

Akuter Arterieller Verschluss

Dr. Abidin Geles

Notfall für gefäßchirurgische Operation, Ursachen: **akute arterielle Embolie**, **akute arterielle Thrombose**, **Aneurysma dissecans**, **Phlegmasia coerulea dolens**, **Kompression von außen** zB. bei Luxationsfrakturen.

Arterielle Embolie: Verschluss arterieller Gefäße durch Verschleppung vom abnormen Material in der arteriellen Gefäßbahn. Häufigste Ursache eines akuten arteriellen Verschlusses. Je nach Verschleppungsmaterial: **Thromb**embolien, **Gas**embolien, **Fett**embolien, **Tumor**embolien.

Die Ursachen für **Thrombembolien** sind immer zentrale Pathologien, am häufigsten ist es das linke Herz zB akute oder chronische Herzerkrankungen wie KHK, Herzwandaneurismen, Klappenfehler, rheumatische Endokarditis und Rythmusstörungen. Die Folgen des Verschlusses durch den Thrombus hängen vom verschlossenen Gefäß und vorhandenen Kollataralen ab. Wenn Kollataralen nicht vorhanden sind, kann es zu einer akuten Ischämie führen. Von linken Ventrikel ausgehende Thromben verschließen meistens supraaortale Gefäße oder die Extremitäten, selten wie Visceral oder die Nierenarterien. Embolien kommen vor allem bei 70 % der Patienten mit gesundem Gefäßsystem ohne Kollateralen und häufiges akutes Ischämiesyndrom.

Akute arterielle Thrombose entstehen vor allem bei Patienten mit chronischer arterieller Gefäßerkrankung durch Schädigung der Intima und Bildung von Appositionsthromben, welche wegen guten Kollateralkreisläufen bessere Prognose wie bei Embolien.

Andere Ursachen für arteriellen Verschluss sind Verletzungen durch Kompression von außen und nicht traumatische Ursachen sind Ergotismus, Medikamentenmißbrauch und Phlegmasia coerulea dolens.

Akute Ischämie: Die akuten Ischämien kommen meistens in den Beinen vor, seltener in den Armen, da hier bessere Kollateralbildung. Die Symptome können von Claudicatio bis Gängrän unterschiedlich sein. Akute Ischämien werden unterschieden in komplette und inkomplette. Die Diagnose kann rein mit dem Pulsbefund gestellt werden. Ist der Puls in der Leiste nicht zu tasten, so muss angenommen werden, dass es sich um eine iliacale

Thrombembolie handelt. Wenn der Puls in der Poplitea nicht zu tasten, dann handelt sich um einen Femoralisverschluss.

A-) Komplette Ischämie: 6 Ps (pain, pulselessness, pallor (Blässe), paresthesia (Taubheitsgefühl), paresis (Lähmung), prostration (Schockzustand)) mit Ausfall von Motorik und Sensibilität. Durch Tastbefund kann die Lokalisation gefunden werden, weiters kann eine Angiographie durchgeführt werden, wenn die Zeit es zulässt. Es hat eine 6-Stunden-Intervallzeit; Femoralisgabelembolie oder A.femoralis superficialis und A. profunda femoris; Druckschmerz der Muskelloggen, (nicht wegdrückbare livide Flecken der Haut = irreversible Ischämie → Amputation): Schmerzausschaltung durch Opiode, ausreichende arterieller Blutdruck, Tieflagerung der betroffenen Extremität, Heparin-gabe (5000-7000 IE i.v.), keine Injektionen → es muss sofort chirurgisch saniert werden - Akutoperation.

B-) Inkomplette Ischämie: hier ist die Taubheitsgefühl und Lähmung nicht so stark ausgeprägt bzw. kein Ausfall von Motorik und Sensibilität. Hier hat man mehr Zeit für weitere Abklärungen wie Duplexsonographie und Angiographie und dann evtl Operation.

Biochemie der Ischämie:

OPERATION

In Lokalanästhesie oder in allgemeiner Intubationsnarkose Freilegung im Bereich des pulslosen arteriellen Gebietes → Präparation, Anschlingen und Eröffnung der Arterie → Eingehen mit der Fogarty-Katheter über dem Verschluss sowie Aufblasen und damit Herausziehen und Bergen des thrombembolischen Materials. → Direktnaht der Arteriotomie oder mit einer Erweiterungspatchplastik. Es muss eine peri und postoperative Heparin bzw. Marcoumartherapie durchgeführt werden. Weiters muss der Patient bezüglich einer Emboliequelle (zB. Vorhofflimmern, Arteriosklerose, Tumore, Pillen-Einnahme, ...) abgeklärt werden.

Reperfusionssyndrom:

Gewebshypoxie infolge der Ischämie, hängt vom Ausmaß und Zeit der Ischämie ab, systemische Folgen wie gesteigerte Membranpermeabilität mit gesteigerter Flüssigkeit- und Calciueinstrom in die Muskulatur und gleichzeitigem Austritt von energiereichen Phosphaten und Myoglobin und Bildung freier Radikale. Fibrosierung und Funktionseinschränkung der Muskulatur, Bildung eines Kompartmentsyndroms, daher evtl. Fasciotomie bei längeren Ischämiezeiten, Myoglobininurie mit Tubulusschädigung der Nieren und NINS, Herzrhythmusstörungen durch Elektrolytverschiebungen, Azidose, Mikroembolien der Lunge

Anamnese, klinische Untersuchung, Schmerzausschaltung durch Opiode, ausreichende arterieller Blutdruck, Tieflagerung der betroffenen Extremität, Heparin-gabe (5000-7000 IE i.v.), keine Injektionen → ad Chirurgie

Operation: Wiederherstellung der arteriellen Strombahn, Chirurgische Sanierung der Ischämiefolgen (Fasiektomie, Nekrektomie, Amputation)

Embolektomie /Thrombektomie in Allgemeiner Intubationsnarkose oder in Lokalanästhesie: indirekte intraluminale Desobliterationsverfahren über ein Ballonkatheter, 5000 -7000 IE Heparin i.v. postoperativ ins Gefäßinjiziert. Gerinnsel wird operativ entfernt. Schlagader an hautnaher Stelle aufgesucht und eröffnet (Leistenbeuge, Kniekehle, Achselhöhle, Ellenbeuge), Katheter mit einem aufblasbarem Ballon eingeführt und am Gerinnsel vorbei und aufgeblasen und zurückgeschoben und der Ballon schiebt das Gerinnsel vor sich zur Eröffnungsstelle. Gefäß wird durch direkten Naht verschlossen. Alternativ kann versucht werden durch medikamentöse Gerinnselauflösung oder Katheterabsaugung das Blutgerinnsel zu entfernen.

Bei Fragen / Feedback bitte E-Mail an abidin.geles@gmail.com
DANKE