Universitätseinheit

PAVK -IM Angiologie-

Prof. Dr. Dr. med. Stefano Barco

Stv. Klinikdirektor, Klinik für Angiologie, Universitätsspital Zürich Leiter der Poliklinik und der Forschungsabteilung

stefano.barco@usz.ch

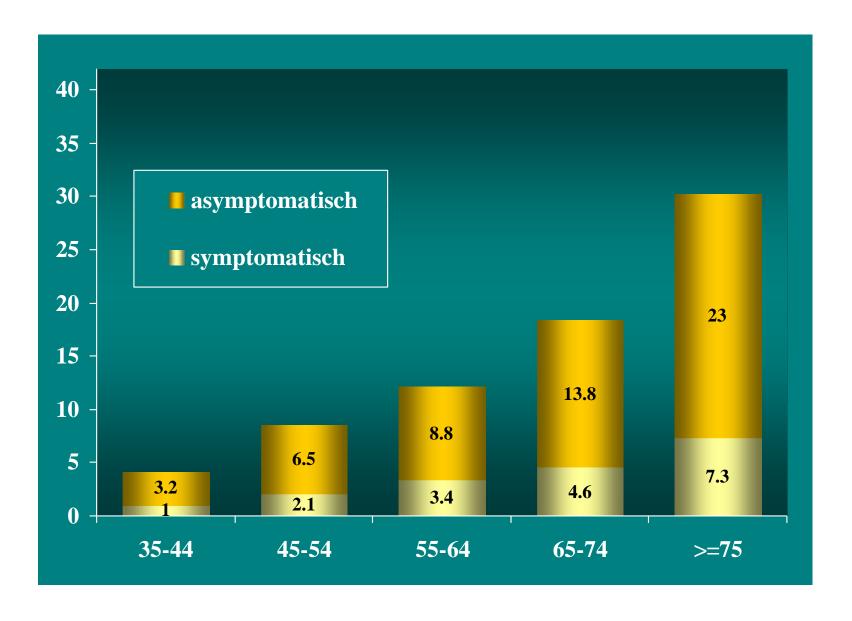


Definition

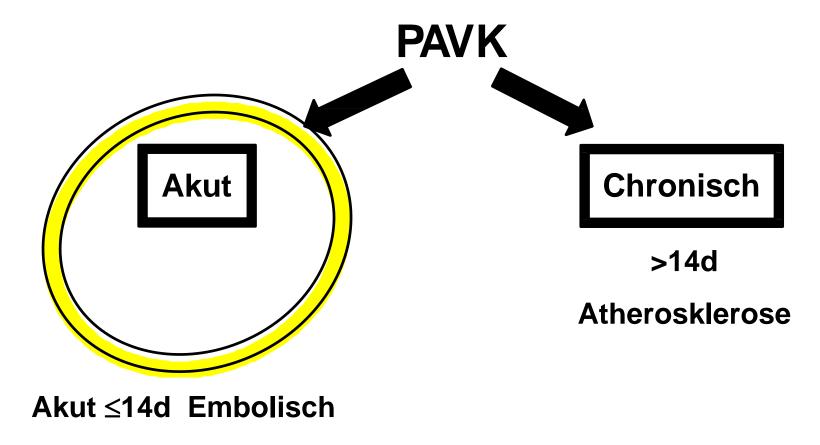
Periphere Arterielle Verschluss Krankheit PAVK

Einschränkung der Durchblutung von Extremitäten versorgenden Arterien bzw. der Aorta durch Stenosen oder Verschlüsse der entsprechenden Gefässe

Prävalenz der PAVK



Einteilung der PAVK



Keine Kollateralen, die die Blutversorgung sichern können

«Acute-on-chronic»

Klinische Einteilung der akuten PAVK (Rutherford)

Grade	Category	Sensory loss	Motor deficit	Prognosis
1	Viable	None	None	No immediate threat
lla	Marginally threatened	None or minimal (toes)	None	Salvageable if promptly treated
IIb	Immediately threatened	More than toes	Mild/ moderate	Salvageable if promptly revascularized
III	Irreversible	Profound, anaesthetic	Profound, Paralysis (rigor)	Major tissue loss, permanent nerve damage inevitable

ESC Guidelines 2017

Klinische Einteilung der chronischen PAVK

Fontaine classification			Ruthe	rford class	ification		
Sta	Stage Symptoms		2	Grade	Category	Symptoms	
	I	Asymptomatic		0	0	Asymptomatic	
	lla	Non-disabling intermittent claudication		I	1	Mild claudication	
II	16930	intermittent claudication		1	2	Moderate claudication	
	IIb	Disabling intermittent claudication		Ĩ	3	Severe claudication	
III Ischaemic rest pain		⇔	II	4	Ischaemic rest pain		
	IV	Illegestion of sources		Ш	5	Minor tissue loss	
71		Ulceration or gangrene	♦	III	6	Major tissue loss	

Klinik der akuten Ischämie

6 "P's"

P: Pain (Schmerz)

P: Pulsless (Pulslos)

P: Pallor (Blässe)

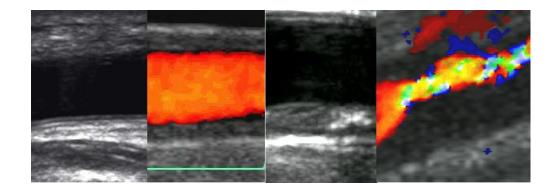
P: Parasthesia (Gefühlsstörungen)

P: Paralysis (Lähmung)

P: Prostration (Schock)



Aetiologie der PAVK



Arteriosklerose >90%

Selten < 10%

- Vaskulitis
- Dilatative und obstruktive Arteriopathie
- Thrombangiitis obliterans
- > Fibromuskuläre Dysplasie

Postaktinisch, traumatisch, Entrapment, etc.

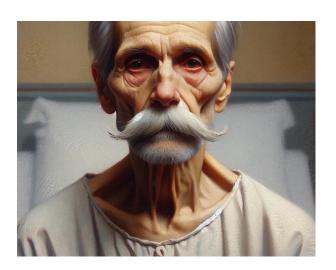
M, 75

Jetziges Leiden und Anamnese (02/2021)

- Seit 3 Stunden bestehende starke Ruheschmerzen des linken Fusses sowie Gefühlsstörungen des linken Unterschenkels (Hypästhesie)
- Symptombeginn: plötzlich, ohne Belastung
- Kein Ansprechen auf Analgetika (Paracetamol, Metamizol) Einnahme
- Besserung bei Tieflagerung des linken Beins
- Seit etwa 4 Wochen verzögert abheilende offene Wunden an Dig. I und Dig. V des linken Fusses
- Zuletzt krampfartige Schmerzen in der linken Wade nach immer kürzeren Gehstrecken (<150 m)

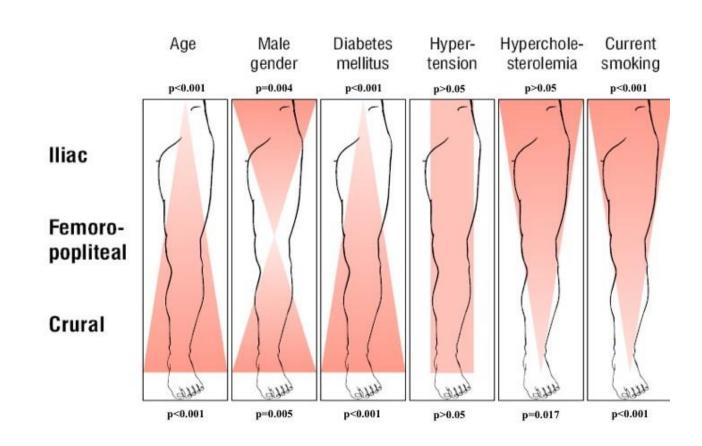
Vorerkrankungen

- Arterielle Hypertonie, Dyslipidämie, Diabetes Mellitus Typ I seit Jahren
- Chronische dialysepflichtige Niereninsuffizienz KDIGO 5d A3
- Koronare Herzerkrankung seit 2018
- Amputation Grosszehe rechts bei feuchter Nekrose (2017)



PAVK - kv Risikofaktoren

- Männliches Geschlecht
- Alter
- Diabetes mellitus
- Rauchen
- Art. Hypertonie
- Dyslipidämie



Klinische Untersuchung

Allgemeiner Zustand:

- ansprechbar, zeitlich und örtlich orientiert
- Reduzierter AZ, schmerzgeplagt
- Normaler Ernährungszustand (165 cm, 52 kg)
- Blutdruck systolisch 155/80 mmHg, Sauerstoffsättigung in Ruhe 98%

Lokale Inspektion:

Ausgedehnte Rötung des gesamten linken Vorfusses, Nekrosen der Zehen I und V; livide schmerzhafte Stelle am Fersenbereich links

Palpation:

- linker Unterschenkel kühler als rechter Unterschenkel
- Verminderte Berührungsempfindung linker Unterschenkel



Pulstastbefunde			
	Rechts	Links	
A. femoralis	+	+	
A. poplitea	+	-	
A. dors. Pedis	+	-	
A. tib. Post	+	-	



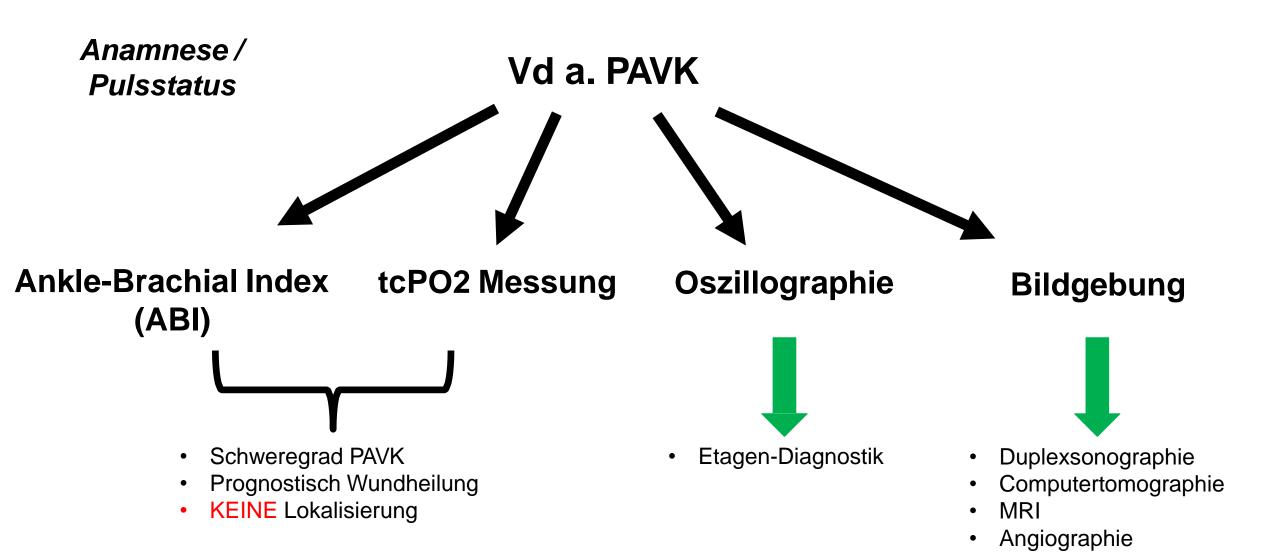
Differentialdiagnose der PAVK

Differentialdiagnose	Ursachen	Symptome	
Degenerative Wirbelsäulen- veränderungen	Nervenwurzelkompression Spinalkanalstenose	Radikulär Besserung beim Absitzen	
Degenerative Gelenkveränderungen	Coxarthrose Gonarthrose	Anlaufsschmerz Einschränkung der Gelenkmotilität	
Venenerkrankungen	TVT Varikose Claudicatio venosa (selten)	Besserung beim Hochlagern Berstungsschmerz beim Gehen	
Neuropathie	Polyneuropathie Restless legs Meralgia Mononeuritis multiplex	Besserung beim Gehen Nachts Wadenkrämpfe	
Selten	Bakerzyste sympt. Kompartementsyndrom		

Differentialdiagnose der PAVK

	Claudicatio intermittens	Claudicatio venosa	Claudicatio spinalis
Schmerzqualität	Krampfartig	Berstend	Elektrisierend
Schmerzbeginn	Allmählich zunehmend; beständig	Allmählich zunehmend	Oft plötzlicher Beginn; unbeständig
Schmerzlinderung	Stillstehen	Hochlagern des Beines	Vornüberbeugen, sitzen
Ort des Schmerzes	Muskelgruppen (Gesäss, Oberschenkel, Unterschenkel)	Gesamte untere Extremität	Schlecht lokalisierbar; kann ganze untere Extremität betreffen
Betroffenes Bein	Uni-oder bilateral	Meist unilateral	Oft bilateral

PAVK: Diagnostische Apparative Tools



ABI Messung

ABI Ankel - Brachial Index (Knöchel - Arm Index)

(höchster) Knöchelarterien-Druck (höherer) systolischer Blutdruck am Arm

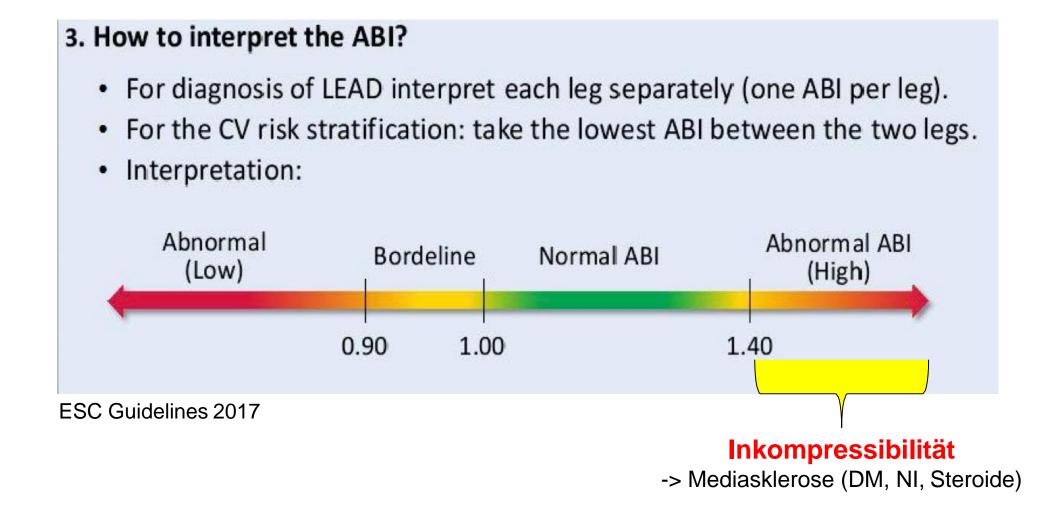
<0.9 auch bei asymptomatischen Patienten in 95% angiographisch dokumentierbare PAVK

Aussagen

- Diagnose PAVK
- Schweregrad PAVK
- Vorhersageparameter für spätere kardiovaskuläre Komplikationen
 - -> Jede ABI Abnahme um 0.1 erhöht Risiko für kardiovaskuläres Ereignis um 10%!!!

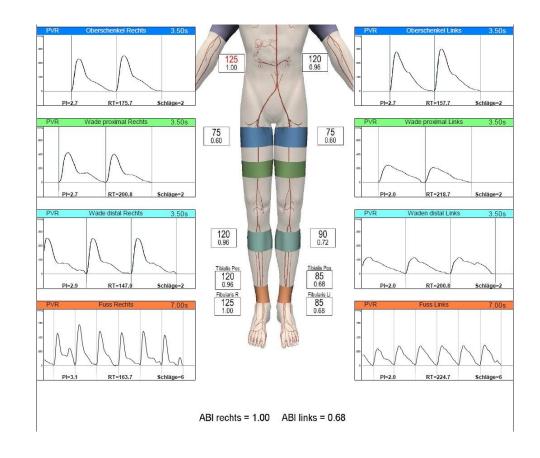
ABER: KEINE Aussage über Lokalisation der Obstruktion

Interpretation des ABI

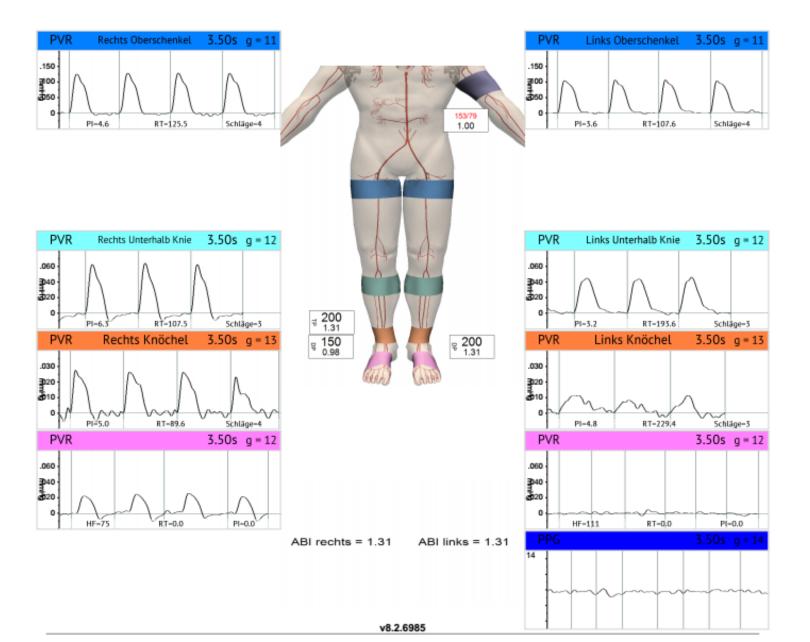


Oszillographie

- Aufzeichnung der mit dem Herzzyklus auftretenden Druck - und Volumenschwankungen in den Extremitätenarterien
- Form der Kurve und Höhe der Amplitude geben Hinweise auf Obstruktionen
- Pathologische Kurve > Obstruktion proximal des Messortes > "Etagendiagnostik"
- Unabhängig von Mediasklerose



Dopplerdruckmessung und Segmentoszillographie

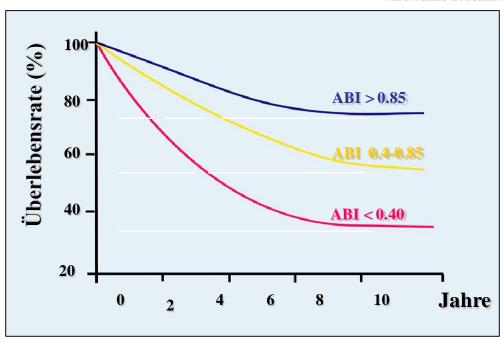




Mortalität in Abhängigkeit vom ABI

PAVK: 10 - Jahres-Überlebensrate stratifiziert nach ABI*

* ABI: Ankle-Brachial-Index



Transcutane PO2 Messung (tcPO2)



Nicht invasive Methode zur Quantifizierung der Sauerstoffversorgung der Haut

Indikation → schlecht heilende Wunden

→ vor Amputation

- >40mmHg Wundheilung zu erwarten
- <30mmHg schwere Ischämie
- <20mmHg Abheilung unwahrscheinlich

Fehlerquellen: Hautbeschaffenheit, chronische venöse Insuffizienz, Temperaturetc.

Bildgebung

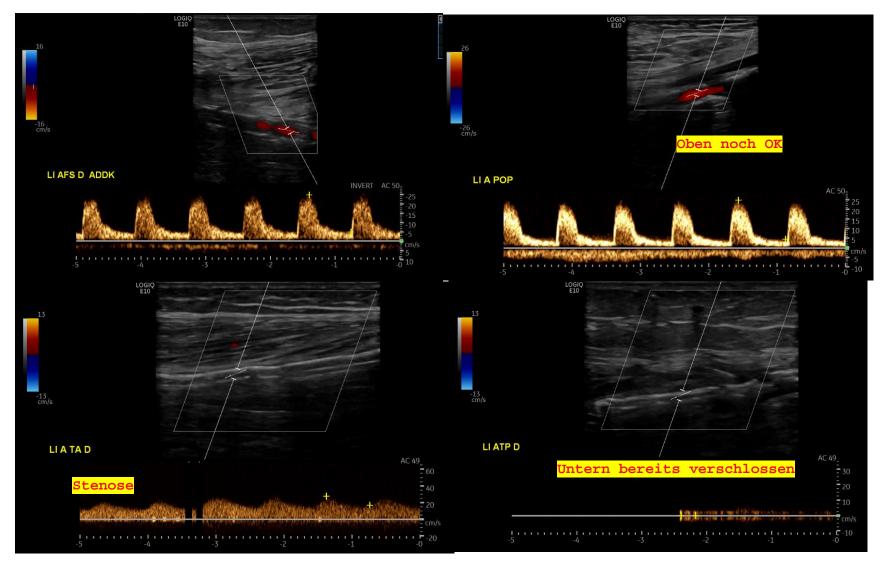
- Hauptziel: Identifikation einer arteriellen Läsion, welche einer endovaskulären oder chirurgischen Revaskularisation zugänglich ist
- Vorteile und Nebenwirkungen sind entscheidend für die Wahl der Methode (Duplex, CT, MRI etc.)
- Angiographie früher Methode der Wahl, heute nur noch (wenn überhaupt) zur Therapieplanung
- Heute weniger-invasive und damit sicherere Methoden im Vordergrund

Bildgebung - Duplexsonographie

- Direkter Nachweis des Strombahnhindernisses (Lokalisation)
- Quantifizierung Obstruktion (Flussgeschwindigkeit, Flussprofil)
- Nicht invasiv
- Keine Strahlenbelastung
- Kostengünstig
- Hohe Sensitivität und Spezifität

→ Methode der Wahl zur Abklärung der Aorta und Extremitätenarterien; jedoch untersucherabhängig!

Farbkodierte Duplexsonographie





Bildgebung – CT Angiographie

Indikation:

Bildgebung der Aorta, Viszeral- und Beckenarterien

Nachteil:

Strahlenbelastung, jodhaltiges und renal eliminiertes Kontrastmittel, Probleme bei starker Verkalkung (Artefakte)

Vorteil:

Nicht invasiv, rasche Untersuchung, gute Darstellung der Anatomie

Bildgebung – MR Angiographie

Indikation:

Bildgebung der Aorta, Viszeral- und Beckenarterien

Nachteil:

Niereninsuffizienz (nephrogene systemische Sklerose), überschätzen von Stenosen möglich, Platzangst, Metall (Schrittmacher etc.), implantierte Stents mit Artefakten

Vorteil:

Nicht invasiv, gute Darstellung der Anatomie, keine Strahlenbelastung

Bildgebung – Digitale Subtraktionsangiographie

Vorteil:

Gute Bildauflösung, Kombination mit Intervention möglich

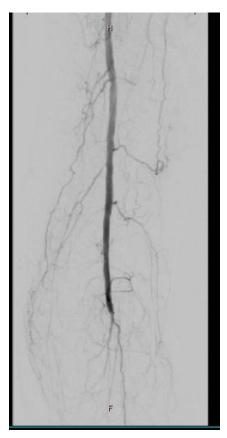
Nachteil:

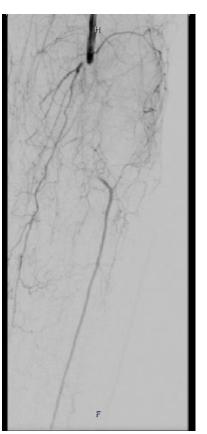
Invasive Untersuchung, Applikation von jodhaltigem und renal eliminiertem Kontrastmittel, Strahlenbelastung Alternative bei Niereninsuffizienz: CO2 Angiographie



Angiographie untere Extremität links











Therapie der kardiovaskulären Risikofaktoren

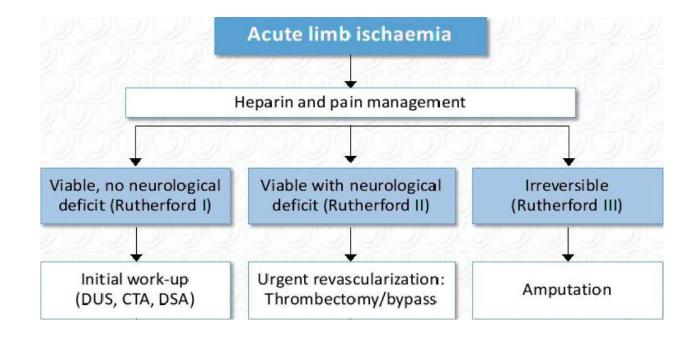
Recommendations	Class	Level
Smoking cessation is recommended in all patients with PADs.	1	В
Healthy diet and physical activity are recommended for all patients with PADs.	1	С
Statins are recommended in all patients with PADs.	l	A
In patients with PADs, it is recommended to reduce LDL-C to <1.8 mmol/L (70 mg/dL) or decrease it by ≥50% if baseline values are 1.8-3.5 mmol/L (70-135 mg/dL).	Ì	С

Therapie der kardiovaskulären Risikofaktoren

Recommendations	Class	Level
In diabetic patients with PADs, strict glycaemic control is recommended.		C
Antiplatelet therapy is recommended in patients with symptomatic PADs.	1	С
In patients with PADs and hypertension, it is recommended to control blood pressure at <140/90 mmHg.	1	A
ACEIs or ARBs should be considered as first line therapy in patients with PADs and hypertension.	lla	В

Akute Ischämie - Therapie

Grade	Category	Sensory loss	Motor deficit	Prognosis
1	Viable	None	None	No immediate threat
lla	Marginally threatened	None or minimal (toes)	None	Salvageable if promptly treated
IIb	Immediately threatened	More than toes	Mild/ moderate	Salvageable if promptly revascularized
Ш	Irreversible	Profound, anaesthetic	Profound, Paralysis (rigor)	Major tissue loss, permanent nerve damage inevitable



Revaskularisationsstrategie PAVK

Chirurgie

Endovaskulär

Thrombektomie

Akut

Aspirations-Thrombektomie
Lyse-Therapie
Stentgraft
PTA ± Stent

Thrombendarterektomie

Bypass

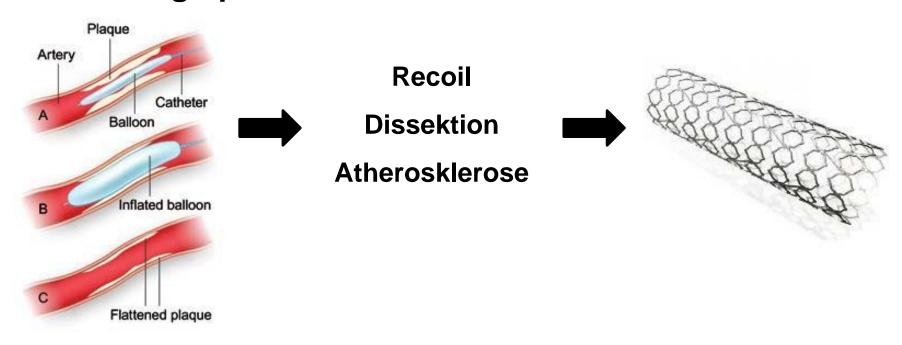
- Vene
- Prothetisch

Chronisch

PTA ± Stent

Perkutane transluminare Angioplastie (PTA)

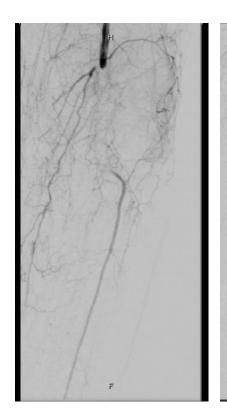
Ballon Angioplastie ± Stent

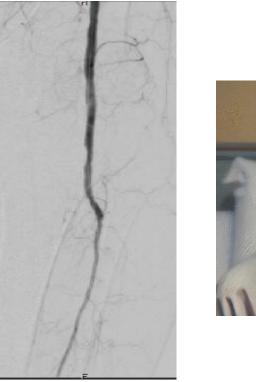


Angioplastie untere Extremität links







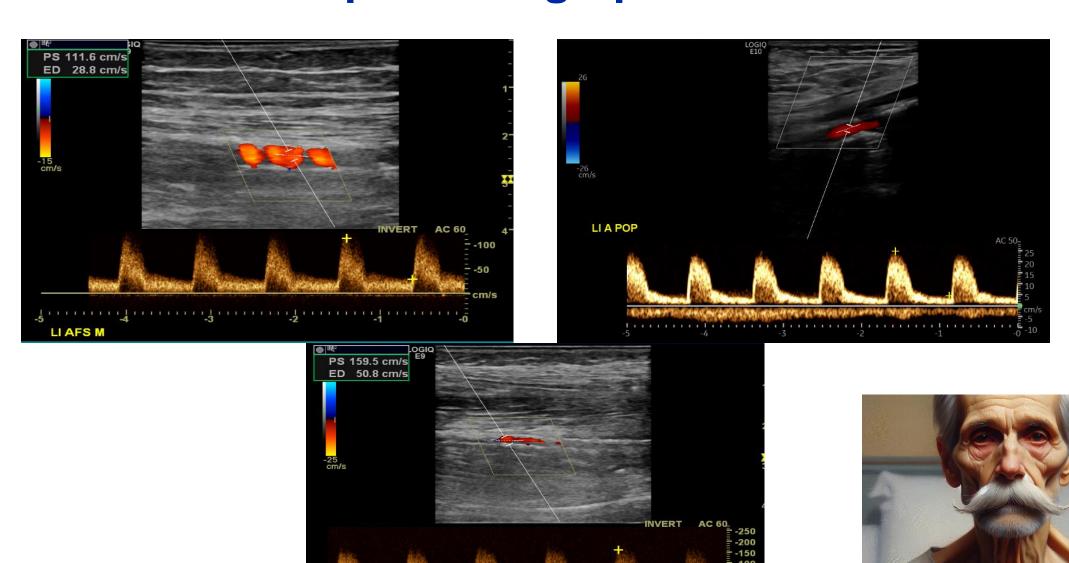




Komplexer Mehrgefässeingriff (4 Gefässe) bei atherothrombotischen Verschluss der A. poplitea von antegrad links mit:

- Rekanalisation/PTA/Stenting (5 mm) A. poplitea
- PTA (4 mm) bei hochgradiger ATA Abgangsstenose
- frustrane PTA (2 mm) der chronisch verschlossenen A. fibularis und A. tibialis posterior
- postinterventionell 1-Gefäss run off über A. tibialis anterior

Farbkodierte Duplexsonographie nach 4 Wochen



-5 -4 -3 -3 -2 -2 -1 -1 -0

LI ATA P

Take Home I

- Klinische Untersuchung ermöglicht meist Diagnose und Ausdehnung der PAVK
- ABI ermöglicht Bestimmung des Schweregrades der PAVK (Screening Test)
- PAVK / ABI<0.9 ist ein Marker für generalisierte Arteriosklerose
- Patienten mit asymptomatischer oder symptomatischer PAVK haben ein stark erhöhtes Risiko für koronare und cerebrovaskuläre Ereignisse
- Bei jedem Risikopatienten Frage nach belastungsabhängigen Beinbeschwerden, Pulsstatus, ABI
- 2/3 der PAVK-Patienten sind asymptomatisch oder haben atypische Beschwerden bei gleichem kardiovaskulärem Risiko
- Jede neu aufgetretene Claudicatio und jede Verschlechterung einer PAVK gehört angiologisch abgeklärt

Take Home II

- Behandlung der kvRF ist wichtiger Bestandteil der PAVK Therapie
- Symptomatische PAVK Patienten -> ASS & Statin
- Wundheilung ≈ Perfusionsdruck
- Revaskularisationsverfahren
 - abhängig von Aetiologie
 - abhängig von Klinik (akut / chronisch; Schweregrad Durchblutungseinschränkung)
 - Gesamtkontext (Alter, Morphologie, Mehretagen PAVK)

Back up slides für Selbststudium

PAVK Fontaine Stadium I

Keine Beschwerden

Pathologische Untersuchungsbefunde

- Pulsstatus, pathologisches Strömungsgeräusch
- Ankel-Brachial-Index ABI < 0.9
- Pathologische Oszillographie
- Bildgebend manifeste Arteriosklerose (Duplex, Angiographie, CT-/MR)
- Stattgehabte Revaskularisation



PAVK Fontaine Stadium II

Claudicatio intermittens

- Belastungsabhängige, krampfartige Gesäss-/ Bein-/ Fussschmerzen, die in Ruhe innert weniger Minuten verschwinden
- Schmerzen in der Regel distal des betroffenen Gefässsegmentes
- Schwächegefühl, Müdigkeitsgefühl
- Typisch akzentuiert beim Aufwärtsgehen

Pathologische Untersuchungsbefunde (Stadium I Plus.....)

• Stenose / Verschluss (Duplexsonographie, Angiographie)

PAVK Fontaine Stadium II a & b & c

Stadium IIa

→ Freie Gehstrecke >200 m

Stadium IIb

→ Freie Gehstrecke <200 m

Stadium IIc (kompoliziert)

→ Läsion (bei NICHT-kritischer Perfusion)







PAVK Fontaine Stadium III

Ruheschmerzen v.a. nachts

Zehen, Vorfuss

- Besserung beim Herabhängenlassen der Beine
- Extremität kühl, blass, ev. pathologische Rötung

Pathologische Untersuchungsbefunde (Plus.....)

- Peripherer arterieller Druck <50 mmHg
- Verzögerte / fehlende Rekapillarisation



PAVK Fontaine Stadium IV

Trophische Läsionen

• Distal betont im Bereich druckbelasteter Praedilektionsstellen (periungual, interdigital, lateraler Fussrand, Ferse, Fussballen)



Cave: Infekt, Osteomyelitis -> Risiko für Amp.

→ Probe-to-bone, Rx, MRI

PAVK Stadium IIc (kompliziert) vs kritische Ischämie (Stadium III / IV)

Stadium II kompliziert resp. IIc = nicht kritische Ischämie

Gewebeläsionen bei hämodynamisch nicht kritischer Ischämie Peripherer Arteriendruck >50mmHg, Grosszehendruck >30mmHg

Unterscheide

Stadium III, IV = kritische Ischämie

Mindestens 2 Wochen anhaltende Ruheschmerzen, Spontannekrosen Peripherer Arteriendruck <50mmHg, Grosszehendruck <30mmHg

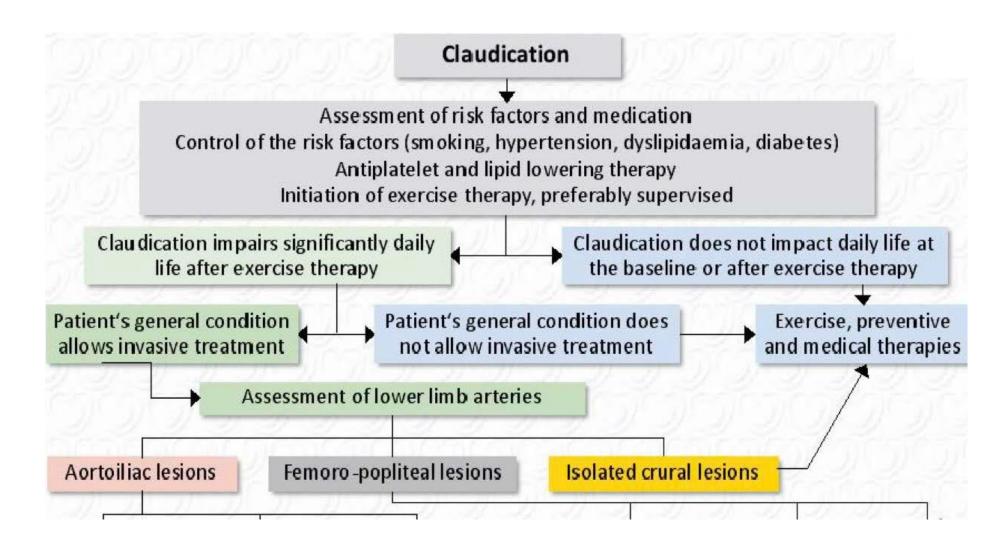
PAVK Stadium I

Asymptomatische Patienten

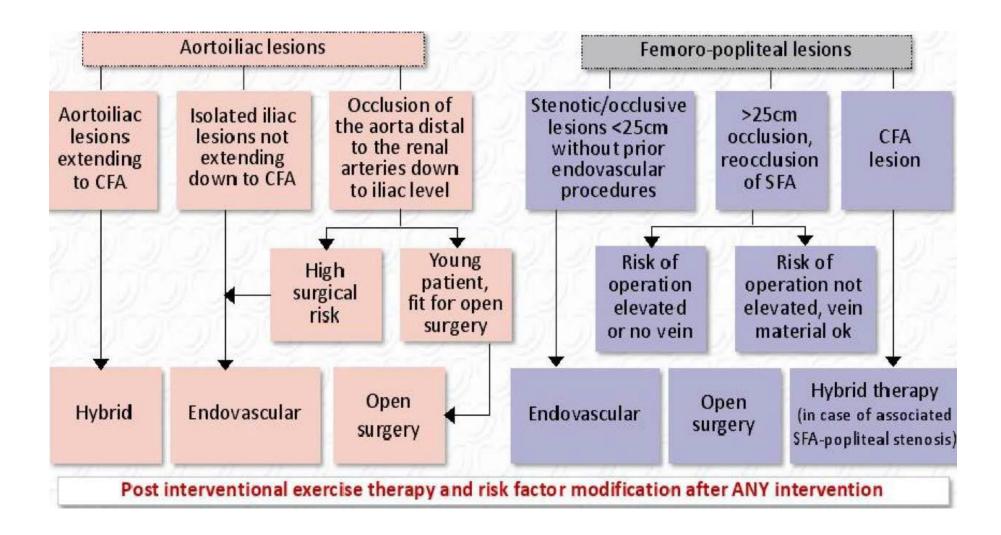
- Kontrolle kvRF
- Lifestyle
- KEINE Tc-Hemmung*

(* vorausgesetzt keine stattgehabte Revaskularisation)

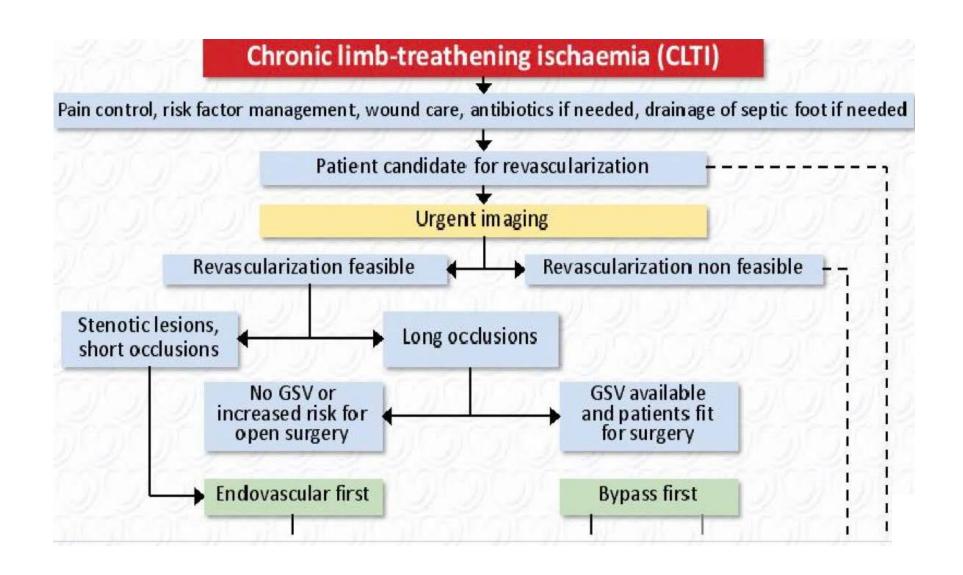
PAVK Stadium II



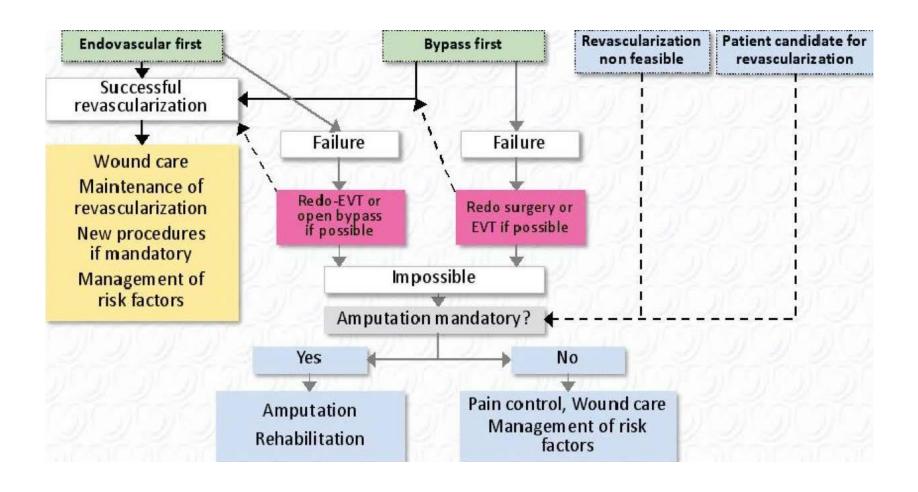
PAVK Stadium II



PAVK Stadium III/IV



PAVK Stadium III/IV



Tc-Hemmung bei PAVK Patienten

