

Popliteales Entrapment: eine seltene Ursache der Claudicatio intermittens beim jungen Patienten

P. Nussbaumer, C. Candrian, M. Furrer

Chirurgische Klinik,
Rätisches Kantons- und
Regionalspital Chur

Korrespondenz:
Dr. med. P. Nussbaumer
Chirurgische Klinik
Rätisches Kantons- und
Regionalspital
CH-7000 Chur

Fallbeschreibung

Die 37jährige Patientin erlitt im Frühling 1999 beim Aerobic eine Zerrung in der rechten Wade mit belastungsabhängigen Schmerzen für einige Wochen. Nach vorübergehender Besserung traten im Sommer 1999 wieder belastungsabhängige Wadenschmerzen rechts nach einer Gehstrecke von etwa 1 km auf. Besserung der Beschwerden nach kurzer Zeit des Stehenbleibens. Bis zum Februar 2000 deutliche Zunahme der Beschwerden mit einer nun noch freien Gehstrecke von 40 m. Auf der Gegenseite war die Patientin asymptomatisch, als Risikofaktor bestand lediglich ein Nikotinabusus von 15 PY («pack years»).

Die klinische Untersuchung zum Zeitpunkt der angiologischen Abklärung ergab noch beidseits

Popliteal- und Fusspulse, unmittelbar präoperativ waren diese rechts nicht mehr palpabel. Das Oszillogramm zeigte dann bereits in Ruhe rechts pathologische Werte des proximalen und distalen Unterschenkels sowie deutlich pathologische Kurven an der Grosszehe. Duplexsonographisch atypischer Verlauf der A. poplitea mit Dislokation nach medial und ausgeprägter Kaliberschwäche der Arterie mit komplettem Verschluss unter Provokation. In der selektiven Angiographie findet sich eine deutliche Einengung der Arterie, welche unter Belastung noch zunimmt (Abb. 1). Die MRT zeigt ein ungewöhnlich kranial und lateral an der dorsalen Femurmetaphyse inserierendes, voluminöses Caput mediale des M. gastrocnemius mit Verlagerung der Poplitealarterie nach medial, was einem poplitealen Entrapment Typ II nach Haimovici entspricht (Abb. 2). Die zu Beginn geschilderte Wadenzerrung steht dabei in keinem ursächlichen Zusammenhang, vielmehr handelt es sich um eine zufällige zeitliche Abfolge von Zerrung und ersten Symptomen des Entrapments

Die Operation wird in Bauchlage über einen dorsalen Zugang durchgeführt. Es zeigt sich wie erwartet die nach medial verlagerte Arterie sowie der zu weit lateral ansetzende Gastrocnemius-Kopf, der die Arterie richtiggehend umschlingt. Die Venen verlaufen normal zwischen den Muskelbäuchen. Die Arterie ist in diesem Bereich auffallend kaliberschwach. Das Caput mediale des M. gastrocnemius wird ursprungsnahe durchtrennt, womit die Arterie völlig befreit wird. Bei fehlender Pulsation in der distalen Poplitealarterie wird eine Transit-time-Flussmessung durchgeführt, welche einen Flusswert von wenigen Millilitern pro Minute zeigt. Offensichtlich ist es seit den präoperativen Abklärungen zu einem komplettem Gefässverschluss gekommen, so dass der pathologische Arterienabschnitt durch ein umgedrehtes Vena-saphena-parva-Interponat ersetzt wird. Die histologische Untersuchung der resezierten Arterie zeigt eine ausgeprägte Arterienwandsklerose mit einem intraluminalen Thrombus. Acht Monate postoperativ ist die Patientin beschwerdefrei.

Abbildung 1.
Selektive Angiographie in Ruhe und unter Provokation.

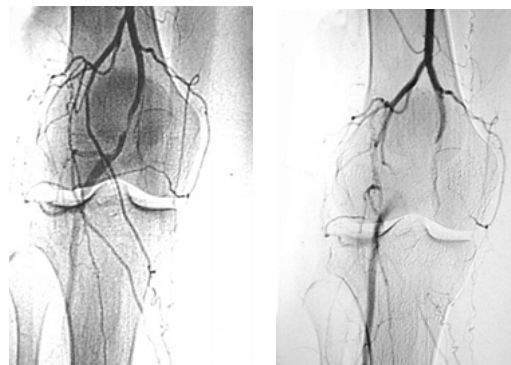
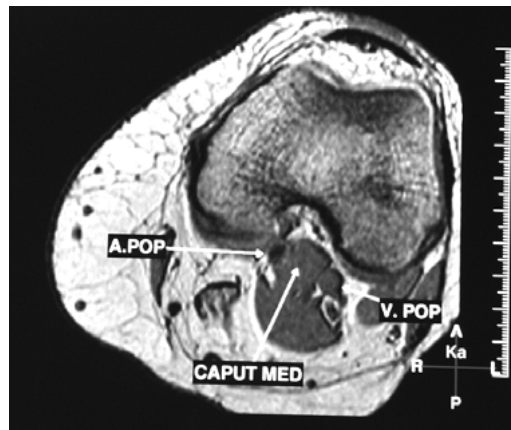


Abbildung 2.
MRI der rechten Kniekehle.



Diskussion

Das arterielle popliteale Entrapmentsyndrom (PAES), erstmals 1879 von einem Medizinstudenten in Edinburgh beschrieben, ist eine seltene Ursache der Claudicatio intermittens. Die genaue Inzidenz des PAES ist unbekannt, ist aber sicher höher als früher angenommen. So beschrieben Bouhoutsos und Daskalakis eine Inzidenz von 0,17% in jungen griechischen Militärangehörigen [1]. Gibson fand in einer Post-mortem-Studie eine Inzidenz von 3,5% [2]. Wie bei Kompressionssyndromen anderer Lokalisationen sind bei Anomalien der anatomischen Strukturen vor allem junge Menschen betroffen, hier insbesondere Männer. Gerade bei Patienten unter 30 Jahren mit einer chronischen arteriellen Durchblutungsstörung der unteren Extremität sollte ein PAES in die differentialdiagnostischen Überlegungen miteinbezogen werden. Es gibt mehrere anatomisch Korrelate für ein PAES, welche ihren Ursprung zum grössten Teil in der embryonalen Entwicklung haben. So sind als erstes abnormale Insertionen des medialen Gastrocnemius-Kopfes (oder Teile desselben) zu nennen, des weiteren aber auch eine abnormale Entwicklung und dadurch anatomische Lage der Arteria poplitea.

In seltenen Fällen scheint der Musculus soleus, ein fibröses Band in der Fossa poplitea oder der Musculus popliteus zu einer Einengung der Arterie zu führen. Normalerweise ist nur die Arterie betroffen, es liegen jedoch Beschreibungen vor, wo in 5–40% auch die Vene komprimiert wird [3]. Je nach zugrunde liegender Anatomie werden hauptsächlich vier Typen des Entrapments unterschieden. Diesen Formen steht das funktionelle Entrapment gegenüber, das bei sehr gut trainierten Sportlern gefunden wird, die eine kräftig ausgebildete Muskulatur (M. gastrocnemius, M. plantaris, M. semimembranosus) bei ansonsten normaler Anatomie aufweisen [4]. Die Symptome können sehr verschiedenartig sein, bei Patienten ohne Gefässwandläsionen stehen oft atypische Symptome im Vordergrund, so z.B. eine Claudicatio intermittens beim Gehen, aber nicht beim Laufen, oder die Claudicatio tritt schon nach wenigen Metern auf (muskuläre Anspannung) [5]. Parästhesien, Ruheschmerzen oder trophische Veränderungen werden ebenfalls beobachtet. Dazu kommen gelegentlich lokale Beschwerden in der Kniekehle. Entwickelt sich durch das chronische arterielle Trauma eine Gefässwandläsion, wird die Durchblutungsstörung der Extremität oft erst manifest. Thomas et al. haben in ihrer Serie mit 40 Patienten festgestellt, dass beim erstmaligen Auftreten von Symptomen bei 65% der Patienten schon eine Thrombose oder ein segmentaler Verschluss der Arterie vorlag.

Bei der Erhebung des Pulsstatus sind bestimmte Provokationsstellungen (Normalstellung, Streckung und Beugung des Kniegelenkes) hilfreich. Durch aktive Plantarflexion bei gestreckter Extremität werden beim PAES die Fusspulse typischerweise abgeschwächt. Kommt es im Gegensatz dazu beim Provokationstest nach Ishikawa bei der Flexion des Kniegelenkes zum Durchblutungsstopp, so sind zystische Kompressionsursachen wahrscheinlich. Diese Provokationstests sollten mit einer dopplersonographischen Erhebung der systolischen Druckindizes an den pedalen Arterien kombiniert werden. Durch Palpation und Auskultation können zusätzliche popliteale Dilatationen oder Aneurysmen sowie Stenosen diagnostiziert werden.

Bei den bildgebende Verfahren kommen die Duplexsonographie, die Computertomographie (CT), die Angiographie (mit und ohne Belastung) oder das MRT bzw. MRA zur Anwendung. Die selektive Angiographie der Beinarterien in DSA-Technik galt dabei bis vor kurzem als Methode der Wahl. Die Angiographie ist v.a. bei einer Medialisierung der Arterie, bei schon bestehenden Gefässwandläsionen und poststenotischen Dilatationen hilfreich. Durch gleichzeitige Vornahme der Provokation kann das Kompressionssyndrom bewiesen werden. Mit der Duplexsonographie können diese Befunde ebenfalls erhoben werden, was aber eine gute Bildauflösung und entsprechende Erfahrung des Untersuchers voraussetzt. Von Vorteil ist bei dieser Methode die Darstellung von differentialdiagnostisch wichtigen zystischen Raumforderungen. Heutzutage etabliert sich das MRT zunehmend als wichtiges und überlegenes bildgebendes Verfahren [6] und hat so die Computertomographie in den Hintergrund gedrängt.

Die Therapie der Wahl ist wie bei anderen Kompressionssyndromen die operative Druckentlastung. Bei frühzeitiger Diagnosestellung, d.h. vor dem Auftreten vaskulärer Schädigungen, genügt eine Durchtrennung der die Arterie einengenden Strukturen. Im Falle einer verpassten Diagnosestellung mit dauerhafter vaskulärer Schädigung muss häufig anstelle einer unkomplizierten Myotomie eine Gefässrekonstruktion mittels Veneninterposition oder die Anlage eines femoro-distalen Bypasses durchgeführt werden [7]. Die Thrombendarteriektomie mit Venenpatchplastik weist schlechtere Ergebnisse auf [5].

Ganz anders stellt sich die Situation bei Patienten mit einem funktionellen Entrapment dar. Diese sollten nur operiert werden, wenn typische Symptome im Sinne einer Claudicatio intermittens vorliegen [3]. Ein transitorisches popliteales Kompressionssyndrom bei extremer Plantar- oder Dorsalflexion findet sich nämlich in bis zu 50% der Bevölkerung.

Literatur

- 1 Bouhoutsos J, Daskalakis E. Muscular abnormalities affecting the popliteal vessels. *Br J Surg* 1981;68:501-6.
- 2 Gibson MHL, Mills JG, Johnson GE, Downs AR. Popliteal entrapment syndrome. *Ann Surg* 1977;185:1367-8.
- 3 Levien LJ, Veller MG. Popliteal artery entrapment syndrome: more common than previously recognised. *J Vasc Surg* 1999;30:587-98.
- 4 Biemans RG, van Bockel JH. Popliteal artery entrapment syndrome. *Surg Gynecol Obstet* 1977;144:604-9.
- 5 Luther B. Kompressionssyndrome der Arteria poplitea. In: Hepp, Kogel: *Gefässchirurgie*. München: Urban & Fischer; 2001. S. 201-7.
- 6 Lambert AW, Wilkins DC. Popliteal artery entrapment syndrome. *Br J Surg* 1999;86:1365-70.
- 7 Di Marzo L, Cavallaro A, Mingoli A, Sapienza P, Tedesco M, Stipa S. Popliteal artery entrapment syndrome: The role of early diagnosis and treatment. *Surgery* 1997;122:26-31.