

Tabelle 26.6 Stenosegradierung der A. carotis interna nach NASCET- und ECST-Kriterien (Quelle: Arning et al. 2010).

	NASCET-Definition Stenosegrad (%)	ECST-Definition (alt) Stenosegrad (%)	Systolische Spitzen- geschwindigkeit im Stenosemaximum (cm/s)
Nicht stenosierende Plaque	bis 10%	45	–
Geringgradige Stenose	20–40%	50–60	–
Mittelgradige Stenose	50% ACI/ACC-Index > 2	70	200
Mittel- bis hochgradige Stenose	60%	75	250
Hochgradige Stenose	70%	80	300
Sehr hochgradige Stenose	80%	90	350–400
Höchstgradige Stenose	90%	95	100–500
Verschluss	100%	100	

NASCET: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (Bezug distales Lumen)
ECST: European Carotid Surgery Trial (Bezug ursprüngliches Lumen)



Praxistipp

Die konsequente Behandlung der arteriellen Hypertonie hat als Einzelfaktor die größte Bedeutung (Schlaganfallrisiko 2- bis 5-fach erhöht). Bei der Therapie muss die prodiabetische Wirkung von Thiaziddiuretika und Beta-blockern beachtet werden.

Änderung des Lebensstils mit vermehrter körperlicher Aktivität und Beendigung des Nikotinkonsums stellen weitere in Kohortenstudien gesicherte Maßnahmen zur Primärprophylaxe dar (Donnan et al. 1989, Wolf et al. 1988). Kontrollierte Studien und Metaanalysen weisen darauf hin, dass Statine (Scandinavian Simvastatin Survival Study Group 1994, Byington et al. 2001) das relative Risiko eines ersten Schlaganfalls um 15–30% reduzieren.

Azetylsalizylsäure. Nach bisher vorliegenden Daten (Fowkes et al. 2010) schützt die prophylaktische Einnahme von 100 mg ASS im Vergleich zu Placebo Patienten mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse (positiver ABI-Index) nicht vor kardiovaskulären Ereignissen (Herzinfarkt und Schlaganfall) und hatte in einem Beobachtungszeitraum von durchschnittlich 8 Jahren keinen Einfluss auf die Gesamtmortalität. Dies bedeutet, dass die Zielpopulation einer prophylaktischen ASS-Behandlung mit den bisher verwendeten Kriterien noch nicht ausreichend beschrieben ist.

Diabeteseinstellung. Diabetiker haben ein erhöhtes Risiko für Schlaganfälle, das etwa dem von Patienten mit einer KHK entspricht. Das Risiko steigt bei Kombination beider Faktoren (Diabetes und KHK) auf nahezu das Doppelte an (2,5) (Malmberg et al. 2000). Bekannt ist ein nahezu linearer Risikoanstieg mit steigendem HbA1c-Wert (UKPDS-36-Studie, Adler et al. 2000). Eine zu

strenge Einstellung des Blutzuckers bei Typ-2-Diabetikern (Ziel HbA1c <6,0–6,5% gegenüber 7,0–7,9%) hat sich nicht als vorteilhaft erwiesen, denn sie reduzierte nicht die Schlaganfallrate, sondern führte zu einem Anstieg von Todesfällen (ADVANCE-Studie, Patel et al. 2008; The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group 2008). Patienten mit einem Typ-2-Diabetes profitieren dagegen von einer multimodalen Diabetesbehandlung unter Verwendung eines Thrombozytenaggregationshemmers, eines Statins und eines ACE- oder AT 1-Inhibitors, wobei die Häufigkeit und Mortalität kardiovaskulärer Ereignisse um 50% reduziert wurden (STENO-2-Studie, Gaede et al. 2008).

Stenose der A. carotis interna. In Anlehnung an die ACAS-Studie in den USA (Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study 1995) und die ACST-Studie (Halliday et al. 2004) besteht eine Indikation zur primärprophylaktischen Behandlung von Patienten, insbesondere Männer jünger als 65 Jahre, mit einer mehr als 60%igen, asymptomatischen Stenose der A. carotis interna (NASCET-Kriterien, s. Tab.26.6) (LL2).

■ Therapie und Prophylaxe beim symptomatischen Patienten: Akutbehandlung

Das „Time-is-Brain-Konzept“ beinhaltet, dass ein Schlaganfall bereits in der Prähospitalphase als Notfall aufgefasst wird und ohne Zeitverzug diagnostiziert und behandelt wird („door to needle time“ <60 min). Dies bedeutet, dass alle Prozeduren außerhalb und innerhalb der Klinik optimal ineinander greifen und ein Schlaganfall auch Priorität in der Bildgebung hat.

! Die Behandlung eines Patienten mit zerebraler Durchblutungsstörung in den ersten 72 h auf einer neurologischen Stroke Unit mit kontinuierlichem Monitoring und frühzeitiger konsequenter Behandlung der Risikofaktoren reduziert die Mortalität in der Akutphase um etwa 10% (number needed to treat [NNT] 18).

Antithrombotische Therapie: Thrombozytenaggregationshemmer

Wenn eine Thrombolyse geplant ist, sollen ASS oder andere antithrombotische Substanzen innerhalb von 24 h *nicht* gegeben werden. Nach diesem Zeitraum und innerhalb von 48 h nach einem Schlaganfall zeigten die Ergebnisse zweier großer randomisierter, allerdings nicht verblindeter Interventionsstudien (CAST-Collaborative Group 1997, International Stroke Trial Collaborative Group 1997), dass ASS sicher ist und die Mortalität und schwere Behinderungen reduziert (NNT 70–100). Die Thrombozytenaggregationshemmung war mit einer leicht erhöhten Rate symptomatischer Hirnblutungen (2 pro 1000 behandelter Patienten) verbunden, aber dies wurde durch die Reduktion des Anteils an Schlaganfallrezidiven aufgehoben. Andere Thrombozytenaggregationshemmer (Clopidogrel oder die Kombination ASS/Dipyridamol) sind in der Akutphase eines Schlaganfalls bisher nicht in vergleichbarer Breite untersucht. Zahlen zur Risikoreduktion verschiedener Thrombozytenaggregationshemmer zur Sekundärprophylaxe sind in der Tab. 26.7 zusammengestellt.

Frühe Antikoagulation mit Heparin

Die frühzeitige Gabe von unfraktioniertem Heparin, niedermolekularem Heparin oder Heparinoiden wird zur Behandlung von akuten Schlaganfällen nicht empfohlen.

Tabelle 26.7 Risikoreduktion und „number needed to treat“ durch antithrombotische Therapie zur Vermeidung eines schwerwiegenden vaskulären Ereignisses (Quellen: CAPRIE Steering Committee 1996, Halkes et al. 2006, Hankey und Warlow 1999, Schellinger et al. 2008).

Umstand	Behandlung	RRR (%)	ARR/Jahr (%)	NNT/Jahr
Nichtkardioembolischer Hirninfarkt oder TIA	Aspirin vs. Plazebo	13	1,0	100
	Aspirin + DIP vs. Plazebo	28	1,9	53
	Aspirin + DIP vs. Aspirin	18	1,0	104
	Clop vs. Plazebo	23	1,6	62
	Clop vs. Aspirin	10	0,6	166
Vorhofflimmern (Primärprävention)	Warfarin vs. Plazebo	62	2,7	37
	Aspirin vs. Plazebo	22	1,5	67
Vorhofflimmern (Sekundärprävention)	Warfarin vs. Plazebo	67	8,0	13
	Warfarin vs. Plazebo	21	2,5	40

RRR: relative Risikoreduktion, ARR: absolute Risikoreduktion, NNT: number needed to treat, Clop: Clopidogrel, DIP: Dipyridamol

Unfraktioniertes, subkutan appliziertes Heparin (UFH) in niedriger oder mittlerer Dosis (International Stroke Trial Collaborative Group 1997) oder verschiedene niedermolekulare Heparine (Kay et al. 1995, Diener et al. 2001, Bath et al. 2001, Wong et al. 2007) oder intravenöses Danaparoid (The Publications Committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment Investigators 1998) konnten keinen Vorteil einer frühen Antikoagulation innerhalb von 24–48 h nach Symptombeginn zeigen. Eine Verbesserung des Outcomes und Reduktion von Rezidivraten wurden von einer erhöhten Rate hämorrhagischer Komplikationen aufgewogen.

Trotz fehlender Studienevidenz empfehlen einige Experten eine PTT-wirksame Heparintherapie bei selektierten Patienten, z.B. bei einer kardialen Emboliequelle mit hohem Rezidivrisiko, arterieller Dissektion oder hochgradigen Stenosen vor deren Operation. Kontraindikationen für die hoch dosierte Heparintherapie sind große Hirninfarkte (z.B. über 50% des Media-Territoriums), eine unkontrollierbare arterielle Hypertonie und eine fortgeschrittene zerebrale Mikroangiopathie.

Thrombolyse

Systemische Thrombolyse. Die Wirksamkeit der systemischen Thrombolyse bei der Behandlung des akuten Schlaganfalls wurde durch die NINDS-Studie 1995, die initiale Zulassungsstudie für die Thrombolyse in Nordamerika, und die ECASS-1- und -2-Studien in Europa 1995 belegt. Mit einer Zunahme von 13% an Patienten ohne wesentliche Behinderung im Vergleich zur Plazebotherapie gelang der Nachweis, dass die systemische Gabe von rtPA effektiv ist, wenn das Fibrinolytikum innerhalb von 3 h nach Beginn der Symptomatik verabreicht wird. In der ECASS-3-Studie konnte 2008 gezeigt werden, dass die systemische Thrombolyse auch im erweiterten Zeit-

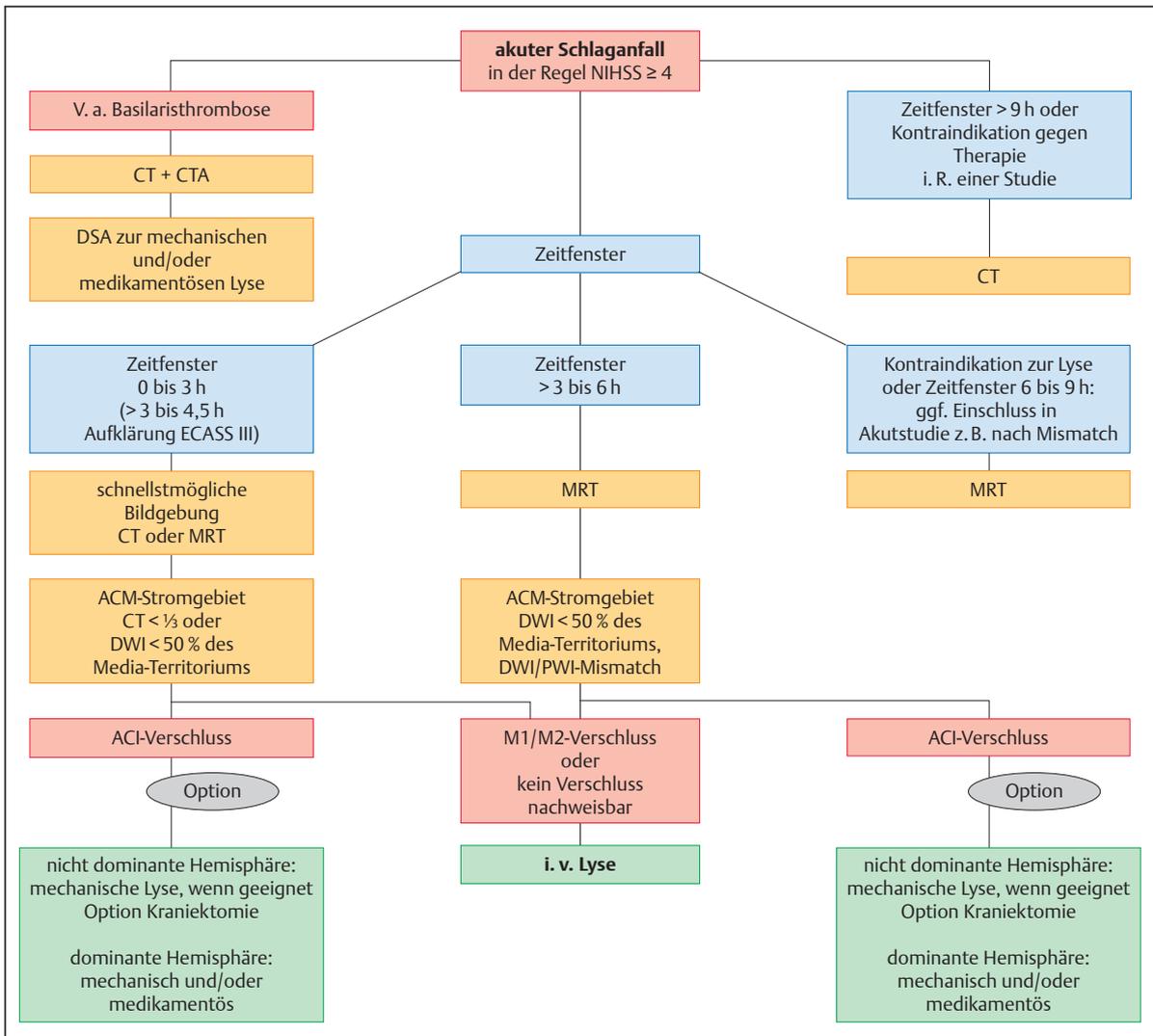


Abb. 26.1 Entscheidungsdiagramm für die systemische oder lokale Lysetherapie (Quelle: Diener et al. 2007). NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale, CTA: CT-Angiografie, DSA: digitale Subtraktionsangiografie, ACM: A. cerebri media, ACI: A. carotis interna, DWI: Diffusion weighted Imaging, PWI: Perfusion weighted Imaging.

fenster von 3–4,5 h wirksam ist mit einer signifikanten Zunahme um 7 % an Patienten ohne wesentliches Funktionsdefizit, allerdings mit einer erhöhten Rate symptomatischer intrakranieller Blutungen. Die Entscheidungsfindung zur Durchführung einer Thrombolysen ist in Abb. 26.1 skizziert.

Intraarterielle Thrombolysen. Die Wirksamkeit der intraarteriellen Thrombolysen, mit der im Vergleich zum systemischen Vorgehen eine höhere Rekanalisationsrate erzielt werden kann, wurde v. a. durch die Pionierarbeiten von Zeumer seit 1981 demonstriert. In späteren klinischen Studien konnte belegt werden, dass die intraarterielle Thrombolysen mit Pro-Urokinase innerhalb von 6 h sicher und effektiv ist mit einer im Vergleich zur Placebotherapie signifikant höheren Rate funktionell unabhängiger Patienten auch bei initial schwerer Symptomatik und proximalem Gefäßverschluss.

Hacke et al. zeigten 1995 in der ECASS-1-Studie, dass die Rekanalisation des initial verschlossenen Gefäßes signifikant mit dem Überleben und einem guten klinischen Outcome korreliert.

Mattle et al. (2008) haben die systemische mit der lokalen Lysetherapie anhand des Vorgehens der beiden Universitätskliniken Zürich und Bern bei der Behandlung von Patienten mit einem Schlaganfall bei hyperdensem A.-cerebri-media-Zeichen miteinander verglichen. Während in Zürich ausschließlich die i. v. Thrombolysen mit rtPA eingesetzt wurde, erfolgte in Bern eine lokale intraarterielle Thrombolysen mit Urokinase in Kombination mit mechanischer Fragmentation des Thrombus. Mit dem intraarteriellen Vorgehen wurde in 71 % der Fälle eine Rekanalisation erreicht. Durch die lokale Therapie wurde häufiger ein günstiges klinisches Outcome erzielt (53 % vs. 23 %) als durch die systemische Therapie (Mattle et al. 2008), obwohl die interventionelle Behand-

lung mit einer gewissen zeitlichen Verzögerung verbunden war.

Kombination. In der klinischen Praxis wird zunehmend die Kombination der systemischen mit der intraarteriellen Therapie im Sinne eines Bridging-Verfahrens eingesetzt. Bei der lokalen Therapie erweist sich die Verwendung weiter entwickelter mechanischer Verfahren zur intrakraniellen Thrombektomie als klinisch effizient, ebenso der Einsatz der stentgestützten Angioplastie zur Rekanalisation akuter extrakranieller Gefäßverschlüsse auf dem Boden arteriosklerotischer Stenosen oder einer Dissektion (Abb.26.2).

■ Sekundärprophylaxe

Operation extrakranieller Karotisstenosen (Thrombendarteriektomie)

Symptomatische Karotisstenose. In den großen europäischen und nordamerikanischen Therapiestudien zur operativen Behandlung einer symptomatischen Karotisstenose im Vergleich zur damals verfügbaren bestmöglichen medikamentösen Therapie wurde in Abhängigkeit vom Stenosegrad eine signifikante Risikoreduktion in Bezug auf das Auftreten eines ipsilateralen Schlaganfalls unter der Voraussetzung einer perioperativen Komplikationsrate unter 6% belegt (Ferguson et al. 1999, Rothwell et al. 1999). Die Operation sollte möglichst rasch, wenn möglich innerhalb von 2 Wochen nach dem Ereignis durchgeführt werden, da die Risikoreduktion für eine erneute zerebrale Ischämie in den ersten Wochen besonders hoch ist. Tab.26.8 stellt Faktoren zusammen, die das Risiko eines Schlaganfalls bei einer Karotisstenose erhöhen. Der Nutzen der Operation korreliert mit dem Stenosegrad zwischen 70 und 90% (NASCET-Kriterien), er ist geringer bei einem Stenosegrad zwischen 50 und 70%

Tabelle 26.8 Faktoren, die das Risiko eines Schlaganfalls bei einer Karotisstenose erhöhen (Quelle: Chatzikonstantinou und Hennerici 2009).

- Akute, stenoseassoziierte Hemisphärensymptome <4 Wochen
- Ipsilaterale stumme Infarkte im CT oder MRT
- Stenose einer intrakraniellen Arterie
- Verschluss der kontralateralen A. carotis interna
- Ineffiziente konservative Therapie
- Ineffiziente Kollateralisierung über den Circulus Willisii
- Koexistente koronare Herzerkrankung oder pAVK
- Zerebrale Marklagerläsionen
- Positiver HIT-Nachweis
- Rasche Progredienz der Karotisstenose
- Plaquemorphologie, Ulzerationen
- Hohe Plaqueechogenität in der Duplexsonografie
- Hohe Konzentration der lipoproteinassoziierten Phospholipase A2

und bei einer subtotalen, höchstgradigen Stenose (Pseudookklusion), ferner bei Frauen, und wenn die Operation erst 3 Monate nach dem Indexereignis durchgeführt wurde. Durch die Operation kann im Vergleich zur konservativen Therapie für >70%ige Stenosen eine absolute Risikoreduktion für Schlaganfall und Tod von über 13% über 5 Jahre erzielt werden, bei >90%igen Stenosen eine Reduktion um über 30% nach 3 Jahren (Rothwell et al. 2004). Die Anzahl von behandelten Patienten zur Verhinderung eines Schlaganfalls in Abhängigkeit vom Stenosegrad bei einer symptomatischen bzw. asymptomatischen Karotisstenose ist in der Tab.26.9 dargestellt.

Tabelle 26.9 „Number needed to treat“ (NNT) zur Vermeidung eines Schlaganfalls pro Jahr für Patienten, die wegen einer Karotisstenose operiert werden (Quellen: Hankey et al. 1999, Rothwell et al. 2004, Schellinger et al. 2008).

Konstellation	Stenosegrad		NNT
Asymptomatische Stenose	(60–99% NASCET)		85
Symptomatische Stenose	(70–99% NASCET)		27
Symptomatische Stenose	(50–69% NASCET)		75
Symptomatische Stenose	(>50% NASCET)	bei Männern	45
Symptomatische Stenose	(>50% NASCET)	bei Frauen	180
Symptomatische Stenose	(>50% NASCET)	>75 Jahre	25
Symptomatische Stenose	(>50% NASCET)	<65 Jahre	90
Symptomatische Stenose	(>50% NASCET)	<2 Wochen nach Ereignis	25
Symptomatische Stenose	(>50% NASCET)	>12 Wochen nach Ereignis	625
Symptomatische Stenose	(≤50% NASCET)		kein Vorteil



Praxistipp

Der Zeitraum zwischen Ereignis und Operation sollte mit Thrombozytenfunktionshemmern überbrückt werden, wobei ASS vor, während und nach der Operation in Abstimmung mit den Operateuren weiter gegeben werden sollte. Clopidogrel sollte spätestens 5 Tage vor der Operation abgesetzt oder kann ggf. durch ASS ersetzt werden (LL2).

Stentversorgung bei symptomatischen Stenosen

Seit Mitte der 90er Jahre ist die interventionelle Therapie der Karotisstenose klinisch und technisch weiterentwickelt worden. Die sichere und klinisch effiziente Durchführbarkeit der heute etablierten stentgestützten Angioplastie mit der Möglichkeit der periinterventionellen mechanischen Neuroprotektion zur Embolieprophylaxe im Rahmen der Implantation selbstexpandierbarer Stents ist in großen klinischen Studien nachgewiesen worden (Abb.26.2 u. Abb.26.3). In den Nachbeobachtungszeiträumen von 8–10 Jahren ist die Re-Stenoserate von 2% gering. Klare Vorteile der interventionellen Therapie ergeben sich bei radiogenen und Rezidivstenosen mit erhöhtem Operationsrisiko sowie bei Patienten mit einem kontralateralen Karotisverschluss und nachgeschalteten intrakraniellen Stenosen.

Studienlage Operation vs. Stent. Die Bewertung der Datenlage zum Vergleich der operativen mit der endovaskulären Therapie ist noch nicht abgeschlossen. In einer großen prospektiven, multizentrischen, randomisierten Studie (Stent-Protected Angioplasty of the Carotid versus Endarterectomy, SPACE) lagen die Ergebnisse in Bezug auf den primären Endpunkt eines ipsilateralen Schlaganfalls in beiden Armen knapp über 6% (Ringleb et al. 2006). Ähnliche Ergebnisse erbrachte die CREST-Studie (Brott et al. 2010). Patienten mit einer symptomatischen oder asymptomatischen Karotisstenose wiesen nach Stentbehandlung oder Karotisendarteriektomie keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Auftretens eines Schlaganfalls, eines Herzinfarkts oder eines Todesfalls auf. Periprozedural bestand ein erhöhtes Risiko für einen Schlaganfall bei der Stentversorgung gegenüber einem erhöhten Risiko eines Herzinfarktes bei der Karotisendarteriektomie. Diese Befunde werden im Langzeitverlauf weiterverfolgt werden müssen.

A. subclavia und A. vertebralis. Zur Behandlung höhergradiger und durch ein Subclavian-Steal-Phänomen symptomatischer Stenosen der A. subclavia sowie bei symptomatischen Stenosen am Abgang der A. vertebralis ist die stentgestützte Angioplastie mit primärer Implantation ballonmontierter Stents ein etabliertes Verfahren.

Intrakranielle Stenosen. Bei symptomatischen intrakraniellen Stenosen haben die interventionellen neuroradio-

logischen Verfahren Therapieoptionen eröffnet, deren Überlegenheit im Vergleich zur medikamentösen Behandlung mit einfacher und doppelter Thrombozytenaggregationshemmung in klinischen Studien wie der Wingspan-Studie (Bose et al. 2007) nachgewiesen wurde (Abb.26.4). Hier kommen sowohl ballonmontierte Koronarstents als auch eine neue Generation flexibler, selbstexpandierbarer Stents zum Einsatz, die speziell für die intrakraniellen Gefäße entwickelt wurden, die Passage ins intrakranielle Karotisstromgebiet erlauben und v.a. bei Stenosen der A. cerebri media implantiert werden können.

Entscheidende Voraussetzungen für erfolgreiche interventionelle Behandlungen sind die interdisziplinäre Überprüfung der Indikation und die sorgfältige, medikamentöse Begleittherapie mit einer doppelten Thrombozytenaggregationshemmung (beginnend 3–5 Tage vor und für 6 Wochen nach der Stentversorgung, danach eine Monotherapie, meist ASS auf Dauer) nach Überprüfung des individuellen Therapieansprechens. Da bei einer intrakraniellen Stentbehandlung die Re-Stenoserate höher ist als im extrakraniellen Bereich sind gerade bei diesen Patienten engmaschige klinische und bildgebende Kontrolluntersuchungen erforderlich, die ggf. eine Kontrollangiografie mit einschließen.



Praxistipp

Die für eine Kontrollangiografie notwendige Gabe jodhaltigen Kontrastmittels muss gerade bei Diabetikern mit einer reduzierten Nierenfunktion und bei Einnahme von Metformin entsprechende Beachtung in der Vorbereitung finden.



Weblinks

- Web1: Deutsche Gesellschaft für Neurologie; Leitlinien 2008: <http://www.dgn.org/-leitlinien-online.html>
- Web2: Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft: <http://www.dsg-info.de>
- Web3: Kompetenznetz Schlaganfall: <http://www.kompetenznetz-schlaganfall.de>
- Web4: Stiftung Deutsche Schlaganfall-Hilfe: <http://www.schlaganfall-hilfe.de>
- Web5: Österreichische Gesellschaft für Neurologie:
 - <http://www.oegn.at/patientenweb/index.php?page=Schlaganfall>
 - <http://www.oegn.at/patientenweb/index.php?page=Home>
 - <http://www.schlaganfall-info.at/info/fakten.html>
- Web6: NIH Stroke Scale (deutsche Version): http://www.geqik.de/fileadmin/Dateien/qs_schlaganfall/Anlage_2_-_NIH_Stroke_Scale_2008_markiert.pdf
- Web7: Swiss Federation of Clinical Neurosocieties: <http://www.sfcns.ch>
- Web8: Schweizerische Diabetesgesellschaft: <http://www.diabetesgesellschaft.ch/>

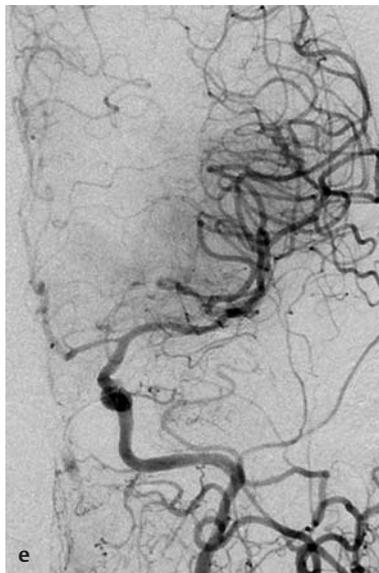
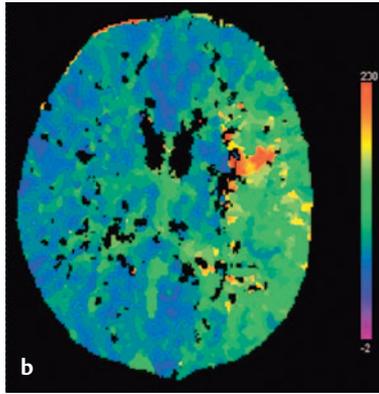


Abb. 26.2 Diagnostik bei einem 64-jährigen Patienten mit 2 h zuvor akut aufgetretener globaler Aphasie und Hemiplegie rechts.

- a CT nativ ohne Nachweis einer Blutung oder eines demarkierten Infarktes.
- b CT-Perfusion mit Darstellung einer Perfusionsverzögerung im Time-to-Peak-(TTP)-Bild im gesamten Territorium der linken A. cerebri media.
- c Die konventionelle Angiografie der linken A. carotis communis dokumentiert den Verschluss der linken A. carotis interna (ACI) ab dem bulbösen Segment sowie den embolischen Verschluss der linken A. cerebri media.
- d Nach stentgestützter Angioplastie des Abgangs der linken ACI ist das extrakranielle Gefäßlumen vollständig rekanalisiert.
- e Nach lokaler intrakranieller Lysetherapie ist eine vollständige Rekanalisation der intrakraniellen ACI und der A. cerebri media erreicht.
- f Die native Kontroll-CT-Untersuchung nach 3 Tagen zeigt lediglich eine kleine hämorrhagische Transformation in den Stammganglien. Das gesamte initial minderperfundierte Areal ist nicht infarziert.

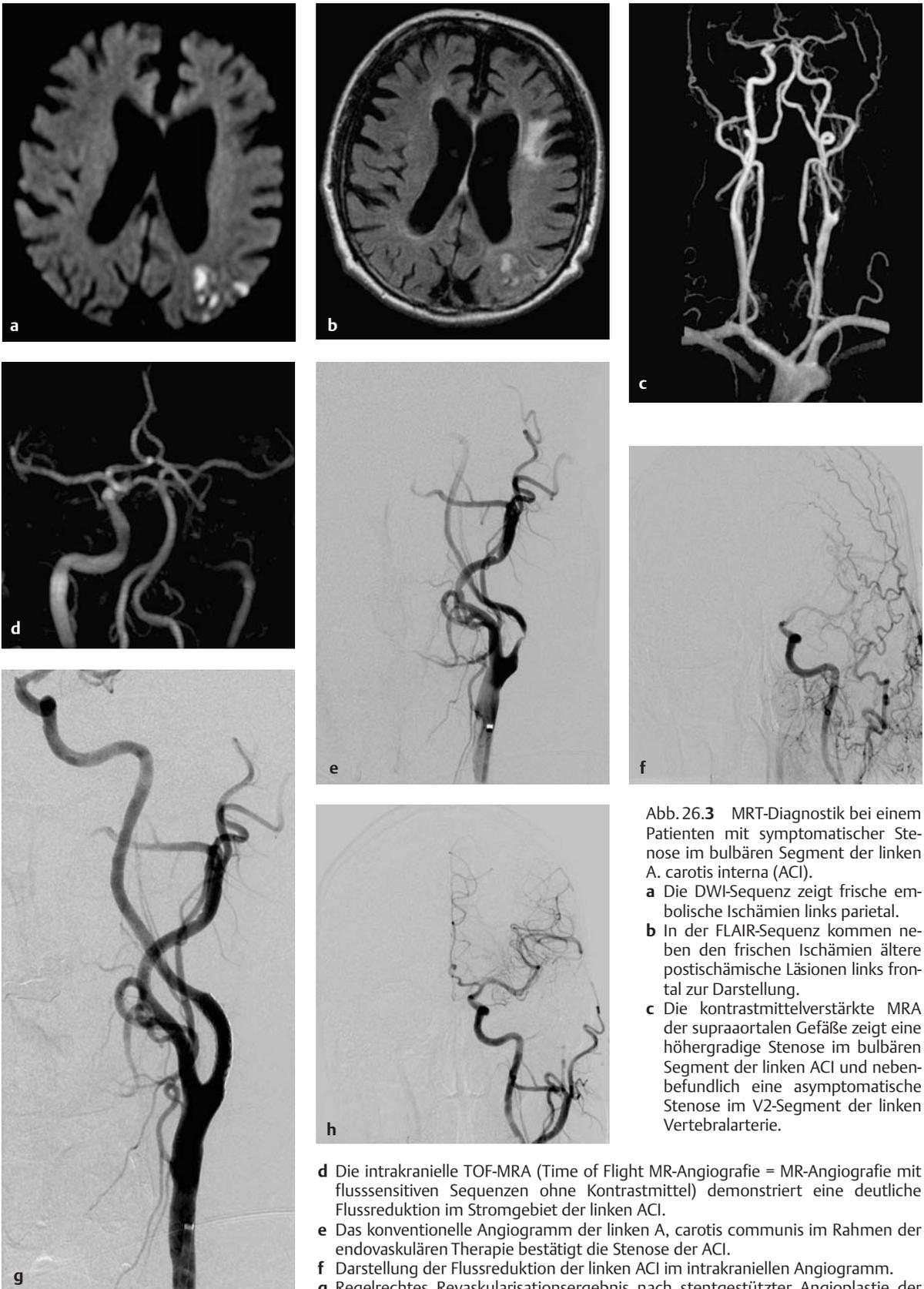


Abb. 26.3 MRT-Diagnostik bei einem Patienten mit symptomatischer Stenose im bulbären Segment der linken A. carotis interna (ACI).

- a Die DWI-Sequenz zeigt frische embolische Ischämien links parietal.
- b In der FLAIR-Sequenz kommen neben den frischen Ischämien ältere postischämische Läsionen links frontal zur Darstellung.
- c Die kontrastmittelverstärkte MRA der supraaortalen Gefäße zeigt eine höhergradige Stenose im bulbären Segment der linken ACI und nebenbefundlich eine asymptotische Stenose im V2-Segment der linken Vertebralarterie.

- d Die intrakranielle TOF-MRA (Time of Flight MR-Angiografie = MR-Angiografie mit flusssensitiven Sequenzen ohne Kontrastmittel) demonstriert eine deutliche Flussreduktion im Stromgebiet der linken ACI.
- e Das konventionelle Angiogramm der linken A. carotis communis im Rahmen der endovaskulären Therapie bestätigt die Stenose der ACI.
- f Darstellung der Flussreduktion der linken ACI im intrakraniellen Angiogramm.
- g Regelrechtes Revaskularisationsergebnis nach stentgestützter Angioplastie der linken ACI.
- h Wiederherstellung des orthograden Flusses im intrakraniellen Karotisstromgebiet (vgl. mit f).

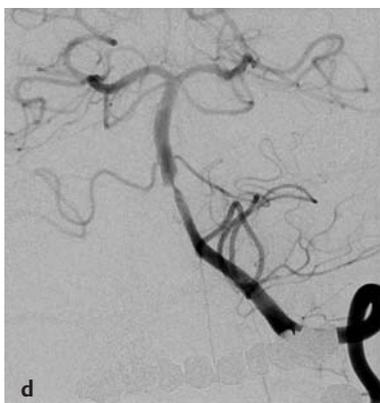


Abb. 26.4 MRT-Diagnostik bei einem 55-jährigen Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 und einer mit Hirnstamm-TIA symptomatischen intrakraniellen Stenose am Konfluens der beiden Vertebralarterien.

- a** Die intrakranielle TOF-MRA zeigt hochgradige Stenosen in den V4-Segmenten beider Vertebralarterien und am Konfluens zur A. basilaris.
- b** Die kontrastverstärkte MRA der supraaortalen Arterien bestätigt den Befund.
- c** Konventionelle Angiografie der rechten Vertebralarterie mit hochgradiger Stenose am vertebrobasilären Übergang.
- d** Vergleichbarer Befund an der linken Vertebralarterie.
- e** Regelrechtes Abschlussresultat nach Dilatation und Implantation eines selbstexpandierenden intrakraniellen Stents.

Leitlinien

- LL1: Bode B, Busse O, Diener HC et al. Ischämischer Schlaganfall: Akuttherapie. In: Leitlinienkommission der Deutschen Gesellschaft für Neurologie: Diener HC, Putzki N, Berlit P, Hacke W, Hufnagel A, Hufschmidt A, Mattle H, Meier U, Oertel WH, Reichmann H, Rieckmann P, Schmutzhardt E, Wallesch CW, Weller M, Hrsg. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2008: 176–191
- LL2: Diener HC, Bode C, Busse O et al. Primär- und Sekundärprävention der zerebralen Ischämie. In: Leitli-

nienkommission der Deutschen Gesellschaft für Neurologie: Diener HC, Putzki N, Berlit P, Hacke W, Hufnagel A, Hufschmidt A, Mattle H, Meier U, Oertel WH, Reichmann H, Rieckmann P, Schmutzhardt E, Wallesch CW, Weller M, Hrsg. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2008: 192–214

- LL3: Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. Stroke 2006; 37: 1583–1633

Literatur

- Bose A, Hartmann M, Henkes H et al. A novel self-expanding nitinol stent in medically refractory intracranial atherosclerotic stenoses: The Wingspan trial. *Stroke* 2007; 38: 1531–1537
Kommentar: Bei Patienten mit symptomatischen intrakraniellen Stenosen wird das Schlaganfallrisiko durch eine interventionelle Behandlung mit Dilatation und Implantation eines selbstexpandierenden intrakraniellen Stents reduziert.
- Breckenfeld C, Remonda L, Nedeltchev K et al. Endovascular neuroradiological treatment of acute ischemic stroke: technique and results in 350 patients. *Neurol Res* 2005; 27: S29–35
- Butcher K, Parsons M, Macgregor L et al. Refining the perfusion-diffusion mismatch hypothesis. *Stroke* 2005; 36: 1153–1159
- Fiehler J, von Bezold M, Kucincki T et al. Cerebral blood flow predicts lesion growth in acute stroke patients. *Stroke* 2002; 33: 2421–2425
- Furlan A, Higashida R, Wechsler L et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke: the PROACT II study: a randomized controlled trial: Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *JAMA* 1999; 282: 2003–2011
- Gralla J, Schroth G, Remonda L et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: thrombus-device interaction, efficiency and complications in vivo. *Stroke* 2006; 37: 3019–3024
- Hacke W, Kaste M, Bluhmki E et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4,5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008; 359: 1317–1329
Kommentar: Beim akuten Schlaganfall ist die systemische Lysetherapie mit Alteplase im Zeitfenster bis zu 4,5h eine wirksame Therapie, die den klinischen Verlauf der Patienten signifikant verbessert.
- Halliday A, Mansfield A, Marro J et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363: 1491–1502
- Jansen O, Tietke M. Gefäßerkrankungen. In: Jansen O, Forsting M, Sartor K, Hrsg. RRR Neuroradiologie. Stuttgart: Thieme; 2009
- Kastrup A, Gröschel K, Nägele T et al. Effects of age and symptom status on silent ischemic lesions after carotid stenting with and without the use of distal filter devices. *AJNR* 2008; 29: 608–612
- Kastrup A, Nägele T, Gröschel K et al. Incidence of new brain lesions after carotid stenting with and without cerebral protection. *Stroke* 2006; 37: 2312–2316
- Ledezma CJ, Fiebich JB, Wintermark M et al. Modern imaging of the infarct core and the ischemic penumbra in acute stroke patients: CT versus MRI. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009; 4: 395–403
- Liebig T, Reinartz J, Guethe T et al. Early clinical experiences with a new thrombectomy device for the treatment of ischemic stroke. *Stroke* 2008; 39: 608–612
- Mattle H, Arnold M, Georgiadis D et al. Comparison of intraarterial and intravenous thrombolysis for ischemic stroke with hyperdense middle cerebral artery sign. *Stroke* 2008; 39: 379–383
- The National Institute of neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581–1587
- Ringleb PA, Allenberg J, Bruckmann H et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet Neurol* 2006; 368: 1239–1247
- von Kummer R, Fiehler J. Der Schlaganfall mithilfe der modernen Bildgebung betrachtet. *Neuroradiologie up2date* 2009; 1: 87–100
- Wintermark M, Rowley HA, Lev MH. Acute stroke triage to intravenous thrombolysis and other therapies with advanced CT or MR imaging: pro CT. *Radiology* 2009; 251: 619–626

26.3 Extremitätenversorgende Arterien

K. Rittig

Das Wichtigste in Kürze

- Diabetiker haben ein vielfach höheres Risiko an einer pAVK zu erkranken als Nichtdiabetiker. Diese tritt früher und ausgeprägter auf als beim Nichtdiabetiker.
- Typisch für die pAVK beim Diabetiker ist der oft distal betonte Befall.
- Ungefähr 30% aller Diabetiker mit einer pAVK versterben innerhalb von 5 Jahren an einem kardiovaskulären Ereignis.
- Die Messung des Knöchel-Arm-Index ist ein guter Indikator für das Vorliegen einer pAVK und korreliert mit dem Vorliegen anderer kardiovaskulärer Erkrankungen.
- Ein wesentlicher Pfeiler der pAVK-Therapie beim Diabetiker ist die konsequente Einstellung der kardiovaskulären Risikofaktoren und eine Reduktion des HbA1c-Wertes.

Epidemiologie und Komplikationen

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit als klinischer Ausdruck einer Perfusionsstörung der Extremitäten ist eine bedrohliche Erkrankung, die mit einer deutlich erhöhten Morbidität und Mortalität für die betroffenen Personen einhergeht. Nach Daten der Framingham-Studie haben diabetische Frauen ein 3,5-fach und diabetische Männer ein 8,6-fach erhöhtes Risiko, eine pAVK zu entwickeln im Vergleich zu Nichtdiabetikern (Kannel und McGee 1985). Doch Diabetiker weisen nicht nur ein vielfach erhöhtes Risiko für eine pAVK auf, die pAVK tritt auch in einem früheren Lebensalter und meist stärker ausgeprägt auf.

Prognose. Die Prognose der Diabetespatienten mit einer klinisch manifesten pAVK ist schlecht. So müssen innerhalb von 5 Jahren nach Diagnosestellung ca. 4% dieser Patientengruppe einer Amputation zugeführt werden, 20% erleiden ein nicht tödliches kardiovaskuläres Ereignis (Schlaganfall oder Herzinfarkt) und 30% versterben innerhalb dieses Zeitraums. Hierbei sind bis zu 75% der Todesfälle auf ein kardiovaskuläres Ereignis zurückzuführen (Mohler 2007).

Noch schlechter ist die Prognose von Diabetespatienten, bei denen bereits eine kritische Ischämie der Extremitäten vorliegt. Von dieser Patientengruppe erfahren ca. 25% eine Amputation und weitere ca. 25% ein tödliches kardiovaskuläres Ereignis innerhalb eines Jahres (American Diabetes Association 2003).

Prävalenz. Die genaue Angabe der allgemeinen Prävalenz der pAVK ist schwierig, da sie sehr stark vom untersuchten Kollektiv sowie von der angewandten Untersuchungs-

methode abhängig ist. So wurde in früheren epidemiologischen Studien, in denen nach typischen Symptomen wie einer Claudicatio intermittens gefragt wurde, eine Prävalenz der pAVK von ca. 1–2% bei Frauen und 2–3% bei Männern >60 Jahre ermittelt.

Diese Zahl ändert sich jedoch dramatisch, wenn der „Ankle-Brachial-Index“ (ABI) oder „Knöchel-Arm-Index“ (KAI) (s. Abschnitt „Nicht invasive apparative Diagnostik“, S. 402) hinzugezogen wird. Die Zunahme dieser Untersuchung erhöht die Prävalenz auf 10–20% in der Bevölkerung >60 Jahre, je nach Studie (Diehm et al. 2004, Weitz et al. 1996). Die Diskrepanz kann dadurch erklärt werden, dass bei der reinen Befragung nach claudicatioformen Beschwerden nur die fortgeschrittenen Stadien der pAVK erfasst werden und dass selbst diese Symptome bei der häufig – und vor allem bei Diabetikern – vergesellschafteten Polyneuropathie gar nicht wahrgenommen werden.

Aufgrund der demografischen Entwicklung und der steigenden Inzidenz des metabolischen Syndroms in der Bevölkerung der westlichen Industrienationen ist zu erwarten, dass auch die Inzidenz der pAVK weiter stetig ansteigt.

! Die Tatsache, dass die pAVK häufig zu spät erkannt wird, und die daraus resultierenden, teils fatalen Folgeschäden machen deutlich, dass ein möglichst frühes Erkennen dieser Entität für die Lebensqualität und Lebenserwartung der Patienten von herausragender Bedeutung ist.

■ Klinik und Einteilung der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit

Die Klinik der pAVK ist stark schwankend und korreliert nicht immer mit der Schwere der Erkrankung. Die Bandbreite reicht hierbei von völliger Beschwerdefreiheit bei nicht stenosierender Atherosklerose bis hin zur Nekrose.

Tabelle 26.10 Stadieneinteilungen der pAVK nach Fontaine und Rutherford.

Fontaine-Klassifikation		Rutherford-Klassifikation		
Stadium	Symptome	Stadium	Symptome	Objektive Kriterien
I	asymptomatisch	0	asymptomatisch	
II	IIa: schmerzfreie Gehstrecke >200 m	1	geringe Claudicatio	KD >50 mmHg
		2	mäßige Claudicatio	
	3	schwere Claudicatio	KD <50 mmHg	
III	Ruhschmerz	4	Ruhschmerz	KD <40 mmHg
IV	Nekrose, Gangrän	5	distale, atrophische Läsion	
		6	nach proximal über das Niveau der Metatarsalknochen reichende Läsion	

KD: absoluter arterieller Knöcheldruck

Die Claudicatio intermittens als Ausdruck einer mittelschweren pAVK ist vor allem beim Diabetiker schwierig zu verorten. Zum einen ist das Schmerzempfinden sehr subjektiv, zum anderen kommt es durch das häufig gleichzeitige Vorliegen einer Polyneuropathie zu falsch negativen Angaben.

Klassifikationen der chronischen pAVK

Für die Einteilung der pAVK haben sich die Klassifikationen nach Fontaine und Rutherford durchgesetzt. Jede dieser Einteilungen hat ihre Vor- und Nachteile. Der Vorteil der Fontaine-Klassifikation liegt in ihrer Einfachheit, da sie (mit Ausnahme des Stadiums IV) anamnestisch erhebare Symptome, nämlich die schmerzfreie Gehstrecke, heranzieht. Hierin liegt aber auch ihr Nachteil, da die geäußerten Symptome durch oben genannte Umstände verschleiert sein können.

Die v.a. im angloamerikanischen Sprachraum verbreitete Rutherford-Klassifikation hingegen bedient sich ebenfalls der schmerzfreien Gehstrecke, hier wird aber zusätzlich der absolute arterielle Knöcheldruck als objektives Kriterium hinzugezogen (Tab. 26.10).

Gehstrecke. Bei der Ermittlung der Gehstrecke werden häufig Fehler gemacht. Anzugeben ist nicht die maximal mögliche Gehstrecke, sondern die *schmerzfreie* Gehstrecke. Diese muss auf einem Laufband unter standardisierten Bedingungen, nämlich 3 km/h bei 12% Steigung, ermittelt werden. Das heißt, dass die Angabe der schmerzfreien Gehstrecke in der Ebene in der Regel nicht ausreicht. Sollte die in der Ebene ermittelbare Gehstrecke jedoch bereits deutlich unter 200 m betragen und somit ein Stadium IIb nach Fontaine vorliegen, kann auf die standardisierte Gehstreckenermittlung mittels Laufband verzichtet werden.

Kompliziertes Stadium II. In der Fontaine-Klassifikation I–IV (asymptomatisch bis Ulzeration / Gangrän) nimmt das sog. „komplizierte Stadium II“ eine Sonderstellung ein. Hierbei handelt es sich um eine Gewebeläsion, die nicht ischämiebedingt, sondern in der Regel durch eine Verletzung aufgetreten ist und aufgrund der bestehenden atherosklerosebedingten Minderperfusion eine teils deutlich reduzierte Heilungstendenz zeigt. Dieses Stadium ist vom klassischen Stadium IV zu unterscheiden, da hier in der Regel keine sofortige Revaskularisation indiziert ist.

Akute Extremitätenischämie

Die beiden beschriebenen Klassifikationen ermöglichen eine gute Einschätzung des Vorliegens einer chronischen Ischämie. Eine akute Extremitätenischämie aufgrund einer Embolie oder ein auf eine bestehende Stenose aufgesattelter thrombotischer Verschluss eines arteriellen Gefäßes hat naturgemäß eine wesentlich dramatischere Klinik als eine sich langsam entwickelnde Stenose. Bei Letzterer kommt es über die Zeit zur Ausbildung arterieller Kollateralkreisläufe, welche die distal der Läsion gelegenen Gewebsabschnitte mit sauerstoffreichem Blut versorgen. Dieser Kompensationsmechanismus ist bei einem plötzlichen Verschluss nicht vorhanden, und es kommt zur akuten Ischämie. Für die Einteilung der Stadien einer akuten Ischämie liegt ebenfalls eine Klassifikation nach Rutherford vor (Tab. 26.11).

Symptome. Nach der Reihenfolge ihres Auftretens werden die akuten Ischämiesymptome als „6 P“ nach Pratt gelistet:

- Pulselessness (Pulslosigkeit)
- Pallor (Blässe)
- Pain (Schmerz)
- Paresthesia (Sensibilitätsstörung bzw. -verlust)
- Paralysis (Lähmung)
- Prostration (Erschöpfung mit u.U. lebensbedrohlicher Toxinfreisetzung)

■ Diagnostik

Anamnese

Wie bei jeder Erkrankung stellt auch bei der pAVK die Anamnese das Rückgrat der Diagnostik dar. So lassen sich durch gezielte Befragung des Patienten bereits häufig Akuität und Stadium der vorliegenden Durchblutungsstörung eruieren.

Wichtige Fragen sind:

- Schmerzcharakter?
 - Ruhe- oder Belastungsschmerz (geschätzte schmerzfreie Gehstrecke)?
 - bei V.a. Claudicatio intermittens: Lassen die Schmerzen in Ruhe nach?
- Wann traten die Beschwerden erstmals auf und besteht eine Progredienz?
- War der Schmerzbeginn akut oder schleichend?
- Was kann der Patient tun, um die Schmerzen zu beeinflussen?
 - Besserung auf Hoch- oder Tieflagerung?
- Bestehen „kalte Füße“, werden Socken zum Einschlafen getragen?
- Wo ist der Schmerz lokalisiert?
 - Gesäß → eher Beckenetage
 - Oberschenkel → Beckenetage oder A. profunda femoris (APF)
 - Unterschenkel, Fuß → A. femoralis superficialis (AFS) und distale Gefäßabschnitte
- Strahlt der Schmerz aus?
 - Differenzialdiagnose: Claudicatio spinalis
- Fragen nach kardiovaskulären Risikofaktoren:
 - Seit wann besteht der Diabetes?
 - Ist der HbA1c-Wert bekannt?
 - Besteht Nikotinabusus?
 - Liegt eine Dyslipoproteinämie vor?
 - Ist eine arterielle Hypertonie bekannt?
- Fragen nach kardiovaskulären Begleiterkrankungen:
 - Liegt eine KHK vor oder ist es bereits zu einem Myokardinfarkt gekommen?
 - Ist bereits ein zerebraler Insult aufgetreten?
- Frage nach familiärer Belastung

Tabelle 26.11 Stadien der akuten Extremitätenischämie nach Rutherford.

Stadium	Einschätzung	Sensorik	Motorik	Dopplersignal (arteriell/venös)
I: keine Funktionseinschränkung	keine vitale Extremitätengefährdung	ohne pathologischen Befund	ohne pathologischen Befund	(+ / +)
II: bedroht				
• latent	elektive Revaskularisierung	gestörte Zehensensibilität	ohne pathologischen Befund	(- / +)
• akut	sofortige Revaskularisierung	zehenüberschreitende Sensibilitätsstörungen	mäßige Störung	(- / +)
III: irreversibel	Nekrose	Sensibilitätsverlust	Lähmung	(- / -)

Klinische Untersuchung

Inspektion. Die klinische Untersuchung umfasst zunächst die Inspektion der Extremität. Hierbei sind folgende Punkte zu beachten und zu bewerten:

- Hautkolorit
- Hauttemperatur (Seitengleichheit?)
- Hautturgor (trockene Haut als Hinweis auf Neuro-pathie)
- Rekapillarierungszeit
- Bestehen bereits trophische Störungen?

Pulse. Nach der Inspektion der Extremität erfolgt das Tasten der Pulse, wobei sowohl die Füllungsqualität als auch immer die Seitengleichheit beurteilt werden müssen.

- Leistenpuls → Perfusion des Beckens und der A. femoralis communis (AFC)
- Kniekehlenpuls → Perfusion der AFS und der A. poplitea
- Fußpulse → Perfusion der A. dorsalis pedis (ADP) und A. tibialis posterior (ATP)

! Können Fußpulse nicht getastet werden, ist das nicht beweisend für eine pAVK. Andererseits kann auch bei tastbaren Fußpulsen eine pAVK niedriger Ausprägung vorliegen. Eine höhergradige pAVK ist dann jedoch sehr unwahrscheinlich.

Auskultation. Bei der körperlichen Untersuchung sollte auch die Auskultation des Leistenpulses nicht vergessen werden, da ein Strömungsgeräusch hinweisend für eine Verkalkung des Gefäßes ist, auch wenn noch keine Beschwerden vorliegen (Fontaine I, Rutherford 0). Die Kombination aus Auskultation und Erfassung des Pulsstatus in Verbindung mit der Anamnese bezüglich einer Claudicatio erhöht die Sensitivität auf 84%.

Ratschow-Lagerungsprobe. In Zweifelsfällen sollte eine Ratschow-Lagerungsprobe erfolgen (Abb.26.5). Hierbei legt sich der Patient auf den Rücken und hebt seine Beine im Winkel von 90° an. Es sollen in dieser Lage 2 min lang

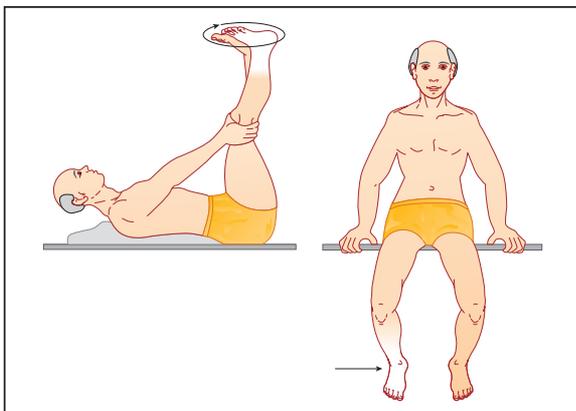


Abb. 26.5 Ratschow-Lagerungsprobe.

bzw. bis zum Auftreten von Schmerzen Rotationsbewegungen der Sprunggelenke durchgeführt werden. Im Anschluss setzt sich der Patient aufrecht hin und lässt die Beine herabhängen. Hierdurch kommt es im Normalfall zu einer Wiederauffüllung der Beinarterien nach ca. 5–10 s mit einer leichten Rötung. Beim Vorliegen einer pAVK ist die Wiederauffüllungszeit an der betroffenen Extremität deutlich verlängert, und die Rötung ist weniger ausgeprägt oder fehlt ganz.



Praxistipp

In den Stadien III und IV nach Fontaine bzw. 3–6 nach Rutherford darf keine Lagerungsprobe durchgeführt werden, da hier bereits eine kritische Ischämie der Extremität vorliegt, welche durch die Hochlagerung verschlimmert wird. Auch bei einer dekompensierten Herzinsuffizienz sollte dieser Test nicht durchgeführt werden, da es durch das aus den Beinen fließende Blutvolumen zu einer akuten Verschlechterung der kardialen Klinik kommen kann.

Nicht invasive apparative Diagnostik

KAI-Wert-Messung. An erster Stelle der apparativen Diagnostik einer pAVK steht die Erfassung des Knöchel-Arm-Index. Die Messung ist einfach und auch von angelerntem nicht medizinischem Personal durchführbar. Zunächst wird – im optimalen Fall ca. 10 min vor der Untersuchung – dem liegenden Patienten der Blutdruck an beiden Armen gemessen. Liegt die Differenz zwischen rechts und links über 10 mmHg absolut, werden beide Werte angegeben. Dann erfolgt die Messung der Blutdrucke an der A. tibialis posterior und der A. dorsalis pedis (nicht jedoch der A. fibularis) mittels einer konventionellen Blutdruckmanschette und einer uni- oder besser bidirektionalen Dopplersonde. Der Vorteil der bidirektionalen Dopplersonde liegt darin, dass neben der Ermittlung des Perfusionsdrucks die Beurteilung der Hämotachygramme möglich ist, die einen weiteren Hinweis auf das Vorliegen einer vorgeschalteten Stenose geben können (Abb.26.6). Die Berechnung des KAI-Wertes erfolgt durch die Bildung des einheitslosen Quotienten aus höchstem Knöchelarteriendruck und mittlerem Armarteriendruck.

$$\text{KAI} = \frac{\text{systolischer Knöchelarteriendruck}}{\text{systolischer Armarteriendruck}}$$

Im Allgemeinen wird ein KAI-Wert zwischen 1,3 und 0,9 als normal bewertet. Der KAI-Wert fällt mit zunehmender Schwere der pAVK ab (Tab.26.12). Über die Diagnostik einer pAVK hinaus ist ein KAI-Wert <0,9 ein guter Marker für andere kardiovaskuläre Erkrankungen. So korreliert ein pathologischer KAI-Wert invers mit dem Risiko, an einem kardiovaskulären Ereignis zu versterben (Golomb et al. 2006).

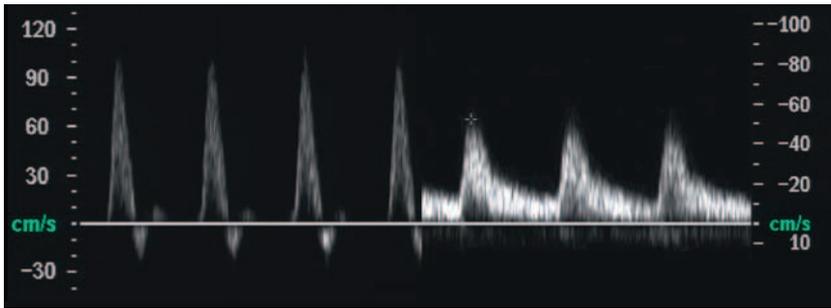


Abb. 26.6 Hämotachygramm tri- und monophasisch.

Bei ca. 10–30% der Diabetiker liegt eine **Mönckeberg-Sklerose** (nicht stenosierende Verkalkung der Media) oder auch Mediasklerose vor, welche die Kompressibilität des Gefäßes verhindert, sodass die KAI-Wert-Messung falsch hohe Werte liefert. Ab einem KAI-Wert von 1,3 ist dieser Verdacht zu äußern und duplexsonografisch zu sichern. Ist die Diagnose einer Mediasklerose gestellt, muss eine Großzehen-Druckmessung durchgeführt werden. Diese Gefäßregion ist in der Regel von der Mediasklerose nicht betroffen. Der arterielle Großzehen-Druck liegt ca. 30 mmHg unterhalb des systolischen Knöchel-arteriendrucks. Ein pathologischer Großzehen-Arm-Index beginnt somit bei 0,7.

Ist eine bidirektionale Dopplersonografie verfügbar, so gibt diese auch bei aufgrund einer Mönckeberg-Sklerose nicht korrekt eruiertem KAI-Wert durch die Analyse der Hämotachygramme Auskunft über das Vorliegen stenosierender Prozesse. Ist ein normales Hämotachygramm eines Widerstandsgefäßes triphasisch, so wird es bei einer vorgeschalteten Stenose ab ca. 50% monophasisch (Abb. 26.6).

Uneinigkeit herrscht, ob zur Berechnung des KAI-Wertes der höhere oder der niedrigere Knöcheldruck herangezogen werden soll. Die meisten Studien wurden bisher mit der Berechnung des höheren Druckes durchgeführt. In diesem Vorgehen liegt jedoch die Gefahr, dass eine pAVK unterschätzt wird. Insbesondere stellt diese Vorgehensweise beim Diabetiker ein potenzielles Problem dar, da in Anbetracht der hier vorwiegenden distalen Lokalisation eine nur eine Unterschenkelarterie betreffende pAVK übersehen werden kann. Die Berücksichtigung des niedrigeren Knöcheldruckes ist auch durch Studien unter-

stützt, in denen die Sensitivität der Erkennung einer pAVK von 68% auf 93% gesteigert werden konnte, bei gleichbleibender Spezifität von nahezu 100% (Schroder et al. 2006).



Praxistipp

Nach den aktuellen Leitlinien repräsentiert die Verwendung des höheren Knöcheldruckes die arterielle Perfusionsreserve, während der niedrigere Wert für die Diagnosestellung verwendet werden sollte. Optimalerweise sollten also für jedes Bein zwei Werte (für A. tibialis posterior und A. tibialis anterior) angegeben werden.

Farbkodierte Duplexsonografie (FKDS). Im Falle eines pathologischen KAI-Wertes ist zur Lokalisationsdiagnostik der Stenose eine FKDS indiziert. Anhand des Ergebnisses dieser Untersuchung kann eine potenziell interventionell oder ggf. chirurgisch zu behandelnde Zielläsion identifiziert und mittels Echtzeitbeurteilung der hämodynamischen Verhältnisse quantifiziert werden. Mit dieser Methode ist es auch möglich, frühe Gefäßwandveränderungen wie etwa einen verdickten Intima-Media-Komplex oder andere morphologische Wandveränderungen (z. B. vaskulitisches Ödem oder zystische Adventitia-degeneration) zu erkennen. Somit können in Zusammenarbeit mit der Beurteilung des perivaskulären Gewebes Differenzialdiagnosen zur atherosklerotischen Stenose, z. B. extravasale Kompressionen wie das Entrapment-Syndrom oder Tumoren, erkannt werden.



Praxistipp

Aufgrund der weiten Verfügbarkeit, der geringen Kosten und der wegen fehlender Strahlenbelastung beliebigen Wiederholbarkeit ist die FKDS mittlerweile die Methode der ersten Wahl in der vaskulären bildgebenden Diagnostik und sollte vor jeder anderen Bildgebung eingesetzt werden.

Tabelle 26.12 Knöchel-Arm-Index und Schweregrad der pAVK.

KAI-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)

Als Limitationen der Methode sind die Möglichkeit der schlechten oder fehlenden Beurteilbarkeit einer Gefäßregion aufgrund kalkbedingter dorsaler Schallauslöschungen sowie die Untersucherabhängigkeit zu nennen. In der Tat bedarf es zur sicheren Diagnostik einer gewissen