

PAVK – Diagnose und Therapie

E. Minar

Klinische Abteilung für Angiologie, Medizinische Universität Wien, Österreich

▲ Diagnostik

Die Diagnose der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK) ist in erster Linie eine klinische Diagnose. Durch eine sorgfältige Anamnese und klinische Untersuchung kann das Vorliegen sowie die Lokalisation und der Schweregrad meist mit ausreichender Sicherheit diagnostiziert werden.

Die apparativ-diagnostischen Untersuchungen dienen in erster Linie zur Dokumentation und zur Präzisierung von Ausmaß und Schweregrad. Zusätzlich kommen sie zur Abklärung der seltenen ätiologisch primär unklaren Fälle (z.B. entzündliche Gefäßerkrankung) zum Einsatz.

Die Erfassung vaskulärer Risikofaktoren und einer Koinzidenz atherosklerotischer Erkrankungen an anderen Lokalisationen gehören ebenfalls zum diagnostischen Standardprogramm.

Apparative Diagnostik

Unter den funktionellen Methoden hat die dopplersonographische Messung des systolischen Knöchelarterien-druckes – in Ruhe und allenfalls nach Belastung – als in jeder Praxis einfach durchführbare Methode den größten Stellenwert.

Zur objektiven Bestimmung der Gehstreckeneinschränkung und bei unklaren Angaben zur Gehstrecke oder bei Verdacht auf assoziierte Einschränkung der Belastbarkeit durch Begleiterkrankungen sollte ein Gehstest durchgeführt werden.

Unter den bildgebenden Verfahren hat die farbkodierte Duplexsonographie derzeit die größte Bedeutung. Sie ermöglicht zusätzlich funktionelle Informationen.

In den letzten Jahren hat die Magnetresonanztomographie (MRA) wegen der zunehmenden Verfügbarkeit und verbesserten Bildqualität sehr rasch an Bedeutung gewonnen. Sie sollte allerdings nicht zur Primärdiagnostik einer PAVK eingesetzt werden, sondern nur vor geplanter lumeneröffnender Therapie.

Ein wesentlicher Vorteil gegenüber der Duplexsonographie ist die Übersichtlichkeit der Darstellung des gesamten Gefäßsystems. Die Computertomographie-Angiographie hat den Nachteil der Strahlenbelastung für den Patienten.

Therapie

Die Behandlungsziele sind

1. in allen klinischen Stadien eine Risikoreduktion für alle vaskulären Komplikationen,

2. im Stadium II (Claudicatio) die Besserung der Gehleistung, der Mobilität und der Lebensqualität sowie

3. im Stadium III (Ruheschmerz) und IV (zusätzlich Nekrosen) der Extremitätenerhalt, die Schmerzreduktion und ebenso die Verbesserung der Lebensqualität.

Bei allen Patienten muss eine Optimierung des Risikofaktorenprofils angestrebt werden. (Darauf soll hier nicht weiter eingegangen werden.)

Sekundärprophylaxe mit Antithrombotika

Die PAVK wird in über 90 % der Fälle durch eine Atherosklerose verursacht und ist ein wichtiger Indikator für

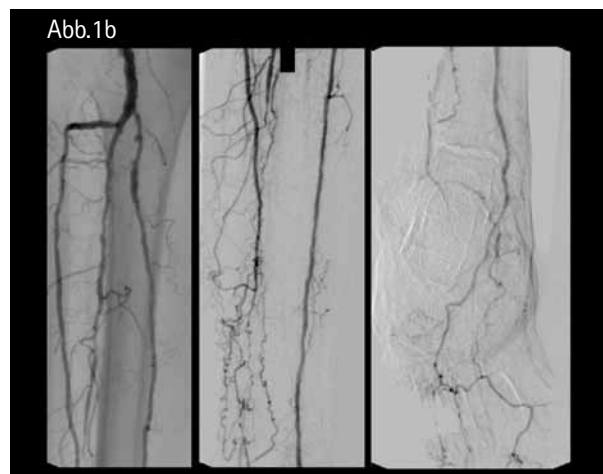
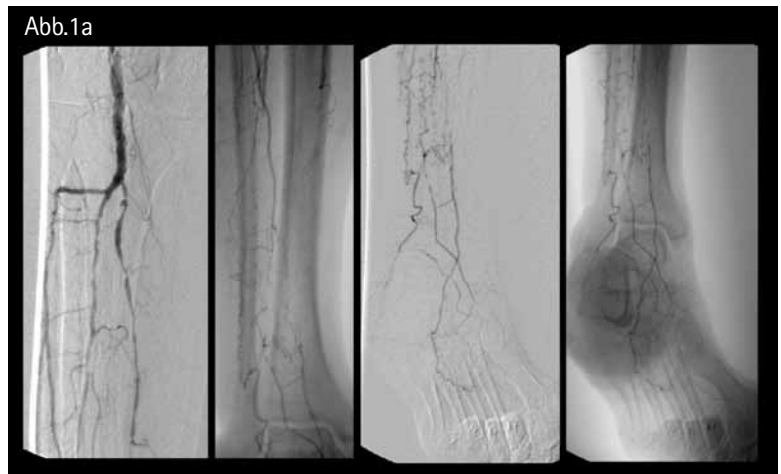


Abb. 1: a) Vor Revaskularisation: multiple Unterschenkelarterienveränderungen bei einem Diabetiker mit kritischer Ischämie. b) Nach Revaskularisation mittels Ballonangioplastie: Wiedereröffnung der Arteria tibialis posterior bis zum Fuß.

16. Dreiländertagung für Angiologie

das Vorliegen einer generalisierten Gefäßerkrankung. Daher bedürfen Patienten mit dokumentierter PAVK einer besonders intensiven Sekundärprophylaxe, und Thrombozytenfunktionshemmer haben diesbezüglich einen zentralen Stellenwert.

In den aktuellen Richtlinien des American College of Chest Physicians (ACCP; Chest 2012) wird bei Patienten mit symptomatischer PAVK (inklusive Patienten nach peripherer Bypassoperation oder Angioplastie) eine Langzeittherapie entweder mit Acetylsalicylsäure (75–100 mg/die) oder Clopidogrel (75 mg/die) empfohlen. Für eine duale plättchenfunktionshemmende Therapie bzw. eine Kombinationstherapie von Acetylsalicylsäure mit Vitamin-K-Antagonisten gibt es keine Empfehlung.

Verbesserung der Symptomatik der Durchblutungsstörung

Gehtraining: Das strukturierte Gehtraining stellt im Stadium II die Basis der Therapie dar. Unter Trainingsanleitung (z.B. im Rahmen einer Gefäßsportgruppe) konnte in Studien eine signifikante Verlängerung der Gehstrecke dokumentiert werden.

Vasoaktive Pharmaka: Mehrere kontrollierte randomisierte Studien konnten für einige vasoaktive Substanzen eine signifikante Verlängerung der schmerzfreien Gehstrecke im Vergleich zu Placebo nachweisen, allerdings war die Wirksamkeit oft limitiert und die klinische Relevanz fraglich. Lediglich für die Substanzgruppe der Prostanoiden (Prostaglandin E1, Iloprost) ließ sich auch im klinischen Stadium III/IV eine klinische Wirksamkeit dokumentieren.

Lumeneröffnende Therapiemaßnahmen: Im Stadium der kritischen Extremitätenischämie ist die Extremität des Patienten gefährdet, und es sollte unbedingt eine lumeneröffnende Therapie angestrebt werden. Demgegenüber ist eine Revaskularisation im Stadium der Claudicatio nicht obligat und orientiert sich in ers-

ter Linie an den persönlichen Bedürfnissen des Patienten.

Die Differenzialindikation zu einem primär chirurgischen bzw. nicht-chirurgischen Vorgehen (endovaskuläre Therapie) sollte interdisziplinär in enger Kooperation zwischen interventionell tätigem Angiologen und Gefäßchirurgen gestellt werden. Der entscheidende Parameter ist die zugrunde liegende anatomische Situation (Lokalisation bzw. Ausdehnung vorhandener Stenosen und Verschlüsse), welche die technische Durchführbarkeit und Erfolgchance der verschiedenen Verfahren bedingt. Zusätzlich sind die Langzeitergebnisse zu berücksichtigen. Das Auftreten einer Rezidivstenose galt ja lange als Achillesferse der endovaskulären Therapie, allerdings konnten durch neue Therapiemodalitäten (z.B. Verwendung von medikamentenbeschichteten Stents bzw. Ballons) die Langzeitergebnisse doch entscheidend verbessert werden.

Wegen des geringeren Risikos wird in den meisten Zentren bei der Behandlung dieser Risikopatienten zunächst meist ein endovaskuläres Vorgehen angestrebt. In den letzten Jahren wurden durch wesentliche Verbesserungen des Materials sowie durch zunehmende Erfahrung der interventionell tätigen Ärzte die Möglichkeiten der endovaskulären Therapie entscheidend verbessert. So werden auch Patienten mit ausgeprägter Makroangiopathie vom Unterschenkeltyp – wie man es häufig bei Diabetikern findet – zunehmend endovaskulär erfolgreich behandelt (Abb. 1).

Korrespondenzadresse

Univ. Prof. Dr. Erich Minar
Klinische Abteilung für Angiologie
Medizinische Universität Wien
Spitalgasse 23
A- 1090 Wien, Österreich
E-Mail: erich.minar@meduniwien.ac.at

