

## 1. Einleitung

Die durch Arteriosklerose verursachten Herz-Kreislaferkrankungen sind nach wie vor die Todesursache Nummer Eins in den Ländern der westlichen Welt.

Insbesondere die hohe Koinzidenz von peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK), koronarer Herzkrankheit und cerebralen Durchblutungsstörungen verschlechtert die Prognose der Erkrankten drastisch ( 30, 31, 37, 38 ).

Mit einem Anteil von über 50 % sind die arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen die häufigsten Erkrankungen in den Industriestaaten. (18,1 % kardiale, 17,9 % periphere und 14,3 % zerebrale Gefäßerkrankungen ) ( 3, 48, 70 ).

Vor diesem Hintergrund ist die gezielte Diagnostik einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit von enormer klinischer und sozialmedizinischer Bedeutung.

Eine herausragende Rolle kommt hierbei den Untersuchungen zu, die sich mit der näheren Beschreibung der Kreislaufdynamik beschäftigen. Die korrekte Bestimmung hämodynamischer, ergometrischer und metabolischer Daten erlaubt eine funktionelle Graduierung und eine rationale Diagnostik einer Pro- oder Regression der Erkrankung. Die wechselseitigen Beziehungen dieser funktionsdiagnostischen Parameter sind vielseitig und unterliegen erheblichen interindividuellen Schwankungen.

Die Ermittlung sowie die wissenschaftliche Analyse der Zusammenhänge zwischen funktionsdiagnostischen Parametern unter besonderer Berücksichtigung klinischer Daten ist Gegenstand der hier vorliegenden Arbeit.

Die gewonnenen Erkenntnisse sollen zur weiteren Vervollkommnung und Ergänzung der Richtlinien für ein rationelles diagnostisches Vorgehen in der klinischen Praxis bei Patienten mit einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit im Stadium II a nach Fontaine beitragen.

### 1.1. Definition und Epidemiologie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit

Der von Max Ratschow ( 1952 ) geprägte Begriff der „arteriellen Verschlusskrankheit“ umfasst alle organischen arteriellen Durchblutungsstörungen, die durch stenosierende und obliterierende Gefäßprozesse verursacht werden, unabhängig von deren Ätiologie und Lokalisation ( 61, 63 ). Als periphere arterielle Verschlusskrankheit werden verengende bzw. okkludierende Veränderungen der Aorta und der die Extremitäten versorgenden Arterien bezeichnet ( 64 ). In 95 % der Erkrankungen an pAVK wird die Arteriosklerose als Ursache herangezogen. In 5 % der Fälle ist die periphere arterielle Verschlusskrankheit durch entzündliche Gefäßerkrankungen bedingt ( Thrombangitis obliterans ) ( 36, 44 ).

Die aussagekräftigste epidemiologische Untersuchung zur Prävalenz und Inzidenz der arteriosklerotischen Gefäßleiden im deutschsprachigen Raum ist die Basler Studie nach L.WIDMER, welche 1983 abgeschlossen wurde ( 68 ).

Die wichtigsten Ergebnisse der Basler Studie sind folgende :

1. Die 5-Jahres-Inzidenz der pAVK ist 80/ 1000 und damit identisch mit derjenigen der koronaren Herzerkrankung.
2. Nur ein Drittel aller Stenosen und Verschlüsse der Beinarterien verursachen klinische Symptome.
3. Jeder 5. an einer pAVK Erkrankte stirbt innerhalb eines Zeitraumes von 5 Jahren nach Diagnosestellung; d.h. die allgemeine Lebenserwartung ist bei diesen Patienten um 10 Jahre vermindert.
4. Männer sind 5mal häufiger betroffen als Frauen.
5. Die Neuerkrankungsrate über 5 Jahre wird mit 3,6 % für 34 bis 45-jährige, mit 7,8 % für 45 bis 55-jährige und mit 11,2 % für über 55-jährige angegeben.

Diese Daten unterstreichen eindrucksvoll die immense sozialmedizinische und gesundheitspolitische Bedeutung der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. In diesem Zusammenhang kommt vor allem auch primärpräventiven Maßnahmen eine besondere Rolle zu ( 5, 21, 23, 39 )

Gut untersucht sind die Risikofaktoren der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit.

An erster Stelle in der Bedeutung für die Pathogenese einer pAVK steht der Nikotinkonsum, da hierdurch insbesondere periphere Gefäßkomplika­tionen entstehen. Für den Risikofaktor inhalatives Zigarettenrauchen ist gesichert, dass sich die Progredienz der Erkrankung vermindert, wenn die Noxe entfällt. Ebenfalls Risikofaktoren erster Ordnung sind die Fettstoffwechselstörungen und die arterielle Hypertonie, wobei die Hyperlipoproteinämie der dominierende Risikofaktor in der Entstehung einer koronaren Herzkrankheit ist und die arterielle Hypertonie den wichtigsten Risikofaktor für den Befall der hirnversorgenden Gefäße darstellt ( 53 ). Der Diabetes mellitus nimmt bei den Risikofaktoren eine besondere Rolle ein, da diese Erkrankung sowohl zu einer Makroangiopathie als auch zu einer Mikroangiopathie führen kann ( 24, 27 ). Ein weiterhin anerkannter Risikofaktor ist die Hyperurikämie. Eine Hyperhomozystinämie, eine Hyperfibrinogenämie sowie Infektionen ( Chlamydien ) sind als Risikofaktoren in der Diskussion ( 6, 7, 17, 28, 29, 46 ).

Die folgende Tabelle fasst die bekannten Risikofaktoren zusammen :

**Tabelle 1 Risikofaktoren der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit**

Klassische Risikofaktoren	Neuere, gesicherte Risikofaktoren	Diskutierte, noch nicht gesicherte Risikofaktoren
Rauchen	Hyperfibrinogenämie	Lipoprotein ( a )
Hochdruck	Glucoseintoleranz	Apolipoprotein B
Hypercholesterinämie	Bewegungsmangel	Defizite an Vitamin A und E
Diabetes mellitus		Defizite an essentiellen Fettsäuren
Erbanlagen	Hyperhomocysteinämie	Hypertriglyceridämie
	Isolierter systolischer Hochdruck	Blutviskosität
		Erhöhte Spiegel Faktor VIII, XIII und Plasminogen
		Hyperurikämie
		Sehr hoher Alkoholkonsum
		Typ A-Persönlichkeit

## 1.2. Klinik, Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit kann jahrelang asymptomatisch verlaufen. Innerhalb von 5 Jahren ab Erkrankungsbeginn treten bei 25 % der Patienten erste belastungsabhängige Beschwerden auf. Der hierbei auftretende Schmerz wird als Claudicatio intermittens bezeichnet. Die Beschreibung dieses Phänomens in der Literatur erfolgte erstmals durch B. Brodie im Jahre 1846 ( 26 ).

Man unterscheidet je nach Lokalisation verschiedene Verschlusstypen:

1. Schultergürtel-Arm-Typ ( A. subclavia, A. axillaris, A. brachialis )
2. Peripher-akraler Typ der oberen Extremitäten ( A. radialis, A. ulnaris, Fingerarterien )
3. Beckentyp ( Aorta abdominalis, A. iliaca communis und externa )
4. Oberschenkeltyp ( A. femoralis, A. poplitea )
5. Peripher-akraler Typ der unteren Extremitäten ( A. tibialis anterior und posterior, A. fibularis, Fuß- und Zehenarterien )
6. Kombinationstyp mit Befall mehrerer Etagen.

Fontaine begründete im Jahre 1954 die noch heute angewandte klinische Stadieneinteilung:

Stadium I: Beschwerdefreiheit

Stadium II: belastungsabhängige Schmerzen:

Dyspraxia intermittens der oberen Extremitäten

Claudicatio intermittens der unteren Extremitäten

Stadium III: Ruheschmerz

Stadium IV: Gewebsuntergang mit Nekrosen oder Gangrän.

Diese klinische Stadieneinteilung wurde in Bezug auf die Claudicatio intermittens noch erweitert. So ist das Stadium II nochmals in zwei Gruppen unterteilt worden :

- Stadium IIa schmerzfreie Gehstrecke über 200 m
- Stadium IIb schmerzfreie Gehstrecke unter 200 m.

Die klinische Diagnose einer pAVK lässt sich häufig anhand einer genauen Anamneseerhebung in Verbindung mit einer gründlichen körperlichen Untersuchung ( typische Inspektions-, Palpations-, und Auskultationsbefunde ) stellen ( 40 ).

Einfache klinische Tests gestatten es, eine Aussage über Ausmaß und Kompensationsgrad der pAVK zu treffen. Zu erwähnen sind hier der Ratschow-Test für die unteren Extremitäten und der Allen-Test sowie die Faustschlussprobe für die oberen Extremitäten.

Als wichtigstes nichtinvasives Untersuchungsverfahren hat sich die Dopplersonografie mit Bestimmung des tibio-brachialen Dopplerdruckquotienten etabliert.

$$\text{tibio-brachialer Dopplerdruckquotient} = \frac{\text{systolischer Knöchelarteriendruck}}{\text{systolischer Arteriendruck}}$$

Mittels Duplexsonographie können zusätzlich Aussagen über die Gefäßmorphologie getroffen werden ( 2, 8 ). Wichtig im Stadium der Claudicatio intermittens ist die ergometrische Beurteilung der individuellen Leistungsfähigkeit, d.h. die Bestimmung der schmerzfreien Gehstrecke unter standardisierten Bedingungen. Dafür stehen die Laufbandergometrie ( z.B. 3 km/h, Steigung zwischen 5 und 12% ) oder der Gehtest auf ebenem Boden bei vorgegebenem Schrittempo zur Verfügung. Vor einem geplanten lumeneröffnenden Eingriff wird die Durchführung einer Arteriografie angestrebt ( 62 ).

Therapeutisch wird im Stadium der Claudicatio intermittens ( Laufstrecke über 200 m ) eine Ergotherapie ( Gehtraining ) empfohlen. Bei Verschlechterung und weiter abnehmender schmerzfreier Gehstrecke stehen revaskularisierende Eingriffe wie die perkutane transluminale Angioplastie und gefäßchirurgische Therapien zur Verfügung (25).

Für alle Stadien gelten die Maßnahmen der Sekundärprävention ( 20, 54 ). Hierzu zählt neben der Reduzierung der bekannten Risikofaktoren die Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern ( z.B. Azetylsalizylsäure ).

Die Prognose der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit hängt in entscheidendem Maße davon ab, ob eine kritische Extremitätenischämie durch therapeutische Maßnahmen vermieden werden kann. Die Prognose der Patienten, die an einer pAVK erkrankt sind, wird allerdings durch das Ausmaß der kardialen und cerebralen Koinzidenz bestimmt.