



Abb. 3.13-11 Thrombangiitis obliterans (TAO).

a) »Stillleben« bei 26-jährigem Patienten mit Thrombangiitis obliterans. Der rechte Unterschenkel ist amputiert, links liegen Zehen- und Vorfußnekrosen vor, an beiden Händen mussten Fingeramputationen durchgeführt werden.

b) Typische Angiographie bei 24-jährigem Patienten mit Thrombangiitis obliterans (segmentale Unterschenkelarterienverschlüsse mit so genannten Korkezieherkollateralen).

Entzündliche Arterienerkrankungen

Vaskulitiden sind eine inhomogene Gruppe nichtinfektiöser Erkrankungen der Blutgefäße, denen Autoimmunphänomene zugrunde liegen. Primäre und sekundäre Vaskulitiden werden dabei von nicht sicher klassifizierbaren Sonderformen abgegrenzt.

Vaskulitiden können aber auch als Teil einer übergeordneten Erkrankung auftreten, zumeist bei Kollagenosen, Darmerkrankungen, Tumoren u. Ä. Bewährt hat sich eine Einteilung der Vaskulitiden nach der Größe der befallenen Gefäße, die auf die Chapel-Hill-Konferenz von 1992 zurückgeht (s. Tab. 3.13-10).

Thrombangiitis obliterans (TAO, Buerger-Syndrom)

Definition: Es handelt sich um eine multilokuläre, segmentale, schubweise verlaufende Entzündung der kleinen und mittelgroßen Arterien und Venen, die zu einer Thrombosierung des Gefäßlumens führt.

■ **Epidemiologie:** In Westeuropa gehen ca. 2% der arteriellen Verschlusskrankheiten auf eine TAO zurück, in Osteuropa und Israel sind es 6%, in Südostasien sogar 16%. Männer, vor allem junge Raucher, sind heute 4-mal häufiger betroffen als Frauen (früher 9:19). Die Erkrankung beginnt meist vor dem 40. Lebensjahr. Bei der TAO ist in 75% die untere Extremität betroffen.

■ **Ätiopathogenese:** Die Ursachen der TAO sind unbekannt, auffällig ist jedoch die starke Häufung bei Rauchern, die eventuell Autoantikörper gegen natives Kollagen bilden.

■ **Krankheitsbild und Diagnostik:** Erste Symptome sind meist Ruheschmerzen wie bei der PAVK. Darüber hinaus finden sich:

- Kältegefühl im Sinne eines Raynaud-Phänomens,
- Parästhesien, schmerzhafte periphere Durchblutungsstörungen der Hände und Füße,
- meist infrapopliteal lokalisierte (segmentale) Arterienverschlüsse,

- schubweiser Verlauf,
- Rauchen als einziger Risikofaktor,
- Phlebitis saltans bei ca. 30% der Patienten,
- typische angiographische Zeichen (s. Abb. 3.13-11).

Die Diagnose der Thrombangiitis obliterans ist rein klinisch zu stellen.

■ **Differenzialdiagnosen:** Als Differenzialdiagnosen kommen die PAVK und die arterielle Embolie in Betracht. Tabelle 3.13-11 zeigt die Unterscheidungskriterien.

■ **Therapie:** Therapieziel ist der Rückgang der Ruheschmerzen, die Abheilung der Nekrosen sowie die Vermeidung und Begrenzung von Amputationen.

Die wichtigste Maßnahme ist der sofortige **Nikotinverzicht**. Dadurch wird oft ein Stillstand der Krankheit erreicht (Compliance der Patienten für Raucherentwöhnung liegt allerdings bei <5%).

Für die medikamentöse Behandlung sind Prostaglandine (Prostaglandin E₁ = Alprostadil) und das stabile Prostacyclinanalogon PGI₂ = Iloprost) die Mittel der Wahl.

Bypassverfahren und Sympathektomien sowie Katheterverfahren haben schlechte Erfolgsaussichten (Vasospasmen, akute Verschlüsse).

Tab. 3.13-11 Differenzialdiagnose von TAO, PAVK und arterieller Embolie.

	TAO	PAVK	arterielle Embolie
Häufigkeit	+	+++	++
Geschlecht	90% männlich	80% männlich	gleich
Alter bei Beginn	< 40 Jahre	> 50 Jahre	unabhängig
Ursache	unbekannt	Atherosklerose	z. B. Herzkrankheiten
Claudikatio	(+)	+++	–
Klinik	Nekrosen	schleichend	perakut

■ **Prognose:** Die Lebenserwartung ist gegenüber Normalpersonen nicht vermindert. Allerdings liegt die 5-Jahres-Amputationsrate bei 30 %.

Arteriitis temporalis

Definition: Die Arteriitis temporalis (Synonyma: Riesenzellarteriitis, Morbus Horton, *giant cell arteritis*) ist eine entzündliche Systemerkrankung älterer Menschen. Befallen sind mittel- bis großkalibrige Arterien. Die histologischen Befunde ähneln der Takayasu-Arteriitis.

■ **Epidemiologie:** Die Arteriitis temporalis tritt in der Regel nicht vor dem 50. Lebensjahr auf. Frauen sind 2- bis 3-mal häufiger betroffen als Männer.

■ **Ätiopathogenese:** Ätiologie und Pathogenese sind unklar. Es besteht häufig eine Assoziation mit der Polymyalgia rheumatica.

■ **Krankheitsbild:** Die kennzeichnenden klinischen Symptome der Arteriitis temporalis sind:

- allgemeines Krankheitsgefühl, Müdigkeit, Abgeschlagenheit;
- Nachtschweiß, Gewichtsverlust;
- neu aufgetretene Kopfschmerzen;
- Schmerzen im Schläfen- oder Nackenbereich, beim Kauen in der Kiefer- und Zungenmuskulatur;
- Schmerzen in der Schulter- und Rückenmuskulatur;
- Ohren-, Zahn-, Hals- und Rachenschmerzen;
- entzündete, geschlängelte und druckschmerzhaft Temporalarterien (s. Abb. 3.13-12).

Die klinischen Symptome der **Polymyalgia rheumatica** sind:

- Muskelschmerzen und Bewegungseinschränkungen im Bereich des Schultergürtels und (seltener) im Beckenbereich, die besonders am Morgen nach dem Aufstehen ausgeprägt sind;
- nächtliche Myalgien, die sich auf Bewegung bessern.

30 % der Patienten haben neurologische Symptome (Mononeuropathien, Polyneuropathien der Arme und Beine), seltener TIAs oder Schlaganfälle.

Meist zeigen die Patienten Allgemeinsymptome wie Abgeschlagenheit, Fieber, Gewichtsverlust, oft depressive Verstimmung. Augensymptome bis zum Visusverlust sind möglich.



Abb. 3.13-12 Typische Rötung und Entzündung der Temporalarterie bei Arteriitis temporalis.

■ **Diagnostik:** Labordiagnostisch finden sich oft eine Anämie, eine erhöhte BKS (>50 mm in der 1. Stunde), ein erhöhtes CRP und reaktiv erhöhte Thrombozytenzahlen.

Die Diagnose der Arteriitis temporalis wird durch die Biopsie gesichert. Dabei ist zu beachten:

- Die Biopsie muss **vor** der Steroidgabe erfolgen.
- Vor der Biopsie muss eine augenärztliche Untersuchung durchgeführt werden (Überprüfung des Augeninnendrucks im Hinblick auf Glaukomentstehung durch Steroideinsatz, Fahndung nach vaskulitischen Veränderungen oder Zeichen der Optikusatrophie).
- Es sollte der Ramus posterior der A. temporalis biopsiert werden (Länge mindestens 3 cm, um auch so genannte *Skip lesions* zu erfassen).

■ **Differenzialdiagnosen:** Ein paraneoplastisches Myalgiesyndrom muss durch ausgedehnte Tumorsuche unbedingt ausgeschlossen werden.

In diesen Fällen:

- nicht »klassische« Anamnese,
- Besserung nach alleiniger Gabe von NSAR.

■ **Therapie:** Die Arteriitis temporalis wird allein mit Steroiden (Prednisolon) behandelt. Die Anfangsdosis beträgt 1 mg/kg KG/d (für ca. 3–5 Tage). Danach erfolgt eine langsame Dosisreduktion über Monate bis die Erhaltungsdosis von 5–7,5 mg erreicht ist, die für mindestens 1 Jahr weiter verabreicht wird. Die Behandlungsdauer muss individuell festgelegt werden. Beim Absetzen können Rezidive auftreten, die sich aber erneut erfolgreich mit Steroiden behandeln lassen.

Takayasu-Arteriitis

Definition: Die Takayasu-Arteriitis (Aortenbogensyndrom) ist eine thrombosierende Arteriitis des Aortenbogens, die zu Stenosierungen und Verschlüssen der Arterien des Aortenbogens (Typ I) führt. Koronar-, Pulmonal- und Nierenarterien können mitbefallen sein.

■ **Epidemiologie:** Meist sind junge Frauen unter 40 Jahren betroffen. In der westlichen Hemisphäre kommt die Takayasu-Arteriitis sehr selten, im Mittelmeerraum etwas häufiger und am häufigsten in Südostasien und Indien vor.

■ **Ätiopathogenese:** Die Ätiologie der Takayasu-Arteriitis ist ungeklärt. Man unterscheidet hinsichtlich des Befallsmusters verschiedene Typen (Abb. 3.13-13).

■ **Krankheitsbild und Diagnostik:** Die Takayasu-Arteriitis ist gekennzeichnet durch

- einen häufig schubweisen Verlauf;
- Krankheitsgefühl, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Fieber;
- doppelseitige Pulslosigkeit der oberen Körperhälfte (Blutdruck lässt sich nicht mehr korrekt messen);
- neurologische Symptome wie Aphasie, Hemiparesen, Krämpfe, Apoplexie;
- Hypertonie infolge Nierenarterienverschlüssen;
- BKS-Erhöhung und diskretere Erhöhung von CRP.

Biopsisch lassen sich Riesenzellen nachweisen.

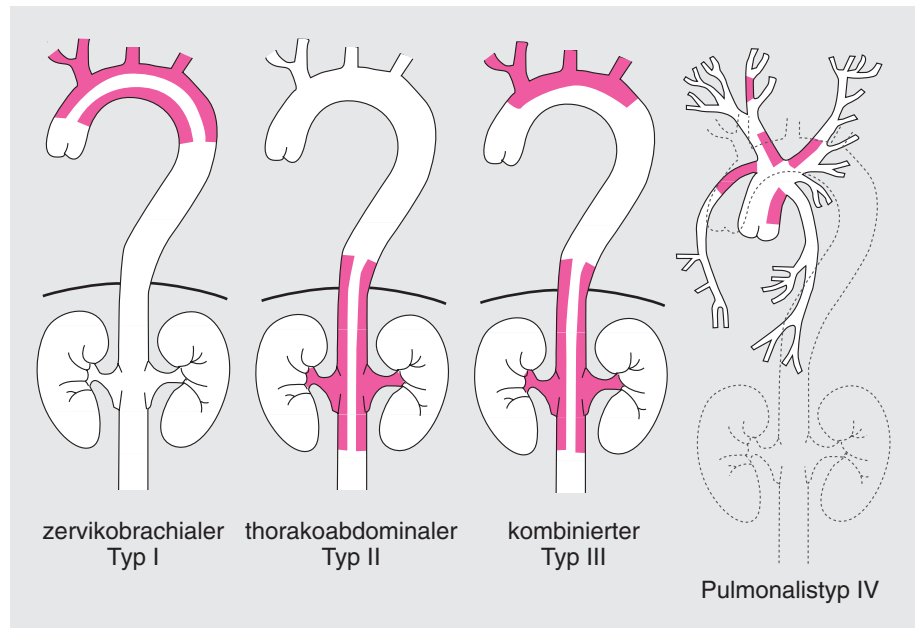


Abb. 3.13-13 Schematische Darstellung der Lokalisation entzündlicher Gefäßerkrankungen in Aorta und A. pulmonalis bei Takayasu-Arteriitis: Typ I, II, III und Pulmonalistyp IV.

Zu den Spätfolgen zählen stenosierende und dilatative Gefäßprozesse mit entsprechenden klinischen Konsequenzen an hirnzuführenden Gefäßen, Aorta und Nierenarterien.

■ **Differenzialdiagnosen:** Differenzialdiagnostisch wichtig sind die Aortitis bei rheumatischen Grunderkrankungen, die Polymyalgia rheumatica, die Arteriitis temporalis, die syphilitische Mes-aortitis und das mykotische bzw. idiopathische thorakale Aortenaneurysma.

■ **Therapie:** Initial wird Prednisolon in einer Dosierung 1 mg/kg KG/d gegeben. Die Dosierung kann je nach klinischem Verlauf durch »Ausschleichen« der Glukokortikoide verringert werden. Der Verlauf der BKS dient als Therapiekontrolle. Die Kortisonbehandlung muss für mindestens 1 Jahr beibehalten werden.

Die Wirkung von Thrombozytenfunktionshemmer ist nicht zweifelsfrei belegt. Eventuell kann auch ein Therapieversuch mit Cyclophosphamid erfolgen.

Häufig sind zusätzliche **revaskularisierende Eingriffe** erforderlich (nie im akuten entzündlichen Schub).

■ **Prognose:** Mit Rezidiven ist in 20–50 % der Fälle zu rechnen.

Adamantades-Behçet-Syndrom

Definition: Beim Adamantades-Behçet-Syndrom (*generalized aphthosis*) handelt sich um eine Multisystemerkrankung auf dem Boden einer leukozytoklastischen Vaskulitis. Sowohl Arterien als auch Venen jeden Kalibers können betroffen sein.

■ **Epidemiologie:** Die Prävalenz ist in der Türkei mit 80–370 Fälle pro 100 000 Einwohner am höchsten. Auch Türken, die in Deutschland leben, sind natürlich betroffen.

■ **Ätiopathogenese:** Die Ätiologie bleibt ungeklärt.

■ **Krankheitsbild und Diagnostik:** Die Diagnose gilt als gesichert, wenn rezidivierende orale Aphthen und zwei der folgenden Symptome vorhanden sind:

- **Hautmanifestation:** Erythema nodosum, Pseudofollikulitis, Papulopusteln, Ulzerationen, Pyoderma gangraenosum, genitale Ulzera
- **Pathergie-Phänomen:** Auftreten von papulopustulösen Effloreszenzen an der Stelle eines Nadelstichs
- **Augenmanifestation:** Uveitis anterior und/oder posterior, Panuveitis, retinale Vaskulitis
- **gastrointestinale Manifestation:** Kolitis
- **neurologische Manifestation:** Hirninfarkt, Sinusvenenthrombosen
- **vaskuläre Manifestation:** venöse Thrombosen, Thrombophlebitiden
- **kardiale Manifestation:** Perikarditis, kardiale Thromben
- **urogenitale und renale Manifestation:** Ulzerationen der Harnblase, Nebenhodenentzündung

■ **Therapie:** Eine kausale Therapie gibt es nicht, die Behandlung ist symptomorientiert. Hierzu werden eingesetzt:

- Colchicin
- nichtsteroidale Antirheumatika
- Glukokortikoide
- Immunsuppressiva
 - Azathioprin (Imurek[®], 1–3 × 50 mg/d)
 - Methotrexat (1 × 10–20 mg/Woche)
 - Cyclophosphamid (Endoxan[®], 2–4 mg/kg KG)
 - Chlorambucil (Leukeran[®], 0,1–0,2 mg/kg KG)
 - Ciclosporin
- immunmodulatorische Substanzen
 - Dapson
 - Levamisol
 - Thalidomid

Nicht jeder Patient oder jede Manifestation spricht gleich gut auf verschiedene Medikamente an.

Vaskulitiden anderer Genese

Bei den meisten anderen Vaskulitiden steht der Organbefall im Vordergrund. Die Labordiagnostik umfasst neben den üblichen Entzündungsparametern spezifische immunologische Parameter (ANA, ggf. ENA, Scl-70, Antizentromeren-Antikörper, ANCA, Rheumafaktoren, CH50, C3, Kryoglobuline, zirkulierende Immunkomplexe, Antiphospholipid-Antikörper).

Bei der **infektiösen Arteriitis** liegt eine Bakteriämie (Sepsis oder Embolie z. B. bei Endokarditis) vor. Die Ansiedlung von Keimen in den Vasa vasorum führt bei vorbestehender Atherothrombose oft zur Abszessbildung. Oft bilden sich multiple Aneurysmen. Die Therapie besteht in einer antibakteriellen Behandlung und chirurgischer Beseitigung des Aneurysmas.

Aortenaneurysmen

Definition: Aortenaneurysmen sind degenerativ oder atherosklerotisch bedingte Erweiterung der abdominalen (80 %) oder thorakalen (15 %) Aorta mit der Gefahr der Thrombenbildung und der Ruptur mit lebensgefährlicher Blutung.

Infrarenales Aortenaneurysma (Bauchaortenaneurysma)

■ **Epidemiologie:** In Reihenuntersuchungen wurden bei 5–7 % aller über 65-Jährigen Aneurysmen der Aorta abdominalis diagnostiziert.

■ **Ätiogenese:** Besonders atherosklerotisch veränderte Gefäßabschnitte neigen zur aneurysmatischen Ausweitung. Dabei unterscheidet man:

- **Aneurysma verum** (wahres Aneurysma): Trotz der starken Erweiterung bleibt die Kontinuität der Gefäßwand erhalten.
- **Aneurysma dissecans:** Nach Blutung und Hämatombildung kommt es zum Einriss der Intima und zur Bildung eines zweiten Lumens.



Abb. 3.13-14 Angiographische Darstellung eines Bauchaortenaneurysmas.

■ **Krankheitsbild:** Das Bauchaortenaneurysma (BAA) (Abb. 3.13-14) wird erst symptomatisch, wenn die Raumzunahme andere Organe komprimiert. Dann kann es zu Bauchschmerzen, gürtelförmig ausstrahlenden Rückenschmerzen, Obstipation und Appetitlosigkeit kommen. Häufig treten aber vor der Ruptur keine Symptome auf; eine Ruptur äußert sich in starkem Dauerschmerz und Schocksymptomatik.

Man unterscheidet drei Stadien:

- **Stadium I:** asymptomatisches Stadium – Es wird ein Aneurysma festgestellt, das keinerlei Beschwerden verursacht.
- **Stadium II:** symptomatisches BAA – Die Beschwerden werden verursacht durch Expansion des Aneurysmas auf andere Organstrukturen.
- **Stadium III:** rupturiertes Aneurysma – Die Ruptur erfolgt im Regelfall nach retroperitoneal. Klassische Symptome sind der hämorrhagische Schock und der rasche Tod bei freier Ruptur in die Bauchhöhle.

■ **Diagnostik:** Große Aneurysmen sind palpatorisch nachweisbar (»prall-elastischer pulsierender abdominaler Tumor«). Methode der Wahl zum Nachweis ist die **Abdomensonographie**, durch die eine sichere Beurteilung nach Lokalisation und Ausdehnung praktisch immer möglich ist.

Die **Computertomographie** (mit Kontrastmittelgabe) gibt weitere Auskunft über die suprarenalen Aortenabschnitte und über die Mitbeteiligung der Beckenarterien.

Die **Angiographie** der abdominalen Aorta wird nur noch aufgrund spezieller morphologischer Fragestellungen durchgeführt.

Ein einmaliges Ultraschall-Screening sollte bei Männern über 65 Jahren mit positiver Nikotinanamnese durchgeführt werden. Wird ein Aneurysma diagnostiziert, so richten sich die Nachuntersuchungsintervalle nach dem maximalen Durchmesser des Bauchaortenaneurysmas:

- 35 mm – 36 Monate
- 40 mm – 24 Monate
- 45 mm – 12 Monate
- 50 mm – 3 Monate

■ **Therapie:** Starke Symptomatik, eine ausgeprägte Asymmetrie sowie ein transversaler Durchmesser von mehr als 5–5,5 cm und eine Durchmesserzunahme um mehr als 0,5–1 cm pro Jahr stellen eine **Operationsindikation** dar.

Das Operationsrisiko bei Ruptur ist hoch (Letalität über 50 %), bei elektivem Vorgehen auch bei über 75-Jährigen günstig (Letalität deutlich < 5 %).

Als operative Maßnahmen stehen die offene Operation mit Resektion des Aneurysmas und Protheseninterponat oder die endovaskuläre Stentgraftinsertion zur Verfügung. Letztere wird aufgrund des minimalinvasiven Charakters zunehmend eingesetzt. Initiale randomisierte Vergleiche beider Methoden zeigen eine Überlegenheit der Stentgraftbehandlung im 30-Tages-Zeitraum. Jedoch konnte im Rahmen dieser Beobachtungen aufgrund intrinsischer Probleme der sich ständig verbessernden endovaskulären Methode kein Vorteil im langfristigen Follow-up nachgewiesen werden.

Thorakales Aortenaneurysma

■ **Epidemiologie:** Die Prävalenz thorakaler Aortenaneurysmen wird in Autopsiestudien mit 0,4 % bei Patienten über 65 Jahren und mit 0,7 % bei Patienten über 80 Jahren angegeben.

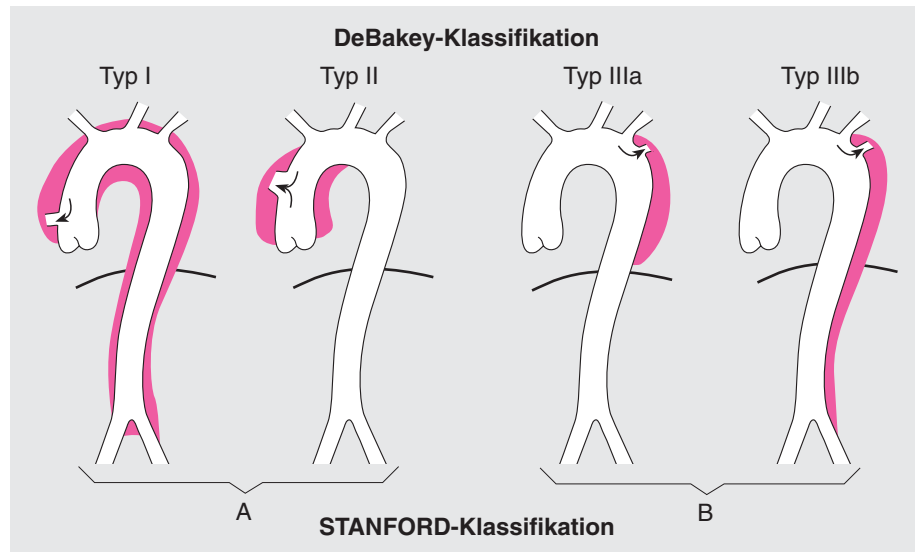


Abb. 3.13-15 Gegenüberstellung der DeBakey- und der STANFORD-Klassifikation des thorakalen Aortenaneurysmas.

■ **Krankheitsbild:** Leitsymptom im **chronischen** Stadium sind persistierende Rückenschmerzen. Zu den Symptomen der **akuten** Dissektion gehören:

- schwerster schneidender retrosternaler Schmerz,
- Übelkeit und Erbrechen,
- Atemnot,
- Zeichen der Aortenklappeninsuffizienz.

Die Aortendissektion nimmt in nahezu allen Fällen ihren Ursprung an der thorakalen Aorta. Nach dem Ausgangsort der Dissektion hat DeBakey folgende Klassifikation erstellt (s. Abb. 3.13-15):

- **Typ I:** Beginn der Dissektion oberhalb der Aortenklappe und Ausdehnung bis in die Peripherie (Häufigkeit etwa 60 %)
- **Typ II:** Beschränkung der Dissektion auf die Aorta ascendens (Häufigkeit etwa 15 %)
- **Typ III:** Beginn der Dissektion nach dem Abgang der linken A. subclavia; sie kann lokalisiert bleiben (Typ IIIa) oder sich in kaudaler Richtung ausdehnen (Typ IIIb) (Häufigkeit etwa 25 %)

Diese Klassifikation nach DeBakey wird heute durch die STANFORD-Klassifikation ersetzt, die sich am Behandlungskonzept orientiert. Der STANFORD-Typ A entspricht den DeBakey-Typen I und II; der STANFORD-Typ B entspricht den DeBakey-Typ IIIa und IIIb (s. Abb. 3.13-15).

■ **Diagnostik:** Der Nachweis des thorakalen Aneurysmas erfolgt mittels Thoraxübersicht, transösophagealer Echokardiographie (TEE), CT und Arteriographie sowie MRT.

■ **Differenzialdiagnosen:** Zu den Differenzialdiagnosen gehören vor allem Herzinfarkt, Lungenembolie und Pneumothorax.

■ **Therapie:** Für die **konservative Behandlung** sind neben der Einstellung einer arteriellen Hypertonie, die bei etwa 60 % der Patienten vorhanden ist, nach ermutigenden Hinweisen aus tierexperimentellen Studien derzeit verschiedene medikamentöse Ansätze in klinischer Erprobung.

Eine **Operationsindikation** besteht beim thorakalen Aortenaneurysma ab einem Transversaldurchmesser von 5,5–6 cm.

Beim so genannten dissezierenden Aneurysma ist eine Operationsindikation beim STANFORD-Typ A grundsätzlich gegeben. Beim STANFORD-Typ B wird ein operatives Vorgehen lediglich bei vaskulärer Komplikation (Blutung, Organarterienverletzung oder Ruptur) als gegeben angesehen.

Wie beim Bauchaortenaneurysma sind offene Chirurgie und endovaskuläre Stentgraftinsertion im Bereich thorakaler Aortenläsionen teils konkurrierende, teils komplementäre Verfahren.

Verschlüsse der supraaortalen Äste und der Mesenterialarterien

Neurovaskuläres Schultergürtel-Kompressionssyndrom

Definition: Darunter wird eine zeitweise oder permanente Kompression der A. subclavia bzw. des begleitenden Nervenstrangs (Plexus brachialis) verstanden, die mit arteriellen und venösen Durchblutungsstörungen sowie neurologischen Reizerscheinungen am betroffenen Arm, der Hand und den Fingern einhergeht.

Der angloamerikanische Begriff **Thoracic-outlet-Syndrom** subsumiert das Halsrippen-, das Skalenus- und das Kostoklavikularsyndrom. Prinzipiell wird ein neurologischer Typ des TOS von einem arteriellen und einem venösen Typ (**Thoracic-inlet-Syndrom** = TIS) unterschieden.

■ **Epidemiologie:** Es erkranken bevorzugt Erwachsene im jüngeren und mittleren Lebensalter. Das Verhältnis Frauen zu Männern beträgt 3 : 1.

■ **Ätiopathogenese:** Kompressionssyndrome des Gefäßnervenbündels im Bereich der oberen Extremitäten werden durch drei angeborene oder erworbene Engen in der Thoraxapertur verursacht:

1. Anatomische Fehlbildungen im Bereich der knöchernen Strukturen und fibromuskuläre Bandanomalien an der oberen Thoraxapertur; Beispiele: Halsrippensyndrom, Syndrom der ersten

Tab. 3.13-12 Charakteristische Symptome bei den verschiedenen TOS-Typen.

neurologischer Typ	arterieller Typ	venöser Typ
<ul style="list-style-type: none"> ● Schmerzen ● Hyp- und Parästhesien ● motorische Ausfälle mit wechselnder Lokalisation ● Thenaratrophy 	<ul style="list-style-type: none"> ● Halsrippensyndrom dominiert ● meist Raynaud-Phänomen durch Unterarm- und Fingerarterienverschlüsse ● Fingerkuppennekrosen ● Nekrosen einzelner Finger oder der ganzen Hand 	<ul style="list-style-type: none"> ● wiederholte venöse Stauung ● Vena-subclavia-axillaris-Thrombose ● Paget-Schroetter-Syndrom ● Claudicatio venosa

Rippe, Skalenus- und Kostoklavikularsyndrom, Pectoralis-minor-Syndrom, Klippel-Feil-Syndrom (kongenitale Blockwirbelbildung).

2. Traumen im Schulter- und Halsbereich; Beispiele: Sportunfall, Schleudertrauma der HWS, fehlerhafte Armlagerung bei Operation
3. Haltungsanomalien; Beispiel: beruflich bedingte Fehllagerung des Arms

■ **Krankheitsbild:** Spezifische Symptome sind rasche Ermüdbarkeit und Belastungsschmerz bei Überkopfarbeiten (Claudicatio des Arms) (Tab. 3.13-12). Hinzu kommen unspezifische Zeichen wie Kopf- und Nackenschmerzen, Muskelatrophien, Kälte- und Taubheitsgefühl der Hand und Finger, embolische Fingerarterienverschlüsse (bei gleichzeitiger Venenkompression, morgendliches Anschwellen von Unterarm und Hand, bläuliche Verfärbung und persistierende Venenfüllung).

■ **Diagnostik:** Die Diagnose wird zum einen durch die **klinisch-angiologische Untersuchung** gestellt, die neben der Inspektion und Palpation **Provokationstests** umfasst. Zu diesen zählen:

- **ALLEN-II-Test** (Abb. 3.13-16): Bei einer wesentlichen Einengung des Gefäßnervenbündels verschwindet der Radialis puls am abduzierten, erhobenen und supinierten Arm, wenn gleichzeitig der Kopf von der Seite des erhobenen Arms abgewendet wird.
- **ADSON-Test:** Bei einer Kopfdrehung zur kontralateralen Seite kommt es durch eine maximale Anspannung des M. scalenus anterior zu einer Einengung und somit zu einem Verschwinden des Radialis pulses am herabhängenden Arm.

- **EAS-(Elevated-arm-stress-)Test** nach Roos: Provokationstest zum Ausschluss eines TOS. Beide Arme werden in 90-Grad-Abduktionsstellung mit dorsal gehaltener Schulter und rechtwinklig im Ellenbogengelenk gebeugten Unterarmen und außenrotierten Handflächen erhoben. Bei kräftiger Faustschlussbewegung über 3 Minuten kommt es zur typischen Schmerzsymptomatik, massiver Abblassung oder blaulivider Verfärbung mit praller Venenfüllung. Zur Objektivierung und Dokumentation können die Provokationstests auch mit Druckmanschette und oszillographischer Aufzeichnung erfolgen (Abb. 3.13-17).

Zu den **apparativen diagnostischen Maßnahmen** zählen:

- Röntgenbild der oberen Thoraxapertur,
- Elektromyographie und Messung der sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit,
- Oszillographie bei Provokationstest,
- Duplex-Sonographie,
- Angiographie mit Funktionsaufnahmen in Normal- und Provokationsstellungen.

■ **Therapie:** Die **konservative Behandlung** ist nur bei leichten bis mittelschweren Fällen indiziert. Lokale Wärmeanwendungen, Kurzwelle, Diathermie sowie vorsichtige Massagen zur Muskellockerung werden von aktiven Bewegungsübungen (konsequente Krankengymnastik) zur Korrektur von Haltungsanomalien gefolgt.

Bei Patienten mit deutlichen Beschwerden sind **chirurgische Maßnahmen** wie die transaxilläre Resektion der ersten Rippe, auch in Kombination mit der Beseitigung einer Halsrippe, und die Durchtrennung anomaler fibromuskulärer Strukturen Therapie der Wahl. Operiert werden sollte allerdings nur dann, wenn alle konservativen Therapiemöglichkeiten erschöpft sind.

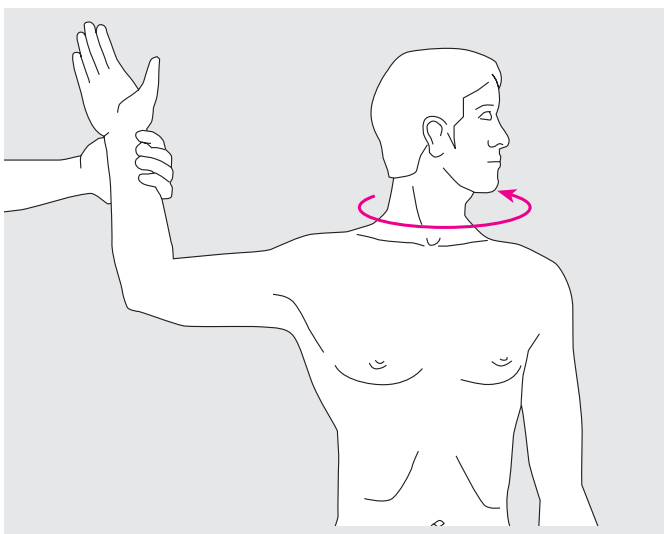


Abb. 3.13-16 Allen-II-Test (Erläuterung s. Text).

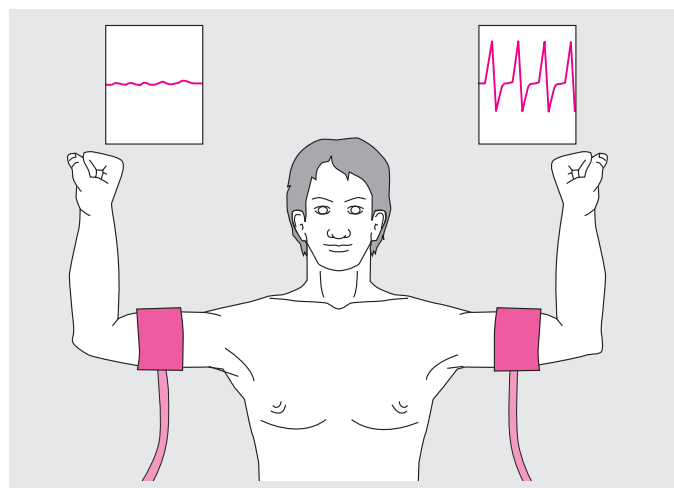


Abb. 3.13-17 EAS-Test nach Roos (Erläuterung s. Text).

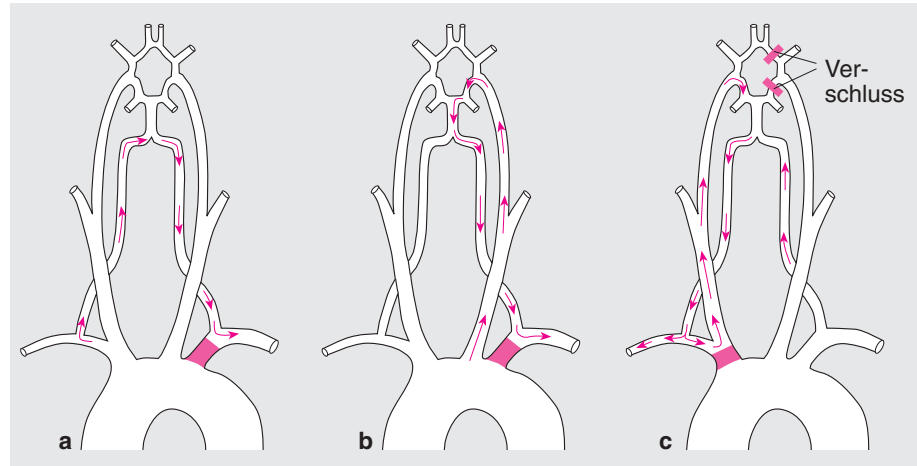


Abb. 3.13-18 Subclavian-steal-Effekt: vertebro-vertebraler Überlauf bei proximalem Verschluss der A. subclavia.

Subclavian-steal-Syndrom

Beim Subclavian-steal-Syndrom (Vertebralisanzapfsyndrom) besteht eine Obstruktion der A. subclavia proximal des Abgangs der A. vertebralis (Abb. 3.13-18).

Durch die Stenose kommt es vor allem bei Überkopfarbeit mit dem Arm zur Claudicatio, die zu einer Umkehr des Blutflusses in der A. vertebralis führt. Die hierdurch verursachte zentrale Ischämie führt zu Schwindel, flüchtigen Paresen, Parästhesien, Sehstörungen, Ataxien oder Synkopen.

Therapiebedarf besteht nur bei ausgeprägter zerebraler oder brachialer Symptomatik; dann sind die Angioplastie der A. subclavia oder eine Bypass-Operation geeignete Verfahren.

Akuter Mesenterialerarterienverschluss

Arterielle Durchblutungsstörungen des Darms können akut auftreten oder chronisch verlaufen. Das Ausmaß des Schadens am Zielorgan ist einerseits von der Kollateralisierung und andererseits vom Sauerstoffbedarf abhängig. Der Sauerstoffbedarf des Dünndarms mit seiner höheren Proliferationsrate ist größer als der des Dickdarms. Die klinischen Erscheinungen verlaufen deshalb am Dünndarm eindrucksvoller und das Krankheitsbild ist bedrohlicher.

Der viszerale Gefäßverschluss ist meist Folge kardialer Embolien. Er äußert sich in akut einsetzenden abdominalen Schmerzen mit Abwehrspannung, paralytischem Ileus und Schockzustand.

Nach Diagnosestellung mit selektiv viszeraler Arteriographie und Abdomen-Röntgen muss sofort operiert werden, da der Gefäßverschluss sonst tödlich verläuft. Infrage kommen: Embolektomie, Thrombendariektomie, Reinsertion oder Bypass. Das infarzierte Darmsegment muss reseziert werden. Unter Umständen kommen auch interventionelle Kathedertechniken, insbesondere eine lokale arterielle Lyse oder die Aspirationsembolektomie in Betracht.

Chronische mesenteriale Ischämie

Chronisch mesenteriale Ischämien (Synonyme: Morbus Ortnet, Angina abdominalis) sind überwiegend atherosklerotisch bedingt. Sie äußern sich im Vollbild mit der Trias

- »Angina-abdominalis«-Schmerzen periumbilikal eine halbe Stunde postprandial,

- abdominales Strömungsgeräusch und
- Gewichtsabnahme.

Die diagnostische Abklärung wird durch Duplex-Sonographie der Mesenterialgefäße und eine abdominale Angiographie (einschließlich Spiral-CT und MR-Angiographie) erzielt. Eine Arteriographie ist nur erforderlich, wenn eine Gefäßrekonstruktion geplant ist.

In den meisten Fällen besteht keine Therapieindikation, da sich die Beschwerden bzw. Symptome nicht eindeutig mit dem Gefäßbefund in Übereinstimmung bringen lassen.

Zur Sekundärprävention sollten **Thrombozytenfunktionshemmer** eingesetzt werden. Liegt dem Verschluss ein Thrombus zugrunde, ist die **Thrombektomie** mit Venenpatch (Mortalität ca. 5%) angezeigt.

Kompressionssyndrom des Truncus coeliacus

Bei dieser, auch als **Dunbar-Syndrom** bezeichneten Krankheit handelt sich um eine intestinale Ischämie durch Kompression des Truncus coeliacus durch das mediane Bogenband (Ligamentum arcuatum) des Zwerchfells.

Die Diagnose wird mit der Farbduplex-Sonographie gestellt. Es lässt sich eine in ihrem Schweregrad mit Atmung und Körperhaltung schwankende Stenose des Truncus coeliacus dokumentieren. Die Indikation zu einer Intervention sollte zurückhaltend und interdisziplinär gestellt werden.

Durchblutungsstörungen extrakranieller Hirngefäße

Definition: Es handelt sich um zerebrale Durchblutungsstörungen, die zu neurologischen Erscheinungen führen, die sich entweder vollständig zurückbilden, bestehen bleiben oder zum Tode führen.

■ **Epidemiologie:** Durchblutungsstörungen der Hirngefäße sind häufig. Der Schlaganfall ist nach Herz- und Kreislauf-Erkrankungen die dritthäufigste Todesursache und häufigste Invaliditätsursache. Das Risiko zerebraler Komplikationen steigt linear mit dem Alter an.

■ **Ätiopathogenese:** Die Durchblutungsstörungen der Hirngefäße sind besonders häufig bedingt durch Atherothrombose, Hy-

Tab. 3.13-13 Hauptrisikofaktoren des Schlaganfalls.

beeinflussbar	nicht zu beeinflussen
<ul style="list-style-type: none"> ● Hypertonie ● kardiale Krankheiten ● Rauchen ● Diabetes mellitus ● Alkoholabusus ● Hyperfibrinogenämie ● Hyperhomozysteinämie 	<ul style="list-style-type: none"> ● Alter ● Geschlecht ● Familienanamnese

peritonie und Embolien. Ursache für eine Embolie sind in 60 % der Fälle arterio-arterielle Embolien durch exulzerierte Plaques aus der A. carotis oder der Aorta ascendens. In 40 % der Fälle ist die Embolie kardialen Ursprungs. Über 50 % der Stenosen sind an den extrakraniellen Gefäßen lokalisiert. Die Risikofaktoren des Schlaganfalls sind in Tabelle 3.13-13 zusammengestellt. Das Ausmaß des neurologischen Defizits ist abhängig vom Grad des Verschlusses und von den gebildeten Kollateralkreisläufen. Dabei werden vier Stadien unterschieden (Tab. 3.13-14).

■ **Krankheitsbild:** Es bestehen reversible Prodromalerscheinungen, die ein neurologisches Defizit ankündigen. Hier unterscheidet man je nach Lokalisation die Prodromalerscheinungen bei

- **einem Karotisprozess:**
 - ipsilaterale Sehstörungen (bis zur Hemianopsie),
 - Hemiparese/Parästhesie,
 - Aphasie;
- **einem Vertebralisprozess:**
 - Schwindelattacken,
 - Ohrensausen,
 - Sturzattacken (*drop attacks*),
 - Dysarthrie,
 - Doppelbilder.

■ **Diagnostik:** Eine umfassende internistisch-neurologische Untersuchung mit Palpation der Karotiden und der Temporalarterien bildet die Grundlage. An apparativen Verfahren werden eingesetzt:

Tab. 3.13-15 Stadienspezifische Maßnahmen bei ischämischer zerebrovaskulärer Krankheit.

Stadium I	<ul style="list-style-type: none"> ● konservativ: Thrombozytenfunktionshemmer (ASS und Clopidogrel) ● operativ: Karotis-Thrombendarteriektomie (Karotis-TEA) bei filiformen Stenosen (≥ 90 %), rasch progredienten Karotisstenosen, ulzerierenden Stenosen und <i>Soft plaques</i>
Stadium II	<ul style="list-style-type: none"> ● Domäne der Revaskularisation; chirurgische Revaskularisation symptomatischer Karotisstenosen (> 50 %) vorteilhaft gegenüber konservativem Vorgehen ● erste Ergebnisse randomisierter Studien haben die Ebenbürtigkeit des Stentings der A. carotis interna gegenüber der Karotis-TEA im mittelfristigen Follow-up belegt (kardiale Ursachen und arterioarterielle Embolien müssen als Ursache der TIA ausgeschlossen sein)
Stadium III	<ul style="list-style-type: none"> ● Operation allenfalls bei bewusstseinsklaren Patienten, bei denen eine Vollheparinisierung die Progredienz nicht aufzuhalten vermag
Stadium IV	<ul style="list-style-type: none"> ● Standardtherapie in Stroke unit ● keine Operationsmöglichkeit

Tab. 3.13-14 Funktionelle Klassifikation der ischämischen zerebrovaskulären Krankheit in Stadien.

I	asymptomatische Karotisveränderungen
II	transitorische ischämische Attacken (TIA) Symptome bilden sich innerhalb von 24 h komplett zurück (insbesondere Amaurosis fugax)
III	progredienter Insult (<i>progressive stroke</i>) über 6–48 h reichend a) ohne Rückbildung b) mit Rückbildung (RIND = reversibles ischämisches neurologisches Defizit) c) mit prolongierter Rückbildung (PRIND = prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit)
IV	kompletter Schlaganfall (<i>completed stroke</i>) mit fehlender oder unvollständiger Rückbildung a) kleiner Insult mit geringer Behinderung (<i>minor stroke</i>) b) großer Insult: Patient ist arbeitsunfähig und meist pflegebedürftig (<i>major stroke</i>)

- **Doppler- und Duplex-Sonographie** als wichtigste nichtinvasive Untersuchungsverfahren,
- **zerebrale Angiographie** als Katheterangiographie in digitaler Subtraktionstechnik,
- **CT** (mit Kontrastmittelgabe) und **MRT** als obligate bildgebende Verfahren bei jedem Schlaganfallpatienten.

■ **Therapie:** Bei der Behandlung werden stadienübergreifende von stadienspezifischen Maßnahmen unterschieden.

- Zur stadienübergreifenden internistischen Basistherapie gehören
- Behandlung von Herzinsuffizienz und Rhythmusstörungen,
 - Thrombozytenfunktionshemmer für die Sekundärprävention,
 - sofortige Heparinisierung beim progredienten Schlaganfall,
 - eventuell systemische Fibrinolyse; lokale Fibrinolyse bei Basilaristhrombose (Zeitfenster: maximal 6 h).

Die stadienspezifische Therapie ist in Tabelle 3.13-15 zusammengestellt.

■ **Prognose:** Etwa 350 000 Bundesbürger erleiden jährlich einen Schlaganfall, in den ersten 4 Wochen nach dem Schlaganfall stirbt jeder Fünfte. Ein Drittel der Überlebenden bleibt schwerbehindert und pflegebedürftig. In Deutschland leben derzeit 800 000 Menschen, die an den Folgen eines Schlaganfalls leiden.

Wenn keine hypertensive Krise oder schwere internistische Begleiterkrankungen vorliegen, die eine Blutdrucksenkung beim Schlaganfallpatienten erzwingen, sollte man im Akutstadium die Blutdruckwerte systolisch nie unter 180 mmHg senken. Werte bis zu 200/100 mmHg können durchaus toleriert werden.

Arteriovenöse Fisteln und Angiodysplasien

Arteriovenöse Fisteln

Definition: Arteriovenöse Fisteln (AV-Fisteln) stellen eine Kurzschlussverbindung zwischen Arterien und Venen unter Umgehung des zwischengeschalteten Kapillargebiets dar. Sie können angeboren oder erworben sein.

■ **Epidemiologie:** Erworbene AV-Fisteln sind häufiger als angeborene.

Tab. 3.13-16 Einteilung der Angiodysplasien.

Typ	Definition	Beispiele
Monodysplasien	überwiegend isolierte angeborene Angiodysplasie des arteriellen, venösen, kapillären oder Lymphgefäßbereichs	<ul style="list-style-type: none"> ● Aplasie und Agenesie ● Hypoplasie ● Hyperplasie ● Atresie ● fibromuskuläre Dysplasie ● zystische Adventitiadegeneration ● zystische Medianekrose
Polydysplasien (komplexe Dysplasien)	angeborene Angiodysplasie, die mehrere mesenchymale (Gefäß-)Gewebe betreffen, d. h. Mischbilder aus arteriellen, venösen, kapillären oder lymphatischen Dysplasien	<ul style="list-style-type: none"> ● Klippel-Trenaunay-Syndrom ● Weber-Syndrom ● Von-Hippel-Lindau-Syndrom
trunkuläre Dysplasien	Angiodysplasie, die einen schon ausdifferenzierten Gefäßstamm betrifft, z. B. Achsenarterien und Achsenvenen der Extremitäten, darunter charakteristischerweise die persistierenden Embryonal- und Marginalvenen des Beins	<ul style="list-style-type: none"> ● Venektasien ● venöse Aneurysmen

■ **Ätiopathogenese:** Erworbene AV-Fisteln entstehen meist durch scharfe Verletzungen der benachbarten Arterien und Venen bei Traumen (Frakturen, Stichverletzungen, Schussverletzungen), können aber auch iatrogen entstehen (Katheteruntersuchungen, Operationen).

Es werden verschiedene Shunttypen unterschieden:

- **Typ I:** isolierte, direkte arteriovenöse Seit-zu-Seit-Verbindung; meist großes Shuntvolumen mit kardialen Auswirkungen
- **Typ II:** häufigste angeborene Form mit indirekten, fast immer multiplen Querachsenkurzschlüssen, oft ganze Extremität oder ganze Körperhälfte betroffen; gelegentlich Riesenwuchs der betroffenen Extremität, z. B. Parkes-Weber-Syndrom
- **Typ III:** angeborener lokalisierter Längsachsenkurzschnitt (selten); führt oft erst im mittleren und höheren Lebensalter unter progredienter Aufweitung der zuführenden Arterien und ableitenden Venen zum Bild des pulsierenden Gefäßtumors« (Angioma racemosum, Rankenangiom)

■ **Krankheitsbild und Diagnostik:** Tastbares Schwirren, verstärkte Venenfüllung, bei längerem Bestehen sekundäre Varizen, venöse Stauungszeichen und trophische Störungen sind auffällige Symptome. Bei großen Fisteln (mit einem Shuntvolumen von mehr als 20–25% des Herzminutenvolumens) können **kardiologische Fernwirkungen** mit Palpitationen, Tachykardie und zunehmender Linksherzinsuffizienz mit Belastungsdyspnoe feststellbar sein.

Die hämodynamische Langzeitwirkung gut zugänglicher AV-Fisteln lässt sich auch dadurch nachweisen, dass bei manueller Kompression der Fistel die Herzfrequenz absinkt (**Nicoladoni-Branham-Zeichen**).

Als apparative Untersuchungen stehen CW-Doppler-Sonographie, Duplexsonographie, Angiographie, CT und MRT zur Verfügung. Häufig ist eine komplette **kardiologische Abklärung** erforderlich.

■ **Therapie:** Die Therapie von AV-Fisteln richtet sich nach der Symptomatik und besteht in der Regel in einer chirurgischen Unterbindung der Fistel.

Angiodysplasien

Definition: Angiodysplasien bezeichnen anlagebedingte Fehlbildungen des Gefäßsystems.

■ **Epidemiologie:** Die Häufigkeit angeborener Gefäßfehler wird auf 1,5:100 Neugeborene geschätzt. Periphere, vorwiegend venöse Fehler sind am häufigsten (ca. 64%).

■ **Krankheitsbild:** Die Klassifizierung der Angiodysplasien und die Beschreibung der Gefäßmissbildungen sollten nach Art der beteiligten Gefäßstrukturen (Arterien, Venen, Lymphgefäße) anhand der morphologischen, topographischen und funktionellen Kriterien im Einzelfall erfolgen (s. Tab. 3.13-16, Abb. 3.13-19 u. 3.13.-20).

■ **Diagnostik:** Die Diagnostik der Angiodysplasien erfolgt analog des Vorgehens bei arteriovenösen Fisteln. Eine diagnostische Abklärung empfiehlt sich frühzeitig bevor sekundäre Dekompensationszeichen wie dysproportioniertes Längenwachstum oder chronisch venöse Insuffizienz auftreten – meist am besten zwischen dem 6. und 10. Lebensjahr.

■ **Therapie:** Die Therapie von AV-Fisteln und Angiodysplasien gehört in die Hände von Spezialisten mehrerer Fachdisziplinen. Als Maßnahmen stehen konservatives Vorgehen, offenchirurgische Maßnahmen und perkutane oder endovaskuläre Embolisierungen zur Verfügung.

Fazit für die Praxis

Arterielle Durchblutungsstörungen gehören zu den häufigsten Erkrankungen in Praxis und Klinik. Wegen der demographischen Entwicklung werden sie weiter zunehmen. Wichtig ist ihre frühzeitige Erkennung. Nur so gelingt es, dass die hohen Amputationszahlen reduziert werden können. Arterielle Durchblutungsstörungen sind wichtige Markererkrankungen für eine hohe Mortalität. Nur durch eine optimale sekundäre Prävention gelingt es Mortalität und Komorbidität zu senken.



Abb. 3.13-20 Kavernöses Hämangiom bei 44-jähriger Patientin mit monströser Verformung des Vorfußes und der Zehen.

Abb. 3.13-19 8-jähriges Mädchen mit einem Klippel-Trenaunay-Syndrom. Die ganze linke Körperseite weist Teleangiektasien auf. Das linke Bein ist verlängert.

Literatur

- Diehm C. Periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK). In: Schölmerich J (Hrsg). Medizinische Therapie 2005/2006. Springer 2005; 1165–70.
- Diehm C, Allenberg JR, Nimura-Eckert K. Farbatlas der Gefäßkrankheiten. Berlin, Heidelberg: Springer 2003.
- Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, Darius H, Haberl R, Lange S, Pittrow D, von Stritzky B, Tepohl G, Trampisch HJ. High prevalence of peripheral arterial disease and comorbidity in 6,880 primary care patients: cross sectional study. *Atherosclerosis* 2004; 172: 95–105.
- Diehm N, Shang A, Silvestro A, Do DD, Dick F, Schmidli J, Mahler F, Baumgartner I. Association of cardiovascular risk factors with pattern of lower limb atherosclerosis in 2659 patients undergoing angioplasty. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 59–63.
- Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000; 31: 1–296.
- Kampozinski RF, Bernhard VM. Introduction and general considerations. In: Rutherford RB (ed). *Vascular Surgery*. Philadelphia: W. B. Saunders 1999.
- Meyer J, Dierkesmann R, Fleig W, Heimpel H, Koch KM, Müller OA, Specker C, Theiss W, Kern WV (Hrsg). *Rationelle Diagnostik und Therapie in der Inneren Medizin*. München, Jena: Urban & Fischer 2003.

3.14 Thrombosen und Embolien des arteriellen und venösen Systems

Helmut Ostermann

Inhalt

Einleitung	349	Katheterrevaskularisation	355
Ätiopathogenese	350	Medikamentöse Thrombolyse	355
Veränderung der Blutströmung	350	Antikoagulation	356
Gefäßwandschädigung	351	Thrombozytenfunktionshemmende Substanzen	358
Einfluss der Zusammensetzung des Blutes	351	Thromboembolien des arteriellen Systems	359
Thromboseneigung	352	Akutes Koronarsyndrom	359
Prophylaxe	353	Intrakardiale Thromben und kardiogene Embolie	360
Venöse Thromboembolieprophylaxe	353	Krankheiten des venösen Gefäßsystems	360
Prophylaxe intrakardialer Thrombosen und kardiogener Embolien	354	Tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose (TVT)	360
Prophylaxe von Thrombosen und Embolien in der arteriellen Strombahn	354	Tiefe Venenthrombose der oberen Extremität	362
Prinzipien der Therapie und Rezidivprophylaxe	354	Seltene Organvenenthrombosen	362
Chirurgische Maßnahmen	354	Varikose	363
		Chronische venöse Insuffizienz (CVI)	364
		Oberflächliche Thrombophlebitis	365

Einleitung

Definition: Unter einer Thrombose versteht man die intravitale Blutgerinnselbildung in der Blutstrombahn, d. h. in Herzhöhlen oder im Gefäßsystem. Nach dem Ort der Entstehung unterscheidet man intrakardiale, arterielle, kapilläre und venöse Thrombosen. Die teilweise oder vollständige Verlegung des Gefäßlumens durch einen Thrombus behindert die Blutzirkulation. Das Ausmaß der Strömungsbehinderung und die organbezogene Lokalisation des thrombotischen Gefäßverschlusses bestimmen die Art und die Akuität der jeweiligen klinischen Symptomatik.

In der Morphologie von Thromben findet die unterschiedliche Pathogenese ihren Niederschlag. So werden folgende Thrombusarten unterschieden:

- Abscheidungsthromben (weiße Thromben) entstehen vorwiegend durch Haftung (Adhäsion) und Aggregatbildung von Thrombozyten im Bereich einer Gefäßwandläsion (wandständige oder parietale Thromben). Die Plättchenaggregate sind von Fibrinfäden und Leukozyten umgeben, die sich vereinzelt auch zwischen den Plättchen nachweisen lassen. Abscheidungs- oder Depositionsthromben sind charakteristisch für das arterielle Gefäßsystem.
- Gerinnungsthromben (rote Thromben) können als intravital geronnene Blutsäule aufgefasst werden. Sie bestehen aus einem feinmaschigen Fibrinnetz, in das Blutzellen in nahezu gleicher Verteilung wie im strömenden Blut eingeschlossen sind. Sie füllen in der Regel die Gefäßlichtung vollständig aus (obturierende Thromben) und sind typisch für das venöse Gefäßsystem.

- Nicht selten finden sich gemischte Thromben mit einem »weißen«, wandhaftenden Kopf und einem stromaufwärts anschließenden »roten« Schwanzteil.
- Hyaline (kapilläre) Thromben finden sich vor allem in der Mikrozirkulation. Sie bestehen aus kompaktem Fibrin oder dicht gepressten Thrombozytenaggregaten, denen Fibrin beigemischt sein kann.

Definition: Eine **Embolie** ist definiert als der plötzliche Verschluss einer Gefäßlichtung durch Material, das, aus einer anderen Körperregion über die Blutbahn verschleppt, schließlich in einem sich mit dem Blutstrom verjüngenden Gefäßabschnitt stecken bleibt. Da das Lumen der venösen Gefäße mit dem Blutstrom, d. h. zum Herzen hin, in der Regel zunimmt, kommen als Zielorte von Embolien nur die Lungenarterien, die Arterien des großen Kreislaufs und die intrahepatischen Pfortaderäste infrage. Bei dem Embolus handelt es sich häufig um losgelöste Thrombusanteile (Thromboembolie). Infrage kommen aber auch Gewebepartikel, Tumorzellkonglomerate, Parasiten, Pilzmyzele, Bakterien, Fett oder Luft.

Nach der Emboliequelle werden arterielle und venöse Thromboembolien unterschieden. **Arterielle Thromboembolien** nehmen ihren Ursprung überwiegend von Thromben im Bereich atherosklerotischer Wandläsionen oder von wand- oder klappenständigen Thromben in den linken Herzhöhlen. Bei den **venösen Thromboembolien** wird thrombotisches Material meist aus den Bein- oder Beckenvenen über das rechte Herz in die Lungenarterien gespült. In seltenen Fällen kann bei offenem Foramen ovale ein Embolus aus dem venösen Gefäßsystem in den großen Kreislauf gelangen (paradoxe Embolie).