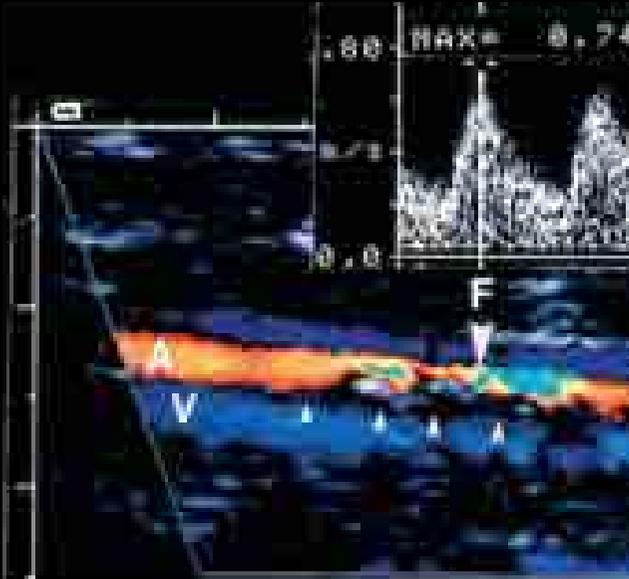
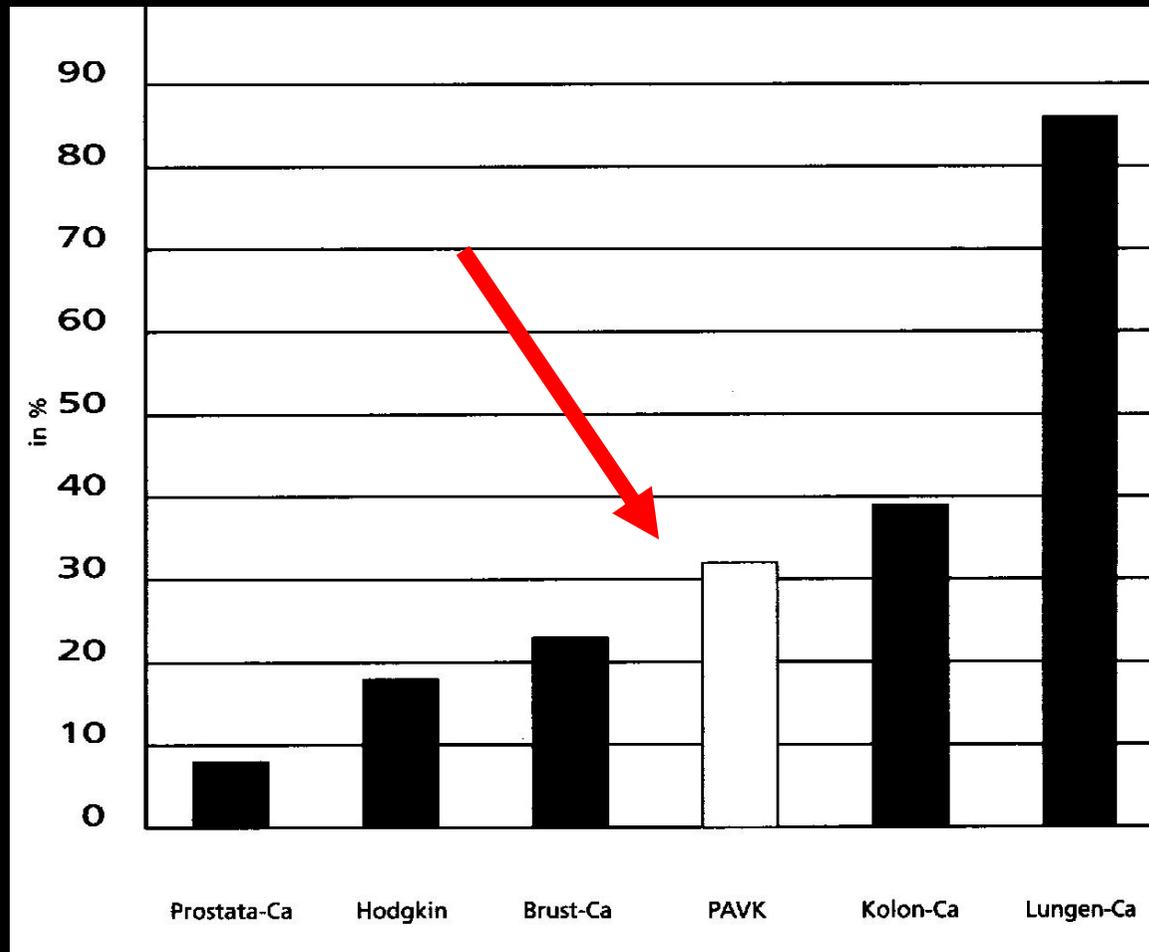


Gefäßdialog Rhein Erft

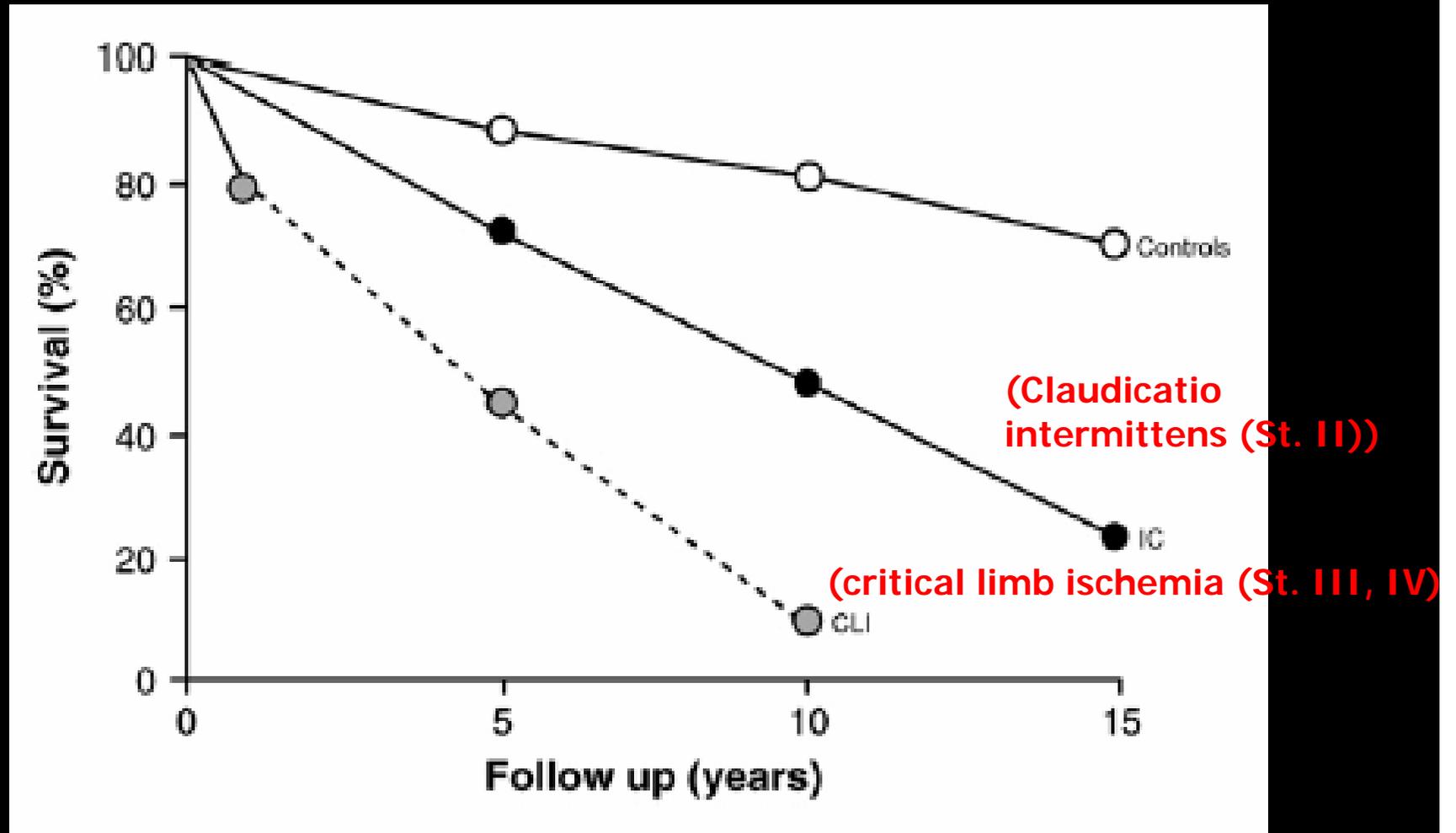


5-Jahres Mortalität verschiedener Erkrankungen



Die Mortalität von PAVK-Patienten liegt im 5-Jahreszeitraum mit ~ 30% zwischen der des Mamma- und des Kolon-Ca`s.

Schicksal von PAVK-Patienten im Langzeitverlauf



Schlagworte

58 % aller PAVK-Patienten haben eine KHK nach Klinik und Ekg,
90% aller PAVK-Patienten haben eine KHK nach Koronarangiographie. ¹

Die PAVK ist Manifestation einer weit fortgeschrittenen Arteriosklerose, sie ist häufiger verbunden mit einer KHK oder CVI als umgekehrt. ²

PAVK-Patienten haben signifikant häufiger eine koronare Dreigefässerkrankung und Stenosen des linkskoronaren Hauptstamms. ³

PAVK-Patienten haben das gleiche Mortalitätsrisiko wie Patienten mit einer bekannten KHK. ⁴

Eine asymptomatische PAVK resultiert in einem 4-5-fach, eine symptomatische PAVK in einem bis zu 11-fach erhöhten kardiovaskulären Todesrisiko.

¹ Dormandy J. Lower extremity arteriosclerosis. Semin Vas Surg 1999;47:1255-6

² TASC Working Group. Management of Peripheral Arterial Disease (PAD). Trans Atlantic Inter-Society Consensus (TASC). J Vasc Surg 2000; 32 (suppl): 1-296

³ Sukhija R et al. Prevalence of LM-CAD, 3 or 4-vessel CAD in patients with and without PAD. Am J Cardiol 2003;92:304-5.

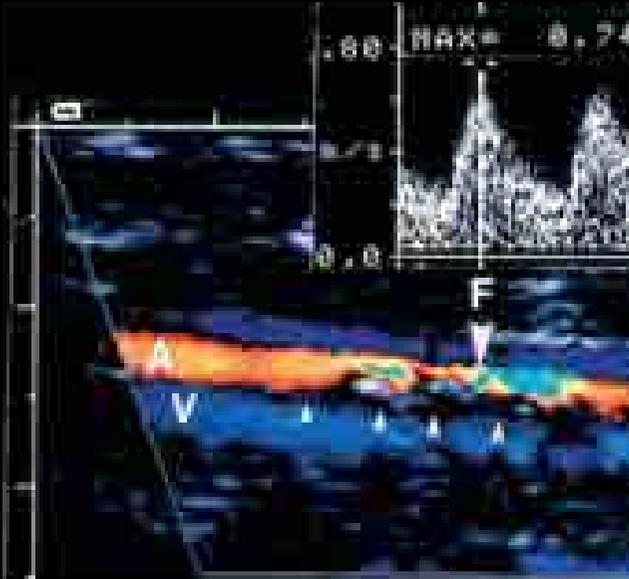
⁴ Hiatt WR. Medical treatment of PAD and claudication. N Engl J Med 2001; 344

PAVK-Patienten leiden an einer fortgeschrittenen systemischen Erkrankung



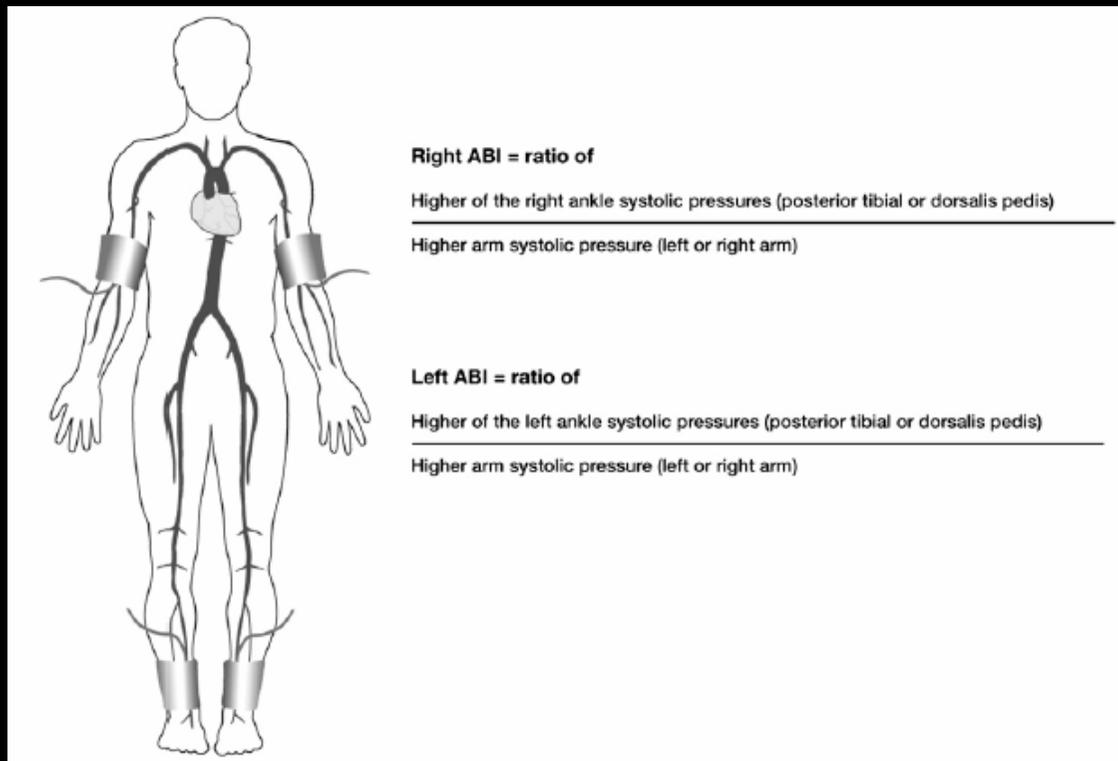
Angiographien eines 68-jährigen Mannes mit Claudicatio St. Iib rechts, arterielle Hypertonie und eingeschränkter Nierenfunktion (Kreatinin 1,8 mg/dl). Z.n. rechts-hemisphärieller TIA vor 8 Monaten.

Gefässdialog Rhein Erft



Diagnostik der PAVK

1. Anamnese, Inspektion, Pulsstatus, Auskultation, Differentialdiagnosen
2. Bestimmung des Ankulo-Brachialen-Index (ABI), ggf. zstl. unter Belastung.



Normwerte:

0,9 – 1,3 (1,4)

< 0,9 geminderte arterielle Perfusion

< 0,5 kritische Ischämie

>1,3 (1,4) fehlende Vasokompression, Vd.a. Mönckeberg-Sklerose, Hypercalciämie, Niereninsuffizienz, Osteitis deformans, erhebliches Ödem

3. Falls ABI nicht verwertbar:

a) Zehenverschlussdruckmessung

Zehenarterien weiterhin kompressibel

Normwerte:

Zehendruck ≤ 30 mmHg unter Knöchelarteriendruck

Zehen / Arm-Index (TBI) $> 0,7$

Kritischer Zehendruck: < 30 mmHg



b) Dopplerkurvenanalyse

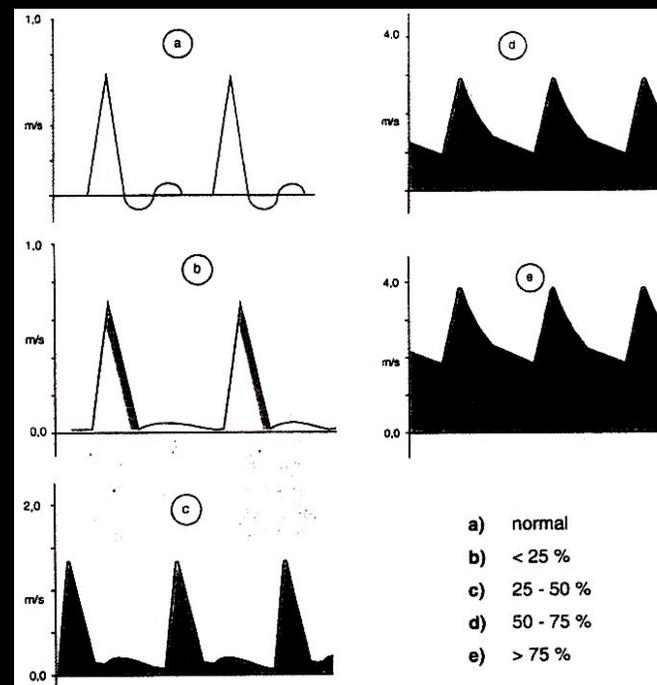
Phasizität

Maximale systolische Geschwindigkeit

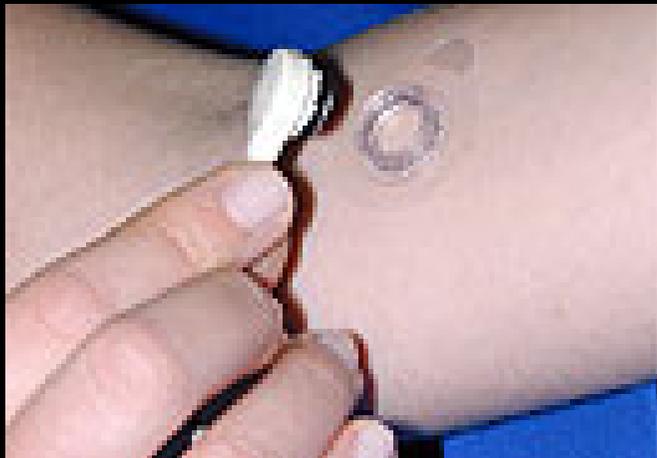
Frequenzspektrum

Schallfreies Fenster

Seitenvergleich, Höhenlokalisierung



c) Transcutaner Sauerstoffgehalt (TCPO₂)



Messung bei Ödem möglich
Objektiver Parameter der Mikrozirkulation

Normwerte:

> 40 mmHg

Abheilung arterieller Ulzera bei > 30 mmHg zu erwarten

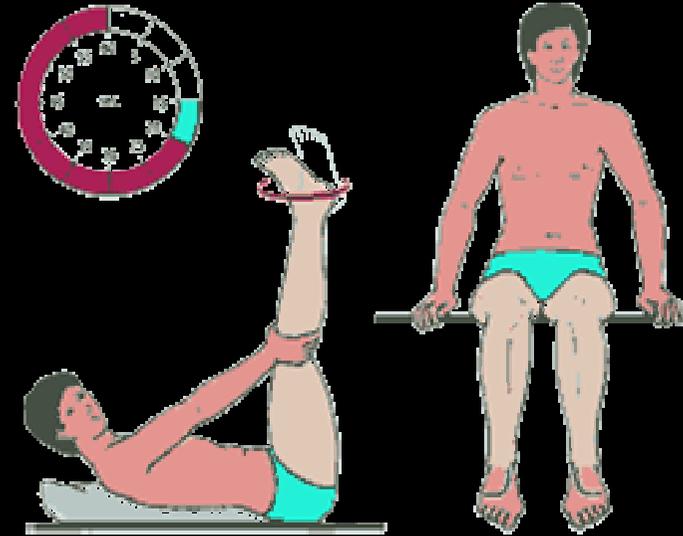
Bei < 20 mmHg keine Abheilung zu erwarten

4. Funktionstests (Laufband, Gehstrecke)

-Ratschow-Lagerungsprobe
(Normwert 5-10 sec.)

-Laufbandergometrie (3,3 km/h, 12 % Steigung)

-Gehstrecke (2 Schritte /sec.= ~ 5 km/h)

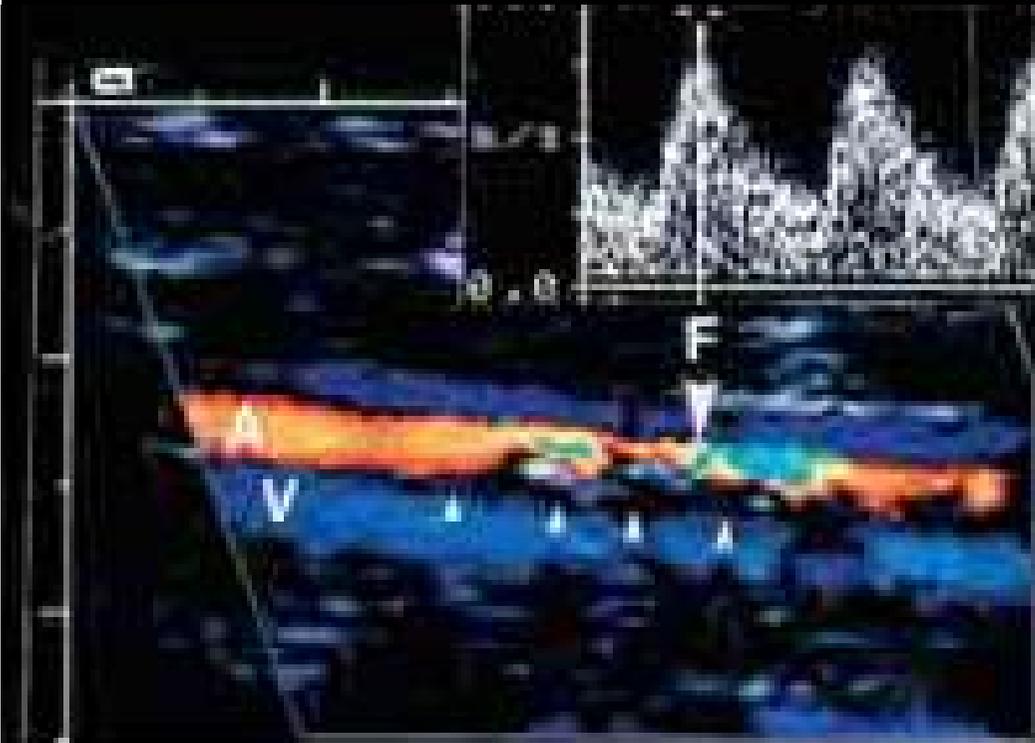


5. Farbduplexsonographie

6. Weitere Verfahren

-Segmentale Oszillographie, arterielle Verschlussplethysmographie

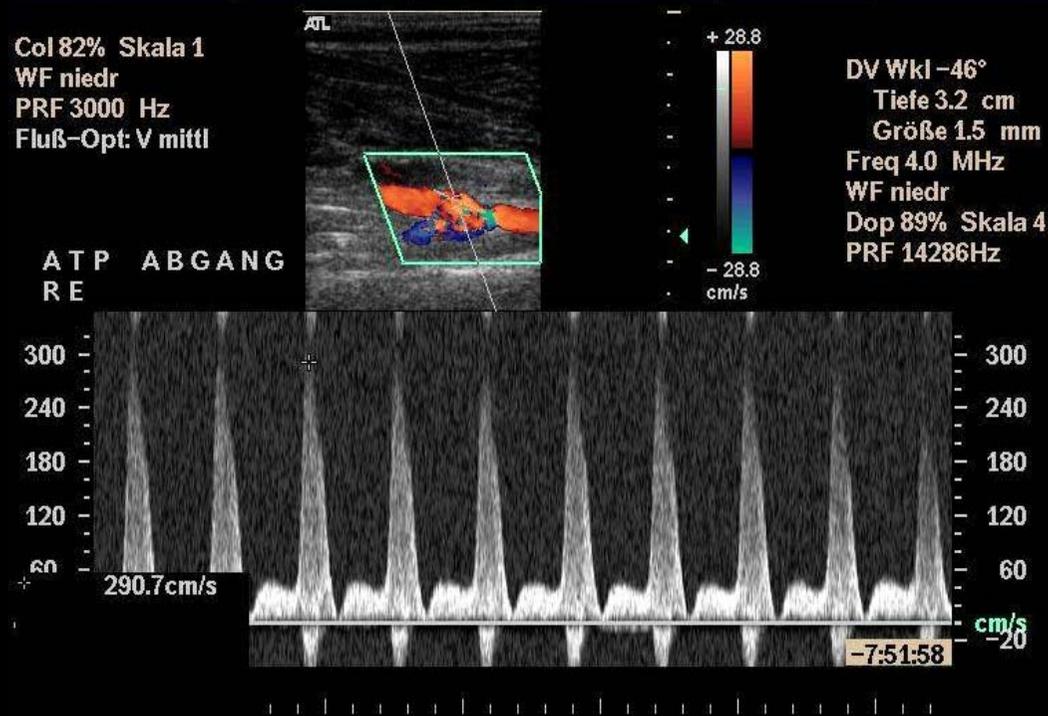
5. Farbduplexsonographie, Beispiele



Stenose der Arteria femoralis sup.

- Monophasisches Flussprofil
- Aufgehobenes frequenzfreies Fenster
- Unschärfe Hüllkurve
- Erhöhte Maximalgeschwindigkeit
- => > 75%-ige Stenose

5. Farbduplexsonographie, Beispiele



Stenose der Arteria tibialis posterior

- Monophasisches Flussprofil
- Aufgehobenes frequenzfreies Fenster
- Erhöhte Maximalgeschwindigkeit
- Turbulenter Fluss mit Aliasing
- => > 75%-ige Stenose

Diagnostik der PAVK

Basisdiagnostik

Befunde sammeln, Fontaine-Stadium ermitteln, Leidensdruck erfragen, Risiko ermitteln

Nur falls PAVK gesichert und ggf. invasive Therapie geplant, dann

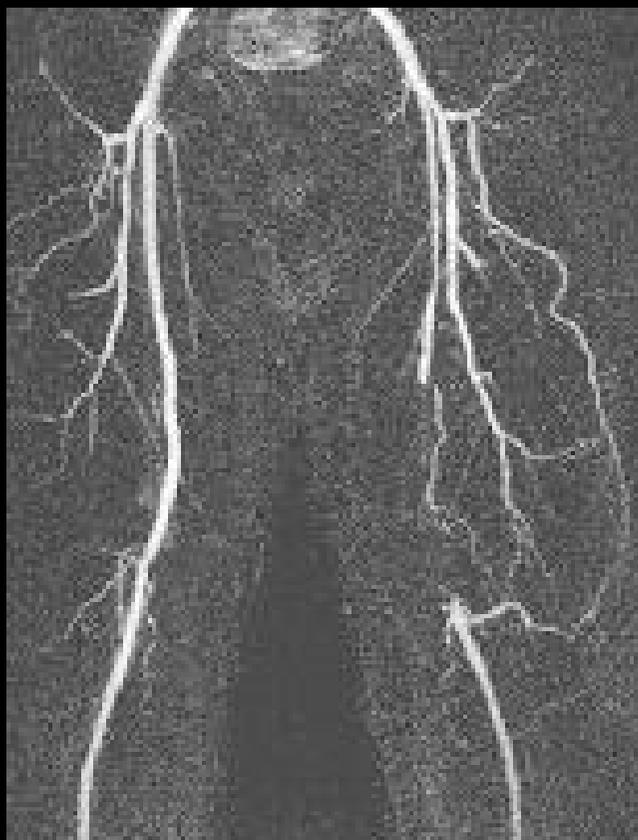
MR-Angiographie (MRA)

i.a. DSA

CT-Angiographie (MDCTA)

Wann welches Verfahren ?

MRA



KM weniger problematisch
Keine Strahlenbelastung
Keine Kalk-Artefakte, stents weniger problematisch
Zeitaufwendig
Kontraindikationen
Verfügbarkeit
Keine Funktionsanalyse, neu: NFD !

MDCTA



Schnell
Nicht-invasiv
Bildqualität, sub 1mm voxel
Kalk / Stent-Artefakte
KM-Exposition
Strahlung

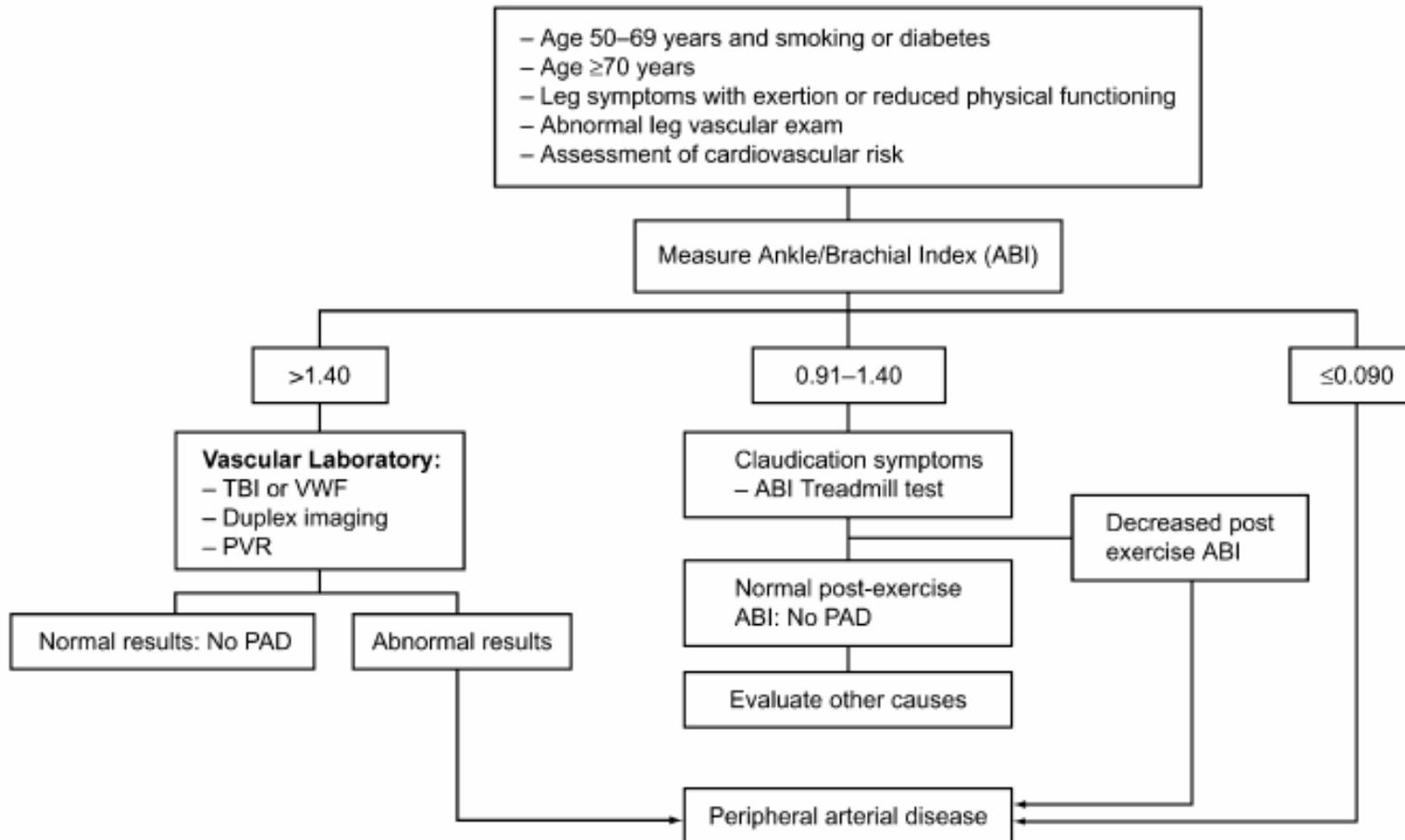
i.a. DSA



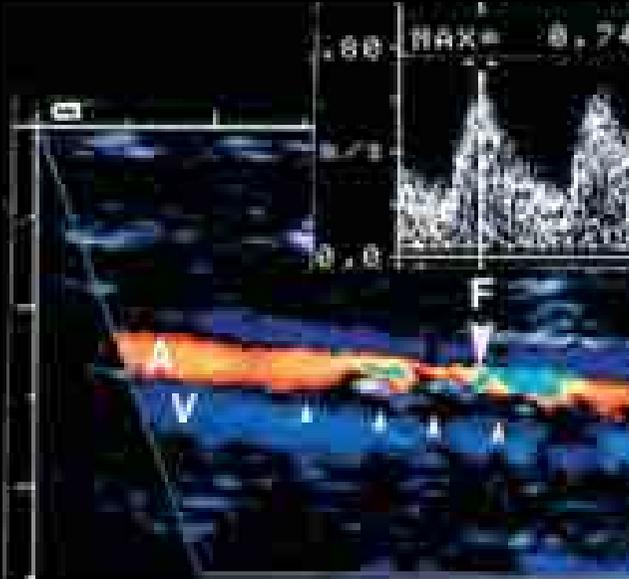
Therapie in gleicher Sitzung
Keine Kalk / Stent-Artefakte
Ggf. Gadolinium oder CO2-Angio
Gefäßkomplifikationen
Fussgefäße / Kollateralen
Nur 2 D, limitierte Projektionen

Nicht-invasive Diagnostik der PAVK

Zusammenfassung

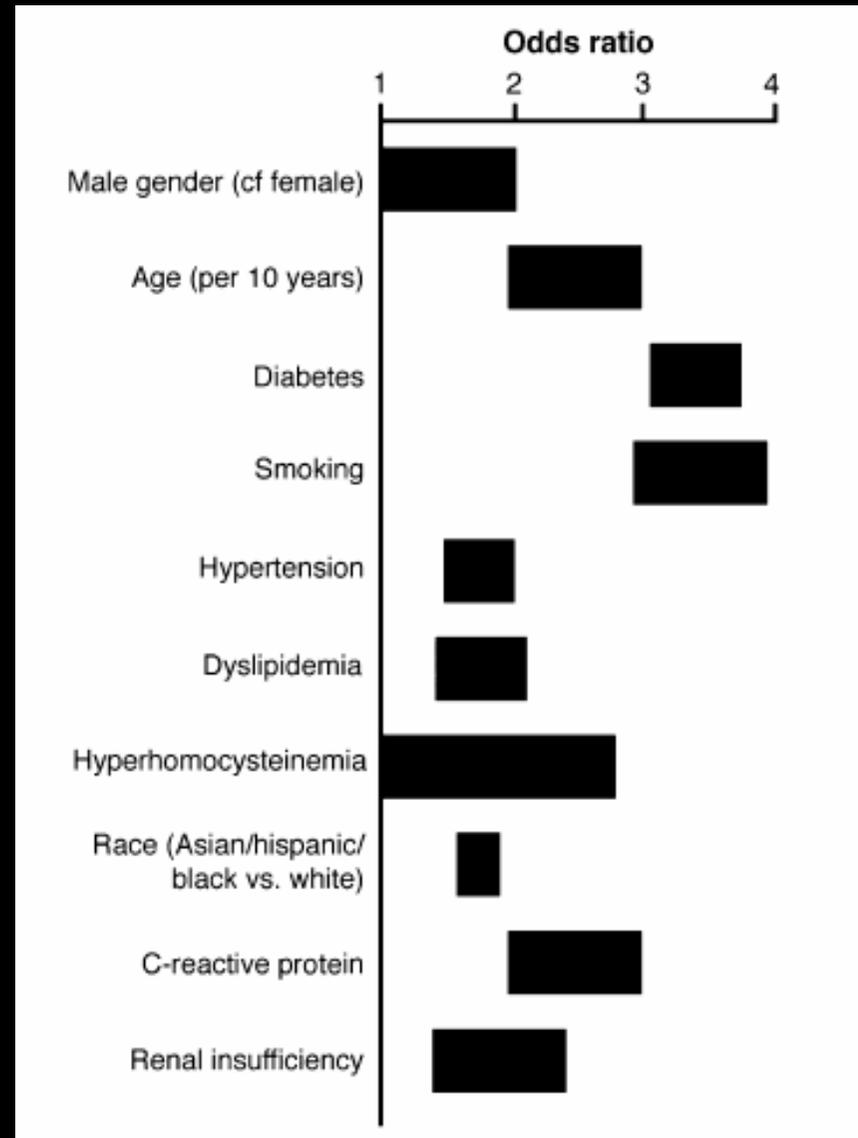


Gefässdialog Rhein Erft



Konservative Therapie der PAVK

Wichtung von Risikofaktoren der PAVK ¹



¹ Fowkes GR, Smoking, lipids, glucose intolerance and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. *Am J Epidemiol* 1992; 135: 331-40.

Konservative Therapie der PAVK

Ziele: Mortalität und Morbidität senken

1. Basis (-therapie)

Erkennen und Behandeln kardiovaskulärer Risikofaktoren ¹

- LDL-Cholesterin < 100mg/dl (symptom. AVK) / < 70mg/dl (mit KHK / CVI)
[40 mg LDL-Reduktion = 20% weniger Risiko eines kardiovask. Ereignisses]
- Blutdruck < 130/80 (Alkohol- und Salzrestriktion (responder?))
- HbA1c < 7%, besser niedriger
- Nikotinabstinenz
- Gewichtsnormalisierung
- Körperliche Aktivität

- Therapie einer ggf. begleitenden Hyperhomocysteinämie nicht indiziert

- Gezielte Anamnese weiterer Manifestationen der AVK
- Ergometrie
- PROCAM-score

2. Gefäßspezifische Therapie in Abhängigkeit vom Stadium (Fontaine / Rutherford)

¹ Transatlantic intersociety Consensus for the Management of PAD (TASC II), Eur J Vasc Surg 33, 1 – 75, 2007

Konservative Therapie der PAVK

Stadium I

Ziel: Erkennung von Risikofaktoren, kardiales screening

1. Basis (-therapie)

unter Würdigung der Studienergebnisse für PAVK (Ramipril, Simvastatin, Clopidogrel (ASS))
1,2,3

Im Hinblick auf kardiovaskuläre Evidenz (ASS, ACE-I./Thiazide, BB, Pioglitazon, Metformin)
4,5,6,7,8

2. Gehtraining 9, 10

[Studie: 3 Monate, 3 x /Woche, je 15 min., dann bis 40 min., dann 2 x /Woche über ein weiteres Jahr, 3 km/h, 12%,
Empfehlung: 3 x / Woche 30, dann 60 kmin, Ergometertraining bis Claudicatio nach 5 min.]

Wirksamste Therapieform, Gehstreckenzunahme um 200%

Complianceproblem, ggf. Kontraindikationen

Vergütungsproblem, geringe Verfügbarkeit (s.u)

u.a. Studientitel: 1 HOPE, 2 HPS, 3 CAPRIE, 4 ATC, 5 ALLHAT, 6 ISIS-1, 7 PRO-ACTIVE, 8 UKPDS, 9 Gardner AW, J
Cardiopulm Rehabil 2002;274:975-80, 10 Montgomery et al.: Physical activity is a predictor of all-cause mortality in patients
with intermittent claudication. Vascular Medicine 12 (2007) 139–156

Konservative Therapie der PAVK

Stadium II

Ziel: Verlängerung der Gehstrecke, Prinzip: Konservativ
(Amputationsrisiko 2%, Mortalität 30%/5 Jahre)

1. Basis (-therapie)
2. Gehtraining
3. Spezifische Pharmakotherapie (wenig evidenzbasiert, wenig zugelassen)

Cilostazol ¹
(Pletal®)

Oraler PDE-3 Hemmer,
Thrombozytenaggregationshemmung, Rezeptordownregulation des Endothels,
Vasodilatation
Signifikante Zunahme der Gehstrecke um ~ 50%, beste Evidenz
Kalkulierbares Blutungsrisiko
Möglicher benefit auch bei Schlaganfall-Prophylaxe, evtl. Restenose-Verringerung
Klasse IA-Empfehlung

Naftidrofuryl ²
(Dusodril®)

5-HT-Antagonist
Lange Erfahrung, nur moderater Effekt
Gehstreckenzunahme um 26%
Verringerung der Ery- und Thrombozytenaggregation

¹ Regensteiner J. Effect of Cil on J Am Geriatr Soc 2002

² u.a. Lehert P Effect of Naftidrofuryl in IC. J Cardiovasc Pharmacol 1994

Konservative Therapie der PAVK

Spezifische Pharmakotherapie (wenig evidenzbasiert, wenig zugelassen)

Keine Evidenz im Stadium II für:

ASS

Pentoxifillin

Isovolämische Hämodilution

Vasodilatoren

L-Arginin

Prostaglandine

Omega-3-FS, Ginko, Defibrotide, u.v.a.

Viel Evidenz für die Therapie der KHK, wenig für die der PAVK

Konservative Therapie der PAVK

Stadium III-IV

Ziel: Extremitätenerhalt, Prinzip: Invasiv
(Mortalität 25% pro Jahr)

1. Aggressive Basis (-therapie)
2. Invasive Therapie, Revaskularisation
(„straight line flow to foot or collaterals“)
3. Spezifische Pharmakotherapie

Prostaglandin E1 ¹
(Prostasin®)

intravenöse Therapie, mind. 10/14 Tage – 4 Wochen
Thrombozytenaggregationshemmung, fibrinolytisch, antientzündlich, Vasodilatation
Signifikante Besserung der Wundheilung, Verringerung des Amputationsrisikos bei
~ 40% der Patienten, variable responder-Raten
teuer
inkonsistente Studienlage ³

Prostazyklin (PGI2) ²
(Ilomedin®)

intravenöse Therapie
Zugelassen nur für die Thrombangiitis obliterans

¹ Creutzig A et al. Meta-analysis of randomized PGE1-studies in PAD III and IV. VASA 2004;33:137-44

² Norgren L et al. Iloprost in the treatment of ischemic ulcers of the lower limb. Eur J Vasc Surg 1990;4(5):463-467

³ Brass EP et al. Parental therapy with lipo-ecraprost does not alter 6-month outcome in patients with CLI. Vasc Surg 2006;43:752-9

Nachbehandlung nach PTA oder bypass

Wann welche Antikoagulation ?

Nach PTA

ASS oder Clopidogrel

Nach stent-PTA ¹

ASS + Clopidogrel 4-6 Wochen, dann ASS 100mg/d

Nach venösem bypass ²

ASS

Nach PTFE-Bypass ⁴

Orale Antikoagulation

Nach infragenualem bypass, nach rekanalisiertem bypass-Verschluss ³

Orale Antikoagulation

1 Schillinger M. Balloon angioplasty vs nitinol stent in the AFS. N Engl J Med 2006; 354 4 Dorffler J. Antithrombotic agents for preventing thrombosis after infrainguinal arterial bypass surgery. 2003 Cochrane database research.

2 Dutch bypass OAK or ASS study. Lancet 2000;355 3 Retrospektive Analyse bis 2001, Uni Würzburg, Promotion

Konservative Therapie der PAVK

Weitere Therapien

- Behandlung des diabetischen Fusses
- Selektive Amputationen

Ausblicke

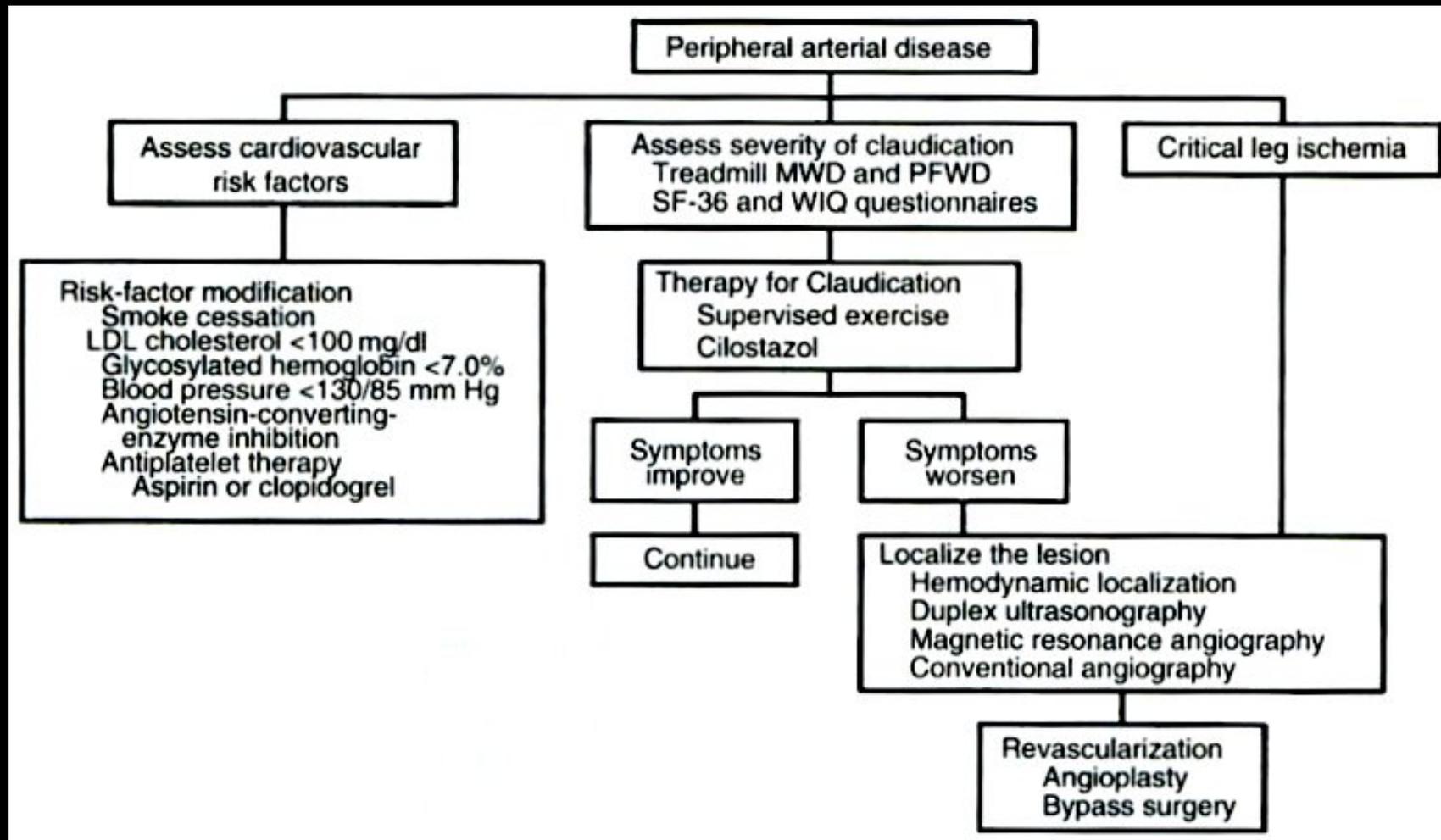
- L-Propionyl-Carnitin ¹
metabol. wirksam, PDH-Aktivator, erleichtert die Glucose-Oxidation, Gehstreckenverlängerung um 50-70% bei Stadium IIb ¹
- Gentransfer (VEGF, Angiopoetin, FGF ², u.a.)
- Autologe mononukleäre Stammzelltherapie ³

¹ Brevetti G et al. European MC study on propionyl-L-carnitin in IC. J Am Col Cradiol 1999;34:1618—24

² Ledermann RJ et al. Therapeutic angiogenesis with r FGF-2 for IC (TRAFFIC). Lancet 2002;359:2053-8

³ Tateishi-Yuyama et al. Therapeutic angiogenesis for patients with CLI by autol. Transplantation of bone-marrow cells. Lancet 2002;360:427

Therapie der PAVK



„... in effect a patient with PAD must be treated as if subject to an imminent ischemic event.“ [Comerota A.J. Atherosclerosis Suppl (6) 2006 13-19]

Therapie der PAVK

Empfehlungen der ACC / AHA 2005 zur interventionellen Therapie bei pAVK

Klasse I, Level A – Empfehlung:

Die endovaskuläre Therapie ist indiziert bei Patienten mit einer die Lebensqualität beeinträchtigenden Claudicatio symptomatik, wenn

- nach klinischen Gesichtspunkten eine ausreichende Wahrscheinlichkeit besteht auf Besserung der Beschwerden durch die geplante Intervention
- **ein strukturiertes Gefäßtraining bei dem speziellen Patienten durchgeführt wurde und keinen Erfolg hatte**
- ein günstiges Nutzen-Risikoverhältnis für die geplante Intervention besteht (z. B. fokale iliocofemorale Läsionen)

Empfehlungen der ACC / AHA zur Trainingsbehandlung der pAVK II

Klasse I, Level A – Empfehlung:

Ein **supervidiertes Trainingsprogramm** ist als Initialtherapie für Patienten mit intermittierenden Claudicatio beschwerden zu empfehlen.

Das Training sollte in Einheiten von mindestens 30 – 45 Minuten mindestens 3 mal pro Woche über mindestens 12 Wochen erfolgen.

Klasse II, Level B – Empfehlung:

Der Nutzen von Trainingsprogrammen **ohne Supervision** ist als Behandlung für Patienten mit intermittierender Claudicatio nicht gut belegt.

Behandlungsanreize in der DRG – Systematik am Beispiel pAVK

pAVK II (I 70.21)	PTA mit oder ohne Stent (Basisfallwert B-W.)	€ 2648,-
	+ 30% (Rezidiveingriffe)	€ 3442,-

pAVK II (I 70.21)	fempopl. Bypass (Basisfallwert B-W.)	€ 6536,08
-------------------	--------------------------------------	-----------

Anlage eines Bypasses an Blutgefäßen: A. femoralis: femoro-popliteal, unterhalb des Kniegelenkes (**mit Frühverschluss**):
Revision einer Blutgefäß-OP: Revision eines vaskulären Implantates € 9.373,45

Perkutan transluminale Gefäßintervention: Selektive Thrombolyse: Künstliche Gefäße (Spätverschluss)	€ 4971,03
---	-----------

Quelle: DRG-Katalog, Version 2007

Angiologische Rehabilitation (21 Tage) á € 115,- pro Tag	€ 2415,-
--	----------

Probleme:

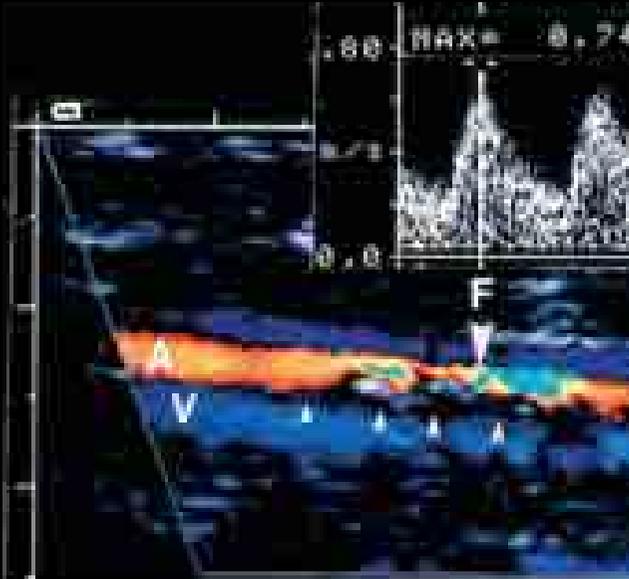
- Unterschiedliche Bewertung unabhängig vom zu erwartenden Erfolg

- Hoher Anreiz zur Invasivität, Tendenz steigend

- Erhebliche Rückläufigkeit angiologischer REHA-Verfahren

- Während die interventionelle Therapie nicht genehmigungspflichtig ist, ist es die REHA schon

Gefässdialog Rhein Erft



Wertigkeit des ankulo-brachialen Index (ABI)

Wertigkeit des ankulo-brachialen Index (ABI)



Man misst den Blutdruck an beiden oberen Extremitäten sowie an beiden unteren Extremitäten. Der Quotient, der aus dem Knöcheldruck und dem Armdruck gebildet wird, entspricht dem Knöchel-Arm-Index (engl.: ankle-brachial-index, ABI). Ein ABI < 0,9 ist beweisend für eine periphere arterielle Verschlusskrankheit.

Normalwert
ABI: > 0,9

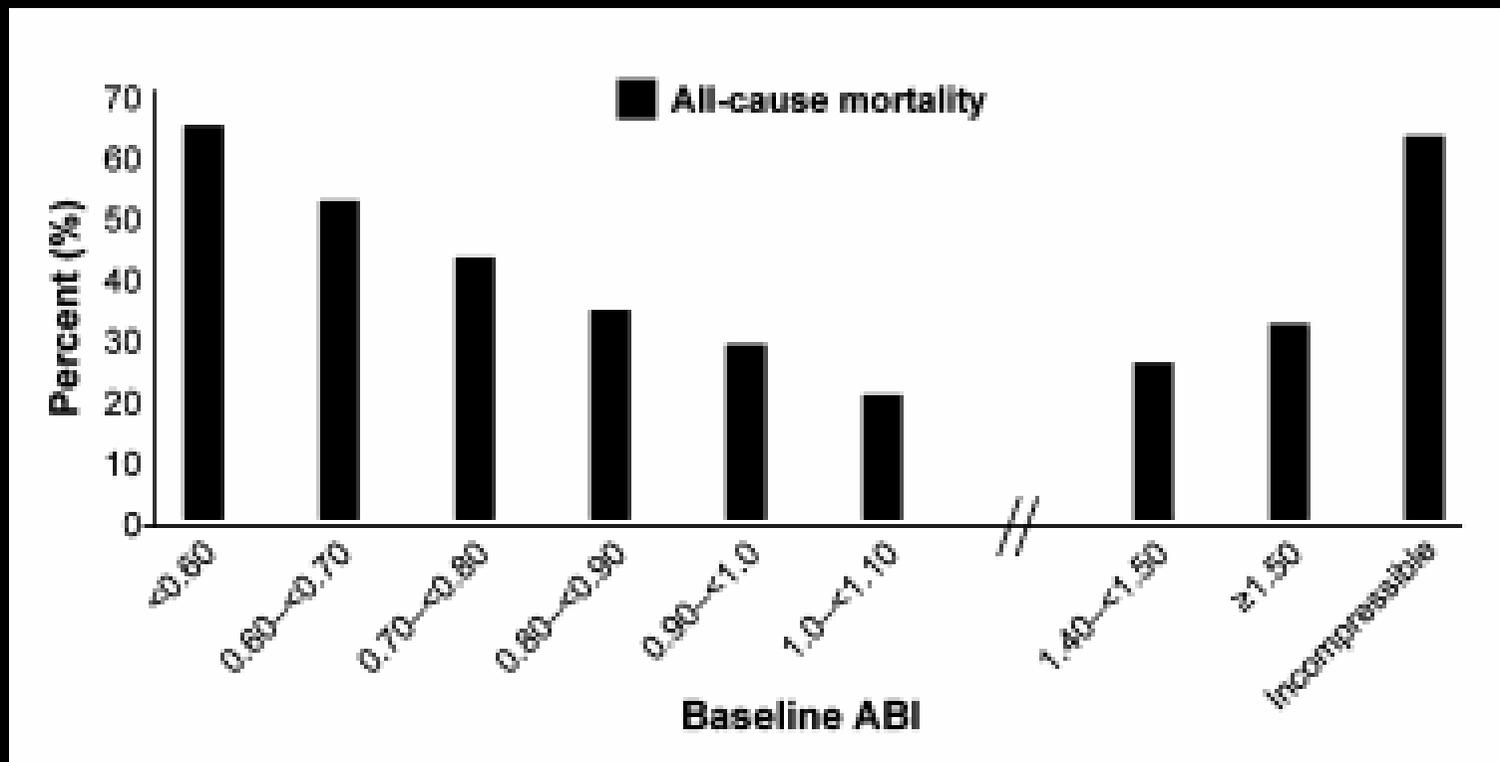
Systolischer Blutdruck
im Arm

Systolischer Blutdruck
im Knöchelbereich

$$ABI = \frac{\text{Syst. BD Knöchel}}{\text{Syst. BD Arm}}$$

Messung mit 8Mhz-Stiftsonde nach 5 Minuten Ruhe

Wertigkeit des ankulo-brachialen Index (ABI)



1 Kannel WB. Intermittent Claudication. Incidence in the Framingham Study. Circulation 1970;41(5):875-883

Wertigkeit des ankulo-brachialen Index (ABI)

Bester Prädiktor der Gesamtmortalität, besser als jeder Risikofaktor allein ²

Sehr einfach zu ermitteln und valide mit einer Sensitivität von bis zu 95% und einer Spezifität von nahezu 100% ¹

Ein ankulo-brachialer Index von $< 0,9$ entspricht einer Gefästenose $\geq 50\%$

Jede Abnahme des ABI um 0,1 entspricht einer Zunahme des Risikos für ein kardiovaskuläres Ereignis um $\sim 10\%$ ²

¹ Transatlantic intersociety Consensus for the Management of PAD (TASC II), Eur J Vasc Surg 33, 1 – 75, 2007

² Fowkes FG et al. Edinburgh Artery Study. Int J Epidemiol 1991;20 (2):384-392

Wertigkeit des ankulo-brachialen Index (ABI)

Die get-ABI-Studie ¹

(German Epidemiological Trial on Ankle Brachial Index, 10/2001-11/2004)

Methodik: Screening auf PAVK in 344 Hausarztpraxen, definiert als ABI < 0,9
Erfassen von insgesamt 6880 unselektionierten Patienten > 65 J
Visiten + ABI (niedrigerer Wert) nach 6, 12 und 36 Monaten

Ergebnisse: Prävalenz 18%
Mortalität 3 x so gross wie bei Nicht-PAVK-Patienten
Mehr als die Hälfte davon koronare Todesfälle
Deutlich weniger zerebrovaskuläre Todesfälle im 1-Jahres-follow-up

Fazit: Ein niedriger ABI ist ein starker Prädiktor einer erhöhten Mortalität.
Linear reziprokes Verhältnis zwischen ABI und kardiovaskulärer Mortalität
Als screening-Werkzeug unbedingt zu empfehlen.
Betroffene Patienten sind weiter zu diagnostizieren und an Zielbereichen orientiert sekundär- (und tertiär-) prophylaktisch zu behandeln.
95% der PAVK-Patienten haben therapierbare Risikofaktoren.
(Nur 1% werden leitliniengerecht behandelt)

¹ Diehm C, Schuster A, Allenberg H, et al. High prevalence of peripheral arterial disease and comorbidity in 6,880 primary care patients: cross sectional study. *Atherosclerosis* 2004;172:95-105.

Wertigkeit des ankulo-brachialen Index (ABI)

Recommendation 12. Recommendations for ankle-brachial index (ABI) screening to detect peripheral arterial disease in the individual patient.

An ABI should be measured in:

- All patients who have exertional leg symptoms [B].
- All patients between the age of 50–69 and who have a cardiovascular risk factor (particularly diabetes or smoking) [B].
- All patients age ≥ 70 years regardless of risk-factor status [B].
- All patients with a Framingham risk score 10%–20% [C].