

Karin Pfister, Kyriakos Oikonomou, Peter Heiß, Birgit Linnemann, Wilma Schierling

Die gefäßbedingte Claudicatio an Armen und Beinen

Ein buntes Potpourri an Differenzialdiagnosen

Zusammenfassung:

Die gefäßbedingte Claudicatio ist eine unterschätzte Manifestation der peripher arteriellen Verschlusskrankheit und Ausdruck einer generalisierten Atherosklerose. Sie ist typischerweise belastungsabhängig und sistiert in Ruhe. Vor allem bei jüngeren Patienten und atypischen Beschwerden müssen Differenzialdiagnosen wie Kompressionssyndrome, Aneurysmen, Adventitia-degeneration und Vaskulitis beachtet werden. Entscheidend sind die medikamentöse Behandlung der kardiovaskulären Risikofaktoren, das Gehtraining sowie die Nikotinkarenz. Invasive Maßnahmen zur Rekonstruktion der Strombahn werden sowohl offen wie interventionell interdisziplinär indiziert. Eine lebenslange Nachsorge ist erforderlich. Neue Therapiestrategien wie die Kombinationstherapie aus ASS 100 mg und Rivaroxaban 2 x 2,5 mg täglich sind zu berücksichtigen.

Schlüsselwörter:

Intermittierende Claudicatio, Belastungsabhängigkeit, COMPASS Regime, interdisziplinär, best-medical-treatment, Gehtraining, neue Therapiestrategien

Zitierweise:

Pfister K, Oikonomou K, Heiß P, Linnemann B, Schierling W: Die gefäßbedingte Claudicatio an Armen und Beinen. Ein buntes Potpourri an Differenzialdiagnosen. OUP 2021; 10: 214–220
DOI 10.3238/oup.2021.0214-0220

Die gefäßbedingte intermittierende Claudicatio (IC) lässt sich als Ischämieschmerz erklären bei durch körperliche Belastung zunehmende Minderperfusion abhängiger Muskelgruppen. Am häufigsten ist die IC Ausdruck einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) der unteren Extremitäten und wird mit dem Stadium II nach Fontaine oder Rutherford Grad I oder Kategorie 1–3 beschrieben (Tab. 1). In den meisten Fällen liegt eine generalisierte Atherosklerose zugrunde, die sich an unterschiedlichen Organsystemen manifestieren kann. Zu den Hauptmanifestationen gehören neben der pAVK auch Carotisstenose, koronare Herzkrankheit und stenosierende Prozesse der Nieren- und Mesenterialarterien. Nur etwa 5 % der pAVK-Fälle sind entzündlicher, gene-

tischer oder traumatischer Ursache. Die Gesamtprävalenz der pAVK liegt bei etwa 3–10 %. Die Prävalenz steigt mit höherem Lebensalter. Im Alter über 70 Jahre findet sich in 15–20 % der Fälle eine pAVK; die Prävalenz steigt auf etwa 35 % bei den > 85-jährigen [7–10]. Aufgrund unserer Lebensumstände und der Alterung hat sich die Prävalenz der pAVK über die letzten Jahrzehnte deutlich erhöht. Weltweit sind etwa 200 Millionen Menschen an einer pAVK und etwa 500 Millionen an einem Diabetes mellitus erkrankt. Ein allgemeines Screening asymptomatischer pAVK Patienten wird nach aktueller Datenlage nicht empfohlen, das Verhältnis zu symptomatischen Risikopatienten beträgt etwa 4:1. Wenn Patienten aufgrund von kardialen oder pulmona-

len Begleiterkrankungen (z.B. Herzinsuffizienz, chronisch-obstruktive Lungenerkrankung) oder einer fortgeschrittenen Gon- bzw. Coxarthrose nur eingeschränkt belastbar sind, tritt eine IC trotz bestehender pAVK erst spät oder gar nicht auf. Dies gilt in besonderem Maße für Patienten mit einem Diabetes mellitus, wenn aufgrund einer schweren sensomotorischen peripheren Polyneuropathie die Schmerzwarnnehmung eingeschränkt oder aufgehoben ist. Die IC tritt häufiger bei jüngeren Männern und Rauchern, in höherem Alter zunehmend auch bei Frauen und bei Adipositas auf. Die Lokalisation von Stenosen und Verschlüssen hängt zum Teil von den zugrundeliegenden vaskulären Risikofaktoren ab. Der Diabetes mellitus und die fortgeschrittene

Vascular claudication of upper and lower extremity

A wide range of differential diagnoses

Summary: Vascular claudication is an underdiagnosed manifestation of peripheral arterial disease and an expression of generalized atherosclerosis. It generally occurs after a predefinite level of exercise and stops by rest. Especially in younger patients with atypical symptoms, differential diagnoses such as compression syndromes, aneurysms, adventitia degeneration and vasculitis should be kept in mind. Best medical treatment of cardiovascular risk factors, exercise training, and nicotine abstinence are crucial. Interventional or surgical therapy has to be discussed in a interdisciplinary team. Lifelong follow-up is required. New therapeutic strategies such as combination therapy of ASA 100 mg and rivaroxaban 2 x 2.5 mg daily should be considered.

Keywords: intermittent claudication, exercise training, COMPASS regimen, interdisciplinary approach, best medical treatment

Citation: Pfister K, Oikonomou K, Heiß P, Linnemann B, Schierling W: Vascular claudication of upper and lower extremity. A wide range of differential diagnoses. OUP 2021; 10: 214–220. DOI 10.3238/oup.2021.0214–0220

chronische Niereninsuffizienz gehen häufig mit einer pAVK vom Unterschenkel- oder Mehretagentyp einher, während sich bei starken Rauchern häufiger isolierte Beckenarterienstenosen oder Verschlüsse finden.

Der Screening-Goldstandard für die Diagnose einer pAVK ist die arterielle Verschlussdruckmessung mit Berechnung des Knöchel-Arm-Index („ankle-brachial-index“, ABI). Bei einem ABI < 0,9 kann eine pAVK als gesichert gelten. Ein erniedrigter ABI ist zudem ein unabhängiger Indikator für eine erhöhte kardiovaskuläre Mortalität. Die Mortalitätsraten von Patienten mit asymptomatischer und symp-

tomatischer pAVK wurden in der get ABI Studie aufgezeigt. Innerhalb von 3 Jahren verstarben 12,8 % und innerhalb von 5 Jahren 23,9 % der symptomatischen Patienten. Es wird angenommen, dass sich bei einem Viertel aller Patienten mit Claudicatio die Symptome unter konservativer Therapie spontan verbessern. In ca. einem Drittel bis zur Hälfte der Patienten bleibt die Symptomatik unverändert. Bei einem Viertel verschlechtert sich die Erkrankung. Die Prognose der Patienten wird hauptsächlich von kardio- und zerebrovaskulären Ereignissen bestimmt. Entscheidend ist, dass das Risiko einer kritischen Extremitä-

tenischämie bei diesen Patienten sehr gering ist und nur etwa 2 % eine Amputation innerhalb der nächsten 10 Jahre erleiden.

Im Stadium der IC ist insbesondere die konsequente Behandlung der klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie und Fettstoffwechselstörung und Begleiterkrankungen wie koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz und chronische Niereninsuffizienz zu fordern. Medikamentöse Maßnahmen wie Thrombozytenaggregationshemmung und Statintherapie haben neben einer Lebensstiländerung (regelmäßige körperliche

Fontaine		Rutherford		
Stadium	Klinisches Bild	Grad	Kategorie	Klinisches Bild
I	asymptomatisch	0	0	asymptomatisch
II a	Gehstrecke > 200 m	I	1	leichte Claudicatio intermittens
II b	Gehstrecke < 200 m	I	2	mäßige Claudicatio intermittens
		I	3	schwere Claudicatio intermittens
III	ischämischer Ruheschmerz	II	4	ischämischer Ruheschmerz
IV	Ulkus, Gangrän	III	5	kleinflächige Nekrose
		III	6	großflächige Nekrose

Tabelle 1 Stadieneinteilung der pAVK nach Fontaine und Rutherford [8]

Bewegung, mediterrane Kost, Nikotinkarenz) bei der Behandlung der IC einen hohen Stellenwert. Chronisch entzündliche Erkrankungen wie die Parodontitis haben möglicherweise Einfluss auf den Krankheitsverlauf der pAVK, auch wenn bislang kein valider kausaler Zusammenhang besteht [4].

Aktuelle Leitlinien [1–3, 5–6] empfehlen die Kombination des Thrombozytenaggregationshemmers ASS (1 x 100 mg täglich) mit dem niedrig dosierten direkten Faktor-Xa-Inhibitor Rivaroxaban (Xarelto 2 x 2,5 mg täglich). Unter dieser dualen Therapie konnte in Studien (COMPASS, VOYAGER) neben einer Verringerung der kardiovaskulären Sterblichkeit erstmals auch eine Absenkung der Häufigkeit von Amputationen und Gefäßrevaskularisationen gezeigt werden. Generell gilt aber auch weiterhin, dass die Mortalität der pAVK sowohl von Ärzten als auch von Patienten unterschätzt wird und die Leitlinienempfehlungen im klinischen Alltag immer noch unzureichend umgesetzt werden, obwohl gerade die Statine nachweislich die schmerzfreie Gehstrecke verbessern [2].

Der Claudicatio-Schmerz ist typisch gefäßbedingt, wenn er reproduzierbar als belastungsabhängiger Muskelschmerz auftritt, der sich nach Ruhe innerhalb von wenigen Minuten bessert. In Abhängigkeit der Stenose- bzw. Verschlusslokalisation, können Schmerzen sowohl in der Glutealregion als auch an Oberschenkel-, Waden- und Fußmuskulatur auftreten. Zu bedenken ist, dass Diabetiker aufgrund der Neuropathie häufig keine Schmerzen haben. Beschrieben wird bei der IC die schmerzfreie maximale Gehstrecke. Die seitenvergleichende Pulsuntersuchung ist hilfreich, jedoch fehlerbehaftet. Sind die Pulse über der Arteria dorsalis pedis und der Arteria tibialis posterior seitengleich kräftig tastbar, schließt dies eine klinisch relevante pAVK mit hoher Wahrscheinlichkeit aus. Bei abgeschwächten oder nicht tastbaren Fußpulsen bzw. bei unklarer Symptomatik sollte jedoch in jedem Fall eine apparative Diagnostik angeschlossen werden. Die Extremitäten sollten hinsichtlich Hautstatus, Integrität, Turgor, Schweißbildung, Farbe und Muskelatrophie, Deformität und Temperatur zusätzlich beurteilt werden. Insbesondere beim

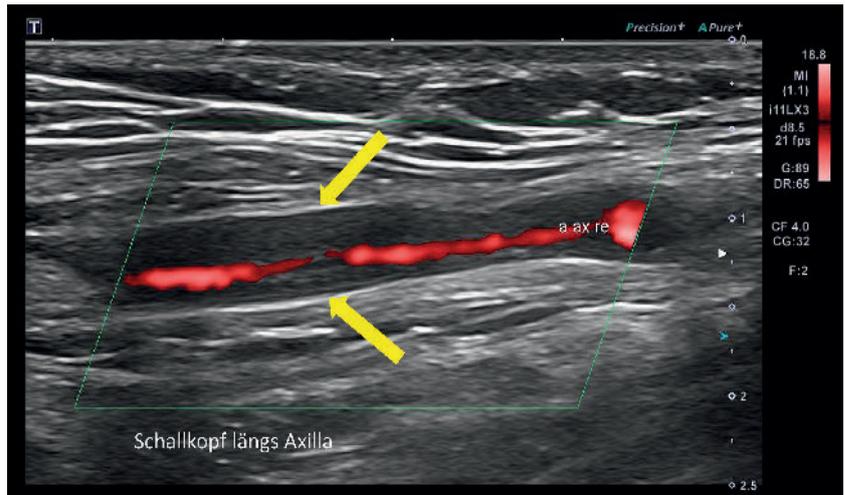


Abbildung 1 Vaskulitis der A. axillaris mit konzentrischer Wandverdickung des Gefäßes und minimalem Restlumen

Abbildung 1–5: UKR



Abbildung 2 Aneurysma der A. poplitea; a) B-Bild im Bereich der Kniekehle mit teilthrombosiertem Aneurysma; b) Operationspräparat mit Resektion des Aneurysmas über dorsalen Kniegelenkszugang

ABI-Wert	Schweregrad der pAVK
> 1,4	falsch hohe Werte (Verdacht auf Mediasklerose)
> 0,9	Normalbefund
0,75 – 0,9	leichte pAVK
0,5 – 0,75	mittelschwere pAVK
< 0,5	schwere pAVK (kritische Ischämie)

Tabelle 2 Korrelation von ABI (ankle-brachial-index) und Schweregrad der pAVK [8]

Diabetiker ist die regelmäßige professionelle Fußuntersuchung von hoher Bedeutung.

Die dopplersonographische Messung der arteriellen Verschlussdrücke an A. dorsalis pedis und A. tibialis pos-

terior gehört zur Basisuntersuchung des Gefäßstatus bei Verdacht auf eine pAVK. Zum Einsatz kommen in der Regel Taschendopplergeräte mit Stiftsonde mit 4 oder 8 MHz. Nach etwa 10 Minuten Ruhe werden am liegenden

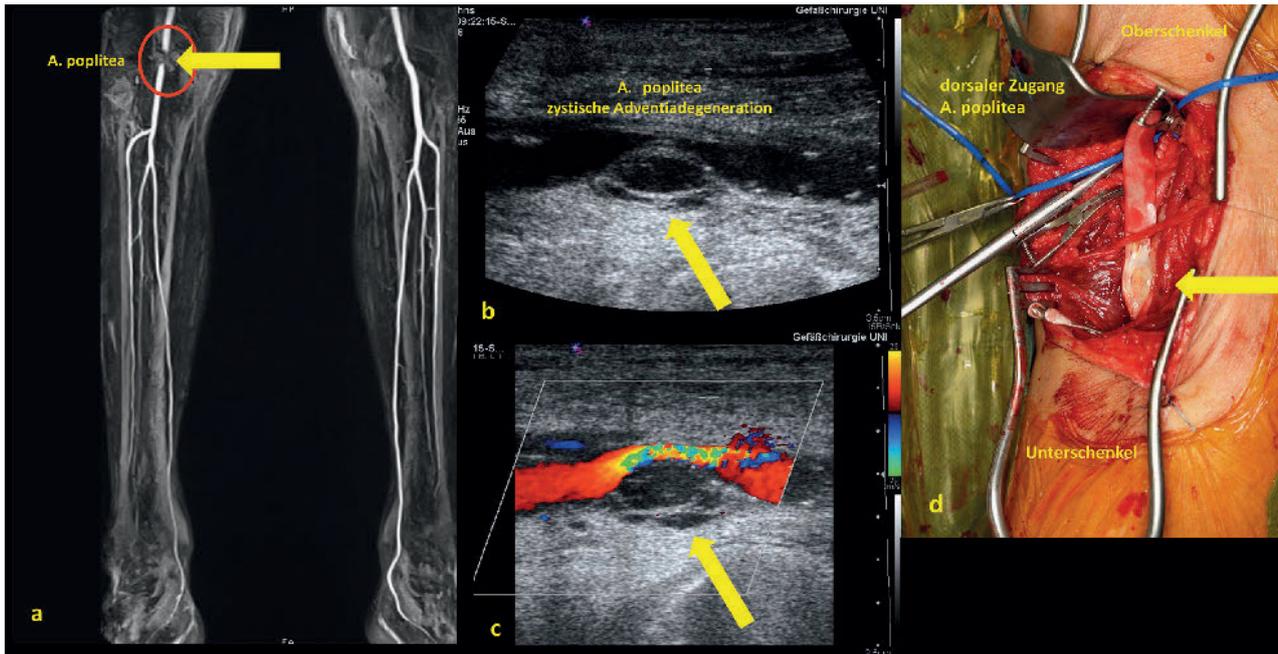


Abbildung 3 Zystische Adventitiadegeneration in der A. poplitea; a) MR-Angiographie mit Stenose in der A. poplitea in Summationstechnik; b) B-Bildsonographie mit Längsschnitt in der Kniekehle und Zystendarstellung (gelber Pfeil) in der Wand der A. poplitea; c) Farbduplexsonographie der A. poplitea im Längsschnitt in der Kniekehle mit Kompression (Stenose) und Flussbeschleunigung (Aliasing der Farbe) durch die Zyste; d) Operations situs mit dorsalem Zugang zur Kniekehle mit Darstellung der länger eröffneten A. poplitea und bereits teilweise eingnähtem bovines Patch, (Zyste gelber Pfeil)

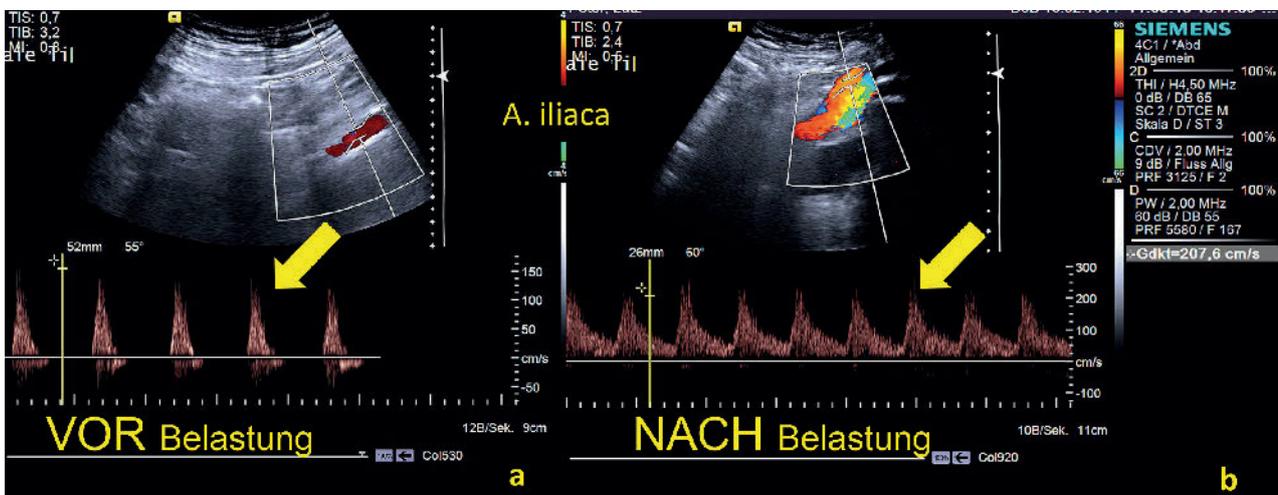


Abbildung 4 Farbkodierte Duplexsonographie der A. iliaca vor und nach Belastung; a) A. iliaca vor Belastung mit steilem biphasischem Flussmuster b); A. iliaca nach Belastung monophasisch und mit erhöhtem enddiastolischem Fluss

Patienten die Blutdruckmanschette, die ca. 10–12 cm breit ist, am Oberarm bzw. oberhalb des Knöchels aufgepumpt und der systolische Druckwert sowohl an der A. brachialis als auch an der A. dorsalis pedis und der A. tibialis posterior mit der Dopplersonde gemessen. Der ABI wird getrennt für jedes Bein berechnet und hierfür der höchste Wert am Knöchel durch den höchsten Wert am Arm geteilt [2]. Eine pAVK gilt als gesichert,

wenn der ABI $< 0,9$ liegt (Tab. 2). Interessant ist, dass Claudicatiobeschwerden bei völlig unterschiedlichen ABI-Werten auftreten können.

Die intermittierende Claudicatio ist hinsichtlich der Mortalität eine unterschätzte Erkrankung und wird medikamentös unzureichend behandelt. Für die ABI-Berechnung sind der höchste Knöchelarteriendruck eines Beines und der höhere Ar-

teriendruck im Seitenvergleich maßgeblich. Die gefäßbedingte Claudicatio ist belastungsabhängig und siziert bei Ruhe. Das Amputationsrisiko liegt unter 2 % in 10 Jahren.

Bei Diabetikern können in etwa einem Drittel der Fälle aufgrund der Mönckeberg-Mediasklerose falsch hohe ABI-Werte von 1,4 gemessen werden. Zudem finden sich falsch hohe Druckwerte bei peripheren Ödemen.

Krankheitsbild	Lokalisierung	Beschreibung	Effekt von Bewegung	Effekt von Ruhe	Effekt der Haltung	Andere Merkmale
Claudicatio intermittens der Wade	Wadenmuskel	Krämpfe, Schmerzen	Reproduzierbarer Beginn	Klingt schnell ab	nein	Bei Belastung atypische Beinsymptome möglich
Claudicatio intermittens von Oberschenkel und Gesäß	Gesäß, Hüfte, Oberschenkel	Krämpfe, Schmerzen	Reproduzierbarer Beginn	Klingt schnell ab	nein	Impotenz; normale Fußpulse bei isolierter Erkrankung der Iliakalarterien möglich
Claudicatio intermittens des Fußes	Fußgewölbe	Starke Schmerzen bei Belastung	Reproduzierbarer Beginn	Klingt schnell ab	nein	Kann auch als Taubheitsgefühl auftreten
Chronisches Kompartmentsyndrom	Wadenmuskeln	Enge, schneidende Schmerzen meist laterales Kompartiment	Nach erheblicher Anstrengung (Jogging)	Klingt sehr langsam ab	ja Linderung bei Hochlagerung	Vor allem bei sehr muskulösen Sportlern
Entrapment	Wadenmuskeln	Pralles Engegefühl, Schmerz dumpf in der Wade	Nach Anstrengung mit Dorsal-/Planarflexion Fuß	Klingt langsam ab	Ja Linderung bei Sportkarenz	Besserung bei Kompressionstherapie und Schuhanpassung möglich
Zystische Adventitiadegeneration			Komplett beschwerdefreie Intervalle je nach Zystengröße	wechselnd	nein	Vorstellung beim Arzt bei Beschwerden notwendig, sonst eventuell nicht sichtbar
Poplitea-Aneurysma	Kniekehle Wadenschmerz	Schmerzen lokal und in der Wade	wechselnd bei Claudicatio bei Bewegung	wechselnd bei Gefäßverschluss Claudicatio	möglich	Tastbare Raumforderung Kniekehle
Venöse Claudicatio	Gesamtes Bein, am stärksten in der Wade	Enge, schneidende Schmerzen	Nach dem Gehen	Klingt langsam ab	ja Schnelle Linderung bei Hochlagerung	Anamnese mit tiefer iliofemoraler Venenthrombose, Hinweise auf einen venösen Verschluss, Ödem
Nervenwurzelkompression	Strahlt das Bein hinab	Scharfe, einstrahlende Schmerzen	Ausgelöst durch Sitzen, Stehen oder Gehen	Oft in Ruhe vorhanden	möglich Besserung durch Haltungswechsel	Anamnestiche Rückenbeschwerden; Verschlechterung im Sitzen; Erleichterung in der Rückenlage
Spinalstenose	Oft beidseits Gesäß, posteriores Bein	Schmerzen und Schwäche	Kann eine Claudicatio intermittens nachahmen	Unterschiedliche Linderung, kann über langen Zeitraum abklingen	möglich Besserung durch Beugung der Lendenwirbelsäule	Verschlechterung im Stand und bei gestreckter Wirbelsäule, Besserung im Sitzen!

Tabelle 3 Differenzialdiagnostik der Claudicatio intermittens modifiziert nach [8]

Daher kann es sinnvoll sein, Claudicatio-beschwerden durch eine Belastungsuntersuchung auf dem Laufband zu objektivieren. Hierbei werden die schmerzfreie und die maximale Gehstrecke in der Laufbandergome-

trie bei einer Gehgeschwindigkeit von 3,0 km/h und 10 % Steigung bestimmt. Ergänzend kann auch eine ABI-Bestimmung vor und unmittelbar nach einer körperlichen Belastung herangezogen werden, um die hämody-

namische Relevanz einer Stenose oder eines Verschlusses nachzuweisen. Die Abnahme des ABI um mehr als 20 % gilt diesbezüglich als beweisend. Ist der Patient nicht in der Lage, eine Belastung auf dem Laufband durch-

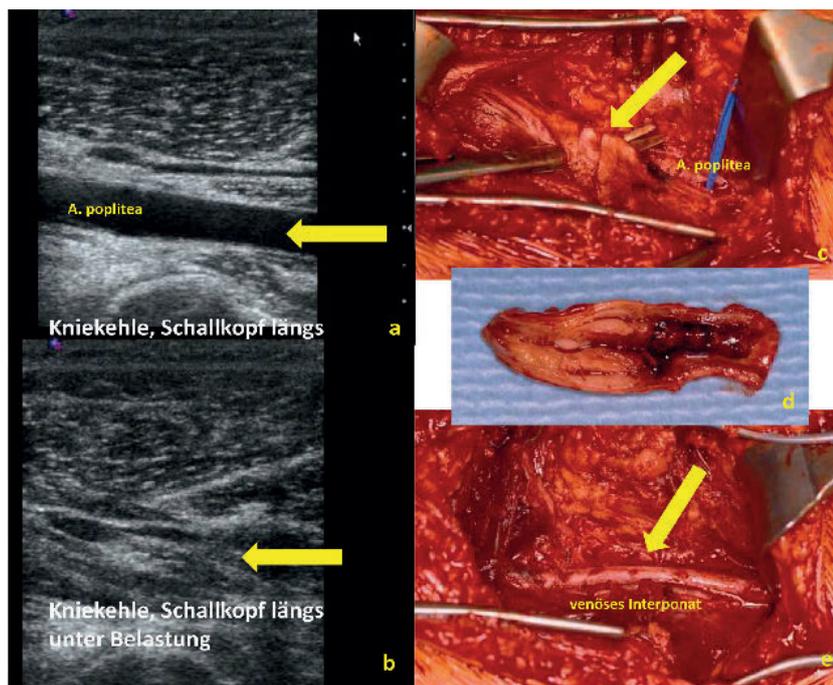


Abbildung 5 Kompressionssyndrom der A. poplitea (Entrapment); a) B-Bild Ultraschall im Längsschnitt der Kniekehle in Neutral-Null-Stellung; b) Ultraschall im Längsschnitt in Plantarflexion mit vollständiger Kompression der A. poplitea; c) Operations situs, dorsaler Zugang zur Kniekehle, die Schere liegt unter dem komprimierenden Sehnenanteil; d) Resektionspräparat der wandverdickten und thrombosierten A. poplitea; e) Wiederherstellung der Durchblutung mit V. saphena magna-Interponat zum Ersatz der A. poplitea nach Durchtrennung des Muskelsehnenzuges

zuführen, kann die Belastung auch durch schnelles Gehen auf dem Flur auf einer definierten Strecke erfolgen oder mittels repetitiver aktiver Plantar-Flexion.

Die Differenzialdiagnose der IC ist bunt (Tab. 3). Neben neurogener und venöser Claudicatio sowie Arthrose und Poplitealeaneurysma zeigen vor allem jüngere Menschen atypische Beschwerden und diverse Pathologien wie die zystische Adventitiadegeneration oder vaskuläre Kompressionssyndrome, die sowohl an der oberen als auch an der unteren Extremität auftreten und nicht selten eine Assoziation zu exzessiven sportlichen Tätigkeiten oder bestimmten Bewegungshaltungen (Musiker) aufweisen. Hierzu zählen das Thoracic-outlet-Syndrom, die iliakale Endofibrose (Fahrradfahren), das Adduktorenkanal-Syndrom sowie das popliteale Entrapment-Syndrom und das chronische Kompartmentsyndrom [8, 10, 11].

Bei jüngeren Patienten, hoher sportlicher Aktivität oder einseitiger Belastung im Beruf

mit spezifischen Haltungen muss an vaskuläre Kompressionssyndrome im Schultergürtel und Kniebereich gedacht werden.

An den Armen tritt eine Claudicatio durch arteriosklerotische Verschlussprozesse zum Beispiel an der A. subclavia deutlich seltener auf und kann mit zerebralen Symptomen wie z. B. Schwindel durch ein Stealsyndrom über die A. vertebralis vergesellschaftet sein. Häufiger sind vaskuläre Kompressions- oder Stealsyndrome durch einen Dialyseshunt oder entzündliche Gefäßerkrankungen (z.B. Riesenzellarteriitis oder Takayasu-Arteriitis).

Die farbkodierte Duplexsonographie ist nach der ABI-Bestimmung die diagnostische Methode der Wahl zur weiteren Abklärung einer IC. Eine Stufendiagnostik mit Untersuchung der A. femoralis, A. poplitea, A. dorsalis pedis und A. tibialis posterior an der unteren Extremität ermöglicht eine auch zeitlich rasche Abklärung. Wichtige differenzialdiagnostische Überlegungen wie Vaskulitis, Aneurysma

oder die zystische Adventitiadegeneration, insbesondere an der A. poplitea sind eine „Blickdiagnose“ (Abb. 1–3). Gleiches gilt für die venöse Claudicatio, die als Ausdruck eines schweren postthrombotischen Syndroms nach tiefer Becken- und Beinvenenthrombose auftritt, weswegen in einer kompletten Ultraschalluntersuchung auch eine Untersuchung der Venen beinhaltet sein sollte. Entscheidend ist dann die duplexsonographische Funktions- und Belastungsuntersuchung, wenn sich trotz eindeutig belastungsabhängiger Beschwerden an den Gefäßen in Ruhe, also in Neutral-Null-Stellung, kein Korrelat findet. Insbesondere Beckenarterienstenosen können eine der Coxarthrose täuschend ähnliche Glutealclaudicatio hervorrufen (Abb. 4). Manchmal ist auch die gezielte Anamnese mit der Frage nach Potenzstörungen hilfreich, um Stenosen der A. iliaca communis oder A. iliaca interna zu detektieren. Funktionsuntersuchungen mit Dorsal- und Plantar-Flexion des Fußes sowie unter Abduktion der Arme (z.B. Roos-Test) bei unklaren Kopf- und Nackenschmerzen, die nach ulnarseitig ausstrahlen, weisen Kompressionssyndrome in der Kniekehle und am Schultergürtel nach (Abb. 5). Ebenso kann das chronische Kompartmentsyndrom durch invasive Druckmessungen, aber auch durch den Ultraschall diagnostiziert werden. Das Sistieren der Beschwerden meist nach einer etwas verlängerten Ruhezeit sowie die Abnahme der Beschwerden bei entsprechender Sportkarenz werden häufig berichtet.

Die Sonographie ist nicht invasiv und beliebig wiederholbar, benötigt allerdings gerade bei Funktionsuntersuchungen Zeit und eine entsprechende Erfahrung des Untersuchers (zertifizierte Untersucher der Deutschen Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin). Sie bietet bislang die einzige Möglichkeit, eine umfassende Aussage zur Morphologie von Gefäßen (B-Bildsonographie) und zur Hämodynamik (Doppler- bzw. Duplexsonographie) gleichzeitig zu erheben.

Weitere bildgebende Verfahren wie die MR-Angiographie, die CT-Angiographie und insbesondere die Digitale Subtraktionsangiographie (DSA) kommen bei nicht eindeutigen du-

plexsonographischen Befunden, aber insbesondere vor invasiven Maßnahmen zur Anwendung. Vor allem bei Röntgenstrahlung und der Injektion von jodhaltigem Kontrastmittel ist das Risiko gegenüber dem Nutzen abzuwägen (Kontrastmittel induziertes Nierenversagen bis 7 Tage nach Kontrastmittelgabe möglich). Die MR-Angiographie überschätzt vor allem bei verkalkten Stenosen den Stenosegrad und kann aufgrund von Implantaten nicht immer durchgeführt werden.

Die Therapie der umschriebenen pAVK und ihrer Stenosen oder Verschlüsse behandelt nicht die generalisierte Atherosklerose. Daher ist vor allem im Stadium II nach Fontaine, also der IC, ein „best-medical-treatment“ unter Hinzunahme neuer Therapieoptionen entscheidend (z.B. Kombination ASS 100 mg und Rivaroxaban 2 x 2,5 mg täglich, Empagliflozin). Bei der IC muss aufgrund des niedrigen Amputationsrisikos eine Abwägung zwischen Risiko und Nutzen des Eingriffs erfolgen. Daher steht das regelmäßige Gehtraining vom Intervalltyp an erster Stelle. Erst wenn konservative Behandlungsmaßnahmen nicht zum Erfolg führen und der Leidensdruck des Patienten es verlangt sowie eine Verbesserung der Symptomatik und der Lebensqualität zu erwarten ist, kann in Abhängigkeit von klinischer Symptomatik, Lokalisation, Nutzen-Risiko-Verhältnis ein endovaskulärer oder operativer Eingriff erfolgen. Die medikamentöse Behandlung und gegebenenfalls eine Nikotinka-

renz bleiben Grundpfeiler dieser Therapie. Heute sind die offene gefäßchirurgische Operation und interventionelle Behandlungsverfahren mit Ballon oder Stent sich ergänzende Behandlungsoptionen, ggfs. auch als Hybrideingriff. Die revaskularisierende Therapie wird in der Regel von proximal nach distal, also von der Aorta bis zu den Fußgefäßen durchgeführt, abhängig vom Stenosegrad und Aufwand. Die Therapieplanung erfolgt vorzugsweise in einem Zentrum, in dem alle Verfahren zur Verfügung stehen. Die einzelne Therapieoption richtet sich nach dem Lokalbefund, der Morphologie und Komplexität der Gefäßläsion sowie dem Ein- und Ausstrom, sowie möglicherweise vorhandenem Venenmaterial (insbesondere der V. saphena magna) zur Rekonstruktion, den Begleiterkrankungen und dem individuellen Patientenwunsch. Während die Vaskulitis eine Domäne der medikamentösen Behandlung ist und nur im Ausnahmefall aufgrund von konsekutiven Reizdivertikeln und thrombotischen Verschlüssen endovaskulär oder operativ versorgt werden sollte, werden Aneurysmen, Kompressionssyndrome der Kniekehle (Entrapment) und die zystische Adventitia-Degeneration oftmals einer Operation zugeführt. Selbstverständlich ist heute die medikamentöse, aber auch duplexsonographische Nachsorge zur Kontrolle des Therapieerfolges und des Langzeitverlaufes.

Bei nicht rekonstruierbarer pAVK kommen Außenseitermethoden wie

die Sympathikolyse mit Durchtrennung, meist interventioneller Zerstörung, des Grenzstranges (Alkoholinjektion) und die Implantation von Neurostimulatoren zur Schmerzbehandlung in Betracht.

Interessenkonflikte:

Karin Pfister: Anwendung Rivaroxaban® (Xarelto), Vortragshonorare Fa. Bayer Kyriakos Oikonomou, Peter Heiß, Birgit Linnemann, Wilma Schierling: keine angegeben

Das Literaturverzeichnis zu diesem Beitrag finden Sie auf:
www.online-oup.de.



Foto: UKR

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Karin Pfister
 Universitäres Gefäßzentrum Ostbayern
 des Universitätsklinikums Regensburg
 (UKR),
 Abteilung für Gefäßchirurgie
 Franz-Josef-Strauß Allee 11
 93053 Regensburg
karin.pfister@ukr.de