


# Akutes Ischämiesyndrom bei einer jungen Patientin

Juliette Heuri, Georg Heller

Chirurgische Klinik, Kantonsspital Graubünden, Chur

## Fallbeschreibung

Eine 46-jährige Touristin aus Frankreich stellte sich während ihrer Skiferien bei einem niedergelassenen Arzt notfallmässig vor. Sie hatte Dysästhesien in beiden Beinen und Schmerzen, ausgehend von der LWS und der linken Flanke. Bei Verdacht auf eine Facettengelenksblockade über mehrere Etagen erfolgte eine intramuskuläre Steroidgabe, worauf eine Besserung eintrat. Nach zwei Tagen stellte sich die Patientin erneut vor mit starken Beinschmerzen rechts und akuter Dyspnoe. Der rechte Fuss war zunehmend kalt und schmerzhaft.


Die Erstabklärung mittels Dopplersonographie bestätigte einen akuten arteriellen Verschluss des rechten Beines. Im Thoraxröntgen war im Bereich des rechten Hilus ein unklarer Rundherd sichtbar (Abb. 1 ). Nach Beginn der therapeutischen Liquefaktion wurde uns die


Patientin notfallmässig zugewiesen mit einem subakuten und subtotalen Ischämiesyndrom des rechten Beines und Verdacht auf eine Pneumonie bei ausgeprägter Dyspnoe.

Bei Eintritt waren am kalten und sehr schmerzhaften rechten Bein ab inguinal keine Pulse mehr palpabel. Die afebrile Patientin war dys- und tachypnoisch, die Sättigung 88% ohne Sauerstoff, unter 5 Litern Sauerstoff/min Anstieg auf 97%, Blutdruck 130/89, Herzfrequenz 98/min.

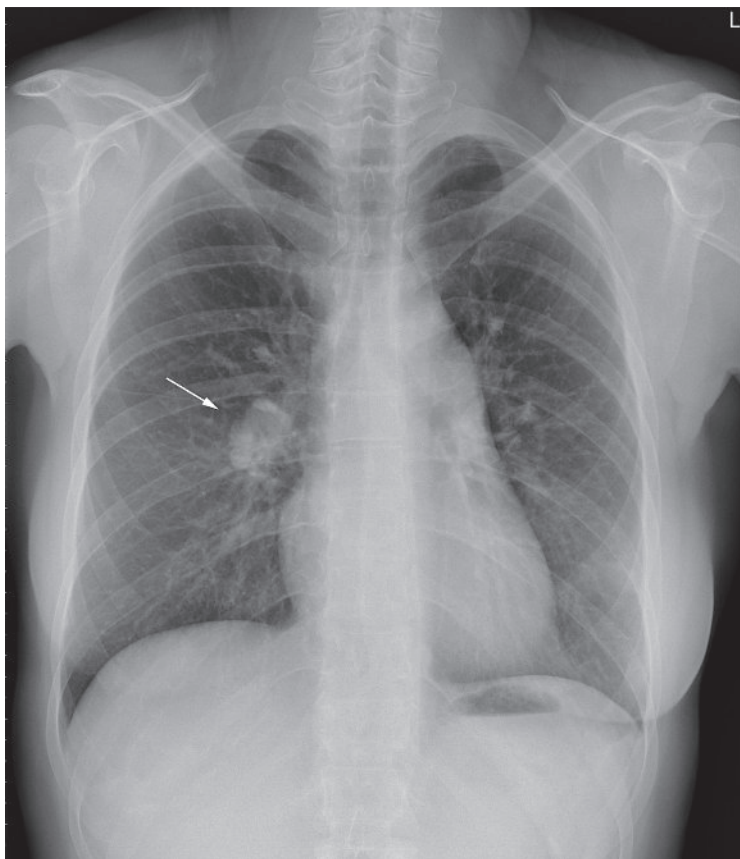
Anamnestisch berichtete die Patientin, vor zehn Jahren eine linksseitige Unterschenkelvenenthrombose mit Lungenembolien erlitten zu haben. Klinisch waren keine Zeichen einer tiefen Beinvenenthrombose vorhanden, es bestand aber der hochgradige Verdacht auf Lungenembolien.

Im Ruhe-EKG lag ein Indifferenzlagetyp und normokardier Sinusrhythmus vor, die QT-Zeit war deutlich verlängert (QT korrigiert = 0,50 s), und in den Ableitungen II, III, aVF sowie V3–6 waren T-Negativierungen sichtbar. Laborwerte: Hämoglobin 132 g/l, Leukozyten 10,8 G/l, INR 1,0, CRP 32 mg/l, D-Dimere >9000 ng/ml. Die Blutgase waren unauffällig.

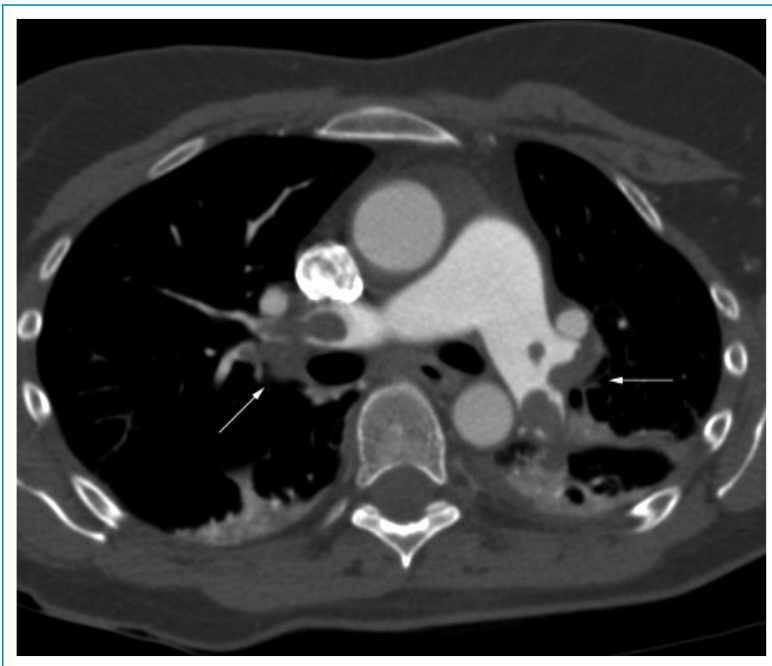
Die Segmentoszillographie zeigte eine Nulllinie am rechten Bein, links war sie leicht pathologisch. In der Dopplerverschlussdruckmessung konnten rechts keine Druckwerte erhoben werden, links wurde ein *Ankle-Brachial Index* (ABI) von 0,7 gemessen. Duplexsonographisch wurde im arteriellen System ein thrombotischer Verschluss ab der Arteria femoralis communis rechts nachgewiesen. Von aortal bis popliteal waren keine arteriosklerotischen Wandveränderungen oder Aneurysmata der arteriellen Strombahn sichtbar. Am linken Bein wurde in der mittleren und distalen Vena poplitea eine frischere Thrombose diagnostiziert. In der Thorax-CT waren beidseits parazentrale Lungenembolien mit konsekutiven Zeichen der pulmonalarteriellen Hypertonie vorhanden (Abb. 2 ). Die radiologisch imponierende Raumforderung im Bereich des rechten Hilus wurde interpretiert als Summationseffekt der orthograd getroffenen prominenten rechten Pulmonalarterie.

Es erfolgte die notfallmässige femorale Thrombektomie am rechten Bein. Die mittels Fogartykatheter extrahierten langen Emboli schienen makroskopisch von venösen Thromben zu stammen; Einschnürungen liessen Abdrücke von Venenklappen erahnen (Abb. 3 ). Nach der Embolektomie zeigte die intraoperative Flussmessung einen Fluss von über 100 ml/min, die Pulse der A. dorsalis pedis und A. tibialis posterior waren nun tastbar.

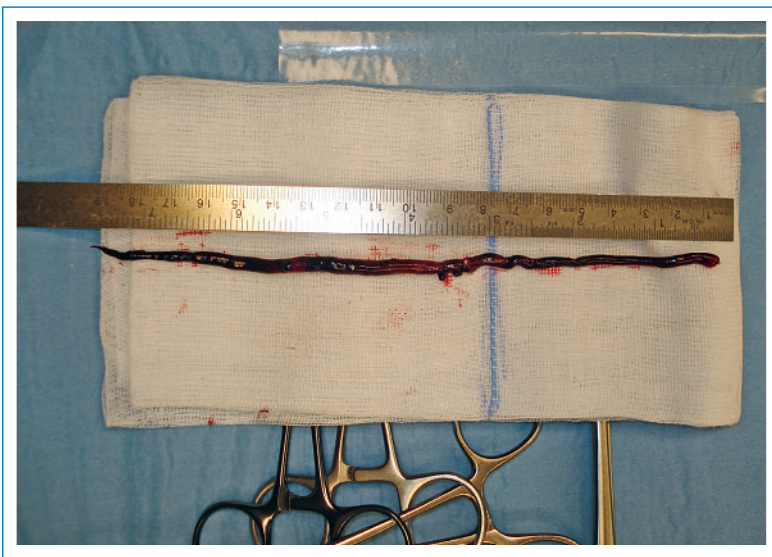
Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.



**Abbildung 1**  
Röntgen Thorax stehend mit einem unklaren Rundherd im Bereich des rechten Hilus (Pfeil), insgesamt spärliche hiläre Gefässzeichnung.




**Abbildung 2**  
CT Thorax mit beidseitigen parazentralen Lungenembolien (Pfeile).



**Abbildung 3**  
Extrahierter Embolus aus der Arteria femoralis rechts mit Einschnürungen, die Abdrücke von Venenklappen errahnen lassen.

Die postoperative transthorakale Echokardiographie zeigte ein Cor pulmonale infolge von vormaligen Lungenembolien. Ein Bubble-Test wurde durchgeführt: Dabei wird mit wenig Luft geschüttelte Infusionslösung intravenös gespritzt. Bei vorhandenem Rechts-Links-Shunt kann nach einem Valsalvamanöver der Übertritt der Bubbles in den linken Vorhof beobachtet werden. Diese kleinsten Luftblasen würden im Normalfall von der Lunge filtriert werden. Der Verdacht eines Shunts auf Vorhofebene erhärtete sich bei der Patientin, da auf atrialer Ebene ein rascher Durchtritt von HES-Bubbles vom rechten Vorhof in die linksseitigen Herzhöhlen

sichtbar war (Abb. 4 ). Das Septum interatriale war im transthorakalen Echo ungenügend beurteilbar.

Die Kombination des akuten ischämischen Syndroms, der parazentralen Lungenembolien und der tiefen Beinvenenthrombose bei Verdacht auf ein persistierendes Foramen ovale präsentierte das klassische Bild einer paradoxen Embolie.

Zehn Tage postoperativ zeigten die Kontrollen am rechten Bein eine normalisierte Segmentoszillographie und eine Dopplerverschlussdruckmessung mit einem ABI von 1,09. Am linken Bein waren ab Unterschenkel formveränderte Oszillationen persistent, der ABI war stets tief mit 0,73. Die Duplexsonographie bestätigte am rechten Bein ein gutes postoperatives Ergebnis, während am linken Bein ein neuer embolischer Verschluss der A. poplitea diagnostiziert wurde. Unklar blieb, ob dieser Verschluss der A. poplitea (diesmal links) initial unerkannt geblieben war trotz bereits leicht pathologischem ABI von 0,7, überschattet von den tiefen Venenthrombosen an diesem Bein, oder ob ein weiterer Thrombus in der Zwischenzeit embolisiert war.

Eine orale Antikoagulation mit Marcoumar wurde etabliert. Die Patientin wurde nach Frankreich repatriert mit der Empfehlung einer lebenslangen Dauerantikoagulation und Durchführung eines transösophagealen Echos. Der Verschluss des wahrscheinlich offenen Foramen ovale wurde ebenfalls empfohlen. Der im Verlauf diagnostizierte Verschluss der A. poplitea am linken Bein sollte nach 4–6 Wochen angiologisch kontrolliert und bei Bedarf katheterrekanalisiert werden.

## Kommentar

Junge Patienten mit akuten Ischämien von Extremitäten oder zerebrovaskulären Insulten müssen nach Ausschluss der üblichen Risikofaktoren für akute arterielle Verschlüsse in zweiter Linie auf paradoxe Embolien untersucht werden [1, 2]. Die Schwierigkeit besteht darin, dass das akute Ischämiesyndrom oft die klinischen Zeichen der tiefen Beinvenenthrombose überschattet [3]. Differentialdiagnostisch werden paradoxe Embolien selten als Ursache von akuten Ischämien der Extremitäten in Betracht gezogen [4]. Im klinischen Alltag sieht und fürchtet man bei jüngeren Patienten vor allem kryptogene zerebrale Ischämien als Folge von paradoxen Embolien. Die Diagnose wird meist in umgekehrter Reihenfolge der Pathogenese gestellt. Auch beim vorliegenden Fall stand die akute Ischämie im Vordergrund, gefolgt von der Diagnose der parazentralen Lungenembolien, welche uns durch die Suche nach der Emboliequelle zu den tiefen Beinvenenthrombosen führte. Bei gleichzeitigen arteriellen Verschlüssen und tiefen Beinvenenthrombosen soll eine arteriovenöse Verbindung bzw. ein Rechts-Links-Shunt gesucht werden. Für die Diagnose des interatrialen Shunts ist die transösophageale Echokardiographie die verlässlichste Untersuchung, transthorakal ist die Sensitivität zu tief. Ein offenes Foramen ovale ist je nach Studien bei ca. 25% der Normalbevölkerung vorhanden. Bei jungen Patienten mit kryptogenen Schlaganfällen ist bei ca. 40% ein offenes Foramen ovale zu finden.

Die pulmonale Embolisation der tiefen Beinvenenthrombose bewirkt eine Druckerhöhung im rechten Herz mit konsekutiver pulmonalarterieller Hypertonie und Cor pulmonale. Die Druckerhöhung im rechten Vorhof kann bei offenem Foramen ovale oder Vorhofseptumdefekt den Durchtritt von venösen Thromben ins linke Herz und somit ins arterielle System begünstigen. Für die Druckerhöhung im rechten Vorhof genügen auch Valsalvamanöver, wie sie bei Flügen zum Druck-

ausgleich [5] oder bei körperlichen Anstrengungen ausgeübt werden.

Die orale Antikoagulation gehört zur Therapie der paradoxen Embolie, wobei in der Literatur die Empfehlungen zur Dauer auseinandergehen. Es werden temporäre bis lebenslange Antikoagulation, Einlage von Cavafiltern und Verschluss von PFO diskutiert [6].

#### Danksagung

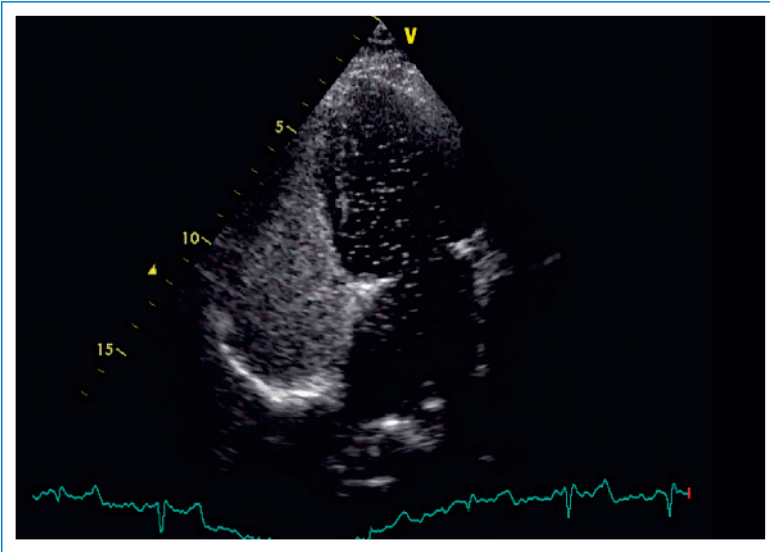
Dr. med. Kurt Mayer, Kardiologie Kantonsspital Graubünden, für die Echokardiographiebilder.

#### Korrespondenz:

Dr. med. Juliette Heuri  
Chirurgische Klinik  
Kantonsspital Graubünden  
Loestrasse 170  
CH-7000 Chur  
[juliette.heuri@ksgr.ch](mailto:juliette.heuri@ksgr.ch)

#### Literatur

- 1 Herity NA, Dalzell GW. Venous thrombosis causing arterial embolization to the same limb through a patent foramen ovale. *Clin Cardiol.* 1997; 20(10):893–6.
- 2 Ward R, Jones D, Haponik EF. Paradoxical embolism. An underrecognized problem. *Chest.* 1995;108(2):549–58.
- 3 D'Audiffret A, Pillai L, Dryjski M. Paradoxical emboli: the relationship between patent foramen ovale, deep vein thrombosis and ischemic stroke. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1999;17(6):468–71.
- 4 Miller S, Causey MW, Schachter D, Anderson AC, Singh N. A case of limb ischemia secondary to paradoxical embolism. *Vasc Endovascular Surg.* 2010;44(7):604–8.
- 5 Kakkos SK, Geroulakos G. Economy class stroke syndrome: case report and review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27(3): 239–43.
- 6 Travis JA, Fuller SB, Ligush J Jr, Plonk GW Jr, Geary RL, Hansen KJ. Diagnosis and treatment of paradoxical embolus. *J Vasc Surg.* 2001; 34(5):860–5.



**Abbildung 4**

Echokardiographie mit Übertritt von HES-Bubbles vom rechten in den linken Vorhof als indirektes Zeichen für einen vorhandenen Vorhofseptumdefekt.