

Abklärung und Behandlung bei PAVK: AFS

Aspekte der ambulanten Medizin

Beat Bundi, Joachim Lehn, Jürg Zuber, Tom Wagels, Beat Frauchiger

Angiologie, Medizinische Klinik, Kantonsspital Frauenfeld

Quintessenz

- Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) ist eine sehr häufige Erkrankung. Bei Verdacht auf das Vorliegen einer PAVK sind das Erheben eines klinischen Status und die Messung des Ankle-Brachial-Index die wichtigsten ersten diagnostischen Schritte.
- Die Prognose der Patienten bezüglich Extremitätenerhalt ist gut, die Gesamtprognose hingegen durch die gehäuften kardialen und zerebralen Ereignisse limitiert. Ein konsequentes Management der kardiovaskulären Risikofaktoren ist deshalb zwingend. Ergänzende Abklärungen bei Hinweisen auf eine kardiale oder zerebrovaskuläre Erkrankung sind angezeigt.
- Bei Patienten im Stadium I und II stehen die medikamentöse Behandlung sowie das Gehtraining im Vordergrund.
- Je nach Beschwerdelast der Patienten kann im Stadium II eine Revascularisation durchgeführt werden.
- Bei einem Stadium III oder IV ist eine rasche kathetertechnische oder chirurgische Revaskularisation indiziert.
- Bei einer akuten Ischämie ist eine umgehende Hospitalisation mit dem Ziel der sofortigen Revaskularisation notwendig.

Vorbemerkung

Diese Arbeit beleuchtet die generellen Aspekte der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit und das ambulante Management. Im Teil 2 wird das Vorgehen bei hospitalisierten Patienten dargestellt. Die Artikel ergänzen sich, an den entsprechenden Stellen finden sich Verweise.



Beat Bundi

Definition und Ursachen

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) ist charakterisiert durch eine Verminderung der arteriellen Zirkulation der Extremitäten als Folge von Stenosen oder Okklusionen der Arterien. Die Obstruktionen sind in über 90% der Fälle durch Arteriosklerose bedingt und entwickeln sich dementsprechend langsam. Als Hauptrisikofaktoren für die Arteriosklerose der Gefässe gelten bekanntermassen nebst dem Alter und der genetischen Prädisposition das Rauchen, arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie sowie Diabetes mellitus. Nebst dieser Form der chronischen PAVK können – allerdings sehr viel seltener – auch akute Ischämien der Extremitäten auftreten. Ursachen der akuten ischämischen Ereignisse sind lokalthrombotische Verschlüsse der Arterien auf dem Boden der Arteriosklerose oder kardio-embolische resp. arterio-arterielle Embolien.

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Epidemiologie und Klassifikation

Die Prävalenz der PAVK nimmt mit steigendem Alter stets zu. Diese starke Altersabhängigkeit konnte sowohl in älteren Studien, die sich vorwiegend an der Symptomatik orientierten, als auch in neueren Studien, die den Ankle-Brachial-Index (ABI) zur Diagnose der PAVK heranzogen, dokumentiert werden. Basierend auf dem ABI beträgt die Gesamtprävalenz der PAVK in der Heinz-Nixdorf-Recall-Studie 6,4% bei Männern und 5,1% bei Frauen. Die Prävalenz beträgt bei 45- bis 49-jährigen Männern 3%, bei 70- bis 75-jährigen bereits 18%.

Die PAVK wird entsprechend der Anamnese und den klinischen Befunden in verschiedene Stadien eingeteilt. Dabei hat sich bei uns die Einteilung nach Fontaine bewährt, im angelsächsischen Raum wird häufig die Einteilung nach Rutherford benützt (Tab. 1 [↔](#)).

Prognose

Die Prognose bei Patienten mit einer PAVK ist nicht durch die PAVK selbst limitiert, sondern durch die erhöhte kardiale oder zerebrovaskuläre Morbidität bzw. Mortalität. So stabilisiert sich in einer Population von über 55-jährigen Patienten mit einer Claudicatio bei 75% die Zirkulation der unteren Extremitäten im Verlauf von fünf Jahren, nur bei 25% verschlechtert sich die Durchblutung der Beine. Davon entwickeln nur 5% eine kritische Ischämie mit Gefährdung der Extremität. So günstig auch die Prognose bezüglich der Extremitäten ist, das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse im selben Zeitraum beträgt 10–20%, die Mortalität liegt gar bei 30%. Die Prognose korreliert dabei mit dem Schweregrad der PAVK: Je tiefer der ABI, desto höher ist die Mortalität. Ein ähnlicher Zusammenhang ist auch bei erhöhtem ABI >1,4 beschrieben. Mit rund 20% ist die 1-Jahres-Sterblichkeit bei Patienten mit einer kritischen Ischämie besonders hoch, unabhängig davon, ob die Extremität revaskularisiert wird oder nicht.

Symptomatik

Die typische Symptomatik der PAVK ist die Claudicatio. Belastungsabhängig und reproduzierbar klagten die Patienten über Schmerzen oder eine Müdigkeit der Beine. Die Beschwerden akzentuieren sich beim raschen Gehen oder Aufwärtsgehen und verschwinden in Ruhe jeweils wieder nach wenigen Minuten.

Tabelle 1

Klassifikation der PAVK nach Fontaine bzw. Rutherford.

Fontaine		Rutherford		
Stadium	Klinik	Schweregrad	Kategorie	Klinik
I	Asymptomatisch	0	0	Asymptomatisch
II	IIa Schmerzfreie Gehstrecke >200 m IIb Schmerzfreie Gehstrecke <200 m	I	1	Leichte Claudicatio
			2	Mässige Claudicatio
			3	Schwere Claudicatio
III		II	4	Ruheschmerzen
IV	Trophische Störungen mit Ulzerationen, Nekrosen	III IV	5	Distale trophische Läsionen
			6	Ausgedehntes Ulkus bzw. Gangrän


Tabelle 2

Differentialdiagnosen der Claudicatio intermittens.

Vaskuläre Ursachen	Arteriosklerose, Thrombangiitis obliterans (Morbus Winiwarter Bürger), Riesenzelleriitis (Takayasu-Arteriitis, Arteriitis temporalis), traumatische oder iatrogene Gefässverletzungen, Gefässalteration nach Bestrahlung, Entrapment-Syndrom, zystische Adventitiadegeneration, fibromuskuläre Dysplasie, Claudicatio venosa
Nichtvaskuläre Ursachen	Claudicatio spinalis, vor allem bei degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule, orthopädische Erkrankungen wie Cox- oder Gonarthrose, Fussdeformitäten, chronisches Kompartmentsyndrom, Meralgia paraesthetica, hämatologische Erkrankungen (Thrombozytose, Kryobolulinämie, Kälteagglutinine)

Die Manifestation der Claudicatio hängt von der Lokalisation der vaskulären Obstruktion ab. So treten bei Stenosen oder Verschlüssen der Iliakalararterien häufig Gesässschmerzen oder eine Oberschenkelclaudicatio auf. Betrifft die PAVK vor allem die Femoralarterien, so resultiert eine Wadenclaudicatio. Beim Vorliegen eines Diabetes bzw. einer Niereninsuffizienz sind oft vorwiegend die kruralen Arterien verändert, nebst der PAVK liegt in diesen Fällen auch häufig eine zusätzliche Mediasklerose vor. Diese Patienten sind oft – auch wegen der begleitenden Polyneuropathie – beschwerdearm oder -frei, und trophische Störungen, auch mit Ulzerationen, können schmerzlos auftreten. Zu erwähnen ist, dass sich rund 40–50% der PAVK-Patienten mit belastungsabhängigen Beschwerden präsentieren, die nicht einer typischen Claudicatio intermittens entsprechen.


Differentialdiagnose

Eine Auswahl an Ursachen der Claudicatio intermittens ist in Tabelle 2  zusammengefasst. Die Arteriosklerose ist mit Abstand die häufigste Pathogenese. Insbesondere bei jüngeren Rauchern muss aber stets auch an eine Thrombangiitis obliterans gedacht werden. Die nicht-vaskuläre Claudicatio ist vorwiegend durch muskuloskeletale, zumeist degenerative Prozesse bedingt.

Diagnostisches Vorgehen

Allgemeine Bemerkungen

Durch die Erhebung der Anamnese und des klinischen Befunds inklusive des ABI kann bereits in der Praxis eine PAVK bzw. auch der Schweregrad derselben diagnostiziert werden. Zusätzliche Untersuchungen wie die Oszillographie und insbesondere die Duplexsonographie der

Gefässe sind zur Lokalisation und Abklärung der Ursache sowie allenfalls auch bereits zur Planung der Therapie unabdingbar. Abbildung 1  illustriert den Abklärungsgang.

Anamnese

Zu Beginn jeglicher Diagnostik steht die Anamnese. Insbesondere muss nach den erwähnten typischen Symptomen einer PAVK wie Claudicatio, Ruheschmerzen und/oder Ulzerationen gezielt gefragt werden. Da die Arteriosklerose eine Systemerkrankung ist, sollen auch andere in diesem Rahmen mögliche Beschwerden erfasst werden. Zu erwähnen sind insbesondere die koronare und die zerebrovaskuläre Verschlusskrankheit.

Klinische Untersuchung

Nebst der Inspektion der unteren Extremitäten – insbesondere trophische Störungen der Füße können rasch erfasst werden – muss ein vollständiger Pulsstatus erhoben werden. Die Sensitivität und Spezifität des Pulsstatus allein ist bezüglich des Vorliegens einer PAVK aber ungenügend. Palpable Pulse schliessen eine PAVK nicht aus, und umgekehrt sind fehlende Fusspulse nicht beweisend für eine PAVK. Bei 8–10% gesunder Probanden ist der Puls der A. dorsalis pedis und bei 3% derjenige der A. tibialis posterior nicht spürbar. Ergänzend sollten die Gefässbette auch auskultiert werden, allfällige Strömungsgeräusche können auf eine vaskuläre Obstruktion hindeuten. Schliesslich können auch die Ratschow-Lagerungsprobe durchgeführt und die Rekapillarisationszeit der Zehen erfasst werden. Ein Temperaturunterschied der Extremitäten findet sich zumeist nur bei akuten Ischämien.

Knöchelarteriendruckmessung und Berechnung des ABI

Nach der klinischen Untersuchung kann auch in der Praxis eine dopplersonographische Messung der Druckwerte der A. dorsalis pedis und der A. tibialis posterior

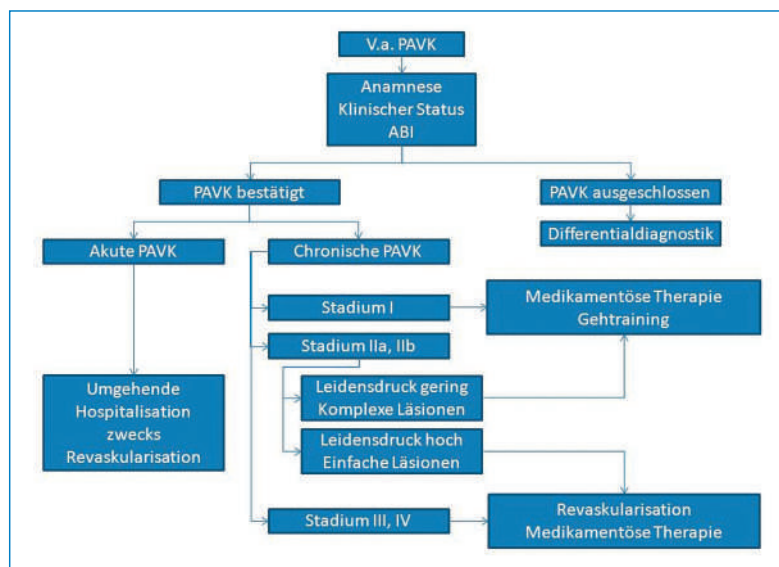


Abbildung 1
Schematischer Ablauf der Diagnostik und Therapie der PAVK.

Tabelle 3

Schweregrad der PAVK nach ABI.

ABI	Schweregrad der PAVK
>1,3	Inkompressible Arterien, Verdacht auf Mediasklerose
0,9–1,3	Normaler ABI
0,75–0,9	Leichte Einschränkung der Zirkulation
0,5–0,75	Mittelschwere Einschränkung der Zirkulation
<0,5	Schwere Einschränkung der Zirkulation, chronisch kritische Ischämie

beidseits erfolgen. Dazu wird analog zur Messung am Arm eine Blutdruckmanschette oberhalb des Knöchels angebracht und aufgeblasen, mit der Dopplersonde kann bei der Deflation der Manschette der Druck im entsprechenden Gefäss gemessen werden. Der Patient sollte wenn möglich vor der Messung 10–15 Minuten im Liegen ruhen. Zusammen mit dem immer beidseitig gemessenen Blutdruck am Oberarm kann der ABI bestimmt werden. Ein ABI unter 0,9 gilt als beweisend für das Vorliegen einer PAVK. Auch der Schweregrad der PAVK lässt sich abschätzen (Tab. 3). Vorsicht bei der Beurteilung ist insbesondere bei Diabetikern oder niereninsuffizienten Patienten geboten: Bei ihnen liegt häufig eine Mediasklerose vor, und der ABI kann wegen der inkompressiblen Arterien nicht korrekt bestimmt werden (ABI >1,3). Der ABI wird auch als Screening-Methode für die Erkennung der asymptomatischen Arteriosklerose bei über 50-jährigen beschwerdefreien Patienten mit Risikofaktoren bzw. bei allen über 65-jährigen Patienten ohne Symptome und jenen mit nicht heilenden Wunden empfohlen.

Bei nichtsignifikanten Stenosen oder sehr gut kollateralisierten Verschlüssen, insbesondere im Bereich der Beckenarterien, kann der ABI bei Messung in Ruhe normal sein. Durch Messung der Knöchelarteriendruckwerte nach Belastung des Patienten mittels Kniebeugen oder Zehenständen können auch diese Obstruktionen erfasst werden. Die Knöchelarteriendruckwerte sinken unter Belastung in diesen Fällen ab und der ABI liegt bei <0,9.

Segmentoszillographie

Durch die Segmentoszillographie werden Volumenschwankungen der Extremitäten, die Folge des pulsatilen Blutstroms in den Arterien sind, elektronisch erfasst. Veränderungen der Oszillogramme sind Ausdruck von Obstruktionen der Arterien. Durch diese Alteration der Oszillogramme distal der arteriellen Obstruktion können Stenosen bzw. Verschlüsse lokalisiert werden. Abbildung 2 illustriert eine ABI-Messung, kombiniert mit einer Segmentoszillographie.

Duplexsonographie

Die Duplexsonographie der Arterien ist das zentrale Element in der Diagnostik der PAVK. Mit der Duplexsonographie werden nichtinvasiv morphologische und hämodynamische Parameter des Gefässes erfasst. Die Sensitivität und Spezifität der Duplexsonographie zur Erfassung von Stenosen und Verschlüssen liegt bei über 90%, verglichen mit dem Goldstandard Angiographie. Nebst arteriosklerotischen Läsionen können auch Aneurysmen, entzündliche Gefässveränderungen, arterielle Kompressionssyndrome oder Neoplasien erfasst werden (Abb. 3). Alle diese Informationen sind Grundlage zur Planung der nächsten, medikamentösen oder invasiven therapeutischen Massnahmen.

Computer- und Magnetresonanztomographie, Angiographie

Sind die erwähnten Abklärungen nicht konklusiv oder stehen insbesondere chirurgische Eingriffe an, müssen allenfalls ergänzend eine Angio-CT bzw. -MRT oder eine intraarterielle Angiographie durchgeführt werden. Im Teil 2 dieses Artikels findet sich eine Übersicht über diese Methoden. In der Regel sollten diese Abklärungen beim Vorliegen einer PAVK nicht primär durchgeführt werden, sondern erst nach korrekter und allenfalls nicht schlüssiger, nichtinvasiver Diagnostik.

Allgemeine Aspekte der Therapie

Die Ziele der Behandlung bei Patienten mit PAVK umfassen einerseits ein konsequentes Management der kardiovaskulären Risikofaktoren zur Beeinflussung der Progression der PAVK. Andererseits werden mit diesen Basismassnahmen auch andere vaskuläre Komplikationen vermindert, insbesondere kardiale und zerebrovaskuläre. Gehtraining und schliesslich Revaskularisation ergänzen das Spektrum der therapeutischen Massnahmen.

Gehtraining

Bei Patienten im Stadium II steht ein konservatives Management im Vordergrund. Nebst der medikamentösen Behandlung sollte ein konsequentes Gehtraining durchgeführt werden. Die Patienten sollten während mindestens dreier Monate möglichst täglich, im Minimum aber drei- bis viermal pro Woche, 30–60 Minuten lang gehen; beim Erreichen der submaximalen Schmerzgrenze sollte jeweils unterbrochen werden. Dadurch können die schmerzfreie und auch die absolute Gehstrecke

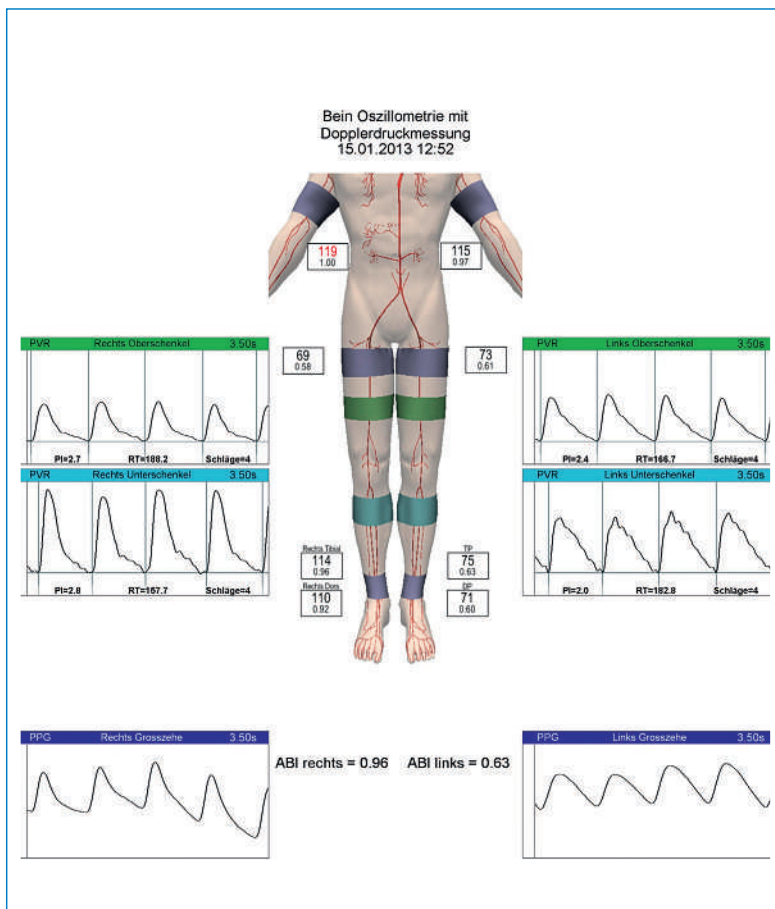


Abbildung 2

Beispiel eines gut kollateralisierten Verschlusses der A. femoralis superficialis links mit pathologischem Oszillogramm des Unterschenkels und der Grosszehe links. Auch der ABI links ist entsprechend erniedrigt.

cke verlängert werden. Auch werden dadurch die kardiovaskulären Risikofaktoren (Diabetes, Blutdruck, Lipide) modifiziert, und die Mortalität der Patienten wird günstig beeinflusst. Zu erwähnen ist, dass aufgrund der derzeitigen Datenlage die Langzeitergebnisse einer Revascularisation bezüglich der Claudicatio nicht besser sind verglichen mit den Ergebnissen des Gehtrainings. Da das strukturierte Gehtraining unter Anleitung einem individuellen Gehtraining überlegen ist, sollte mit dem Patienten die Möglichkeit einer strukturierten PAVK-Rehabilitation besprochen werden. Diese wird in der Schweiz in verschiedenen, dafür zertifizierten Institutionen angeboten und wird von der Krankenkasse vergütet.

Nikotinkarenz

Der Nikotinabusus ist ein wichtiger Risikofaktor der PAVK. Die Nikotinabstinenz verbessert die Prognose der PAVK, eine Abstinenz sollte daher unbedingt erreicht werden. Nebst Beratungen, durch den Hausarzt oder mit spezielleren Programmen, die z.B. von der Lungen- und Krebsliga angeboten werden, können auch medikamentöse Ansätze die Abstinenzrate verbessern.

Medikamentöse Behandlung

Thrombozytenaggregationshemmer

Patienten mit einer PAVK sollten dauerhaft mit Thrombozytenaggregationshemmern behandelt werden, in der Regel mit Aspirin, in ausgewählten Fällen – dazu gehören insbesondere Patienten mit einer chronisch kritischen Ischämie – mit Clopidogrel. Beide Medikamente reduzieren das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse relativ um rund 25%. Auf die Behandlung mit Thrombozytenaggregationshemmern nach Interventionen wird im Teil 2 näher eingegangen.

Statine

In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass Statine die Gesamtmortalität sowie die kardiovaskulären Ereignisse bei PAVK-Patienten verringern. Dementsprechend wird in den Leitlinien der Einsatz von Statinen bei Patienten mit einer PAVK empfohlen. Ziel ist ein LDL-Wert <2,6 mmol/l.

Antihypertensiva

Die arterielle Hypertonie erhöht das kardiovaskuläre Komplikationsrisiko bei PAVK-Patienten. Eine optimale Einstellung des Blutdrucks mit Werten <140/90 mm Hg ist daher das Ziel, bei Diabetikern oder Niereninsuffizienten sollte ein Blutdruck von <130/80 mm Hg angestrebt werden. Betablocker sind bei der Therapie der arteriellen Hypertonie zwar nicht Medikamente der ersten Wahl, sie sind aber bei PAVK-Patienten, entgegen einer früheren Meinung, nicht kontraindiziert.

Antidiabetika

Diabetiker sind bezüglich kardiovaskulärer Ereignisse Hochrisikopatienten. Die Therapie mit Antidiabetika und dem Ziel einer Reduktion des HbA_{1c} unter 7% kann vaskuläre Komplikationen verringern und verbessert möglicherweise die kardiovaskuläre Prognose.

Vasoaktive Medikamente

Für vasoaktive Medikamente gibt es keine wirklich überzeugenden Zahlen. Das in der Schweiz nicht zugelassene Cilostazol schneidet bezüglich Effizienz bzw. Verbesserung der Gehstrecke noch am besten ab. Pentoxyfyllin kann entsprechend den Guidelines als Alternative für Cilostazol allenfalls eingesetzt werden, der klinische Benefit bei Claudicatio ist aber gering und nicht gut dokumentiert. In einer Metaanalyse fand sich eine Gehstreckenverbesserung unter dem tibetischen Kräuterextrakt Padma 28. Eine stringente Evidenz durch randomisierte kontrollierte Studien fehlt aber ebenso wie für andere Wirkstoffe wie L-Arginin, L-Carnitin, Ginkgo biloba, Naftidrofuryl und Buflomedil. Prostanoiden können bei kritischer Ischämie ohne Interventionsmöglichkeit erwogen werden.

Revaskularisation

Entsprechend der Beschwerdelast des Patienten, dem Stadium der PAVK sowie der Morphologie der Gefässver-

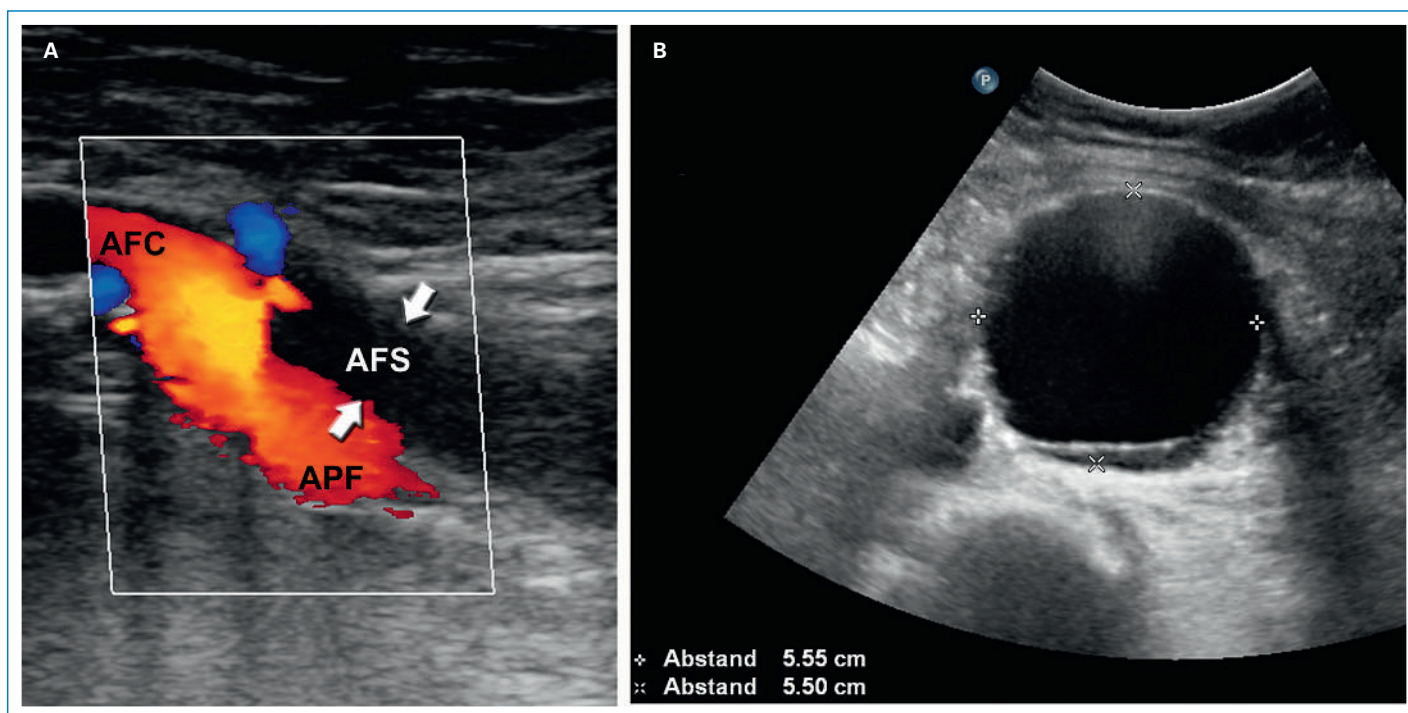


Abbildung 3

Duplexsonographische Diagnostik.

A Abgangverschluss der A. femoralis superficialis (AFS) bei offener A. femoralis communis (AFC) und A. profunda femoris (APF). Der Bereich zwischen den Pfeilen zeigt kein Fluss signal im Farb-Doppler.

B Infrarenales Aortenaneurysma.

änderungen und auch in Anbetracht der Komorbiditäten muss eine Revaskularisation diskutiert werden. Bei Patienten im Stadium IIa oder IIb mit stark störenden, die Lebensqualität beeinträchtigenden Beschwerden soll nebst dem immer zu empfehlenden Gehtraining auch ein invasives Vorgehen, meist eine Kathethertherapie, evaluiert werden. Patienten mit einer schwer eingeschränkten Durchblutung – entsprechend einem Stadium III oder IV nach Fontaine oder einer akuten Ischämie – müssen umgehend einer weiterführenden stationären angiologischen Abklärung zugeführt werden, zumal hier eine Revaskularisation, interventionell oder chirurgisch, zum Erhalt der Extremität zwingend ist.

Korrespondenz:

Prof. Dr. med. Beat Frauchiger
Kantonsspital
Pfaffenholzstrasse
CH-8500 Frauenfeld
[beat.frauchiger\[at\]stgag.ch](mailto:beat.frauchiger[at]stgag.ch)

Weiterführende Literatur

- Kröger K, Stang A, Kondratieva J, Moebus S, Beck E, Schermund et al. Prevalence of peripheral arterial disease – results of the Heinz Nixdorf Recall study. *Eur J Epidemiol.* 2006;21(4):279–85.
- Dormandy J, Heeck L, Vig S. The natural history of claudication: risk to life and limb. *Semin Vasc Surg.* 1999;12(2):123–37.
- Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH et al. Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;127(13):1425–43.
- Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. *Eur Heart J.* 2011;32(22):2851–906.
- Murphy TP, Cutlip DE, Regensteiner JG, Mohler ER, Cohen DJ, Reynolds MR et al. Supervised Exercise Versus Primary Stenting for Claudication Resulting From Aortoiliac Peripheral Artery Disease Six-Month Outcomes From the Claudication: Exercise Versus Endoluminal Revascularization (CLEVER) Study. *Circulation.* 2012;125:130–9.