

S/57

Band 30
Supplementum 57
August 2001

VASA

Zeitschrift für Gefäßkrankheiten
Journal of Vascular Diseases

Offizielles Organ der:

Schweizerischen
Gesellschaft für Angiologie

Deutschen Gesellschaft für
Angiologie
Gesellschaft für Gefäßmedizin

Österreichischen
Gesellschaft für Angiologie

This journal is listed in
»Current Contents/
Clinical Medicine« and
»Medline/Index Medicus«

<http://Verlag.HansHuber.com/Zeitschriften/VASA>

ISSN 0301-1526

Verlag
Hans Huber 

Leitlinien zur
Diagnostik und Therapie
der arteriellen Verschlusskrankheit
der Becken-Beinarterien

Stand Juli 2001

Deutsche Gesellschaft
für Angiologie,
Gesellschaft für Gefäßmedizin

Deutsche Gesellschaft für Angiologie, Gesellschaft für Gefäßmedizin

Vorstand 2002

Präsident

Prof. Dr. med. F. Spengel
Fachklinik für Innere Medizin, Angiologie/Phlebologie
Dr. Appelhans-Weg 6, 82340 Feldafing
Tel.: 0 81 57/2 87 17, Fax: 0 81 57/2 87 18
e-mail: florentin.spengel@i-dial.de

Vizepräsidentin

Prof. Dr. med. V. Hach-Wunderle
Venenzentrum Frankfurt
Zeil 51, 60313 Frankfurt/Main
Tel.: 069/50930830, Fax: 069/50930094
e-mail: Hach-Wunderle@t-online.de

Sekretär

Priv.-Doz. Dr. med. S. Schellong
Bereich Angiologie, Medizinische Klinik III
Universitätsklinik Carl Gustav Carus
Fetscherstr. 74, 01307 Dresden
Tel.: 0351/458 3659, Fax: 0351/458 4359
e-mail: sebastian.schellong@mailbox.tu-dresden.de

Schatzmeister

Prof. Dr. med. A. Creutzig
Luisenstr. 10/11, D-30159 Hannover
Tel.: 0511/368 18 30, Fax: 0511/368 19 30
e-mail: andreas@creutzig.de

Weitere Mitglieder

Prof. Dr. med. F.-J. Roth
Aggertalklinik, Klinik für Gefäßkrankheiten
51766 Engelskirchen
Tel.: 0 22 63/93 33 56, Fax: 0 22 63/93 19 63

Prof. Dr. med. K.-L. Schulte
Gefäßzentrum Berlin
Ev. Krankenhaus Königin-Elisabeth-Herzberge
Herzbergstr. 79, 10362 Berlin
Tel.: 030/5472 37 01, Fax: 030/5472 37 03
e-mail: K.schulte@keh-berlin.de

Prof. Dr. med. W. Theiss
Abteilung Innere Medizin, Klinik rechts der Isar
Ismaninger Straße 22, 81675 München
Tel.: 089/4140 2660, Telefax 089/4140 6668
e-mail: theiss@med1.med.tu-muenchen.de

Beirat 2002

Präsident

Prof. Dr. med. F. Spengel
Fachklinik für Innere Medizin, Angiologie/Phlebologie
Dr. Appelhans-Weg 6, 82340 Feldafing
Tel.: 0 81 57/2 87 17, Fax: 0 81 57/2 87 18
e-mail: florentin.spengel@i-dial.de

Ehemaliger Präsident

Prof. Dr. med. H. Rieger
Aggertalklinik, Klinik für Gefäßkrankheiten
51766 Engelskirchen
Tel.: 0 22 63/93 31 56, Fax: 0 22 63/93 31 71
e-mail: horst.rieger@gmx.de

Mitglieder

Dr. med. K. Amendt
Diakonie-Krankenhaus Mannheim
Feldbergstraße 68-70, 68163 Mannheim
Tel.: 0621/8106-372, Fax: 0621/8106-373
e-mail: k.amendt@diako-ma.de

Prof. Dr. med. S. Basche
Klinikum Erfurt GmbH, Institut für Bildgebende Diagnostik
Nordhäuser Straße 74, 99089 Erfurt
Tel.: 03 61/7 81 26 00, Fax: 03 61/7 81 26 02
e-mail: sbasche@klinikum-erfurt.de

Priv.-Doz. Dr. med. R. Bauersachs
I. Medizinische Klinik, Schwerpunkt Angiologie
Johann-Wolfgang-Goethe-Universität
Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt/Main
Tel.: 069/6301-5096, Fax: 069/6301-7219
e-mail: bauersachs@em.uni-frankfurt.de

Prof. Dr. med. H. Heidrich
Niklasstraße 55, 14129 Berlin
Telefon: 030/801 85 65, Telefax: 030/804 96 789

Dr. med. Anne Hinrichs
Vivantes – Klinikum im Friedrichshain
Klinik für Innere Medizin – Angiologie
Zentrum für Gefäßmedizin
Landsberger Allee 49, 10249 Berlin
Tel. 030/4221-1575, Fax 030/4221-2130
e-mail: AnneHinrichs@t-online.de

Prof. Dr. med. U. Hoffmann
Klinikum Innenstadt der Ludwig-Maximilians-Universität
Medizinische Poliklinik – Angiologie
Pettenkoferstraße 8a, 80336 München
Tel.: 0 89/51 60 35 64, Fax: 0 89/51 60 44 94
e-mail: ulrich.hoffmann@pk-i.med.uni-muenchen.de

Prof. Dr. med. S. Horsch
Chirurgische Abteilung, Krankenhaus Porz
Urbacher Weg 19, 51149 Köln
Tel.: 0 22 03/5661-2 78, Fax: 0 22 03/5 29 97
e-mail: prof.horsch@khporz.de

Prof. Dr. med. H. Landgraf
Vivantes – Klinikum im Friedrichshain
Klinik für Innere Medizin – Angiologie
Zentrum für Gefäßmedizin
Landsberger Allee 49, 10249 Berlin
Tel. 030/4221-1575, Fax 030/4221-2130
e-mail: h.landgraf@khf.de

Priv.-Doz. Dr. med. M. Ludwig
Medizinische Universitätsklinik
Wilhelmstraße 35, 53111 Bonn
Tel.: 0228/287-2541, Fax: 0228/287-22 66
e-mail: malte.ludwig@t-online.de

Prof. Dr. med. H. Podhaisky
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg,
Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III,
Ernst-Grube-Str. 40, 06097 Halle
Tel.: 03 45/5 57 33 54, Telefax 03 45/5 57 33 52
e-mail: hubert.podhaisky@medizin.uni-halle.de

Dr. med. habil. R. Sternitzky
Dresdner Institut für Herz- und Kreislaufforschung
Forststraße 3, 01099 Dresden
Tel.: 03 51/8 06 43 38, Telefax 03 51/8 06 43 00
e-mail: dr.sternitzky@gp-kardiologie-angiologie-dresden.de

VASA

Zeitschrift für Gefäßkrankheiten
Journal of Vascular Diseases

Supplementum 57
August 2001

Redaktion
F.A. Spengel

Arbeitsgruppe

C. Diehm
H. Heidrich
K.-L. Schulte
F.A. Spengel
W. Theiss

Berater

E. Altmann
K. Amendt
A. Creutzig
V. Hach-Wunderle
S. Horsch
H. Landgraf
M. Ludwig
K. Mathias
P.E. Nawroth
H. Podhaisky
H. Rieger
F.-J. Roth
S. Schellong
R. Sternitzky
J. Weber

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. F.A. Spengel
Klinik Feldafing
Dr. Appelhans-Weg 6
D-82340 Feldafing

Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der arteriellen Verschlusskrankheit der Becken-Beinarterien

Stand Juli 2001

Deutsche Gesellschaft für
Angiologie, Gesellschaft
für Gefäßmedizin

Inhaltsübersicht

Vorwort	3
1 Vorbemerkungen	5
1.1 Methodologie der Leitlinienerstellung	5
1.2 Definition, Prävalenz, Risikofaktoren	5
1.3 Mortalität von Patienten mit AVK	5
1.4 Therapieziele	5
2 Diagnostik	6
2.1 Vorbemerkungen	6
2.1.1 Umfang der Diagnostik	6
2.1.2 Stadieneinteilung	6
2.2 Anamnese	6
2.3 Körperliche Untersuchung	6
2.4 Apparative Untersuchungen	7
2.4.1 Dopplersonographische Druckmessung	8
2.4.2 Dopplersonographische Druckmessung nach Belastung	8
2.4.3 Direktionale Dopplersonographie	8
2.4.4 Duplex-Sonographie	8
2.4.5 Angiographie, MR-Angiographie	8
2.4.6 Sonstige apparative Untersuchungsmethoden	9
2.5 Labortests	9
2.6 Differentialdiagnostik	9

2.7	Sonderformen	9	3.1.1	Therapieziele bei AVK	15
2.7.1	Thrombangiitis obliterans (Buerger-Syndrom)	9	3.1.2	Risikofaktoren-Management	15
2.7.2	Zystische Adventitiadegeneration	10	3.1.3	Thrombozytenfunktionshemmer	16
2.7.3	Popliteakompressionssyndrom (Entrapment-Syndrom)	10	3.1.4	Antikoagulantien	16
2.7.4	Poplitea-Aneurysma	10	3.2	Spezielle konservative Therapie im Fontaine-Stadium II	16
2.7.5	Fibromuskuläre Dysplasie	10	3.3	Katheterv Verfahren und operative Therapie im Stadium II	17
2.7.6	Raynaud-Syndrom	11	3.3.1	Becken	17
2.7.7	Akrozyanosen, Livedo, Erythromelalgie	11	3.3.2	Femoropoplitealer Bereich	17
2.7.8	Extremitätenbeteiligung bei Vasculitiden	11	3.3.3	Unterschenkelarterien	17
2.7.8.1	Arteriitis temporalis und Polymyalgia rheu- matica (Morbus Horton, Riesenzellerteriitis)	12	3.3.4	Medikamentöse Nachbehandlung	18
2.7.8.2	Takayasu-Arteriitis	13	3.4	Therapie Stadium III und IV konservativ	18
2.7.9	Angiologische Vaskulitidiagnostik	13	3.4.1	Vorbemerkung und Grundzüge der Therapie	18
2.7.10	Akuter Extremitätenarterienverschluss	14	3.4.2	Katheterv Verfahren und operative Therapie in den Stadien III und IV	19
3.	Therapie	15	3.4.3	Außenseitermethoden	19
3.1	Basistherapie der AVK (Primär- und Sekundärprävention)	15			

VASA ist offizielles Organ der

Schweizerischen Gesellschaft für Angiologie
Deutschen Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für
Gefäßmedizin
Österreichischen Gesellschaft für Angiologie

Bezugsbedingungen/Subscription conditions

Abonnementspreise/ Subscription rates 2001:
SFr. 138.–, DM 168.–, öS 1226.–
Einzelheft/Single issue SFr. 50.–, DM 57.–, öS 416.–

Zusätzlich/Plus

Porto und Versandgebühren/Postage and mailing rates
Schweiz/Switzerland SFr. 8.–
Bundesrepublik Deutschland/
Federal Republic of Germany DM 10.–
Österreich/Austria öS 70.–
Übrige Länder/Other countries SFr. 20.–

Erscheinungsweise/Frequency: 4× jährlich/yearly
(25.2., 28.5., 27.8., 26.11.)

Verlag, Abonnemente, Inserate:
Hans Huber AG, Postfach, CH-3000 Bern 9
Telefon (031) 300 45 00, Telefax (031) 300 45 91
Internet: <http://verlag.hanshuber.com>
E-Mail: zeitschriften@HansHuber.com

Nachdruck 2002

VASA

wird erfaßt in/is listed in «Current Contents/
Clinical Medicine» und/and «Medline/Index Medicus»
Library of Congress Catalog Card Number 72-96 773
© 2001 Verlag Hans Huber Bern
Druck: Lang Druck AG Bern
Printed in Switzerland
ISSN 0301-1526

Editors

U. Brunner, Zürich
A. Creutzig, Hannover
F. Mahler, Bern
H. Partsch, Wien

Editor-in-Chief

Prof. Dr. med. A. Creutzig
Thea Bähnisch Weg 12
D-30657 Hannover
andreas@creutzig.de

Editorial Board

J. P. Barras, Basel
U. Blum, Freiburg
H. Bounameaux, Genf
K. Breddin, Frankfurt
H. Ehringer, Wien
M. Enzler, Zürich
B. Fagrell, Stockholm
J. Hafner, Zürich
G. W. Hagmüller, Wien
H. Heidrich, Berlin
U. Hoffmann, München
K. Jäger, Basel
M. Jünger, Tübingen
J. Largiadèr, Zürich
T. F. Lüscher, Zürich
E. Minar, Wien
P.P. Nawroth, Heidelberg
B. Odermatt, Zürich
J. O'Grady, London
E. Pilger, Graz
P. Polterauer, Wien
A. A. Ramelet, Lausanne
H. Rieger, Engelskirchen
F.-J. Roth, Engelskirchen
G. Rudofsky, Essen
S. M. Schellong, Dresden
K. Schrör, Düsseldorf
H. Sinzinger, Wien
P. Stirnemann, Basel
W. Theiss, München
W. Vanscheidt, Freiburg
Th. Wuppermann, Darmstadt

Vorwort

Die Deutsche Gesellschaft für Angiologie hat sich entschlossen, für die wichtigsten Teile des Fachgebietes Leitlinien zu formulieren. Die «Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der arteriellen Verschlusskrankheit der Becken-Beinarterien» sind hier der Beginn einer Serie.

Die Leitlinien ersetzen kein Lehrbuch. Sie dienen dazu, darzustellen, welche diagnostischen und therapeutischen Methoden notwendig, nützlich oder überflüssig sind. Sie sollen eine Übersicht über den Einsatz heute verfügbarer Methoden liefern. Ausführliche Differentialdiagnosen, Dosierungen und weitergehende Überlegungen sollen Leitlinien nicht überfrachten. Sie sollen zum einen Überflüssiges verhindern, zum andern dazu erziehen, Notwendiges dem Patienten nicht vorzuenthalten. Sie sind auch Laien zugänglich und bringen Transparenz in unser

ärztliches Handeln. Abweichungen von den diagnostisch und therapeutisch dargelegten Pfaden sind im Individualfall möglich, bedürfen aber einer sinnvollen Begründung.

Wir hoffen, dass diese Leitlinien helfen werden, die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen bei AVK in Deutschland zu vereinheitlichen, ohne die individuelle Entscheidungsfreiheit des Arztes zu sehr einzuschränken. Arzt und Patient sollen die Sicherheit gewinnen, nach neuestem Wissensstand zu behandeln und behandelt zu werden.

Leitlinien sind nicht statisch. Sie werden in regelmäßigen Abständen überarbeitet, mit anderen Gesellschaften abgestimmt und den neuesten Entwicklungen angepasst.

Prof. Dr. med. F. A. Spengel

1 Vorbemerkungen

1.1 Methodologie der Leitlinienerstellung

Die Arbeitsgruppe hat Leitlinien erarbeitet, die vom Vorstand und Beirat der Deutschen Gesellschaft für Angiologie, Gesellschaft für Gefäßmedizin, als Beratergruppe überarbeitet, verabschiedet und im Mitteilungsheft der Deutschen Gesellschaft für Angiologie jedem Mitglied der Gesellschaft zugänglich gemacht wurden. Von den Mitgliedern eingehende Vorschläge wurden gemeinsam diskutiert und eine Schlussrevidierung der Endfassung durch die Arbeitsgruppe durchgeführt.

1.2 Definition, Prävalenz, Risikofaktoren

Die arterielle Verschlusskrankheit (AVK) umfasst stenosierende und okkludierende Veränderungen der Aorta und der extremitätenversorgenden Arterien. Sie sind zu einem Großteil arteriosklerotisch bedingt. Entzündliche, dysgenetische und traumatische Gefäßerkrankungen treten in einer Häufigkeit von 5–10% der AVK auf. Symptomatische arteriosklerotische Durchblutungsstörungen an Armen und Händen sind wesentlich seltener als an den Beinen.

Untersuchungen mit nichtinvasiven Techniken zeigen, daß eine asymptomatische AVK 3mal häufiger ist als eine symptomatische.

Die Prävalenz der symptomatischen AVK beträgt für Männer und Frauen im Alter von 55 bis 74 Jahren 4,5%. Etwa 20% der älteren Bevölkerung haben eine symptomatische oder asymptomatische AVK.

Risikofaktoren für die Entwicklung der AVK

Die Entwicklung der arteriosklerotisch bedingten AVK ist positiv korreliert mit männlichen Geschlecht, Alter, Diabetes mellitus, inhalierendem Rauchen, Hypertonie, Hypercholesterinämie, Hyperfibrinogenämie und Hyperhomozysteinämie. Rauchen erscheint der wichtigste Einzelrisikofaktor zu sein. Raucher entwickeln 3× häufiger eine AVK als Nichtraucher. Mehrere Risikofaktoren potenzieren die Häufigkeit der AVK.

1.3 Mortalität von Patienten mit AVK

Die kumulative Fünf-Jahresmortalitätsrate von Männern mit AVK reicht von 5–17% und ist damit erheblich höher als in einer gleich alten Kontrollgruppe ohne AVK. Männliche AVK-Patienten haben eine um 10 Jahre verminderte Lebenserwartung. Haupt-Todesursache ist die koronare Herzkrankheit (Patienten mit AVK 55%, Patienten ohne AVK 36%), zerebrale Todesursachen (11%, 4%) und andere vaskuläre Todesursachen (10%, 10%). Die arterielle Verschlusskrankheit stellt also eine Markererkrankung dar, die einen global arteriosklerotisch geschädigten Patienten ausweist.

Der reduzierte Knöchelarmdruckindex des systolischen Blutdrucks ist für die Gesamt mortalität ein besserer Prädiktor als männliches Geschlecht, Alter, Diabetes, Rauchen und Hypertonie.

1.4 Therapieziele

Die Behandlung des Patienten mit arterieller Verschlusskrankheit erfordert zwei Ansatzpunkte:

Zum einen müssen die Symptome der arteriellen Verschlusskrankheit (Claudicatio, Ruheschmerz und Ulcus) therapiert werden, zum anderen muss auch eine Gesamtstrategie entwickelt werden, in die die Primär- und Sekundärprävention atherothrombotischer Ereignisse der quo ad vitam wichtigeren Gefäßgebiete miteinbezogen ist.

Das symptombezogene Therapieziel im Stadium I ist die Verhinderung der Progredienz der Erkrankung, im Stadium II die Verbesserung der Gehstrecke und im Stadium III und IV der Extremitätenerhalt.

Es gibt keine Studien, die nachweisen, dass invasive Maßnahmen im Stadium II (Dilatation, Operation) die Häufigkeit der Verschlechterung ins Stadium III und IV vermindern. Nachgewiesen ist jedoch, dass im Stadium III und IV invasive und medikamentöse Maßnahmen die Amputationsrate und die Mortalität dieser Patienten positiv beeinflussen.

2 Diagnostik

2.1 Vorbemerkungen

2.1.1 Umfang der Diagnostik

Durch Anamnese und körperliche Untersuchung können Nachweis oder Ausschluss einer klinisch relevanten arteriellen Verschlusskrankheit bei der großen Mehrzahl der Patienten mit ausreichender Sicherheit erfolgen:

- Bei klinisch klarem Ausschluss einer arteriellen Verschlusskrankheit erübrigen sich weitere angiologische Untersuchungen.
- Bei Vorliegen einer arteriellen Verschlusskrankheit sind weiterführende Untersuchungen erforderlich
 - zur Präzisierung von Ausmaß und Schweregrad der arteriellen Verschlusskrankheit,
 - zur Aufdeckung vaskulärer Risikofaktoren,
 - zur Erfassung arteriosklerotischer Manifestationen an anderer Stelle, vor allem an Koronararterien, Halsschlagadern und Aorta abdominalis
- In den wenigen Fällen, wo das Vorliegen einer arteriellen Verschlusskrankheit durch Anamnese und körperliche Untersuchung nicht zuverlässig geklärt werden kann, lässt sich eine definitive Klärung in aller Regel durch nicht-invasive apparative Untersuchungen herbeiführen.

2.1.2 Stadieneinteilung

Für das therapeutische Vorgehen ist das klinisch definierte Stadium nach Fontaine wichtig:

Stadium I: Beschwerdefreiheit bei objektiv nachgewiesener arterieller Verschlusskrankheit

Stadium II: Claudicatio intermittens

Stadium III: Ruheschmerz

Stadium IV: Nekrose/Gangrän

Das Stadium II wird häufig in ein Stadium II a (maximale Gehstrecke > 200 m) und ein Stadium II b (maximale Gehstrecke ≤ 200 m) unterteilt. Klinisch relevanter ist eine Unterscheidung nach «Gehstrecke subjektiv zufriedenstellend/geringer Leidensdruck» und «Gehstrecke unbefriedigend/hoher Leidensdruck».

Durch Traumata (Druckstelle, Fußpflege etc.) oder Begleiterkrankungen (z.B. chronische venöse Insuffizienz) können auch im Stadium I und II Nekrosen und Ulzera entstehen; wegen der besseren Prognose sollten diese Läsionen von Nekrosen im Stadium IV unterschieden werden und als «kompliziertes Stadium I» bzw. «kompliziertes Stadium II» bezeichnet werden.

Das echte Stadium III und IV («kritische Extremitätenischämie») ist durch einen mindestens zwei Wochen anhaltenden Ruheschmerz bzw. das Auftreten von Spontannekrosen bei einem systolischen peripheren Arterien-
druck < 50 mmHg charakterisiert.

2.2 Anamnese

Bei arterieller Verschlusskrankheit

- Claudicatio intermittens, Ruheschmerz und bestehende oder frühere Nekrosen
- Risikofaktoren für Arteriosklerose (vor allem: inhalierendes Rauchen, Diabetes mellitus, Hypertonie, Hyperlipidämie)

Bezüglich sonstiger Manifestationen einer Arteriosklerose

Angina pectoris, intermittierende oder bleibende neurologische Ausfälle, abdominelle Schmerzen.

2.3 Körperliche Untersuchung

Die körperliche Untersuchung soll sich nicht nur auf die arterielle Untersuchung der Extremitäten beschränken, sondern auch die Untersuchung des gesamten Herz-Kreislauf-Systems mit Frage nach sonstigen Manifestationen einer Arteriosklerose sowie eine allgemeine Ganzkörperuntersuchung mit Frage assoziierter Beeinträchtigungen durch nicht-vaskuläre Begleiterkrankungen beinhalten, da diese Befunde für das therapeutische Gesamtkonzept maßgebliche Bedeutung besitzen.

Arterielle Durchblutung der Extremitäten

Obligat sind Pulsstatus, Auskultation mit Frage nach Gefäßgeräuschen sowie die Suche nach trophischen Störungen und sonstigen Hautzeichen einer arteriellen Verschlusskrankheit. Bei speziellen Fragestellungen treten klinische Funktionstests hinzu. In der Regel lassen diese körperlichen Befunde bereits wesentliche Rückschlüsse auf das Ausmaß der arteriellen Minderdurchblutung und auf die Lokalisation der zugrundeliegenden arteriellen Gefäßveränderungen zu.

Pulsstatus

Das Standardprogramm umfasst die etagenweise, im Seitenvergleich durchgeführte Palpation von A. radialis und ulnaris, A. femoralis, A. poplitea, A. tibialis posterior hinter dem Innenknöchel und A. dorsalis pedis. Bei unklarem oder auffälligem Befund sowie bei entsprechender Fragestellung treten ergänzend die Palpation von A. axillaris, A. brachialis hinzu sowie die Palpation des distalen Kollateralastes der A. fibularis am lateralen Fußrücken.

Ein normaler Pulsstatus schließt eine arterielle Verschlusskrankheit nicht aus: So bleibt der Pulsstatus naturgemäß bei isoliertem Befall von Seitenachsen (A. iliaca interna, A. profunda femoris) normal, und auch bei klinisch relevanten, symptomatischen Stenosen der Hauptachse (vor allem im Beckenbereich, vereinzelt auch im Oberschenkelbereich) können die Pulse gelegentlich noch gut tastbar sein. Bei typischer Claudicatio-Anamnese und

normalem Pulsstatus können Stenosegeräusche wesentliche Hinweise geben; im Zweifelsfall muss ein Belastungstest oder ein bildgebendes Verfahren angewendet werden, um endgültige Klarheit zu schaffen.

Auskultation

Strömungsgeräusche als Hinweis auf eine Arterienstenose sollten über Aorta, A. subclavia, A. carotis, Aorta abdominalis, A. iliaca, A. femoralis communis und superficialis und in der A. poplitea gesucht werden. Das Vorhandensein von Gefäßgeräuschen ist nicht beweisend für Arterienstenosen, da arterielle Gefäßgeräusche auch vorkommen an Kollateralgefäßen bei Gefäßverschluss, als fortgeleitete Geräusche vom Herzen, bei Hyperzirkulation (z.B. Hyperthyreose), Anämie und bei av-Fisteln. Bei jungen Menschen können Gefäßgeräusche auch physiologisch sein. Die Sensitivität der Auskultation für Arterienstenosen findet ihre Grenze in zu geringem (weniger als 50% Durchmesserreduktion) oder zu ausgeprägtem (mehr als 90% Durchmesserreduktion) Stenosierungsgrad: In diesen Bereichen ist meist kein Geräusch (mehr) hörbar.

Hautveränderungen und trophische Läsionen

Geachtet werden muss auf Venenfüllung, Hautfarbe und -temperatur, Haarverlust im Extremitätenbereich, Hyperkeratose der Fußsohlen, Nagelmykosen, Druckstellen, Hautdefekte, Nekrosen, lokale Entzündungszeichen. Die Inspektion darf sich nicht auf die frei sichtbaren Extremitätenbezirke beschränken, sondern muss auch die Interdigitalräume umfassen.

Gehstest/Laufbandbelastung

Zur objektiven Bestimmung der Gehstreckeneinschränkung und bei unklaren Angaben zur Gehstrecke oder bei Verdacht auf assoziierte Einschränkung der Belastbarkeit durch Begleiterkrankungen soll ein Gehstest durchgeführt werden. In standardisierter Form wird er auf dem Laufband mit 3,0 km/h oder 3,2 km/h (entsprechend 2 Meilen/h) bei einer Steigung von 12% durchgeführt. Wenn kein Laufband zur Verfügung steht oder wenn der Patient die Laufbandbelastung nicht durchführen kann, geht der Patient mit zwei Schritten pro Sekunde in der Ebene (entsprechend etwa 5 km/h). Registriert werden die Strecke bis zum Schmerzbeginn, die maximale Gehstrecke, die Schmerzlagerung, der Grund des Abbruchs und sonstige Beschwerden, die während des Gehstests auftreten. Nicht immer drückt sich eine arterielle Verschlusskrankheit in Belastungsschmerzen aus, als Äquivalent wird gelegentlich nur eine Ermüdung der Extremität angegeben (insbesondere beim Schultergürteltyp und beim Beckentyp).

Lagerungsprobe nach Ratschow und Faustschlussprobe

Zur Sicherung der Diagnose einer AVK und bei weit peripheren Gefäßläsionen (Unterschenkeltyp bzw. Unterarm-Hand-Typ) können Pulsstatus und Knöchelarteriendrucke bzw. Handgelenksarteriendrucke selbst bei schweren Durchblutungsstörungen irreführend normal oder nur gering verändert sein. Bei entsprechendem klinischem Verdacht muss daher eine Lagerungsprobe nach Ratschow bzw. eine Faustschlussprobe durchgeführt werden.

Übriges Herz-Kreislauf-System

Die arterielle Verschlusskrankheit ist meist Ausdruck einer obliterierenden Arteriosklerose und somit eine Indexerkrankung für arteriosklerotische Veränderungen in anderen Gefäßbezirken. Dementsprechend sollte beim Patienten mit arterieller Durchblutungsstörung durch anamnestiche Befragung und körperliche Untersuchung nach einer koronaren Herzkrankheit und nach stenosierenden Veränderungen im extrakraniellen Bereich der hirnversorgenden Arterien gefahndet werden. Geachtet werden sollte auch auf Hinweise auf sonstige wesentliche Manifestationen einer Arteriosklerose wie Stenosen an Viszeralarterien und Aneurysmen.

Sonstiger körperlicher Befund

Bei der Untersuchung der sonstigen Organsysteme muss geachtet werden auf

- Hinweise auf vaskuläre Risikofaktoren (z.B. erhöhter Blutdruck, Xanthelasmen oder Arcus lipoides bei jüngeren Patienten),
- assoziierte Einschränkungen der Gehfähigkeit, die den Wert einer Revaskularisation im Stadium II relativieren würden (z.B. respiratorische Insuffizienz, Herzinsuffizienz, gelenkbedingte Einschränkung der Gehfähigkeit),
- assoziierte Erkrankungen, welche die Abheilung ischämischer Läsionen ungünstig beeinflussen (z.B. Stoffwechsellstörungen, Ödeme, Hypoxämie)

2.4 Apparative Untersuchungen

Zur Dokumentation und Abschätzung des Schweregrades sollte bei jedem Patienten mit arterieller Verschlusskrankheit eine dopplersonographische Messung des systolischen Knöchelarteriendruckes erfolgen.

Da bei Patienten mit AVK eine erhöhte Inzidenz von arteriosklerotischen Veränderungen in anderen Gefäßprovinzen besteht, die eine prophylaktische Sanierung auch im asymptomatischen Stadium angezeigt erscheinen lassen können, sollte außerdem eine doppler- bzw. duplexsonographische Untersuchung der hirnversorgenden Arterien mit der Frage stenosierender Veränderungen und eine Sonographie des Abdomens mit der Frage eines Bauchortenaneurysmas durchgeführt werden.

Weitere apparative Untersuchungen sind angezeigt,

- wenn die Knöchelarterien-Druckmessung nicht möglich (Ulzera) oder irreführend (Mediasklerose, Weichteilverhärtungen) ist (diagnostische Optionen: dopplersonographische Druckmessung an der Großzehe, direktionale Dopplersonographie, Oszillographie, Venenverschußplethysmographie, akrale Photoplethysmographie);
- wenn bei typischer Claudicationanamnese die Ruhedrucke normal sind (diagnostische Option: Druckmessung nach Belastung);
- wenn eine Gefäßrekonstruktion in Betracht kommt (diagnostische Optionen: bildgebende Verfahren wie Duplex-Sonographie, Angiographie, MR-Angiographie);
- wenn bei Ulzerationen/Nekrosen die Voraussetzungen

für eine Gefäßrekonstruktion ungünstig sind und unklar ist, ob ein konservativer Behandlungsversuch Erfolgsaussichten hat, oder wenn eine Amputation geplant ist (diagnostische Optionen: transkutane Sauerstoffdruckmessung, Laser-Fluß-Messung, nuklearmedizinische Untersuchungen).

2.4.1 Dopplersonographische Druckmessung

Am liegenden Patienten wird nach einer Ruhephase von mindestens 15 Minuten der systolische Druck vergleichend an beiden Oberarmen sowie – bei Manschettenlage direkt supramalleolär – beidseits an A. tibialis posterior und A. tibialis posterior gemessen. Beweisend für eine arterielle Verschlusskrankheit ist eine Erniedrigung des Quotienten aus Knöchelarteriendruck und Oberarmarteriendruck («Doppler-Index») unter 0,9. Hinweisend auf eine arterielle Verschlusskrankheit sind auch Seitendifferenzen > 10 mmHg. Das Ergebnis kann als Absolutwert, als Differenz des Druckes zwischen kranker und gesunder Extremität oder als Verhältniszahl des Druckes an kranker und gesunder Extremität (Dopplerquotient) ausgedrückt werden. Fehlmessungen können sich durch Mediasklerose, Weichteilveränderungen, kurzfristige Blutdruckschwankungen, Arrhythmien, Missverhältnisse zwischen Manschettenbreite und Extremitätenumfang, willkürliche Muskelanspannung oder zu lockeren Manschetten Sitz ergeben; Behebung korrigierbarer Fehlerquellen und Mittelwertbildung aus wiederholten Messungen können diese Fehlermöglichkeiten teilweise korrigieren. Andernfalles muss auf alternative Messverfahren ausgewichen werden (s.o.).

Normale systolische Blutdruckwerte schließen eine klinisch relevante arterielle Verschlusskrankheit nicht aus. Bei normalen Ruhedruck und typischer Claudicatioanamnese muss die Druckmessung nach Belastungstest wiederholt werden.

Bei Ischämie im Bereich der oberen Extremität kann die Messung in Analogie zur Messung der Knöchelarteriendrucke nach Anlage einer Blutdruckmanschette am distalen Unterarm an A. radialis und A. ulnaris erfolgen.

2.4.2 Dopplersonographische Druckmessung nach Belastung

Die Belastung kann – je nach Verfügbarkeit bzw. Koordinationsvermögen des Patienten – durch Gehstest auf dem Laufband oder in der Ebene, Kniebeugen, Zehenstände oder 3- bis 5-minütige Ischämie durch suprasystolischen Stau mit einer am Oberschenkel angelegten Blutdruckmanschette erfolgen. Gemessen wird 30–60 Sekunden nach Belastungsende am liegenden Patienten. Ausreichende Belastung vorausgesetzt, lässt sich ein bei Ruhemessung nicht nachweisbares Strombahnhindernis in der Hauptachse durch einen Druckabfall nach Belastung erkennen.

2.4.3 Direktionale Dopplersonographie

Die Analyse der Kurvenform (Hämotachygramm) erlaubt Rückschlüsse auf vorgeschaltete und – in Grenzen – auch nachgeschaltete Strombahnhindernisse; leichtere bis mittelgradige Veränderungen lassen sich hierdurch aber nicht zuverlässig erfassen (geringe Sensitivität). Bei Ableitung direkt an einer Stenose läßt sich der Stenosegrad gut abschätzen.

2.4.4 Duplex-Sonographie

Die Duplexsonographie ermöglicht eine exakte Lokalisation und Charakterisierungen von Strombahnhindernissen im Schultergürtel-, Becken- und Extremitätenbereich, wenn keine besonderen Untersuchungserschwerisse vorliegen. Wegen des nicht unerheblichen Aufwandes stellt sie nicht eine Methode zur generellen Dokumentation einer arteriellen Verschlusskrankheit dar, ihre Domäne ist vielmehr die Planung von Gefäßrekonstruktionen:

Wird eine elektive Gefäßrekonstruktion in Betracht gezogen (klinisches Stadium II), so lassen sich durch die Duplex-Sonographie Angiographien einsparen, da Situationen erkannt werden können, die nur mit einer aufwendigen, in diesem Stadium nicht zu rechtfertigenden Gefäßrekonstruktion zu sanieren wären (z.B. langstreckige Verschlüsse der A. femoralis superficialis); die Angiographie wäre hier eine unnötige Untersuchung, weil sie ohne Konsequenz bleiben würde.

Vor interventioneller Therapie kann die Duplex-Sonographie für die Planung des optimalen Zuganges wegweisend sein, so bei leistungsnahen Stenosen, die vorzugsweise in Cross-over-Technik angegangen werden.

2.4.5 Angiographie, MR-Angiographie

Die Angiographie soll nicht zur Primärdiagnostik einer arteriellen Verschlusskrankheit eingesetzt werden, sondern nur vor geplanter Rekonstruktion. Auch vor einer geplanten Rekonstruktion lässt sich die Indikation zur Angiographie häufig noch durch eine vorgeschaltete Duplex-Sonographie eingrenzen (s.o.).

Die Angiographie kann in konventioneller Blattfilmtechnik oder als digitale Subtraktionsangiographie (DSA) durchgeführt werden. Auch letztere sollte im Regelfall durch arterielle Kontrastmittelinjektion erfolgen, da die transvenöse DSA im Unterschenkelbereich meist kein ausreichendes Auflösungsvermögen besitzt und vor Gefäßrekonstruktion die Darstellung und Dokumentation der gesamten Strombahn einschließlich des Ausstromes wünschenswert ist. Bereitet der arterielle Zugang ungewöhnliche Probleme, so kann auf die transvenöse DSA zurückgegriffen werden, wenn zur klinischen Entscheidung auf die Darstellung der distalen Strombahn verzichtet werden kann, die kardiale Leistung für eine genügende Kontrastmittelanflutung ausreicht und die Nierensituation die größere Kontrastmittelbelastung zulässt. Bei schwerer Kontrastmittelunverträglichkeit kann auf eine CO₂-Arteriographie zurückgegriffen werden.

Inwieweit die MR-Angiographie als nicht-invasives Verfahren im Extremitätenbereich eine klinisch ausreichende und kostengünstige Alternative oder Ergänzung zur Duplexsonographie bzw. Arteriographie darstellt ist derzeit noch unklar; ihre routinemäßige Verwendung ist daher derzeit nicht gerechtfertigt, was vor allem durch die ungenügende Ausstattung der Institute mit Geräten der neuesten Generation bedingt ist.

2.4.6 Sonstige apparative Untersuchungsmethoden

In Einzelfällen können spezielle angiologische apparative Untersuchungsverfahren wie Oszillographie, Venenverschlussplethysmographie, akrale Photoplethysmographie, transkutane Sauerstoffdruckmessung, Laser-Fluss-Messung und nuklearmedizinische Untersuchungen zur Abklärung einer arteriellen Verschlusskrankheit in Betracht kommen.

2.5 Labortests

Bei Erstdiagnose einer arteriellen Verschlusskrankheit sollten regelhaft diejenigen Laboruntersuchungen veranlasst werden, die behandelbare Risikofaktoren (Diabetes mellitus, Hyperlipidämie) oder relevante arteriosklerotische Organschäden (Nierenfunktion) aufdecken und die für die Behandlung der arteriellen Verschlusskrankheit Bedeutung haben könnten:

- Blutbild (Hämokonzentration, Polyglobulie, Polyzythämie? Thrombozythämie?)
- Nüchternblutzucker und postprandialer Blutzucker, HbA1c
- Urinstatus
- Serumkreatinin
- Lipidprofil (Gesamtcholesterin, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin; Triglyzeride)

Weitere Labortests sind seitens der arteriellen Verschlusskrankheit nur bei ungewöhnlicher Symptomatik angezeigt (frühes Manifestationsalter, Fehlen von Risikofaktoren für Arteriosklerose, Häufung thrombotischer Ereignisse in der Eigenanamnese oder der Familienanamnese, ungewöhnliche Verschlusslokalisation, unerwartete Rezidive nach Intervention). In diesen Fällen sollte zum einen nach einer nicht-arteriosklerotischen, dann meist entzündlichen, Ätiologie gesucht werden, zum anderen sollte an die Möglichkeit einer thrombophilen Diathese oder von Stoffwechseldefekten gedacht werden (Cardiolipin-Antikörpersyndrom, Cholesterinembolien, Hyperhomocysteinämie usw.)

2.6 Differentialdiagnostik

Die arterielle Durchblutungsstörung ist im Fontaine-Stadium II, III und IV durch eine typische, aber keineswegs spezifische Symptomatik charakterisiert. Schmerzen beim Gehen und in Ruhe sind dann einer AVK zuzuordnen, wenn diese Diagnose bestätigt wurde. Sie können aber auch

Folge neurologischer Erkrankungen (z.B. radikuläre Schmerzen bei Wurzelirritationen und engem Spinalkanal, Polyneuropathien, neurologischen Systemerkrankungen), orthopädischen Erkrankungen (z.B. Gonarthrosen, Coxarthrosen, Fußfehlhaltungen, Wirbelsäulenveränderungen) und allgemeiner internistischer Krankheitsbilder sein.

Da bei 65% aller Patienten mit einer gesicherten arteriellen Verschlusskrankheit auch gleichzeitig neurologische und orthopädische Erkrankungen die Symptome einer arteriellen Verschlusskrankheit überlagern oder bei asymptomatischen Stadien einer AVK ein symptomatisches Stadium vortäuschen können, sollen neurologische und orthopädische Untersuchungen immer dann vorgenommen werden, wenn

1. eine AVK durch apparative Untersuchungen ausgeschlossen wird, aber eine claudicatioähnliche Symptomatik vorliegt;
2. eine AVK nachgewiesen wurde, die klinischen Befunde aber nicht dem objektiven hämodynamischen Status entsprechen. Das gilt für Schmerzen, deren Intensität stärker ist als die Untersuchungsbefunde erwarten lassen, und für Schmerzen, die sofort mit dem Auftreten und Beginn des Laufens einsetzen.

An andere Ursachen als eine AVK muss gedacht werden, wenn beim Stehenbleiben nach einer Claudicatio-ähnlichen Symptomatik kein rascher Schmerzverlust eintritt, die Schmerzen persistieren und Schmerzen beim Gehen proximal eines Arterienverschlusses auftreten. Das gilt auch für Schmerzen, die beim Gehen proximal eines Arterienverschlusses auftreten oder die beim Gehen trotz nachgewiesener AVK in den Hüft-, Knie- oder Sprunggelenken auftreten und nicht in die Extremitätenmuskulatur projiziert werden. Eine Polyneuropathie kann zu strumpfförmigen Schmerzen an beiden Füßen und Unterschenkeln, degenerative LWS-Veränderungen mit radikulär oder segmental auftretenden Schmerzen das Symptomenbild einer AVK überlagern.

3. Schmerzen bei Nekrosen, die lediglich im Wundbereich lokalisiert sind, können AVK-typische Ruheschmerzen auslösen, ohne Ausdruck einer Ischämie zu sein.

2.7 Sonderformen

2.7.1 Thrombangiitis obliterans (Buerger-Syndrom)

Die Thrombangiitis obliterans (TAO) ist eine nicht arteriosklerotische multilokuläre segmentäre schubweise verlaufende Gefäßerkrankung im Sinne einer Panangiitis der kleinen und mittelgroßen Arterien und Venen, die zu einer sekundären Thrombosierung des Gefäßlumens führt. Die Ätiologie ist nicht bekannt. Die betroffenen Patienten sind fast ausnahmslos Raucher.

Der Anteil der Patienten mit TAO am Gesamtkranken-gut der arteriellen Verschlusskrankheit beträgt in West-Europa etwa 2%, in Japan 16%. Männer erkranken deutlich häufiger als Frauen.

Die Lebenserwartung der Patienten mit TAO entspricht der Normalbevölkerung. Allerdings beträgt die Fünfjahres Amputationsrate 20–30%.

Klinik und Diagnostik

Die Diagnose der TAO ist eine klinische Diagnose. Laborbefunde sind nicht richtungsweisend. Das Erst-Manifestationsalter der TAO liegt in den meisten Fällen vor dem 40. Lebensjahr. Typischerweise klagen die Patienten über Kältegefühl, Parästhesien, schmerzhafte Durchblutungsstörungen der Füße und/oder der Hände. Häufig stellen sich die Betroffenen bereits mit akralen Nekrosen vor.

Angiographische Untersuchungen können den klinischen Verdacht auf das Vorliegen einer TAO untermauern (unter anderem segmentale Verschlüsse peripherer Lokalisation, kornenzieherartige Kollateralen).

Therapie

Therapieziele sind der Rückgang von Ruheschmerzen, Abheilung von Nekrosen und Vermeidung oder Begrenzung von Amputationen. Wichtigste Maßnahme ist die strenge Nikotinabstinenz. Der völlige Verzicht auf den Tabakkonsum kann die Krankheit zum Stillstand bringen. Für den konservativen Ansatz ist aufgrund der vorliegenden Studien die Behandlung mit Prostaglandinen heute die medikamentöse Therapie der Wahl. Zum Einsatz kommen PGE1 und das stabile Prostazyklinanalogon Iloprost. Bei bereits eingetretenen trophischen Läsionen kommen eine lokale Wundbehandlung und eine Basistherapie zum Einsatz. Die klinische Wirksamkeit von Thrombozytenfunktionshemmern, Antikoagulantien, Steroiden und Immunsuppressiva ist nicht erwiesen. Der Einsatz der Fibrinolyse wird kontrovers diskutiert, kann allenfalls im Frühstadium erwogen werden. Rekonstruktive gefäßchirurgische Eingriffe (Thrombendariektomien, Bypass- und Katheterverfahren) sind im akuten Stadium nicht erfolgversprechend. Die Gefäßrekonstruktion im akuten Stadium ist mit einer hohen Rate von Akutkomplikationen behaftet (Vasospasmus, akuter Verschluss) und wird nur bei möglichem Gliedmaßenverlust erwogen. Eine CT-gesteuerte Sympathikolyse kann in Erwägung gezogen werden, auch hier fehlen aber ausreichende Daten zur klinischen Wirksamkeit.

2.7.2 Zystische Adventitiadegeneration

Es handelt sich um eine intramurale Zystenbildung durch mukoide Degeneration des adventitiellen Bindegewebes mit sekundärer Kompression des Arterienlumens.

Die Ätiologie ist unklar. Auffallend ist die Ähnlichkeit des Zysteninhaltes mit Synovialflüssigkeit mit einem hohen Anteil an Grundsubstanzen. In der überwiegenden Mehrzahl (etwa 85%) erkranken junge Männer.

Die zystische Adentitiadegeneration tritt in der Regel unilateral auf und beginnt mit einer häufig inkonstanten Wadenclaudicatio durch schwankende Füllung der Zyste. Zeichen einer Arteriosklerose oder einer generalisierten Entzündung liegen nicht vor.

Diagnostisch sind Sonographie und MRT beweisend für eine exzentrische Kompression des Arterienlumens durch die zystische Raumforderung in der Adventitia. Angiographisch findet sich eine glatt begrenzte bogige Impression des Arterienlumens. Die Operation mit Resektion der Zystenwand ist die Therapie der Wahl.

2.7.3 Popliteakompressionssyndrom (Entrapment-Syndrom)

Es handelt sich um eine Kompression der A. poplitea bei anatomischen Variationen des Gefäßverlaufs oder der Muskelansätze. Durch wiederholte Traumen werden Arterienwand und Intima geschädigt, so dass eine Thrombose, Stenose oder Verschlüsse entstehen können. Betroffen sind meist junge Patienten.

Die klinischen Symptome variieren von Claudicatio-beschwerden bis zur akuten Ischämie und können durch rezidivierende Embolien in die Unterschenkelarterien oder durch einen akuten Verschluss der A. poplitea bedingt sein. In Ruhestellung können Pulsstatus und Knöchelarterien-drucke Normalbefunde ergeben. Mittels Provokationstests (aktive, isometrische Plantar- oder Dorsalflexion gegen einen Widerstand) kann die Kompression der A. poplitea in der Kniekehle nachgewiesen werden. Diese Provokationstests sind klinisch von großer Bedeutung, da bei Erstmanifestation der Wadenclaudicatio bereits eine irreversible Schädigung einer Arterie vorliegt. Häufig liegt die Erkrankung bilateral vor. Die Therapie muss operativ erfolgen.

2.7.4 Poplitea-Aneurysma

Das Aneurysma der A. poplitea ist bei weitem das häufigste periphere Aneurysma. In bis zu 25% der Fälle treten die Aneurysmen bilateral auf. Etwa die Hälfte der Patienten mit Poplitea-Aneurysmen weist zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bereits klinische Symptome auf. Das Poplitea-Aneurysma wird klinisch auffällig durch rezidivierende Thromboembolien in die untere Extremität oder durch einen akuten thromboembolischen Verschluss. Die klinischen Zeichen der kompensierten Ischämie verteilen sich auf die Claudicatio in ca. 50% der Fälle, Ruheschmerzen bestehen in 25% und kompressionsbedingte Schmerzen in 20% der Fälle. Die Größe des Poplitea-Aneurysmas korreliert nicht mit der Embolisationswahrscheinlichkeit. Unbehandelt stellt das Aneurysma der A. poplitea bei akutem Gefäßverschluss eine Bedrohung der Extremität dar. Es geht mit einer Amputationsrate von bis zu 30% einher. Das Poplitea-Aneurysma wird in der Regel operativ behandelt werden. Bei der Entscheidung sind Ausstrom, Embolie-neigung, Form des Aneurysmas, klinischer Gesamtzustand des Patienten etc. mit zu berücksichtigen.

2.7.5 Fibromuskuläre Dysplasie

Bei der fibromuskulären Dysplasie liegt eine seltene mesenchymale Bauplananomalie der Arterienwand mit segmentärer Proliferation der glatten Muskelzellen und Grundsubstanz unbekannter Ätiologie vor. Die typische perlschnurartige Gefäßsilhouette entsteht durch abwechselnde Segmente übermäßiger Proliferation mit solchen einer Gefäßwandrefizierung. Betroffen sind meist junge Frauen. Am häufigsten Befallen ist die A. renalis. Weitere Manifestationsgefäße sind die A. carotis interna, A. vertebralis, A. axillaris, A. mesenterica, A. iliaca und die A. po-

plitea. Therapeutisch kommen Katheterbehandlung und Bypassverfahren in Betracht.

2.7.6 Raynaud-Syndrom

Definitionsgemäß versteht man unter einem Raynaud-Syndrom bzw. Raynaud-Phänomen anfallsartig auftretende Vasospasmen der Finger- und Zehenarterien, die durch Kälte, emotionalen Stress und lokale Kompressionsphänomene induziert und unter Wärmeeinfluss oder medikamentös wieder gelöst werden können. Das Raynaud-Phänomen tritt in der Regel an den Fingerarterien auf, kann aber auch im Bereich der Zehenarterien vorhanden sein. Bislang wird ein primäres von einem sekundären Raynaud-Syndrom unterschieden. Bei einem primären Raynaud-Syndrom lässt sich keine kausale Grunderkrankung nachweisen, einem sekundären Raynaud-Syndrom liegen definierte Grunderkrankungen oder Arterienverschlüsse zugrunde.

Therapeutisch gilt ein Raynaud-Syndrom dann als nicht behandlungsbedürftig, wenn es selten ist, d.h. ein- bis zweimal pro Woche auftritt und weniger als 15 bis 30 Minuten dauert. Basis jeder Anfallsprophylaxe ist ein sicherer Kälteschutz und die Vermeidung von Nässeexposition. Manchmal kann autogenes Training, Biofeedback und in Einzelfällen bei entsprechender Disposition ein analytisches Therapiegespräch zur Reduktion emotionaler Stressfaktoren bzw. zur Reduktion der Anfallshäufigkeit und Anfallsintensität führen. Betablocker und ergotaminhaltige Medikamente dürfen bei einem Raynaud-Phänomen nicht gegeben werden. Das gilt auch für betablockerhaltige Ophthalmika. Ein Nikotinverbot sollte erfolgen. Eventuell sind eine berufliche Umschulung oder ein Arbeitsplatzwechsel sinnvoll, wenn Tätigkeiten in kalt/feuchter Umgebung ausgeübt werden müssen. Medikamentös ist eine Anfallsprophylaxe mit lokal applizierten Nitroglycerinpräparaten, Calciumantagonisten und alpha1-Rezeptoren-Blockern möglich. Diese Präparate können aber nicht routinemäßig eingesetzt werden, weil sie zu einer Blutdrucksenkung führen und Patienten mit einem Raynaud-Phänomen oft hypoton sind. Für die Gruppe der konventionellen vasoaktiven Substanzen (Naftidrofuryl, Pentoxifyllin, Buflomedil) liegen keine überzeugenden Studien vor, die eine Reduktion von Raynaud-Anfällen und damit eine therapeutische Wirksamkeit in dieser Indikation belegen. Möglicherweise können Prostanoid-Infusionen (Iloprost, Prostaglandin E1) zu einer Reduktion der Anfallshäufigkeit und -intensität rühren. Auch hier sind kontrollierte Therapiestudien abzuwarten. Eine Sympathektomie ist meist nur temporär erfolgreich und bringt keine relevanten Langzeiterfolge.

Liegen bei Patienten mit einem Raynaud-Phänomen gleichzeitig Finger- oder Zehenkuppennekrosen vor, ist eine Infusionsbehandlung mit Prostaglandin E1 bzw. Iloprost indiziert und erfolgreich

2.7.7 Akrozyanosen, Livedo, Erythromelalgie

Unter einer *Akrozyanose* wird eine phasenhaft auftretende oder dauernd bestehende Blau-(rot)verfärbung an den Händen, Füßen, Knien verstanden, die zum Teil mit teigiger Hautschwellung, Hyperhidrosis und selten Taubheitsgefühl einhergeht. Ursachen solcher Akrozyanosen sind u.a. Herz-Lungenerkrankungen, Kälteagglutinin-erkrankung, Polyglobulie und Carcinoid.

Unter einer *Livedo* versteht man netzförmige, in der Regel persistierende livide Streifenbildung an den Extremitäten, aber auch am Körperstamm, die teilweise durch Kälte verstärkt wird. Eine Livedo kann idiopathisch auftreten, Folge einer autoimmunologischen bzw. rheumatologischen Vaskulitis, einer chronischen Infektion sein oder paraneoplastisch auftreten.

Definitionsgemäß wird unter einer *Erythromelalgie* eine durch Wärme induzierbare, teilweise schmerzhafte, brennende Rötung mit Anschwellung der Haut an den Händen und/oder Beinen verstanden. Bei Kälteapplikation kommt es zu einem Symptomverlust. Eine Erythromelalgie ist häufig Folge einer Polyneuropathie, Polyzythämie, Diabetes mellitus oder Lupus erythematosus und kann durch Medikamente ausgelöst werden.

Trotz vieler unterschiedlicher Ansätze ist eine effektive Behandlung der Akrozyanose und der Erythromelalgie zur Zeit nicht bekannt. Manchmal kommt es zu Besserungen, wenn die Grundkrankheiten therapiert werden können. Eine Livedo lässt sich nur dann mit Corticosteroiden bessern, wenn eine immunologische Grundkrankheit vorliegt. Eine Behandlung mit durchblutungsfördernden Substanzen ist bei diesen drei praxisrelevanten Krankheitsbildern nicht effektiv und zum Teil kontraindiziert (Erythromelalgie). Von physikalischen Behandlungsmaßnahmen sind therapeutische Langzeitwirkungen nicht zu erwarten.

2.7.8 Extremitätenbeteiligung bei Vasculitiden

Als Vaskulitis werden Erkrankungen bezeichnet, die pathologisch-anatomisch zumindest zwei Elemente enthalten: das entzündliche Infiltrat und die Nekrose der Gefäßwand. Es können hinzutreten die Nekrose des unmittelbar umgebenden Gewebes, die Funktionsstörung oder Nekrose des von der Blutversorgung durch die betroffenen Gefäße abhängigen Gewebes, sowie ein nicht streng gefäßbezogenes entzündliches Infiltrat des das Gefäß umgebenden Gewebes, das ggf. Elemente der granulomatösen Entzündungsreaktion aufweist. Als immunologisch vermittelte Systemerkrankungen weisen Vasculitiden in unterschiedlichem Ausmaß klinische Zeichen der allgemeinen Entzündungsreaktion auf. Vom streng nosologischen Standpunkt müssten infektiös bedingte Entzündungen von Gefäßen ebenfalls als Vaskulitis bezeichnet werden, werden aber in das Krankheitsspektrum der Vasculitiden nicht mit eingeschlossen.

Es ist sinnvoll, solche Krankheitsbilder, deren Symptomatik ganz überwiegend auf den Entzündungsprozess der Gefäßwand zurückzuführen ist, von anderen zu trennen, bei denen die Vaskulitis lediglich Teil einer überge-

ordneten Erkrankung ist. Erstere können als «primäre» Vaskulitiden bezeichnet werden, letztere als «sekundäre».

Eine allgemein verbindliche Klassifikation der Vaskulitiden existiert nicht. Die strikte definitorische Abgrenzung der verschiedenen Krankheitsbilder scheitert unter anderem daran, dass jede einzelne klinische Präsentation überlappende Merkmale verschiedener Entitäten aufweisen kann. In Anlehnung an die Chapel-Hill-Konferenz von 1992 kann die Gruppe der primären Vaskulitiden dennoch wie folgt unterteilt werden:

Vaskulitis mit überwiegendem Befall großer Arterien
Arteriitis temporalis (Morbus Horton, Riesenzellarteriitis)
Takayasu-Arteriitis

Vaskulitiden mit Befall mittelgroßer muskulärer Arterien
Klassische Panarteriitis nodosa
Morbus Kawasaki (mukokutanen Lymphknotensyndrom)

Vaskulitiden mit Befall kleinster Gefäße
Wegener'sche Granulomatose
Mikroskopische Polyangiitis
Churg-Strauss-Syndrom
Kutane leukozytoklastische Vaskulitis
Purpura-Schönlein-Hennoch

Andere Vaskulitiden
Morbus Behçet
Cogan-Syndrom
Relapsing-Polychondritis
Isolierte Angiitis des ZNS.

Die sekundären Vaskulitiden können in folgende Gruppe zusammengefasst werden:

- Vaskulitis bei Kollagenosen
- Vaskulitis bei primär gelenkbezogenen Erkrankungen
- Vaskulitis bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen
- Vaskulitis bei Tumoren.

Gegenstand dieser Leitlinien sind nur solche Vaskulitiden, die durch den Befall großer Arterien arterielle Durchblutungsstörungen in abhängigen Organen hervorrufen.

2.7.8.1 Arteriitis temporalis und Polymyalgia rheumatica (Morbus Horton, Riesenzellarteriitis)

Krankheitsbild

Die Riesenzellarteriitis Horton (Arteriitis temporalis) ist eine entzündliche Systemerkrankung älterer Menschen. Frauen sind zwei- bis dreimal häufiger betroffen als Männer. Zielorgan sind mittel- bis großkalibrige Arterien im gesamten Organismus, schwerpunktartig aber supraaortal. Die histologischen Veränderungen sind segmental und gleichen denen der Takayasu-Arteriitis. Ätiologie und Pathogenese sind ungeklärt.

Das klinische Bild kann vollständig von den Allgemeinsymptomen Abgeschlagenheit, Fieber, Gewichtsverlust, depressive Verstimmung geprägt sein. Beinahe immer finden sich Lokalsymptome in Form von Kopfschmerzen,

tastbaren Veränderungen der Temporalarterie oder «Claudicatio» der Kaumuskulatur. Für den Patienten die größte Bedeutung besitzen die Augensymptome Doppelbilder und Visusverlust bis hin zur Blindheit.

Bei Befall extremitätenversorgender Arterien können klassische Bilder der Claudicatio intermittens, der kritischen Beinischämie oder der Dyspraxia intermittens bzw. der kritischen Armischämie auftreten. Sehr charakteristisch ist ein symmetrischer Befall der armversorgenden Arterien am Übergang von der Arteria subclavia zur Arteria axillaris. Dieser Befallstyp, der ebenfalls bei älteren Menschen vorkommt, sollte nicht mit der Takayasu-Arteriitis verwechselt werden.

Eine besondere klinische Manifestation der Riesenzellarteriitis ist die Polymyalgia rheumatica. Bei ihr kommt es zu einer zusätzlichen Begleitsynovitis. Sie kann auch den Charakter einer eigenständigen Erkrankung annehmen.

Diagnostik

Da die Therapie nebenwirkungsreich ist und unter Umständen über Jahre durchgeführt werden muss, sollte eine histologische Sicherung der Diagnose angestrebt werden. Die Biopsie muss vor Beginn einer Steroidtherapie erfolgen, da mit jedem Behandlungstag die biopsische Nachweisbarkeit drastisch sinkt. Nur bei Anzeichen für eine Augenbeteiligung, d.h. bei drohendem Visusverlust, kann die Biopsie ausnahmsweise am Tage nach Therapiebeginn entnommen werden. Es ist der hintere Ast der Temporalarterie über mehrere Zentimeter chirurgisch zu exzidieren und in Stufenschnitten vollständig aufzuarbeiten. Im negativen Fall kann die Biopsie auf der Gegenseite wiederholt werden. Soll ohne Biopsie therapiert werden, müssen die differentialdiagnostisch auch in Frage kommenden Erkrankungen sicher ausgeschlossen sein.

Labortechnisch finden sich beinahe obligat unspezifische Entzündungszeichen. Spezifischere immunserologische Tests sind aber negativ.

Therapie

Die Arteriitis temporalis wird mit Steroiden behandelt. Die Anfangsdosis beträgt 1 mg/kg KG/Tag Prednisolonäquivalent oral. Bei klinischen Ansprechen wird die Dosis wöchentlich um 10 mg erniedrigt bis auf 20 mg. Die weitere Reduktion erfolgt in 2,5-mg-Schritten bis zu einer Erhaltungsdosis von 7,5 mg. Diese sollte über mindestens zwölf Monate fortgeführt werden. Der darauf folgende Auslassversuch muss mit Hilfe der Blutsenkungsgeschwindigkeit und des CRP sorgfältig überwacht werden. Das Rezidiv wie die Verschlechterung unter Dosisreduktion werden zunächst nur mit einer Erhöhung der Steroiddosis therapiert. Ein wirklich steroidrefraktärer Verlauf ist im Unterschied zur Takayasu-Arteriitis eine Seltenheit. Die Zugabe anderer Immunsuppressiva (Azathioprin, Cyclophosphamid, Methotrexat) zur Einsparung von Steroiden oder zur Behandlung sonst therapierefraktärer Verläufe ist jedoch bislang kein konsensfähiges Konzept.

Die alleinige Polymyalgia rheumatica kann mit der niedrigen Anfangsdosis von 30 mg Prednisolon äquivalent behandelt werden. Die Gabe von nichtsteroidalen Antiphlogistika stellt keine Alternative mit bewiesener Wirksamkeit dar.

2.7.8.2 Takayasu-Arteriitis

Krankheitsbild

Die Takayasu-Arteriitis ist eine chronisch verlaufende Vasculitis der Aorta, ihrer Hauptäste sowie der Pulmonalarterien. Sie tritt in der ersten Lebenshälfte auf und betrifft bevorzugt Frauen. In der westlichen Hemisphäre ist sie sehr selten, im östlichen Mittelmeerraum und im Orient häufiger. Ätiologie und Pathogenese sind ungeklärt; es handelt sich jedoch um eine immunologische, überwiegend T-Zell-vermittelte Erkrankung. Ihr pathologisch-anatomisches Kennzeichen ist die entzündliche Umwandlung der Media und Adventitia mit Auftreten von Riesenzellen. Nach jahrelangem Verlauf treten degenerativ-arteriosklerotische Veränderungen hinzu. Die aneurysmatische Aufweitung des Aortenbogens und seiner Äste ist möglich. Die derzeit gängige Einteilung der pathologischen Befallsmuster ist in Tabelle 1 wiedergegeben.

Tabelle 1: Einteilung des pathologischen Befallsmusters bei der Takayasu-Arteriitis nach der Konsensuskonferenz Singapur 1995

I	Befall nur der supraaortalen Äste
Iia	Befall des Aortenbogens und der supraaortalen Äste
Iib	Befall des Aortenbogens, der supraaortalen Äste sowie der deszendierenden Aorta thoracalis
III	Befall der deszendierenden Aorta thoracalis, der Aorta abdominalis und ihrer großen Äste
IV	Befall nur der Aorta abdominalis und ihrer großen Äste
V	Befall aller Abschnitte der Aorta und ihrer großen Äste
P+	Befall auch der Pulmonalarterien
C+	Befall auch der Koronararterien

Der Verlauf ist biphasisch mit einer akuten entzündlichen und einer chronischen okklusiven Phase, wobei die Trennung im Langzeitverlauf unscharf ist. Die in der Literatur beschriebene akute Phase wird in der klinischen Praxis selten beobachtet. Sie wird von allgemeinen Entzündungszeichen (Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust, Myalgien, Arthralgien) beherrscht.

Die chronische Phase wird von den verschiedenen arteriellen Verschlussyndromen geprägt. Am häufigsten sind die Arme, in zweiter Linie die hirnversorgenden Arterien betroffen. Prinzipiell kann jedes arterielle Stromgebiet befallen sein. Die Langzeitprognose hängt einerseits vom Schweregrad der arteriellen Hypertonie und ihrer Folgen ab, andererseits aber von der Ausprägung herznaher Manifestationen: Aortenaneurysma und Aorteninsuffizienz, pulmonale Hypertonie, Koronariitis.

Diagnostik

Wegen des Befalls der großen Hauptstammarterien ist eine diagnostisch beweisende Biopsie nur unter den Bedingungen der chirurgischen Revaskularisierung zu gewinnen. Alle anderen Untersuchungen können die Diagnose lediglich wahrscheinlich machen. Obligat ist ein Arteriogramm, das die Darstellung der gesamten Aorta und ihrer Hauptäste umfassen soll. Als Luminographie kann sie in der frühen akuten Phase negativ ausfallen. Hier – wie auch in der chronischen Phase und in der Verlaufsbeob-

achtung – besitzt die Sonographie größte Bedeutung; Leitbefund ist eine langstreckige, glatt begrenzte, nicht verkalkende Arterienwandverdickung. Die Wandveränderungen der thorakalen Aorta und ihrer Abgänge können sehr gut mittels MRT oder Spiral-CT dargestellt werden. Zur Erfassung und Quantifizierung aller herznahen Manifestationen ist eine transösophageale Echokardiographie durchzuführen.

Die Laborveränderungen sind sämtlich unspezifisch. Ein Marker für die Erkrankung existiert nicht.

Therapie

Die Therapie der akuten Phase besteht in der Langzeitgabe von Steroiden, beginnend mit 1 mg/kg KG/Tag Prednisonäquivalent. Als Therapiekontrolle dienen Blutsenkungsreaktion, CRP und klinisches Bild des Patienten. Die Steroiddosis ist im Verlauf von Monaten schrittweise zu senken. Eine Erhaltungsdosis unterhalb der Cushing-Schwelle sollte über mindestens zwei Jahre beibehalten werden. Tritt während der vorsichtigen Dosisreduktion eine Aktivitätszunahme der Erkrankung auf, besteht die Indikation zur kombinierten Immunsuppression. Die wöchentliche parenterale Methotrexatgabe von 10–25 mg ist mit weniger Nebenwirkungen behaftet als eine Cyclophosphamidtherapie. Den Vorrang in der Beurteilung der Krankheitsaktivität besitzt vor den Laborveränderungen der in regelmäßigen Abständen vollständig zu erhebende Befund der Aorta und ihren großen Ästen.

Bei der Blutdruckmessung ist zu beachten, dass unter Umständen an den Armen der Blutdruck beidseits falsch niedrig gemessen wird.

Indikationen für lumenöffnende Maßnahmen sind symptomatische Stenosen und Verschlüsse der zerebralen, der Extremitäten- und Nierenarterien im chronischen Stadium. Es bestehen zunehmende Erfahrungen mit intervallentellen Verfahren, denen bei entsprechender Lokalisation und Morphologie der Stenosen und Verschlüsse der Vorrang vor chirurgischen Verfahren gegeben werden sollte. In der akuten Phase zwingen lediglich Aorteninsuffizienz, rupturgefährdetes Aortenaneurysma oder eine kritische zerebrale Minderperfusion zur operativen oder radiologischen Intervention.

2.7.9 Angiologische Vaskulitisdiagnostik

Ischämiesyndrome der Extremitäten können bei allen anderen primären und sekundären Vaskulitiden vorkommen. Viel häufiger als wegen dieser wird der Angiologe zur Abklärung akraler Läsionen oder zur interdisziplinären Abklärung eines Befundes an der Haut hinzugezogen. Wegen der geringen Spezifität der genannten Veränderungen sollte bei jedem Verdacht auf Vaskulitis ein festes diagnostisches Konzept verfolgt werden. Es hat im wesentlichen drei Komponenten: die Charakterisierung der zugrundeliegenden Durchblutungsstörung nach funktionellen und morphologischen Gesichtspunkten, eine abgestufte Labor-diagnostik sowie eine systematische Suche nach vaskulitischen Manifestationen in anderen Organen.

Die bildgebenden Verfahren für die Gefäße sind in diesem Falle wirklich additiv zu verwenden. Die Sonographie

ermöglicht zuverlässige Aussagen über die Wandbeschaffenheit, die die Angiographie naturgemäß nicht abbildet; das angiographische Bild dagegen gibt eine integrierte Vorstellung vom Befallsmuster in einem gesamten Stromgebiet, die mit der Duplexsonographie nicht zu erhalten ist.

Die Labordiagnostik umfasst bei der ersten orientierenden Abnahme folgende Parameter: BSG, Blutbild, CRP, Rheumafaktoren, indirekte Immunfluoreszenz für antinukleäre Faktoren, indirekte Immunfluoreszenz für ANCA, SCL-70, Anticentromeren-Antikörper, Lupusantikoagulans, Cardiolipinantikörper, Complement. Die vertiefte Labordiagnostik sollte an den Ergebnissen dieser ersten Stufe ausgerichtet werden.

Bezüglich der Biopsie wird im klinischen Alltag zu häufig eine sogenannte «Haut-Muskel-Biopsie» aus nicht befallenen Extremitätenabschnitten entnommen. Die Ausbeute einer ungezielten Biopsie ist aber so gering, dass sie nicht zu rechtfertigen ist. Von gezielten Biopsien der Arteria temporalis, der Lunge, peripherer Nerven oder aber befallener Hautareale wird dagegen zu wenig Gebrauch gemacht. In einem gut organisierten Miteinander zwischen Internisten und Chirurgen sind praktisch alle Biopsien bis hin zur offenen Lungenbiopsie schnell und komplikationsarm zu bewerkstelligen. Der diagnostische Zugewinn durch die histologische Aufarbeitung von zuvor als befallen identifizierten Geweben ist groß. Darüberhinaus legt sie ein sicheres Fundament für die oft langwierige und nebenwirkungsreiche Therapie insbesondere der systemischen nekrotisierenden Vaskulitiden.

2.7.10 Akuter Extremitätenarterienverschluss

Beim akutem Extremitätenarterienverschluss handelt es sich um die schlagartige oder sich sehr rasch entwickelnde komplette Verlegung einer Arterie durch Embolie oder akute Thrombose. Klinisch sind je nach vorbestehender Kollateralisation und Bedeutung des verschlossenen Gefäßes alle Schweregrade vom asymptomatischen Verschluss bis zur akuten Ischämie möglich. Meist handelt es sich um einen akuten Notfall, der dringlich abgeklärt und behandelt werden muss.

Bei plötzlich auftretender Symptomatik, die an einen akuten Arterienverschluss denken lässt, muss obligat eine Angiographie durchgeführt werden, um die morphologischen Verhältnisse darzustellen.

Schon bei V. a. einen akuten Verschluss muss eine Antikoagulation mit 10 000 IE unfraktioniertes Heparin i.v. initial durchgeführt werden. I.m. Injektionen sind wegen einer möglichen Lysetherapie kontraindiziert. Zur Revascularisation stehen Katheterv Verfahren (lokale Lyse, Katheterembolektomie) und operative Verfahren (Thrombektomie, Embolektomie, Bypassverfahren) zur Verfügung. Meist sind Embolien und akute Thrombosen in der A. poplitea, Trifurkation und in den Unterschenkelarterien besser durch lokale Lyse, Verschlüsse der Beckenarterien incl. A. femoralis communis besser durch Operation behandelbar. Eine Emboliequelle muss in jedem Fall gesucht werden

3 Therapie

3.1 Basistherapie der AVK (Primär- und Sekundärprävention)

3.1.1 Therapieziele bei AVK

Vordergründiges Therapieziel bei AVK sind Besserung bzw. Beseitigung der ischämischen Symptome, Verhinderung der Progression der arteriosklerotischen Verschlussprozesse im Bereich der Becken-Bein-Arterien und insbesondere eine Beeinflussung der hohen Komorbiditäts- und Mortalitätsraten.

Ein weiteres Problem von Claudicatio-Patienten ist zusätzlich zur Beeinträchtigung ihrer Gehleistung ihr hohes Risiko für fatale kardiovaskuläre Komplikationen. Der Patient mit AVK stirbt in aller Regel nicht an seiner peripheren Durchblutungsstörung sondern am Herzinfarkt oder Schlaganfall. Die zugrundeliegende Arteriosklerose ist eine Systemkrankheit und befällt meist mehrere arterielle Stromgebiete gleichzeitig.

Deshalb ist eine frühzeitige Beeinflussung der vorliegenden Risikofaktoren von großer Bedeutung.

3.1.2 Risikofaktoren-Management

Rauchen

Zigarettenrauchen ist der stärkste Risikofaktor für die Entstehung und Progression der AVK. Patienten die ihren Nikotinabusus fortsetzen, sind deutlich gefährdeter bezüglich der Progression ihrer Verschlusskrankheit, der Entstehung eines Herzinfarktes und Schlaganfalls. Auch die Besserung der Gehleistung bei Claudicatio-Patienten und die prospektiven Amputationsraten korrelieren direkt mit der Fortsetzung des Nikotinabusus.

Leider sind die Erfolgsziffern der Nikotinentwöhnung kläglich. Die Raucherentwöhnungsprojekte bei AVK-Patienten der letzten Jahre zeigen, dass nur 22% der Patienten Nichtraucher wurden und dies auch nach fünf Jahren blieben. Bei wenigen weiteren Patienten kam es zu einem Teilerfolg.

Diabetes mellitus

In zahlreichen epidemiologischen Studien konnte gezeigt werden, dass Diabetiker häufiger an AVK erkranken als Nichtdiabetiker. Auch die Progression des Gefäßleidens ist bei Diabetikern deutlich höher als bei Nichtdiabetikern. Es gibt Hinweise dafür, dass nicht nur der manifeste Diabetes mellitus, sondern bereits eine gestörte Glukosetoleranz Risikocharakter haben. Die UKPDS-Studie hat ergeben, dass eine «scharfe Blutzuckereinstellung» die Mortalität und auch die Herzinfarkttrate deutlich senken kann. Es konnte allerdings nicht gezeigt werden, dass die Makroangiopathie durch eine optimierte Blutzuckereinstellung günstig zu beeinflussen wäre, lediglich die Mikroangiopathie konnte signifikant reduziert werden. Die unterstreicht

die Bedeutung der wichtigen anderen Risikofaktoren der AVK (Rauchen, Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen).

Dennoch ist zu fordern, dass AVK-Patienten bezüglich ihres Blutzuckers streng zu führen sind. Der Nüchternblutzucker sollte zwischen 80–120 mg/dl liegen (postprandial < 180 mg/dl), der HbA1c-Wert sollte unter 7% liegen.

Besondere Vorsicht ist geboten bei Patienten mit AVK und einer gleichzeitigen Neuropathie. Diese Patienten müssen hinsichtlich des diabetischen Fußsyndroms eingehend geschult und überwacht werden.

Fettstoffwechselstörungen

Wichtige Risikokonstellationen für die Entstehung einer AVK sind hohe LDL-Cholesterin-Konzentrationen, hohe Triglyceridspiegel und ein niedriges HDL-Cholesterin. Kürzlich konnte gezeigt werden, dass ein erhöhtes Lp (a) darüber hinaus ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung der AVK darstellt.

Mehrere Studien zeigen, dass eine optimale therapeutische Beeinflussung erhöhter Blutfette die Progression der Atherothrombose in den Oberschenkel-Arterien bremsen kann. Der lipidsenkende Effekt von Simvastatin auf die klinische Progression der AVK konnte in der Skandinavischen Simvastatin Studie belegt werden. Simvastatin senkte das Risiko eines neuen Aussetzens bzw. einer Progression der Krankheit bei Claudicatio-Patienten um 38%.

Das amerikanische National Cholesterol Education Program (NCEP) empfiehlt bei AVK-Patienten – vor allem wegen der Koinzidenz einer Koronaren Herzkrankheit (KHK) und ähnlicher Mortalität – eine identisch aggressive Lipidsenkung wie bei KHK-Patienten:

LDL-Cholesterin < 100 mg/dl. Patienten mit einem LDL-Cholesterin > 125 mg/dl sind behandlungsbedürftig. Wenn das LDL-Cholesterin diätetisch nicht < 100 mg/dl gesenkt werden kann, empfiehlt sich eine medikamentöse Lipidsenkung.

Hypertonie

Große Studien zeigen, dass die arterielle Hypertonie bei AVK-Patienten zwei- bis dreimal häufiger ist als in der Normalbevölkerung. Bislang konnte ein direkter Einfluß des Hypertonus auf die Progression der AVK nicht belegt werden. Beim AVK -Patienten mit arterieller Hypertonie gilt es mit einer blutdrucksenkenden Behandlung den Schlaganfall, den Herzinfarkt und den vaskulären Tod zu verhindern. Eine ausgeprägte Blutdrucksenkung kann bei einigen Patienten zu einer meist vertretbaren Verkürzung der Gehstrecken führen.

Zur Einstellung des Bluthochdruckes bei AVK-Patienten haben sich Diuretika, Beta-Blocker und ACE-Hemmer bewährt. Ob AT1-Antagonisten und Calciumantagonisten bei Patienten mit AVK zu einer Reduktion kardiovaskulärer Endpunkte führen, ist derzeit nicht belegt. Betablocker gelten heute im Stadium der Claudicatio intermittens nicht

mehr als kontraindiziert. Vorsicht mit einer zu ausgeprägten Blutdrucksenkung ist bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie gegeben. Eine zu rasche Blutdrucksenkung kann die bereits in Ruhe nicht ausreichende Perfusionssituation weiter verschlechtern.

Hyperhomocysteinämie

Neue Studien zeigen, dass die Hyperhomocysteinämie wahrscheinlich ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung der AVK ist. Eine Metaanalyse hat gezeigt, dass das Risiko für die Entstehung einer KHK deutlich erhöht ist, wenn die Homocysteinspiegel über 5,5 mg/L liegen. Bei Patienten mit KHK ist die Hyperhomocysteinämie ein unabhängiger Prädiktor für die Mortalität. Die Behandlung mit Folsäure, Vitamin B₁₂ und Vitamin B₆ führt zu einer Senkung der Homocystein-Spiegel. Ob damit auch eine Beeinflussung der AVK möglich ist, ist nicht bekannt. Ob die Mortalität mit einer solchen Maßnahme gesenkt werden kann ist ebenfalls nicht untersucht.

3.1.3 Thrombozytenfunktionshemmer

Neben der Beeinflussung bestehender Risikofaktoren sind die frühzeitige Gabe von Thrombozytenfunktionshemmern von vorrangiger Bedeutung für den AVK-Patienten. Dies gilt sowohl für das Stadium der Claudicatio intermittens als auch für die kritische Extremitätenischämie. Inwieweit im asymptomatischen Stadium der AVK Thrombozytenfunktionshemmer angezeigt sind, ist nach der gegenwärtigen Datenlage nicht klar.

Die Daten der Antiplatelet Trialist's Collaboration zeigen in einer aktuellen Metaanalyse von 174 randomisierten Untersuchungen, dass bei Patienten mit AVK ASS in einer Dosis von 75–325 mg täglich vaskuläre Ereignisse in anderen Gefäßregionen verhindert:

- Reduktion des Risikos eines Myokardinfarktes, Schlaganfalls oder Todes infolge von atherothrombotischen Komplikationen um 32 rel. %
- Verminderung nichttödlicher Herzinfarkte um 32 rel. % und nichttödlicher Schlaganfälle um 46 rel. %
- Minderung der vaskulären Gesamtmortalität um 20 rel. %. Ticlopidin senkte bei Claudicatio-Patienten nach den Ergebnissen einer Metaanalyse das Risiko eines Schlaganfalles sowie das Risiko eines tödlichen und nichttödlichen Herzinfarktes um 29% im Vergleich zu Placebo.

Die Wirksamkeit des ADP-Antagonisten Clopidogrel im Vergleich zu Acetylsalicylsäure wurde in der CAPRIE-Studie an 19 185 Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen über einen Beobachtungszeitraum von ein bis drei Jahren untersucht. Davon hatten 6452 Patienten eine periphere arterielle Verschlusskrankheit als Einschlusskriterium. Im Gesamtkollektiv war das jährliche Risiko von ischämischem Schlaganfall, Herzinfarkt oder Gefäßtod in der Clopidogrelgruppe mit 5,32% kleiner als in der Aspirin-Gruppe mit 5,83%.

Für die Subgruppe der 6.452 Patienten, deren Einschlusskriterium eine AVK war, waren die entsprechenden Inzidenzen 3,71% mit Clopidogrel und 4,86% mit

ASS. Nebenwirkungen waren unter Clopidogrel gleichermaßen selten wie unter Acetylsalicylsäure.

Aus den angeführten Daten ergibt sich, dass jeder symptomatische AVK-Patient mit einem Thrombozytenfunktionshemmer behandelt werden sollte, sofern dafür keine Kontraindikation vorliegt. Thrombozytenfunktionshemmer senken nicht nur das Risiko der Atherothrombose und halten thrombarterektomierte Arterien und Bypässe länger offen, noch wichtiger: sie senken die Morbiditäts- und Mortalitätsraten der Patienten mit arteriosklerotischer Grunderkrankung. Thrombozytenfunktionshemmer werden heute noch viel zu selten gegeben, vor allem weil die AVK in ihrer Bedeutung für die Gesamtprognose des betroffenen Patienten völlig unterschätzt wird. Zudem ist die Acetylsalicylsäure zur Sekundärprophylaxe bei Patienten mit arterieller Verschlusskrankheit von den Behörden nicht zugelassen ist.

3.1.4 Antikoagulantien

Eine Antikoagulantientherapie bei AVK-Patienten ist indiziert in der Rezidivprophylaxe kardialer Embolien, als Begleitmedikation während Lysebehandlungen sowie bei arteriellen Verschlüssen mit überwiegend thrombotischer Komponente. In der Rezidivprophylaxe nach Bypassoperationen werden sowohl Antikoagulantien wie auch Thrombozytenfunktionshemmer angewendet, schlüssige Daten für die Überlegenheit der einen Therapieform über die andere liegen bei dieser Indikation nicht vor. In Akutsituationen, bei kurzfristiger Anwendung sowie bei Problemen mit oralen Antikoagulantien wird primär Heparin verwendet.

3.2 Spezielle konservative Therapie im Fontaine-Stadium II

Zu den Basismaßnahmen der konservativen Therapie im Fontaine-Stadium II gehören die Behandlung der Risikofaktoren und die Therapie mit Thrombozytenfunktionshemmern. Daneben ist zur Verbesserung der schmerzfreien und absoluten Gehstrecke ein kontrolliertes Gehtraining indiziert. Für das Gehtraining ist der therapeutische Nutzen inzwischen belegt, wenn Arterienverschlüsse bzw. -stenosen im Becken/Beinbereich vorliegen, keine kardiorespiratorische Insuffizienz, keine konkomitierenden Gelenkerkrankungen und keine gravierenden neurologischen Krankheitsbilder bestehen. Etwa ein Drittel aller Patienten mit einer Claudicatio intermittens kann ein Bewegungstraining u.a. wegen dieser Erkrankungen nicht durchführen, ein weiteres Drittel ist für ein Bewegungstraining geeignet, dazu aber nicht bereit, und nur etwa ein Drittel aller Patienten kann in eine kontrollierte Bewegungstherapie eingeschlossen werden. Für viele Patienten mit einer Claudicatio intermittens kann damit das Gehtraining nicht als Basistherapie angesehen werden, weil die Responderate deutlich niedriger liegt als bisher angenommen wurde.

Alternativ zum Bewegungstraining oder unterstützend können sogenannte vasoaktive Substanzen verwendet werden, wenn sie gezielt und kritisch zum Einsatz kom-

men und ihre therapeutische Wirksamkeit in relevanten Doppelblindstudien gegen Placebo oder Referenzsubstanzen gesichert ist, wie das bisher nur für Naftidrofuryl der Fall ist. Wirksamkeitsnachweise für die oralen und i.v. Formen von Pentoxifyllin und Buflomidil nach neuen Prüfrichtlinien und GCP-Kriterien stehen gegenwärtig aber noch aus und könnten zu einer Neubewertung im therapeutischen Spektrum führen.

Vasoaktive Substanzen sind im Fontaine-Stadium II dann sinnvoll einzusetzen, wenn die Lebensqualität der Patienten erheblich reduziert ist und die schmerzfreie Gehstrecke unter 200 m liegt, eine Claudicatio intermittens tatsächlich Folge einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit ist, andere Therapieprinzipien (Dilatationsverfahren, Operation, Lyse) nicht in Frage kommen, die systolischen Knöchelarteriendrucke an der A. dorsalis pedis und A. tibialis posterior 60 mmHg oder mehr betragen und keine Myokardinsuffizienz vorliegt. Der Nutzen einer oralen Langzeitbehandlung mit vasoaktiven Substanzen ist bislang offen, weil dazu keine kontrollierten Studien vorliegen.

Bei Patienten mit sehr kurzer Gehstrecke kann die intravenöse Behandlung mit Prostaglandin E1 mit und ohne gleichzeitigem Gehtraining nachweisbar zu einer deutlichen Verlängerung der Gehstrecke führen. Das gilt insbesondere für die Kombination mit einer intensiven Trainingstherapie. Für Prostanoiden liegt im Fontaine-Stadium II zur Zeit aber noch keine Zulassung vor.

3.3 Katheterverfahren und operative Therapie im Stadium II

Im Stadium II der AVK führt in der Regel die Claudicatio intermittens den Patienten zum Arzt. Trotz eines primär zu empfehlenden Gehtrainings und konservativer Therapie besteht eine Indikation zur Rekonstruktion bei Strombahnhindernissen, wenn durch die Claudicatio die Lebensqualität des Patienten erheblich reduziert ist, das Langzeitergebnis des Eingriffes gut und die Belastung durch den Eingriff für den Patienten relativ gering ist.

Bei isolierten kurzstreckigen iliakalen oder femoralen Stenosen ist eine Angioplastie einer Operation vorzuziehen. Bei schwierigen multiplen Stenosen und Verschlüssen sollte zwischen einer erweiterten interventionellen Therapie und einem gefäßchirurgischen Eingriff entschieden werden. Eine distale Stenose mit proximal sich aufpfropfender Thrombosierung kommt für eine lokale Fibrinolyse mit/ohne Thrombusaspiration und nachfolgender PTA in Frage. Die bisher vorliegenden Daten zeigen keine generelle Überlegenheit von Laser-Angioplastie und Atherektomie zur konventionellen PTA.

3.3.1 Becken

Stenosen im aortoiliakalen Bereich können mit der konventionellen PTA erfolgreich angioplastiert werden. Bevorzugt in Frage hierfür kommen Einzelstenosen, die kürzer als 3 cm sind. Bei erheblichen Beschwerden bzw. Leidensdruck können auch längere Stenosen, multiple Ste-

nosierungen und Verschlüsse der Beckenstrombahn einer interventionellen Therapie zugeführt werden, wobei die PTA ggf. durch eine Thrombolyse und/oder einer Stentimplantation ergänzt werden muss.

Die Stentimplantation im Bereich der Beckenarterien ist indiziert bei hämodynamisch insuffizientem Resultat einer PTA durch elastisches Recoiling, gravierende lumen-einengende Dissektionen, Behandlung chronischer Verschlüsse, Restenose nach primärem PTA-Erfolg und komplexen Läsionen.

3.3.2 Femoropoplitealer Bereich

Stenosen und Verschlüsse im Bereich der Femoralarterien unterhalb des Leistenbandes sind kathederteknisch zwar rekanalisierbar, jedoch ist die Restenoserate höher als in Iliacalarterien. Die Indikation ist daher zurückhaltender zu stellen als im Beckenbereich.

Sowohl Stenosen als auch kürzere Verschlüsse in der femoro-poplitealen Region sind einer primären PTA zugänglich. Inwieweit die Intervention auf eine Länge der Läsion bis zu 10 cm begrenzt ist, ist in Studien nicht gesichert, wird aber häufig gefordert.

Ergänzend zur PTA sind Thrombolyse und Thrombembolktomie zu erwägen, ein Stenting kommt nur bei ausgewählten Indikationen in Frage. Stenting im femoro-poplitealen Bereich hat eine weit höhere Wiederverschlussrate als im Beckenbereich. Geprüft werden gegenwärtig Stentweiterentwicklungen wie gecoverte PTFE-Stents. Isolierte Popliteastenosen und Verschlüsse sind hinsichtlich ihrer Ätiologie zu differenzieren. Beachtet werden müssen Kompressionssyndrome, zystische Adventitiadegeneration und Aneurysma, individuelle Therapieentscheidungen sind hier erforderlich (in der Regel Operation).

Bei ungünstigen Voraussetzungen für eine Katheterbehandlung kommen im femoro-poplitealen Bereich operative Verfahren in Frage. Profundaplastik und isolierte TEA der A. femoralis communis ausgenommen, ist die Indikation zu operativen Verfahren bei infrainguinalen Läsionen im Stadium II zurückhaltend zu stellen.

3.3.3 Unterschenkelarterien

Durch deutlich verbessertes Interventionsmaterial wie hydrophile Drähte und Katheter können heute auch Stenosen und Verschlüsse in Unterschenkelarterien interventionell behandelt werden. Eingriffe im Bereich der Unterschenkelarterien sollten aber noch kritischer indiziert werden als im femoro-poplitealen Bereich. Spezielle Indikationen zur endovaskulären Therapie stellen Anastomosenstenosen und Rekanalisation eines verschlossenen femoro-poplitealen Bypasses mit lokaler Fibrinolyse und Embolektomie dar.

3.3.4. Medikamentöse Nachbehandlung

Die Behandlung nach Dilatation mit und ohne Stent wird mangels eindeutiger klinischer Datenlage unterschiedlich gehandhabt. Am ehesten gesichert ist die Nachbehandlung zur Restenoseprophylaxe mit dem Thrombozytenfunktionshemmer ASS (100–300 mg). Bei Dilatation und Stent-einlage kommt eine zusätzliche Behandlung für 4 Wochen mit täglich 75 mg Clopidogrel in Betracht. Clopidogrel ist ferner als Alternative zu ASS einsetzbar. Der Nutzen einer Restenoseprophylaxe durch Heparinisierung oder orale Antikoagulation konnte nicht nachgewiesen werden. Der periinterventionelle Einsatz einer Brachytherapie oder von GP-IIb/IIIa-Inhibitoren ist vielversprechend, aber noch Studienobjekt.

3.4 Therapie Stadium III und IV konservativ

3.4.1 Vorbemerkung und Grundzüge der Therapie

Bei 25% der Patienten mit AVK tritt eine deutliche Verschlechterung im Laufe des Beobachtungszeitraums auf; 20% der Patienten kommen in ein Stadium III oder IV. Patienten mit kritischer Extremitätenischämie zeigen eine Einjahresmortalitätsrate von 20 bis 40%.

Die Risikofaktoren Hypertonie und Hypercholesterinämie konnten nicht als entscheidend für Progression und Amputation identifiziert werden, während Diabetes mellitus und Nikotin hier eine analoge Rolle wie bei der Entstehung der Arteriosklerose zukommt. Die Amputationsrate bei Rauchern ist 3- bis 10-fach höher als bei Nichtrauchern.

Das Absinken des Perfusionsdruckes einer Extremität beim liegenden Patienten unter 50 mmHg verursacht nach Stunden einen Ischämieschmerz distal des Strombahnhindernisses (Stadium III Fontaine)

Bei länger bestehendem peripherem Knöchelarterien- druck unter 50 mmHg können Nekrosen und Ulcerationen spontan entstehen. Kleine Verletzungen können nicht heilen und entwickeln sich dann ebenfalls zu Nekrosen und Ulcerationen (Stadium Fontaine IV). Diese kritische Extremitätenischämie (Ruheschmerz und/oder Nekrosen) erfordert konsequentes diagnostisches und therapeutisches Eingreifen, um den Verlust der Extremität zu vermeiden.

50% der Patienten im Stadium III und IV (Fontaine) können primär revaskularisiert werden, 25% werden ausschließlich medikamentös behandelt, 25% müssen primär amputiert werden. Nach einem Jahr sind bei der ausgeprägten Polymorbidität dieser Patienten 25% verstorben, 30% gebessert, 25% amputiert und 20% weiter im Stadium der kritischen Extremitätenischämie.

Nur 40% der amputierten Patienten können in einem 2-Jahre-Beobachtungszeitraum derart rehabilitiert werden, dass sie eine volle Mobilität erreichen.

Obwohl der Akuttherapie im Stadium III und IV absolute Priorität zukommt, müssen auch in diesen Stadien die einschlägigen Risikofaktoren entsprechend therapiert werden.

Im Stadium III und IV der AVK stehen meist Schmerztherapie, Therapie einer Begleitinfektion, kardiale Re-

kompensation und Wiederherstellung der pulmonalen Leistungsfähigkeit im Vordergrund. Bei infektiöser Gangrän muss häufig eine akute Amputation durchgeführt werden. Vor einer Amputation im Stadium III und IV muss mit Angiographie und /oder kontrastmittelgestützter MRA die Möglichkeit einer revaskularisierenden Intervention abgeklärt werden.

Die Indikation zur spezifischen Pharmakotherapie besteht bei allen Patienten, bei denen eine revaskularisierende Intervention nicht möglich erscheint, sowie als Zusatztherapie vor, während und nach invasiven Eingriffen.

Lokale Wundbehandlung

Im Stadium IV kommt der Lokalbehandlung der ischämischen Läsion eine herausragende Bedeutung zu. Nekrotisches Gewebe ist zu entfernen. Putride Retentionshöhlen sind zu öffnen, durch Inzisionen und Einlegen von Laschen ist eine dauerhafte Drainage zu erzielen.

Die Anwendung topischer Therapien darf in keinem Fall die Anwendung notwendiger systemischer Therapieformen verzögern. Die topische Anwendung von Antibiotika, Wachstumsfaktoren u. a. ist nicht in kontrollierten Studien geprüft. Die topische Therapie kann lokale allergische Reaktionen hervorrufen. Es gibt ebenfalls keine Untersuchungen über hydrophile Auflagen, die vor allem bei venösen Ulcerationen Verwendung finden.

Systemische Antibiose

Die systemische Antibiose ist bei allen Patienten indiziert, bei denen sich eine die Umgebung einnehmende Infektion eines Ulcus oder einer feuchten Gangrän nachweisbar ist.

Thrombozytenfunktionshemmung

Thrombozytenfunktionshemmern sind im Stadium III und IV genauso indiziert, wie im Stadium II, um sowohl begleitende atherothrombotische Ereignisse anderer Gefäßgebiete zu reduzieren als auch die Progression der Durchblutungsstörung der peripheren Gefäße zu stoppen, obgleich die Wirksamkeit im Stadium III und IV nicht geprüft wurde.

Antikoagulation

Eine periphere Durchblutungsstörung mit Ruheschmerz oder Gangrän stellt per se keine Indikation zur Antikoagulation dar. Der immobilisierte Gefäßpatient im Stadium III und IV bedarf jedoch der Gabe von Heparin zur Thromboseprophylaxe .

Hämodilution

Eine adjuvante Hämodilution im Stadium III und IV kann in Erwägung gezogen werden, wenn der Hämatokrit bei rehydriertem Patienten deutlich erhöht ist.

Fibrinogensenkende Therapie

In zwei großen placebokontrollierten Studien konnte kein Vorteil der Fibrinogen-senkenden Therapie mit dem Schlangengift Ancrod dokumentiert werden.

Eine Fibrinogensenkung kann auch durch intermittierende niederdosierte Thrombolytika-Gabe (z. B. Urokinase) erreicht werden. Diese Methode ist nicht in kontrollierten Studien evaluiert.

Prostanoide

Bei Patienten, bei denen entweder keine Gefäßrekonstruktion durchgeführt werden kann oder bei denen diese Maßnahmen zu keiner ausreichenden Perfusion führen, ist eine medikamentöse Behandlung mit Prostanoiden indiziert, wenn keine primäre Amputation durchgeführt werden muss.

Prostaglandin-E1 ist für die Behandlung der Stadien III und IV zugelassen, das Prostazyklin Analogon *Iloprost* nur für die Behandlung der Thrombangiitis obliterans.

Bei konsequenter Therapie kommt es nach derzeitiger Studienlage zur deutlich besseren Ulcusabheilung und Ruheschmerzreduktion und zu einer Verminderung der Amputationsrate. Während PGE1 anfänglich intraarteriell appliziert wurde, wird es heute in höherer Dosis meist i.v. gegeben. *Iloprost* wird ausschliesslich i.v. appliziert.

Die meisten der 14 vorgelegten Studien, bei denen Prostaglandin-E1 und *Iloprost* gegen Placebo getestet wurden, zeigen eine statistisch signifikante Reduktion von Ruheschmerz und Ulcusgröße gegenüber den Kontrollgruppen.

Vasoaktive Substanzen

Sonstige «Vasoaktive» Substanzen (Naftidrofuryl, Pentoxifyllin, Buflomedil) haben in Deutschland für die Anwendung im Stadium III+IV (Fontaine) keine Zulassung. Es liegen in diesen Stadien keine Wirksamkeitsnachweise vor.

Gentherapie

Die therapeutische Angiogenese mit der Applikation von angiogenetischen Wachstumsfaktoren steht derzeit im Anfangsstadium der Erprobung bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie.

Da bislang nur einzelne Fallbeobachtungen und keine placebokontrollierten Doppelblindstudien an einer ausreichenden Patientenzahl publiziert sind, kann hier derzeit keine Empfehlung abgegeben werden.

Allgemeine Maßnahmen

In den Stadien III und IV sind relative Bettruhe, adäquate Extremitätenlagerung, leichte Senkung des Fußendes, Wappolster mit freiliegender Ferse, Schaumgummiringe um die Knöchelregion zur Verhinderung von lagebedingten Ulcerationen, adäquate Schmerzbehandlung mit Analgetika und ggf. Periduralanästhesie sowie die Therapie der begleitenden Ödeme notwendig.

Rückenmarkstimulation und Sympathikolyse

Rückenmarkstimulation kann den Analgetika-Bedarf der Patienten senken, ist jedoch nicht in der Lage, die Amputationsrate und die Mortalität der Patienten positiv zu beeinflussen. Ebenso konnte kein therapeutischer Gewinn einer CT-gesteuerten lumbalen Sympathikolyse bei Patienten im Stadium IV gezeigt werden.

Aussenseitermethoden

Gerade im Stadium IV werden viele Außenseitermethoden propagiert. Für keine dieser Methoden (Wundsäuberung durch Maden, hyperbare Sauerstofftherapie, externe Applikation von Wachstumsfaktoren etc.) gibt es kontrollierte Studien, die über die Validität der Methode Aussagen geben könnten.

3.4.2 Katheterv Verfahren und operative Therapie in den Stadien III und IV

Im Gegensatz zum Stadium II, in dem die Gefäßrekonstruktion letztendlich elektiv ist, muss im Stadium III/IV immer eine Gefäßrekonstruktion angestrebt werden. Hierbei sind auch aufwendigere Eingriffe mit erhöhter Komplikationsrate und Mortalität und weniger günstigen Langzeitergebnissen gerechtfertigt.

Wegen der differentialtherapeutischen Problematik der Komplexität dieser Eingriffe muss der Patient in einem Zentrum behandelt werden, in dem neben Erfahrungen in der konservativen Therapie auch interventionell angiologische und gefäßchirurgische Kompetenz zur Verfügung steht. Häufig sind endovaskuläre und gefäßchirurgische Maßnahmen zu kombinieren, beispielsweise PTA mit oder ohne Stentimplantation im Beckenbereich und nachfolgend distal kruraler bzw. pedaler Bypass. Dabei sind in dieser Situation auch Interventionen bei längerstreckigen Läsionen und im Unterschenkelbereich bis zum Fuß gerechtfertigt. Analog dazu sind im operativen Bereich aufwendigere, bis weit in die Peripherie reichende Rekonstruktionen notwendig (z. B. cruro-pedale Bypass) (siehe gefäßchirurgische Leitlinien).

3.4.3 Außenseitermethoden

Bei der Behandlung von Durchblutungsstörungen steht die Schulmedizin Außenseitermethoden skeptisch gegenüber. Gründe dafür sind:

- Fehlen theoretischer und pathogenetischer Plausibilität
- Fehlen des Wirksamkeitsnachweises oder nachgewiesene Unwirksamkeit
- Ungünstiges Nutzen-Risiko-Verhältnis

Die in der Praxis am meisten eingesetzten Außenseitermethoden sind Ozontherapie, hämatogene Oxidationstherapie sowie Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie und Chelattherapie. Keine dieser Methoden ist in ihrer Wirksamkeit evaluiert. Wegen dokumentierter, in einigen Fällen tödlicher Nebenwirkungen ist von der Chelattherapie auf alle Fälle abzuraten.

Akupunktur

Bei der arteriellen Verschlusskrankheit ist die Wirksamkeit einer Akupunkturtherapie nicht belegt. Beim Vorliegen des Raynaud-Phänomens sind Besserungen beschrieben worden. Die derzeit verfügbaren Daten rechtfertigen aber nicht einen breiten Einsatz dieser Therapieform.

Hyperbare Oxidation

In den letzten Jahren wurde an mehreren Zentren im Stadium der kritischen Extremitätenischämie die hyperbare Oxigenation (HBO) empfohlen. Dabei steigt der im Plasma gelöste O₂-Anteil bzw. der plasmatische Sauerstoffpartialdruck, wovon eine Zunahme der Sauerstoffsättigung auch im ischämischen Gewebe auftritt. Es wird propagiert, daß HBO zu einer Neovaskularisierung führt. Bislang ist auch hier die Wirksamkeit bei AVK nicht belegt.