



Persistierende A. ischiadica

Daniel Kretzschmar

Inhalt

1	Einleitung	1
2	Demografie	1
3	Embryologie und anatomischer Verlauf	1
4	Spezielle Pathophysiologie	2
5	Klinische Erscheinung und Diagnostik	2
6	Behandlung	3
7	Langzeitverlauf	4
8	Zusammenfassung	4
	Literatur	5

1 Einleitung

Bei der Betrachtung von Patienten mit Durchblutungsstörungen gilt es neben den klassischen Formen der arteriosklerotisch bedingten Extremitätenischämie auch an seltenere Ursachen wie Vaskulitiden, popliteales Entrapment, zystische Adventitiadegeneration, paradoxe und Fremdkörperembolie zu denken. Als Rarität ist die persistierende A. ischiadica zu bezeichnen. Weltweit sind bisher ca. 200 Fälle einer persistierenden A. ischiadica publiziert (Deng et al. 2020), wobei die Erstbeschreibung dieser Form der Gefäßanomalie auf das Jahr 1832 zurückgeht (Green 1832).

Eine persistierende A. ischiadica kann zu verschiedenen Komplikationen wie chronischer Extremitätenischämie, aber auch bei Aneurysmabildung mit Thrombembolie zur akuten Ischämie führen. Ebenso kann es zu einer Neuropathie durch die Kompression des Nervus ischiadicus kommen (van Hooff et al. 2009).

2 Demografie

Die Inzidenz wird auf 0,01–0,06 % geschätzt (Ikezawa et al. 1994). Die umfangreichste Metaanalyse zur persistierenden A. ischiadica analysierte 159 dieser Gefäßanomalien in 122 Patienten, wobei 13 erst postmortal entdeckt wurden (van Hooff et al. 2009). Das mittlere Alter bei Diagnosestellung betrug 57 Jahre mit einer Spannweite von einem 32 Wochen alten Fötus bis zum 84 Jahre alten Patienten. Von den beschriebenen Fällen wurden 56 % bei Frauen und 44 % bei Männern gefunden. In 70 % der Fälle trat die persistierende A. ischiadica, bei Gleichverteilung der Seiten, einseitig auf; in 30 % der Fälle wurde ein bilaterales Vorliegen beschrieben. Anhand der beschriebenen Einteilung nach Bower (Bower et al. 1977) sind 83 % vom kompletten und 17 % der publizierten Fälle vom inkompletten Typ.

3 Embryologie und anatomischer Verlauf

► Als Ast der Umbilikalarterie versorgt die A. ischiadica während der Embryonalentwicklung die untere Extremität mit Blut.

D. Kretzschmar (✉)
Herz- und Gefäßmedizin Goslar (HUGG), Goslar, Deutschland
E-Mail: praxis@hugg-kretzschmar.de

Während sich die *A. femoralis superficialis* (AFS) entwickelt, bildet sich die *A. ischiadica* normalerweise um den dritten Schwangerschaftsmonat zurück (Senior 1919, 1920). Bei Störungen der Ausbildung der Femoralarterie persistiert die *A. ischiadica*. Die Gründe für die fehlende Rückbildung in Kombination mit einer inkompletten Entwicklung bzw. Abwesenheit der Femoralgefäße sind bislang unklar. Eine persistierende *A. ischiadica* ist gewöhnlich dilatiert und weist einen gewundenen Gefäßverlauf auf (Lin et al. 1999).

Die *A. ischiadica* geht aus der *A. iliaca interna* ab, deshalb ist diese im Vergleich zur *A. iliaca externa* großlumiger, da sie für die arterielle Versorgung des Beines das Hauptgefäß darstellt (Papon et al. 1999). Nach dem Abgang verläuft die *A. ischiadica* durch das Foramen ischiadicum majus und ab dort parallel zum Nervus ischiadicus. In einigen Fällen liegt das Gefäß sogar in der Nervenscheide. Nach dem Verlauf um den Musculus gluteus maximus zieht das Gefäß entlang des Musculus adductor magnus und geht lateral dessen Insertionsstelle in der Fossa poplitea in die *A. poplitea* über (Arey 1954).

4 Spezielle Pathophysiologie

Pathophysiologisch wird zwischen fünf Formen der persistierenden *A. ischiadica* unterschieden. Von diesen haben Pillet und Kollegen vier beschrieben (Pillet et al. 1980, 1982); Gauffre et al. haben eine fünfte Form hinzugefügt (Gauffre et al. 1994) (Tab. 1). Eine simplifizierte Einteilung unternehmen Bower und Kollegen (Bower et al. 1977). In Abhängigkeit der Blutversorgung der unteren Extremität wird zwischen einem kompletten Typ, die *A. ischiadica* ist der Hauptversorger bei gleichzeitig hypoplastischer AFS, und einem inkompletten Typ, bei der die AFS das Hauptgefäß darstellt und die *A. ischiadica* hypoplastisch angelegt ist, unterschieden.

Die häufigste Komplikation einer persistierenden *A. ischiadica* ist in 48 % der Fälle die Entwicklung eines Aneurysmas, häufig zwischen dem Musculus piriformis und Trochanter major. Über die genauen Gründe für die Aneurysmabildung

kann lediglich spekuliert werden. Eine Theorie postuliert eine Gefäßüberdehnung aufgrund der anatomischen Lage, wohingegen andere Hypothesen eine Kompression der Arterie zwischen dem sakrospinalen Band, dem Musculus piriformis und der Hüfte während der Flexion des Hüftgelenks als Mechanismus ansehen (Maldini et al. 2002). Eine dritte These besteht in der reduzierten Konzentration von elastischen Fasern in der Gefäßwand (Sultan et al. 2000) bzw. der Entwicklung einer Atherosklerose (Kubota et al. 2000).

Gefäßstenosen (7 %) und -verschlüsse (9 %) sind deutlich seltener auftretende Komplikationen im Bereich einer persistierenden *A. ischiadica*. In 9 % waren Gefäßverschlüsse distal der persistierenden *A. ischiadica* zu verzeichnen.

Es gibt Fälle, in denen die persistierende *A. ischiadica* kombiniert mit anderen Anomalien auftritt, so zum Beispiel mit der Müllerschen Agenesie (Kurtoglu and Uluutku 2001), arteriovenösen Fisteln (Kurtoglu and Uluutku 2001), einer Hypertrophie des Beines (Wright 1964; Williams et al. 1983), Varizen mit atypischer Verteilung (Youngson et al. 1980; Wright 1964; Williams et al. 1983; Kurtoglu and Uluutku 2001) und einer *A. lusoria* (Sekiya et al. 1997). Als Ursache dafür werden einzelne genetische Mutationen oder Umwelt-ereignisse in der frühen Gefäßentwicklung postuliert. Für das gemeinsame Auftreten einer persistierenden *A. ischiadica* und einer Extremitätenhypertrophie könnte ein Defekt des Mesoderms, aus dem sich die Gefäße und das muskuloskeletale System entwickeln, verantwortlich sein (Wright 1964).

5 Klinische Erscheinung und Diagnostik

In der Metaanalyse von van Hooft und Kollegen waren 20 % der Fälle mit einer persistierenden *A. ischiadica* asymptomatisch und 80 % wiesen Symptome auf. Bei asymptomatischen Patienten wird die Gefäßanomalie während einer Bildgebung durch Zufall gefunden. Jedoch ist zu vermuten, dass die meisten der asymptomatischen Fälle nicht diagnostiziert werden.

- Symptomatische Patienten klagen über eine Claudicatio intermittens, radikulären Schmerz, Nekrosen und/oder Druckschmerzen durch Aneurysmabildung. Von diesen Patienten stellten sich 53 % mit subakuten bzw. chronischen und 26 % mit akuten Beschwerden vor, in 21 % der publizierten symptomatischen Fälle wurde

Tab. 1 Formen der persistierenden *A. ischiadica*

Type	1	2a	2b	3	4	5a	5b
Persistierende <i>A. ischiadica</i>	komplett	komplett	komplett	inkomplett (proximal persistierend)	inkomplett (distal persistierend)	Ursprung Arteria sacralis mediana	
AFS	normal	inkomplett	nicht vorhanden	normal	normal	entwickelt	nicht vorhanden

Tab. 2 Beispiel eines ABI einer 45-jährigen Pat. mit Claudicatio der rechten Wade

	rechts (mmHg/Index)		links (mmHg/Index)	
	Ruhe	post Belastung	Ruhe	post Belastung
A. brachialis	150	165	135	
A. tib. post.	85/0,6	50/0,3	150/1,0	150/0,9
A. dors. ped.	85/0,6	40/0,2	150/1,0	150/0,9
<i>Gehstrecke, Schmerzlokalisierung</i>				
S1: Schmerzbeginn, S2: Belastungsabbruch				
(Laufband, 12 % Steigung; 3,2 km/h Geschwindigkeit)				
S1: 75 m rechte Wade, 95 m rechte Wade stärker und Gesäß rechts				
S2: 181 m bei Schmerzen der rechten Wade				

der zeitliche Zusammenhang zwischen Auftreten der Symptome und ärztlicher Konsultation nicht explizit erwähnt (van Hooft et al. 2009). Amputationen aufgrund einer prolongierten Ischämie und peripheren Komplikationen waren in 8 % der beschriebenen Fälle notwendig (van Hooft et al. 2009).

In der körperlichen Untersuchung wird das Zeichen nach Cowie als pathognomisch erachtet. Dabei sind die distalen Fußpulse palpabel, während ein Leistenpuls nicht ertastet werden kann. Dies wurde jedoch bei lediglich 5 Fällen beschrieben (Brancaccio et al. 2004).

Die Bestimmung des Knöchel-Arm-Index (ankle brachial index, ABI) kann erste Hinweise auf eine Durchblutungsstörung geben. Tab. 2 zeigt ein typisches Beispiel einer 45-jährigen Patientin, welche sich mit einer Claudicatio intermittens der rechten Wade präsentierte.

In der Literatur werden mehrere Verfahren der Bildgebung zur Diagnostik einer persistierenden A. ischiadica beschrieben, wobei neben der Angiografie (DSA, CTA, MRA) der Gefäßultraschall am häufigsten Verwendung fand (van Hooft et al. 2009). Der Vorteil der Schnittbilddiagnostik ist neben der Darstellung der Gefäßanomalie auch die gewonnene Information zu deren Relation zu den benachbarten Strukturen (wie zum Beispiel dem Nervus ischiadicus), was für eine ggf. notwendige (chirurgische) Therapie unerlässlich ist. Abb. 1 zeigt die initiale DSA der oben erwähnten Patientin.

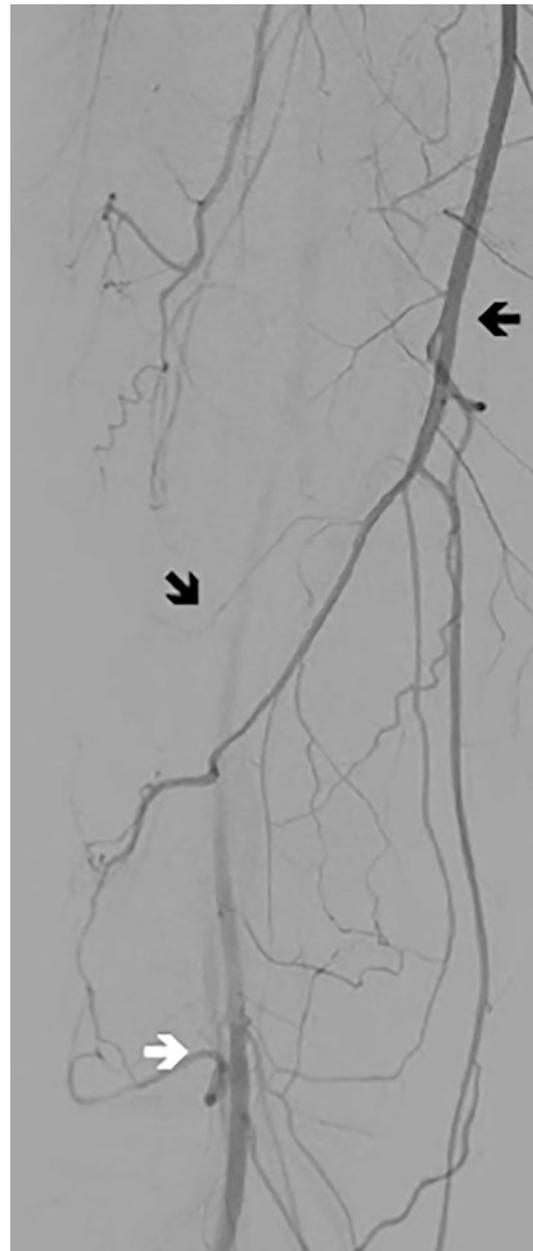


Abb. 1 Die initiale Angiografie zeigt die inkomplette AFS (schwarzer Pfeil-waagerecht), welche oberhalb des Kniegelenkes endet und eine verzögerte Kontrastmittelfüllung der A. poplitea (weißer Pfeil) sowie der persistierenden A. ischiadica (schwarzer Pfeil-schräg)

6 Behandlung

Die Behandlungsoptionen hängen von den beklagten Symptomen, der klinischen Beeinträchtigung und der zugrundeliegenden Pathologie ab. Obwohl Studien- oder Registerdaten fehlen, besteht Konsens darüber, dass asymptotische Patienten über potenzielle Komplikationen wie Aneurysmbildung mit Gefahr der Ruptur und peripheren Ischämie aufgeklärt und in regelmäßigen Abständen gefäßmedizinisch evaluiert werden sollten (van Hooft et al. 2009).

An chirurgischen Verfahren stehen die Ligatur, die Anlage eines Bypasses sowie die Embolektomie zur Verfügung (van Hooft et al. 2009). Im Falle einer inkompletten persistierenden A. ischiadica mit ausreichender cruraler Perfusion über die AFS kann die Gefäßanomalie ligiert werden (Thomas et al. 1987; Mandell et al. 1985).

- Im Rahmen einer Exzision eines Aneurysmas ist besonders eine Verletzung des Nervus ischiadicus zu vermeiden.



Abb. 2 Die MRA fünf Tage nach der endovaskulären Versorgung demonstriert eine durchgehende persistierende A. ischiadica (schwarzer Pfeil) und die inkomplette AFS (weißer Pfeil)

Interventionell wurden bisher Coiling, Angioplastien, Stentimplantationen und kathetergestützte Lyseverfahren (van Hooft et al. 2009; Kretzschmar et al. 2022) beschrieben. Abb. 2 zeigt eine MRA der Beispielpatientin fünf Tage nach interventioneller Rekanalisation eines thrombotischen Verschlusses der persistierenden A. ischiadica.

7 Langzeitverlauf

Die Metaanalyse von van Hooft arbeitete heraus, dass in den analysierten Fallberichten selbst der kurze Zeitraum von 6–12 Monaten nur unvollständig berichtet wurde. Ein Fallbericht hat nach einer endovaskulären Versorgung einen Zweijahresverlauf ohne Komplikationen beschrieben (Kretzschmar et al. 2022). In Tab. 3 ist der ABI der Beispielpatientin 27 Monate nach Intervention dargestellt, Abb. 3 zeigt die duplexsonografische Kontrolle der gestenteten persistierenden A. ischiadica.

8 Zusammenfassung

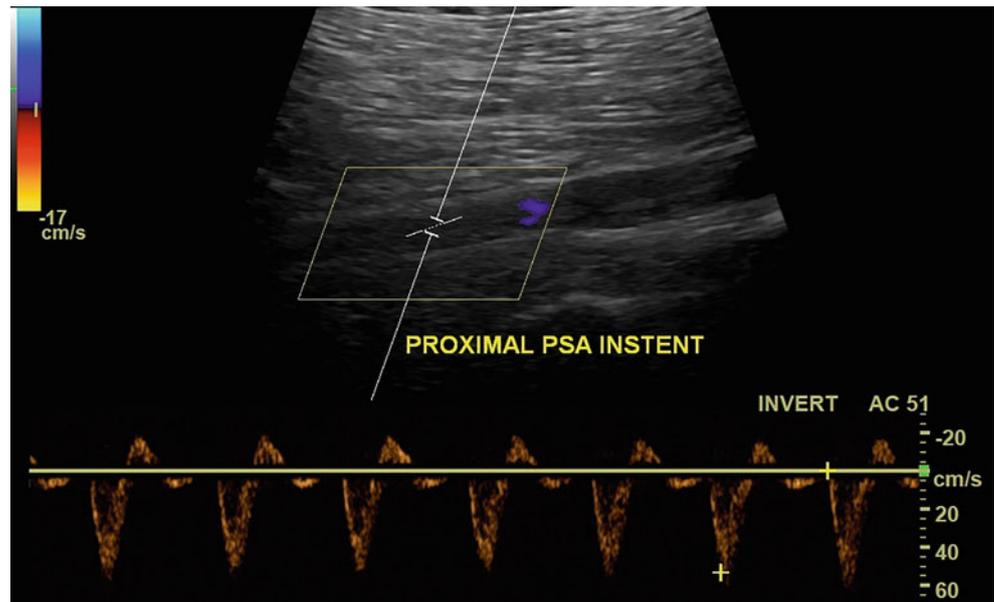
- ▶ Im klinischen Alltag ist es wichtig an diese seltene Form der Gefäßanomalie zu denken, insbesondere wenn sich junge bzw. Patienten ohne die klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren mit einer Claudicatio intermittens bzw. kritischen Extremitätenischämie vorstellen.

Die Behandlung der persistierenden A. ischiadica ist abhängig von der Klinik der Patienten sowie der pathophysiologischen Erscheinungsform und den anatomischen Bedingungen.

Tab. 3 ABI der Patientin 27 Monate nach Intervention

	rechts (mmHg/Index)		links (mmHg/Index)	
	Ruhe	post Belastung	Ruhe	post Belastung
A. brachialis	140		130	
A. tib. post.	145/1,0	150/0,9	160/1,1	150/0,9
A. dors. ped.	155/1,1	160/0,9	155/1,1	145/0,9
<i>Gehstrecke, Schmerzlokalisierung</i>				
S1: Schmerzbeginn, S2: Belastungsabbruch (Laufband, 12 % Steigung; 3,2 km/h Geschwindigkeit)				
S1:				
S2: > 300 m				

Abb. 3 Die Duplexsonografie (Patientin in Bauchlage) 15 Monate nach dem Indexereignis zeigt einen regelrechten triphasischen Fluss im Stentbereich der persistierenden A. ischiadica



Literatur

- Arey LB (1954) Developmental anatomy, 6. Aufl. WB Saunders Co, Philadelphia, S 342e59
- Bower EB, Smullens SN, Parke WW (1977) Clinical aspect of persistent sciatic artery: report of two cases and review of the literature. *Surgery* 81(5):588e95
- Brancaccio G, Falco E, Pera M, Celoria G, Stefanini T, Puccianti F (2004) Symptomatic persistent sciatic artery. *J Am Coll Surg* 198(1): 158
- Deng L, Deng Z, Chen K, Chen Z, Chen G, Xiong G (2020) Endovascular repair of persistent sciatic artery with limb ischemia: a wrong choice? *Front Surg* 7:582753
- Gauffre S, Lasjaunias P, Zerah M (1994) Sciatic artery: a case, review of literature and attempt of systematization. *Surg Radiol Anat* 16(1): 105e9
- Green PH (1832) On a new variety of the femoral artery: with observations. *Lancet* 1:730e1
- Hooft IM van, Zeebregts CJ, van Sterkenburg SM, de Vries WR, Reijnen MM (2009) The persistent sciatic artery *Eur J Vasc Endovasc Surg* 37:585–591
- Ikezawa T, Naiki K, Moriura S, Ikeda S, Hirai M (1994) Aneurysm of bilateral persistent sciatic arteries with ischemic complications: case report and review of the world literature. *J Vasc Surg* 20:96–103
- Kretzschmar D, Thieme M, Aschenbach R, Schulze PC, Möbius-Winkler S (2022) A very rare cause of thrombotic peripheral occlusion. *Int J Angiol.* <https://doi.org/10.1055/s-0042-1745850>
- Kubota Y, Kichikawa K, Uchida H, Hirohashi S, Yoshioka T, Tokumo E, Ohishi H, Kondo Y (2000) Coil embolization of a persistent sciatic artery aneurysm. *Cardiovasc Interv Radiol* 23(3):245e7
- Kurtoglu Z, Uluutku H (2001) Persistent sciatic vessels associated with an arteriovenous malformation. *J Anat* 199(Pt 3):349e51
- Lin CW, Lee RC, Cheng HC, Soong TC, Ko JS, Teng MM (1999) MR angiography of persistent sciatic artery. *J Vasc Interv Radiol* 10(8): 1119e21
- Maldini G, Teruya TH, Kamida C, Eklof B (2002) Combined percutaneous endovascular and open surgical approach in the treatment of a persistent sciatic artery aneurysm presenting with acute limb-threatening ischemia a case report and review of the literature. *Vasc Endovascular Surg* 36(5):403e8
- Mandell VS, Jaques PF, Delany DJ, Oberheuer V (1985) Persistent sciatic artery: clinical, embryologic, and angiographic features. *AJR Am J Roentgenol* 144(2):245e9
- Papon X, Picquet J, Fournier HD, Enon B, Mercier P (1999) Persistent sciatic artery: report of an original aneurysm-associated case. *Surg Radiol Anat* 21(2):151e3
- Pillet J, Albaret P, Toulemonde JL, Cronier P, Raimbeau G, Chevalier JM (1980) Tronc artériel ischiopoplite, persistance de l'artère axiale. *Bull Assoc Anat* 64:109e22
- Pillet J, Cronier P, Mercier P, Chevalier JM (1982) The ischio popliteal arterial trunk: a report of two cases. *Anat Clin* 3:329e31
- Sekiya S, Horiguchi M, Komatsu H, Kowada S, Yokoyama S, Yoshida K, Isogai S, Nakano M, Koizumi M (1997) Persistent primitive sciatic artery associated with other various anomalies of vessels. *Acta Anat* 158(2):143e9
- Senior HD (1919) The development of arteries of the human lower extremity. *Am J Anat* 25:55e95
- Senior HD (1920) The development of the human femoral artery, a correction. *Anat Rec* 17:271
- Sultan SA, Pacainowski JP, Madhavan P, McDermott R, Molloy M, Colgan MP, Moore DJ, Shanik GD (2000) Endovascular management of rare sciatic artery aneurysm. *J Endovasc Ther* 7(5):415e22
- Thomas ML, Blakeney CG, Browse NL (1987) Arteriomegaly of persistent sciatic arteries. *Radiology* 128(1):55e6
- Williams LR, Flangian DP, O'Connor RJ, Schuler JJ (1983) Persistent sciatic artery. Clinical aspects and operative management. *Am J Surg* 145(5):687e93
- Wright FW (1964) Persistent axial or sciatic artery of the lower limb in association with hemihypertrophy. *Clin Radiol* 15:291e2
- Youngson GG, Taylor B, Rankin R, Heimbecker RO (1980) Persistent sciatic artery: a case report. *Can J Surg* 23(5):466e7