

Erste Anzeichen oft nicht ernst genommen

Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Die peripher arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) ist eine arteriosklerotisch bedingte generalisierte Krankheit, bei der auch die Koronarien zu etwa 50% und die hirnersorgenden Gefässe zu etwa 15% befallen sind. Daher ist eine frühzeitige Behandlung der Risikofaktoren besonders relevant.



Prof. Dr. med. Felix Mahler
Männedorf

Unter der peripher arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK) versteht man die Manifestation einer arteriellen Minderdurchblutung in den Extremitäten und grossen Stammarterien mit Ausnahme der Koronarien und der hirnersorgenden Gefässe. Für die Ursache und regionale Verteilung kann man sich grob an eine 90%-Regel halten: Die PAVK befällt zu 90% die unteren Extremitäten und ist zu 90% arteriosklerotisch bedingt. Die 10% die nicht auf die unteren Extremitäten fallen verteilen sich auf die oberen, wobei vor allem Fingerarterien befallen sind und seltener viszeral und Nierenarterien. Die zehn restlichen Prozent nicht arteriosklerotischer Erkrankungen (oder auch nicht – degenerativ genannt) entfallen auf entzündliche Vaskulopathien (Autoimmunkrankheiten, Thrombangitis obliterans Buerger) oder mechanische Ursachen wie Trauma, Kompression durch umgebende Strukturen etc. wie in Tabelle 1 angegeben.

Da es sich bei der arteriosklerotisch bedingten PAVK um eine generalisierte Krankheit handelt, sind bei Patienten mit PAVK zu ca. 50% auch die Koronarien und zu ca. 15% auch die hirnersorgenden Gefässe befallen. Die Prävalenz der PAVK (asymptomatisch und symptomatisch, Patienten mit Arm-brachial-Index, ABI <0,9, s. unten) nimmt mit dem Alter zu und beträgt bei Personen über 55 Jahre ca. 6% und über 80 Jahre 50%. Die wichtigsten Risikofaktoren für die PAVK sind das Rauchen und der Diabetes mellitus gefolgt von Hypertonie und Dyslipidämie.

Klinik der PAVK

Ein grosser Teil (60–80%) der an PAVK erkrankten Personen zeigt noch keine Symptome. Sie lassen sich durch klinische und apparative Untersuchungen (Knöchelarteriendrucke) diagnostizieren. Die typischen Symptome bestehen in einer sogenannten Claudicatio intermittens. Es treten beim Gehen strikte anstrengungsabhängige

(d.h. bergauf oder schnell mehr als bergab oder langsam) Muskelschmerzen auf, meistens in der Wadenmuskulatur. Anstrengungsabhängige Schmerzen auch in der Gluteal- und Oberschenkelmuskulatur weisen auf höher, d.h. im Beckenbereich gelegene arterielle Strömungshindernisse. Schmerzen beim Sitzen, beim Anlaufen oder beim Bergabgehen sind nicht typisch für eine PAVK, sondern eher arthro- oder neurogen.

Nur ein relativ kleiner Anteil von ca. 5% der Patienten mit Claudicatio intermittens verschlechtert sich und entwickelt eine kritische Extremitätenischämie mit Ruheschmerzen. Diese treten vor allem bei längerem Liegen im Bett auf und können durch Aufstehen und Hängenlassen der Extremität gemildert werden. Bei anhaltender Ischämie entwickeln sich trophische Störungen.

Stadieneinteilung

Gemäss der oben beschriebenen Symptome hat sich im mitteleuropäischen Raum die Einteilung in vier Stadien nach (Leriche)- Fontaine eingebürgert (Tab. 2). Im englischsprachigen Raum und in der Literatur wird zunehmend die Einteilung nach Rutherford verwendet. Das Stadium II nach Fontaine kann wie folgt in drei Untergruppen aufgeteilt werden: II a) milde Claudicatio mit Gehstrecke von ca. 250 Metern; Stadium II b) schwere Claudicatio intermittens mit Gehstrecke unter 250 Metern und Stadium II c) wie „complicated“, d.h. Patienten mit PAVK Stadium II und zusätzlichen, nicht primär ischämischen Hautläsionen (z.B. venöse oder diabetische Ulzera). Im Stadium III sind Ruheschmerzen, im Stadium IV trophische Läsionen vorhanden. Diese treten nach dem „Prinzip der letzten Wiese“ zuerst akral, z.B. an den Zehenspitzen auf. Die beiden schweren Stadien III und IV werden auch chronisch kritische Ischämie genannt. Die **Abbildung 1** zeigt einen Patienten mit Läsionen bei diabetischer Makro- und Mikroangiopathie vor und nach Kathethertherapie.

TAB. 1 Ursachen und Lokalisation der PAVK	
Arteriosklerose (90% an unteren Extremitäten)	
Auto-immunkrankheiten (häufig an Fingern, Kapillarmikroskopie !)	
Thrombangitis obliterans oder M Bürger (distale Arterien)	
fibromuskuläre Dysplasie (Nierenarterien, Beckenarterien)	
Mechanisch oder durch Kompression oder direktes Trauma	
<ul style="list-style-type: none"> ▶ thoracic outlet syndrom ▶ popliteal entrapment syndrome ▶ zystische Adventitiadegeneration ▶ Hypothenar-Hammersyndrom etc. 	

TAB. 2 Stadieneinteilung der PAVK nach Fontaine	
Stadium I:	Arterienläsionen ohne Symptome
Stadium II:	Claudicatio intermittens
II a)	Gehstrecke >250 m
II b)	Gehstrecke <250 m
II c)	„complicated“ durch Ulzera, primär nicht ischämiebedingt
Stadium III:	Ruheschmerz (ABI <0,4, systol. Knöchelarteriendruck <50 mmHg)
Stadium IV:	Trophische Störungen (ischämiebedingt)

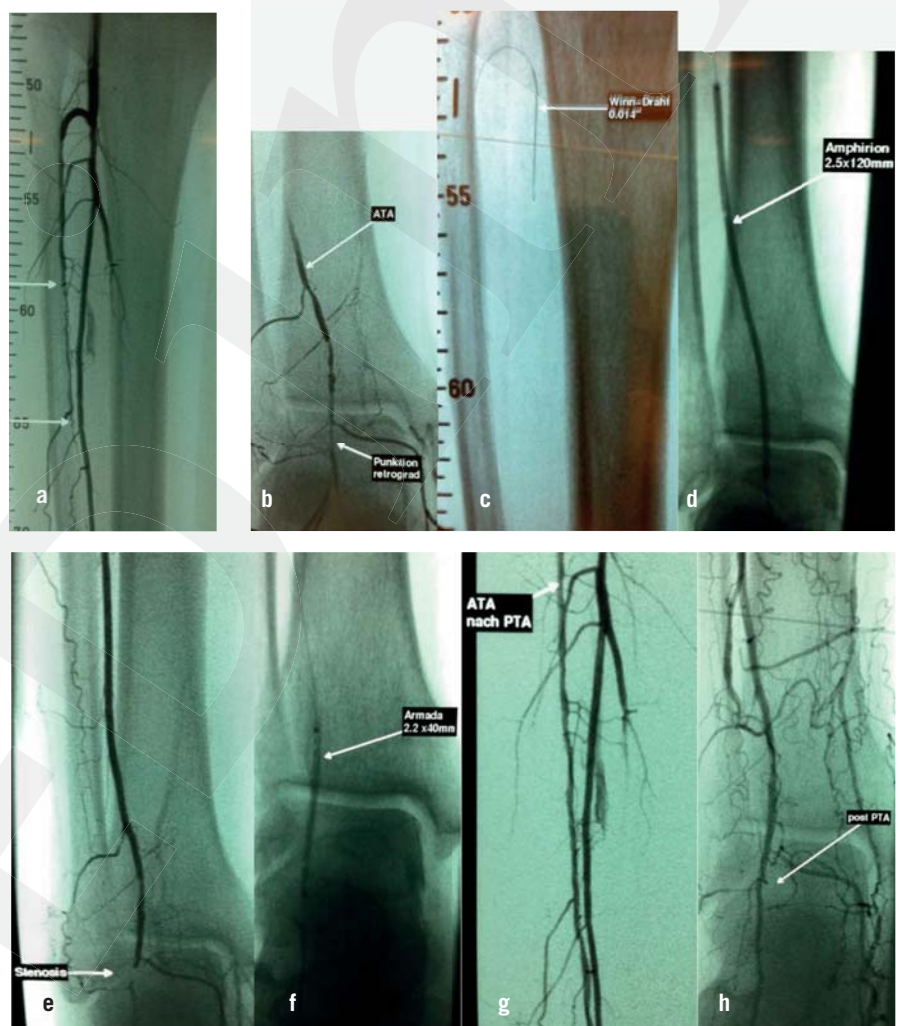
Abb. 1: Diabetiker mit PAVK Stadium IV vor und nach PTA.

- a) Ulkus an der Grosszehe
- b) Mal Perforant
- c) Zwei Monate nach PTA (s. Abb.2) sind die Ulzera praktisch abgeheilt



Abb. 2: Unterschenkel-Angiogramme von zwei PTA-Sitzungen

- a) Multiple Stenosen und distaler Verschluss (Pfeile) der a.tibialis anterior („ATA“), verschlossene a. tibialis posterior, alleinige Versorgung durch offenstehende a. peronea ungenügend.
- b) Nach erfolglosem Passageversuch antegrad von femoral wurde die a.tibialis anterior („ATA“) am Fussgelenk retrograd punktiert,
- c) der Verschluss mit dem Führungsdraht („Win-Draht“) passiert und
- d) dilatiert („Amphirion-Ballon“).
- e) persistierende subtotale Stenose („Stenosis“) in der dorsalis pedis distal der retrograden Punktionsstelle
- f) diese Stenose wird in einer späteren Sitzung von antegrad dilatiert („Armada“).
- g) durchgehende Achse der a. tibialis anterior bis in die dorsalis pedis („nach PTA“).



Untersuchung

Klinische Methoden: Die Anamnese ist wie oben beschrieben typisch. Die Beschwerden sind anstrengungsabhängig, sollen sich also z.B. beim Gehen bergauf, mit zunehmendem Tempo oder bei Tragen von Gewichten steigern. Die Höhenlokalisation der Schmerzen kann mit der mutmasslichen Verschlusslokalisation in Beziehung gebracht werden. Bei klinischer Untersuchung ist die Puls palpation und Gefäßauskultation wegleitend.. Beispielsweise kann mit dem Fehlen oder der Abschwächung eines Poplitealpulses und dem Auftreten eines Strömungsgeräusches über dem Adduktorenkanal treffsicher eine Fe-

moralisstenose diagnostiziert werden, die einer Kathethertherapie zugänglich ist. Die Ratschow'sche Lagerungsprobe gibt ebenfalls deutliche Hinweise auf eine anstrengungsbedingte Minderdurchblutung einer Extremität. Nach Fusswippen in Hochhalte ist während der Tief-lagerung zur Beurteilung vor allem auf den Zeitpunkt der Wiederauffüllung der Fussvenen zu achten. Bei schwereren Stadien ist die kapilläre Wiederauffüllungszeit wertvoll. Nach Auspressen der Grosszehe kann die Zeit bis zur Rötung der abblassten Haut im Seitenvergleich beurteilt werden. Wenn diese Untersuchung in Beinelevation durchgeführt wird, kann sogar der Zehenarteriendruck abgeschätzt werden.

Apparative Untersuchungsmethoden: Die wichtigste und populärste Untersuchungsmethode bei Patienten mit Verdacht auf PAVK ist die Messung des systolischen Knöchelarteriendruckes mit Doppler-Ultraschall. Dieser ist bei Normalpersonen mindestens gleich hoch oder höher als der Blutdruckwert am Oberarm. Durch Bildung des Quotienten Knöchelarteriendruck/Armarteriendruck (sogenannter ankle-brachial index oder ABI) kann der Schweregrad der PAVK abgeschätzt werden. Bei einem ABI <0.9 kann eine PAVK angenommen werden, auch wenn noch keine Symptome vorliegen. Bei schweren Stadien ist der absolute systolische Blutdruckwert in den Knöchelarterien aussagekräftiger. Patienten mit chronisch kritischer Ischämie (Stadium III u. IV nach Fontaine) beträgt er beispielsweise unter 50 mmHg. Bei Mediakalzinose oder indurierten Ödemen können die Knöchelarteriendrucke wegen Inkompressibilität der Arterien fälschlich erhöht sein. In diesen Fällen empfiehlt sich die Messung der Grosszehenarteriendrucke.

Die segmentale und akrale Oszillographie ist zum Screening und als Ergänzung der Druckmessung wertvoll.

Bildgebung: Der Duplexultraschall erlaubt eine nicht-invasive Bildgebung mit Darstellung der Lokalisation und Ausdehnung von arteriellen Läsionen sowie deren funktionellen Auswirkung. Wird eine Übersicht über eine grössere Gefässregion verlangt, so eignet sich die Magnetresonanztomographie oder in speziellen Fällen die Computertomographie zur Darstellung des Gefässbaumes.

Therapeutische Möglichkeiten

Gehtraining: Patienten im Stadium II nach Fontaine soll grundsätzlich ein sogenanntes Gehtraining empfohlen werden. Dadurch wird nicht nur die Kollateralbildung sondern auch die bessere Sauerstoffausnutzung durch die Muskelzellen gefördert. Durch gut instruiertes und überwachtes Gehtraining kann bei mittelschwerer oder milderer Claudicatio die schmerzfreie Gehstrecke verdoppelt oder vervielfacht werden. Beim Stadium IIb ist dieser Effekt für den Patienten oft ungenügend und bei den schweren kritischen Stadien III und IV kommt Gehtraining nicht mehr in Frage.

Revaskularisation: Durch die Entwicklung der Kathethertherapie ist diese zur meist angewandten Methode geworden. Durch die Verbesserung und Verfeinerung der Instrumente sind nicht nur günstig gelegene Stenosen und kurze Verschlüsse in den Becken- und Oberschenkelarterien, sondern auch längere Verschlüsse und vor allem auch komplexe Läsionen der Unterschenkelarterien zugänglich geworden. Die sogenannten TASC-Regeln werden je länger je weniger befolgt und es wird vermehrt auch bei komplexen Läsionen primär eine Therapie mit dem Katheter versucht. Nur bei Misslingen oder Aussichtslosigkeit wird die Indikation zur Gefässchirurgie gestellt. Abbildung 2 zeigt den Ablauf einer Katheterbehandlung von komplexen Unterschenkelverschlüssen beim Diabetiker von Abbildung 1 mit Stadium IV mit antegradem (von der Leiste aus) und retrogradem Katheterzugang (vom Fussrücken aus).

Selbstverständlich gibt es immer noch viele Läsionen, welche chirurgisch mit Endarterektomie oder Bypassoperationen versorgt werden müssen. Die Indikation dazu wird meist nur in kritischen Stadien, d.h. bei Gefährdung der Extremität gestellt.

Medikamentöse Therapie: Diese ist je länger je mehr auf die sogenannte Sekundärprophylaxe beschränkt. Nach der Diagnose einer PAVK gehört der Patient in die sogenannte Hochrisikogruppe mit erhöhter Wahrscheinlichkeit von zunehmenden Symptomen und koronarem oder zerebrovaskulärem Befall durch die Verschlusskrankheit.

Aspirin 100 mg pro Tag zur Thrombozytenaggregationshemmung ist als Dauertherapie angezeigt. Die Thrombozytenhemmung mit Clopidogrel kann das Aspirin bei Intoleranz ersetzen. Nach Stenteingriffen hat sich in der Kardiologie, aber auch in der PAVK mindestens temporär die Doppelaggregationshemmung mit Aspirin und Clopidogrel etabliert. Bei Risikopatienten wird auch die Gabe von Statinen empfohlen, mindestens aber bei allen Patienten mit erhöhten Lipiden. Selbstverständlich sollten auch die anderen Risikofaktoren bekämpft werden. Zur Rauchabstinenz helfen Medikamente wie Nikotin-ersatzpräparate, Vareniclin oder Bupropion. Wichtig ist, dass bei der antihypertensiven Therapie bei PAVK-Patienten ein Betablocker nicht kontraindiziert ist.

Die sogenannten vasoaktiven Medikamente zeigen alle eine relativ schwache Wirksamkeit und können höchstens adjuvant eingesetzt werden. Bei chronisch kritischer Ischämie ohne Rekonstruktionsmöglichkeiten wird die intravenöse Therapie mit dem Prostazyklin-Analog Ilomedin empfohlen.

Prof. Dr. med. Felix Mahler

Angiologie, Spital Männedorf
8708 Männedorf
f.mahler@spitalmaennedorf.ch

Literatur:

- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aorta). *Circulation* 2006; 113: e463-654
Abrufbar unter www.acc.org, search mit PAD-Guidelines
- Widmer M, Dick F, Schmidli J. Gefässchirurgie in der Praxis. Hans Huber 2009

Take-Home Message

- ◆ Die peripher arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) hat eine Prävalenz von ca 6% bei über 55 jährigen, befällt zu 90% die unteren Extremitäten und ist zu 90% arteriosklerotisch bedingt. Rauchen und Diabetes mellitus sind die wichtigsten Risikofaktoren gefolgt von Hypertonie und Dyslipidämie.
- ◆ Das wichtigste Symptom ist die Claudicatio intermittens, d.h. anstrengungsabhängige Beinbeschwerden. Durch Puls palpation und Gefässauskultation kann die Diagnose schon klinisch erhärtet werden.
- ◆ Mittels Doppler-Ultraschall Druckmessung in den Knöchelarterien kann die PAVK schon im asymptomatischen Stadium erfasst werden. Ein Knöchel-Arm-Index (Ankle-Brachial-Index, ABI) von <0.9 ist typisch für das Vorliegen einer PAVK. Asymptomatische und Symptomatische Patienten sind Risikopatienten.
- ◆ Die Duplex-Sonographie ist die wichtigste bildgebende Methode zur Bestimmung der Lokalisation und des Schweregrades der Läsion. Die MR- oder CT-Angiographie eignen sich zur präoperativen Darstellung des Gefässbaumes.
- ◆ Therapeutisch sollten alle gehfähigen Patienten mit PAVK ein Gehtraining absolvieren.
- ◆ Medikamentös steht die Sekundärprophylaxe im Vordergrund, primär mit Aspirin 100 mg/d, nach Kathetereingriffen mit Stents temporär ergänzt mit Clopidogrel. Die Risikofaktoren sind gegebenenfalls auch medikamentös zu behandeln.
- ◆ Zur Revaskularisation kommt heute primär die Kathethertherapie in Frage, zunehmend auch bei komplexen Unterschenkelarterienläsionen. Ausgedehnte Verschlüsse werden gefässchirurgisch behandelt.