

4.2 Venenverletzungen

■ Einteilung

Die Einteilung der Venenverletzungen nach Art der Läsion ist in Tab. 4.3 dargestellt.

Direkte Venenverletzungen, wie sie im Rahmen von Traumen der Becken-, Abdominal- und Thoraxvenen vorkommen können, gehen mit einer hohen Letalität einher, da diese Gefäße einen hohen venösen Blutfluss aufweisen. Kommt es zu Blutungen aus diesen großen Körperven, so kann nicht von einer Selbsttamponade ausgegangen werden. Etwa 40% der im Krankenhaus aufgenommenen Unfallopfer mit Verletzungen der großen Körperven versterben an den Folgen des Blutverlustes (Millikan et al. 1983, Misra et al. 1983).

Den Schweregraden direkter Arterienverletzungen vergleichbar werden scharfe und stumpfe direkte Venenverletzungen jeweils in 3 Grade eingeteilt (Tab. 4.4).

Indirekte Venenverletzungen können im Zusammenhang mit Gelenkluxationen oder Bänderdehnungen auftreten. Die V. cava kann infolge eines horizontalen Dezerlationstraumas im Bereich des Zwerchfelldurch-

tritts einreißen und zum Verblutungstod führen. Der Quereinriss der V. cava superior ist bei vertikalen Dezerlationstraumen möglich. Diese Verletzung wird fast nie überlebt.

Akute Folgezustände von Venenverletzungen sind Thrombosen. So können katheterinduzierte Thrombosen der V. subclavia bei 34% der Patienten mit Subclavia-Venenkatheter gefunden werden. Hofmann-Preiß et al. (1991) beschreiben sogar in bis zu 51% der Fälle Venenthrombosen an der Katheterspitze bei parenteral langzeiternährten Patienten. Dabei besteht hinsichtlich der Thrombogenitätsrate kein Unterschied zwischen der Verwendung von Einloch- oder Mehrlochkathetern (Schwarzmann und Sefrin 1993).

Zu **chronischen Folgezuständen** von Venenverletzungen gehören thromboembolische Komplikationen, wie sie z. B. bei transvenösen Schrittmacherkabeln in 2% der Fälle vorkommen können. Auch spätere Gefäßperforationen oder Venenthrombosen mit postthrombotischem Syndrom gehören zu den chronischen Folgezuständen nach Anlage von V.-cava-Filtern. Arteriovenöse Fisteln werden häufig im Bereich der unteren peripheren Venen beobachtet. Die Häufigkeit der aortocavalen Fistel als Komplikation rupturierter Bauchaortenaneurysmen beträgt ca. 3–10% (Miani et al. 1994).

Tabelle 4.3 Venenverletzungen.

Venenverletzungen	Verletzungsarten
Direktes Trauma	Stich, Schnitt, Schuss, iatrogen (Unfall), Polytrauma
Indirektes Trauma	Kontusion, Kompression, Überdehnungsrisse, Gelenkluxation
Akute und chronische Folgezustände	venöse Embolie (Gerinnsel, Luft, Fremdkörper), postthrombotisches Syndrom, arteriovenöse Fistel

Tabelle 4.4 Schweregrade direkter scharfer und direkter stumpfer Venenverletzungen.

Grad	Definition
Direkte scharfe Venenverletzungen	
Grad I	partielle Wandläsion ohne Gefäßöffnung
Grad II	Gefäßöffnung ohne Kontinuitätsunterbrechung
Grad III	komplette Durchtrennung der Vene
Direkte stumpfe Venenverletzungen	
Grad I	isolierte Intimaverletzung
Grad II	Läsion der Intima und Media
Grad III	Durchquetschung der gesamten Venen mit Erhalt der Adventitia

■ Klinische Symptomatik

Symptome perforierender Venenverletzungen sind Blutungen, Ergüsse und Hämatome. Ausgeprägter Blutverlust führt zu den klinischen Zeichen des Volumenmangelschocks.

■ Venöse Blutungen unterscheiden sich von arteriellen Blutungen durch das Fehlen einer pulsatilen Strömung und durch die dunkle Blutfarbe.

Leitsymptome direkter stumpfer und indirekter Venen-traumen sind:

- Hämatom
- Thrombose
- Weichteilschwellung

Arteriovenöse Fisteln bewirken einen Druckanstieg in der V. cava mit kardialer Dekompensation. Die Fisteln führen meistens zu Rücken- und Abdominalschmerzen. Folgen der venösen Hypertonie bei aortocavalen Fisteln sind:

- Hämaturie
- Oligurie
- Anurie

■ Diagnose

Anamnese

Erfragt werden sollten die Ursache, Art und der Entstehungsmechanismus der Gefäßläsion, um rasch die entsprechende Diagnostik und Therapie einleiten zu können und auf entsprechende Komplikationen vorbereitet zu sein.

Körperliche Untersuchung

Die Inspektion umfasst Beobachtung von Weichteilschwellung, Blauverfärbung der Extremität und Prallfüllung subkutaner Kollateralvenen. Arteriovenöse Fisteln sind mit der Auskultation erfassbar, hier ist ein Maschinengeräusch zu hören. Der Verdacht auf einen Hämatothorax besteht bei abgeschwächtem Atemgeräusch und perkutorisch gedämpftem Klopfschall.

Nicht invasive und invasive apparative Diagnostik

Im **Röntgenthoraxbild** sind mediastinale Blutungen, bedingt durch V.-cava-Verletzungen, an der Verbreiterung des Mediastinums erkennbar. Der Hämatothorax führt zu den radiologischen Zeichen des Ergusses mit Spiegelbildung. Bei herznaher Ruptur der V. cava superior mit Hämoperikard ist der Herzschatten verbreitert.

Sonografisch kann im Falle abdomineller Blutungen Flüssigkeit im Douglas-Raum nachgewiesen werden.

Ein **MS-CT** ist bei Patienten mit stabilem und instabilem Kreislauf ebenso wie bei vermuteten arteriellen Gefäßverletzungen oder bei Polytraumapatienten eine geeignete diagnostische Maßnahme, da die Untersuchungszeiten nahezu unter 1 min betragen. Mit dieser Technik können abdominelle Flüssigkeitsansammlungen und retroperitoneale Hämatome mit hoher Treffsicherheit erkannt werden (s. Abb. 4.1, S. 236).

■ Diagnostische Probleme



Fallstricke bei der Diagnose von Venenverletzungen

- Verwechslung mit Arterienverletzungen, z.B. durch Nichtbeachten der Blutfarbe.
- Bei liegendem Venenkatheter Vergessen der regelmäßigen Röntgenkontrolle (auf diese Weise entgehen Lageveränderungen der Katheterspitze der rechtzeitigen Diagnose).
- Unterlassen der Röntgenkontrolle bei liegenden Schrittmachersonden oder V.-cava-Schirmen in größeren Abständen.
- Bei der Erhebung der Anamnese nicht nach Art oder Entstehungsmechanismus der Gefäßläsion zu fragen.
- Unterlassen der Auskultation bei Gefäßtraumen.

■ Therapie

Allgemeinmaßnahmen

Die wichtigste Allgemeinmaßnahme bei Venenverletzungen ist die Blutstillung mittels digitaler Kompression des Gefäßes oder mittels Kompressionsverband. Gleichzeitig muss der Volumenverlust durch Gabe von Infusionen oder Bluttransfusionen ausgeglichen werden.

Spezielle Therapiemaßnahmen

Spezielle Maßnahmen bei Venenverletzungen stellen Ligaturen der betroffenen Venen dar.

- Mit Ausnahme der suprarenalen und hepatischen V. cava inferior (die suprahepatische Ligatur der V. cava wird meist nicht überlebt) können im Notfall alle Körperstammvenen ligiert werden.

Wenn möglich, sollte immer die Rekonstruktion der verletzten Hauptvene mittels direkter Gefäßnaht, Erweiterungsplastik oder Venentransplantat erfolgen.

Um eine Venenperforation oder die zentrale Embolisation von Katheterfragmenten bei **Katheterabrissen** zu vermeiden, sollte die sofortige Entfernung des Embolissats unternommen werden. Geeignet hierfür sind Dormia-Körbchen, Drahtschlingen, flexible Fasszangen oder Dotter-Fangkatheter. Im Notfall ist eine Thorakotomie zu erwägen.

Tumorkompressionen von Venen können mittels Implantation von Stents beseitigt werden. Mit diesem Verfahren können über einen Zeitraum von 14 Monaten in 80% der Fälle bei den Patienten Therapieerfolge beobachtet werden (Wilhelm et al. 1995).

4.3 Neurovaskuläre Kompressions-syndrome

■ Definition

Als Kompressionssyndrom wird die intermittierende oder andauernde Kompression des Gefäß-Nerven-Stranges mit der Folge arterieller oder venöser Durchblutungsstörungen oder neurologischer Reizerscheinungen bezeichnet. Kompressionssyndrome können im Schulter-Arm-Bereich (Abb. 4.15), im Abdomen oder im Verlauf des Gefäß-Nerven-Stranges der unteren Extremität vorkommen.

Unter dem Begriff Thoracic-Outlet-Syndrom werden das Skalenus- bzw. Halsrippensyndrom, das kostoklavikuläre Syndrom und das Hyperabduktionssyndrom zusammengefasst.

■ Epidemiologie

Das **Thoracic-Outlet-Syndrom** kommt bei Frauen häufiger vor als bei Männern. In der amerikanischen Bevölkerung beträgt die Häufigkeit von Halsrippensyndromen ca. 0,06%, wobei ungefähr 45% dieser Patienten Symptome aufweisen.

Neurologische Symptome im Rahmen eines Thoracic-Outlet-Syndroms sind wesentlich häufiger als arterielle oder venöse Zirkulationsstörungen.

Funktionelle oder organische Schäden im Bereich der A. subclavia werden zu 80% durch ein kostoklavikuläres Syndrom verursacht. Nach einer Untersuchung von Simmenroth et al. (1984) sind etwa zwei Drittel der digitalen Angiopathien durch ein Thoracic-Outlet-Syndrom verursacht. In der gleichen Untersuchung fanden die Autoren im Zeitraum von 1971–1982 bei 115 von 6408 Patienten, die sich einer Gefäßoperation unterziehen mussten, ein Thoracic-Outlet-Syndrom, wobei das mittlere Lebensalter der Betroffenen zwischen 30 und 40 Jahren lag.

Andere Kompressionssyndrome. Das Kompressionssyndrom des Truncus coeliacus kann relativ häufig diagnostiziert werden. Exakte Angaben zur Epidemiologie liegen jedoch nicht vor. Selten ist ein Kompressionssyndrom der A. poplitea (Entrapment-Syndrom), wobei die Arterie durch den M. gastrocnemius komprimiert wird. Es kommt hauptsächlich bei jungen, gut trainierten Sportlern („jogging disease“) ohne andere Gefäßrisiken vor.

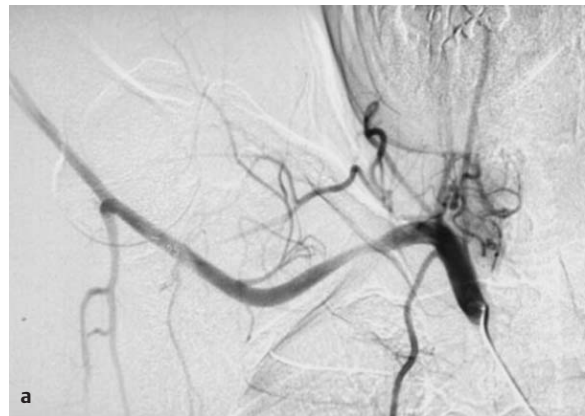


Abb. 4.15 Kompressionssyndrom (Thoracic-Outlet-Syndrom) der rechten A. subclavia.

- a Bei Armelevation rechts kommt es im Arteriogramm zunächst zu einer Einengung der A. subclavia rechts, bedingt durch eine kostoklavikuläre Enge.
- b Bei weiterer Armelevation rechts wird die gleichseitige A. subclavia komplett komprimiert.

■ Anatomische Grundlagen

Im Bereich der oberen Extremitäten kann das **Thoracic-Outlet-Syndrom** im Bereich folgender anatomischer Engen, durch die das Gefäß-Nerven-Bündel hindurchzieht, entstehen:

- Einengung der Gefäßnervenstraße durch eine Halsrippe (Halsrippensyndrom)
- Einengung zwischen M. scalenus anterior und medius (hintere Skalenuslücke)
- Drucktrittsstelle zwischen 1. Rippe und Klavikula (kostoklavikuläres Syndrom)
- Kompression innerhalb der Lücke zwischen M. pectoralis minor und Processus coracoides (Hyperabduktionssyndrom)

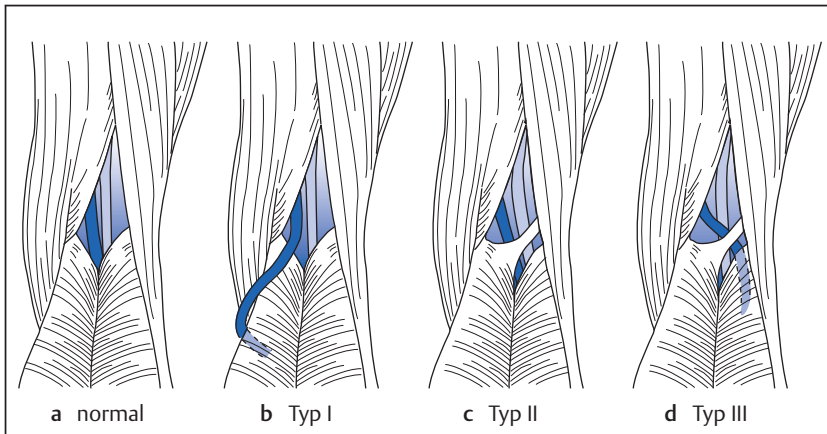


Abb. 4.16 Einteilung der Poplitea-Kompressionssyndrome nach Insua.

- a Normalbefund.
- b Insua-Typ I: Verlauf der A. poplitea über das dorsale Caput mediale des M. gastrocnemius.
- c Insua-Typ II: abnorme Ausläufer des Ansatzes des M. gastrocnemius oder abnormal verlaufender M. plantaris.
- d Insua-Typ III: lateraler, bogenförmiger Verlauf der A. poplitea durch den lateralen Kopf des M. gastrocnemius mit atypischem Ligament.

Durch die hintere Skalenuslücke ziehen die A. subclavia und der begleitende Nervenstrang, aber nicht die V. subclavia.

Dem **Dunbar-Syndrom** (Truncus-coeliacus-Kompressionssyndrom) liegen eine Kompression des Truncus coeliacus durch das Lig. arcuatum mediale des Zwerchfells und eine mechanische Irritation des Ganglions mit sekundärer Fibrose und Neurombildung im Plexusgebiet zugrunde.

Poplitea-Kompressionssyndrome werden nach Insua in 3 Typen eingeteilt (Abb. 4.16).

Klinische Symptomatik

Typische Symptome des **Thoracic-Outlet-Syndroms** sind:

- Belastungsschmerz und Armschwäche bei Überkopfarbeiten
- Parästhesien im Bereich der oberen Extremität
- Muskelatrophien
- Digitalarterienverschlüsse (Embolien)
- Armschwellung
- bei poststenotischer Aneurysmabildung Tumor in der Fossa supraclavicularis
- Thrombose der V. subclavia und V. axillaris bei akuter Kompression (Paget-von-Schrötter-Syndrom)

Das **Truncus-coeliacus-Kompressionssyndrom** wird abhängig von der klinischen Symptomatik in 3 Typen eingeteilt:

- Typ A: keine Symptome
- Typ B: abdominelle Beschwerden, die jedoch nicht mit einer Angina abdominalis (postprandialer abdominaler Schmerz) vergleichbar sind
- Typ C: abdominelle Beschwerden, die einer Angina abdominalis gleichen

Symptome des **Poplitea-Entrapment-Syndroms** sind diejenigen einer akuten arteriellen Verschlusskrankheit (Schmerzen, Schweregefühl, Schwäche, Parästhesien) oder nach intensivem Training Beschwerden einer typischen Claudicatio intermittens.

Diagnose

Anamnese

Anamnestische Hinweise für ein Thoracic-Outlet-Syndrom sind einseitige Armschwäche, Schulter-Arm-Schmerzen, die intermittierend auftreten, Pulslosigkeit des Arms bei Überkopfarbeiten und Axillarvenenthrombosen.

Abdominalbeschwerden, die intermittierend auftreten, können Zeichen eines Truncus-coeliacus-Kompressionssyndroms sein.

Bei jungen Patienten, die nach intensivem Training über eine Claudicatio intermittens oder akute Ischämiesymptome klagen, muss ein Poplitea-Entrapment-Syndrom ausgeschlossen werden.

Körperliche Untersuchung

Bei der körperlichen Untersuchung von Patienten mit Kompressionssyndromen sollte auf eine Aneurysmabildung im Bereich des Gefäß-Nerven-Stranges geachtet werden. Diese Aneurysmen können bei Kompressionssyndromen poststenotisch auftreten. Des Weiteren sollte die Puls palpation und -auskultation während Provokationstests durchgeführt werden.

Die in Tab. 4.5 genannten **Provokationstests** können zum Ausschluss eines Kompressionssyndroms angewandt werden. Die Kompression der A. und V. poplitea während Plantarflexion ist jedoch ein physiologisches Phänomen, das bei Sportlern häufiger (ca. 85%) vorkommt als bei Nichtsportlern (ca. 55%). Bei 70% der

Tabelle 4.5 Provokationstests zum Ausschluss eines Kompressionssyndroms.

Kompressionssyndrome	Provokationstests
Halsrippen-Skalenus-Syndrom	Drehen des reklinierten Kopfes bei hängendem Arm zur Seite der Kompression mit gleichzeitiger tiefer Inspiration
Kostoklavikuläre Enge	Eden-Test: passives Herabziehen der Schulter nach hinten und unten bei gleichzeitiger Puls palpation
Hyperabduktionssyndrom	Manöver nach Wright: Armelevation und Armaußenrotation während Puls palpation
Truncus-coeliacus-Syndrom	Auskultation des oberen Abdomens bei tiefer Inspiration
Poplitea-Entrapment-Syndrom	Innenrotation des Beines oder Plantarflexion des Fußes (Zehenstand) bewirken Unterschenkel schmerzen

gesunden Personen können die verschiedenen diagnostischen Provokationsmanöver auf Kompressionssyndrome pathologisch ausfallen.

Das pathologische Ergebnis eines Kompressionstests ist nur dann verwertbar, wenn der Patient mit Kompressionssyndrom noch weitere typische Symptome aufweist. Der endgültige Beweis erfolgt durch bildgebende diagnostische Verfahren.

Apparative Diagnostik

Bildgebende diagnostische Verfahren, mit denen Kompressionssyndrome nachgewiesen werden, sind die Duplexsonografie, Angiografie sowie die MR-Angiografie. Diese Verfahren sollten in Normal- und Provokationsstellungen durchgeführt werden.

Zum Ausschluss einer Halsrippe sollte unbedingt ein Röntgenbild der oberen Thoraxapertur angefertigt werden.

Funktionelle Untersuchungsverfahren wie die Oszillografie oder die Dopplersonografie können im Rahmen der Provokationstests die Störung der arteriellen Hämodynamik dokumentieren.

Therapie

Thoracic-Outlet-Syndrom. Die Behandlung eines Halsrippen- oder skalenusbedingten Kompressionssyndroms kann konservativ oder operativ erfolgen. Gymnastische Maßnahmen dienen der Förderung der Schulterhebermuskulatur und sollten über einen Zeitraum von mindestens 3 Monaten durchgeführt werden. Die Operation besteht aus der Entfernung einer eventuellen Halsrippe, der Entfernung der 1. Rippe und Skalenotomie. Bei Fehlen einer Halsrippe und dem alleinigen Vorliegen einer Skalenusenge besteht die chirurgische Behandlung, die jedoch leider nicht immer erfolgreich ist, aus der

Durchtrennung des Ansatzes des M. scalenus anterior. Die Entfernung der 1. Rippe führt bei allen Kompressionssyndromen zum Therapieerfolg. In ca. 90% der Fälle kommt es durch Resektion der 1. Rippe und Skalenotomie bei Halsrippensyndrom zu einer Befundbesserung.

Auch das *kostoklavikuläre Syndrom* kann konservativ durch Schultergürtelgymnastik oder durch transaxilläre Resektion der 1. Rippe erfolgreich therapiert werden.

Einem *Hyperabduktionssyndrom* kann durch Verhinderung der Armelevation begegnet werden. Eine Operation ist nur selten notwendig.

Truncus-coeliacus-Kompressionssyndrom. Der Typ A des Truncus-coeliacus-Kompressionssyndroms bedarf keiner Behandlung, da der Patient symptomfrei ist. Der Typ B, der mit für eine Angina abdominalis untypischen, intermittierenden abdominalen Beschwerden einhergeht, weist auf eine mechanische Irritation des Ganglions hin. Daher sollte eine mechanische Dekompression mit der Exstirpation des periarteriellen Plexus kombiniert werden. Der Typ C, der mit einer hämodynamisch wirksamen Kompression des Truncus coeliacus einhergeht, bedarf der Resektion des stenosierte Arteriensegmentes mit gleichzeitiger Anlage eines aortotrunkalen Bypasses.

Poplitea-Entrapment-Syndrom. Die Behandlung des Poplitea-Entrapment-Syndroms besteht aus der Operation mit der Dekompression des Gefäßes und der Beseitigung der atypischen anatomischen Struktur. Bei Vorliegen eines arteriellen Aneurysmas ist die Gefäßrekonstruktion erforderlich.