

KLINISCHE LEITLINIE

Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit

Holger Lawall, Peter Huppert, Christine Espinola-Klein, Gerhard Rümenapf

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund: Bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK) führt eine graduelle oder komplette Okklusion zu Durchblutungsstörungen der distalen Aorta sowie der Becken-Bein-Arterien. In Deutschland steigt die Prävalenz mit zunehmendem Lebensalter an und beträgt 20 % bei über 70-Jährigen.

Methode: Systematische Literaturrecherche in PubMed von 2008 bis April 2014 und Aktualisierung bis Mai 2015 unter Beteiligung von 22 medizinischen Fachgesellschaften und 2 Selbsthilfeorganisationen.

Ergebnisse: Es wurden 294 Publikationen bewertet, darunter 34 systematische Reviews und 98 randomisierte kontrollierte Studien (RCT). Die Diagnostik basiert auf der klinischen Untersuchung, der Bestimmung der Knöcheldruckmessung und der farbkodierten Duplexsonographie (Empfehlung A). Weitere Schnittbildverfahren werden bei geeigneter Indikation eingesetzt. Grundlage der Therapie sind die Behandlung der kardiovaskulären Risikofaktoren und strukturierte Gefäßsport (Empfehlung A). Acetylsalicylsäure und Statine sind die medikamentösen Bausteine der Behandlung von symptomatischen PAVK-Patienten (Empfehlung A). Patienten mit Claudicatio können sich bei geeigneter Morphologie einem endovaskulären oder offenen gefäßchirurgischen Eingriff unterziehen. Bei kritischer Ischämie soll schnellstmöglich eine arterielle Revaskularisation erfolgen (Empfehlung A), wobei die sich weiterentwickelnden endovaskulären Verfahren und die cruralen Therapieoptionen berücksichtigt werden sollten. Es fehlen aussagekräftige Studien zur medikamentösen Nachsorge.

Schlussfolgerung: Grundlage der Diagnostik sind die Messung des Knöchel-Arm-Index (ABI) und die Duplexsonographie. Acetylsalicylsäure und Statine sind bei symptomatischen Patienten indiziert. Bei entsprechenden Voraussetzungen können endovaskuläre Verfahren eingesetzt werden. Notwendig sind randomisierte Studien, um die schlechte Datenlage in vielen Bereichen der Therapie der PAVK zu verbessern.

► Zitierweise

Lawall H, Huppert P, Espinola-Klein C, Rümenapf G: Clinical practice guideline: The diagnosis and treatment of peripheral arterial vascular disease. Dtsch Arztebl Int 2016; 113: 729–36. DOI: 10.3238/arztebl.2016.0729

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) bezeichnet eine graduelle (Stenose) oder komplette (Okklusion) Durchblutungseinschränkung der distalen Aorta sowie der Becken- und Bein-schlagadern. Hauptursache ist die Arteriosklerose. Weltweit wächst die Zahl von Menschen mit einer PAVK (definiert als Knöchel-Arm-Blutdruckindex $< 0,9$) und beträgt derzeit über 200 Millionen (1). In Deutschland steigt die Prävalenz der PAVK mit zunehmendem Alter an und beträgt bei über 70-Jährigen 20 % (2). Nur 25 % aller PAVK-Patienten haben Symptome (3).

Auf Grundlage der im Jahr 2009 erstmalig publizierten S3-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der PAVK (4) wurde unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Angiologie (DGA) eine Neubewertung der Empfehlungen der S3-Leitlinie PAVK durchgeführt. Seither haben sich bei der Therapie erhebliche Veränderungen ergeben, bedingt vor allem durch den flächendeckenden Einzug neuer endovaskulärer Verfahren.

Ziel der Überarbeitung war deshalb neben den aktualisierten Empfehlungen zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge einen neuen Vorschlag zur Verfahrensweise der arteriellen Revaskularisationen zu machen, der unabhängig von den bisherigen morphologischen TASC-Kriterien (3) und deren Übertragung auf deutsche Verhältnisse ist. Der Trans Atlantic Intersociety Consensus (TASC) beschreibt radiologisch-morphologische Gefäßläsionen, die eine Klassifikation ermöglichen. Mit Blick auf die rasche Weiterentwicklung der endovaskulären Verfahren sind diese Kriterien zur Therapiewahl mittlerweile teilweise überholt.

Einschränkend muss festgestellt werden, dass die evidenzbasierte Datenlage zur PAVK schlecht ist. Es fehlen größere randomisierte kontrollierte Studien (RCT) zu wichtigen Themen der endovaskulären und operativen Therapie, zur medikamentösen Nachbehandlung und zur Nachsorge, um die bestehenden Empfehlungen besser zu belegen.

Methodik

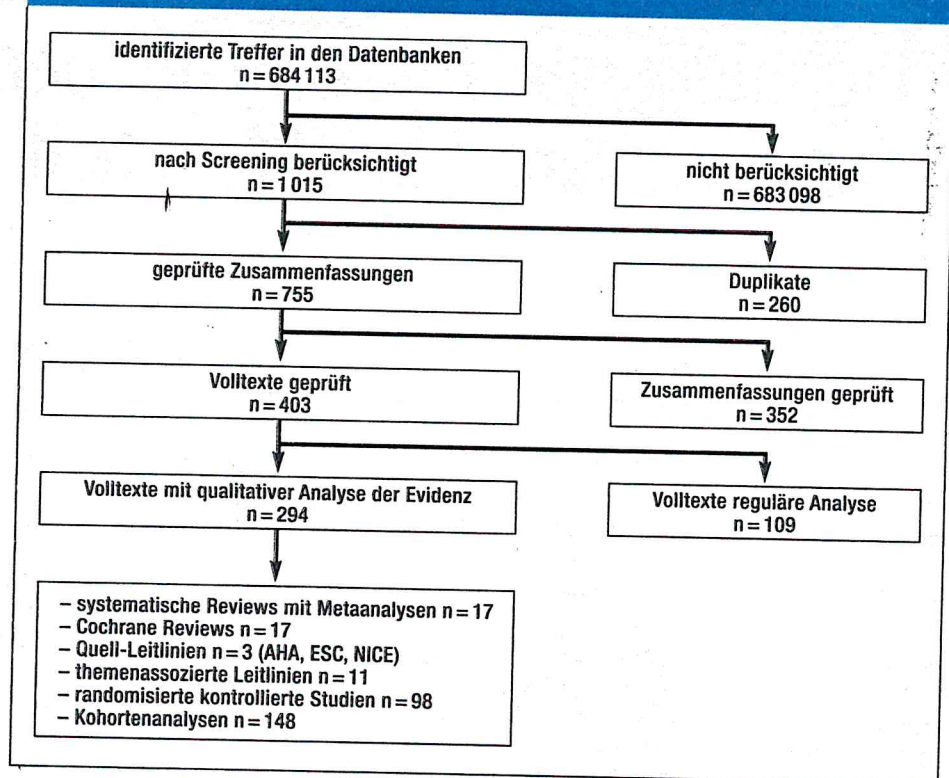
Leitlinienerstellungsprozess

In einem mehrstufigen nominellen Verfahren unter Einbindung von 24 medizinisch-wissenschaftlichen Fachgesellschaften und Patientenorganisationen (*eKasten 1*) wurde die bisherige S3-Leitlinie aktualisiert. Die Vollversion liegt online vor (5).

Praxis für Herz-Kreislauf-erkrankungen Ettlingen, Max Grundig Klinik Bühlerhöhe: Dr. med. Lawall
Institut für Radiologie, Klinikum Darmstadt GmbH: Prof. Dr. med. Huppert
Zentrum für Kardiologie/Kardiologie I/Abteilung Angiologie, Universitätsmedizin Mainz:
Prof. Dr. med. Espinola-Klein
Klinik für Gefäßchirurgie, Diakonissen-Stiftungs-Krankenhaus Speyer: Prof. Dr. med. Rümenapf

Verlauf und Ergebnisse
der systematischen
Literaturrecherche
AHA, American
Heart Association;
ESC, European
Society of
Cardiology;
NICE, National
Institute for Health
and care Excellence

GRAFIK 1



Grundlage dieses Prozesses war das Regelwerk der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (AWMF). Die Empfehlungen wurden unter Moderation einer Vertreterin der AWMF (Prof. I. Kopp, Marburg) formuliert und im Konsensus (> 75 % Zustimmung) verabschiedet. Es werden drei Empfehlungsgrade unterschieden, deren unterschiedliche Qualität durch die Bewertung „soll“, „sollte“ und „kann“ ausgedrückt wird. Die vorliegenden Empfehlungen wurden nach Vorlage einer systematischen Literaturrecherche bewertet und einstimmig verabschiedet. Wenn zu Kernfragen keine Evidenz vorlag, wurden Konsensusempfehlungen angegeben.

Literaturrecherche und Evidenzbewertung

Es erfolgte eine systematische Recherche in der Datenbank des Guidelines International Network nach nationalen und internationalen Leitlinien, welche nach Redaktionsschluss der alten S3-Leitlinie PAVK bis zum Suchzeitpunkt am 30. April 2014 veröffentlicht wurden.

Die Auswahl möglicher Referenzleitlinien geschah auf der Grundlage der im Deutschen Leitlinien-Bewertungsinstrument (DELBI) zusammengefassten methodischen Qualitätskriterien. Des Weiteren wurden alle verfügbaren neuen systematischen Cochrane Reviews seit 4/2009 kapitelbezogen erfasst. Eine systematische Literaturrecherche erfolgte in den Datenbanken Medline, PubMed und DIMDI für den Zeitraum 2008 bis April 2014 (Grafik 1). Bis zum 30. Mai 2015 erschienene relevante Leitlinien, Reviews und RCTs wurden in die Be-

wertung mit einbezogen. Nach diesem Recherchedatum ergab sich zum Zeitpunkt der Veröffentlichung der vorliegenden klinischen Leitlinie keine grundlegende Änderung der Empfehlungen. Die Evidenzgraduierung erfolgte nach dem Oxfordschema von 2009 (6).

Epidemiologie

Die Prävalenz der PAVK liegt bei 3–10 % (2). Ab einem Alter von 70 Jahren beträgt sie in Deutschland 20 %. Das Prävalenz-Verhältnis von asymptomatischer zu symptomatischer Erkrankung beträgt altersunabhängig etwa 4:1 (7). Nur in jüngeren Altersstufen sind Männer häufiger betroffen als Frauen (8).

Die PAVK wird klinisch in das Stadium der Claudicatio intermittens (CI) mit belastungsabhängigen Schmerzen und in das Stadium der kritischen Extremitätenischämie („critical limb ischemia“ [CLI]) mit Ruheschmerz und Ulzera unterteilt (Tabelle 1). Im Stadium der CLI besteht bei fehlender Revaskularisation ein signifikant erhöhtes 1-Jahres-Risiko einer Majoramputation (25 % vs. 8 %) (3, 9).

Zwischen 2005 und 2009 ist die Zahl der stationären Behandlungen in Deutschland wegen einer CLI um 32 % angestiegen (10). Eine weitere Steigerung ist aufgrund der gestiegenen Lebenserwartung zu erwarten.

Prognose

Bei Patienten mit CI verschlechtert sich die Gehleistung bei etwa 25 % der Patienten, bei der Hälfte aller Patienten bleibt die Symptomatik unverändert. Das Risiko einer CLI

TABELLE 1

Klassifikation der PAVK nach Fontaine-Stadien und Rutherford-Kategorien

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

PAVK, periphere arterielle Verschlusskrankheit

ist bei Patienten mit CI sehr gering. Nur 2 % erleiden innerhalb der nächsten 10 Jahre eine Majoramputation (3).

Prädiktoren sind fortgeschrittenes Lebensalter, Diabetes mellitus, männliches Geschlecht und Rauchen (11). Patienten mit PAVK haben eine signifikant erhöhte kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität. Bei Vorliegen einer manifesten PAVK ist das Risiko eines Myokardinfarktes dreifach (Odds Ratio [OR] 3,3; [2,1; 5,0]) und das eines Schlaganfalles vierfach erhöht (OR 4,2; [1,8; 9,5]) (12). Die 5-Jahres-Mortalität von Patienten mit asymptomatischer PAVK beträgt 19 % und bei symptomatischer PAVK 24 % (11).

Nationale Versorgungsdaten weisen unverändert auf eine Unterversorgung von PAVK-Patienten hinsichtlich ihrer Risikofaktoren und Begleiterkrankungen hin (13). Diese Arbeit zeigt, dass 37 % der 4 298 wegen PAVK amputierten Patienten zuvor weder eine Angiographie noch einen Revaskularisationsversuch erhielten.

Diagnostik

Klinische Diagnostik

Basis ist die Anamnese einschließlich der kardiovaskulären Risikofaktoren und der atherosklerotischen Komorbiditäten. Typische Symptome sind belastungsinduzierte Muskelschmerzen im Bein (CI) und Ruheschmerz beziehungsweise trophische Läsionen am Fuß (CLI). Die Pulsuntersuchung der unteren Extremitäten ist indiziert, tastbare Pulse schließen eine PAVK jedoch nicht aus. Hautstatus, Temperatur, Muskulatur und Fußform gehen in die Beurteilung ein.

Bei Patienten mit PAVK soll regelmäßig eine klinische Fußuntersuchung erfolgen (Empfehlungsgrad A, Evidenzklasse 1).

Knöchel-Arm-Index (ABI)

Die Bestimmung des ABI mittels nichtinvasiver Messung des Dopplerverschlussdrucks ist ein geeigneter Test zum Nachweis der PAVK (3). Dabei ist der ABI-Wert mit dem niedrigsten Knöchelarteriendruck maßgeblich (14). Ein ABI-Wert in Ruhe unter 0,9 ist beweisend für eine PAVK (4, 15).

Bei gut kollateralisierten proximalen Verschlüssen kann der ABI in Ruhe normal sein; eine Abnahme um mehr als 20 % nach Belastung gilt bei Patienten mit Claudicatio als beweisend für eine PAVK (15). Bei nicht plausiblen ABI-Werten, zum Beispiel Mediasklerose, empfiehlt sich die Messung des Zehendrucks („toe brachial index“ [TBI]) (16).

Bildgebende Diagnostik

Die farbkodierte Duplexsonographie (FKDS) ist die diagnostische Methode erster Wahl zur Abklärung der Aorta und der Becken- und Beinarterien (17). Bei guter Beurteilbarkeit der Gefäße und zweifelsfreien Befunden ist die FKDS vor konservativer Therapie und vor einer Angiographie in Interventionsbereitschaft ausreichend (e1).

Eine weitergehende bildgebende Diagnostik (kontrastangehobene MR-Angiographie, CT-Angiographie und arterielle digitale Subtraktionsangiographie) ist nur bei therapeutischer Konsequenz indiziert, wenn die FKDS nicht verfügbar ist oder die Befunde nicht eindeutig sind. Hierbei ist der kontrastangehobenen MR-Angiographie (MRA) der Vorzug zu geben (Grafik 2).

In die interdisziplinäre Versorgung von PAVK-Patienten sind neben Angiologen, Gefäßchirurgen und Radiologen je nach Komorbidität auch Diabetologen, Kardiologen und Nephrologen einzubeziehen.

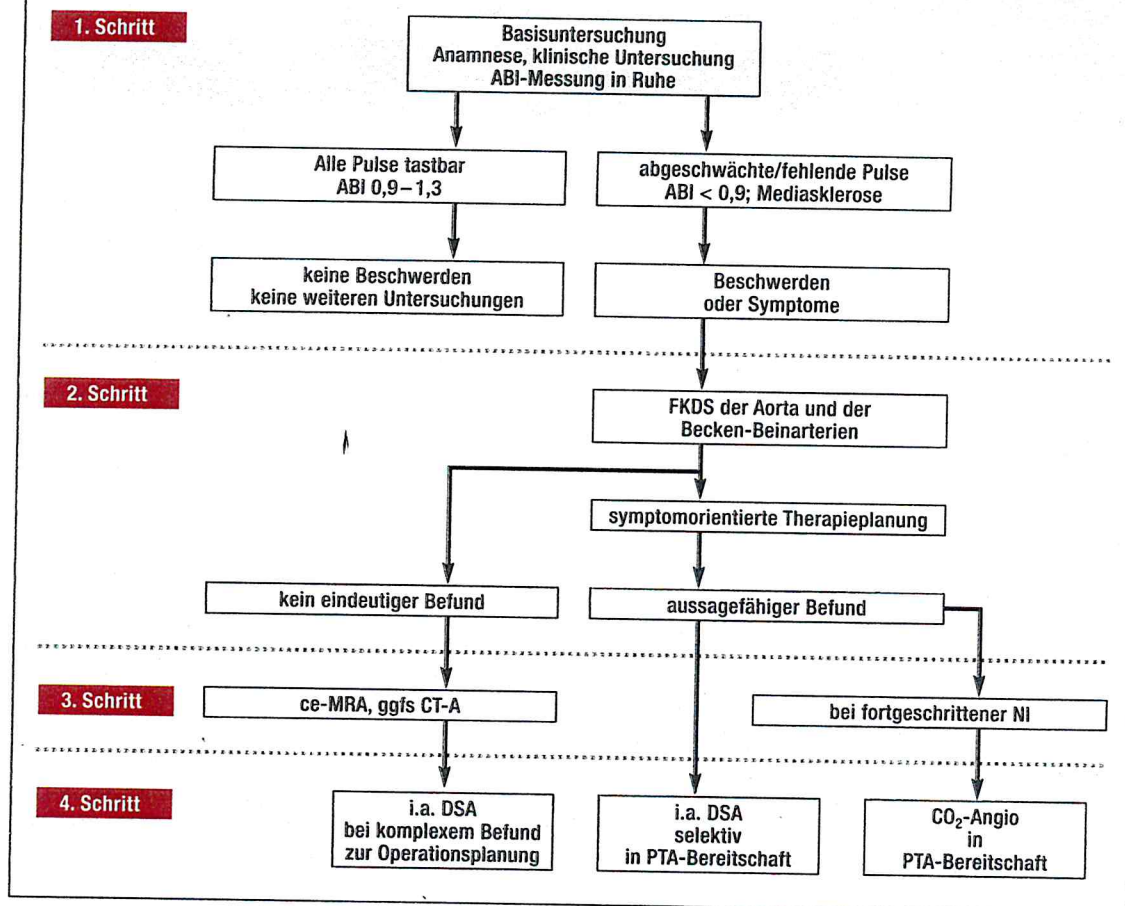
Die Indikation zu jedweder weiterführenden angiographischen Diagnostik sollte interdisziplinär gestellt werden (Konsensusempfehlung).

Therapieziele

Säulen der Therapie sind die Behandlung der vaskulären Risikofaktoren und Begleiterkrankungen und die Verbesserung des peripheren Blutflusses bei symptomatischen Patienten. In Abhängigkeit vom klinischen Stadium stehen dabei die Risikoreduktion kardiovaskulärer Erkrankungen, die Besserung der Gehleistung mit Erhalt der Mobilität und Besserung der Lebensqualität (CI) oder der Gliedmaßenenerhalt (CLI) im Vordergrund.

Sowohl gefäßchirurgische als auch endovaskuläre arterielle Rekonstruktionen bei PAVK sollten das Er-

GRAFIK 2



Algorithmus zur Diagnostik der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit

ABI, Knöchel-Arm-Index; ce-MRA, kontrastmittelunterstützte Magnetresonanztomographie; CO₂-Angio, Kohlendioxid-Angiographie; CT-A, computertomographische Angiographie; FKDS, farbkodierte Duplexsonographie; i.a. DSA, intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie; PTA, perkutane transluminale Angioplastie; NI, Nikotininkarenz

gebnis einer vernünftigen interdisziplinären, stadiengerechten Abwägung zwischen Aufwand, Risiko und Ergebnis sein (Konsensusempfehlung).

Grundzüge der Therapie

Die Basisbehandlung umfasst strukturiertes Gefäßtraining, Nikotinkarenz bei Rauchern sowie die Behandlung der vaskulären Risikofaktoren.

Zur Sekundärprävention ist bei symptomatischen PAVK-Patienten ein Thrombozytenaggregationshemmer indiziert (18).

Für Patienten mit Diabetes mellitus ist eine Kontrolle und Behandlung der diabetischen Stoffwechselstörung indiziert. Diabetiker mit PAVK haben ein hohes Risiko für die Entstehung eines diabetischen Fuß-Syndroms (19) und damit ein hohes Amputationsrisiko (OR 1,5; [1,4; 1,54]) (13). Die Zielwerte der Stoffwechseleinstellung sollen angepasst an Alter, Komorbidität und Lebenserwartung festgelegt werden (20). Aufgrund fehlender Interventionsstudien bei PAVK-Patienten wird ein LDL-Zielwert bei Hypercholesterinämie nicht angegeben. Soweit keine Kontraindikationen

vorliegen, sollen alle PAVK-Patienten ein Statin erhalten (21). Omega-3-Fettsäuren und Nikotinsäure-Präparate haben keinen Effekt auf Morbidität und Mortalität.

Hypertoniker sollen antihypertensiv behandelt werden (Zielblutdruck < 140/90 mmHg) (22). ACE-Hemmer verbessern die Gehleistung (23). Betablocker sind bei PAVK nicht kontraindiziert. Die wichtigsten Empfehlungen zur Therapie sind in Tabelle 2 aufgelistet.

Gefäßsport und medikamentöse Therapie

Gefäßsport

Bei CI ist Gefäßsport (regelmäßiges Bewegungstraining, Gehtraining und gymnastische Übungen unter fachlicher Anleitung) die Therapie der Wahl.

Das strukturierte Gehtraining ist die wichtigste nicht-medikamentöse Therapie in Ergänzung zur konsequenten Behandlung der kardiovaskulären Risikofaktoren. In prospektiven Studien unter Trainingsanleitung über einen Zeitraum von mindestens 3 Monaten konnte eine signifikante Zunahme der Gehleistung (109 m; 95%-KI 38–180 m) und eine Verbesserung der Lebensqualität (MD 2,15; 95%-KI 1,26–3,04) beobachtet wer-

TABELLE 2

Empfehlungen zur konservativen Therapie, Revaskularisation und Nachsorge bei PAVK*

	Grad	LoE
Rauchern soll ein Programm aus ärztlicher Betreuung, Gruppentherapie und Nikotinstop und -ersatz angeboten werden.	A	1
Zur Sekundärprävention von kardiovaskulären Ereignissen ist ein CSE-Hemmer bei PAVK und ein Thrombozytenfunktionshemmer (ASS, Clopidogrel) bei symptomatischer PAVK indiziert.	A	1
Strukturiertes Gehtraining unter Aufsicht und unter regelmäßiger Anleitung soll allen PAVK-Patienten mit Claudicatio intermittens als Bestandteil der Basisbehandlung angeboten werden.	A	1
Cilostazol oder Naftidrofuryl sollen im Stadium der Claudicatio nur dann gezielt eingesetzt werden, wenn die Lebensqualität der Patienten erheblich eingeschränkt ist, die Gehstrecke unter 200 m liegt und ein Gehtraining nicht oder nur eingeschränkt durchgeführt werden kann.	Konsensus	1
Patienten mit kritischer Ischämie und Infektion sollen eine systemische antibiotische Therapie erhalten.	A	2
Endovaskuläre Verfahren sollten Patienten mit Claudicatio intermittens angeboten werden, wenn der Patient über die Vorteile einer Modifizierung seiner Risikofaktoren und über ein strukturiertes Gehtraining eingehend informiert wurde und die Verschlussprozesse für eine endovaskuläre Behandlung geeignet erscheinen.	Konsensus	2
Verschlussprozesse der aorto-iliacalen Arterien sollten unabhängig vom TASC-Stadium zunächst endovaskulär behandelt werden. Dabei sollten die Begleitkrankheiten und Präferenzen des Patienten sowie die Qualität der gefäßchirurgischen und endovaskulären Versorgung berücksichtigt werden.	B	GCP
Bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie (CLI) soll der endovaskulären Behandlung von Einstrom- und nachfolgend Ausstromläsionen der Vorzug gegeben werden, wenn kurz- und langfristig die gleiche symptomatische Verbesserung erzielt werden kann wie mit einem gefäßchirurgischen Eingriff.	A	2
Verschlussprozesse der femoro-poplitealen Arterien sollten unabhängig von der TASC-Klassifikation zunächst endovaskulär behandelt werden. Bei Vorliegen der Kriterien große Verschlusslänge (TASC D), nicht erhöhtes Operationsrisiko, nicht wesentlich eingeschränkte Lebenserwartung (>2 Jahre) und Verfügbarkeit einer Spendervene sollten Bypass-Verfahren bevorzugt werden.	B	2
Die gefäßchirurgischen Optionen sollen bei komplexeren, langstreckigen Verschlussprozessen der infrapoplitealen Arterien zum Einsatz kommen, bei Versagen der endovaskulären Behandlung, oder bei Persistenz der klinischen Symptome, oder wenn eine geeignete Bypassvene vorhanden ist.	Konsensus	GCP
Alle Patienten sollen prä-, peri- und postinterventionell/-operativ ASS (100 mg) oder Clopidogrel erhalten. Die Behandlung soll langfristig fortgesetzt werden, wenn keine Kontraindikationen bestehen.	A	1
Nach infrainguinaler endovaskulärer Therapie mit Stent-Implantation kann die vorübergehende Kombination von ASS mit Clopidogrel zur Verbesserung der Offenheitsrate empfohlen werden.	Konsensus	GCP
Bei Patienten mit infrainguinalem, femoropoplitealem oder distalem Venen-Bypass sollen nicht routinemäßig orale Antikoagulanzen (OAK) eingesetzt werden.	A	2
Hinsichtlich ihrer Symptome (Gehleistung, Ruheschmerzen, trophische Störungen) sollten Patienten mit PAVK regelmäßig nachuntersucht werden.	B	3

*Hinweis: weitere Empfehlungen sind in den eTabelle 1–3 der Internet-Version dieses Artikels zu finden.

ASS, Acetylsalicylsäure; CSE-Hemmer, Cholesterinsyntheseenzymhemmer; GCP, good clinical practice; LoE, Level of Evidence; PAVK, periphere arterielle Verschlusskrankheit; TASC, Trans Atlantic Intersociety Consensus

den (24). Das funktionelle Langzeitergebnis von alleiniger Gefäßintervention bei Patienten mit Claudicatio ist nicht besser als das von strukturiertem Gehtraining (25, 26). Ein kontrolliertes strukturiertes Gefäßtraining soll allen PAVK-Patienten als Bestandteil der Basisbehandlung angeboten werden (Empfehlungsgrad A, EK 1).

Medikamentöse Therapie

Vasoaktive Substanzen sind im Stadium der Claudicatio dann einzusetzen, wenn die Lebensqualität der Patienten erheblich eingeschränkt ist und ein Gehtraining nicht oder nur eingeschränkt durchgeführt werden kann.

Eine effektive Steigerung der Gehstrecke wurde in RCT nur für Cilostazol und Naftidrofuryl nachgewiesen (27, 28). Substanzen wie Pentoxifyllin, L-Arginin, Buflomedin oder Ginkgo biloba haben keine ausreichende Evi-

denz für einen klinischen Nutzen bei Claudicatio. Gleiches gilt für andere alternative Behandlungsverfahren.

Bei kritischer Ischämie galten bislang Prostanoiden für nicht revaskularisierbare Patienten als Behandlungsoption. Der Nutzen des Einsatzes von Prostanoiden ist unklar (29). Zur arteriellen Revaskularisation dieser Patienten gibt es keine evidenzbasierte Behandlungsalternative. Entscheidend sind die Schmerztherapie, die Gabe von Antibiotika bei Infektionen und eine strukturierte Wundbehandlung.

Arterielle Revaskularisation

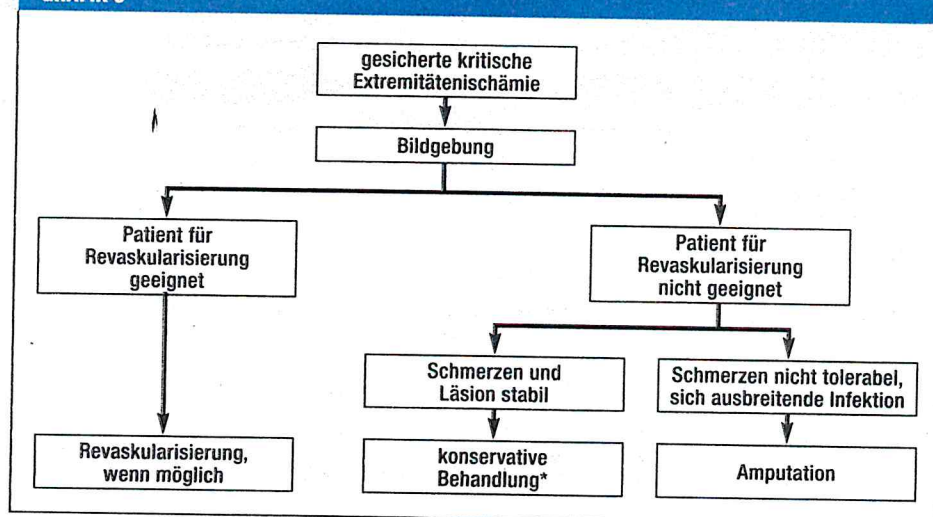
Endovaskuläre und chirurgische Therapie

Arterielle Rekonstruktionen (endovaskulär, gefäßchirurgisch) sind eine symptomatische Therapie und lösen das Problem der progressiven Arteriosklerose

Algorithmus
zur Behandlung
von Patienten mit
kritischer Extremitätenischämie

*Medikamentös,
Wundbehandlung,
Druckentlastung,
Schmerztherapie,
ggf. Antibiose

GRAFIK 3



nicht. Bei asymptomatischen Patienten sind sie nicht indiziert. Bei CI sind die Kriterien zur Revaskularisation streng zu stellen, da die primären Behandlungsergebnisse im Vergleich zur rein konservativen Behandlung mit Gefäßtraining langfristig nicht besser sind (25, 26). Das Hauptkriterium stellt deshalb die Lebensqualität der Betroffenen dar, die durch die schmerzbedingte Einschränkung der Gehfähigkeit beeinträchtigt ist.

Invasive Methoden sollten erst nach interdisziplinärer Abwägung zwischen Aufwand, Risiko und Nutzen durchgeführt werden. Dabei müssen das klinische Stadium, Morphologie und Komplexität der Gefäßläsionen, Begleiterkrankungen und der individuelle Therapiewunsch des Patienten berücksichtigt werden.

Allerdings zeigt die Versorgungsrealität ein anderes Bild. Eine Liberalisierung der strengen Kriterien wird deshalb in aktuellen internationalen Leitlinien befürwortet (30, 31), das heißt risikoarme Ballonangioplastie der aorto-iliakalen und femoro-poplitealen Arterien oder eine Thrombendarteriektomie (TEA) der Leistengabel bei Verschluss der A. femoralis communis können ohne vorherige konservative Behandlungsversuche angeboten werden.

Bei CLI ist die Revaskularisation schnellstmöglich erforderlich, je nach Ausmaß des Gewebeverlustes und der Entzündungsaktivität. Die Therapieentscheidung folgt einem Algorithmus (Grafik 3). Vor einer Amputation sollen alle Möglichkeiten der Revaskularisation genutzt werden. Bei geplanter Amputation und Wahl der Amputationsebene sollten die Aussichten für die Heilung, Rehabilitation und die Wiederherstellung der Lebensqualität berücksichtigt werden.

Endovaskuläre und gefäßchirurgische Revaskularisationen sind sich ergänzende Verfahren, deren Einsatz einerseits von der Lokalisation, Länge und Komplexität des Verschlussprozesses, andererseits von der Expertise und apparativen Ausstattung des Behandlers und dem Wunsch des Patienten abhängt. Aufgrund der schlechten Datenlage kann

kein Verfahren dem anderen vorgezogen werden (32). In geeigneten Fällen sind Hybrideingriffe möglich und sinnvoll, um risikominimierend Ressourcen zu sparen (33).

Für alle Verschlussprozesse in sämtlichen Lokalisationen gilt, dass eine endovaskuläre Behandlung immer dann durchgeführt werden sollte, wenn zu erwarten ist, dass im Hinblick auf den technischen und klinischen Erfolg ein der offenen chirurgischen Therapie vergleichbares Ergebnis erzielt wird (9, 34).

Bei Revaskularisation soll endovaskulären Verfahren der Vorzug gegeben werden, wenn kurz- und langfristig die gleiche symptomatische Verbesserung erzielt werden kann wie mit einem offenen gefäßchirurgischen Eingriff (Empfehlungsgrad A, EK 2).

Bei Mehretagenläsionen hat die Beseitigung von Einstromhindernissen Priorität vor der Behandlung nachgeschalteter Läsionen. Begleitend zur invasiven Therapie sollte strukturiertes Gefäßtraining angeboten werden (26).

Gesicherte Indikationen bei CI für die operative Behandlung sind endovaskulär nicht behandelbare Verschlüsse oder Stenosen der Beckenachse, Femoralisgabel-läsionen und Profundalläsionen bei gleichzeitigem Verschluss der A. femoralis superficialis.

Bei niedrigem oder mittlerem individuellem Operationsrisiko kann hier ein operativer Eingriff durchgeführt werden, um für den Patienten die Voraussetzung zu regelmäßigem Gehtraining zu schaffen. Eine perkutane Angioplastie (PTA) mit Stentimplantation sollte bei längerstreckigen femoro-poplitealen Läsionen erfolgen (35).

Medikamentenbeschichtete Ballons führen in der Behandlung der A. femoralis superficialis zu einer Reduktion von Restenosen (e2). Der klinische Stellenwert medikamentös beschichteter Stent-Implantate und medikamentenbeschichteter Ballons bei der Angioplastie infrapoplitealer Arterien kann derzeit nicht ausreichend beurteilt werden. Zwar kommt es nach ihrem Einsatz gegenüber der einfachen PTA zu weniger Restenosen (36, 37), es fehlen aber Aussagen über patientenrelevante Endpunkte (Gehstrecke, Morbidität, Mortalität, Lebensqualität, Beiner-

halt). Die Implantation von Stents in gelenküberschreitende Gefäßsegmente ist in der Regel nicht indiziert, kann aber bei CLI und fehlenden weiteren Therapieoptionen erwogen werden.

Grundlage der TASC-Klassifikation ist die angiomorphologische Komplexität von Gefäßläsionen. Für differenzierte Entscheidungen zur invasiven Therapie ist sie heute nicht mehr geeignet. Angiomorphologische und klinische Kriterien zur invasiven Therapieentscheidung sind zu berücksichtigen (eKasten 2).

Es ergeben sich Befundkonstellationen, bei denen primär eine gefäßchirurgische Behandlung zu empfehlen ist und die endovaskuläre Therapie nur im Ausnahmefall indiziert ist:

- subrenaler Aorten- und beidseitiger Beckenarterienverschluss
- Verschluss der A. femoralis communis
- Verschlüsse der A. iliaca externa oder der A. femoralis superficialis, die bis an die A. femoralis communis heranreichen
- langstreckige Verschlüsse der A. femoralis superficialis, A. poplitea und der Trifurkation
- langstreckige Verschlüsse der A. poplitea, der Trifurkation und aller tibialen Arterien bei gut erhaltenen distalen cruralen oder pedalen Anschlusssegmenten

Falls möglich, soll autologes Venenmaterial als Bypass-Gefäß verwendet werden (A) (38).

Nachbehandlung

Zur Rezidivprophylaxe nach Bypass-Operationen werden sowohl Antikoagulanzen (Vene) wie auch Thrombozytenfunktionshemmer (Prothese) angewendet (e3). Evidenz liegt für den Nutzen von Thrombozytenfunktionshemmern vor (39). Deshalb wird analog zu internationalen Leitlinienempfehlungen der Routineeinsatz von oralen Antikoagulanzen nach infrainguinalen Venen-Bypassen nicht empfohlen (18, 30, 31).

Eine Antikoagulationstherapie ist indiziert in der Rezidivprophylaxe kardialer und arterio-arterieller Embolien, als Begleitmedikation während Lysebehandlungen sowie nach Rekanalisation arterieller Verschlüsse mit überwiegend thrombotischer Komponente (40).

Die Rehabilitation sollte bei PAVK-Patienten zum Erlernen des strukturierten Gefäßtrainings, zur Optimierung der Sekundärprävention und damit zur Verbesserung der Lebensqualität empfohlen werden.

Ein strukturiertes gefäßmedizinisches Nachsorgeprogramm umfasst: Beratung und konsequente Behandlung von vaskulären Risikofaktoren, regelmäßige halbjährliche Kontrolluntersuchungen nach invasiven Behandlungsverfahren und die Erfassung weiterer Behandlungsoptionen. Ein strukturiertes Gefäßtraining ist allen Patienten nach Gefäßeingriffen anzubieten.

Fazit für die Praxis

Die PAVK ist häufig und steigt mit höherem Lebensalter an. Die Behandlung richtet sich nach dem klinischen Stadium. Die Basisbehandlung umfasst die Gabe von Thrombozytenfunktionshemmern, Statinen sowie strukturiertes Gefäßtraining. Vasoaktive Substanzen kommen zum Ein-

satz, wenn die Lebensqualität erheblich eingeschränkt ist und Gefäßtraining nicht oder nur eingeschränkt durchgeführt werden kann. Oberstes Gebot im Stadium der CLI ist die rasche arterielle Revaskularisation. Dabei ergänzen sich endovaskuläre und gefäßchirurgische Verfahren je nach Indikation. Diese sollte interdisziplinär in Gefäßzentren unter Berücksichtigung des Nutzen-Risiko-Profiles gestellt werden.

Bei geeigneter Indikation ist die endovaskuläre Behandlung einer chirurgischen Bypass-Operation vorzuziehen. In der Nachsorge nach Gefäßeingriffen ist die Gabe von Thrombozytenfunktionshemmern obligat.

Interessenkonflikt

Dr. Lawall ist Mitglied des Advisory Boards von UCB. Für die Durchführung von klinischen Auftragsstudien erhielt er Drittmittel von Astra Zeneca, Novartis und UCB. Für die Vorbereitung von wissenschaftlichen Vorträgen wurde er honoriert von UCB, BARO, Bayer Vital GmbH, medac GmbH und Amgen.

Prof. Espinola-Klein ist Mitglied im Advisory Board von Merck, Sharp & Dohm GmbH, Amgen, Boehringer Ingelheim und Daiichi Sankyo. Für ein von ihr initiiertes Forschungsvorhaben und für die Durchführung von klinischen Studien bekam sie Gelder von Berlin Chemie. Für die Durchführung von klinischen Auftragsstudien erhielt sie Drittmittel von Merck, Sharp & Dohm GmbH, Astra Zeneca, Bayer Vital GmbH und Sanofi Aventis. Für die Vorbereitung von wissenschaftlichen Vorträgen wurde sie honoriert von Bayer Vital GmbH, Pfizer Pharma GmbH, Amgen, Boehringer Ingelheim, Daiichi Sankyo und Bristol-Myers Squibb.

Prof. Rümenapf wurden Teilnahmegebühren für Kongresse sowie Reise- und Übernachtungskosten erstattet von der Firma Jotec.

Prof. Huppert erklärt, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Manuskriptdaten

eingereicht: 2. 6. 2016, revidierte Fassung angenommen: 21. 7. 2016

LITERATUR

1. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, et al.: Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet* 2013; 382: 1329–40.
2. 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.
3. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al.: Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45: 5–67.
4. Lawall H, Diehm C, Pittrow P: S3-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK). *VASA* 2009; 38: 1–75.
5. S3-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der PAVK 2015. www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/065-003.pdf (last accessed on 25 April 2016).
6. Oxford Center for Evidence Based Medicine, L.o.E., Oxford 2009. www.cebm.net/oxford-centre-evidence-based-medicine-levels-evidence-march-2009 (last accessed on 25 April 2016).
7. Alahdab F, Wang AT, Elraiyah TA, et al.: A systematic review for the screening for peripheral arterial disease in asymptomatic patients. *J Vasc Surg* 2015; 61: 42–53.
8. Vouyouka AG, Egorova NN, Salloum A, et al.: Lessons learned from the analysis of gender effect on risk factors and procedural outcomes of lower extremity arterial disease. *J Vasc Surg* 2010; 52: 1196–202.
9. Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, et al.: Multicentre randomised controlled trial of the clinical and cost-effectiveness of a bypass-surgery-first versus a balloon-angioplasty-first revascularisation strategy for severe limb ischaemia due to infrainguinal disease. The Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial. *Health Technology Ass* 2010; 14: 1–210.

10. Malyar N, Furstenberg T, Wellmann J, et al.: Recent trends in morbidity and in-hospital outcomes of in-patients with peripheral arterial disease: a nationwide population-based analysis. *Eur Heart J* 2013; 34: 2706–14.
11. Diehm C, Allenberg JR, Pittrow D, et al.: Mortality and vascular morbidity in older adults with asymptomatic versus symptomatic peripheral artery disease. *Circulation* 2009; 120: 2053–61.
12. Zheng ZJ, Rosamond WD, Chambless LE, et al.: Lower extremity arterial disease assessed by ankle-brachial index in a middle-aged population of African Americans and whites: the Atherosclerotic Risk in Communities (ARIC) Study. *Am J Prev Med* 2005; 29: 42–9.
13. Reinecke H, Unrath M, Freisinger E, et al.: Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: still poor outcomes and lack of guideline adherence. *Eur Heart J* 2015; 36: 932–8.
14. Espinola-Klein C, Rupprecht HJ, Bickel C, et al.: Different calculations of ankle-brachial index and their impact on cardiovascular risk prediction. *Circulation* 2008; 118: 961–7.
15. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, et al.: Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 126: 2890–909.
16. Hyun S, Forbang NI, Allison MA, Denenberg JO, Criqui MH, Ix JH: Ankle-brachial index, toe-brachial index, and cardiovascular mortality in persons with and without diabetes mellitus. *J Vasc Surg* 2014; 60: 390–5.
17. Layden J, Michaels J, Bermingham S, Higgins B, Guideline Development Group: Diagnosis and management of lower limb peripheral arterial disease: summary of NICE guidance. *Brit Med J* 2012; 345: 494–47.
18. Alonso-Coello P, Bellmunt S, McGorrian C, et al.: Antithrombotic therapy in peripheral artery disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141: e669–90.
19. Pfeiffer AFH, Klein HH: The treatment of type 2 diabetes. *Dtsch Arztebl Int* 2014; 111: 69–82.
20. Ryden L, Grant PJ, Anker SD, et al.: ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2013; 34: 3035–87.
21. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al.: European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2012; 33: 1635–701.
22. Lane DA, Lip GY: Treatment of hypertension in peripheral arterial disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 12: CD003075.
23. Shahin Y, Barnes R, Barakat H, Chetter IC: Meta-analysis of angiotensin converting enzyme inhibitors effect on walking ability and ankle brachial pressure index in patients with intermittent claudication. *Atherosclerosis* 2013; 231: 283–90.
24. Lane R, Ellis B, Watson L, Leng GC: Exercise for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 7: CD000990.
25. Ashimastos AA, Pappas EP, Buttner PG, Walker PJ, Kingwell BA, Golledge JA: Meta-analysis of the outcome of endovascular and noninvasive treatment of intermittent claudication. *J Vasc Surg* 2011; 54: 1511–21.
26. Nordanstig J, Gelin J, Hensater M, Taft C, Osterberg K, Jivegard L: Walking performance and health-related quality of life after surgical or endovascular invasive versus non-invasive treatment for intermittent claudication—a prospective randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42: 220–7.
27. Bedenis R, Stewart M, Cleanthis M, Robless P, Mikhailidis DP, Stansby G: Cilostazol for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 10: CD003748.
28. Stevens JW, Simpson E, Harnan S, et al.: Systematic review of the efficacy of cilostazol, naftidrofuryl oxalate and pentoxifylline for the treatment of intermittent claudication. *Brit J Surg* 2012; 99: 1630–8.
29. Ruffolo AJ, Romano M, Ciapponi A: Prostanoids for critical limb ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 1: CD006544.
30. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, et al.: ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32: 2851–906.
31. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al.: 2011 ACCF/AHA Focused update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Card* 2011; 58: 2020–45.
32. Hinchcliffe RJ, Andros G, Apelqvist J, et al.: A systematic review of the effectiveness of revascularization of the ulcerated foot in patients with diabetes and peripheral arterial disease. *Diab Metab Res Rev* 2012; 28: 179–217.
33. Schrijver AM, Moll FL, De Vries JP: Hybrid procedures for peripheral obstructive disease. *J Cardiovasc Surg* 2010; 51: 833–43.
34. Antoniou GA, Chalmers N, Georgiadis GS, et al.: A meta-analysis of endovascular versus surgical reconstruction of femoropopliteal arterial disease. *J Vasc Surg* 2013; 57: 242–53.
35. Acin F, de Haro J, Bleda S, Varela C, Esparza L: Primary nitinol stenting in femoropopliteal occlusive disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Endovasc Ther* 2012; 19: 585–95.
36. Cassese S, Byrne RA, Ott I, et al.: Paclitaxel-coated versus uncoated balloon angioplasty reduces target lesion revascularization in patients with femoropopliteal arterial disease: a meta-analysis of randomized trials. *Circulation. Cardiovasc Interv* 2012; 5: 582–9.
37. Antoniou GA, Chalmers N, Kanesalingham K, et al.: Meta-analysis of outcomes of endovascular treatment of infrapopliteal occlusive disease with drug-eluting stents. *J Endovasc Ther* 2013; 20: 131–44.
38. Twine CP, McLain AD: Graft type for femoro-popliteal bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 5: CD001487.
39. Bedenis R, Lethaby A, Maxwell H, Acosta S, Prins MH: Antiplatelet agents for preventing thrombosis after peripheral arterial bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 2: CD000535.
40. Whayne TF: A review of the role of anticoagulation in the treatment of peripheral arterial disease. *Int J Angiol* 2012; 21: 187–94.

Anschrift für die Verfasser

Dr. med. Holger Lawall
Praxis für Herz-Kreislaufkrankungen Ettlingen
Max-Grundig-Klinik Bühlerhöhe
Schwarzwalddorfsstraße 1
77815 Bühl
holger.lawall@gmail.com

Zitierweise

Lawall H, Huppert P, Espinola-Klein C, Rümenapf G:
Clinical practice guideline: The diagnosis and treatment of peripheral arterial vascular disease. *Dtsch Arztebl Int* 2016; 113: 729–36.
DOI: 10.3238/arztebl.2016.0729



The English version of this article is available online:
www.aerzteblatt-international.de

Zusatzmaterial

Mit „e“ gekennzeichnete Literatur:
www.aerzteblatt.de/lit4316 oder über QR-Code

eTabellen, eKästen:

www.aerzteblatt.de/16m0729 oder über QR-Code

