

Redaktion

H. Haller, Hannover (Schriftleitung)
B. Salzberger, Regensburg
C.C. Sieber, Nürnberg



Tiefe Venenthrombose als Primärsymptom eines abdominellen Aortenaneurysmas

Beidseitige 4-Etagen-TVT durch infrarenales Bauchaortenaneurysma (15 cm Durchmesser) mit vollständiger Kompression der V. cava inferior

D. Körfer¹ · C. Uhl¹ · K. Meisenbacher¹ · M. Dufner² · N. Frey² · D. Böckler¹ · M. S. Bischoff¹

¹ Klinik für Gefäßchirurgie und Endovaskuläre Chirurgie, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

² Klinik für Kardiologie, Angiologie und Pneumologie, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

Zusammenfassung

Ein 70-jähriger adipöser Patient (Body-Mass-Index [BMI] 46,7 kg/m²) stellte sich mit ausgeprägter Schmerzsymptomatik beider Beine bei klinischem Vollbild einer tiefen Venenthrombose vor. Duplexsonographisch bestätigte sich eine 4-Etagen-Thrombose. Nach frustranem venösem Rekanalisationsversuch erfolgte CT-angiographisch der Nachweis eines abdominellen Aortenaneurysmas von 15 cm maximalem Querdurchmesser mit vollständiger Kompression der V. cava inferior. Zur venösen Dekompression sowie der Rupturprophylaxe wurde eine offen-chirurgische Aneurysmaausschaltung durchgeführt.

Schlüsselwörter

Kompressionssyndrom · Offen-chirurgische Aneurysmaausschaltung · V. cava inferior · Postthrombotisches Syndrom · Adipositas

Ein abdominelles Aortenaneurysma (AAA) wächst meist über Jahre unentdeckt. Als Notfall wird es oftmals erst im Rahmen von Ruptur oder Embolisation klinisch relevant. Wie im Folgenden berichtet, kann sich ein AAA jedoch auch mit eher ungewöhnlicher Symptomatik präsentieren.

Die Dauermedikation bestand aus Furosemid, Spironolacton, Tiotropiumbromid und Beclometason/Formoterol und wurde um Novaminsulfon ergänzt. Erkrankungen des oberflächlichen oder tiefen Venensystems waren bisher nicht diagnostiziert worden.

Falldarstellung

Anamnese

Ein 70-jähriger Patient stellte sich mit einer progredienten beidseitigen Beinschwellung seit drei Monaten in der interdisziplinären Notaufnahme vor. Als Vorerkrankungen bestanden eine Adipositas Grad III (BMI 46,7 kg/m²), ein Asthma bronchiale, eine arterielle Hypertonie sowie eine linksseitige Gonarthrose. Ein aktuell sistierter Nikotinabusus wurde mit kumulativ 30 „pack years“ angegeben.

Klinischer Befund

Klinisch zeigte sich eine ausgeprägte ödematöse Schwellung beider Beine mit livider Verfärbung, begleitet von starkem Druckschmerz und Überwärmung. Der Wells-Score lag bei 3. Zudem waren bereits trophische Veränderungen an den Unterschenkeln im Sinne einer Dermatosklerose sowie *Atrophie blanche* vorhanden (■ **Abb. 1**). Bezüglich des peripheren Pulsstatus waren Leistenpulse tastbar und die Fußpulse beidseits dopplerbar. Der Knöchel-Arm-Index war schmerzbedingt



QR-Code scannen & Beitrag online lesen



Abb. 1 ▲ Beidseitige trophische Veränderungen der dorsalen unteren Extremitäten mit *Atrophie blanche* und Dermatoliposklerose als kutane Manifestationen der venösen Insuffizienz

nicht zu erheben. Abdominelle Schmerzen bestanden nicht, ebenso kein Fieber. Im Rahmen der differenzialdiagnostischen Überlegungen bestand keine respiratorische Insuffizienz, Einflusstauung oder akute Verschlechterung der körperlichen Belastbarkeit. Ferner fanden sich keine Leberhautzeichen und keine Proteinurie oder sonstige Urinauffälligkeiten.

Diagnose

– In der farbcodierten Duplexsonographie (FKDS) ergab sich der Nachweis einer tiefen Beinvenenthrombose (TVT) mit Beteiligung der distalen Beckenetenagen beidseits. Weiter proximal gelegene Abschnitte waren aufgrund der Adipositas nicht einsehbar. Die klinischen Zeichen der chronisch venösen Insuffizienz (CVI) wurden als postthrombotisches Syndrom (PTS) gewertet. Es erfolgte die stationäre angiologische Aufnahme mit gewichtsadaptierter Vollantikoagulation und Kompressionstherapie zur Phlebographie in Rekanalisationsbereitschaft. Im Rahmen der durchgeführten Intervention ließ sich die V. cava inferior (VCI) bei Verlegung des Lumens weder phlebographisch darstellen noch endovenös passieren. Nach Ab-

bruch der Intervention erfolgte zur weiteren Diagnostik eine computer-tomographische Angiographie (CTA) des Abdomens. Hierbei zeigte sich der überraschende Zufallsbefund eines sehr großen infrarenalen AAA mit einem Maximaldurchmesser von 15 cm, welches die VCI vollständig komprimierte (Abb. 2). Zudem bestätigte sich die Thrombose der distal gelegenen Venen mit ausgeprägter variköser Kollateralisierung betont pelvin und im Unterbauch.

Therapie und Verlauf

Im Rahmen einer konsiliarischen gefäßchirurgischen Vorstellung wurde die Indikation zur dringlichen offen-operativen Aneurysmaausschaltung gestellt. Das AAA wurde aufgrund der VCI-Kompression mit resultierender TVT als symptomatisch gewertet. Die Indikationsstellung erfolgte somit sowohl leitliniengerecht zur Rupturprophylaxe als auch zur venösen Dekompression. Die operative Versorgung (Abb. 3) erfolgte mittels aortoaoartaler Rohrprotheseninterposition.

Nach dreitägiger intensivmedizinischer Überwachung wurde der Patient auf die Normalstation rückverlegt. Hier konnte eine frühe Mobilisation erreicht werden. Leitliniengerecht wurde die Therapie der CVI (CEAP-Klassifikation: C4b) um intermittierende pneumatische Kompression (IPK) ergänzt. Der Patient konnte am elften postoperativen Tag mit oraler Vollantikoagulation (Apixaban 5 mg 1-0-1) entlassen werden. An diesem Tag zeigten sich in der FKDS teilrekanalisierte Beckenvenen (Vv. iliacae communes et externae). Von einem weiteren interventionellen Rekanalisationsversuch des tiefen Venensystems wurde abgesehen.

Diskussion

Die vorliegende Kasuistik beschreibt eine ausgeprägte beidseitige Mehr-Etagen-Thrombose als Primärsymptom eines großen abdominalen Aortenaneurysmas.

Die AAA-Prävalenz beträgt bei 70-jährigen Männern 2,4% [9]. Hierbei sind betroffene Patienten meist asymptomatisch. Als Symptomatik werden klassischerweise persistierende abdominelle Schmerzen

oder Flanken- bzw. Rückenschmerzen (im Sinne eines drohenden Rupturzeichens) sowie eine arterielle Embolisierung mit konsekutiver peripherer Minderperfusion definiert. Im Falle einer Symptomatik ist eine dringliche, ggf. notfallmäßige Aneurysmaausschaltung indiziert.

Im vorliegenden Fall ergab sich der akute Handlungsbedarf aus zwei Aspekten. Vordergründig bestand bei dem Patienten eine ausgeprägte TVT mit Schmerzen und trophischen Störungen beider Beine, bedingt durch das große AAA. Im Sinne einer adäquaten Schmerzreduktion wurde eine kausale Therapie – die Dekompression der VCI – indiziert. Zum anderen lag der AAA-Durchmesser bei 15 cm. Leitliniengerecht ist die Indikation zur operativen Ausschaltung im Sinne der Rupturprophylaxe bei männlichen Patienten ab 5,5 cm Durchmesser gegeben. Das erwartete Rupturrisiko bei 15 cm Durchmesser kann aus der aktuellen Studienlage nicht ermittelt werden. Ab 7 cm liegt dieses jedoch bei 32,5% pro Jahr [3].

Das Phänomen einer vollständigen Kompression der VCI durch ein AAA mit resultierender TVT ist sehr selten und nur in Einzelfällen beschrieben [1, 2, 6, 8]. Die angewandten Therapieverfahren umfassen neben offenen auch endovaskuläre Aneurysmaausschaltungen (EVAR), wobei Letzteres aufgrund der verzögerten Aneurysmasackregredienz zur Dekompression ungeeignet ist. Die Diagnose erfolgt mittels CTA oder Magnetresonanztomographie (MRA). Begleitaneurysmen der Iliakalarterien können ein zusätzliches venöses Abflusshindernis darstellen [8]. Ebenfalls ist ein Fall von einseitiger Beinanschwellung durch ein AAA mit aortokavaler Fistel beschrieben [10]. Im Vergleich zur gesunden Allgemeinbevölkerung haben Patienten mit Aortenaneurysmen ein 1,88-fach erhöhtes Risiko für eine TVT, wobei eine abdominelle Aneurysmamanifestation im Gegensatz zur thorakalen das Risiko noch weiter erhöht [4].

Der diagnostische Goldstandard zur Erkennung eines AAA ist die Abdomensonographie. Die Genauigkeit dieser Untersuchung kann bei adipösen Patienten allerdings eingeschränkt sein [5]. Demzufolge sollte eine frühzeitige Eskalation der diagnostischen Maßnahmen im Sinne einer Schnittbildgebung bei entsprechen-



Abb. 2 ◀ Koronarschnitt der CT-Angiographie des Abdomens mit Darstellung des infrarenalen AAA (roter Pfeil) mit vollständiger Kompression der VCI (weißer Pfeil)

den Patienten evaluiert werden. Wenn gleich selten ursächlich für eine TVT, sollten abdominelle Raumforderungen differenzialdiagnostisch mit erfasst werden. Die Lagebeziehung zur VCI lässt aortale Pathologien hierbei in den Fokus rücken.

Neben der seltenen Ursache des venösen Kompressionssyndroms sollten Differenzialdiagnosen der beidseitigen Bein-schwellung berücksichtigt werden. Im Sinne einer akuten Erkrankung stehen hierbei die TVT und die kardiale Dekompensation im Vordergrund. Zu chronischen Ursachen gehören u.a. die CVI, das Lymphödem, eine Hepato- oder Nephropathie und die Rechtsherzinsuffizienz. Im vorliegenden Fall ergab sich aus dem klinischen Befund der Verdacht auf eine TVT. Zur genaueren Eingrenzung sollte eine gezielte laborchemische und apparative Diagnostik ergänzt werden. Hierzu zählen zum Ausschluss einer kardialen Genese ein Elektrokardiogramm und eine Echokardiographie. Bei potenziell medikamentös bedingten Ödemen sollte eine kritische Analyse der Dauermedikation erfolgen.

Die konservativen Maßnahmen des PTS umfassen Kompressionstherapie, IPK, Gehtraining und Krankengymnastik mit begleitender Antikoagulation. Nach Ausschöpfen dieser Behandlungsmethoden sollte zunächst endovaskulär (z. B. Stentangioplastie) therapiert werden. Bei ausbleibendem Erfolg sind offen-chirurgische Therapien wie venöse Bypassanlagen angezeigt [7]. Im vorliegenden Fall kann bei deutlicher Abnahme der Beschwerden vorerst

auf eskalierende Maßnahmen verzichtet werden. Genannte konservative Maßnahmen sind obligat in der weiteren ambulanten Behandlung.

Fazit für die Praxis

- Ein AAA kann in seltenen Fällen eine tiefe Becken-/Beinvenenthrombose verursachen.
- Intraabdominelle Raumforderungen sollten insbesondere bei beidseitiger 4-Etagen-TVT differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.
- Die Indikation zur Schnittbildgebung sollte großzügig und frühzeitig gestellt werden.
- Ein AAA (>5,5 cm) ist bei Cava-Kompression mit TVT als symptomatisch einzustufen und bedarf dringlicher Therapie, wobei die offen-chirurgische Ausschaltung zur Dekompression endovaskulären Verfahren (EVAR) prinzipiell vorzuziehen ist.

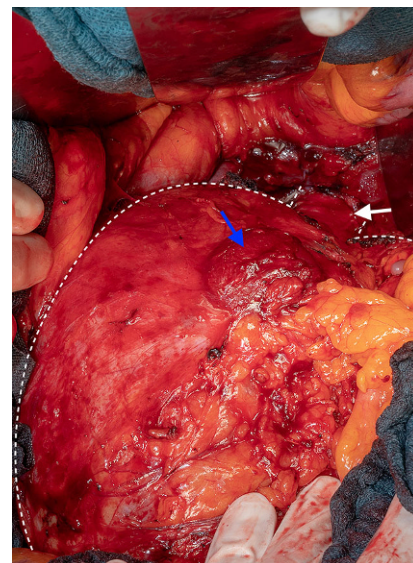


Abb. 3 ▲ Intraoperative Darstellung des AAA (gestrichelte Linie) mit infrarenaler Klemmzone (weißer Pfeil) und lokaler Wandausstülpung als mögliches Zeichen einer drohenden Ruptur (blauer Pfeil)

Korrespondenzadresse



Dr. med. D. Körfer
 Klinik für Gefäßchirurgie und Endovaskuläre Chirurgie, Universitätsklinikum Heidelberg
 Im Neuenheimer Feld 420, 69120 Heidelberg, Deutschland
 daniel.koerfer@med.uni-heidelberg.de

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. D. Körfer, C. Uhl, K. Meisenbacher, M. Dufner, N. Frey, D. Böckler und M.S. Bischoff geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts,

über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Brandão D, Simões JC, Canedo A et al (2009) Occlusion of inferior vena cava: a singular presentation of abdominal aortic aneurysm. *Case Rep Med*. <https://doi.org/10.1155/2009/827954>
2. Goh ZNL, Seak JCY, Seak CK et al (2019) Deep vein thrombosis secondary to abdominal aortic aneurysm: a case report. *Medicine* 98:e16645. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000016645>
3. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE et al (2002) Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *J Am Med Assoc* 287:2968–2972. <https://doi.org/10.1001/jama.287.22.2968>
4. Lee FY, Chen WK, Chiu CH et al (2017) Increased risk of deep vein thrombosis and pulmonary thromboembolism in patients with aortic aneurysms: a nationwide cohort study. *PLoS ONE*. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178587>
5. Leichtle S, Lucas JW, Kim WC, Aboutanos M (2019) Decreasing accuracy of the eFAST examination—another challenge due to morbid obesity. *Am Surg* 85:923–926. <https://doi.org/10.1177/000313481908500849>
6. Pazur V, Dakovic Bacalja I, Cvjetko I, Borovecki A (2020) Abdominal aortic and iliac aneurysm presented as lower limb deep vein thrombosis: case report. *Acta Chir Belg* 120:271–273. <https://doi.org/10.1080/00015458.2018.1538282>
7. Schleimer K, Barbati ME, Gombert A et al (2016) Therapie des postthrombotischen Syndroms. *Dtsch Arztebl Int* 113:863–870. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2016.0863>
8. Schmitz PH, Van Beek AJ, Risseeuw GA (1997) Deep venous thrombosis of the right leg caused by compression by an abdominal aortic aneurysm. *Ned Tijdschr Geneesk* 141:1060–1064
9. Svensjö S, Björck M, Wanhainen A (2014) Editor's choice: Five-year outcomes in men screened for abdominal aortic aneurysm at 65 years of age: a population-based cohort study. *Eur J Vasc*

Deep vein thrombosis as a primary symptom of abdominal aortic aneurysm. Bilateral deep vein thrombosis caused by infrarenal abdominal aortic aneurysm (15 cm in diameter) with complete compression of the inferior vena cava

This article presents the case of a 70-year-old obese patient with severe bilateral leg pain due to deep vein thrombosis. After unsuccessful venous recanalization, computed tomography angiography revealed an abdominal aortic aneurysm 15 cm in diameter with total compression of the inferior vena cava. For venous decompression as well as rupture prophylaxis, conventional open surgical repair was performed.

Keywords

Compression syndrome · Open aneurysm repair · Inferior vena cava · Postthrombotic syndrome · Obesity

Endovasc Surg 47:37–44. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2013.10.007>

10. Talbot R, Andrews J, Munns J (2012) Ruptured abdominal aortic aneurysm presenting as acute unilateral leg swelling—not all swelling below the knee is DVT. *BMJ Case Rep*. <https://doi.org/10.1136/bcr.02.2012.5897>