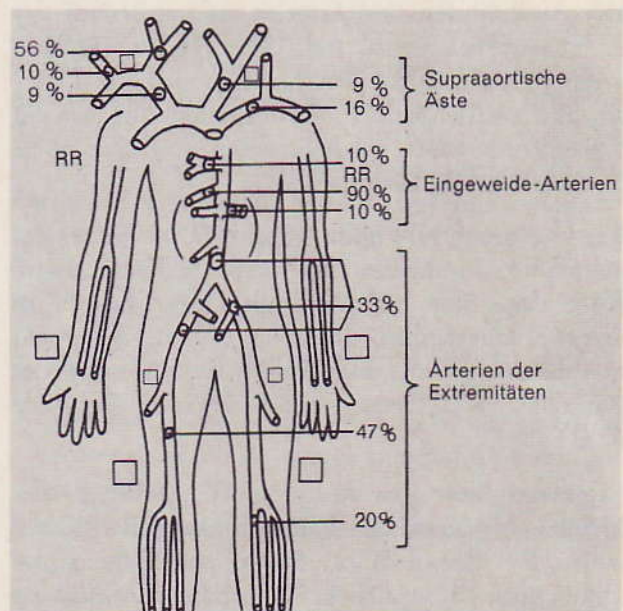
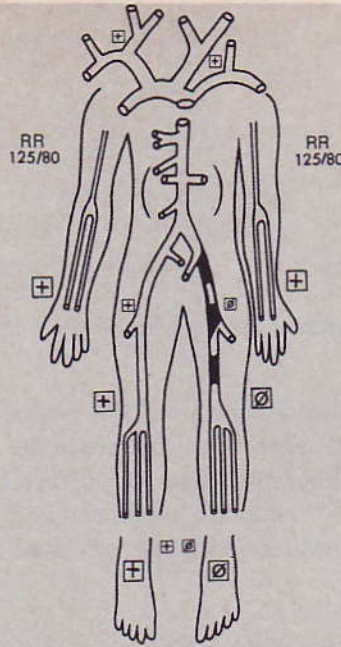


Abb. 1. Lokalisation und Häufigkeit von Verschlüssen oder Stenosen supraaortischer Äste, der Eingeweidearterien und der unteren Extremitäten.

F. A.:
 Art. Durchblutungsst. _____
 Diabetes mellitus _____
 Herz-, Kreislaufkrankung _____
 Varikosis _____

E. A.:
 Schmerzfreie Gehstrecke 150 m _____
 Ruheschmerz _____
 Schmerzlokalisierung Wade 4 _____
 Besserung _____
 Kältegefühl _____
 Taubheitsgefühl _____
 Hypertonie _____
 Angina pectoris _____
 Potenzstörungen _____
 Leibschmerz _____
 Schwindel _____
 Schwerhörigkeit _____
 Sehstörungen _____
 Merkschwäche _____
 Flüchtige Paresen _____
 Absenzen _____
 Diabetes mellitus seit _____
 Raucher? + was? Zigaretten _____
 wieviel? 12 bis 20 _____
 seit wann nicht mehr _____
 Beschwerden seit _____
 Sonstiges _____



Ratschow I
 Abblassung re. nach \emptyset sek. li. n. 15 sek.
 Schmerz re. nach \emptyset sek. li. n. 55 sek.

Ratschow II
 Hautrötung re. nach n. sek. li. n. 15 sek.
 Venenfüllung re. nach 18 sek. li. n. 25 sek.

Gemessene Gehstrecke bei 120 Schritten pro min. _____ m

Abblassung _____ sek.
 Schwindel _____ sek.

Venen: _____
 Perthes: _____ Trendelenburg: _____

Puls: ++ schwach + neg. \emptyset
 Schmerz: ooooo
 Stenosegeräusch: _____

Diagnose: _____
 Typ Stadium I II III IV

Becken $\times \times$
 Oberschenkel $\times \times$
 Unterschenkel _____
 supraaortal _____

Abb. 2. Im Gefäßschema ist ein Verschluss der A. iliaca externa eingezeichnet und ein kurzstreckiger Verschluss der A. femoralis superficialis. Die Kreuze im Karo zeigen die tastbaren Pulse an, die Inguinalen-, Kniekehlen- und Fußpulse links fehlen. Schema der Anamnese (links) und Daten des Ratschow-Versuchs (rechts oben), Angaben zum Fontaine-Typ (unten).

minderung. Eine Angiographie ist zur Lokalisation der Verschlüsse und zur Beurteilung der Operabilität nicht zu entbehren.

Die Pulse werden an jeder Halsseite vor dem M. sternocleidomastoideus in Höhe des Kehlkopfes getastet (A. carotis communis), der A.-radialis-Puls links und rechts, die Kniekehlenpulse, die bei einer 45°-Stellung im Kniegelenk am leichtesten peripher der Gelenkfalte zuverlässig gefühlt werden können, die Pulse der A. tibialis posterior hinter dem Innenknöchel und die der A. dorsalis pedis auf dem Fuß.

Die Auskultation der Arterien ist im Bereich der A. carotis communis, des Unterbauches (Beckenarterien) und entlang dem vorderen medialen Oberschenkel (A. femoralis superficialis) nützlich, um ein Strömungsgeräusch durch Stenosen von über 50% Lumeneinengung festzustellen.

Die Lagerungsprobe nach Ratschow I wird wie folgt ausgeführt: Hochheben der Beine des Patienten in Rückenlage über 60°, Fußrollen oder Beugen in den Sprunggelenken pro sek. einmal. Kriterien: a) Abblassen der erkrankten Seite besonders der Fußsohle, b) Auftreten von Schmerzen in der Wade oder Fußsohle.

Lagerungsprobe nach Ratschow II. Anschließendes Herabhängenlassen der Unterschenkel soll bei normalen Gefäßen nach ca. 5 sek. eine Rötung des Fußes, nach 15 bis 20 sek. eine pralle Venenfüllung am Fußrücken zur Folge haben. Bei der arteriellen Verschlusskrankheit ist die Venenfüllungszeit über 20 sek. hinaus verlängert, die reaktive Hyperämie

tritt ebenfalls nach mehr als 20 sek. auf und ist durch tiefrote Farbe gekennzeichnet.

Bei Beckenverschluss und Femoralarterienverschluss erfolgt die reaktive Hyperämie nach 15 bis 30 sek., bei Unterschenkelverschlüssen nach 45 bis 60 sek.

Ziel der Untersuchung, die nach einem festgelegten Schema (Abb. 2) erfolgen kann, ist es, eine Indikation zur Angiographie und zur Operation zu finden. Um die Operationsindikation zu beurteilen, werden einzelne Schweregrade unterschieden (nach

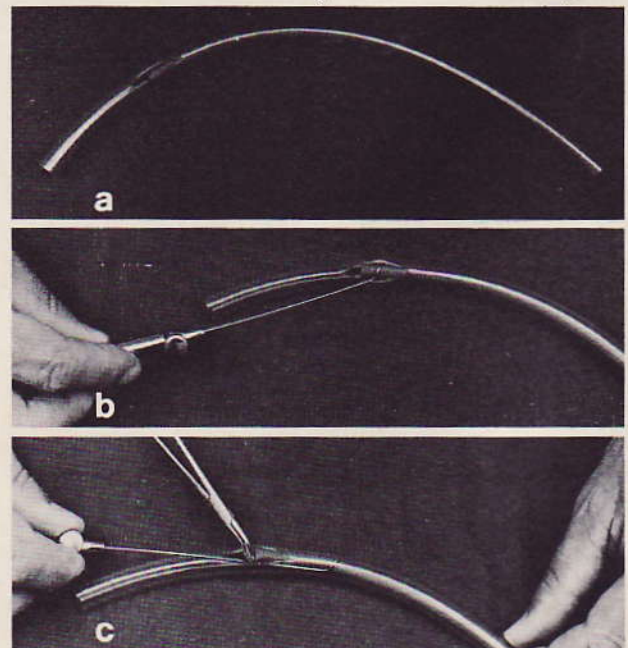


Abb. 3a bis c. Ringdesobliteration: Inzision des Gefäßes und Anfang des Verschlusszylinders (a), Aufschieben des Zylinders auf den Ringstripper (b), Vorschieben des Ringstrippers und damit Trennung des Verschlusszylinders von der Gefäßwand (c).

Fontaine): Stadium I Gefäßveränderungen ohne klinische Symptomatik; Stadium II schmerzfreie Gehstrecke über 400 m; Stadium III Ruheschmerz, Gehstrecke unter 400 m; Stadium IV Trophische Störungen und Nekrosen.

Liegt nach der Angiographie eine Operabilität vor, so ist die Operationsindikation für Stadium III und IV absolut, im Stadium II ist es zweckmäßig, sich nach den Bedürfnissen des Patienten hinsichtlich seiner Gehstrecke und Operationsfähigkeit zu richten, Stadium I bedeutet keine Operationsindikation. Von den zur Verfügung stehenden rekonstruktiven Operationsverfahren — Thrombenarteriektomie (TEA), autoplastischer Venenbypass, Interpositionsverfahren, Gasthrombendarteriektomie und A. Profundaplastik — wird an der Universitätsklinik Frankfurt/M. die halbgeschlossene Ringdesobliteration (Abb. 3a—3c) bevorzugt.

Bei einem Patienten mit A.-iliaca-externa und A.-femoralis-superficialis-Verschluss (Abb. 4a) links waren die Pulse am Bein und Fuß nicht palpabel, und die Gehstrecke betrug 150 m. Danach trat Wadenschmerz links auf. Im Oszillogramm waren eine mittelgradige Kollateralisation des Ober- und Unterschenkels links zu sehen und eine O-Line der Großzehenableitung, rechts ausreichende Ausschläge (Abb. 5a). Nach halbgeschlossener Ringdesobliteration waren die Ausschläge der Oszillographenableitungen normal (Abb. 5b), die Kontrollangiographie (Abb. 4b) zeigte, daß die A. femoralis superficialis durchgängig war. Die Bein- und Fußpulse waren wieder tastbar.



Abb. 4a und b. Verschluss der A. femoralis superficialis (a). Kontrollangiographie nach der Operation: die A. femoralis ist durchgängig (b).

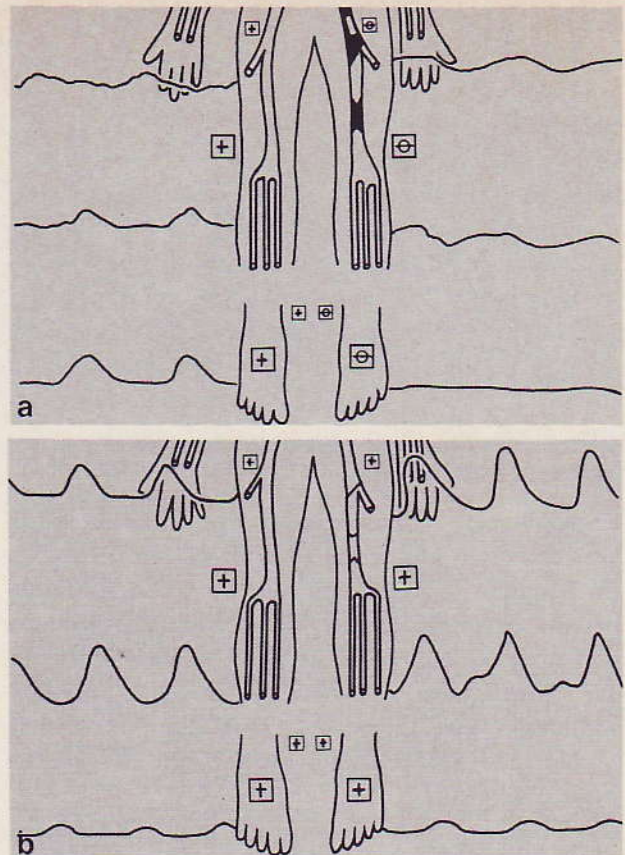


Abb. 5a und b. Oszillographische Ableitung bei A.-femoralis-Verschluss vor und nach Operation.

Etwa 25 bis 30% aller zerebralen Durchblutungsstörungen kommen durch Verschlüsse oder Stenosen der supraaortischen Äste zustande.

Die angiographische Diagnostik der supraaortischen Verschlüsse erfolgt durch die Aortenbogenangiographie und selektive Darstellung der verdächtigen Gefäße.

Anlaß zu einer exakten Diagnostik geben Symptome wie flüchtige Hemiparesen, besonders bei Blutdruckabfall, kontralaterale Seh- und flüchtige Sprachstörungen. Dies spricht dafür, daß der Durchfluß der A. carotis interna vermindert ist. Ein über der A. carotis hörbares Strömungsgeräusch festigt diesen Verdacht, und ein Angiogramm sichert die Diagnose.

Die Indikation zur Operation hängt ab

1. vom Schweregrad der Hirnschädigung;
2. von der Lokalisation und Ausdehnung des Verschlusses. 75% der Karotisverschlüsse liegen im Anfangsteil der A. carotis interna, sind also gut erreichbar.

Die Schweregrade der Hirnschädigung sind in vier Stadien eingeteilt:

Stadium 1: klinisch-asymptomatisch, stellt nur unter bestimmten Bedingungen eine Operationsindikation dar, zum Beispiel wenn Stenosen über 50% Lumeneinengung womöglich beiderseits im

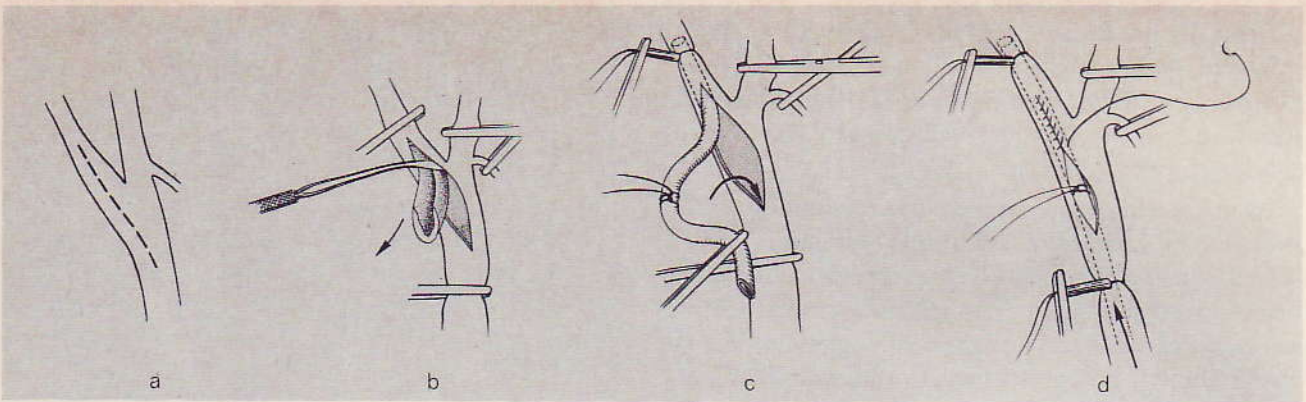


Abb. 6a bis d. a) Inzision der Carotis interna im Bifurkationsbereich; b) Ausschälen der Stenose; c) Einlegen eines temporären intraluminären Shunts zur Aufrechterhaltung der Hirndurchblutung; d) noch unvollständige Naht der Arteriotomie kurz vor dem Entfernen des Shunts.

Karotisbereich vorliegen oder der Verdacht eines atheromatösen Ulkus mit Mikroembolien besteht. Im Stadium 2 liegen nur die Funktion intermittierend beeinträchtigende Durchblutungsstörungen vor, meist erhebliche Stenosen oder Verschlüsse an der Karotidgabel. Es besteht hier eine absolute Indikation zur Operation, weil die Krankheitszeichen mit großer Wahrscheinlichkeit ausgelöscht werden können.

Die Ursachen des Stadium 3 sind multiple Stenosen oder Verschlüsse extrakranieller Hirnarterien mit dem klinischen Bild einer fortschreitenden Parese und sich entwickelnder Bewußtlosigkeit. Hier kann ein Eingriff noch nach sechs bis acht Stunden erfolgreich sein. Liegt eine komplette Hemiplegie (Stadium 4) vor, ist eine Operation angezeigt, wenn infolge von Verschlüssen oder Stenosen mehrerer Hirnarterien ein weiterer Funktionsausfall zu erwarten ist.

Die Operation besteht in einer offenen Thrombendarteriektomie der Karotidgabel (Abb. 6 a bis d).

An zweiter Stelle der Häufigkeit supraaortischer Gefäßverschlüsse stehen die A.-subclavia-Verschlüsse mit einem möglichen A.-Basilaris-Entzugsyndrom (Subclavia-Steal-Syndrom) bei einem Verschluss an typischer Stelle.

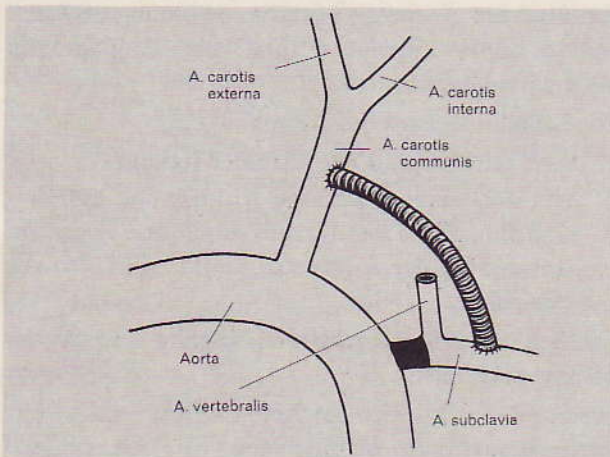


Abb. 7. Umgehung des A.-subclavia-Verschlusses durch eine Dacron-Prothese.

Eine bei Muskelarbeit des Armes auftretende A.-basilaris-Insuffizienz äußert sich meist in Schwindelanfällen, Sehstörungen, Gleichgewichtsstörungen, Ohrensausen und Bewußtseinsstörungen (auch Verschlüsse der Vertebralarterie können die Symptome einer A.-basilaris-Insuffizienz zeigen). Eine Blutdruckmessung an beiden Armen sichert weitgehend die Indikation zur Angiographie. Beträgt die Blutdruckdifferenz mehr als 30 mm Hg systolisch, liegt meist eine Stenose oder ein Verschluss der A. subclavia vor. Die Faustschlußprobe — bei erhobenem Arm wird die Faust um eine Federhantel in 30 sek. etwa 30mal geschlossen — zeigt ein Ablassen der Hand und der Finger der betroffenen Seite.

Als Operationsverfahren kommt der extrathorakale Bypass (Abb. 7), eine Verbindung zwischen der A. carotis communis und A. subclavia peripher des Verschlusses in Frage.

Seltener sind Stenosen oder Verschlüsse der Eingeweidearterien. Sie bieten das Bild der sogenannten Angina abdominalis. Zu 90% ist die A. mesenterica superior und damit das Versorgungsgebiet des Dünn- und Dickdarmes betroffen, in 10% wird die A. coeliaca in Mitleidenschaft gezogen, die Magen, Duodenum, Leber, Milz und Pankreas versorgt (Abb. 1).

Leibschmerz nach dem Essen kann ein Symptom bei Stenosen oder Verschlüssen sein, die den erhöhten Blutbedarf des Darmes nach dem Essen reduzieren. Heftiger, plötzlicher, kaum erträglicher Abdominalschmerz mit Übelkeit, Erbrechen, Stuhldrang und evtl. Schocksyndrom ohne Abwehrspannung oder Druckempfindlichkeit sprechen für einen akuten Verschluss einer Mesenterialarterie. Eine Verlegung der A. mesenterica inferior bleibt ohne Folgen.

Nierenarterienstenosen verursachen in ca. 75% der Fälle einen renovaskulären Hochdruck. Zirka 10% aller arteriellen Hypertonien sind durch eine Nierenarterienstenose verursacht, davon sind ursäch-

lich 75% arteriosklerotisch, 15% durch fibromuskuläre Hyperplasie und 4% durch Aneurysmen bedingt. 6% kommen durch Embolien und Gefäßabknickungen zustande.

Ätiologie: Der renovaskuläre Hochdruck entsteht durch Abnahme des Perfusionsdrucks der Niere mit Na-Mangel, der den Renin-Angiotensin-Mechanismus in Gang setzt. Symptomatisch ist ein Hochdruck mit einer diastolischen Höhe über 100 mm Hg. Er sollte hinsichtlich der renalen Genese geklärt werden. Die Diagnostik besteht in der Beurteilung der Nierengröße und des Urogramms (verzögerte Anreicherung und verzögertes Auswaschen des Kontrastmittels in der erkrankten Niere), dem Isotopennephrogramm, einem Rapaport-Test und einer selektiven Angiographie. Die Reninbestimmung im Venenblut der verdächtigen Niere durch Venenkatheter vervollständigt die Diagnostik. Als Therapie kommen Desobliterations- oder Bypass-Verfahren in Frage.

Embolisch bedingte Gefäßverschlüsse zeigen folgende Symptomatik: plötzliches Ischämiesyndrom mit Pulslosigkeit und Schmerz peripher des Verschlusses, Blässe oder Marmorierung der Haut, fehlende Venenzeichnung und evtl. Herzarrhythmien.

Ursache ist in 90% ein vom linken Herzen kommender Embolus. Betroffen sind mit 46% die A.-femoralis-Bifurkation, mit 10% die Aortenbifurkation, mit 15% die A. iliaca, mit 13% die A. poplitea und die Arterien des Armes mit 17%. Auf einer Embolie der A. carotis beruhen 10% aller Insulte.

Die Diagnose kann durch Inspektion und Palpationsbefund, Verstärkeroszillographie und fehlenden Strömungsnachweis mit dem Dopplerverfahren festgestellt werden. Am Arm stellt sich außerdem eine tiefe Zyanose der Fingerendglieder ein. Die Therapie besteht in Embolektomie mittels Fogarty-Katheter oder Ringstripper.

Weiterhin können akute Verschlüsse auch thrombotische Ursache haben. Die Symptomatik zeigt sich wie bei der Embolie, jedoch hinsichtlich der Ischämie etwas gemildert und evtl. protrahierter im Verlauf. Ätiologisch kommen obliterierende Arteriosklerose, Aneurysmen, Arteriitis und eine Thrombophilie infrage. Die Diagnose erfolgt wie bei einer Embolie, jedoch ist ein Angiogramm vor einer Intervention angebracht. Therapie: Thrombektomie kombiniert mit Desobliteration und Fibrinolyse bei größeren Gefäßen oder Inoperabilität.

Die traumatische Blutstromunterbrechung führt ebenfalls zu einem Ischämiesyndrom. Ursache: Quetschung und Zerreißen von Arterien, evtl. Überdehnung mit Dissektion der Wandschichten. Die Diagnose geschieht wie bei der Embolie. Naht,

Interposition autoplastischer Venen und Umgehungen sind therapeutisch angebracht. Eine Sonderform stellt die Aortenruptur nach Gewalteinwirkung dar. Sie entsteht durch Dehnungsbeanspruchung bei Beschleunigungskräften. Lokalisation: im Bogenausgang der Aorta. Symptome sind Schocksyndrom, Mediastinalerguß, Ischämie oder Minderdurchblutung der unteren Extremitäten. Diagnostisch ist der Nachweis einer Einflusstauung, im Thoraxröntgenbild eine Verbreiterung des Mediastinums und eventuell eine Durchblutungsverminderung der unteren Extremität wichtig. Die Therapie besteht in der Naht der Aorta unter Zuhilfenahme eines intraluminären Shunts oder der Herzlungenmaschine.

Ursachen von Aneurysmen sind Arteriosklerose, Trauma und Arteriitis. Unterschieden werden echte, spindel- oder sackförmige oder dissezierende Aneurysmen. Am häufigsten ist das Aortenaneurysma. Die Symptomatik besteht in Schmerzen durch Druck und in einem Ischämiesyndrom bei Thrombose. Bei der Untersuchung findet man einen pulsierenden Tumor, in 50% ein systolisches Geräusch. Bei Ruptur sind Schmerz und hämorrhagischer Schock festzustellen; diffuse Embolien können von Aneurysmen ausgehen. Eine Röntgenleeraufnahme zeigt Wandverkalkungen, eine Angiographie kann Lokalisation und Ausdehnung präzisieren. 95% der Aortenaneurysmen befinden sich unterhalb des Abgangs der Nierenarterien, bei zirka 18% ist die Bifurkation inbegriffen. 40% haben eine mediane Lage, 45% sind nach links entwickelt und 15% nach rechts.

Die Letalität in den ersten zwölf Monaten, vom Zeitpunkt der ersten Symptome an gerechnet, liegt bei 50%. 15% der Patienten überleben bis acht Jahre. Größenzunahme mit Schmerzen bedeutet Rupturgefahr. Therapie: bei deutlich ausgebildeten Aneurysmen, Resektion und Zwischenschaltung von Gefäßersatz. Differentialdiagnostisch werden im Mediastinum Mediastinaltumoren diskutiert.

AV-Fisteln haben eine kongenitale oder traumatische Genese. Dauernde Venenfüllung, Venenpulsation, schwirrendes Geräusch und Anschwellen der Gliedmaßen sind typische Zeichen dafür. Durch Venendruckmessung, Bestimmung der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz und mit dem Dopplerverfahren läßt sich die Diagnose stellen. Die AV-Fistel wird durch Resektion mit Skelettierung der beteiligten Hauptarterien und Venen beseitigt.

Die Endangiitis obliterans ist eine obliterierende Arterienerkrankung infektiös-toxischer oder hyperergischer Natur. Foci und Nikotin sind die hauptsächlichsten Noxen. Es bestehen eine erhöhte Östrogen- und Dopa-Ausscheidung im Urin und eine Nebennierenrinden-Dysfunktion. Typisch sind

multiple segmentäre Verschlüsse peripher am Unterschenkel. In 99% betrifft diese Erkrankung Männer. Bei einem Drittel ist sie mit einer oberflächlichen Thrombophlebitis kombiniert. Die Diagnose erfolgt wie bei den arteriellen Durchblutungsstörungen. Als Therapie kommt die lumbale Sympathektomie in Frage.

Entzündliche Erkrankungen der Gefäße sind die Periarteriitis nodosa und Arteriitiden verschiedener Genese. Allgemeine Untersuchungen der Grundkrankheiten oder der Nachweis einer Schädigung durch Blei oder Quecksilber klärt die Diagnose, eine Probeexzision kann zu Hilfe genommen werden.

Die diabetische Angiose ist eine Mikroangiopathie, der Verschluss der kleinen Gefäße geschieht durch Nukleopolysaccharide. Sie ist meist kombiniert mit einer Makroangiopathie bei Diabetes mellitus, der Arteriosklerose. Folgezustand kann eine diabetische Gangrän sein; die Diagnostik erfolgt wie bei den chronisch arteriellen Verschlusskrankheiten einschließlich Angiographie. Die Therapie: wenn möglich, ist eine Desobliteration der arteriosklerotischen Verschlüsse auszuführen. Beim peripheren Unterschenkeltyp ist die lumbale Sympathektomie angezeigt. Eine Voraussage der Nützlichkeit der Sympathektomie ist durch den Nachweis einer verbesserten Durchblutung nach Sympatikusblokade mit Novocain möglich. Konservative Behandlung der Gangrän erfolgt mit Föhntrocknung, Antibiotikagaben nach Keimtest und durchblutungsverbessernden Medikamenten neben einer exakten Einstellung des Diabetes.

Es gibt außerdem Verschlüsse der oberen Extremität aus funktioneller Ursache. Das Scalenus-anticus-Syndrom entsteht durch Kompression der A. subclavia zwischen dem M. scalenus anterior und medius (Muskelhypertrophie, Ödem, Spasmus) evtl. kombiniert mit einer Halsrippe. Bei Kopfdrehung nach einer Seite ist ein Ausfall oder eine Abschwächung des Pulses des gleichen Armes vorhanden. Röntgenologisch kann man zuweilen eine Halsrippe nachweisen. Therapie: Halsrippenresektion.

Ein Costoclavicular-Syndrom tritt auf, wenn bei Kompression der A. subclavia zwischen der ersten Rippe und der Klavikula eine Pulslosigkeit des gleichen Armes vorhanden ist. Die Diagnose wird durch Anheben beider Arme über den Kopf gestellt: liegt das Syndrom vor, fehlen an der betroffenen Seite die Pulse.

Zu den Angio-Neuropathien werden der M. Raynaud und das Raynaud-Phänomen gezählt. Dabei liegt ein funktioneller Verschluss von Digitalarterien vor, der durch Kältereize oder Rauchen ausgelöst wird und in einen organischen Gefäßverschluss mit

Nekrosen der Fingerkuppen übergeht. Frauen sind in 80% betroffen. M. Raynaud tritt meist symmetrisch auf und ist mit Kälteapplikation zu provozieren. Symptome: „Totenfinger“, eventuell Nachweis von punktförmigen Nekrosen. Ein Nachweis durch Oszillographie ist ebenfalls möglich. Als Differentialdiagnose kommen chronisch und akute arterielle Verschlüsse des Aortenbogens in Frage, hämatogene Erkrankungen, AV-Fisteln, Sklerodermie, Low-output-Syndrom, Arteriitis, Cumarin-Nekrosen und interstitielle Kalzinosen. Der M. Raynaud kann durch Sympathikolytika oder eine thorakale Sympathektomie gebessert werden. Die Akrozyanose ist eine atonische Dysregulation im Bereich der Venolen und Kapillaren; dabei sind die Arteriolen enggestellt. Rötlichblaue diffuse oder auch fleckförmige Färbung der Akren ohne trophische Störungen sind typisch. Die Haut ist kühl, leicht schwitzend. Die Kapillarmikroskopie zeigt Veränderungen im Kapillarsystem. Eine besondere Therapie ist hier nicht notwendig.

Erythromelalgie ist eine anfallsweise auftretende Erweiterung der kutanen Endstrombahn mit Rötung, Schwellung, Schmerz der Fußsohlen und eventuell der Handflächen. Die Diagnose kann mit der Provokation durch Erwärmung auf 32° C gestellt werden. Eine idiopathische Form ist selten, die sekundäre Form ist meist ein präangränöses Stadium bei Arteriosklerose und Diabetes mellitus. Unter den 698 direkten Eingriffen an Gefäßen, die an der Frankfurter Klinik in 28 Monaten vorgenommen wurden, waren 341 Gefäßrekonstruktionen. 273 wurden bei chronisch-arterieller Verschlusskrankheit ausgeführt, 68 Operationen wegen akuter Unterbrechung der Strombahn (Traumen und Embolien). 181 Patienten mit Rekonstruktionen bei chronisch-arterieller Verschlusskrankheit der unteren Extremitäten wurden nachuntersucht. Bei ihnen waren in 80% die Fußpulse palpabel. Die Amputationsrate betrug 1,8%, die Operationsletalität 2,2%.

Prof. Dr. med. R. Geißendörfer zum 70. Geburtstag.

Anschrift der Verfasser:

Dr. med. E. Krause

Dr. med. F. Tschirkov

Dr. med. Z. Varady

Chirurgische Universitätsklinik

6000 Frankfurt a. M.

Ludwig-Rehn-Straße 14

Literatur

- [1] Kappert, A.: Lehrbuch und Atlas der Angiologie. Bern, Stuttgart, Wien 1969. — [2] Vollmar, J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. Stuttgart 1967. — [3] Küchmeister, H., H. Bartelheimer, A. Jores: Klinische Funktionsdiagnostik. Stuttgart 1967. — [4] Heberer, G., G. Rau, H. H. Löhr: Aorta und große Arterien. Berlin — Heidelberg — New York 1966.