



**ZERTIFIZIERTE
CME-FORTBILDUNG**
CHRONISCH VENÖSE
INSUFFIZIENZ UND
PERIPHERE ARTERIELLE
VERSCHLUSSKRANKHEIT

VENOLYMPHATISCHE INSUFFIZIENZ UND PERIPHERE ARTERIELLE VERSCHLUSSKRANKHEIT: EINE THERAPEUTISCHE HERAUSFORDERUNG

Dr. med. Helmut Uhlemann,
Rheumazentrum Kupka, Altenburg

1 EINLEITUNG

Venenerkrankungen stellen in Deutschland ein sehr häufiges phlebologisches Krankheitsbild und somit ein wesentliches medizinisches Alltagsproblem dar. So lassen sich therapiepflichtige Formen epidemiologisch als Volkskrankheit einstufen. Gemäß der Bonner Venenstudie leiden 31 % der deutschen Erwachsenenbevölkerung an einer chronischen Venenerkrankung: davon 14 % an Krampfadern (Varizen) und 17 % an sonstigen behandlungsbedürftigen Venenerkrankungen (z. B. venöse Ödeme, Hautveränderungen und Geschwüre) [Rabe et al. 2003].

Daneben stellen primär und sekundär erworbene Lymphödeme sowie die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) in der deutschen Bevölkerung zugleich weit verbreitete, leidvolle, gefährliche und meist unterversorgte Gefäßerkrankungen dar und nehmen als Komorbiditäten der chronisch venösen Insuffizienz (CVI) einen bedeutenden Stellenwert ein. Die Kompressionstherapie – das Kernstück der komplexen physikalischen Entstauungstherapie – ist die Therapie

der Wahl zur Behandlung von CVI und Lymphödem. Bezüglich der Anwendung bei PAVK bestehen hingegen in der Literatur und den jeweiligen Therapieempfehlungen warnende Hinweise. Hier wird die PAVK als eine relative, die fortgeschrittene PAVK sogar als eine absolute Kontraindikation für eine Kompressionstherapie angesehen [Eder 2017]. Diese Empfehlungen basieren auf der Annahme, dass die arterielle Durchblutung durch die Kompression verschlechtert wird. Entsprechend erhalten CVI-Patienten mit PAVK heutzutage oftmals keine Kompressionstherapie [Reich-Schupke und Stücker 2013].

Die häufige Komorbidität von PAVK und CVI stellt für die Präzision der Kompressionstherapie eine therapeutische Herausforderung dar. Inhaltlicher Schwerpunkt der vorliegenden Fortbildung ist die Erläuterung der Diagnose und der Therapieziele bei der PAVK sowie die Indikationsstellung zur Kompressionstherapie bei CVI-Patienten mit PAVK auf Basis des aktuellen Forschungsstands.

2 PATHOPHYSIOLOGIE UND KLINISCHES BILD VON CVI, LYMPHÖDEM UND PAVK

2.1 CVI

Neben verschiedenen Formen der Varikose zählt die CVI zu den chronischen Venenerkrankungen. Die fortgeschrittene CVI mit Hautveränderungen bis hin zum Ulcus cruris tritt gemäß Bonner Venenstudie mit einer Prävalenz von 3,6 % in der deutschen Bevölkerung auf [Rabe et al. 2003]. Als wesentliche Risikofaktoren venöser Erkrankungen gelten ein fortgeschrittenes Alter, eine genetische Prädisposition sowie vorausgegangene Schwangerschaften.

Bei der CVI handelt es sich um eine Rückflussstörung des venösen Blutes, die von einer Ödembildung im Bereich des Knöchels und des Unterschenkels begleitet wird. Sie kann durch eine tiefe Beinvenenthrombose sowie eine Insuffizienz der Venenklappen oder des Pumpmechanismus (z. B. Muskelpumpen) hervorgerufen werden (Abbildung 1, Seite 2). Langfristig treten Veränderungen der Venen, der Haut und des subkutanen Fettgewebes auf. Betroffene leiden unter Schweregefühl und/oder Schmerzen in den unteren Extremitäten, Ödembildung, Entzündungen und/oder lokalen Druckempfindlichkeiten sowie nächtlichen Wadenkrämpfen.

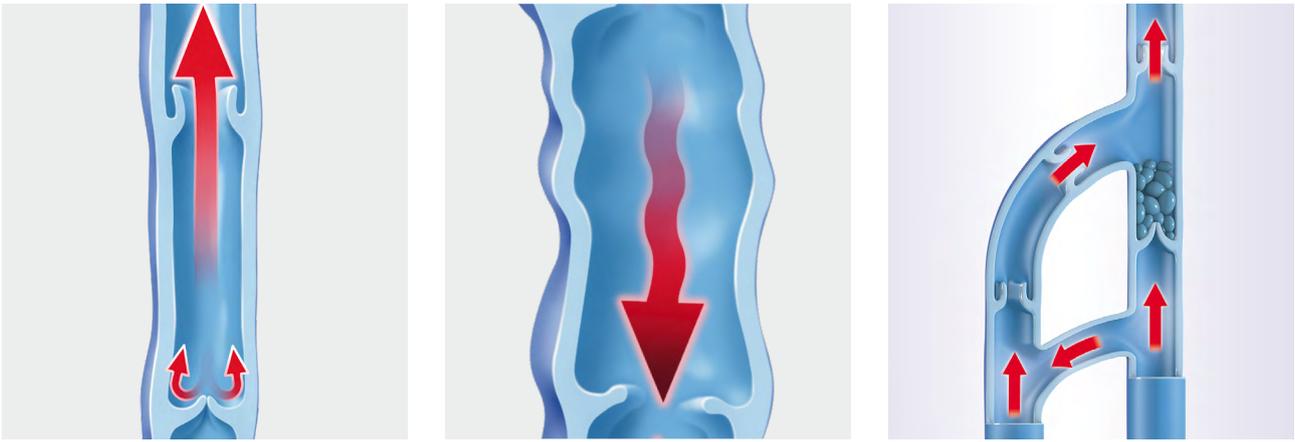


Abbildung 1: Entstehung von Venenerkrankungen. Sauerstoffarmes Blut wird von gesunden Venen zum Herzen transportiert. Intakte Venenklappen verhindern dabei das Zurückfließen des Blutes in die Beine (links). Können die Venenklappen in einem pathologisch veränderten Venenabschnitt nicht vollständig schließen, kommt es zu einem Rückfluss des Blutes in die Beine (Reflux, Mitte). Daneben kann ein Blutgerinnsel (Thrombus) Stauungen in den Venen hervorrufen, die eine lebensbedrohliche Lungenembolie zur Folge haben können (rechts). Um den Blutfluss aufrecht zu erhalten, werden kleinere Nachbargefäße erweitert und bilden einen Umgehungskreislauf.

2.2 LYMPHÖDEM

Die Prävalenz des Lymphödems schwankt literaturabhängig zwischen 0,08 und 4,5 Millionen Patienten in Deutschland, wobei Frauen in der Regel häufiger betroffen sind als Männer [Deutsche Liga zur Bekämpfung von Gefäßerkrankungen e. V. 2013, Gesellschaft Deutschsprachiger Lymphologen (GDL) 2017, Földi 2004]. Es kann angeboren sein oder sekundär, u. a. durch eine CVI sowie durch operative Eingriffe, Tumorerkrankungen oder Infektionen, erworben werden. Dem Lymphödem liegt eine Transportstörung im Lymphdrainagesystem zugrunde. Ursache hierfür ist eine Ansammlung von Wasser und Proteinen im Gewebe, was schließlich zu einem Anschwellen des betroffenen Körperteils und Entzündungen, zumeist in den distalen Extremitäten, führt. Das Lymphödem ist unbehandelt eine progressive Erkrankung, die mit Bewegungseinschränkungen und dadurch mit einer verminderten Lebensqualität der betroffenen Patienten einhergeht.

2.3 PAVK

Bei der PAVK handelt es sich um eine Durchblutungsstörung, die unter Entzündungsreaktionen zu einem partiellen (Stenose) oder vollständigen Verschluss (Okklusion) der versorgenden Arterien führt [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e. V. 2015] (Abbildung 2). Sie entsteht zu 95 % auf Grundlage einer Atherosklerose und äußert sich symptomatisch in Form der Atherothrombose [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e. V. 2015, Diehm et al. 2004, Geier et al. 2016]. Aufgrund der schleichend progredienten atherosklerotischen Grundlage ist die Häufigkeit der PAVK in Inzidenz und Prävalenz mit zunehmendem Lebensalter steigend. Laut der German Epidemiological Trial on Ankle Brachial Index-Studie leidet in Deutschland jeder Fünfte über 65 Jahre (21 %) an einer PAVK [Diehm et al. 2004].



Abbildung 2: Die Entstehung der PAVK durch Atherosklerose. Ausgehend vom Herzen wird sauerstoffreiches Blut von den Arterien in die Peripherie transportiert (links). Ablagerungen an der Gefäßinnenwand (Tunica intima) führen zu Störungen des Blutflusses (Mitte). Durch die progressive Verengung werden die Durchblutungsstörungen verstärkt; die Arterien entzünden sich und die Mikrozirkulation in den peripheren Gefäßen wird reduziert (rechts).

In den meisten Fällen sind im Anfangsstadium zunächst die unteren Extremitäten betroffen. Das Krankheitsbild äußert sich durch eine verkürzte schmerzfreie Gehstrecke, weshalb die PAVK im Volksmund auch als »Schaufensterkrankheit« (Caudicatio intermittens) bezeichnet wird. Als chronisch-degenerative Arterienerkrankung ist die Atherosklerose jedoch eine gefährliche Systemerkrankung mit Manifestierungsmöglichkeiten in allen Organsystemen und für das in Deutschland dominierende Mortalitäts- und Morbiditätsrisiko bei einer Lokalisation im Herzen (koronare Herzerkrankung), im Gehirn (zerebrovaskuläre Erkrankung) und in den Extremitäten (PAVK) verantwortlich. Die gravierendsten Auswirkungen sind schließlich der Herzinfarkt, der Schlaganfall und die Amputation der betroffenen Extremität nach einem Beininfarkt [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. 2015, Duvall und Vorchheimer 2004]. Aufgrund des Kreuzrisikos besteht bei einem PAVK-Patienten z. B. ein vierfach

erhöhtes Risiko für einen ischämischen Herztod bei einem Herzinfarktrezidiv und ein bis zu dreifach erhöhtes Risiko für ein Rezidiv eines Schlaganfalls [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. 2015]. Zudem korreliert die PAVK häufig mit einer Herzinsuffizienz (Herzversagen) und einer Niereninsuffizienz (Nierenversagen).

Die Bedeutung der PAVK wird dennoch oftmals unterschätzt und die Patienten bleiben hinsichtlich ihrer Risikofaktoren und Komorbiditäten unterversorgt [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. 2015]. Da jedoch im fortgeschrittenen Verlauf die Gefäße des gesamten Organismus betroffen sein können und die Patienten mit PAVK eine kardiovaskuläre Hochrisikopopulation darstellen, wird ein konsequentes Management von kardiovaskulären Risikofaktoren bei PAVK-Patienten empfohlen [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. 2015].

3 DIAGNOSE UND KLASSIFIZIERUNG DER PAVK

Die Diagnose der PAVK wird in der Regel nichtinvasiv gestellt – eine Katheterangiographie wird erst für die invasive Therapie der Gefäßstenosen bzw. der Gefäßokklusion benötigt. Initial stehen eine Anamnese durch Abklärung möglicher Risikofaktoren (z. B. Nikotin, Hypertonie, Diabetes, Fettstoffwechselstörungen), der Symptomatik und der Erkrankungshistorie des betroffenen Patienten bzw. der Familie sowie eine klinische Untersuchung im Vordergrund. Insbesondere bei Diabetikern sollte beim Vorliegen einer PAVK regelmäßig eine klinische Fußuntersuchung erfolgen, wobei primär neuropathische Erkrankungen differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden sollten [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. 2015].

Zum Nachweis einer PAVK werden mittels Dopplersonographie zunächst die arteriellen Verschlussdrücke im Knöchelbereich (A. tibialis anterior, A. tibialis posterior) anhand des Knöchel-Arm-Index (ABI) bestimmt (Abbildung 3). Der ABI ist der Quotient aus dem niedrigsten Knöchelarteriendruck und dem mittleren Armarteriendruck (aus zwei Messungen des systolischen Druckes). Ein ABI-Wert von $< 0,9$ dient dabei als Beweis für eine relevante PAVK [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. 2015, Geier et al. 2016] und gilt auch im asymptomatischen Zustand als unabhängiger Indikator für die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität [Diehm et al. 2009]. Dabei ist denkbar, dass eine Fibrosklerose beim Lymphödem ähnliche verstärkende Auswirkungen auf den Verschlussdruck haben kann.



Abbildung 3: Dopplersonographische Arterienverschlussdruckmessung am Knöchel (links; Knöchel-Arm-Index [ABI]) und alternativ an den großen Zehen (TBI, Zehen-Arm-Index) z. B. bei einer Mediakalkinose (rechts).

Dies ist aber bislang wissenschaftlich nicht belegt. Die Dopplersonographie erlaubt anhand des ABI-Wertes auch eine Beurteilung des Schweregrads der PAVK. So repräsentieren ABI-Werte von 0,75 bis 0,9 eine geringgradige, Werte im Bereich von 0,5 bis 0,75 eine mittelschwere und Werte von <0,5 eine schwere PAVK (kritische Ischämie) [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. 2015]. Hohe ABI-Werte ergeben sich z. T. bei der Mediakalzinose (Diabetes mellitus), bei der Aortenklappeninsuffizienz, bei Ödemen sowie bei der Anlagevariante »Fibularisbein« (Perfusion der Knöchelarterien durch eine durchgängige A. fibularis) und müssen methodenkritisch betrachtet werden. In diesen Fällen kann die Durchblutungssituation mithilfe der Zehenarteriendruckmessung mit Bildung des Zehen-Arm-Index (TBI) ermittelt werden (Abbildung 3, Seite 3). So betrifft z. B. die Mediakalzinose nur geringfügig die Digitalarterien. Ein TBI $\leq 0,7$ beweist in diesem Fall das Vorliegen einer PAVK [Geier et al. 2016].

Zusätzlich weisen charakteristisch veränderte Dopplerkurven auf das Vorliegen einer PAVK hin.

Die genaue Erfassung der Gefäßläsionen erfolgt schließlich durch die Farbduplexsonographie. Zudem bereichern heute neben der Ultraschalldiagnostik ergänzend die Computertomographie und die Magnetresonanztomographie gemeinsam mit der nichtinvasiven hochauflösenden Angiographie die moderne Gefäßbildgebung. Bei einschränkender Mediakalzinose und akralen Durchblutungsstörungen sind die Oszillographie und die Lichtreflexionsrheographie weitere etablierte und hilfreiche Zusatzuntersuchungen in der PAVK-Diagnostik.

Die terminale Form der PAVK ist die chronische kritische Extremitätenischämie (CLI, Critical Limb Ischemia). Diese zeigt sich mit Ruheschmerzen und einem Knöcheldruck < 50 mmHg bzw. einem Zehendruck < 30 mmHg über mindestens zwei Wochen. Bestehen zusätzlich trophische Gewebeläsionen (Nekrose, Gangrän), ist eine CLI schon bei einem Knöchelarteriendruck < 70 mmHg und einem Zehenarteriendruck < 50 mmHg definiert [Meier und Amann-Vesti 2014].

Bei einer CLI und zur Abschätzung des Amputationsrisikos kann die transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung ($tcpO_2$) herangezogen werden [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. 2015]. Ein $tcpO_2$ -Wert < 30 mmHg zeigt dabei eine kritische Ischämie und ist zudem ein unabhängiger Prädiktor für eine Wundheilungsstörung [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. 2015]. Bei einem $tcpO_2$ -Wert < 10 mmHg beträgt das Amputationsrisiko 70 % [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. 2015]. Eine Bedrohung der Beine beginnt ab dem Stadium III nach Fontaine bzw. der Kategorie 4 nach Rutherford; eine CLI entspricht dem Stadium IV bzw. der Kategorie 5/6 (Tabelle 1). Therapieziel bei der CLI ist daher der Erhalt der Extremitäten durch zügige Revaskularisationsmaßnahmen.

Belastungsuntersuchungen mittels Metronom und Laufbandergometrie oder einer aktiven Plantarflexion zur Messung der Gehstrecke auf der Ebene helfen dabei, die klinische Symptomatik, die maximale schmerzfreie Gehstrecke und das Behandlungsansprechen bei PAVK-Patienten einzuschätzen und können zur differenzialdiagnostischen Bestimmung der Claudicatio intermittens herangezogen werden [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. 2015].

Tabelle 1: Klinische Schweregrade der PAVK nach Fontaine und Rutherford; modifiziert nach [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. 2015].

Fontaine		Rutherford		
Stadium	Klinisches Bild	Grad	Kategorie	Klinisches Bild
I	Asymptomatisch	0	0	Asymptomatisch
II a	Gehstrecke > 200m	I	1	Leichte Claudicatio intermittens
II b	Gehstrecke < 200m	I	2	Mäßige Claudicatio intermittens
		I	3	Schwere Claudicatio intermittens
III	Ischämischer Ruheschmerz	II	4	Ischämischer Ruheschmerz
IV	Ulcus, Gangrän	III	5	Kleinflächige Nekrose
		III	6	Großflächige Nekrose

4 THERAPIE DER PAVK

Gefäßchirurgische und endovaskuläre Rekonstruktionen bei PAVK erfolgen stadiengerecht und individualisiert unter sorgfältiger Abwägung des jeweiligen Risiko-/Nutzenverhältnisses [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e. V. 2015]. Eine Hemmung der Erkrankungsprogression, die Risikoreduktion peripherer sowie kardio- und zerebrovaskulärer Ereignisse, die Reduktion der Schmerzen sowie die Verbesserung der Funktionseinschränkung der Beine und damit die Steigerung der Lebensqualität sind die Therapieziele – selbstverständlich nach dem vorrangigen Ziel der Amputationsverhinderung. Dazu

stehen vielfältige, differenzierte und evidenzbasierte Therapieempfehlungen in konservativen, interventionellen sowie operativen Settings zur Verfügung [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e. V. 2015].

Das zentrale Anliegen ist neben der Verbesserung der Beindurchblutung die erfolgreiche Behandlung der zugrundeliegenden Systemerkrankung Atherosklerose zur Reduktion der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität [Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e. V. 2015].

5 PAVK/ISCHÄMIE UND CVI/ÖDEM – EIN UNGUTES BÜNDNIS FÜR DIE KOMPRESSIOTHERAPIE?

Aus angiologischer Sichtweise ist die Koexistenz der Ischämie bei einer PAVK mit dem Ödem bei einer CVI oder einem Lymphödem als unglückliche pathophysiologische »Allianz« zu interpretieren. Im Folgenden wird der Stellenwert der Kompressionstherapie – dieser scheinbar antagonistischen Komorbidität – vor dem Hintergrund gesicherter Fakten, Lehrmeinungen, wissenschaftlicher Belege und eigener Erfahrungen erörtert.

5.1 ÖDEM VICE VERSA ISCHÄMIE

Ein Ödem verschlechtert pathophysiologisch grundsätzlich die bei einer PAVK ohnehin vorhandene Ischämie erheblich. Beim Ödem verlängert sich die interstitielle Transit-/Diffusionsstrecke für den Sauerstoff von der Kapillare zur Organzelle. Dadurch verliert sich das nach Gefäßstenosen relevant reduzierte Sauerstoffangebot z. T. im interstitiellen Ödem und vermindert zusätzlich die nutritive Perfusion und Gewebeoxygenierung auf zellulärer Ebene; die Folge ist eine Gewebehypoxie. Dieser Prozess ist z. B. beim diabetischen Fußsyndrom durch die entzündungsbedingte, erhöhte interstitielle Ödembelastung überdies noch verstärkt. Da auch jedes Lymphödem mit einer Entzündung (reaktiv steril = »mitigiert«, oft zusätzlich infektiös) einhergeht, besteht auch hier eine zusätzliche Ödembelastung [Földi et al. 2005]. Ein Ödem reduziert die Gewebeoxygenierung, was wiederum zu einer verstärkten Ödembildung führt.

Aufgrund eines perfusionsverbessernden Herabhängens der Beine, einer Hypozirkulation, einer eingeschränkten Muskelpumpe oder einer hypoxischen Kapillarschädigung mit Permeabilitätsstörung verstärkt die Ischämie bei einer fortgeschrittenen PAVK oftmals direkt oder indirekt die Ödembildung in der Subcutis

mit einer konsekutiven Mikrozirkulationsverschlechterung [Meier und Amann-Vesti 2014]. Diese wechselseitige Beeinflussung zwischen Ödem und Ischämie (Circulus vitiosus) führt dazu, dass die PAVK häufig ein Ödem und das Ödem wiederum eine Ischämie/Hypoxie im Gewebe begünstigt. Ödementstauende Therapie-maßnahmen sind somit pathophysiologisch betrachtet besonders bei einer Gewebeschämie sinnvolle Optionen. Eine erfolgreiche therapeutische Verringerung bzw. Beseitigung der Ödeme ist somit aus mikrozirkulatorischer Sicht immer wichtig – insbesondere bei einer PAVK.

Im folgenden Kapitel wird erläutert, in welchem Ausmaß sich die Kompressionstherapie bei fortgeschrittener CVI und PAVK widerspricht und ab welchem Zeitpunkt eine Kompression bei einer Koexistenz riskant ist. Zudem soll geklärt werden, welche Alltagsempfehlungen davon abgeleitet werden können.

5.2 KOMPRESSIOTHERAPIE BEI PATIENTEN MIT PHLEBOLOGISCHEN UND LYMPHATISCHEN ERKRANKUNGEN

Eine Kompressionstherapie, entweder als phlebologischer Kompressionsverband (PKV), als medizinischer Kompressionsstrumpf (MKS) oder als intermittierende pneumatische Kompression (IPK), ist als wichtige Basistherapie in der Phlebologie und Lymphologie etabliert [Rabe et al. 2018, Schwahn-Schreiber et al. 2018]. Dem PKV und der IPK werden sogar eine Level-1-Evidenz zugeschrieben.

Der PKV übt einen definierten Druck auf die Extremitäten aus, wodurch der venöse und der lymphatische Abstrom gesteigert und die venöse Pumpfunktion

verbessert wird [Rabe et al. 2018]. Für die Bandagierung sollte der Andruck von distal nach proximal abnehmen unter Berücksichtigung der Anzahl der Lagen, des Materials und der Elastizität (Stiffness) [Partsch et al. 2008]. Für den Therapieerfolg ist jedoch nicht nur adäquates Material, sondern auch die technische Fähigkeit der Versorger erforderlich. So zeigte eine Studie, dass lediglich 9,3 % der Teilnehmer mit einer Kompressionsbandagierung den therapierelevanten Zielwert von 50 bis 60 mmHG erreichten. 77 % der Teilnehmer lagen unterhalb des Zielwertes und die ermittelten Druckwerte schwankten zwischen 6 und 143 mmHG [Protz et al. 2015].

Der MKS übt aufgrund seiner elastischen Eigenschaften einen definierten Druck auf die Extremitäten aus und verbessert dadurch den venösen und lymphatischen Abstrom sowie die venöse Pumpfunktion [Rabe et al. 2018]. Bei Anwendung des MKS werden für das Phlebödem/Lymphödem im Stadium I–II Kompressionsdrücke von 23 bis 32 mmHg (Kompressionsklasse II) und im Stadium II–III von 34 bis 46 mmHg (Kompressionsklasse III) empfohlen. Beim Beinlymphödem Stadium III sollten Kompressionsdrücke über 49 mmHg (Kompressionsklasse IV oder $2 \times II$) erzielt werden [Reißhauer et al. 2009].

Bei der IPK werden hingegen zyklisch-intermittierende Arbeitsdrücke von bis zu 200 mmHg eingesetzt. Diese bewirken die sequenzielle Entleerung der Venen, wodurch es zur Absenkung des Beinvenendruckes, zur Erhöhung des arteriovenösen Druckgradienten und dadurch zur Erhöhung des arteriellen Einstromes kommt [Schwahn-Schreiber et al. 2018].

5.3 KOMPRESSIONSTHERAPIE BEI PATIENTEN MIT PHLEBOLOGISCHEN UND LYMPHATISCHEN ERKRANKUNGEN UND KOEXISTIERENDER PAVK

Die PAVK wird in den zentralen Therapieempfehlungen der Fachgesellschaften regelhaft neben dem Erysipel, der frischen Thrombose, der Herzinsuffizienz und den lokoregionären Metastasen global als Kontraindikation für eine KPE (komplexe physikalische Entstauungstherapie) angesehen [Apich 2013].

Die Empfehlungen der Leitlinien, der Fachgesellschaften sowie einzelner Experten zum Einsatz der Kompressionstherapie bei PAVK sind different: Gemäß S1-Leitlinie ist eine IPK bei einer PAVK im Stadium II–IV nach Fontaine mit stabiler Claudicatio intermittens oder kritischer Ischämie indiziert, sofern angeleitete Übungsprogramme und interventionell- oder operativ-rekonstruierende Maßnahmen nicht infrage kommen. Zudem

kann die IPK beim Vorliegen einer PAVK zur Reduktion von Ödemen nach operativer Rekonstruktion eingesetzt werden [Schwahn-Schreiber et al. 2018]. Die S2k-Leitlinie gibt die PAVK im Stadium III und IV nach Fontaine als absolute und im Stadium I und II als relative Kontraindikation an und schreibt eine angiologische Beurteilung vor einer Kompression vor [Gesellschaft Deutschsprachiger Lymphologen (GDL) 2017]. Die S2k-Leitlinie zur medizinischen Kompressionstherapie nennt eine fortgeschrittene PAVK bei einem ABI $< 0,5$, einem Knöchelarteriendruck von < 60 mmHg, einem Zehendruck von < 30 mmHg oder einen $tcpO_2 < 20$ mmHg am Fußrücken als Kontraindikation. Bei einem Knöchelarteriendruck zwischen 50 und 60 mmHg kann eine Kompressionstherapie mit unelastischen Materialien unter engmaschiger klinischer Kontrolle eine Option darstellen [Rabe et al. 2018]. Földi und Kollegen nennen bei dem Vorliegen einer PAVK-Komorbidität einen Knöchelarteriendruck von 70 mmHg als Grenzwert für eine erlaubte Kompression [Földi et al. 2005]. Nach Mosti et al. sollten der Knöchelarteriendruck > 60 mmHg sein und der ABI über $> 0,5$ liegen [Mosti et al. 2012]. Manche Autoren sehen wiederum eine Kompressionstherapie bei einem ABI von $> 0,6$, einige sogar erst ab einem ABI von $> 0,8$, indiziert [Eder 2017]. Unabhängig von den vorhandenen Kompressionsdrücken stuft Apich in seinem Übersichtsartikel eine Hypertonie oder ein Lebensalter von über 60 Jahren als relative Kontraindikation ein [Apich 2013].

Als aktueller medizinischer Standard werden bei Patienten mit PAVK in der Praxis eine unelastische Kompressionstherapie mit Andruck bis 40 mmHg bei Knöcheldrücken über 50 mmHg (bzw. 60 mmHg) und einem ABI von $> 0,5$ (bzw. 0,6) empfohlen [Partsch und Partsch 2016]. Gemäß verschiedener Anwendungsbeobachtungen ist jedoch eine gute Verträglichkeit auch bei einer Kompression bis 40 mmHg bei fortgeschrittener PAVK mit einem ABI von $< 0,5$ gegeben [Ladwig et al. 2014, Mosti et al. 2012]. So konnten Mosti und Mitarbeiter an 25 Patienten zeigen, dass der Laserdopplerflux im Zehenbereich erst ab einer Kompression von 41 mmHg tatsächlich abfällt, was zur akzeptierten Schlussfolgerung führte, dass eine Kompression bis zu einem Anpressdruck von 40 mmHg sicher ist [Mosti et al. 2012]. Damit einhergehend wurden auch eine Verbesserung des arteriellen Flusses und der venösen Pumpfunktion sowie meist positive Ergebnisse bezüglich der Ulcus-Abheilung beobachtet [Arthur und Lewis 2000, Mosti et al. 2012, Partsch und Partsch 2016]. Insbesondere CVI-Patienten mit einer beginnenden PAVK profitierten von PKV-Systemen hinsichtlich des Sicherheitsprofils [Ladwig et al. 2014].

Positive Studiendaten mit Empfehlung zum therapeutischen Einsatz der IPK liegen auch für eine CLI vor (Evidenzklasse 3) [Schanzer und Conte 2010]. Gemäß

Studien verbessert die IPK die axiale, muskuläre, kollaterale und kutane Durchblutung sowie die Wundheilung und die Erhaltung der Extremitäten und kann bei CLI-Patienten indiziert sein, die nicht für eine Revascularisierung infrage kommen [Kavros et al. 2008, Labropoulos et al. 2005]. Außerdem wirkt die Scherkräfteverstärkung der Pulsation als Stimulus für die Angiogenese bzw. Kollateralkonditionierung, was den Einsatz der IPK in den Stadien der symptomatischen PAVK nach konventioneller Therapieeskalation interessant macht [Buschmann et al. 2011]. Breu publizierte positive klinische Ergebnisse für PAVK-Patienten im Stadium II–IV nach Fontaine. Der zusätzliche Einsatz der IPK führte zur signifikanten Verlängerung der schmerzfreien und maximalen Gehstrecke sowie zur Schmerzreduktion und blieb komplikationslos [Breu 2013].

Für den MKS fehlen hierzu bislang evidenzbasierte Studiendaten. Es ist vorstellbar, dass die positiven und evidenten Wirksamkeitseffekte der IPK auf den MKS übertragbar sind, wenn diese einen ähnlichen Massageeffekt bei hoher Stiffness (Steifigkeit des Strickmaterials) erreichen. Um bei CVI-Patienten mit PAVK eine ausreichende Wirkung auf das venöse Gefäßsystem und gleichzeitig eine Entlastung der arteriellen Gefäße zu erzielen, ist ein niedriger Ruhedruck (Kompressionsklasse 1) und hoher Arbeitsdruck (Kompressionsklasse 3) sowie ein geringer Druck im Fußbereich notwendig [Mosti und Partsch 2010]. Hierfür wurde speziell ein MKS entwickelt, der die Bedürfnisse von CVI-Patienten mit beginnender PAVK erfüllt und somit eine indikationsgerechte Versorgung gewährleistet. Im Gegensatz zum PKV ermöglicht der MKS eine hohe Reproduzierbarkeit des Anpressdruckes aufgrund des definierten Druckbereiches.

Der Widerspruch zwischen hohen Kompressionsdrücken und einer fortgeschrittenen PAVK ist nachvollziehbar, jedoch basieren die Therapieempfehlungen überwiegend auf Expertenmeinungen. Wissenschaftliche Daten – speziell für die fortgeschrittene PAVK – existieren bislang nicht. Die aus Sicherheitsgründen von den Autoren empirisch

gesteckten Kontraindikations-Grenzbereiche werden deshalb nicht einheitlich, sondern z. T. klinisch oder nach Druckmesswerten, kategorisiert. In Sorge eines Behandlungsfehlers bleibt daher einer Vielzahl von Patienten mit relevanter CVI und zumindest subkritischer PAVK die Erfolgchance mit einer Kompressionstherapie von vornherein vorenthalten. Neben der notwendigen wissenschaftlichen Aufarbeitung wäre für dieses Hochrisiko-Kollektiv (kritische Ischämie) ein verbessertes, klinisch apparatives Therapiemonitoring zur individualisierten Steuerung und Erhöhung der Sicherheit der Therapie wünschenswert.

5.4 EIGENE ERFAHRUNGEN MIT KOMPRESSIOMASSNAHMEN BEI SCHWERER PAVK

In einem Zeitraum von sechs Monaten wurden gemäß einer eigenen Studie der Klinik und Praxis für Angiologie (Klinikum und MVZ Altenburger Land) 19 hochsymptomatische und unmittelbar amputationsbedrohte Patienten mit CLI und starkgradigen Beinödemen unter strenger klinischer Kontrolle stationär mittels intensiver KPE mit initialem PKV und nachfolgendem MKS therapiert. So konnte z. B. bei einem Patienten mit Lymphödem, kritischer PAVK und Herzinsuffizienz durch die Kompressionstherapie eine komplikationslose Ulcus-Abheilung und ein Anstieg des tcpO₂ von 13 auf 33 mmHg erzielt werden (Abbildung 4).

In allen Fällen wurden eine Entödematisierung und Anstiege des tcpO₂ erreicht. Amputationen mussten nicht durchgeführt werden und Ulzerationen heilten ab; der klinische Verlauf war bei allen 19 Patienten erfolgreich. Es traten keine Komplikationen auf und die Kompressionsmaßnahmen wurden gut toleriert. Diese bislang noch unveröffentlichten Daten weisen darauf hin, dass die Kompressionstherapie auch bei schwerwiegenden Formen der PAVK sicher und wirksam ist. Wissenschaftliche Multi-Center-Studien zum MKS insbesondere bezüglich Compliance, Effektivität, Verträglichkeit sowie An- und Ausziehkraft sind wünschenswert.



Abbildung 4: Kompressionstherapie bei koexistierender PAVK. Fallbeispiel eines Patienten (71 Jahre, männlich) mit Lymphödem, kritischer PAVK und Herzinsuffizienz vor (links), während (Mitte) und nach einer komplexen physikalischen Entstauungstherapie (KPE, rechts) mit komplikationsloser Ulcus-Abheilung und Anstieg des tcpO₂.

FAZIT

Die Ischämie und das Ödem unterliegen pathophysiologisch einem Circulus vitiosus – ein Ödem reduziert über die verlängerte interstitielle Diffusionsstrecke die nutritive Perfusion, die Ischämie kann wiederum das Ödem verstärken. Auf Grundlage von wissenschaftlichen Belegen, Expertenmeinungen und Fallbeispielen ist die individualisierte Kompressionstherapie mittels PKV, MKS oder IPK bei Ödem-Patienten mit einer PAVK/Ischämie indiziert und effektiv. Die Entödematisierung ist ein rationaler und essenzieller antiischämischer Therapieansatz, der ein gutes Sicherheitsprofil bei diesem gemischten Erkrankungsbild unter einem effektiven und individualisierten Therapiemonitoring gewährleisten kann.

Der aktuelle medizinische Standard erlaubt unter klinischer Kontrolle eine Kompressionstherapie bei Ödem-Patienten mit gering- und mittelgradiger PAVK. Ermutigende Erfahrungsberichte sprechen sogar dafür, dass die Kompressionstherapie auch bei fortgeschrittener PAVK nützlich und tolerabel ist. Bislang existieren auch keine belastbaren wissenschaftlichen Daten, die die Anwendung einer Kompressionstherapie, insbesondere bei einer fortgeschrittenen PAVK der Stadien III und IV, angreifbar machen. Um die Sicherheit und Effektivität bei Hochrisikopatienten mit hochsymptomatischer CVI bzw. Ödemen und fortgeschrittener PAVK eindeutig zu klären, sollten in naher Zukunft kontrollierte wissenschaftliche Studien mit optimiertem Therapiemonitoring und detaillierter Risiko-Nutzen-Analyse durchgeführt werden.

LITERATUR

- Apich G. [Conservative lymphedema therapy - lymphological rehabilitation treatment]. *Wien Med Wochenschr* 2013;163(7–8):169–76
- Arthur J, Lewis P. When is reduced-compression bandaging safe and effective? *J Wound Care* 2000;9(10):469–71
- Breu FX. Die intermittierende pneumatische Kompressionstherapie bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit (PAVK) 2013. http://eurocom-info.de/wp-content/uploads/2015/11/eurocom_aktuell_08_2013.pdf, abgerufen am: 24.01.2018
- Buschmann I, Schulte KL, Deutsche Hochdruckliga (DHL), et al. Druckpunkt. Das Magazin für Prävention und Behandlung des Bluthochdrucks und seiner Folgen 2011;Ausgabe 03–04
- Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e. V. S3-Leitlinie: Diagnostik, Therapie und Nachsorge der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. AWMF Leitlinien-Reg.-Nr. 065/003, Entwicklungsstufe 3 2015. https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/065-003L_S3_PAVK_periphere_arterielle_Verschlusskrankheit_2020-05.pdf, abgerufen am 21.08.2020
- Deutsche Liga zur Bekämpfung von Gefäßerkrankungen e.V. Gefäßreport. 2013 http://www.deutsche-gefaessliga.de/images/greport/GR_2013_1.pdf, abgerufen am: 15.11.2017
- Diehm C, Allenberg JR, Pittrow D, et al. Mortality and vascular morbidity in older adults with asymptomatic versus symptomatic peripheral artery disease. *Circulation* 2009;120(21):2053–61
- Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, et al. High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study. *Atherosclerosis* 2004;172(1):95–105
- Duvall WL, Vorchheimer DA. Multi-bed vascular disease and atherothrombosis: scope of the problem. *J Thromb Thrombolysis* 2004;17(1):51–61
- Eder S. Kompressionstherapie: Ist die PAVK wirklich eine Kontraindikation? *Vasomed* 2017;4(29. Jhrg):173–4
- Földi M. Das vernachlässigte Gefäßsystem – 4,5 Millionen Deutsche leiden an Lymphödem. *MMW Fortschr Med* 2004;146(3–4):23–4
- Földi M, Földi E, Kubik S. (Hrsg.). *Lehrbuch der Lymphologie: für Mediziner, Masseur und Physiotherapeuten*, 6. Auflage. Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, 2005
- Geier B, Brach A, Freis H. Diagnostik der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK). *Phlebologie* 2016;45(4):261–5
- Gesellschaft Deutschsprachiger Lymphologen (GDL). S2k-Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Lymphödeme, AWMF Leitlinien-Reg.-Nr. 058-001. 2017. https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/058-001L_S2k_Diagnostik_und_Therapie_der_Lymphoedeme_2019-07.pdf, abgerufen am: 21.08.2020
- Kavros SJ, Delis KT, Turner NS, et al. Improving limb salvage in critical ischemia with intermittent pneumatic compression: a controlled study with 18-month follow-up. *J Vasc Surg* 2008;47(3):543–9

- Labropoulos N, Leon LR, Jr., Bhatti A, et al. Hemodynamic effects of intermittent pneumatic compression in patients with critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2005;42(4):710–6
- Ladwig A, Haase H, Bichel J, et al. Compression therapy of leg ulcers with PAOD. *Phlebologie* 2014;29(1 suppl):7–12
- Meier TO, Amann-Vesti BR. Chronisch kritische Ischämie der unteren Extremitäten 2014. www.schattauer.de/fileadmin/assets/zeitschriften/phlebologie/german_articles/6_2014/PH2236_Meier.pdf, abgerufen am: 15.11.2017
- Mosti G, Iabichella ML, Partsch H. Compression therapy in mixed ulcers increases venous output and arterial perfusion. *J Vasc Surg* 2012;55(1):122–8
- Mosti G, Partsch H. Is low compression pressure able to improve venous pumping function in patients with venous insufficiency? *Phlebologie* 2010;25(3):145–50
- Partsch B, Partsch H. [New aspects of compression therapy]. *Wien Med Wochenschr* 2016;166(9–10):305–11
- Partsch H, Clark M, Mosti G, et al. Classification of compression bandages: practical aspects. *Dermatol Surg* 2008;34(5):600–9
- Protz K, Heyer K, Dörler M, et al. Wie wickelt Deutschland? *Vasomed* 2015;27(5):245–6
- Rabe E, Földi E, Gerlach H, et al. Leitlinie: Medizinische Kompressionstherapie der Extremitäten mit Medizinischem Kompressionsstrumpf (MKS), Phlebologischem Kompressionsverband (PKV) und Medizinischen adaptiven Kompressionssystemen (MAK). AWMF-Registernummer: 037/005. 2018. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/037-005.html>, abgerufen am 19.08.2020
- Rabe E, Pannier-Fischer F, Bromen K, et al. Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie. Epidemiologische Untersuchung zur Frage der Häufigkeit und Ausprägung von chronischen Venenkrankheiten in der städtischen und ländlichen Wohnbevölkerung. *Phlebologie* 2003;32:1–14
- Reich-Schupke S, Stücker MH. Moderne Kompressionstherapie – ein praktischer Leitfaden. Viavital Verlag GmbH, Köln, 2013
- Reißhauer A, Auler S, Bieringer S, et al. Kompendium der lymphologischen Kompressionsversorgung. Bundesfachschule für Orthopädie-Technik 2009
- Schanzer A, Conte MS. Critical limb ischemia. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2010;12(3):214–29
- Schwahn-Schreiber C, Reich-Schupke S, Breu FX, et al. S1-Leitlinie: Intermittierende pneumatische Kompression (IPK oder AIK), AWMF Leitlinien-Reg.-Nr. 037/007. 2018. https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/037-007L_S1_Intermittierende-pneumatische-Kompression-IPK-AIK_2018-07.pdf, abgerufen am: 20.08.2020



<https://cmemedipoint.de/phlebologie/pavk2023/>

Lernkontrollfragen

Venolymphatische Insuffizienz und periphere arterielle Verschlusskrankheit

VNR: 2760909012457970014 | Gültigkeit: 11.02.2023 – 11.02.2024

Bitte kreuzen Sie jeweils nur **eine** Antwort an.

- Wie viel Prozent** der Erwachsenen leiden laut Bonner Venenstudie an Varizen?
 - 5 %
 - 14 %
 - 26 %
 - 31 %
 - 51 %
- Welche Aussage zur chronisch venösen Insuffizienz (CVI) ist **richtig**?
 - Schwangerschaften erhöhen nicht das Risiko an CVI zu erkranken
 - Sie tritt häufig schon im Kindesalter auf.
 - Die CVI kann durch eine tiefe Beinvenenthrombose hervorgerufen werden.
 - Sie tritt mit einer Prävalenz von 6,3 % in der deutschen Bevölkerung auf.
 - Bei der CVI handelt es sich um eine Rückflussstörung des arteriellen Blutes.
- Welche Aussage zur peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK) ist **richtig**?
 - Ein besteht kein erhöhtes Risiko für einen ischämischen Herztod.
 - Durchblutungsstörungen können eine Sepsis auslösen.
 - Das Lebensalter hat keinen Einfluss auf die Prävalenz.
 - Jeder Fünfte über 65 Jahre leidet an PAVK.
 - Es besteht keine Progression der Krankheit.
- Welche Aussage zum ABI-(Knöchel-Arm-Index-) Wert ist **falsch**?
 - Der ABI-Wert ist der Quotient aus dem höchsten Knöchelarteriendruck und dem niedrigsten Arteriendruck.
 - Ein ABI-Wert von $<0,9$ dient als Beweis für eine relevante PAVK.
 - Ein ABI-Wert von $<0,9$ gilt auch im asymptomatischen Zustand als unabhängiger Indikator für die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität.
 - Die Dopplersonographie erlaubt anhand des ABI-Wertes eine Beurteilung des Schweregrads der PAVK.
 - ABI-Werte von $<0,5$ repräsentieren eine schwere PAVK (kritische Ischämie).
- Womit** kann man bei der terminalen Form der PAVK ein Amputationsrisiko abschätzen?
 - Farbduplexsonographie
 - Nichtinvasive Anographie
 - Magnetresonanztomographie
 - Lichtreflexionsrheographie
 - Transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung
- Bei welcher **Patientengruppe** sollte beim Vorliegen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK) regelmäßig eine klinische Fußuntersuchung erfolgen?
 - Neurodermitikern
 - Asthmatikern
 - Krebspatienten
 - Diabetikern
 - Patienten mit Sprunggelenksdistorsionen

7. Welche Aussage zur chronisch kritischen Extremitätenischämie (CLI, *Critical Limb Ischemia*) trifft **nicht** zu?

- a. Die CLI ist die terminale Form der PAVK.
- b. Bei einer CLI und zur Abschätzung des Amputationsrisikos kann die transkutane Sauerstoffpartialdruck-Messung (tcpO₂) herangezogen werden.
- c. Die CLI zeigt sich mit Ruheschmerzen und einem Knöcheldruck < 50 mmHg bzw. einem Zehendruck < 30 mmHg über mindestens zwei Tage.
- d. Ein tcpO₂-Wert < 10 mmHg beträgt das Amputationsrisiko 70 %.
- e. Therapieziel bei der CLI ist der Erhalt der Extremitäten durch zügige Revaskularisationsmaßnahmen.

8. Welche **Erkrankung** hat einen Einfluss hohe ABI-Werte?

- a. Calcinosis metastatica
- b. Mediakalzinose (Diabetes mellitus)
- c. Tumorerkrankungen
- d. Muskelverspannungen
- e. Pelvines Stauungssyndrom

9. Welche Aussage zum medizinischen Kompressionsstrumpf (MKS) ist **richtig**?

- a. Es wird ein von proximal nach distal abfallender Druck auf die Extremitäten ausgeübt.
- b. Der venöse und lymphatische Rückstrom wird verlangsamt.
- c. Die Venenklappenfunktion wird verschlechtert.
- d. Beim Beinlymphödem Stadium III sollten Kompressionsdrücke über 70 mmHg erzielt werden.
- e. Für das Phlebödem/Lymphödem im Stadium I–II werden Kompressionsdrücke von 23 bis 32 mmHg empfohlen.

10. Welche Aussage zur intermittierenden pneumatischen Kompression (IPK) ist **falsch**?

- a. Die IPK verbessert die axiale, muskuläre, laterale Durchblutung.
- b. Die IPK bewirkt die sequenzielle Befüllung der Venen.
- c. Die IPK führt zu einer Absenkung des Beinvenendruckes.
- d. Es werden zyklisch-intermittierende Arbeitsdrücke von bis zu 200 mmHg eingesetzt.
- e. Die IPK erhöht den arteriovenösen Druckgradienten.

Impressum

AUTOR

Dr. med. Helmut Uhlemann
Rheumazentrum Kupka
Altenburg

INTERESSENKONFLIKTE

Vortragshonorare von Bayer Vital AG, LEO Pharma GmbH, Bauerfeind AG, Daiichi Sankyo Deutschland GmbH, Amgen GmbH, Julius Zorn GmbH

REDAKTION & LAYOUT

Dr. Martina Reitz & Lisa Sander
KW MEDIPOINT, Bonn

Die Zertifizierung dieser Fortbildung durch die Bayerische Landesärztekammer wurde von CME MEDIPOINT, Neusäß organisiert.

Diese Fortbildung wurde von der Bauerfeind AG, Zeulenroda mit insgesamt 1.782,- € finanziert. Die Ausarbeitung der Inhalte der Fortbildung wird dadurch nicht beeinflusst.

BEGUTACHTUNG

Diese Fortbildung wurde von zwei unabhängigen Gutachtern auf wissenschaftliche Aktualität, inhaltliche Richtigkeit und Produktneutralität geprüft. Jeder Gutachter unterzeichnet eine Konformitätserklärung.

Diese Fortbildung ist auf www.cmemedipoint.de online verfügbar.