

■ Prognose

Trotz der geringen Ischämietoleranz des Nierengewebes gelingt in einigen Fällen selbst nach 35-tägiger Ischämiedauer durch die Thrombolysetherapie die Wiederherstellung der Nierenfunktion. Bei einem rechtzeitigen Therapiebeginn kann bei 30% der Betroffenen die Niere vollständig erhalten bleiben, bei der Hälfte der Patienten gelingt der partielle Organerhalt.

Literatur

- Acosta S, Orgren M, Sternby NH et al. Incidence of acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery – a population based study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 145–150
- Baeshko AA, Klumuk SA, Iushevich VA. Acute disorders of mesenteric circulations: the etiology, risk factors and incidence of lesions. *Angiol Sosud Khrir* 2004; 10: 99–113
- Batellier J, Kieny R. Superior mesenteric artery embolism: 832 cases. *Ann Vasc Surg* 1990; 4: 112–116
- Bauknecht HJ, Hirner A, Kewitz A. Der Mesenterialinfarkt als gastroenterologischer Notfall. *Der Kassenarzt* (1989) 29: 31–89
- Bradbury AW, Brittenden J, McBride K et al. Mesenteric ischaemia: A multidisciplinary approach. *Brit J Surg* 1995; 82: 1496–1499
- Federle MP. CT of the acute (emergency) abdomen. *Eur Radiol* 2005; 15 (Suppl. 4): D100–104
- Gallagher MJ, Raff GL. Use of multislice CT for the evaluation of emergency room patients with chest pain: the so-called “triple rule-out”. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008; 71: 92–99
- Guilba DC, Gross M, Dechend R et al. Thrombolysetherapie bei Nierenarterienembolien. *Internist* 1996; 37: 623–627
- Inderbitzi R, Wagner HE, Seiler C et al. Acute mesenteric ischemia. *Eur J Surg* 1992; 158: 123–126
- Järvinen O, Laurikka J, Sisto T et al. Atherosclerosis of the visceral arteries. *Vasa* 1995; 24: 9–14
- Järvinen O, Laurikka J, Sisto T et al. Intestinal ischemia following surgery for aorto-iliac disease. *Vasa* 1996; 25: 148–155
- Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology* 2003; 229: 91–98
- Kopp H, Ludwig M. Doppler-Duplexsonographie. Checkliste. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2007
- Leschka S, Alkadhi H, Wildermuth S et al. Multi-detector computed tomography of acute abdomen. *Eur Radiol* 2005; 15: 2435–2447
- Schoenbaum SW, Pena C, Königsberg P et al. Superior mesenteric artery embolism: Treatment with intraarterial urokinase. *J Vasc Intervent Radiol* 1992; 3: 485–490
- Strömberg C, Johansson G, Adolfsson A. Acute abdominal pain: diagnostic impact of immediate CT scanning. *World J Surg* 2007; 31: 2347–2354; discussion 2355–2358
- Strunk H. Viszerale Angiographie. In: Schild H, Hrsg. Angiographie – Angiographische Intervention. Stuttgart: Thieme; 1994

1.4 Chronische periphere arterielle Verschlusskrankheit (cpAVK)

■ Definition

Unter dem Begriff der chronisch peripheren arteriellen Verschlusskrankheit werden alle stenosierenden und obliterierenden Gefäßprozesse der Aorta und der extremitätenversorgenden Arterien zusammengefasst. Die Diagnose einer chronisch arteriellen Verschlusskrankheit erfordert die Angabe ihrer Lokalisation und die ihres klinischen Schweregrades. In ca. 90–95% der Fälle ist diese chronische Gefäßerkrankung arteriosklerotischer Genese. Die übrigen Erkrankungen werden hervorgerufen durch Entzündungen, Traumen oder sind dysgenetisch bedingt.

■ Epidemiologie

Mit einem Anteil von insgesamt über 50,3% sind zerebrale (14,3%), periphere (17,9%) und kardiale (18,1%) Gefäßprozesse die häufigsten Erkrankungen in den Industriestaaten.

Gegenüber Personen ohne pAVK haben Patienten mit pAVK eine um das 3- bis 5-Fache erhöhte **kardiovaskuläre Mortalität**, wobei das Schlaganfallrisiko um das ca. 2-Fache erhöht ist (Hankey et al. 2006). In der getABI-Studie (Diehm et al. 2007) konnte gezeigt werden, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen cpAVK und tödlichem Herzinfarkt bzw. Schlaganfall besteht. Patienten mit pAVK und vorangegangener KHK oder Schlaganfall haben ein deutlich erhöhtes Risiko für weitere kardiovaskuläre Ereignisse. So versterben 25% der Patienten innerhalb von 5 Jahren nach der Diagnosestellung an einem kardiovaskulären Ereignis. Die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität der Patienten mit cpAVK korreliert mit dem mittels Dopplerdruckmessung bestimmten Knöchel-Arm-Index (Ankle-Brachial-Index, ABI) (Abb. 1.28).

Innerhalb eines Zeitraums von 5 Jahren müssen sich ca. 2–4% der Patienten mit cpAVK im Stadium II einer **Amputation** unterziehen (Schmieder und Comerota 2001). Bei Vorliegen einer „kritischen Extremitätenischämie“ überleben nur 45% der Betroffenen das nächste Jahr ohne Amputation (Norgren et al. 2007).

Prävalenz. Die Prävalenz der cpAVK ist abhängig vom Alter, Geschlecht und eventuell verhandenen Arterioskleroserisikofaktoren. Sie steigt mit höherem Lebensalter an und beträgt bei 40-Jährigen 3%, bei 60-Jährigen 6%, bei über 70-Jährigen 15–20% (Diehm et al. 2004, Norgen et al. 2007).

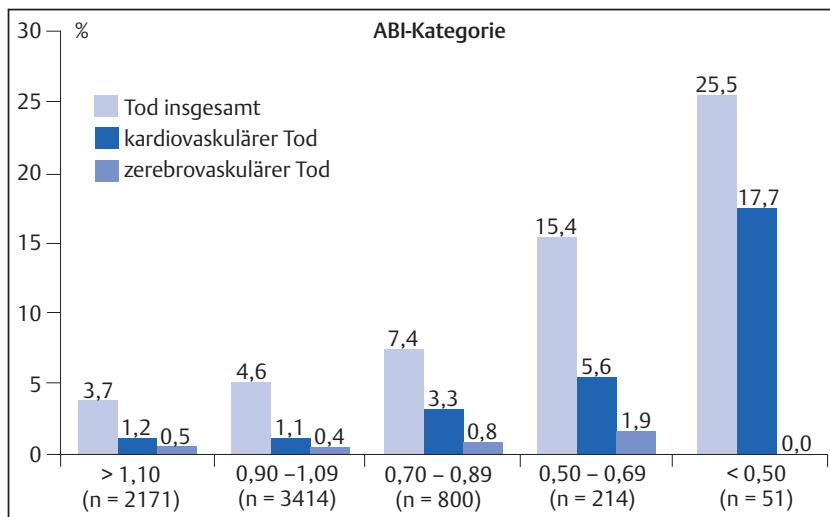


Abb. 1.28 Mortalität bei pAVK in Abhängigkeit von dem mithilfe der Dopplerdruckmessung bestimmten Ankle-Brachial-Index (ABI), 3-Jahres-Follow-up.

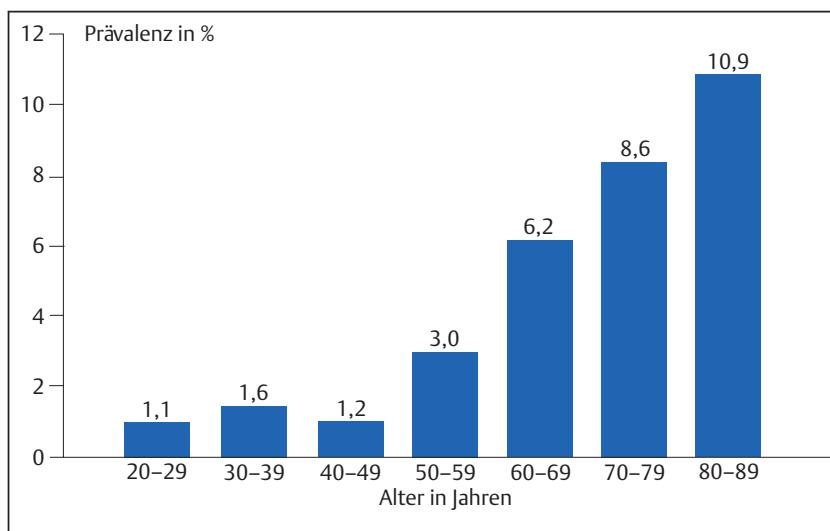


Abb. 1.29 Prävalenz der asymptatischen und symptomatischen cpAVK. Ergebnis einer Metaanalyse von 50 großen epidemiologischen Studien.

In der ausgewerteten Gesamtpopulation der Studie betrug die Prävalenz der cpAVK im Alter von 20–29 Jahren 1,1%, im Alter von 30–39 Jahren 1,6%, im Alter von 40–49 Jahren 1,2%, im Alter von 50–59 Jahren 3,0%, im Alter von 60–69 Jahren 6,2%, im Alter von 70–79 Jahren 8,6% und im Alter von 80–89 Jahren 10,9% (Quelle: Wienert 1999).

Auf der Basis der klinisch-angiologischen Untersuchung inklusive Geh-Test kombiniert mit nicht invasiven Untersuchungsverfahren (Ruhe- und Belastungsoszillogramm, Dopplerkurvenanalyse, Dopplerdruckmessung) ermittelte Wienert in einer Metaanalyse von 50 großen epidemiologischen Studien (66 683 Männer und 17 379 Frauen) die Prävalenz der asymptatischen und symptomatischen pAVK (Wienert 1999) (Abb. 1.29). In dieser Metaanalyse betrug die Prävalenz der cpAVK in der Gesamtbevölkerung 2,7% und war altersabhängig. Gegenüber Männern war die cpAVK-Prävalenz von Frauen nur geringfügig niedriger (2,6%).

Inzidenz. In einer großen niederländischen Studie betrug die Inzidenz für die cpAVK im Stadium I 9,9 pro 1000 Personenjahre, für die cpAVK im Stadium II 1,0 pro 1000 Personenjahre (Hooi et al. 2001).

Risikofaktoren

 Hauptsrisikofaktoren, die zur Ausbildung einer chronisch arteriellen Verschlusskrankheit prädisponieren, sind neben Alter, genetischen Faktoren und Geschlecht das Rauchen, gefolgt von Diabetes mellitus,  Hypercholesterinämie und Hypertonie.

Gegenüber Gesunden haben Personen mit einem einzigen dieser Risikofaktoren ein um bis 2,5-fach höheres Risiko, Personen mit 2 bzw. 3 Risikofaktoren eine um das 4- bzw. 6-Fache erhöhte Gefahr, eine chronische pAVK zu entwickeln (Widmer et al. 1981). Weitere Risikofaktoren sind Hyperinsulinämie und Hyperfibrinogenämie.

Rauchen. Das inhalative Tabakrauchen ist der wichtigste Risikofaktor der chronischen pAVK. Ungefähr 80–90% der Patienten mit chronischer pAVK sind Raucherinnen oder Raucher. Starke Raucher haben ein 4-fach höheres Risiko eine Claudicatio intermittens (pAVK im Stadium II) zu entwickeln als Nichtraucher (Norgren et al. 2007). Das Risiko der cpAVK für rauchende Frauen ist demjenigen von männlichen Rauchern vergleichbar und ist abhängig von der Anzahl der täglich inhalierten Zigaretten.

In Abhängigkeit vom Rauchverhalten ist die 9-Jahres-Inzidenz der cpAVK in Abb. 1.30 dargestellt. In der Basler Studie betrug innerhalb eines Beobachtungszeitraumes von 5 Jahren die Inzidenz einer asymptomatischen cpAVK bei initial gefäßgesunden männlichen Nichtrauchern 5,9% und 18% bei denjenigen, die mehr als 35 Zigaretten pro Tag rauchten (Widmer et al. 1981). Die 5-Jahres-Inzidenz der symptomatischen cpAVK lag bei Nichtrauchern bei 1,2% und bei Rauchern bei 3%.

Umgekehrt vermindert das Einstellen von Rauchen die Inzidenz einer symptomatischen cpAVK. So betrug in der Edinburgh Artery Study für Exraucher, die das Rauchen für einen Zeitraum von weniger als 5 Jahre eingestellt hatten, das relative Risiko 3,0 gegenüber 3,7 für Raucher (Fowkes et al. 1991).

Diabetes mellitus. Der Diabetes mellitus steht nach dem Nikotinabusus an zweiter Stelle der Risikofaktoren der cpAVK. Das Risiko, eine symptomatische arterielle Verschlusskrankung im Stadium II zu entwickeln, ist bei Diabetikern ca. 2-mal höher als bei Nichdiabetikern

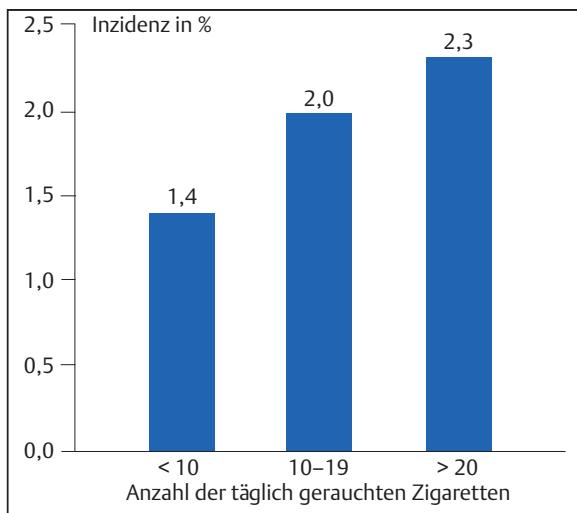


Abb. 1.30 Inzidenz der cpAVK innerhalb von 9 Jahren in Abhängigkeit vom Rauchverhalten. In einem Zeitraum von 9 Jahren lag die Inzidenz der pAVK bei einem täglichen Konsum von <10, bei 10–19 und mehr als 20 Zigaretten bei 1,4%, 2,0% und 2,3% (Quelle: Widmer et al. 1981).

und nimmt pro 1%igem Anstieg des HbA_{1c}-Wertes um 26% zu (Selvin et al. 2004).

Bei Diabetikern liegt die 2-Jahres-Inzidenz der cpAVK bei 14%, die 20-Jahres-Inzidenz bei 45% (Pell und Fowkes 1992). Innerhalb von 10 Jahren beträgt die Inzidenz der einseitigen Extremitätenamputationen bei Diabetikern 195/100 000 Personenjahre, dagegen bei Nichdiabetikern 23/100 000 Personenjahre (Johannesson et al. 2009).

Hypertonie und Fettstoffwechsleistörungen. Die Inzidenz der asymptomatischen pAVK innerhalb von 5 Jahren war in der Basler Studie bei Hypertonikern 1,5- und bei Personen mit Hypercholesterinämie 1,6-mal höher als bei Gesunden (Widmer et al. 1981). In der Framingham-Studie hatten Personen mit einer Serumcholesterinkonzentration von mehr als 270 mg/dl ein doppelt so hohes Risiko, eine symptomatische cpAVK zu entwickeln als Personen mit normalen Blutfettwerten.

Volkswirtschaftliche Bedeutung der epidemiologischen Daten

In Deutschland werden jährlich mehr als 30 000 Extremitätenamputationen aufgrund arterieller Durchblutungsstörungen durchgeführt. Die Behandlungskosten der chronischen pAVK steigen mit ihrem Schweregrad. So betragen in Deutschland im Jahr 1994 (v. d. Schulenburg et al. 1995) die geschätzten durchschnittlichen jährlichen Therapiegesamtkosten (Zahlen in Klammer: ambulante Kosten/Kosten für Medikamente/stationäre Kosten) für Patienten im

- Stadium I: 219 € (56 €/163 €/0 €)
- Stadium IIa: 103 € (103 €/0 €/0 €)
- Stadium IIb: 1131 € (212 €/445 €/474 €)
- Stadium III: 6082 € (207 €/464 €/5411 €)
- Stadium IV: 8969 € (477 €/1288 €/7204 €)

Die Kosten einer Extremitätenamputation lagen bei ca. 16 361 €. Es ist davon auszugehen, dass die Kosten der einzelnen Stadien heute eher höher als niedriger sind.

Lokalisationen chronischer Arterienverschlüsse

Chronische Verschlüsse der Beinarterien sind wesentlich häufiger (90%) als Obliterationen der Armarterien (10%).

Abhängigkeit von Risikofaktoren. Die bereits genannten verschiedenen Risikofaktoren der chronischen pAVK prädisponieren mit unterschiedlicher Gewichtung zur Ausbildung arteriosklerotischer Veränderungen in den verschiedenen Gefäßregionen (Abb. 1.31).

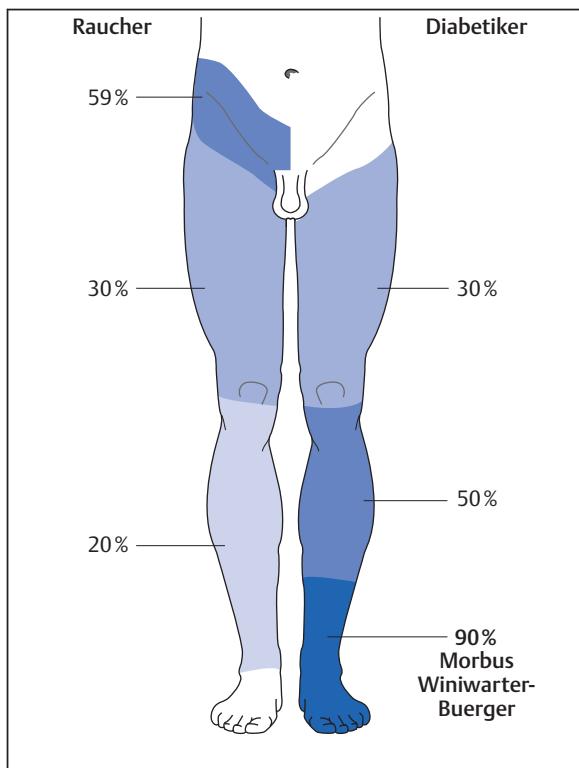


Abb. 1.31 Lokalisation der arteriellen Verschlüsse bei Rauchern, Diabetikern und bei Morbus Winiwarter-Buerger.

- *Raucher* haben bevorzugt Beckenarterien- (59%), weniger häufig Oberschenkelarterien- (30%) und Unterschenkelarterienverschlüsse (20%).
- Beim *Diabetes mellitus* ereignen sich vermehrt sowohl mikro- als auch makroangiopathische Veränderungen. Im Rahmen der diabetischen Makroangiopathie sind hauptsächlich die A. profunda femoris und die Unterschenkelarterien betroffen.
- Die *Hypercholesterinämie* begünstigt vor allem die Ausbildung der koronaren Herzkrankheit.
- Eine *arterielle Hypertonie* prädisponiert vorwiegend zu Erkrankungen der Hirngefäße.
- Die *Thrombangiitis obliterans* als entzündliche Gefäßerkrankungen befällt vorwiegend die Unterschenkelarterien, seltener die Unterarmarterien von Rauchern und Rauchern.
- Bei der Riesenzellarteritis vom Typ *Morbus Takayasu* treten stenosierende Arterienwandveränderungen bevorzugt in der A. subclavia („pulseless disease“), der Aorta und den Karotiden auf, aber auch eine Beteiligung der Nieren- und Koronararterien ist möglich.

■ Pathomorphologie

Arteriosklerotische Umbauvorgänge. Das frühe Arteriosklerosestadium ist charakterisiert durch die Anhäufung von oxidiertem LDL in der subendothelialen Arterienwand. Das oxidierte LDL stimuliert die Endothelzellen zur Ausschüttung von Selektinen und Adhäsionsmolekülen, insbesondere ICAM-1 und VCAM-1. Diese Reaktion bewirkt die Adhäsion von Monozyten am Endothel und die Invasion dieser Zellen ins Subendothel, wo sie sich in Makrophagen umwandeln. Über die Vermittlung der sog. Scavenger-Rezeptoren nehmen die Makrophagen das oxidierte LDL auf und transformieren zu Schaumzellen, die absterben können. Zytokine und Wachstumsfaktoren (z.B. Leukotriene, Interleukin, Platelet-derived Growth Factor [PDGF], Epidermal Growth Factor [EGF], Fibroblastenwachstumsfaktoren [aFGF, bFGF], transformierende Wachstumsfaktoren α -, β -TGF) stimulieren die Invasion von glatten Muskelzellen aus der arteriellen Media- in die Intimaschicht. Über die Änderung ihres Phänotyps verändern sie die extrazelluläre Matrix mit erhöhter Fragmentierung von Kollagen- und Elastinfasern und der zunehmenden Bildung von Fibrinfasern. Solche mediatorenvermittelten Veränderungen der Matrix, die normalerweise aus kollagenen und elastischen Fasern sowie aus Proteoglykanen besteht, sind auch möglich durch:

- die Interaktionen zwischen geschädigten Thrombozyten und verletzter Gefäßwand
- die Gefäßwandverletzung selbst
- Störungen des Renin-Angiotensin-Systems

Fortdauernde strukturelle Umbauvorgänge in der Arterienwand führen über das Stadium der arteriosklerotischen Plaque zur hämodynamisch wirksamen Arterienstenose und zum Gefäßverschluss. Auch nach Gefäßdilatationen und Stent-Implantationen – besonders in den Arterien des muskulären Typs (z.B. A. femoralis, A. poplitea, Unterschenkelarterien) – kann es in bis zu 40% der Fälle zu einer reaktiven Hyperplasie/Hypertrophie der Media- und Intimaschicht kommen, die als Spätkomplikation Ursache von Verschlüssen in diesen Gefäßen ist.

Mönckeberg-Erkrankung. Von den strukturellen Arterienwandveränderungen, die im Rahmen des Arterioskleroseprozesses auftreten, ist die Mediaverkalkung vom Typ Mönckeberg abgrenzen (Abb. 1.32). Typisch hierfür sind ringförmige abluminale Kalkeinlagerungen in der Arterienwand. Von der Kalzinose ist bevorzugt die Mediaschicht der Arterien vom muskulären Typ betroffen. Sie ist meist in den Unterschenkel- oder Unterarmarterien lokalisiert. Aber auch ein Befall der Becken-, Oberschenkel-, Oberarm-, Schulter- und Koro-



Abb. 1.32 Röntgenübersichtsbild des Unterarmes mit für die Mediasklerose typischen abluminalen Kalkeinlagerungen in der Arterienwand (Pfeile).

nararterien sowie der gesamten Aorta ist möglich. Die Mediasklerose kann sowohl isoliert als auch in Kombination mit der Arteriosklerose auftreten. Die genaue Ätiologie dieser Erkrankung ist unbekannt. Eine gehäufte Assoziation der Mönckeberg-Erkrankung mit Diabetes mellitus Typ 2, chronischer Niereninsuffizienz und Störungen des Vitamin-D-Stoffwechsels ist bekannt. Im typischen Fall der Mönckeberg-Erkrankung kommt es dabei weniger zur Ausbildung von Arterienstenosen als zur Entwicklung einer dilatativen Arteriopathie.

■ Pathophysiologische Grundlagen

Regulation der Durchblutung beim Gesunden

Die arterielle Organdurchblutung des Menschen wird durch den Tonus der präkapillären Widerstandsgefäße gesteuert, wobei der systemische Blutdruck den Betriebsdruck darstellt.

Muskelerarbeit. Beim Gesunden verursacht die Muskelerarbeit über eine Dilatation des peripheren arteriellen Ausstromgebietes die reaktive Senkung des peripheren Widerstandes mit der Zunahme des Blutflusses (reaktive Hyperämie) in den betroffenen großen Arterien und einer geringen Abnahme des Systemdruckes. Im Rahmen der Muskelerarbeit kann die Dilatation der Widerstandsgefäße um das 10-bis 20-Fache zunehmen.

Bei Muskelarbeit kann das dann erforderliche Blutangebot kurzfristig über den Anstieg des Herzzeitvolumens dem erhöhten Bedarf angepasst werden. In den Extremitätenarterien kommt es während Muskelarbeit nur zu einem geringen und passageren Blutdruckabfall des peripheren arteriellen Blutdruckes (Abb. 1.33a). In nicht stenosierten Beinarterien normalisiert sich nach Belastung dieser geringe Abfall des Knöchelarteriendruckes rasch innerhalb von 2 min (Abb. 1.33a).

Durchblutung bei chronisch arterieller Verschlusskrankheit

Kollateralenbildung. Im Gegensatz zu akuten Arterienverschlüssen, die mit einer abrupten Unterbrechung der arteriellen Strombahn einhergehen, entwickelt sich die Behinderung des arteriellen Blutflusses bei chronischen Arterienverschlüssen langsam über das Stadium stenosierend wachsender Arterienwandveränderungen. Mit dem Stenoseprogress kommt es zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufes, der den Verschlussprozess umgeht und den Abfall der Durchblutung lange zu kompensieren vermag. Als Kollateralen stehen präformierte Arterien und/oder zusätzliche Gefäße, die sich angeregt durch Strömungsbeschleunigung und Scherkräfte aus Kapillaraussprössungen bilden, zur Verfügung. Dieser gefäßbildende Prozess wird auch Angioneogenese genannt.

Ruhe und Muskelarbeit. Unter Ruhebedingungen kann bei chronisch arteriellen Verschlussprozessen der poststenotische Blutfluss im Kapillarbett über die reaktive Dilatation der Arteriolen bis zu einem bestimmten Stenosegrad aufrechterhalten werden. Im Falle einer höhergradigen Arterienstenose bewirkt jedoch die durch den reaktiven Abfall des peripheren Ausstromwiderstandes bedingte erhöhte Blutströmungsgeschwindigkeit im Stenosebereich einen Abriss der laminaren Strömung mit konsekutivem Blutdruckabfall in den Arterien des minderversorgten Ausstromgebietes. Diese Absenkung des postokklusiven Blutdruckes ist abhängig vom Stenosegrad und von der Höhe des peripheren Ausstromwiderstandes (Abb. 1.34).

Bei Muskelarbeit ist im Falle arterieller Strombahnhindernisse die Mehrversorgung des peripheren Gewebes über die Steigerung des Stromzeitvolumens nur begrenzt möglich, sodass hieraus im Gegensatz zum Gefäßgesunden ein verlängerter und verstärkter Abfall des postokklusiven Druckes resultiert (Abb. 1.33b).

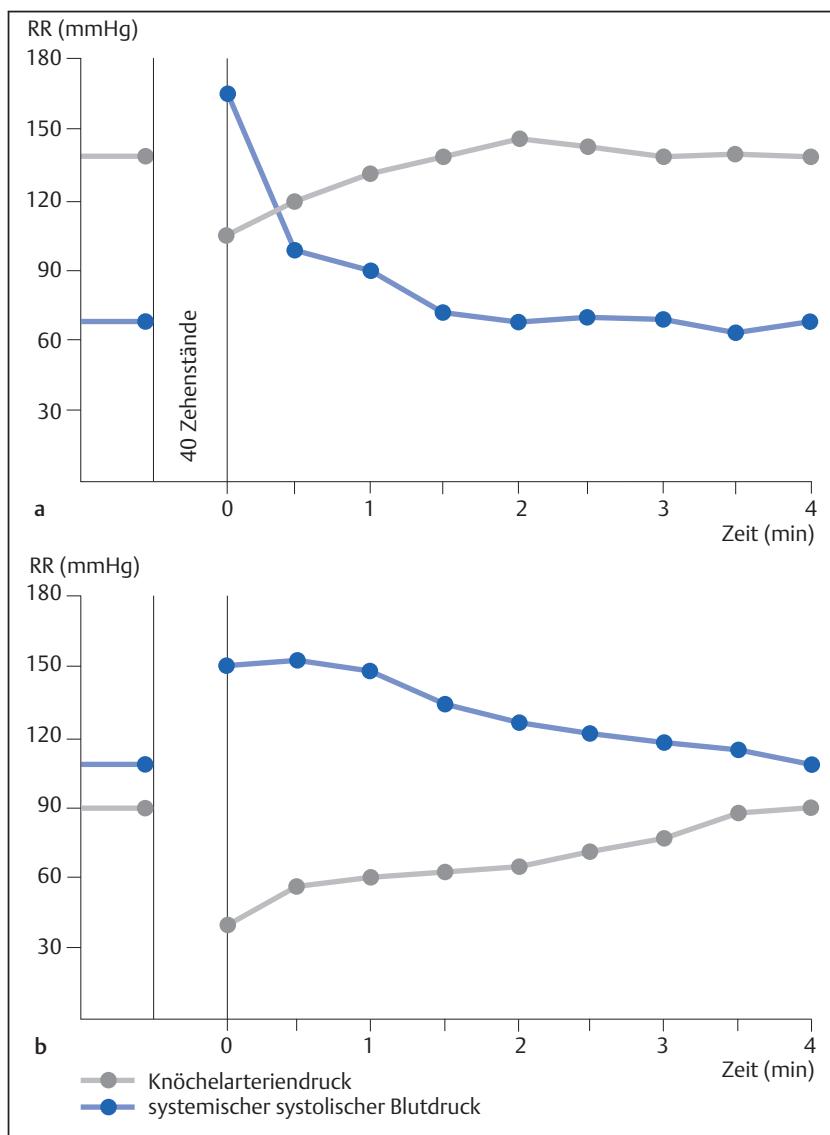


Abb. 1.33 Knöchelarteriendruck vor und nach Belastung mit 40 Zehenständen.

a Beim Gesunden. Der geringe Abfall des Knöchelarteriendrucks normalisiert sich schnell innerhalb von 2 min.

b Beim Patienten mit cpAVK. Ausgehend von einem bereits erniedrigten Knöchelarteriendruck ist ein signifikanter lang anhaltender Blutdruckabfall distal des Arterienverschlusses zu erkennen.

Unter Ruhebedingungen führen Arterienstenosen, die das Gefäßlumen um mehr als 75 % einengen, zu einem drastischen poststenotischen Blutdruckabfall. Diese Situation kann während Muskelarbeit abhängig von der Belastungsintensität bereits bei Stenosegraden unter 50 % auftreten.

Einen weiteren Einfluss auf den postokklusiven arteriellen Druck hat die Länge der Gefäßstenose. Ihre Zunahme um das 10-Fache hat in der ihr nachgeschalteten Strombahn die 50 %ige Abnahme der Blutströmungsgeschwindigkeit zur Folge.

Bohr-Effekt und aerobe Glykolyse. Die Kompensation von Stoffwechselstörungen im durchblutungsgestörten Gewebe ist kurzfristig über die Steigerung der Sauer-

stoffaufnahme möglich (Bohr-Effekt). Nimmt das periphere Sauerstoffangebot mit zunehmendem Stenosegrad noch weiter ab, so kann darüber hinaus die Energiegewinnung in Gewebezellen durch die Umstellung von aeroben auf anaerobe Glykolyse ebenfalls noch kurzfristig aufrechterhalten werden. Weitere Muskelarbeit führt jedoch zum vermehrten Anfall von Laktat und algetischen Stoffwechselmetaboliten sowie sog. P-Substanzen, die Muskelschmerzen bewirken.

Durch die meist langsame Progredienz chronisch arterieller Gefäßstenosen und die geschilderten pathophysiologischen Kompensationsmechanismen kann trotz kritischer Durchblutungsabnahme lange zumindest eine klinische Beschwerdefreiheit erhalten werden.

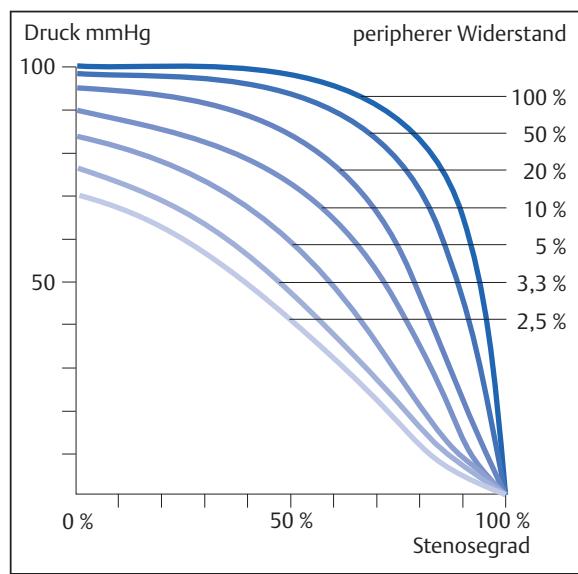


Abb. 1.34 Poststenotischer Druckgradient in Abhängigkeit vom Stenosegrad und peripherem Ausstromwiderstand. Es ist ersichtlich, dass unter Ruhebedingungen (Ausstromwiderstand 100 %) erst eine Einengung des Gefäßlumens um mehr als 75 % poststenotisch die drastische Reduktion der arteriellen Ruhedurchblutung zur Folge hat. Diese Reduktion ereignet sich unter Hyperämiebedingungen bei Belastung (z.B. Ausstromwiderstand 2,5 %) bereits bei Stenosegraden unter 50 %.

Mit Unterschreiten des poststenotischen (postokklusiven) systolischen Verschlussdruckes von ca. 50 mmHg ist eine ausreichende Gewebedurchblutung nicht mehr gewährleistet.

Klinische Symptomatik

Die Symptomatik bei cpAVK ist abhängig vom Grad der arteriellen Lumeneinengung und der Verschlusslokalisierung. Sie wird nach der von Fontaine vorgeschlagenen klinischen Einteilung vier verschiedenen Stadien zugeordnet (Tab. 1.25). Diese Stadieneinteilung wird in Deutschland verwendet, wohingegen international die Stadieneinteilung nach Rutherford (Tab. 1.26) üblich ist.

Extremitätenschmerzen bei cpAVK treten typischerweise in der Muskulatur unterhalb des arteriellen Verschlusseignisses auf (Abb. 1.35). Kälteempfindungen haben dann eine diagnostische Bedeutung, wenn sie durch den Seitenvergleich der Hauttemperatur objektiviert werden können. Ihre Verschlimmerung während Belastung weist auf eine arterielle Verschlusskrankheit hin.

Die Mehrheit der pAVK-Patienten ist beschwerdefrei. Nur jeder 5. Patient mit pAVK weist klinische Symptome auf.

Tabelle 1.25 Klinische Stadien der arteriellen Verschlusskrankheit nach Fontaine.

Stadium	Charakterisierung
Stadium I	objektivierbare Stenosen oder Verschlüsse ohne klinische Symptome
Stadium II	belastungsabhängige Schmerzen, die sich in Ruhe zurückbilden (Claudicatio intermittens)
• Stadium IIa	schmerzfreie Wegstrecke > 200 m
• Stadium IIb	schmerzfreie Wegstrecke < 200 m
Stadium III	Ruheschmerz
Stadium IV	spontane Nekrosebildung

Tabelle 1.26 Klassifikation der chronischen arteriellen Verschlusskrankheit nach Rutherford.

Kategorie	Charakterisierung
Kategorie 0	asymptomatisch
Kategorie 1	leichte Claudicatio intermittens
Kategorie 2	mäßige Claudicatio intermittens
Kategorie 3	schwere Claudicatio intermittens
Kategorie 4	ischämischer Ruheschmerz
Kategorie 5	kleine Nekrose
Kategorie 6	große Nekrose, Gangrän

Stadium I. Aufgrund fehlender klinischer Symptome sind stenosierende Arterienveränderungen im klinischen Stadium I eine Zufallsdiagnose. Eine asymptomatische pAVK liegt vor, wenn Claudicatio, ein Ruheschmerz oder ein arterielles Ulkus fehlen und der ABI $\leq 0,9$ beträgt.

Stadium II. Abhängig von ihrer Lokalisation bewirken chronische Arterienstenosen oder -verschlüsse der oberen oder unteren Extremitäten im klinischen Stadium II belastungsabhängige Schmerzen der Ober-/Unterarmmuskulatur oder der Gesäß-, Ober- bzw. Unterschenkelmuskulatur, die sich in Ruhe wieder bessern („Schaufensterkrankheit“). Im Falle gut kollateralisierter Beinarterienverschlüsse kann es kurzzeitig zu einem Claudicatio-Schmerz kommen, der beim Weitergehen mit langsamer Gangart nicht mehr auftritt („Walking through“).

Nach der auf dem Laufband unter Standardbedingungen (Gehtempo 3,2 km/h bei 12 % Steigung) schmerzfrei zurückgelegten Gehstrecke lässt sich die cpAVK im Sta-

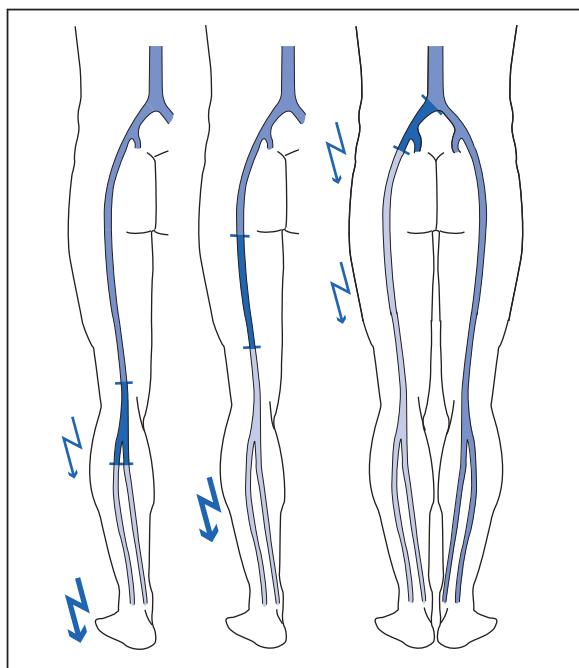


Abb. 1.35 Abhängigkeit der Extremitätenbeschwerden von der arteriellen Verschlusslokalisation. Beckenarterienverschlüsse führen zu typischen belastungsabhängigen Schmerzen der Gesäß- und/oder Oberschenkel-/Unterschenkelmuskulatur. Oberschenkelarterienverschlüsse gehen vorwiegend mit Schmerzen in den Unterschenkelmuskeln einher. Unterschenkelarterienverschlüsse bewirken Fußschmerzen.

█ = Verschluss

dium II in die **Unterstadien a (>200 m) und b (<200 m)** unterteilen. 80% der Patienten, die wegen einer Claudatio intermittens erstmals einen Arzt aufsuchen, haben in der betroffenen Extremität bereits einen kompletten Arterienverschluss. Aufgrund besserer Kollateralenbildung sind Eingefäßverschlüsse meist symptomärmer als Mehretagenverschlüsse.

Kompliziertes Stadium I/II. In den Stadien I oder II durch Bagatelltraumen (Fußpflege, Druckstellen) oder Begleiterkrankungen entstandene Nekrosen und Ulzera sind wegen ihrer besseren Prognose von den für das Stadium IV typischen spontanen Nekrosen zu unterscheiden. Im Falle dieser Läsionen in den cpAVK-Stadien I oder II (belastungsabhängige Muskelschmerzen) handelt es sich um das „komplizierte Stadium I oder II“.

Stadium III. Im Stadium III ist die abnehmende Kompensation des arteriellen Verschlussereignisses Ursache von Ruheschmerzen in der Extremitätenmuskulatur. Diese treten besonders bei Horizontallage auf und bessern sich häufig beim Herabhängenlassen der Extremität, da sich hierdurch der Perfusionsdruck erhöht. Oft können im Stadium III noch geringe Wegstrecken

schmerzfrei zurückgelegt werden, sodass meist fließende Übergänge zwischen den Stadien IIb und III bestehen. Die ausgeprägte Durchblutungsinsuffizienz (kritische Extremitätenischämie) ist durch einen mindestens 2 Wochen andauernden Ruheschmerz, der sich in Extremitätenhängelage nur vorübergehend bessert, bzw. das Auftreten von ischämischen Spontannekrosen charakterisiert. Beim Diabetiker mit arterieller Verschlusskrankheit kann aufgrund einer gleichzeitig bestehenden Neuropathie die typische gefäßbedingte Schmerzsymptomatik fehlen, sodass die kritische Durchblutungssituation zunächst unbemerkt bleibt.

Stadium IV. Bei länger anhaltender Extremitätenischämie entwickelt sich aus dem Stadium III das klinische Stadium IV, das durch das spontane Auftreten von Nekrosen charakterisiert ist. Aus der von Fontaine definierten Klassifikation geht hervor, dass Gewebeläsionen nur dann als Stadium IV der arteriellen Verschlusskrankheit gedeutet werden können, wenn zuvor die typischen klinischen Symptome des Stadiums III bestanden. Dieser Definition des Stadiums IV ist besondere Beachtung zu schenken, da bei Patienten in den Stadien I und II durch Bagatelltraumen oder Begleiterkrankungen entstandene Ulzera nicht als für das Stadium IV typische Nekrosen missdeutet werden dürfen (s.o.). In den Stadien III und IV liegen die systolischen Knöchelarteriendruckwerte unter 50 mmHg und der transkutane Sauerstoffpartialdruck unter 20 mmHg.

Die Stadien III und IV werden auch als „kritische Extremitätenischämie“ bezeichnet. Diese ist durch einen mindestens 2 Wochen anhaltenden Ruheschmerz bzw. das Auftreten von ischämischen Spontannekrosen – meist im Bereich der Zehen, Vorfüße oder Fersen – charakterisiert, die vorrangig durch eine mit objektiven Methoden nachzuweisende periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) bedingt sind. Der systolische Knöchelarteriendruck liegt unter 50 mmHg (Messung bei Mediasklerose nicht gültig) (Definition der kritischen Extremitätenischämie „European Working Group on Critical Limb Ischemia“).

Eine ausführliche Darstellung der Definition, Pathogenese und Epidemiologie der CLI findet sich am Ende dieses Kapitels.

■ Diagnose (s. auch Abb. 1.50, S. 113)

Unter Berücksichtigung der Anamnese sowie der klinischen Untersuchung (Inspektion, Seitenvergleichende Palpation, Auskultation, Ratschow-Test) und dem Einsatz apparativer Untersuchungsmethoden wie der

Dopplerdruckmessung, Dopplerkurvenanalyse, Duplexsonografie sowie Laufbandergometrie können Arterienverschlüsse ausreichend sicher nichtinvasiv lokalisiert und hinsichtlich ihres Schweregrads beurteilt werden. Die ausführliche Anamnese und die Kombination von Palpation und Aufkultation haben eine hohe Spezifität (91%) und Sensitivität (84–99%) (Leng et al. 1991, Da Silva und Widmer 1980).

In ca. 97% der Fälle ermöglichen die körperliche Untersuchung einschließlich Anamnese sowie die Dopplerdruckmessung in Ruhe und nach Belastung ohne erheblichen Zeitaufwand die Diagnose einer cpAVK und deren Lokalisation. Im Falle einer Mediaasklerose ist die Dopplerdruckmessung nicht verwertbar, dann weisen monophasische Dopplersignale auf das Vorliegen einer pAVK in den entsprechenden peripheren Arterienetagen hin.

Anamnese

- Die Anamnese umfasst Fragen nach *kardiovaskulären Risikofaktoren* (s.o.) sowie arteriosklerotischen Begleiterkrankungen (z.B. KHK, Herzinfarkt, Schlaganfall).
- Der Verdacht auf eine *Vaskulitis* erfordert Fragen nach Fieber, Myalgien, Gewichtsverlust, Hautläsionen, Hämaturie, Hämoptysen sowie eine Medikamentenanamnese.
- Nikotinkonsum und rezidivierende Thrombophlebitiden legen bei jungen Patienten ursächlich den Verdacht auf das Vorliegen einer *Thrombangiitis obliterans* (*Morbus Winiwarter-Buerger*) nahe.
- Intermittierende, nicht andauernde Verfärbungen und Schmerzen der Akren, die sich durch Kälteexposition verschlimmern, weisen auf funktionelle, vaso-spastische Durchblutungsstörungen im Sinne eines *Raynaud-Syndroms* hin.
- Die *Stadien der chronischen pAVK* (s. Abschnitt „*Symptomatik*“, S.76) können anamnestisch erfragt werden. Die Auskünfte der Patienten über ihre Gehfähigkeit sind aber häufig unzuverlässig und unterliegen starken Variationen.

Ist die Entwicklungsgeschwindigkeit der cpAVK schnell zunehmend oder plötzlich eintretend, so muss an die Ausbildung einer subakuten Arterientrombose oder einer akuten arteriellen Verschlusskrankheit mit dringendem Handlungsbedarf gedacht werden.

Körperliche Untersuchung

Vor Beginn der weiterführenden Untersuchung des Patienten mit pAVK stehen die Inspektion, Seitenvergleichende Palpation, Auskultation der peripheren Arterien sowie Funktionsprüfungen wie der Allen- oder Ratschow-Test.

Inspektion. Die Inspektion der Extremitäten sollte Seitenvergleichend erfolgen. Dabei sollte auf folgende Kriterien geachtet werden:

- Hauttemperatur und -farbe (blaue und kühle Extremitäten sind Zeichen der schlechten Kompensation der cpAVK)
- Schweißbildung
- Interdigitalmykosen, Nageldystrophien oder Hyperkeratosen
- Nekrosen (Unterscheidung zwischen trockener – bei Diabetes mellitus – und feuchter – bei Rauchern – Gangrän) (Abb. 1.36)
- Muskelatrophie
- Deformitäten
- Turgor, Ödem (ein Ödem kann Folge einer cpAVK im Stadium III oder IV sein, wenn es aufgrund der Hypoxie zu Kapillarschädigungen mit Schrankenstörungen kommt)

Palpation. Seitenvergleichend sollten die Extremitäten-arterienpulse zur Etagenlokalisation von Verschlüssen oder über 75%igen Stenosen palpirt werden. Die typischen Palpationsorte sind Abb. 1.37 zu entnehmen.

- Tastbare Arterienpulse schließen arterielle Gefäßstenosen nicht aus. Die Sensitivität der alleinigen Pulspalpation hinsichtlich des Erkennens einer pAVK liegt bei ca. 20%.
- Nicht palpable Knöchelarterien bei Unterschenkelödemen führen fälschlicherweise zur Diagnose von Arterienverschlüssen. Hier sollte zusätzlich eine Dopplerdruckmessung oder eine Oszillografie durchgeführt werden.
- Bei der Palpation peripherer Arterienpulse ist die Verwechslung mit dem eigenen Fingerpuls möglich. Dieser Fehler kann durch gleichzeitiges Fühlen des eigenen Radialispulses und Vergleich der Pulsfrequenzen ausgeschlossen werden.

Auskultation. Die typischen Orte der Auskultation extremitätenversorgender Arterien sind in Abb. 1.37 dargestellt. Die Sensitivität und Spezifität der Auskultation ist abhängig von der Qualität des Stethoskops, der Wahl des Stethoskopauflatzes (Trichter, Membran) und dem Stenosegrad des Gefäßprozesses. Aus physikalisch-akustischen Gründen lassen sich mit dem Stethoskop



a



b

Abb. 1.36 Trockene und feuchte Gangrän.
a Trockene Gangrän im Zehnbereich bei einem Diabetiker.
b Feuchte Gangrän am 2. Zeh (oben) und Nageldystrophie sowie Hyperkeratose des Großzehs (unten) bei einem Raucher.

am besten Gefäßstenosen erfassen, die das Lumen um 60–85% einengen. Bei Fehlen arterieller Strömungsgeräusche kann daher nicht auf eine unauffällige Strombahn geschlossen werden.

Mit der Gefäßauskultation (Sensitivität 75%, Spezifität 40%) lassen sich vorwiegend 60- bis 85%ige Arterienstenosen erfassen. Geringgradige oder filiforme Gefäßstenosen entgehen meist der Auskultation.

Hochfrequente arterielle Strömungsgeräusche weisen meist auf eine Gefäßstenose hin. Allerdings können Strömungsgeräusche auch durch Kollateralen im Rahmen von Arterienverschlüssen verursacht werden. Bei jungen Patienten, bei Anämie oder Hyperzirkulation

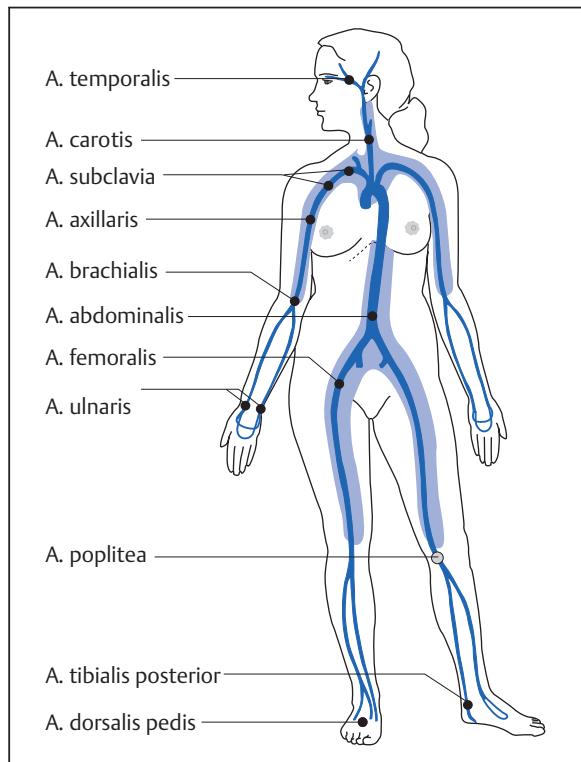


Abb. 1.37 Typische Palpationsorte (Punkte) und Auskultationsorte (Streifen) peripherer Arterien.

(z.B. Hyperthyreose) ist trotz normaler Arterien die Auskultation von Gefäßgeräuschen möglich.

RR-Messung am Oberarm. Über die *Messung des systolischen Oberarmarterienblutdrucks* können Stenosen bzw. Verschlüsse der A. subclavia oder A. axillaris erfasst werden. Seitenunterschiede von mehr als 20mmHg sind weiter abklärungsbedürftig.

Allen-Test

Der Allen-Test (Abb. 1.38) ermöglicht die klinische Diagnose von Unterarmarterienverschlüssen.

Ratschow-Lagerungsprobe (Abb. 1.39)

Zur Diagnose arterieller Durchblutungsstörungen der oberen oder unteren Extremitäten kann die Lagerungsprobe nach Ratschow unter Anwendung der Faustschlussprobe mit erhobenen Armen oder Fußkreiselübungen mit erhobenen Beinen und anschließender Beobachtung der reaktiven Hyperämie durchgeführt werden.