

H. Rimpler¹ · A. Hinrichs² · M. Wilaschek³

¹ Klinik für Chirurgie, Gefäß- und Thoraxchirurgie, Zentrum für Gefäßmedizin, Vivantes Klinikum Berlin-Friedrichshain

² Klinik für Innere Medizin, Angiologie und Hämostaseologie, Zentrum für Gefäßmedizin, Vivantes Klinikum Berlin-Friedrichshain

³ Institut für Radiologie und interventionelle Therapie, Zentrum für Gefäßmedizin, Vivantes Klinikum Berlin-Friedrichshain

Die Entstehung der okklusiven Beckenarterienerkrankung bei Berufsathleten

Sport gilt schlechthin als eine Betätigung, die die Gesundheit – insbesondere den Kreislauf – fördert. Deshalb passen Berichte über Verschlüsse der Beckenarterien von Berufsradfahrern nicht in dieses Bild, sondern beunruhigen durch äußerste Widersprüchlichkeit. Nach den ersten Beschreibungen [1, 4] und den bisherigen operativen Behandlungsoptionen wurde bis zum heutigen Tage die Ursache nicht geklärt. Die eigene diagnostische und operative Beschäftigung mit diesen Sportlern intensiviert die Intention, das Wesen dieser Krankheit aufzudecken. Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt auf der Entstehung der Krankheit und nicht primär auf der speziellen ope-

rativen Versorgung. Ein Ziel der Trainings- und Wettkampfplanung muss es sein, diese Krankheit künftig zu vermeiden.

Symptomatologie und Diagnostik

Sind Verschlüsse der Arterien vorhanden, sind auch alle bekannten Symptome einer arteriellen Verschlusskrankheit provozierbar. Sind jedoch in Ruhe und bei ausgestreckten Beinen keine Verschlüsse nachweisbar, ist das Beschwerdebild durch Muskelschmerz, besonders der Oberschenkel, bei maximaler Belastung (im Allgemeinen bei Bergauffahrten) gekennzeichnet. Linderung schaffen Aufrechtenfahren, Windschattenfahren und Trainingspausen. Meist führt in der Symp-

tomatologie eine Seite. In Ruhe sind die Druckwerte der abhängigen Arterien normal, und auch angiographische Darstellungen können völlig normal aussehen. Durchschnittlich liegen Fahrjahresleistungen von 25.000 bis 30.000 km vor, die schon über etliche Jahre erbracht wurden. Es können auch pathologische Laktattests vorliegen.

Die verschiedenen Formen der Krankheit können durch eine statische Bildgebung in Ruhe (CT, MRT, Angiographie) und durch eine Angiographie in Funktionsstellung erhoben werden. Die Beschreibung der histologischen Bilder ist relativ uniform und unspektakulär: Intimafibrose. Ist diese pathologische Beurteilung erfolgt, gilt die Erkrankung auch im versicherungsrechtlichen Sinne als nachgewiesen. Der Ort der Knickbildung bei Belastung kann nicht vorhergesagt werden. Erhebliche Elongationen können auch die A. iliaca communis mit erfassen [11]. Knickbildungen in der Leiste sind ebenfalls nachweisbar. Mit einer Duplexsonographie unter Belastung auf einem Standfahrrad des Sportlers kann bei einem einseitigen Knickbefund die hämodynamische Wirksamkeit durch Vergleich der Strömungsgeschwindigkeiten und Dopplerspektren mit der gesunden Gegenseite erfasst werden (▣ **Abb. 1, 2, 3, 4**).

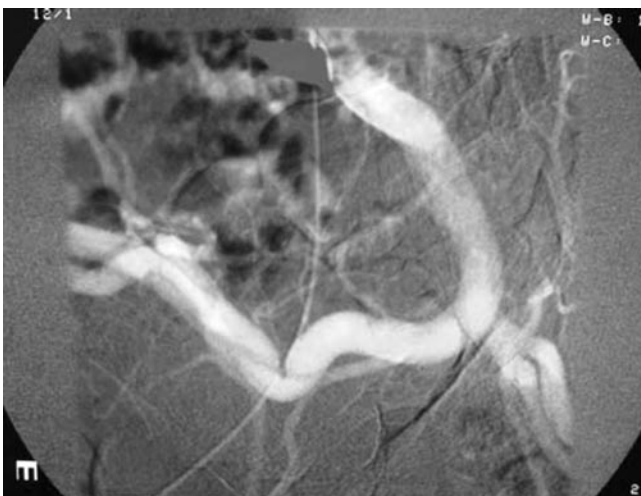


Abb. 1 ◀ Knickbildung der A. iliaca externa bei Hüftbeugung und Anziehen des Oberschenkels

Eigene Erfahrungen in der Diagnostik und operativen Behandlung

Innerhalb von 4 Jahren wurde bei 13 Berufsradfahrern die Becken- und Beinstrombahn operiert. 3/13 Patienten hatten einen Verschluss der A. iliaca externa. In 10 Fällen wurde die Erkrankung nur durch eine Provokationsangiographie aufgedeckt. Alle Patient(inn)en hatten Leistungseinschränkungen bei maximaler Belastung. 3/13 waren Frauen, sodass auch Frauen nicht von dieser Erkrankung verschont werden [7]. 11-mal wurde die A. iliaca externa und 6-mal die A. femoralis communis in ihren Knickbereichen reseziert und End-zu-End anastomosiert (▣ **Abb. 4**). Einmal haben wir nur eine operative Mobilisierung der A. iliaca externa vorgenommen. 3-mal wurde bei Verschlüssen eine Thrombektomie mit anschließender Patchplastik ausgeführt. Bei 2 Athleten wurden beide äußeren Hüftarterien und bei 5 Athleten die A. iliaca externa und die A. femoralis communis einer Seite behandelt. An Komplikationen müssen wir eine Nachblutung, einen Nahttriss mit Dissektion und eine notwendige Angioplastie bei erst später entdeckter Stenose angeben. Die Knickregion wurde intraoperativ an der liberalisierten Arterie durch Hüftbeugung identifiziert und die Resektionsstrecke dabei abgeschätzt. Die Anastomosen wurden angeschrägt gefertigt und in Einzelknopftechnik mit synthetischem resorbierbarem Nahtmaterial genäht. In allen Fällen mit Resektion konnte im histologischen Bild eine Intimafibrose der Arterie gesichert werden.

Postoperativ musste eine mindestens 6-wöchige Trainingskarenz eingehalten werden. 10 der 13 operierten Sportler haben wieder Radsport als Leistungssport betrieben.

Formen der Erkrankung

Die morphologischen Formen der okklusiven Beckenarterienerkrankung von Berufsathleten sind Knickbildung bei Hüftbeugung, Stenosebildung, Verschlüsse [3, 15] und längerstreckige Verschmälerungen (▣ **Tab. 1**). Diese Formen können auch in Kombinationen auftreten (z. B. Stenose

Zusammenfassung · Abstract

Gefäßchirurgie 2009 · 14:308–313 DOI 10.1007/s00772-008-0648-y
© Springer Medizin Verlag 2009

H. Rimpler · A. Hinrichs · M. Wilaschek Die Entstehung der okklusiven Beckenarterienerkrankung bei Berufsathleten

Zusammenfassung

Es wurden 13 Berufsradfahrer untersucht und operativ behandelt. Alle Leistungssportler berichteten über eine Claudicatio der Oberschenkelmuskulatur bei maximaler Leistungsanforderung. In 3 Fällen lag ein Verschluss der A. iliaca externa vor. In 10 Fällen wurde mit Hilfe einer Provokationsangiographie eine Knickbildung der Arterien im abhängigen Gebiet aufgedeckt. Die Ursache der Krankheit ist derzeit nicht bekannt. Wir vermuten, dass die Krankheit durch eine Leistungsanpassung verursacht wird, die zu einer

Dilatation der Arterien in Länge und Breite führt. Diese Dilatation bewirkt einen Verlust der Längselastizität, wodurch bei Hüftbeugung eine Knickung der Beckenarterie provoziert wird. Durch repetitive Intimaläsionen und ständige Reparationsversuche des Körpers wird letztendlich eine Intimafibrose mit späterem Arterienverschluss hervorgerufen.

Schlüsselwörter

Endofibrose Beckenarterien · Berufsathleten · Ätiologie · Pathogenese

Development of pelvic artery occlusion in professional athletes

Abstract

Thirteen professional cyclists were diagnosed and received operative treatment. All athletes reported pain in the thigh muscles when triggering maximum performance. Three patients showed an occlusion of the external iliac artery, and the other 10 were diagnosed with kinked arteries in the lower thigh. The kinking was detected via provocation angiography. Although the cause of the disease is yet unknown, we believe the reason is a dilatation of the artery in length and width due to an adaption of the artery's tissue upon the

athlete's increased sport performance. The dilatation results in a loss of longitudinal elasticity, ultimately provoking kinking of the pelvic artery when the hip is flexed. The repetitive process of damage and the body's attempt to repair the artery leads to an intima-fibrosis, later producing occlusion of the artery.

Keywords

Endofibrosis · Iliac artery · Professional athletes · Aetiology · Pathogenesis



Abb. 2 ▲ Ausgleich der Knickbildung der A. iliaca externa bei Hüftbeugung und Trittbelastung



Abb. 3 ▲ Verschluss der A. iliaca externa

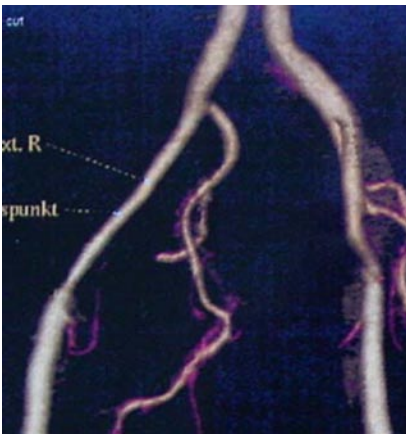


Abb. 4 ▲ Verengung der A. iliaca externa



Abb. 5 ▲ Ausbildung einer ektatischen arteriellen „Zufahrtsstraße“ in der Beckenarterie bei einer arteriovenösen Fistel im Femoralbereich

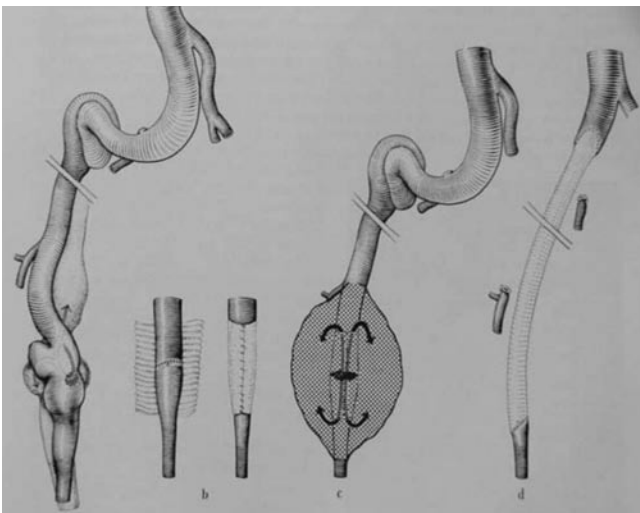


Abb. 6 ◀ Zugehöriges Schema der ektatischen Zufahrtsstraße durch eine arteriovenöse Fistel im Femoralbereich. Aus: G. Heberer, G. Rau und H.H. Löhr (1966) Aorta und große Arterien. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio

und Knickbildung). Sie müssen nicht notwendigerweise auf beiden Seiten in gleicher Weise auftreten.

Pathogenese

Wegen der nachvollziehbaren sportlichen Beinbelastung würde man eine allgemeine Dilatation der Beckenarterien erwarten. Diese kann im Normalfall auch vorausgesetzt werden und wird auch in der Literatur als Adaptationsleistung beschrieben [6, 8].

Ein wesentlicher Moment in der Entwicklung der Krankheit ist die Knickbereitschaft der Arterie. Die Beckenarterien, insbesondere die A. iliaca externa, werden bei Hüftbeugung auf Stauchung beansprucht [14].

Gesunde Arterien knicken auch in Gelenknähe nicht, weil sie eine Längsverspannung aufweisen. Jedem Gefäßchirurgen sind die ausweichenden Schnittländer einer durchtrennten Arterie in seiner Erfahrung präsent. Die Knickbildung setzt demzufolge die Aufhebung der Längselastizität voraus. Diese Aufhebung der Längselastizität, aber auch die Zunahme des Querdurchmessers sind Resultate einer ersten Adaptation der Beckenstrombahn an die vermehrte Volumenarbeit beim Radfahren, wie sie öfters beschrieben worden sind. Damit wird das 1. histomechanische Gesetz nach Thoma erfüllt, welches er 1893 formulierte:

Das Wachstum der Gefäßwandlichung, d. h. das Flächenwachstum der Gefäßwand, ist abhängig von der Strömungs-

Hier steht eine Anzeige.



Tab. 1 Formen der okklusiven Beckenarterienerkrankung bei Berufsathleten**Erkrankungsform**

- 1 Knickbildung bei Hüftbeugung (■ Abb. 1 und 2)
- 2 Lokale Stenosenbildung, Intimaprolierationen
- 3 Längerstreckige Verschmälerung (■ Abb. 4)
- 4 Verschluss (■ Abb. 3)

Tab. 2 Ursachen und Entwicklung der Endofibrose der Beckenarterien bei Hochleistungssportlern (Knicktheorie)

Ursache	Folge
Lang dauernde vermehrte Volumenarbeit und höhere Blutströmungsgeschwindigkeit in der A. iliaca externa	Dilatation in „Länge und Breite“ = Minderung/Verlust der Längselastizität
Repetitive Hüftbeugung = Beanspruchung der Hüftarterien auf Stauchung	Knickbereitschaft der A. iliaca externa in der Stauchungszone bei aufgehobener Längselastizität
Repetitiv erhöhte Blutflussgeschwindigkeit und repetitiver Stopp des Blutstroms	Intimaverletzung
Fortdauernde Intimaverletzung	Fortdauernder Reparatursversuch mit Intimavernarbung, Intimaverdickung und schlussendlich Verschluss der Gefäßlichtung

Tab. 3 Ursachen und Entwicklung der Endofibrose der Beckenarterien bei Hochleistungssportlern (Neointimaprolierationstheorie)

Ursache	Folge
Länger dauernde Blutströmungsgeschwindigkeitserhöhung	Intimaprolieration als Versuch der konstanten Shear-stress-Einstellung

Tab. 4 Stadieneinteilung der Endofibrose der A. iliaca externa

Stadium I
Dilatation, Elongation und provozierbare Knickbildung in Hüftbeugung ohne Lumeneinengung durch Intimaverdickung
Stadium II
Intimaverdickung mit lokaler oder längerstreckiger Lumeneinengung und/oder Verschluss als Endstadium

geschwindigkeit des Blutes. Zunahme der Geschwindigkeit des Blutstroms hat eine Erweiterung der Gefäßlichtung zur Folge [16].

Die Volumenbelastung der Beckenarterien beim Radsport (auch Triathlon, Langstreckeneisschnellauf, Marathon) [5, 12] ist eine über eine lange Zeit dauernde Beanspruchung. Die Trainingsleistung der Radsportler beträgt pro Woche 800 bis 1500 km [9]. Diese Strecke wird in einer Zeit von ca. 30 h pro Woche absolviert. Das bedeutet eine Trainingsleistung von ca. 35.000 km/Jahr oder eine zeitliche Trainings- und Wettkampfbeanspruchung von 1500 h/Jahr (dies entspricht ca. 60 Tagen à 24 h im Jahr!). Grob geschätzt entsprechen einer Trainings- und Wettkampfbelastung von 6 Jahren vergleichbare hämodynamische Verhältnisse einer großen arteriovenösen Fistel im Femoral-

bereich für die Zeit eines Jahres. Arteriovenöse Fisteln im Oberschenkelbereich, wie sie von Verletzungen bekannt sind, sind mit einer vermehrten Volumenbelastung der zuführenden Arterien vergesellschaftet. Diese Arterien dilatieren in die Länge und in die Breite (■ Abb. 5, 6).

Daraus ziehen wir den analogen Schluss, dass der Verlust der Längselastizität der Beckenschlagadern die Folge der Anpassung der arteriellen Strombahn an die vermehrte Volumenbelastung ist. In wieweit diese erste diagnostizierbare Veränderung reversibel ist, kann derzeit noch nicht gesagt werden.

Mit dem Beginn der Knickbildung bei Hüftbeugung wird ein neuer Schädigungsmechanismus in Gang gesetzt. Bei einer Trittfrequenz von 60–100/ Hüftbeugungen pro Minute bei Hüftbeugung (z. B. Bergauffahrt) und einer auf das dop-

pelte beschleunigten Blutflussgeschwindigkeit kommt es im Bereich der Knickbildung zum abrupten Blutflussstopp mit möglichen Intimaalterationen. In den Belastungspausen versucht der Körper, diese Verletzungen durch intimale Reparatoren auszuheilen. Gesehen haben wir im Einzelfall lokale bizarre Intimaprolierationen. Diese sich wiederholende Schädigung und die sich wiederholende Reparatur führt zu einer pathologisch anatomisch beschriebenen Intimafibrose und in der Konsequenz zur fixierten Stenosebildung – und bei weiterer sportlicher Belastung in ihrer letzten Phase zum Totalverschluss der Arterie (■ Tab. 2).

Weitaus schwieriger ist die Deutung des Befundes von Schmalkalibrigkeit, besonders der A. iliaca externa, zumal vordergründig von einer dilatativen Adaptationsleistung ausgegangen wird. Möglicherweise spielt noch ein anderer Mechanismus eine Rolle, den wir als die Konstanzeneinstellung von „shear stress“ bezeichnen möchten. Darauf aufmerksam sind wir geworden, nachdem wir die Versuche von E. Sho [13] zur Kenntnis nahmen. Diese Arbeitsgruppe hat arteriovenöse Fisteln bei Ratten zwischen der A. carotis communis und der V. jugularis geschaffen, diese Kurzschlussverbindung 4 Wochen belassen, dann für 4 Wochen verschlossen, danach für 4 Wochen eröffnet, etc. Sie erzielten bei einer Bluttransporterhöhung eine sich um das 20-fache wiederholende Dilatation der zuführenden A. carotis communis in Länge und Breite, auch mit immer mehr vermindender Reversibilität. Einen weiteren morphologischen Befund konnte diese Arbeitsgruppe erheben: die zirkuläre Bildung von Neointima in der Arterie, insbesondere im Abschnitt mit der größten Strömungsgeschwindigkeit. Dieser Befund wird als eine Reaktionsmöglichkeit der Arterien auf die erhöhte Shear-stress-Beanspruchung gewertet. Wir halten es für denkbar, dass die repetitive erhöhte Blutströmungsgeschwindigkeit nicht nur eine Dilatation der Arterien in der Länge und in der Breite verursacht, sondern auch eine generelle Intimaprolieration im strömungsabhängigen Abschnitt (■ Tab. 3). Diese zweite Form der Intimaprolierationsinitiierung würden wir zur Erklärung der Befunde der längerstreckigen Schmalkalibrigkeit

heranziehen. Demzufolge müsste die dilatative Initiierung der Krankheit der Proliferation der Intima zeitlich vorangehen und auch Ursache der Intimaproliferation sein.

Die Pathogenese ist die Grundlage für die Einteilung der Krankheit in 2 Stadien (■ Tab. 4).

Letztendlich ist diese zur Okklusion führende Krankheit der Beckenarterien das Resultat der individuell maximal möglichen Adaptation an eine lokale erhöhte Blutflussgeschwindigkeit. Sie ist deshalb die direkte Folge einer zu hohen individuellen sportlichen Belastung. Trainings- und Wettkampfbelastung sollten deshalb diese Schädigungsmöglichkeit ins Kalkül ziehen. Einfache diagnostische Screeningsmöglichkeiten auf manifeste oder sich entwickelnde arterielle Schädigungen sind derzeit nicht vorhanden. Nur Abraham et al. (2001) [2] konnten als einzige Arbeitsgruppe Hinweise auf die Erkrankung durch Blutdruckmessungen an den Beinen erzielen.

Diskussion

Die bisher vorhandene Literatur konnte die Ursache für die Entstehung der okklusiven Beckenarterienkrankung nicht klären, obgleich es viele Mutmaßungen und Theorien gibt [5, 10]. In der Theorie der Pathogenese der Endofibrosekrankheit der Beckenarterien von Berufssportathleten kann kein Vergleich zu anderen Pathogenesetheorien gezogen werden, da es bisher keine entwickelte Pathogenese dieser Krankheit gab. Gegenüber anderen Arbeitsgruppen ist der eigene operative Erfahrungshintergrund noch als klein zu werten. Als operatives Prinzip haben wir dem Erhalt des körpereigenen Materials den Vorrang gegeben, um keine lebenslange Antikoagulation zu initiieren. Die Methode des arteriellen Release und der Wiedereinwachsung im alten Gefäßbett verhindert offensichtlich recht gut die Knickbildung, scheidet aber als Methode bei kurz- und langstreckigen Stenosen aus. Über die bisher größten Erfahrungen mit der Arterienmobilisation berichten Schep et al. (2002) [11].

Die Erklärung der Krankheit ist aus der Beobachtung von Einzelschicksalen von Leistungssportlern entstanden. Trotzdem

war die intensive Auseinandersetzung mit jedem Sportlerschicksal die Triebkraft für die Ursachenklärung. Einen Zusammenhang zwischen dieser Erkrankung und der Einnahme von leistungssteigernden Präparaten kann derzeit nicht bewiesen werden. Viele Detailfragen bleiben zum jetzigen Zeitpunkt noch unbeantwortet. Sie sind jedoch Anregung zur weiteren Beschäftigung mit dem Thema, um diese krankhafte Leistungsadaptation der Arterien auch in ihrer individuellen Spielbreite schon rechtzeitig zu erkennen und verhindern zu können.

Korrespondenzadresse

PD Dr. H. Rimpler

Klinik für Chirurgie, Gefäß- und Thoraxchirurgie,
Zentrum für Gefäßmedizin, Vivantes Klinikum
Berlin-Friedrichshain
Landsberger Allee 49, 10249 Berlin
hartmut.rimpler@vivantes.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Abraham P, Saumat JL, Chevalier JM (1997) External iliac artery endofibrosis in athletes. *Sports Med* 24:221
2. Abraham P, Bickert S, Vielle B (2001) Pressure measurement at rest and after heavy exercise to detect moderate arterial lesions in athletes. *J Vasc Surg* 33:721–727
3. Arko FR, Harris EJ, Zarins CK, Olcott C (2001) Vascular complications in high-performance athletes. *J Vasc Surg* 33:935–942
4. Chevalier JM, Enon B, Walter J et al (1986) Endofibrosis of the external iliac artery in bicycle racers: An unrecognized pathological state. *Ann Vasc Surg* 1:297
5. Gallegos CRR, Studley JGN, Hamer DB (1989) External iliac artery occlusion—another complication of long distance running? *Eur J Vasc Surg* 4:195
6. Heberer G, Rau G, Löhr HH (1966) Aorta und große Arterien. Pathophysiologie, Klinik, Röntgenologie und Chirurgie. Springer, Berlin Heidelberg New York
7. Huonker M, Schmid A, Schmidt et al (2003) Keul: Size and blood flow of central and peripheral arteries in highly trained able-bodied and disabled athletes. *J Appl Physiol* 95:685–691
8. Kral CA, Han DC, Edwards WD et al (2002) Obstructive external iliac arteriopathy in avid bicyclists: New and variable histopathologic features in four women. *J Vasc Surg* 36:565–570
9. Marshall M, Breu FX (2003) Gibt es seine Überdosis Sport? Angiopathie—Risikofaktor intensiver Ausdauersport. *Mitteilungen Angiologie*
10. Neumann G (2000) Physiologische Grundlagen des Radsports. *Dtsch Z Sportmedizin* 51:169–175
11. Scavee V, Stainier L, Deltombe T et al (2003) External iliac artery endofibrosis: A new possible predisposing factor. *J Vasc Surg* 38:180–182
12. Schep G, Bender MHM, van de Tempel G et al (2002) Dedection and treatment of claudication due to functional iliac obstruction in top endurance athletes. *Lancet* 359:466–473
13. Schmidt O, Thaler KH, Lang W (2001) Acute occlusion of the left iliac artery after long-distance-running. *VASA* 30:59–56
14. Sho E, Nanjo H, Sho M et al (2004) Arterial enlargement, tortuosity, and intimal thickening in response to sequential exposure to high and low wall shear stress. *J Vasc Surg* 39:6001–6012
15. Seemann D (2002) Verhalten der arteriellen Gefäße in der Leiste bei Hüftbeugung – Poster Dreiländertagung Gefäßchirurgie Hamburg
16. Tanaka H, Dinverno FA, Monahan KD et al (2000) Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation* 102:1270
17. Thoma R (1893) Histogenese und Histomechanik des Gefäßsystems. Enke, Stuttgart