

Intermittierende Claudicatio, wörtlich gemeint

Christian Reutlinger^a, Christoph Koella^b, Ernst Korteweg^a, Thomas Baldi^a, Christina Jeanneret^a

Kantonsspital Bruderholz

^a Angiologie, Medizinische Universitätsklinik

^b Chirurgische Klinik

Summary

Real intermittent claudication

We present the case of a 70-year-old patient with recent intermittent claudication (walking distance 200 metres) of the right calf occurring three days before admission. Some months previously his walking distance had been limited to some 500 metres over a period of a few weeks. Duplex sonography revealed a cystic lesion in the adventitial layer of the popliteal artery, and cystic adventitial degeneration was diagnosed. Surgical exarterectomy of the cyst was performed.




Real “intermittent” claudication is associated with cystic adventitial degeneration.

The aetiology, epidemiology, clinical features, diagnosis and therapeutic options are discussed.

Fallbeschreibung

Der 70jährige Patient wurde vom Hausarzt wegen drei Tage zuvor akut aufgetretenen, belastungsabhängigen (nach maximal 200 Metern) Schmerzen in der rechten Wade, zugewiesen. Der rechte Fuss war neu plötzlich kühler als der linke. Die Gehstrecke betrug laut Aussagen des Patienten vor einigen Monaten bereits vorübergehend um 500 Meter, danach konnte der Patient bis drei Tage vor Eintritt wieder praktisch beschwerdefrei gehen. In der persönlichen Anamnese gab der Patient an, unter einer koronaren Herzkrankung zu leiden. Vor 17 Jahren hatte er einen Myokardinfarkt erlitten und es war eine aortokoronare Bypass-Operation durchgeführt worden. Vor drei Jahren musste wegen eines Rezidivs der koronaren Herzkrankheit eine perkutane transluminale koronare Angioplastie (PTCA des Ramus interventricularis anterior und posterior sowie des Bypasses) mit Stent-Einlage erfolgen. Wegen eines Explosionsunfalls wurde vor vier Jahren eine Korneatransplantation links durchgeführt, weshalb der Patient täglich 50 mg Ciclosporin einnehmen musste. Die übrigen Medikamente (Acetylsalicylsäure, Atenolol, Amlodipin, Simvastatin) nahm er wegen seiner koronaren Herzkrankheit ein. Ausser einer Hypercholesterinämie gab der Patient einen geringen Nikotinkonsum von insgesamt weniger als 20 pack years (py) an, er hatte vor 25 Jahren aufgehört zu rauchen.

Bei der angiologischen Untersuchung am Eintrittstag war der Patient bezüglich Beinschmer-

zen wiederum völlig beschwerdefrei. Alle Pulse waren gut palpabel, beide Füsse waren symmetrisch warm. Als einziger pathologischer Befund fiel ein leises Gefässgeräusch in der rechten Kniekehle auf, deutlicher zu hören nach Belastung mit 30 Zehenständen. Die gemessenen Knöcheldrucke waren in Ruhe und nach Belastung normal. Beidseits betrug der Knöchel-Arm-Index in Ruhe 1,0, nach Belastung 0,9. Die Pulskurven der Segmentoszillographien waren symmetrisch und zeigten eine normale Kurvenform. Die Duplex-sonographische Untersuchung der A. poplitea Pars II rechts zeigte eine echoarme, spitz zulaufende Wandverdickung mit 50–75prozentiger Stenosierung des Lumens (Abb. 1 ). Wir stellten aufgrund dieses Befundes sowie der Anamnese die Diagnose einer zystischen Adventitia-Degeneration (ZAD). Die Magnetresonanztomographie (MRT) mit Angiographie der Beinarterien rechts zeigte die für eine ZAD typische sanduhrförmige Einengung der A. poplitea (Abb. 2 ). Die Indikation zur operativen Therapie war durch die neu aufgetretene intermittierende Claudicatio gegeben. Es wurde eine Exarterektomie der A. poplitea durchgeführt. Intraoperativ konnte die Zyste entleert und entfernt werden (Abb. 3 ). Histologisch konnte man in der Zyste fibroelastisches Weichteilgewebe mit fokaler mukoider Degeneration und minimaler chronischer, unspezifischer Entzündung der Adventitia feststellen. Der postoperative Verlauf gestaltete sich problemlos. In der duplexsonographischen Kontrolle konnte keine Flussbeschleunigung mehr festgestellt werden, die Arterie war normal durchgängig.

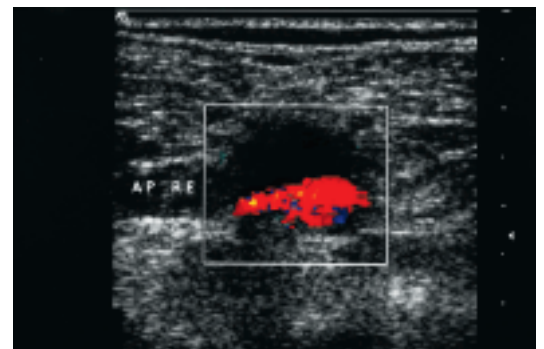


Abbildung 1

Duplexsonographie der A. poplitea quer, echoarme Raumforderung an der anterioren Gefässwand.

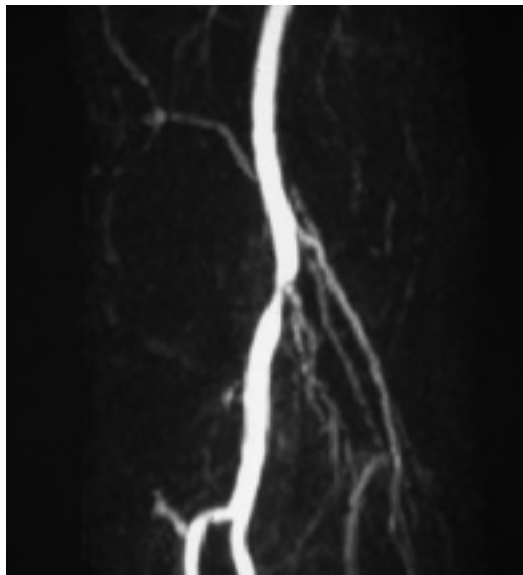


Abbildung 2
MR-Angiographie mit Einengung der A. poplitea
im Bereich der Zyste.

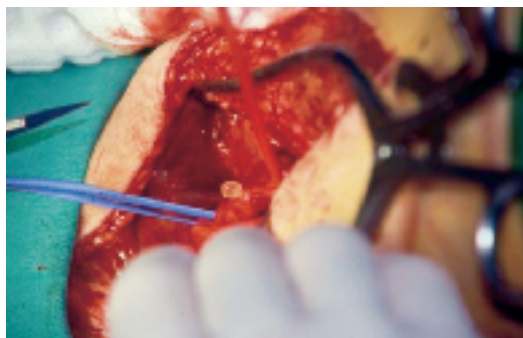


Abbildung 3
Intraoperativer Situs nach Eröffnen der Adventitiazyste.

Diskussion

Ätiologie

Die ZAD ist ein seltenes Krankheitsbild, bei welchem zystische Strukturen in der Adventitia zu Stenosierungen von Gefässen führen können. Die Zysten sind mit Proteinen und Mukopolysacchariden gefüllt. Histologisch finden sich in der Adventitia Zonen mukoider Degeneration. Sowohl der Zysteninhalt [6] als auch die Zystenwand entsprechen histologisch einem Gelenkganglion. Rezidivierende Traumata oder versprengtes Gewebe von Gelenkzysten (Ektodermgewebe) [4] werden als Ursache der ZAD diskutiert [7]. Möglich ist jedoch auch ein primär degenerativer Prozess der Arterienwand, insbesondere der Media und der Lamina elastica externa. In diesem Zusammenhang wird auch von einer Mediadysplasie gesprochen.

Die embryologische Theorie postuliert eine Versprengung des mesenchymalen Gewebes in die neu gebildeten Gefässe in der 15. bis 22. Schwangerschaftswoche. Im Verlauf des

Lebens können sich diese Zellen weiterdifferenzieren und durch mukoide Sekretion zu Zystenbildungen führen [8].

Epidemiologie

Die Prävalenz wird, bezogen auf Patienten mit Claudicatio, auf 0,8% geschätzt [1]. In der Literatur sind seit 1965 über 300 Fallbeschreibungen zu finden [2]. Betroffen sind gelenksnahe Gefässe meistens Arterien, in Einzelfällen auch Venen. In etwa 90% der Fälle sind die Poplitealarterien betroffen, seltener die Becken- oder die Armarterien [1, 2]. Zum ersten Mal wurde dieses Krankheitsbild 1949 von Atkins et al. im British Journal of Surgery als «a case of myxomatous tumor arising in the adventitia of the left external iliac artery» beschrieben [3].

Klinik

Klinisch imponiert eine intermittierend auftretende Claudicatio in Abhängigkeit vom Füllungszustand der Adventitiazyste, wie sie von unserem Patienten eindrücklich beschrieben wurde. Ebenfalls typisch ist das Fehlen der üblichen Risikofaktoren für die periphere arterielle Verschlusskrankheit.

Diagnostik

Die Diagnostik wird durch die symptomfreien Intervalle erschwert. Bei erhöhtem Druck in der gefüllten Zyste werden die apparativen Untersuchungen (Oszillographie, Verschlussdurchmessungen) pathologisch ausfallen. In der duplexsonographischen Untersuchung sind echoarme, spindelförmig auslaufende Wandverdickungen typisch. Als weitere diagnostische Möglichkeit steht die CT- oder MR-Angiographie zur Verfügung [9]. Dort können in den Querschnittsbildern der betroffenen Gefässsegmente sackförmige Ausstülpungen dargestellt werden [10]. In der konventionellen Arteriographie hingegen ist ein halbmondförmiger oder polyzyklischer Füllungsdefekt (sanduhrförmig) typisch. Die intraarterielle Angiographie ist wegen der fehlenden Darstellung der Wandstrukturen nicht die Diagnostik der Wahl.

Therapie

Die Therapie der ZAD besteht üblicherweise in einer Resektion des befallenen Arterienabschnittes und der Wiederherstellung der Strombahn, wenn möglich mit einem Venen-Interponat [11, 12]. In unserem Fall wurde nur die Zyste mit der umgebenden Adventitia entfernt. Dieses Vor-

gehen wird Exarterektomie genannt. Die in der Literatur beschriebene Erfolgsrate bei chirurgischer Therapie beträgt über 90%, die Rezidivraten sind klein [13]. Vereinzelt wird über gute Erfolge durch perkutane Zystenpunktionen berichtet, dies bei einer Nachkontrollzeit von im Mittel 14,8 Monaten [14]. Die Fallzahlen sind bei diesem seltenen Krankheitsbild in allen untersuchten Kollektiven klein.

Schlussfolgerungen

Bei einer Klinik mit wechselnder Ausprägung einer Claudicatio intermittens oder sogar symptomlosen Intervallen muss an die Diagnose einer ZAD gedacht werden. Häufig fehlen kardiovaskuläre Risikofaktoren und das Gefässsystem ist nicht arteriosklerotisch verändert. Die Diagnose ist primär mittels spezialärztlicher angiologischer Untersuchung inklusive Duplexsonographie zu stellen. Die Therapie der Wahl ist die Exarterektomie mit Resektion der befallenen Adventitia.

Literatur

- 1 Wali M, Dewan M, Renno W, Ezzeddin M. Mucoïd degeneration of the brachial artery: case report and a review of literature. *J R Coll Surg Edinb.* 1999;44(2):126–9.
- 2 Elster E, Hewlett S, DeRienzo D, Donovan S, Georgia J, Yavorski C. Adventitial cystic disease of the axillary artery. *Ann Vasc Surg.* 2002;16(1):134–7.
- 3 Ulrich W, Matejka M, Feigl W. So-called cystic adventitial degeneration of the popliteal artery. Light and electron-optical study of 2 cases. *Vasa.* 1983;12(1):14–9.
- 4 Brodmann M, Stark G, Pabst E, et al. Cystic adventitial degeneration of the popliteal artery—the diagnostic value of duplex sonography. *Eur J Radiol.* 2001;38(3):209–12.
- 5 Meuche C, Heidrich H, Langholz J, et al. Mucoïd cystic adventitial degeneration of the popliteal artery with simultaneous arteriosclerosis. *Vasa.* 1990;19(2):167–71.
- 6 Stautner A, Tsounis A, Stiegler H. Cystic adventitial degeneration. An important differential diagnosis in intermittent claudication. *Vasa.* 2001;30(2):89–95.
- 7 Nicolau H, Calen S, Gourul J, Stoiber H, Cesarini M, Videau J. Adventitial cysts of the popliteal artery. *Ann Vasc Surg.* 1988;2(2):196–8.
- 8 Levien L, Benn C. Adventitial cystic disease: a unifying hypothesis. *J Vasc Surg.* 1998;28(2):193–205.
- 9 Koppensteiner R, Katzenschlager R, Ahmadi A, et al. Demonstration of cystic adventitial disease by intravascular ultrasound imaging. *J Vasc Surg.* 1996;23(3):534–6.
- 10 Rizzo R, Flinn W, Yao J, McCarthy W, Vogelzang R, Pearce W. Computed tomography for evaluation of arterial disease in the popliteal fossa. *J Vasc Surg.* 1990;11(1):112–9.
- 11 Di Marzo L, Peetz DJ, Bewtra C, Schultz R, Feldhaus R, Anthone G. Cystic adventitial degeneration of the femoral artery: is evacuation and cyst excision worthwhile as a definitive therapy? *Surgery.* 1987;101(5):587–93.
- 12 Lastdrager W, Caspary L, Farber A, Sochtig E, Werner M. Cystic degeneration of the adventitia of the popliteal artery after PTA of the superficial femoral artery. *Vasa.* 1996;25(1):84–9.
- 13 Fink C, Schumacher H, Hosch W, Dux M. Recurrence of cystic adventitial degeneration of the popliteal artery – magnetic resonance tomography and MR angiography. *Radiologe.* 2001;41(4):396–9.
- 14 Do D, Braunschweig M, Baumgartner I, Furrer M, Mahler F. Adventitial cystic disease of the popliteal artery: percutaneous US-guided aspiration. *Radiology.* 1997;203(3):743–6.

Korrespondenz:

Dr. med. Christina Jeanneret
 Angiologie
 Medizinische Universitätsklinik
 Kantonsspital
 CH-4101 Bruderholz
christina.jeanneret@ksbh.ch