



P

A

V

K

**Periphere arterielle Verschlusskrankheit -
Extremitätenversorgender Arterien [I73.9]**

DGKS Marion de Tomaso



**Periphere arterielle Verschlusskrankheit
(PAVK) extremitätenversorgender Arterien [I73.9]**

AZW Ausbildungszentrum West

Projektarbeit
Zur Erlangung der Weiterbildung

**„Wundmanagement“
(nach § 64)**

Eingereicht von:

Marion de Tomaso, DGKS

Inhaltlicher Betreuer:

Dr. Welunschek Klaus

Allgemeinmediziner, Notarzt, Diplom Sportmedizin, Diplom Mountain Medicine und
Expedition and Wilderness

Eingereicht bei:

Tamerl Harald, MSc

Akademischer Lehrer für Gesundheits- und Krankenpflege

Zell am See, am 22. Juni 2015

EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG

Hiermit erkläre ich, dass es sich bei der hier vorliegenden Fachbereichsarbeit um meine eigene Arbeit handelt, die ich selbst verfasst und in der ich sämtliche verwendeten Unterlagen zitiert habe. Außerdem habe ich die Reinschrift der Arbeit einer Korrektur unterzogen. Die Arbeit wurde bisher keiner anderen Prüfungskommission vorgelegt.

Zell am See, am 22.06.2015

.....

(Marion de Tomaso)

KURZZUSAMMENFASSUNG

In dieser Fachbereichsarbeit wurde versucht, die periphere arterielle Verschlusskrankheit insbesondere hinsichtlich der Extremitätenversorgenden Arterien näher zu beschreiben. Neben der allgemeinen Definition der PAVK wurde auch auf die systemische Auswirkung der Arteriosklerose eingegangen. Denn die PAVK ist keine Krankheit die einzeln auftritt, sondern immer aufgrund der Arteriosklerose mit anderen arteriellen Gefäßläsionen bis hin zu Verschlüssen einhergeht und chronisch verläuft. So sind Durchblutungsstörungen der Herzkranzgefäße oder der Hirnversorgenden Gefäße oftmals mit der PAVK gekoppelt. Es sind vor allem Patienten davon betroffen, die am metabolischen Syndrom leiden. Sprich insbesondere Raucher, Diabetiker, Hypertoniker und Menschen mit erhöhten Blutfettwerten. Des Weiteren wurde auf die Symptomatik, Diagnostik und stadiengerechte Therapie näher eingegangen. Bei der Therapie wurde mitunter ein Fallbeispiel eingebaut, dass zur Bereicherung und ganzheitlichen Vollendung dieser Arbeit sehr beigetragen hat. Bei dem Fallbeispiel wird ein Ulcus cruris arteriosum beschrieben und therapiert.

Inhaltsverzeichnis

1. Einführung	01
2. Definition und Epidemiologie	01
2.1. Definition	01
2.1.1. Stadieneinteilung	02
2.2. Epidemiologie	03
2.2.1. Knöchel – Arm – Index	03
2.2.2. Prävalenz und Inzidenz	03
2.3. Kreuzrisiko der Atherothrombosemanifestation	03
3. Symptomatik	04
3.1. Allgemeine Symptome der PAVK	04
3.2. Symptome der akuten / kritischen Extremitätenischämie	05
4. Diagnostik	06
4.1. Nicht invasive Untersuchungsmethoden	06
4.1.1. Allgemeine klinische Untersuchungen: Inspektion, Palpation und Auskultation	06
4.1.1.1. Auskultations – und Palpationspunkte der unteren Extremitäten	06
4.1.2. Hoch die Beine – Ratschow Lagerungstest	07
4.1.3. Knöchel – Arm – Index (ABI = Ankle brachial Index)	08
4.1.4. Farbkodierte Duplexsonographie (FKDS)	10
4.1.5. Oszillographie	11
4.1.6. Transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung	11
4.1.7. Laufbanduntersuchung	12
4.1.8. Computertomographische Angiographie	12
4.1.9. MR – Angiographie	12
4.2. Invasive Untersuchungsmethoden	13

4.2.1. Intraarterielle Angiographie	13
4.3. Differentialdiagnosen	13
5. Therapie	15
5.1. Therapieziele allgemein	16
5.2. Kausale Basistherapie / Risikomanagement	16
5.2.1. Rauchen	16
5.2.2. Hyperlipidämie	16
5.2.3. Diabetes mellitus	17
5.2.4. Hypertonie	17
5.2.5. Adipositas	17
5.3. Gehtraining bei PAVK	18
5.4. Medikamentöse Therapie	19
5.4.1. Thrombozytenaggregationshemmer	19
5.4.2. Antikoagulation	19
5.4.3. Vasoaktive Substanzen	19
5.4.4. Prostanoid	20
5.5. Interventionelle Therapie	20
5.5.1. PTA (Perkutane transluminale Angioplastie)	21
5.6. Chirurgische Therapie	21
5.6.1. TEA (Thrombendarterektomie / Desobliteration)	21
5.6.2. Bypass	21
5.6.3. Amputation	22
6. Wundmanagement	22
6.1. Wundschmerz – Ulcus cruris arteriosum	22
7. Fallbeispiel	24
7.1. Fotodokumentation	26
7.2. Wundbeurteilung	27

7.3. Wundtherapie	28
8. Zusammenfassende Darstellung / Endresüme	28
9. Endresüme	29
10. Literaturverzeichnis	29

1. EINFÜHRUNG

Bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit handelt es sich um eine immer häufiger auftretende Durchblutungsstörung der arteriellen Gefäße, welche die Extremitäten versorgen. Sie zählt zu den kardiovaskulären Erkrankungen und ist im Volksmund auch als Schaufensterkrankheit bekannt. Denn bei den betroffenen Patienten treten je nach Stadieneinteilung nach Fontaine nach einer gewissen Gehstrecke Schmerzen in den Beinen auf, sodass sie stehen bleiben müssen damit sich der Belastungsschmerz wieder beruhigt. Studien zufolge tritt die PAVK eher im höheren Alter auf. So sind in etwa 10% der über 65-jährigen davon betroffen. Es sind vor allem Patienten davon betroffen, die am metabolischen Syndrom leiden. Sprich insbesondere Raucher, Diabetiker, Hypertoniker und Menschen mit erhöhten Blutfettwerten. Und die Tendenz ist steigend. Denn die Hauptursache der PAVK ist die Arteriosklerose. Es handelt sich hierbei um eine chronisch fortschreitende Krankheit, die häufig mit anderen Erkrankungen gekoppelt sind. Wie zum Beispiel Durchblutungsstörungen der Herzkranzgefäße, der hirnversorgenden, mesenterialen – und renalen Gefäße. Das bedeutet also, dass bei der Schaufensterkrankheit zugleich ein erhöhtes Risiko auf einen Myokardinfarkt und ischämischen Insult besteht. Gerade aus diesem Grund ist es wichtig, dass die periphere arterielle Verschlusskrankheit früh erkannt wird damit Risikofaktoren frühestmöglich ausgeschaltet werden können. Somit kann das Fortschreiten der Krankheit in gewissen Maßen gestoppt werden. (Minar, 23.02.2015).

2. DEFINITION UND EPIDEMIOLOGIE

2.1. DEFINITION

Bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit handelt es sich um eine arterielle Durchblutungsstörung, die einerseits die oberen und unteren Extremitäten betreffen kann, aber auch die Halsgefäße, sowie der mesenterialen – und renalen Arterien. Wobei sie in den unteren Extremitäten distal der Aorta abdominalis häufiger auftritt. Die Einschränkung der Durchblutung kann graduell – durch eine Stenose oder komplett – durch eine Okklusion entstehen. Prinzipiell unterscheidet man zwischen einer chronischen PAVK und einer akuten PAVK. Zu 95 % handelt es sich aber immer um eine chronische Form, die durch Arteriosklerose bedingt ist. Die Arteriosklerose kann alle arteriellen Gefäßregionen im Körper betreffen. Die PAVK, ein Schlaganfall oder ein Herzinfarkt sind lediglich unterschiedliche

Manifestationsformen ein und derselben Erkrankung. Die akute PAVK tritt relativ selten auf. Hier liegt meistens eine Gefäßläsion vor und dadurch kommt es zu akuten embolischen oder atherothrombotischen Verschlüssen. Im Sinne einer Plaqueruptur kombiniert mit inflammatorischen und prothrombotischen systemischen und lokalen Veränderungen in der Zirkulation. (awmf - Diehm, Tapisch, 23.03.2015, S. 12).

2.1.1. STADIENEINTEILUNG

Die PAVK wird je nach Symptomatik in verschiedene Stadien eingeteilt. Hierzulande erfolgt die Klassifikation der PAVK nach Fontaine. International sind eher die Rutherford – Kategorien in Gebrauch.

Stadium	Klinisches Bild
I	nachgewiesene Stenose oder Verschluss, eventuell fehlende Pulse, asymptomatisch
II	„Claudicatio intermittens“ – Schmerzen beim Gehen
II a	Gehstrecke > 200 m
IIb	Gehstrecke < 200 m
III	Ischämischer (nächtlicher) Ruheschmerz
IV	Ulkus / Nekrose / Gangrän

Tabelle 1. Klassifikation der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit nach den Fontaine – Stadien. (Panfil, Schröder, 2010, S. 225).

Kategorien	Klinisches Bild
0	asymptomatisch
1	leichte Claudicatio intermittens
2	mäßige Claudicatio intermittens
3	schwere Claudicatio intermittens
4	ischämischer Ruheschmerz
5	kleinflächige Nekrose
6	großflächige Nekrose

Tabelle 2: Klassifikation der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit nach den Rutherford – Kategorien. (awmf - Diehm, Tapisch, 23.03.2015, S. 12 f.).

2.2. EPIDEMIOLOGIE

2.2.1. KNÖCHEL – ARM – INDEX

Die Prävalenz der asymptomatischen PAVK wird prinzipiell durch eine non – invasive Untersuchungsmethode eingeschätzt. Am häufigsten wird hierzu der Knöchel – Arm – Index verwendet. Im englischen Bereich spricht man auch vom Ankle Brachial Index (ABI). Der Grenzwert um die Diagnose PAVK zu stellen liegt hierbei bei $< 0,9$. Ein ABI – Wert zwischen 0,9 und 1,2 ist normal und schließt eine periphere arterielle Verschlusskrankheit zu fast 100 % aus. Werte unter 0,9 deuten darauf hin, dass eine Durchblutungsstörung im Bereich der Becken – und Beinarterien vorliegt, sprich es liegt hier bereits ein pathologischer Befund vor. (Deutsches Ärzteblatt, 29.03.2015).

2.2.2 PRÄVALENZ UND INZIDENZ

Dr. Rudolf Virchow (1821 – 1905), der Gründer der modernen Pathologie sagte einst schon – „ Der Mensch ist so alt wie seine Gefäße“. Männer sind häufiger davon betroffen wie Frauen. Aber ab dem 75. Lebensjahr ist die Prävalenz bei Frauen höher als bei Männern. Eine genaue Inzidenz ist, wie Studien der Allgemeinbevölkerung zeigen gar nicht möglich. Denn 10 – 50 % der Patienten mit Claudicatio intermittens gar keinen Arzt aufsuchen. Zusammenfassend kann man festhalten, dass die Prävalenz der PAVK altersabhängig ist und mit höherem Lebensalter ansteigt. Dies konnte durch zahlreiche Studien belegt werden. (awmf - Diehm, Tapisch, 23.03.2015, S. 13).

2.3. KREUZRISIKO DER ATHEROTHROMBOSEMANIFESTATION

Zahlreiche Studien belegen, dass Patienten mit einer PAVK allgemeine (Hoch-) Risikopatienten sind, hinsichtlich auf kardiovaskuläre und ischämische Ereignisse wie Myokardinfarkt und Schlaganfall. Deshalb haben Patienten mit einer PAVK auch eine dramatisch verkürzte Lebenserwartung. Das Problem, wie schon erwähnt liegt einfach darin, dass Patienten mit bereits bestehender Claudicatio intermittens oftmals nicht den Arzt aufsuchen. Man muss aber auch festhalten, dass die PAVK im Stadium I asymptomatisch abläuft und somit viele Betroffene erst gar nicht einen Arzt aufzusuchen. Deshalb sollte die ABI - Bestimmung in jeder hausärztlichen Praxis routinemäßig durchgeführt werden. Denn

durch diese non – invasive Untersuchungsmethode, kann die PAVK als aussagekräftiger Marker für die generalisierte Atherosklerose einfach und zuverlässig diagnostiziert werden. Somit kann die Morbidität und Mortalität bei Patienten mit PAVK positiv beeinflusst werden, durch frühzeitige Diagnose, Therapie und Lebensstilveränderung. (Deutsches Ärzteblatt, 29.03.2015), (awmf - Diehm, Tapisch, 23.03.2015, S. 14).

3. SYMPTOMATIK

3.1. Allgemeine Symptome der PAVK

	PAVK
Haut:	atrophisch, dünn, blass / livide, kühl, marmoriert, Abblassung des Vorfußes bei Hochlagerung
Gewebe:	keine Ödeme sichtbar
Hyperkeratose:	Hautwachstum ist verlangsamt, Hyperkeratosen sind sandpapierartig
Zehen:	keine Haare, livide, akrale Läsionen
Nägel:	Hyperonychie, verdickt
Fußsohle:	Haut in Falten abhebbar
Fußrücken:	allgemeine Atrophie

Tabelle 3: Symptome der PAVK. (awmf – Huppert, Stiegler, Tacke, 23.03.2015, S. 19).

Der Betroffene selber spürt im Anfangsstadium der PAVK keinerlei Symptome, erst später (je nach Stadium) tritt allmählich der typische Claudicatioschmerz ein. Aus epidemiologischen Untersuchungen geht hervor, dass nur 10 – 20 % der Patienten mit PAVK klinisch symptomatisch sind. Studien zufolge verbessert sich in zirka einem Viertel aller Patienten mit Claudicatio die Symptomatik spontan. In zirka einem Drittel bis zur Hälfte bleibt die Erkrankung unverändert, jedoch bei einem Viertel verschlechtert sich die Symptomatik. Bei Diabetikern tritt der Claudicatioschmerz meist nicht auf, aufgrund der bestehenden Neuropathie. (awmf – Huppert, Stiegler, Tacke, 23.03.2015, S. 19).

3.2. Symptome der akuten / kritischen Extremitätenischämie

Bei einer bestehenden PAVK kann es zu einem akuten Arterienverschluss kommen. Bei der kritischen Extremitätenischämie liegen Ruheschmerzen und / oder bereits bestehende Haut – und Gewebsdefekte vor (Ulkus, Gangrän). Die Symptome hierbei werden als „6 P’s“ bezeichnet. Diese sind:

1. Pain → Schmerz
2. Pulselessness → Pulsverlust
3. Paleness → Blässe
4. Paraesthesia → Gefühlsstörungen
5. Paralysis → Bewegungsunfähigkeit
6. Prostration → Schock

Diese sechs Symptome sind typisch bei einem kompletten Verschluss und je nach Ausprägung des Verschlusses treten sie stärker oder weniger stark auf. Ein akuter Verschluss kann lebensbedrohliche Auswirkungen mit sich ziehen. Wenn keine Kollateralkreisläufe vorhanden sind, kann es unter Umständen dazu führen, dass lebenswichtige Organe minderversorgt werden. Deshalb ist ein schnelles Handeln in diesem Falle sehr wichtig - auch um einer Amputation entgegen zu wirken. Man muss der Wahrheit aber auch ins Gesicht sehen und sagen, dass Patienten mit einer kritischen Extremitätenischämie eine schlechte Prognose hinsichtlich Beinerhalt und Überleben haben. (BDI – Berufsverband deutscher Internisten, 20.4.2015), (awmf – Diehm, Trampisch, 23.03.2015, S. 16).

4. DIAGNOSTIK

Um eine periphere arterielle Verschlusskrankheit zu diagnostizieren, gibt es unterschiedliche Untersuchungsmethoden. Dabei werden nicht invasive von invasiven Methoden unterschieden.

4.1 NICHT INVASIVE UNTERSUCHUNGSMETHODEN

4.1.1 ALLGEMEIN KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN : INSPEKTION, PALPATION UND AUSKULTATION

Die Diagnostik der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit sollte immer stadiengerecht, patientenorientiert und zielgerichtet sein. Das Nutzen – Risiko Verhältnis sowie der wirtschaftliche Faktor sollte hierbei nicht in Vergessenheit geraten.

Zu Beginn der Untersuchung wird eine ausführliche Anamnese gemacht und dann folgt eine sorgfältige klinische Untersuchung mit besonderer Berücksichtigung der vaskulären Auskultations- und Palpationspunkten. Auch der Ratschow – Lagerungstest mit Prüfung des Kapillarpulses wird durchgeführt.

Die Erhebung des Hautstatus ist auch sehr wichtig. Das Augenmerk wird auch auf die Farbe, Behaarung und Temperatur der Beine und Füße gelegt, sowie ob Hautveränderungen, muskuläre Auffälligkeiten oder orthopädische Fehlstellungen etc. vorliegen. Dies alles wird natürlich immer Seitengleich kontrolliert und dokumentiert. Ist einmal eine PAVK diagnostiziert, sollte regelmäßig eine klinische Fußuntersuchung erfolgen. (awmf – Huppert, Stiegler, Tacke, 23.03.2015, S. 19).

4.1.1.1. AUSKULTATIONS- UND PALPATIONSPUNKTE DER UNTEREN EXTREMITÄTEN

Eine Auskultation der unteren Extremitäten erfolgt durch die A. femoralis.

Die Pulse sind an mehreren Stellen tastbar. Wichtig ist dabei, dass man eine gute Palpationstechnik beherrscht.

Man soll mit alle drei mittleren Finger einer Hand tasten:

1. A. femoralis (ist auf Höhe des Leistenbandes)
2. A. poplitea (in der Kniekehle)
3. A. dorsalis pedis (zwischen bzw. proximal der Ossametatarsalia I und II)
4. A. tibialispost (hinter dem Innenknöchel)

Die Pulsuntersuchung ist zwar hilfreich, sollte aber nicht im Vordergrund bei der Diagnosestellung der PAVK stehen. Denn diese Untersuchungsmethode ist immer wieder fehlerbehaftet. Die Diagnose PAVK anhand von fehlenden Fußpulsen wird in der Praxis viel zu oft gestellt. Auch die Symptomatik – Claudicatio intermittens ist ausschlaggebend. (Nikendei et al, 2005, S. 111), (awmf – Huppert, Stiegler, Tacke, 23.03.2015, S. 19).

4.1.2.HOCH DIE BEINE – RATSCHOW LAGERUNGSTEST

Durchführung:

Der Patient liegt am Rücken, Beine werden 90 Grad nach oben ab gebeugt. Der Patient soll in dieser Stellung, solange seine Füße kreisen bis Schmerzen auftreten. Anschließend wird der Patient aufgefordert sich aufzurichten. Die herabhängenden Beine werden auf Verfärbungen untersucht. Die Füße sind anfänglich blass, färben sich aber rasch mit zunehmender Rötung. Wenn das Venensystem intakt ist, kommt es im Anschluss zu einer prallen venösen Füllung, sodass die Fußvenen sichtlich hervortreten. Beim Gesunden laufen diese Vorgänge innerhalb von 15 Sekunden nach dem Aufrichten ab. Beim Verschlusskranken, sind die Auffüllzeiten für die Kapillaren und Venen meist deutlich verlängert (mehr als 30 Sekunden). (Angiologie online, 29.03.2015).

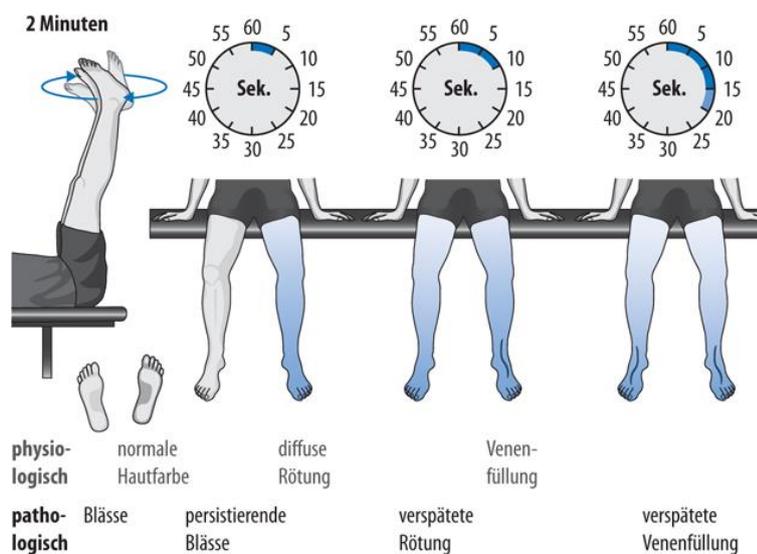


Abb.1: Ratschow - Lagerungstest (29.03.2015).

4.1.3. KNÖCHEL – ARM – INDEX (ABI = ANKLE BRACHIAL INDEX)

Wie schon erwähnt ist die Mehrzahl der Patienten mit einer PAVK klinisch symptomfrei, daher ist ein Screening von Risikopersonen durch Ermittlung des Knöchel – Arm – Index wichtig. Die Bestimmung des Knöchel – Arm – Index (ABI) gehört heutzutage zur Basisuntersuchung beim Gefäßstatus. Es handelt sich hierbei um eine dopplersonographische Messung der arteriellen Verschlussdrücke der Arteria dorsalis pedis und der Arteria tibialis posterior und ggf. der Arteria fibularis am liegenden Patienten. Man kann zur Messung entweder unidirektionale Taschendopplergeräte verwenden oder das bidirektionale continuous – wave - Dopplerverfahren mit akustischer und frequenzanalytischer Flussdarstellung.

Der Patient soll sich vor der Untersuchung nicht übermäßig körperlich anstrengen. Sprich längeres Laufen oder Rad fahren sollte man vorher tunlichst vermeiden. Der Patient soll sich zirka 10 Minuten in liegender Position ruhen. Danach werden zwei systolische Blutdruckmessungen durchgeführt. Als erstes an der Arteria brachialis in üblicher Weise nach River – Rocci (bds.) und dann an der Arteria tibialis anterior. Hierzu wird die in etwa 10 – 12 cm breite Blutdruckmanschette über dem Knöchel aufgeblasen. Der systolische Druck wird dann mittels Doppler – Sonde gemessen, da die Blutdruckmessung am Bein auskultatorisch ja nicht möglich ist. Die Messung wird anschließend noch an der Arteria tibialis anterior durchgeführt und der höhere Druck für das Bein wird notiert. Dann wird dieselbe Messung am anderen Bein durchgeführt. Wichtig dabei ist auch, dass die Größe der Blutdruckmanschette dem Bein und dem Arm individuell angepasst wird. Oft wird

fälschlicher Weise angenommen, dass der Druck an der Doppler – Sonde gemessen wird. Er wird vielmehr in der Höhe der Blutdruckmanschette erfasst. Der ABI wird anschließend für jede Seite berechnet. Die Formel dazu lautet: Höchster Knöchelarteriendruck geteilt durch mittleren Arterteriendruck. Der ABI hat keine Maßeinheit, da es sich um einen Quotienten handelt. Ein ABI – Wert $< 0,9$ gilt als beweisend für das Vorliegen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. (awmf – Huppert, Stiegler, Tacke, 23.03.2015, S. 20 f.).

ABI - WERT	SCHWEREGRAD DER PAVK
$> 1,3$	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 4: ABI – Kategorien zur Abschätzung des PAVK – Schweregrads. (awmf – Huppert, Stiegler, Tacke, 23.03.2015, S. 22).

Patienten die einen pathologischen ABI – Wert haben sollen auf jeden Fall zur weiteren angiologischen Diagnostik überwiesen werden. Denn ein pathologischer ABI ein unabhängiger Indikator für kardivaskuläre Morbidität und Mortalität ist.

Es kann aber auch Vorkommen, dass ein Normalbefund als Ergebnis einer Knöchel – Arm – Index – Messung herauskommt, obwohl trotzdem eine PAVK vorliegt. Dies ist der Fall, wenn zum Beispiel eine Mediasklerose vorliegt, bei einem proximalen Verschluss bereits ein guter Kollateralkreislauf besteht oder bei hämodynamisch grenzwertigen Stenosen. Es kommen hier auch ABI – Werte $> 0,9$ heraus. Damit eine Demaskierung gelingt, muss man die Messung nach körperlicher Belastung wiederholen. Wenn die peripheren Druckwerte über 20 % unter den Ausgangsruhedruck absinken und sie bis zur Normalisierung über eine Minute benötigen, kann man davon ausgehen dass es sich um einen verfälschten Normalbefund bzw. ABI – Wert handelt.

Die PAVK wird heutzutage von vielen Ärzten und auch von den Betroffenen unterschätzt. Meines Erachtens sollte jede hausärztliche Praxis über so ein Dopplergerät verfügen. Somit

könnte man bei geringstem Verdacht auf PAVK oder bei allgemeinen Risikopatienten diese Untersuchung routinemäßig durchführen. (awmf – Huppert, Stiegler, Tacke, 23.03.2015, S. 20 f.).

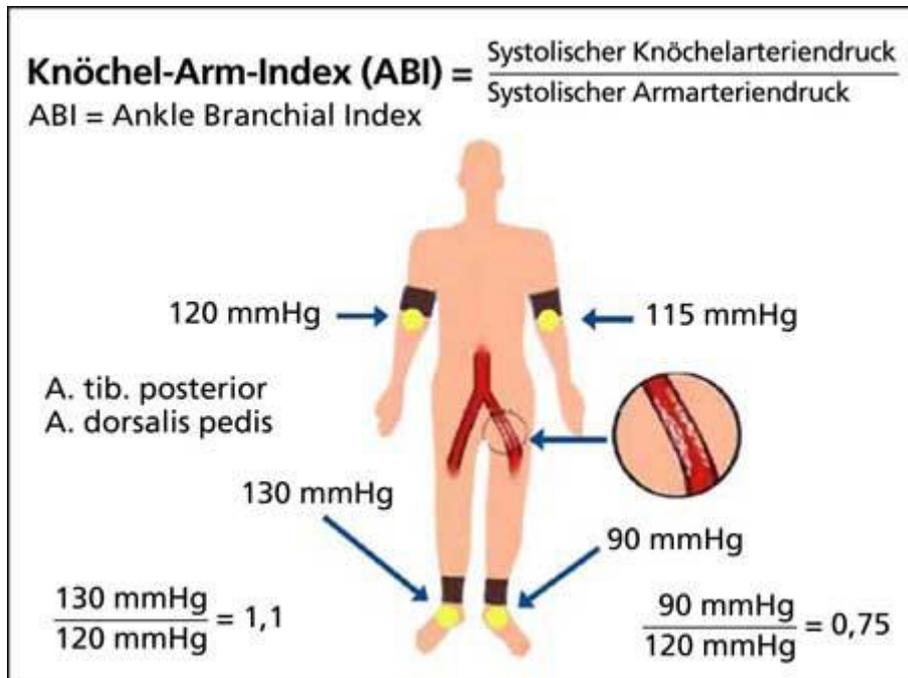


Abb. 2.: Formel zur Berechnung des ABI (26.05.2015).

4.1.4.FARBKODIERTE DUPLEXSONOGRAPHIE (FKDS)

Dieses bildgebende Verfahren wird heutzutage in allen Bereichen des gefäßmedizinischen Alltags eingesetzt. Es ist das Mittel der Wahl nicht nur bei arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen sondern auch bei nicht arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen. Des Weiteren nimmt sie für die Stufendiagnostik der PAVK eine Führungsrolle in der Planung der Therapie vor invasiven Maßnahmen ein. Die Aussagekraft der farbkodierten Duplexsonographie ist von der Expertise des Untersuchers, vom Gerät und den individuellen Gegebenheiten des Patienten anhängig. Ein Vorteil dieser Untersuchungsmethode ist, dass es nicht - invasiv ist, beliebig wiederholbar ist und in keinsten Weise belastend ist für den Körper. Außerdem kann man durch die Doppler – Farbinblendung umfassende Aussagen zur Hämodynamik von Stenosen und Verschlüssen machen und Flussparameter erhoben werden. Nachteilig ist jedoch, dass eine aufwendige Dokumentation notwendig ist. Ist die FKDS nicht verfügbar, oder sind die Befunde nicht eindeutig, sind zusätzliche bildgebende

Verfahren notwendig (MRT oder CT – Angio). (awmf – Huppert, Stiegler, Tacke, 23.03.2015, S. 26 f.).

4.1.5. OSZILLOGRAPHIE

Die Oszillographie zählt auch zu den nichtinvasiven Methoden zur Messung der arteriellen Durchblutungssituation der unteren Extremitäten. Als Oszillogramm wird die fertige Messkurve genannt. Es werden zirkulär um die Beine Manschetten angebracht, die mit Luft gefüllt werden. Diese messen die Veränderungen des Beinumfangs durch den arteriellen Puls in den Extremitäten. Die Qualität der Pulsschläge wird graphisch durch Amplituden (Zeigerausschläge) aufgezeichnet. Diese Untersuchung wird danach seitengleich durchgeführt und anschließend noch unter Belastung. Der Vorteil hierbei ist, dass es sich um eine relativ günstige Methode handelt. (Gefäßzentrum Bremen, 2004 – 2015, 23.04.2015).

4.1.6. TRANSKUTANE SAUERSTOFFPARTIALDRUCKMESSUNG

Mit der transkutanen Sauerstoffpartialdruckmessung (tcpO₂) kann der Sauerstoffgehalt im Gewebe bestimmt werden. Auf diese Art und Weise lassen sich Rückschlüsse ziehen, ob die Durchblutung der Beine über die kleinen Blutgefäße intakt ist oder vermindert ist. Die tcpO₂ hat in der Diagnostik bei der chronischen PAVK in den Stadien I und II in Ruhe keine klinische Relevanz. Denn hier ist die Sauerstoffsättigung des Gewebes aufgrund der kompensatorischen chronischen Vasodilatation noch gewährleistet. Viel sinnvoller ist die tcpO₂ im Stadium III und IV der PAVK. Denn hier kann eine prognostische Information hinsichtlich Nekrose und Amputationsgefahr geliefert werden. Insbesondere beim Ulcus cruris wird die transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung herangezogen, um den Zustand zu beurteilen. Es können dadurch die Heilungschancen abgeschätzt werden. Auch kann die Messung durchgeführt werden, um den Verlauf bei einer Behandlung zu beurteilen.

Die Messung wird für gewöhnlich immer an zwei Stellen des Körpers durchgeführt, um einen Vergleich des erkrankten mit dem gesunden Gewebe ziehen zu können. Die Elektroden werden meistens zum einen am Fußrücken und zum anderen gleichzeitig an einer anderen Körperstelle am Rumpf befestigt. Die Messsonde wird zuvor auf 45 Grad Celsius aufgewärmt, damit eine optimale Messung der Sauerstoffspannung an der Haut durchgeführt werden kann. Denn bei dieser Temperatur besteht maximale Hyperämie, sprich die

Durchblutung ist am stärksten. Somit können die höchsten Werte des Sauerstoffpartialdruckes ermittelt werden.

Günstige Messwerte liegen über 40 mmHg. Hier hat ein Ulkus cruris normalerweise noch die Möglichkeit problemlos abzuheilen. Sind die Werte niedriger als 20 mmHg, dann sind die Heilungschancen schon relativ gering. Und bei Werten unter 10 mmHg ist keine Heilungschance mehr gegeben und das Amputationsrisiko liegt bei 70 %. (Frankfurter Rotkreuzkliniken, 2015, 23.04.2015), (Ludwig et al, 2010, S. 390 f.), (awmf – Huppert, Stiegler, Tacke, 23.03.2015, S. 25).

4.1.7. LAUFBANDUNTERSUCHUNG

Bei typischen oder atypischen Beschwerden die auf eine PAVK hindeuten, trotz normalem ABI, kann das Laufband eingesetzt werden. Nach körperlicher Belastung wird der periphere Arteriendruck gemessen. Dadurch kann die PAVK bestätigt werden. Der Laufbandtest wird auch bei bereits diagnostizierter PAVK, ab dem Stadium II zur objektiven Beurteilung der Gehstrecke, der Therapie und zur Verbesserung der Claudicatio verwendet. (Universitätsspital Zürich, 2011, 25.04.2015).

4.1.8. COMPUTERTOMOGRAPHISCHE ANGIOGRAPHIE

Die CTA (computertomographische Angiographie) und die MRA (magnetresonanztomographische Angiographie) zählen zu den nichtinvasiven Untersuchungsmethoden und stellen somit eine Alternative zur DSA dar. Der Vorteil bei der CTA sind zum einen die kurze Untersuchungszeit und zum anderen die hochqualitative dreidimensionale Darstellung des Gefäßsystems und der umliegenden anatomischen Strukturen. Die größten Nachteile sind vor allem die Strahlenexposition und die Notwendigkeit jodhaltiger Kontrastmittelgaben. (awmf – Huppert, Stiegler, Tacke, 23.03.2015, S. 25).

4.1.9. MR – ANGIOGRAPHIE

Die MR – Angiographie ist wie die CT – Angiographie ein nichtinvasives bildgebendes Verfahren. Der Vorteil hier ist, der schnelle und einfache Erwerb aussagekräftiger und

übersichtlicher angiographischer Bilder. Und dies ohne potentiell nephrotoxische Kontrastmittelgabe und ohne Strahlenexposition. Der Nachteil ist, dass es bei magnetischen Metallimplantate und Herzschrittmacher kontraindiziert ist. Des Weiteren besteht die Gefahr einer eingeschränkten Bildqualität bei Bewegungsunruhe.

Die MR – Angiographie ist zur Therapieplanung vor invasiven Eingriffen aufgrund der kompletten Darstellung des Gefäßbaumes unumgänglich (Alternative – DSA).

Im Vergleich zur CT – Angiographie ist es einfach eine weniger belastende Methode, bei vergleichbarer diagnostischer Genauigkeit. (awmf – Huppert, Stiegler, Tacke, 23.03.2015, S. 30 f.).

4.2. INVASIVE UNTERSUCHUNGSMETHODEN

4.2.1. INTRAARTERIELLE ANGIOGRAPHIE

Die DSA (intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie) wird heutzutage immer mehr von den non – invasiven Untersuchungsmethoden verdrängt. Sie gilt aber immer noch als Goldstandard hinsichtlich der Genauigkeit und Übersichtlichkeit der Gefäßdarstellung. Der Nachteil hierbei ist zum einen, dass es sich um eine invasive Untersuchungsmethode handelt und zum anderen, dass eine Kontrastmittelgabe unumgänglich ist (CAVE: Nierenversagen durch Kontrastmittelgabe, Kontrastmittelallergie, etc....). Daher sollte die DSA nur bei Indikationen wie zum Beispiel einer gleichzeitigen Ballondilatation angewendet werden. (awmf – Huppert, Stiegler, Tacke, 23.03.2015, S. 27), (Springer Medizin, 2010, 25.04.2015).

4.3. DIFFERENTIALDIAGNOSEN

Differentialdiagnostisch muss die PAVK von neurologischen und orthopädischen Erkrankungen abgegrenzt werden. Eine Abgrenzung zur PAVK ist aufgrund der vielfältigen Erscheinungsbilder und Symptome oftmals schwierig.

So können Patienten mit Claudicatio intermittens oder Ulzerationen an den unteren Extremitäten, ebenso an Erkrankungen wie einem Gefäßtumor, Vaskulitis, Kompressionssyndrome (chronisches Kompartment, venöse und spinale Claudicatio,...), Trauma oder Strahlenschaden, etc.... leiden.

Der typische Claudicatioerschmerz ist ein reproduzierbarer belastungsabhängiger Muskelschmerz. Dieser klingt aber in Ruhe nach wenigen Minuten rasch ab. Je nach Lokalisation der Gefäßläsion kann dieser Schmerz im Bereich der Glutealregion, der Oberschenkel-, Waden- und Fußmuskulatur auftreten. Das Gehvermögen wird durch die Schmerzen deutlich beeinflusst und dies führt wiederum zu einer reduzierten Gehleistung. (awmf – Diehm, Trapisch, 23.03.2015, S. 18 f.).

5. THERAPIE

Die Therapie der PAVK sollte prinzipielle immer Stadien gerecht erfolgen. Bei der kausalen / Basistherapie sollten sämtliche Risikofaktoren in Angriff genommen werden, um diese zu eliminieren und somit einem Fortschreiten der Arteriosklerose entgegen zu wirken. Die symptomatische Therapie hingegen hat das Ziel, Beschwerden zu lindern und somit die Lebensqualität zu steigern und die durch die Arteriosklerose entstandenen Veränderungen zu beseitigen. (Gumpert, 2015, 01.05.2015).

Maßnahmen	I	II	III	IV
Risikofaktorenmanagement: Nikotinkarenz, Diabetestherapie, Blutdruckbehandlung, Cholesterin	+	+	+	+
Thrombozytenaggregationshemmer: ASS oder Clopidogrel	+	+	+	+
Physikalische Therapie: strukturiertes Gehtraining	+	+		
Medikamentöse Therapie: Cilostazol & Naftidrofuryl bei Claudicatio, Prostanoiden bei kritischer Extremitätenischämie		+	+ *	+*
Strukturierte Wundbehandlung				+
Interventionelle Therapie		+ **	+	+
Operative Therapie		+**	+	+

+ → empfehlenswert

* → bei fehlender Möglichkeit zur Revaskularisation: Prostanoiden

** → bei hohem Leidensdruck

Tabelle 5: Stadiengerechte Therapie der PAVK in Abhängigkeit der Stadien nach Fontaine I - IV, (awmf – Lawall, Rügenapf, 23.03.2015, S. 39).

5.1. THERAPIEZIELE ALLGEMEIN

- Die Risikoreduktion / - elimination vaskulärer Ereignisse
- Die Reduktion kardiovaskulärer und zerebrovaskulärer Ereignisse
- Das Fortschreiten der PAVK hemmen
- Die Verbesserung der Belastbarkeit, der Gehleistung und der Lebensqualität

, (awmf – Lawall, Rümenapf, 23.03.2015, S. 36).

5.2. KAUSALE BASIS THERAPIE / RISIKOFAKTORENMANAGEMENT

5.2.1. RAUCHEN

Ein absoluter Nikotinstopp wird jedem Patienten mit einer PAVK eng ans Herz gelegt. Denn der Zigarettenrauch ist ein großer Risikofaktor für die Entstehung und für das Fortschreiten der PAVK. Außerdem ist die Amputationsrate bei Rauchern deutlich erhöht. Man versucht deshalb heutzutage mit Nikotinersatzpräparaten, formellen Entwöhnungsprogrammen und verschiedensten Arzneimitteln (Bsp.: Bupropion) die Höhe der Abstinenzrate zu steigern.

Am besten hat sich bis jetzt ein Programm aus ärztlicher Betreuung, Gruppentherapie und Nikotinersatz bewährt. (Adam, 2007, 20.12.2014), (awmf – Heidrich, Lawall, 23.03.2015, S. 40).

5.2.2. HYPERLIPIDÄMIE

Ein weiterer Risikofaktor für das Auftreten der PAVK sind erhöhte Gesamtcholesterinkonzentrationen, erhöhte LDL – Cholesterinspiegel, Erhöhung der Triglyzeride und Lipoproteine (a). Studien haben ergeben, dass die Gabe von CSE – Hemmer (Bsp.: Simvastatin) bei Patienten mit einer PAVK die Gesamtmortalität und die vaskuläre und kardialer Ereignisrate signifikant senken.

So zeigten die Studien, dass Simvastatin die Inzidenz von Apoplexe und die Claudicatio intermittens reduzieren. Deshalb empfehlen internationale Leitlinien die Gabe von CSR – Hemmer zur Sekundärprävention von kardiovaskulären Ereignissen bei Patienten mit PAVK.

Da Patienten mit PAVK als vaskuläre Hochrisikopatienten einzustufen sind, ist eine Senkung des LDL – Cholesterins auf < 100 mg/dl anzustreben. Ebenso ist die Behandlung erhöhter Triglyzeridspiegel und erniedrigter HDL – Cholesterinwerte indiziert. (awmf – Heidrich, Lawall, 23.03.2015, S. 41 f.).

5.2.3. DIABETES MELLITUS

Neben dem Rauchen ist die diabetische Stoffwechselstörung einer der wichtigsten Risikofaktoren für die Entstehung der PAVK. Studien belegen, dass jede HbA1C – Erhöhung um 1% mit einer 28% - igen Risikosteigerung für eine manifeste PAVK einhergeht. In den aktuell gültigen Versionen der deutschen Diabetesgesellschaft und der europäischen Diabetesgesellschaft wird eine strukturierte Patientenschulung von Diabetikern, die Veränderung des Lebensstils, die Blutzuckerselbstkontrolle und die nahe – normoglykämische Stoffwechselkontrolle zur Reduktion makrovaskulärer Ereignisse empfohlen. Ein Langzeitblutzuckerwert (HbA1C) von < 7 % ist das Behandlungsziel bei Diabetiker mit einer PAVK. Der Nüchternblutzucker sollte nicht über 120 mg/dl liegen. (awmf – Heidrich, Lawall, 23.03.2015, S. 42 f.), (Adam, 2007, 20.12.2014).

5.2.4. HYPERTONIE

Bei Patienten mit PAVK und zusätzlicher Hypertonie wird der Blutdruck zur Reduktion der kardivaskulären Mortalität behandelt. Der Zielblutdruckwert liegt bei < 140/90 mmHg und bei Patienten mit Diabetes mellitus oder Niereninsuffizienz bei < 130/80 mmHg. Zur Behandlung werden langwirksame ACE – Hemmer empfohlen. Betablocker sind nicht kontraindiziert, sondern reduzieren die kardiale Ereignisrate. Jedoch zeigten Studien, dass bei Patienten welche mit Betablocker neu eingestellt wurden, zum Zeitpunkt einer Gefäßoperation, eine erhöhte Schlaganfallinzidenz auftritt. (awmf – Heidrich, Lawall, 23.03.2015, S. 43).

5.2.5. ADIPOSITAS

Ein direkter Zusammenhang zwischen Fettleibigkeit und einer PAVK ist zwar bis heute noch nicht erwiesen, aber fest steht, dass Adipositas nicht nur ein unabhängiger Risikofaktor für

die Entstehung einer KHK ist, sondern gleichzeitig Ursache für andere bedeutende Risikofaktoren. Die Zunahme der Fettleibigkeit spielt in unserer Gesellschaft immer mehr eine größere Rolle. Ernährungsberatung, Bewegungstherapie, psychotherapeutische Maßnahmen und ggf. medikamentöse Unterstützung kann hier sinnvoll eingesetzt werden. (Adam, 2007, 20.12.2014).

5.3. GEHTRAINING BEI PAVK

Dem Gehtraining und der körperlichen Aktivität kommt in der Therapie zur Behandlung der PAVK eine besondere Bedeutung zu. Neben der konsequenten Behandlung der kardiovaskulären Risikofaktoren, ist bei der Claudicatio das Gehtraining das Mittel der Wahl, soweit es für den betroffenen Patienten möglich ist. Regelmäßiges Gehtraining bewirkt auf Dauer die Ausbildung von sogenannten Kollateralkreisläufen. Diese sorgen für eine bessere Durchblutung und somit kann die schmerzarme Gehstrecke verbessert beziehungsweise gesteigert werden. Daneben führt strukturiertes Gehtraining auch zu einer positiven Beeinflussung von Diabetes mellitus, arterieller Hypertonie, Stoffwechselstörungen und Gewicht. Dieser Therapieerfolg beruht auf einer Verbesserung der endothelialen Funktion sowie einer metabolischen Anpassung der Muskulatur.

Prinzipiell soll ein strukturiertes Gehtraining unter Aufsicht und unter regelmäßiger Anleitung, allen PAVK Patienten als Bestandteil der Basistherapie angeboten werden. Denn Studien haben ergeben, dass strukturierte Trainingseinheiten unter regelmäßiger Anleitung und Aufsicht viel wirksamer sind als unstrukturiertes Gehtraining. Dieses Gehtraining soll effektiver sein als eine medikamentöse Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmer und auch effektiver als eine Interventionelle oder gefäßchirurgischen Behandlung, wenn sie mindestens drei Mal wöchentlich in Übungseinheiten von 30 – 60 Minuten über einen Zeitraum von mindestens drei Monaten erfolgen. (awmf – Heidrich, Lawall, 23.03.2015, S. 50 f.), (Universitätsspital Zürich, 2011, 25.04.2015).

5.4. MEDIKAMENTÖSE THERAPIE

5.4.1. THROMBOZYTENAGGREGATIONSHEMMER

Der Einsatz von Thrombozytenfunktionshemmer ist in der Therapie bei atherothrombotischen Gefäßerkrankungen unbestritten. Wobei es keine überzeugenden Studien gibt die bestätigen, dass ein Nutzen der Thrombozytenfunktionshemmer in der Reduktion der vaskulären Gefäßläsion der PAVK zeigen. Man erzielt eher eine Reduktion nicht tödlicher Myokardinfarkte um ein Drittel und nicht tödlicher Schlaganfälle um nahezu die Hälfte. Zum Einsatz kommt hier Acetylsalicylsäure (ASS). Die Tagesdosis beträgt hier üblicherweise 100 mg. Bei ASS Unverträglichkeit oder bei auftretenden Nebenwirkungen kommt als Alternative Clopidogrel (Plavix) zum Einsatz, mit einer Tagesdosis von 75 mg. Eine Kombination beider Präparate ist bei einer PAVK aufgrund der deutlich erhöhten Blutungsneigung nicht indiziert. (Adam, 2007, 20.12.2014), (awmf – Heidrich, Lawall, 23.03.2015, S. 44), (Gumpert, 2015, 01.05.2015).

5.4.2. ANTIKOAGULATION

Eine Gerinnungshemmung mit beispielsweise Macoumar erfolgt nur dann, wenn noch weitere Gründe vorliegen. Dies kann der Fall sein, wenn schon einmal eine arterielle Embolie, thrombotischer Genese vorlag oder in der Rezidivprophylaxe nach Bypassoperationen. Eine Verbesserung der Gesamtgehleistung und der schmerzfreien Gehstrecke kann dadurch nicht erzielt werden. (Gumpert, 2015, 01.05.2015), (Adam, 2007, 20.12.2014).

5.4.3. VASOAKTIVE SUBSTANZEN

Bei der PAVK werden vor allem solche vasoaktiven Substanzen verwendet, die vasodilatatorisch wirken. Sie kommen bei der symptomatischen medikamentösen Therapie der Claudicatio zum Einsatz. Sie sind im Stadium der Claudicatio nur dann gezielt einzusetzen, wenn die Lebensqualität der Patienten erheblich eingeschränkt ist, die Gehstrecke unter 200 Metern liegt und ein Gehtraining nicht oder nur eingeschränkt durchgeführt werden kann. Dennoch soll Patient mit Claudicatio zu körperlicher Aktivität und regelmäßigem Gehtraining angehalten werden. Studien zufolge hat sich die medikamentöse

Therapie mit Cilostazol und mit Naftidrofuryl am besten bewährt. (awmf – Heidrich, Lawall, 23.03.2015, S. 50).

5.4.4. PROSTANOIDE

Prostanoide sind Gewebshormone, die für eine vorübergehende Verbesserung der Durchblutung durch Vasodilatation sorgen. Gleichzeitig wirken sie der Thrombozytenaggregation entgegen und wirken zusätzlich noch antiinflammatorisch. Durch die Summe der positiven Effekte wird die Stoffwechselsituation im ischämischen Bereich verbessert. Prostanoide werden ausschließlich in parenteraler Form verabreicht. Sie erzielen eine Verbesserung der Abheilungsrate bei Ulzera, eine Abnahme von Ruheschmerzen sowie eine signifikante Reduktion der Amputationszahl.

Studien haben auch ergeben, dass diese medikamentöse Behandlungsmethode bei Patienten mit einer kritischen Extremitätenischämie, wo eine Revaskularisation nicht möglich ist, die einzig wahre Methode ist, um einer Amputation entgegen zu wirken. (Gumpert, 2015, 01.05.2015), (Adam, 2007, 20.12.2014), (awmf – Heidrich, Lawall, 23.03.2015, S. 55).

5.5. INTERVENTIONELLE THERAPIE

Allgemein sei erwähnt, dass eine arterielle Rekonstruktion bei der PAVK lediglich eine symptomatische Behandlung ist und das Grundproblem der progressiven chronischen Arteriosklerose deshalb nicht behoben ist. Bei der Indikationsstellung zur interventionellen Therapie werden verschiedene Aspekte berücksichtigt. Unter anderem, in welchem Stadium der PAVK sich der Patient nach Fontaine oder Rutherford befindet, welche Begleiterkrankungen er hat und dem individuellen Wunsch des Patienten entsprechend Rechnung tragend. Ausschlaggebend ist natürlich auch die Lokalisation, Ausprägung und Morphologie der Gefäßläsion. Prinzipiell wird immer eine nicht invasive Therapie bevorzugt, bevor man zur interventionellen oder sogar chirurgischen Behandlung übergeht.

Rekonstruktive Verfahren wird vor allem bei Patienten durchgeführt, die durch die starken Beschwerden einen hohen Leidensdruck haben. (awmf – Schulte, Huppert, Tacke, Rümenapf, Schmiedt, Balzer, 23.03.2015, S. 58 & 73).

5.5.1. PTA (PERKUTANE TRANSLUMINALE ANGIOPLASTIE)

Die PTA kommt ab dem Stadium II b zum Einsatz und wird unter Lokalanästhesie durchgeführt. Diese Behandlungsform ist nicht indiziert als prophylaktische Behandlung im Stadium I der PAVK nach Fontaine. Die PTA wird empfohlen, nach erfolgloser konservativer Therapie bei Patienten mit Claudicatio und wenn eine Verbesserung der Symptomatik und der Lebensqualität zu erwarten ist.

Es handelt sich hierbei um eine Aufdehnung des Blutgefäßes mittels eines Ballonkatheters. Um eine erneute Verengung in diesem Bereich zu verhindern, wird zusätzlich eine Stentimplantation durchgeführt. Eine PTA kann nur bei kurzstreckigen Verengungen oder Verschlüssen angewandt werden – bis zehn Zentimeter. Bei zu starker Verkalkung ist eine PTA nicht angebracht. Bei längeren Engstellen gibt es spezielle Verfahren der PTA. Hierbei kommt die Laser-, Rotations- oder Ultraschall – Angioplastie zum Einsatz. Durch Laser, Bohrkopf (Rotablator) oder Ultraschall wird die Verkalkung der Arterienwand abgetragen. (Gumpert, 2015, 01.05.2015), (awmf – Schulte, Huppert, Tacke, 23.03.2015, S.64).

5.6. CHIRURGISCHE THERPIE

5.6.1. TEA (THROMBENDARTERIEKTOMIE / DESOBLITERATION)

Liegen Gefäßverengungen im Bereich der großen Becken – oder Oberschenkelarterien (Arteria iliaca und Arteria femoralis) vor, kann versucht werden, die Gefäße auszuschälen. Hier wird unter anderem mit Hilfe eines sogenannten Ringstrippers die Verkalkung, sowie der innere Teil der Gefäßwand – die Intima, herausgeschnitten. (Gumpert, 2015,01.05.2015).

5.6.2. BYPASS

Im Stadium III und IV nach Fontaine kann es notwendig sein, dass man einen Bypass anlegt. Dies kann durch verschiedene Möglichkeiten erfolgen. Bei Verschlüssen im Bereich der unteren Extremitäten, dient meistens die Vene saphena magna als Ersatzarterie. Da sie zu den oberflächlichen Venen zählt, die für nur zehn Prozent des Blutrücktransports verantwortlich sind, ist eine Entfernung ohne größere Einschränkungen möglich. Auch körperfremdes Material kann verwendet werden. Es handelt sich meistens um Teflonmaterialien. (Gumpert, 2015, 01.05.2015).

5.6.3. AMPUTATION

Nicht alle Gefäßverschlüsse können operiert werden. Im schlimmsten Fall kann es vorkommen, dass die Blutversorgung so stark eingeschränkt ist, dass die Extremität abstirbt. Dann bleibt als Ultima ratio nur noch die Amputation übrig. Vor einer Amputation sollten aber alle Möglichkeiten einer Revaskulation genutzt werden. Bei einer Amputation ist wichtig zu beachten, einerseits die Amputationsebene sowie die Aussichten für die Heilung und andererseits die Rehabilitation und Wiederherstellung der Lebensqualität. (Gumpert, 2015, 01.05.2015), (awmf – Rümenapf, Schmiedt, Balzer, 23.03.2015, S. 75).

6. WUNDMANAGEMENT

Bei der Behandlung eines Ulcus cruris arteriosum ist ein multidisziplinäres Vorgehen unter Berücksichtigung der Hauptbehandlungsprinzipien notwendig:

1. Die Verbesserung der Perfusion und ggf. die Revaskularisation wenn es notwendig und möglich ist.
2. Lokale Wundtherapie: Entfernung von Nekrosen, feuchtes Wundmilieu ggf. die Behandlung einer Infektion.
3. Druckentlastung
4. Kompressionstherapie bei fortgeschrittener PAVK kontraindiziert

Nicht beherrschbare Infektionen und nichtrevaskulisierbare Gefäßläsionen sind die Hauptursache für Majoramputationen. (awmf – Heidrich, Lawall, 23.03.2015, S. 53).

6. 1. WUNDSCHMERZ - ULCUS CRURIS ARTERIOSUM

Neben den allgemeinen Symptomen (siehe Kapitel 3.1. Allgemeine Symptome der PAVK), stellt der Wundschmerz bei einem Ulcus cruris arteriosum eine große Herausforderung dar. Denn es handelt sich hierbei um eine der schmerzhaftesten Wundarten. Deshalb ist eine optimal eingestellte Schmerztherapie sehr wichtig. Für uns im Wundmanagementbereich ist darauf zu achten, dass der Betroffene vor allem beim Bandwechsel schmerzarm ist.

Dazu dienen verschiedenste lokaltherapeutische Maßnahmen:

- Nass -/ Trockenphase: eine ausgiebige Nassphase von zirka 15 Minuten bewirkt, dass schmerzinduzierte Stoffe dem Wundgrund entzogen werden.
- Nasse Umschläge mit Lokalanästhetika: zum Beispiel mit Xylocainlösung®. Die Einwirkzeit beträgt hier 30 bis 60 Minuten. Durch eine zusätzliche Okklusion mit einem Folienverband oder mit einer handelsüblichen Haushaltsfolie erzielt man eine 12 bis 20 fache verstärkte Wirkung der lokalen Anästhesie.
- Okklusiver Wundverband mit Emlasalbe®: Man trägt die Salbe direkt auf die Wunde auf und gibt zusätzlich eine Okklusionfolie darüber. Man erzielt dadurch eine 40 bis 50 fach stärkere Wirkung. Die Einwirkzeit beträgt hier 30 bis 60 Minuten.

Neben den lokaltherapeutischen Maßnahmen ist auch die Wahl des richtigen Verbandmaterials essentiell. Wichtig ist, dass ein feuchtes Wundmilieu gegeben ist. Die Wundaufgabe soll entsprechend der Wundheilungsphase ausgewählt werden. Sie soll mit dem Wundgrund nicht verkleben, sodass ein schmerzfreies Entfernen möglich ist. Um dem entgegen zu wirken kann man einfache Hilfsmittel, wie zum Beispiel ein wirkstofffreies Distanzgitter anwenden. Auch gewisse Klebstoffe in den Verbandmaterialien können zusätzliche Schmerzen verursachen. Deshalb ist immer auf Allergien zu achten. Verbände sollen prinzipiell immer ohne Spannung angebracht werden. Auch bei einer schmerzhaften, empfindlichen Umgebungshaut gibt es verschiedenste Materialien, die zu einer Linderung führen. Wie zum Beispiel dünne, silikonbeschichtete Wundaufgaben oder non adhäsiv Verbände.

Schmerzen sollen immer ernst genommen werden und dürfen in keinster Weise bagatellisiert werden. Der Schmerz ist immer das, was der Betroffene beschreibt und er existiert auch, wann immer er es sagt. (Hintner, 2014)

7. FALLBEISPIEL

Anamnese:

- Weibliche Patientin, geboren 1935
- Aktuelle Diagnosen (laut Arztbrief): KHK mit mehrmaligem ACS – Geschehen und zweifacher Bypassanlage, paroxysmales VHF, arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, generalisierte Gefäßsklerose: PAVK – PTA mit einer Stentimplantation im Bereich der Arteria femoralis superficialis sin. Im Jahr 2000, Zustand nach Carotis – TEA beidseits 2004.
- Status Präsens: Allgemeinzustand gut, BMI im Normbereich, Patientin ohne Hilfsmittel selbstständig mobil, minimale Beinödeme beidseits – die laut Patientin im Tagesverlauf zunehmen.
- Die Patientin berichtet seit zweieinhalb Monaten unter einem Defekt im Bereich des linken lateralen Fußrandes auf Höhe des os cuboideum zu leiden. Dieser trat erstmalig nach dem Besuch bei einer Fußpflege auf.

Aktuelle Medikation:

Laut. Arztbrief

- Amlodipin®
- Mencord®
- Simvastatin®
- Ebrantil retard®
- Nomexor®
- Thrombo ASS®
- Brilique®
- Lasix®

Die Patientin berichtet, dass alles so vor zirka 15 Jahren begann. Damals bekam sie nach längeren Gehstrecken immer ziehende Schmerzen im Bereich der Wade am linken Bein. Diese waren so massiv, dass sie nach ungefähr 50 Metern eine Pause einlegen musste. Die Gehstrecke verminderte sich dann stetig und die Patientin suchte Rat und Hilfe in der Gefäßklinik Salzburg. Dort wurden zahlreiche Untersuchungen durchgeführt, unter anderem wurde eine PTA (Perkutane transluminale Angioplastie) mit Stentimplantation am linken

Bein durchgeführt. Dadurch hat sich die Lebensqualität der Patienten enorm verbessert. Nach zirka 14 Tagen konnte die Patientin wieder problemlos spazieren gehen und dies ohne Schmerzen. Mit den Jahren hat sich aber die Gefäßsituation aber wieder verschlechtert und laut dem Internisten der Patienten, bräuchte sie höchst Wahrscheinlich auch am rechten Bein eine PTA. Das größte Übel mit dem sie aber zu kämpfen hat, sind die zum Teil unerträglichen Schmerzen. Am Tag sind die Schmerzen mit regelmäßiger Schmerzmitteleinnahme halbwegs erträglich, aber nachts sobald sie im Bett liegt, werden die Schmerzen schier unerträglich.

Vor zirka zweieinhalb Monaten war die Patientin nun bei der Fußpflege. Und nach Abtragung ihrer Hyperkeratosen ist im Bereich des linken lateralen Fußrandes auf Höhe des os cuboideum ein Hautdefekt aufgetreten.

7.1. FOTODOKUMENTATION



Foto 1: Ulcus cruris arteriosum. (de Tomaso, 2015).



Foto 2: Ulcus cruris arteriosum. (de Tomaso, 2015).

7.2. WUNDBEURTEILUNG

Wunddiagnose:	Ulcus cruris arteriosum
Weiterführende Diagnostik:	Durch eine zielführende Wundbehandlung war bislang keine weitere Diagnostik indiziert
Entzündungszeichen:	keine Rötung, keine Überwärmung, ödematöse Schwellung sichtbar – dies ist aber beidseits vorhanden → keine eindeutigen Entzündungszeichen sichtbar
Wundgröße:	Länge: 1 cm, Breite 1 cm, Tiefe zirka 2 – 3 mm
Wundschmerz: (VAS - Schmerzskala von 1 bis 10)	Tagsüber: 4 Nachts: oftmals 9
Wundheilungsphase:	Exsudationsphase / Granulationsphase
Wundgrund:	belegt mit festhaftenden Fibrinbelag

Exsudation:	mäßig
Geruch:	keiner Vorhanden
Wundrand:	schuppig
Wundumgebung:	schuppig, leichtes Beinödem sichtbar

7.3. WUNDTHERAPIE

Reinigung:	mit physiologischer Kochsalzlösung
Debridement:	Okklusiver Wundverband mit Emla - creme® für 30 Minuten, danach chirurgisches Debridement mit scharfen Löffel
Wundrandschutz:	Cavilonlolly®
Wundumgebung:	Vulsana Narbenöl®
Primärverband:	Hydrogel
Sekundärverband:	Schaumstoff non adhäsiv
Fixierung:	Mullbinde
Verbandswechselintervall:	alle drei bis vier Tage
Spezielle Maßnahmen:	Orthopädisches Schuhwerk empfehlenswert, gute Schmerztherapie, Lymphdrainage, Gehtraining, weiter Abklärung wie vom Internisten empfohlen bezüglich PTA

8. ZUSAMMENFASSENDE DARSTELLUNG

Die PAVK ist eine weit verbreitete Erkrankung und entsteht meist auf dem Boden der Arteriosklerose. Die Arteriosklerose ist eine Systemerkrankung, sprich die gesamten Arterien sind davon betroffen. Sie entwickelt sich langsam und ist lange asymptomatisch, bis sie durch eine Ischämie symptomatisch wird und im schlimmsten Fall beispielsweise durch einen Myokardinfarkt, Insult, ein Nierenversagen, Thrombose oder PAVK sichtbar wird. Bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit ist es einfach wichtig, dass sie frühestmöglich

erkannt wird, potentielle Risikofaktoren eliminiert werden und eine stadiengerechte Therapie eingeleitet wird. Denn nur so kann man einem schnellen Fortschreiten der Krankheit entgegenwirken.

9. ENDRESÜMEE

Durch eine gesunde Lebensweise, Sport und ausgewogener Ernährung kann man der Arteriosklerose wirkungsvoll entgegenwirken. Erschreckend ist nur immer wieder, dass diese Systemerkrankung von vielen Menschen zu sehr unterschätzt wird. Für mich als angehende Wundmanagerin war das Ziel dieser Arbeit, dass ich ein Gespür dafür bekomme, ab wann bei einem Ulcus cruris arteriosum eine professionelle Wundtherapie noch Sinn macht und ab wann eine Gefäßintervention, bis hin zu einer Amputation unumgänglich ist. Ein Ulcus cruris arteriosum ist mit Sicherheit oftmals sehr langwierig zu therapieren. Wichtig ist eine optimale und umfassende Therapie mit entsprechender Dokumentation und Einschluss aller notwendigen Disziplinen. Durch diese Vorgehensweise kann man das bestmögliche Ergebnis für den Patienten erzielen.

10. LITTERATURVERZEICHNIS

ANGIOLOGIE ONLINE (2000),Hoch die Beine – Lagerung nach Ratschow,
<http://www.angiologie-online.de/ratschow.htm>, 29.03.2015.

AWMF - Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaft (2009), Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK). http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/065-003_S3_Diagnostik_und_Therapie_der_peripheren_arteriellen_Verschlusskrankheit_PAVK_abgelaufen_01.pdf, 23.03.2015.

BDI – Berufsverband deutscher Internisten e.V. (2015), http://www.internisten-im-netz.de/de_pavk-symptome_60.html, 20.04.2015.

CHRISTOPH NIKENDEI et all (2005) Innere Medizin, Stuttgart, Georg Thieme Verlag

DEUTSCHES ÄRZTEBLATT (2006), <http://data.aerzteblatt.org/pdf/st/2/1/s28.pdf>, 29.03.2015.

DR. GUMPERT (2015), Innere Medizin, www.dr-gumpert.de/html/therapie_pavk.html, 01.05.2015.

FRANKFURTER ROTKREUZKLINIKEN (2015), Transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung, http://www.rotkreuzkliniken.de/transkutane_sauerstoffpartialdruckmessung.html, 23.04.2015.

GEFÄSSZENTRUM BREMEN (2004 – 2015), Oszillographie, <http://gefaesszentrum-bremen.de/lexikon/oszillographie>, 23.04.2015.

MALTE LUDWIG et al (2010) Gefäßmedizin in Klinik und Praxis, Stuttgart, Georg Thieme Verlag

MARIANNE HINTNER (2014), Wundschmerz, Unveröffentlichtes Vorlesungsmanuskript. Innsbruck, 2014.

Panfil E., Schröder G. (2010), Pflege von Menschen mit chronischen Wunden, Lehrbuch für Pflegende und Wundexperten, Bern, Hans Huber Verlag.

PROF. DR. MED. RAFAEL ADAM (2007), Fortbildung Arterielle Verschlusskrankheit, http://www.praxis-adam.de/cms/upload/PDF/Arterielle_Verschlusskrankheit.pdf, 20.12.2014.

SPRINGER MEDIZIN (2010),PAVK, www.springermedizin.de/pavk/194530.html, 25.04.2015.

UNIV.- PROF. DR. ERICH MINAR (2015).Die Schaufensterkrankheit - Ein harmloser Name für eine ernste Erkrankung. <http://www.gefaesserkrankung.at/schauenster/index.htm?start.htm>, 23.02.2015.

UNIVERSITÄTSSPITAL ZÜRICH (2011), Periphere arterielle Verschlusskrankheit, www.fortbildung.usz.ch/pdf/fs11/PAVK_Handouts.pdf, 25.04.2015.

ABBILDUNGSNACHWEIS:

Abb.1: Ratschow - Lagerungstest (29.03.2015), http://static-content.springer.com/image/chp%3A10.1007%2F978-3-642-34730-6_18/MediaObjects/978-3-642-34730-6_18_Fig3_HTML.jpg

Abb. 2.: Formel zur Berechnung des ABI (26.05.2015), <http://www.diabetologie-online.de/a/1555972>