

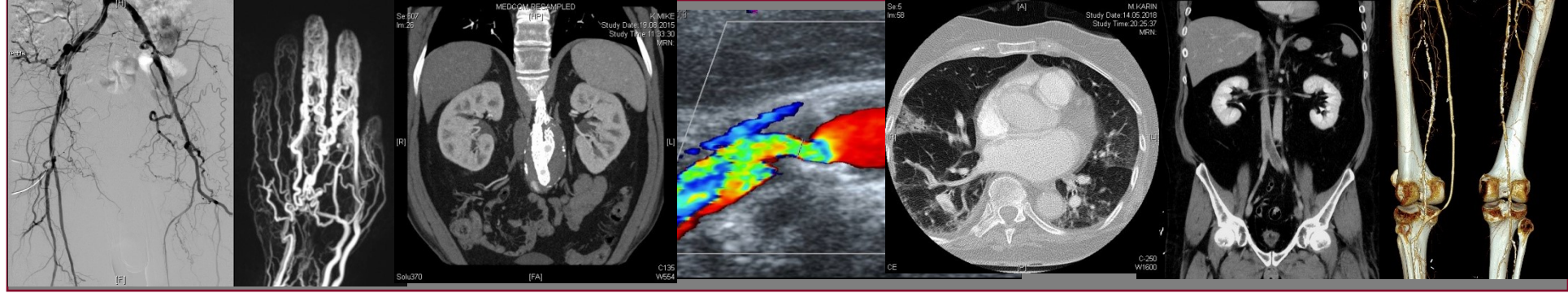


Interdisziplinäres Gefäßzentrum - Angiologie -

Vorlesung Angiologie Zahnmedizin

OA Dr. med. M. Mühlenweg, martin.muehlenweg@uk-halle.de

V2.0



ANGIOLOGIE - Gefäßmedizin

Lehre von den Erkrankungen der

- Arterien
- Venen
- Lymphgefäße



Erkrankungen der Arterien, Venen und Lymphgefäße

Erkrankungen der Arterien

- Akuter arterieller Verschluss
- Chronische arterielle Verschlusskrankheit
- Vaskulitiden: Riesenzellarteriitis

Erkrankungen der Aorta

- Dissektion
- Aneurysma

Erkrankungen der Venen

- Venenthrombose
- Lungenarterienembolie
- Varikosis
- Chronische venöse Insuffizienz

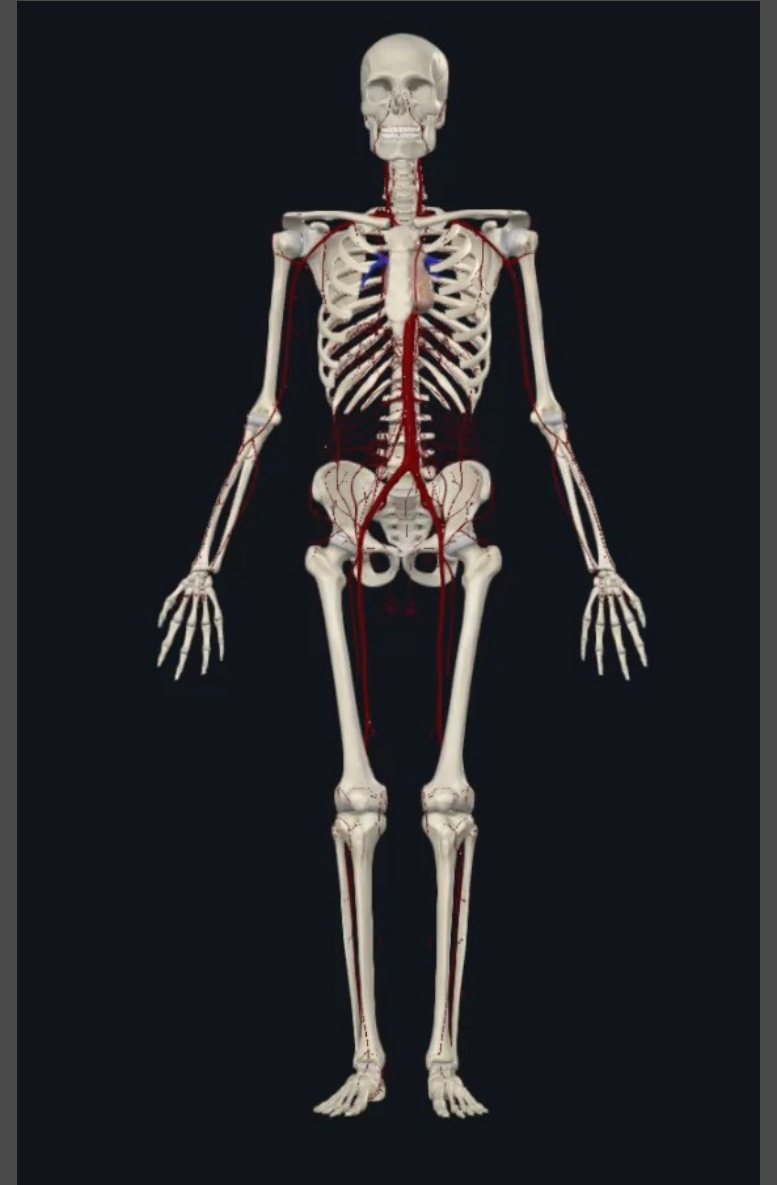
Erkrankungen der Lymphgefäße

- Lymphödem

Hämostaseologie

- Hämostase und Antikoagulation

Arterielle Erkrankungen



Akuter arterieller Verschluss

AKUTE ARTERIELLE ERKRANKUNGEN

Beinschmerz

Gefäßbedingter Schmerz: Arterielle Durchblutungsstörung

Akuter Verschluss von Extremitätenarterien

Dramatisches Ereignis mit plötzlichem, heftigen Schmerz,
distal der Obliterationsstelle mit Blässe, Kälte,
Störung von Sensibilität und Motorik

Arterielle Embolie: peitschenhiebartiger Schmerz

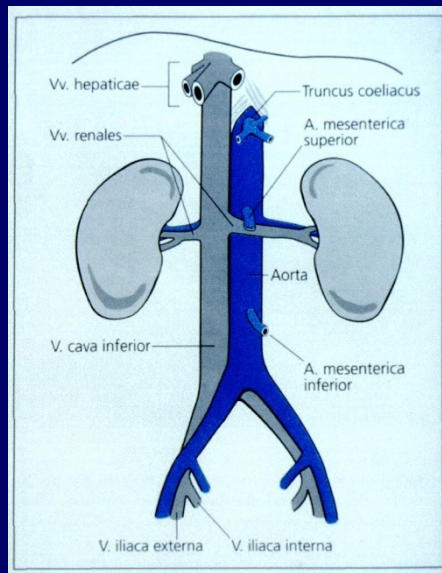
Arterielle Thrombose: rasch zunehmende Beschwerdesymptomatik





Akuter arterieller Verschluss

Plötzliche partielle oder totale Verlegung des Gefäßlumens
mit nachfolgender kritischer Durchblutungsmin-
derung

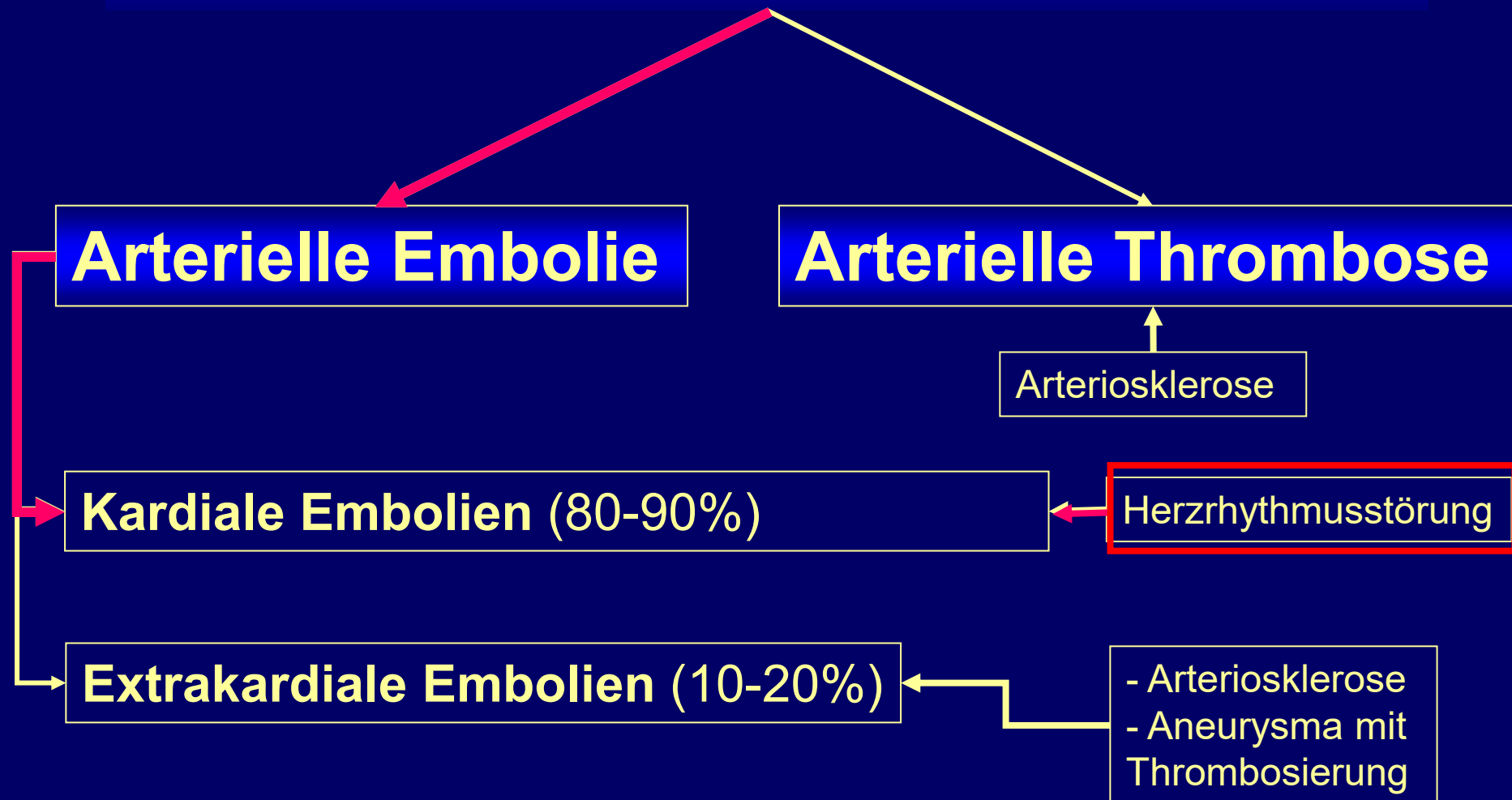


Ursachen?



Akuter arterieller Verschluss

Ursachen



Gefäßnotfall

Akuter arterieller Verschluss:

Ursachen

- **Kardiale Emboliequellen**

- Herzrhythmusstörungen
- Endokarditis
- Herzwandaneurysmata
- Tumoren des linken Herzens
- Herzklappenfehler

- **Extrakardiale Emboliequellen**

- Arterio-arterielle Embolie
 - Arterielle Aneurysmata
 - Arteriosklerotische Plaques
 - Cholesterinkristallembolien
 - Kompressionssyndrome

- **Arterielle Thrombose**

- Obliterierende Atherosklerose
- Dissektion, Gefäßspasmus
- Vaskulitis
- Trauma

Anamnese:

- 68-jähriger Patient
- Akuter starker Schmerz im re. US und Fuß
- Zusätzliches Kältegefühl im Bein
- Bewegen d. Zehen rechts sei kaum möglich, das Gefühl sei vermindert

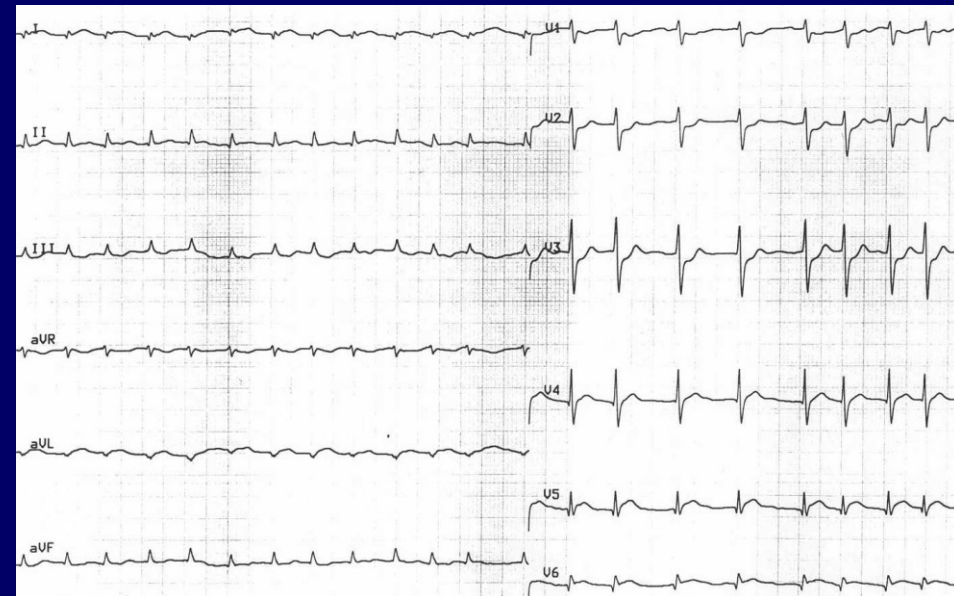
Keine Vorerkrankungen bekannt
Keine medikamentöse Therapie
Gel. „Herzstolpern“



Klinische Untersuchung:

- Keine Umfangsdifferenz der Beine
- re. Bein kalt und blass unterhalb des Patella-Oberrandes
- A.popl. und Unterschenkelarterien re. nicht palpabel

Anbei das EKG mit Vergrößerung
auf der nächsten Folie



EKG

**Welche Verdachtsdiagnose
stellen Sie?**

Klinische Zeichen des akuten Arterienverschlusses nach Pratt

- **Pain**
 - **Pulselessness**
 - **Paleness**
 - **Paresthesia**
 - **Paralysis**
 - **Prostration**
- **Schmerz**
 - **Pulsverlust**
 - **Blässe**
 - **Gefühlsstörung**
 - **Bewegungsunfähigkeit**
 - **Schock**

„6 P“

Je zentraler ein arterieller Verschluss lokalisiert ist, desto schwerer sind seine Auswirkungen

- Inkomplettes Ischämiesyndrom
 - Minimaldurchblutung ist noch gewährleistet
- Komplettes Ischämiesyndrom

➤ Ischämietoleranzzeiten

- | | |
|-----------------|-------------|
| ➤ Haut: | 12 Stunden |
| ➤ Muskulatur: | 6-8 Stunden |
| ➤ Darm | 3-6 Stunden |
| ➤ Nervengewebe: | 2-4 Stunden |

Akuter Verschluss von Extremitätenarterien

- **Embolie:**
peitschenhiebartiger Schmerz
- **Art. Thrombose:**
durch vorbestehende Gefäßläsionen rasch zunehmende Beschwerdesymptomatik

- **Lokalisationen für Embolien**

- Femoralisgabel 41%
- A. poplitea 13 %
- A. iliaca-Gabel 13%
- Aortenbifurkation 11%
- Obere Extr. 22%



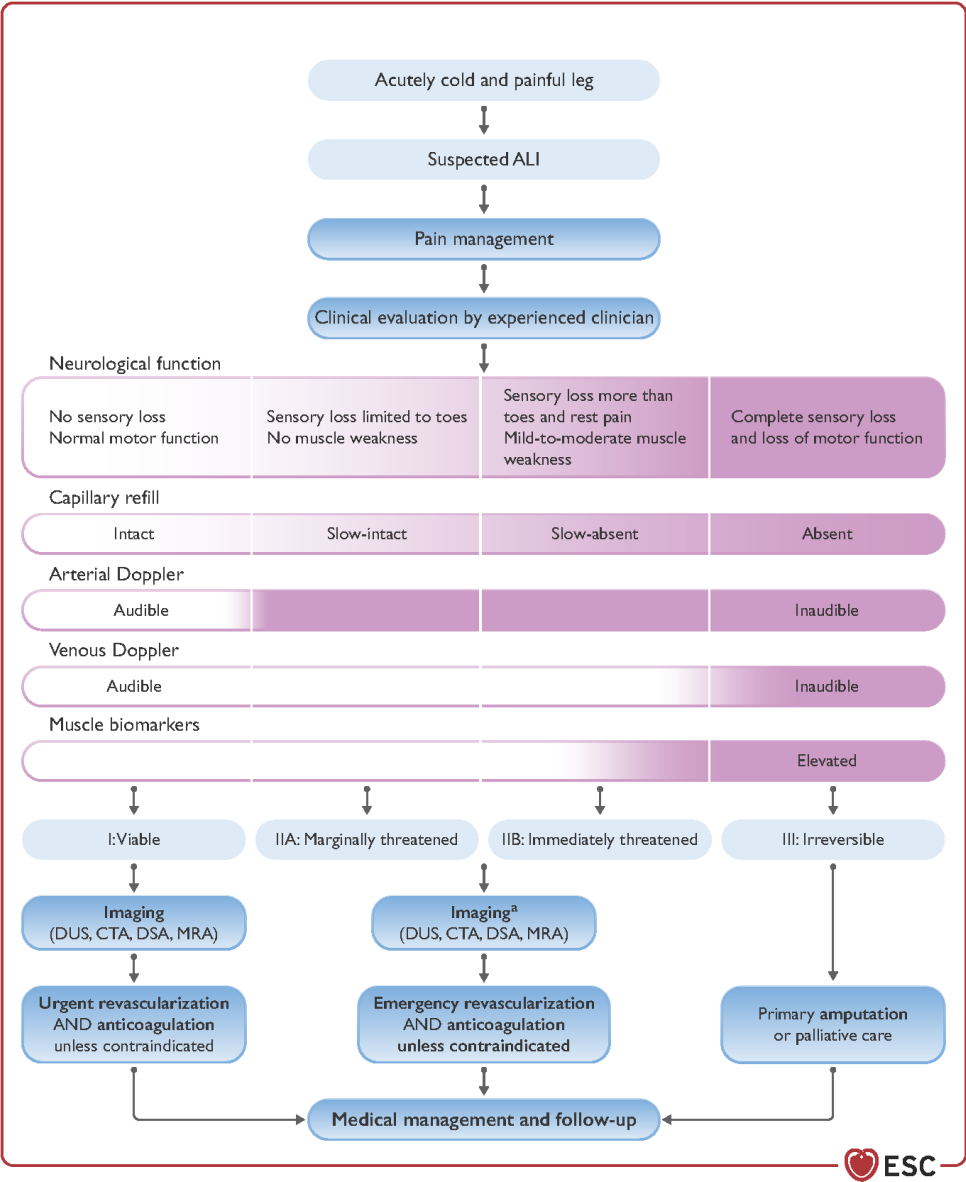
Akute und chronische kritische Extremitätenischämie

■ THERAPIE DES AKUTEN ARTERIELLEN VERSCHLUSSES IN DER ARZTPRAXIS

- Tieflagerung der Extremität
- Wattepackung
- Infusion
- Unfraktioniertes Heparin: 10 000 I.E. i.v.
- Bei Bedarf Morphin 5-10 mg
- Stationäre Einweisung
- Keine i.m. Injektion

Figure 16

Management of acute limb ischaemia



■ THERAPIE DES AKUTEN ARTERIELLEN VERSCHLUSSES IM KRANKENHAUS

- Kontinuierliche Gabe (Perfusor) von unfraktioniertem Heparin i.v. in therapeutischer Dosis: PTT-Verlängerung auf das 2-2,5-fache
- Gefäßchirurg informieren: Embolektomie
- Lokalisationsdiagnostik: FKDS, CTA, selten Angiographie (Zeitverlust!)
- Verschlussursache: später klären
- Komplikation: Torniquet-Syndrom bei zu später Reperfusion: Drohendes Nieren-versagen durch Rhabdomyolyse

Nachbehandlung

- Embolie:
 - Therapeutische Antikoagulation in Abhängigkeit von der Emboliequelle und deren Ausschaltung
- Arterielle Thrombose:
 - ASS
 - (therapeutische Antikoagulation)

Atherosklerose

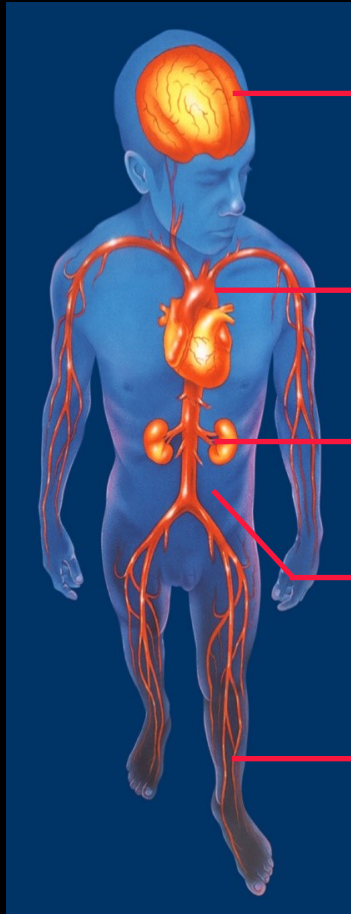
CHRONISCHE ARTERIELLE ERKRANKUNGEN

Atherosklerotische Gefäßkrankheit

Chronische art. Durchblutungsstörung

- **Arteriosclerosis obliterans:**
 - zerebral, kardial, viszeral, peripher
- **Def.: morphologische Kriterien -**
 - Variable Kombination von Veränderungen der Gefäß-Intima, verbunden mit Veränderungen der Gefäß-Media

Hauptmanifestationen der Atherosklerose/Atherothrombose



Zerebrovaskuläre Erkrankung
- TIA
- Hirninfarkt

Koronare Herzkrankheit
- Angina pectoris
- Myokardinfarkt

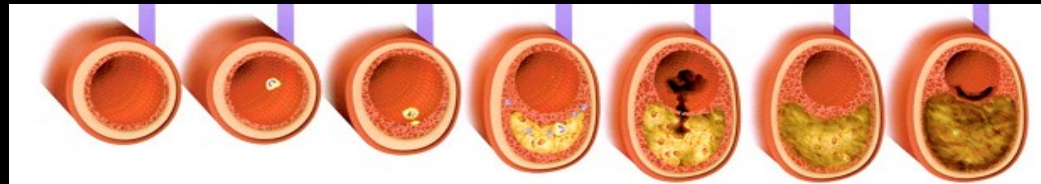
Nierenarterienstenose

Erkrankung der Viszeralarterien
- Mesenterialinfarkt

Periphere arterielle Verschlusskrankheit
- Claudicatio intermittens
- Kritische Extremitätenischämie

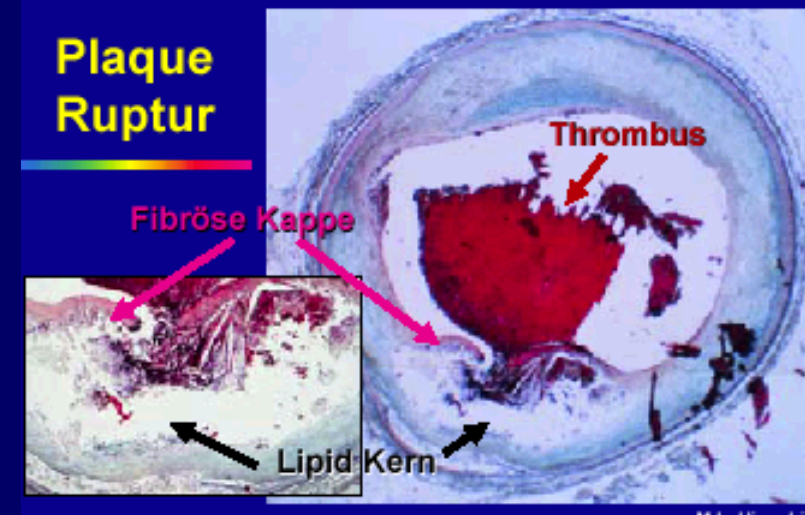
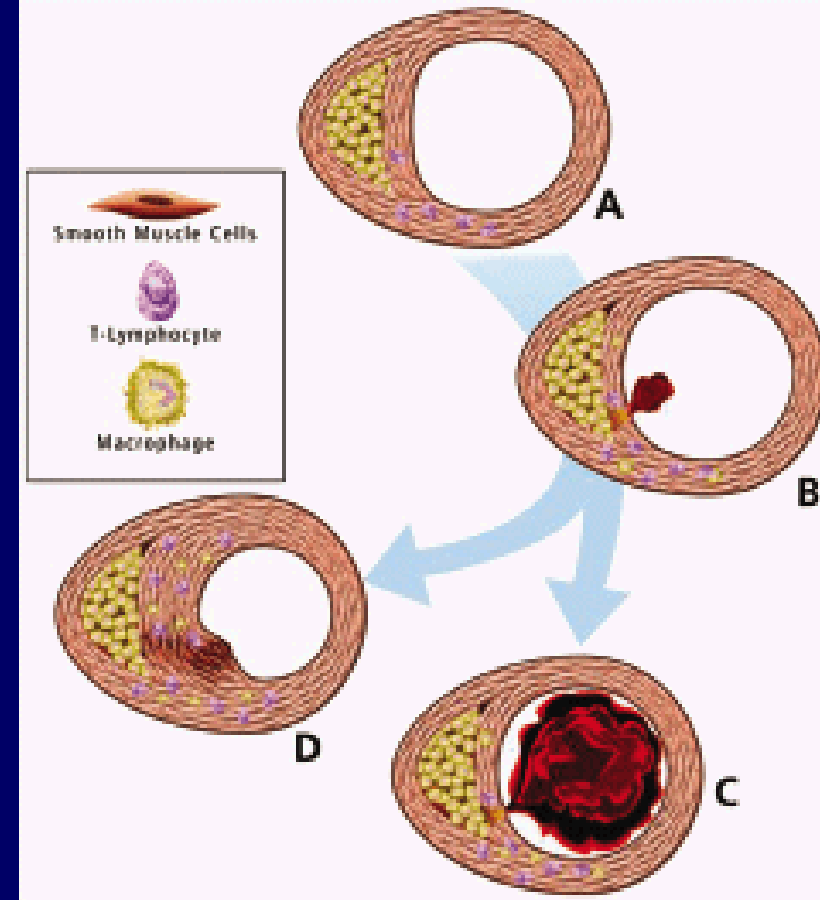
„Kreuzrisiko“

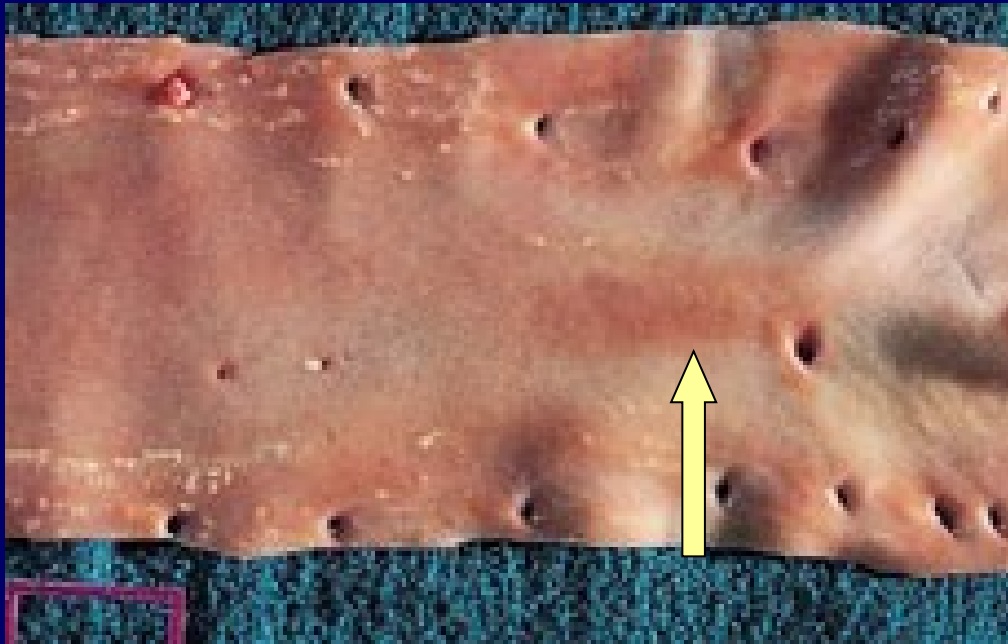
Systemkrankheit
Atherosklerose



Obliterierende Atherosklerose

- Variable Kombination von Veränderungen der Intima,
- bestehend aus herdförmigen Ansammlungen von Lipiden, komplexen Kohlenhydraten, Blut- bzw. Blutbestandteilen, Bindegewebs- und Kalziumablagerungen
- verbunden mit Veränderungen der Media



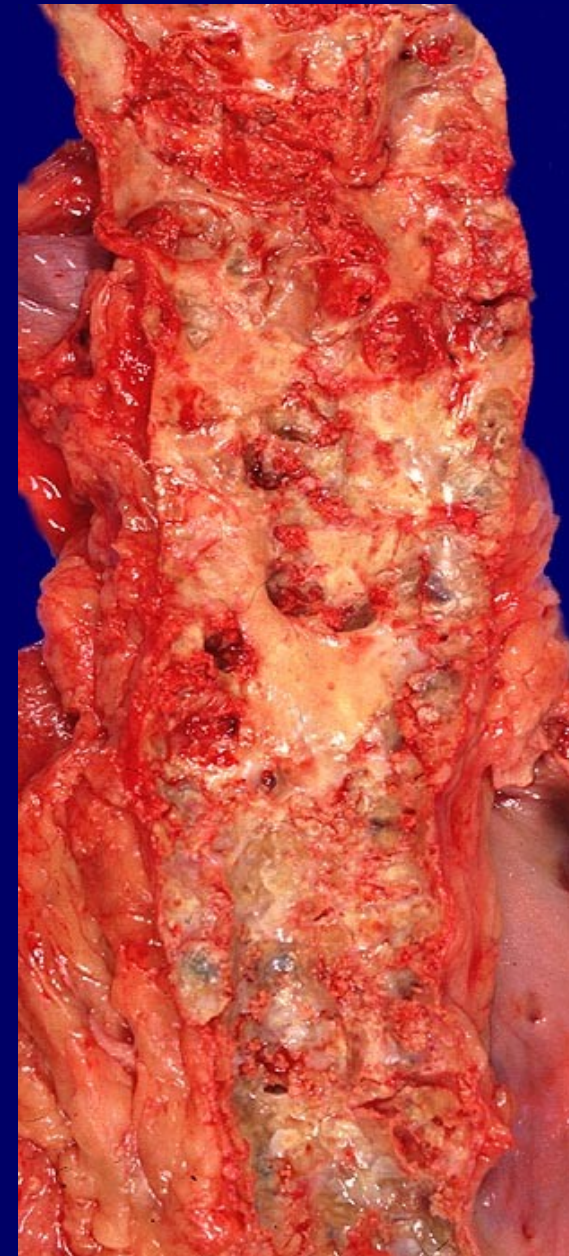


Lipidablagerungen



Atherosklerotische Plaques

Aorta abdom.



Rupturierte Plaques

Prävalenz der PAVK

Weltweite Prävalenz der PAVK

2010 bei 202 Millionen

2015 bei 237 Millionen → Zunahme um 22 %

Prävalenz in Europa und in Deutschland

2017 in Europa:

25,8 Millionen Menschen mit einer PAVK dokumentiert.

mittlere altersadjustierten Prävalenz von **1.460 pro 100.000 EW**

2017 Deutschland:

Männer ca. **2.000 pro 100.000 EW**

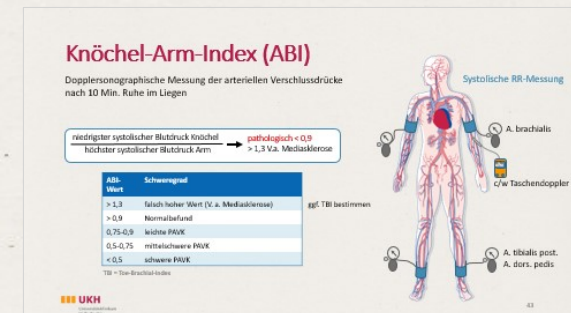
Frauen ca. **1.500 pro 100.000 EW**

Die wahre Prävalenz
der PAVK ist höher!

PAVK definiert als $ABI < 0,9$

ABI= Ankle Brachial Index

Song P et al. Global, regional, and national prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2015: an updated systematic review and analysis. Lancet Glob Health 2019;7:e1020-1030



Timmis A et al.;European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2019. Eur Heart J. 2020;41,12-85

Prävalenz der chronisch kritischen Extremitätenischämie (CLI)

Prävalenz der CLI

weniger als 10% aller PAVK-Patienten

Amputationen

Deutschland

ca. 18 Amputationen pro 100.000 EW pro Jahr
davon ca. **67% bei Diabetikern**

Mikrovaskuläre Erkrankung bei Diabetikern
(Retinopathie, Neuropathie und Nephropathie)
→ Amputationsrisiko steigt um das 4-fache

PAVK + Diabetes + mikrovaskulären Erkrankung
→ Amputationsrisiko steigt um das 22,7-fache

Intrahospitale Mortalität nach Amputation
→ **18,5 %**

Michael S. et al.: Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. Vasc Surg 2019;69:3S-125S

Behrendt CA et al. International variations in amputation practice: a VASCUNET report. Eur J Vasc Endovasc Surg 2018;56:391-399

Beckmann JA et al. Microvascular Disease, Peripheral Artery Disease, and Amputation. Circulation 2019;140:449-458.

Besonders schlechte Prognose
bei **CLI-Patienten** mit **Diabetes**
(Morbidity der Extremität und
Gesamtsterblichkeit!)

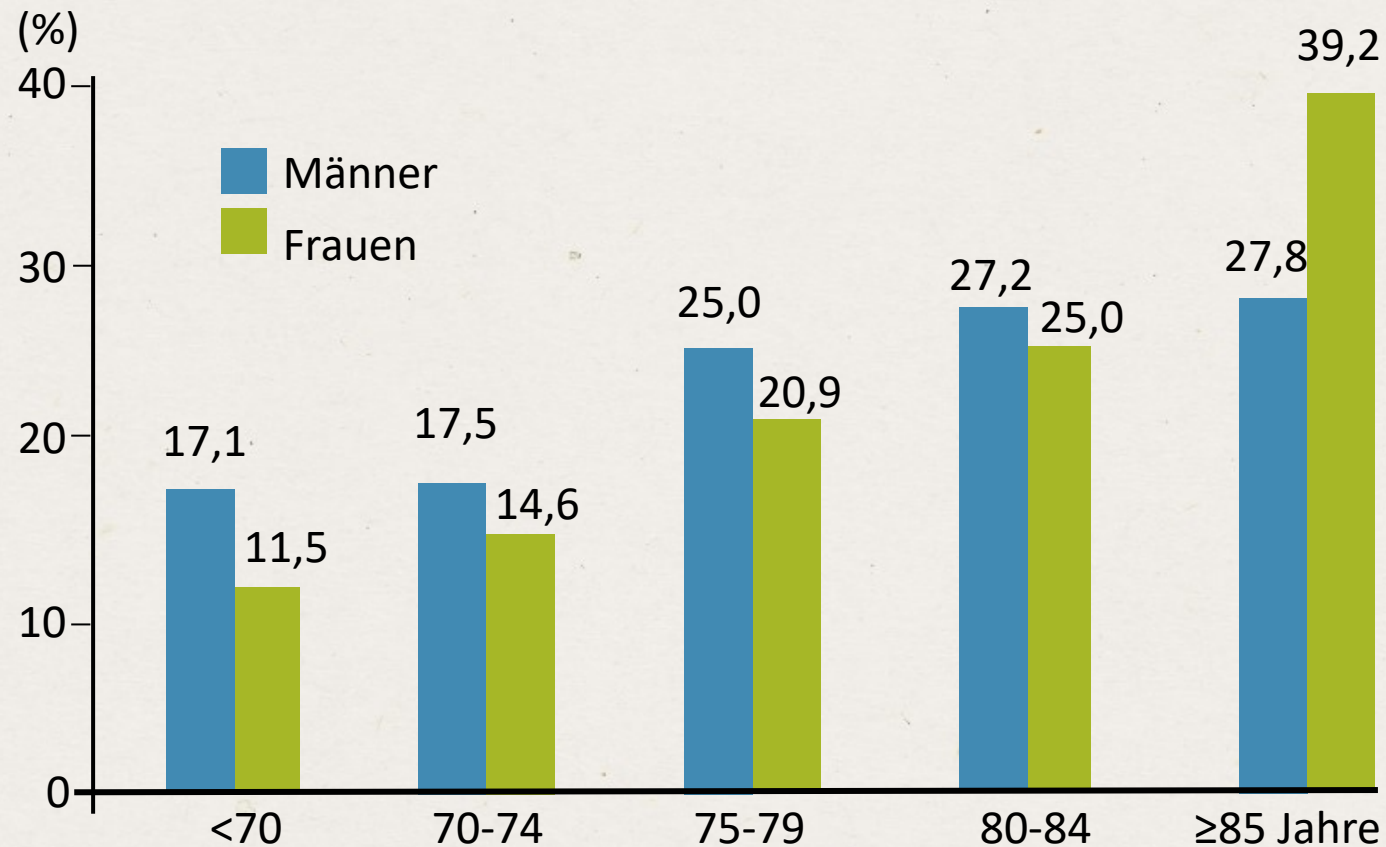
Sonderfall: PAVK-Diabetisches Fußsyndrom

- Diabetiker haben häufig eine **Mehretagen-PAVK mit Betonung der Unterschenkelarterien**
- 50% mit Mediasklerose
- Diabetische Mikroangiopathie → Diffusionsstörungen für Sauerstoff
- Funktionsverlust sympathischer Nervenfasern → Weitstellung von AV-Shuntgefäßen in der Haut → Minderversorgung des Gewebes (chronische kapilläre Ischämie)
- Sensiblen Neuropathie → asymptomatischen CLI der Füße mit hoher Amputationsgefahr

13 Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit, 2015, AWMF

Prävalenz der PAVK in Deutschland

(GetABI Studie, ≥ 65 Jahre, N=6880)



- Altersabhängig
- Anstieg mit höherem Alter
- Symptomatisch sind etwa nur 25%

Obwohl asymptomatisch, besteht ein erhöhtes Risiko für CV-Morbidität und Schlaganfall sowie eine erhöhte Sterblichkeit!

Heald CL, et al. Atherosclerosis. 2006;189:61-69

Atherogene Risikofaktoren

Kardiovaskuläre Risikofaktoren

- **Nicht modifizierbare Risikofaktoren**

- Genetik
- Alter
- Geschlecht
- Ethnie/Geographie

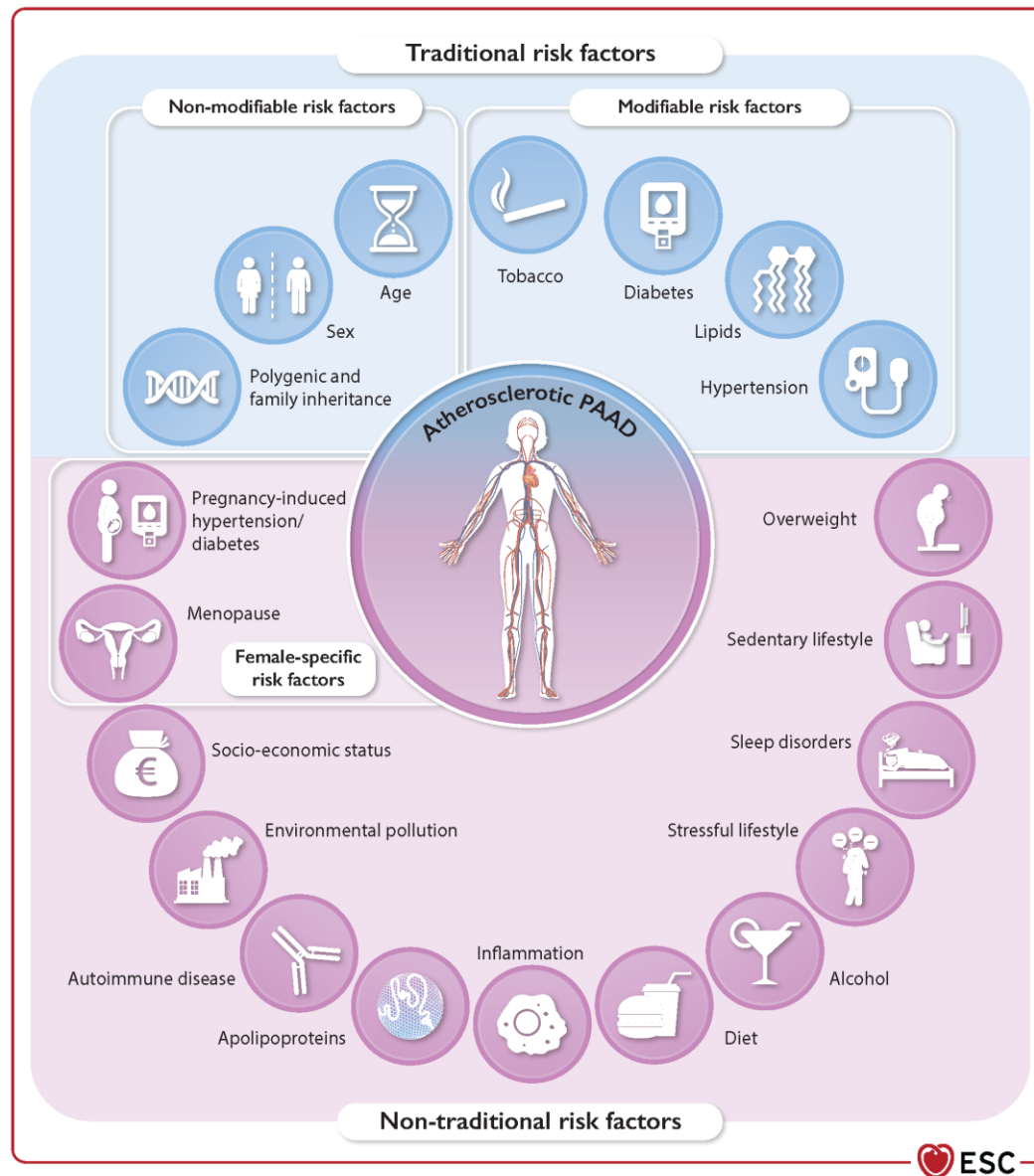
- **Modifizierbare „klassische“ Risikofaktoren**

- Hyperlipoproteinämie
- Diabetes
- Hypertonie
- Nikotin

Framingham-Studie: sehr umfangreiche Kohortenstudie, die den Einfluss kardiovaskulärer Risikofaktoren untersucht(e)
Framingham Heart Study (FHS) ist eine der weltweit wichtigsten medizinischen Studien

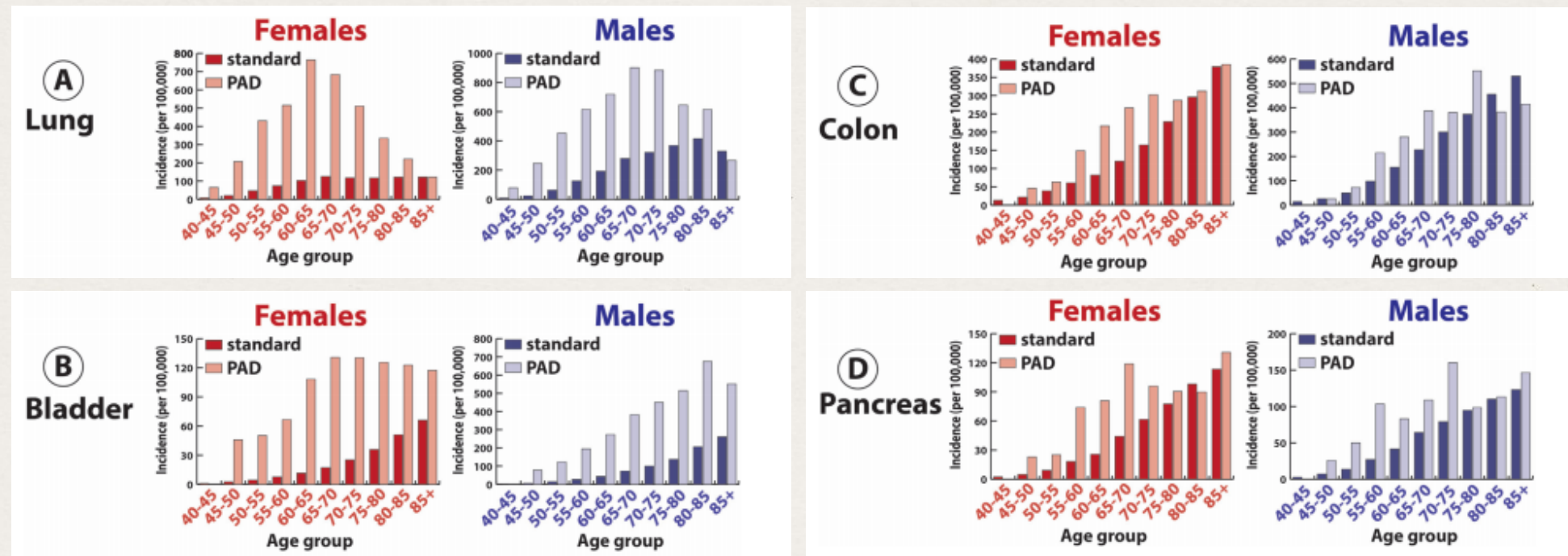
Figure 3

Main risk factors associated with atherosclerosis in peripheral arterial and aortic diseases



Koinzidenz mit Tumorerkrankungen

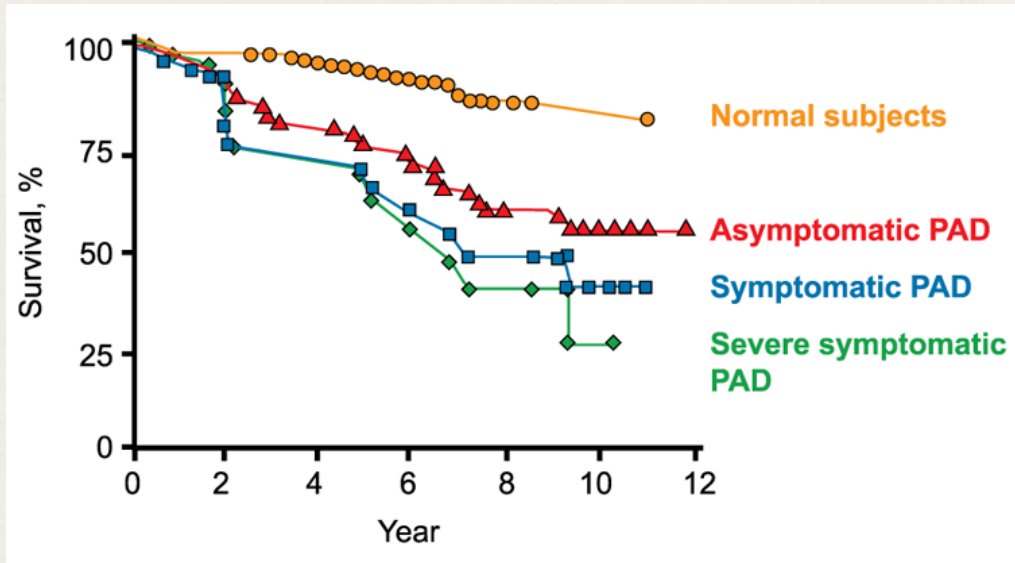
PAVK-Patienten haben ein deutlich erhöhtes Risiko an Tumoren zu erkranken:



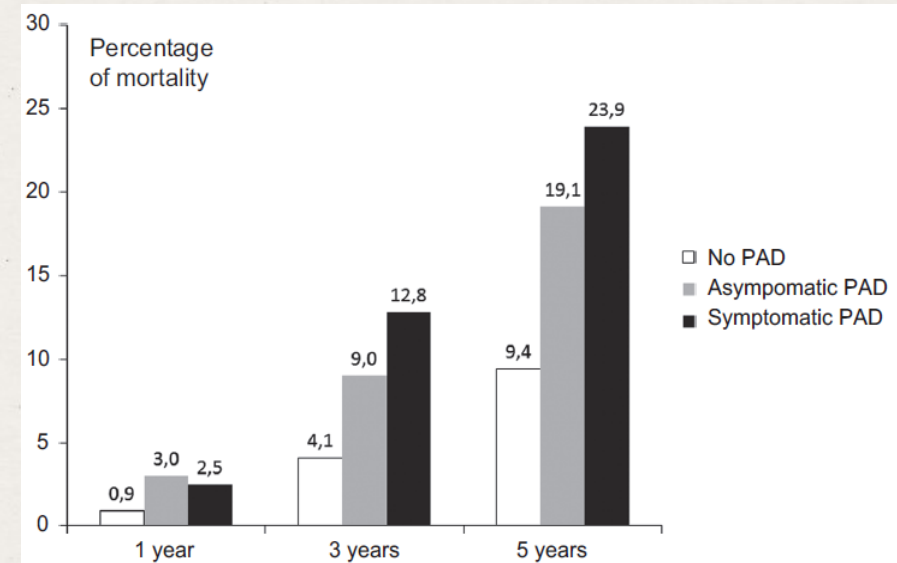
Kaschwich M et al. Long-term incidence of cancer after index treatment for symptomatic peripheral arterial disease – a health insurance claims data analysis. Vasa 2020 August; PAD= Peripheral arterial disease

Prognose

Reduzierte Lebenserwartung mit PAVK



Criqui MH et al. N Engl J Med 1992; 326: 381-386

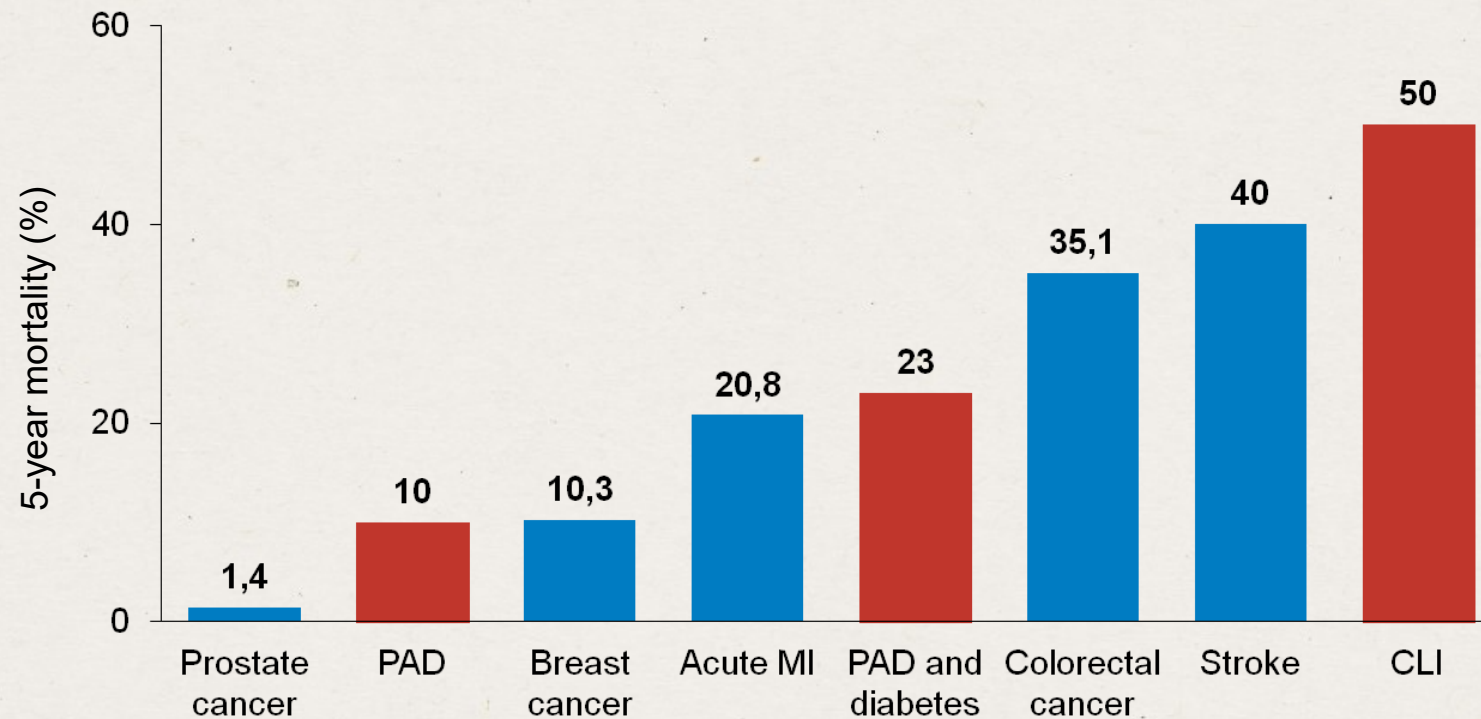


Get ABI StudyGroup Vasa 2002 Nov;31(4):241-8

Häufigste Todesursache:
Kardiovaskulärer Tod (ca. 76%)!

Prognose

5-Jahres Mortalität bei PAVK (PAD) im Vergleich zu anderen häufigen Todesursachen

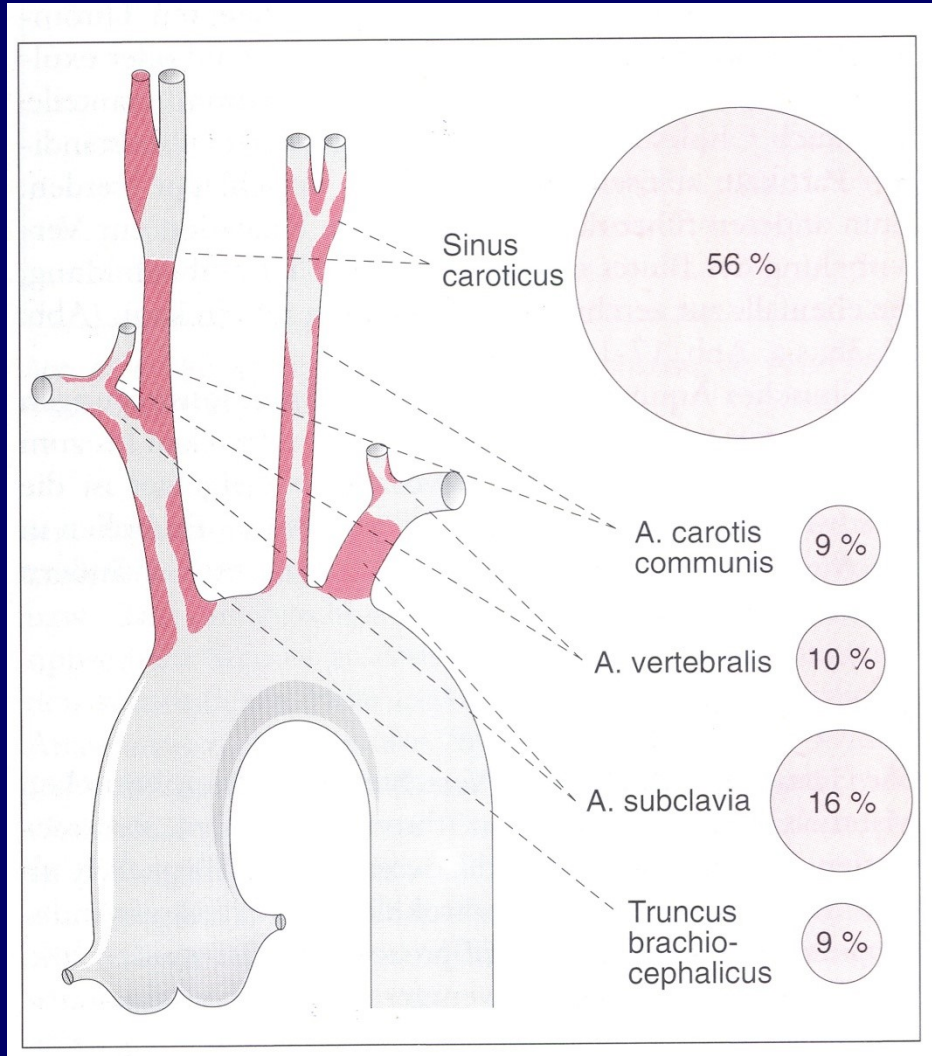


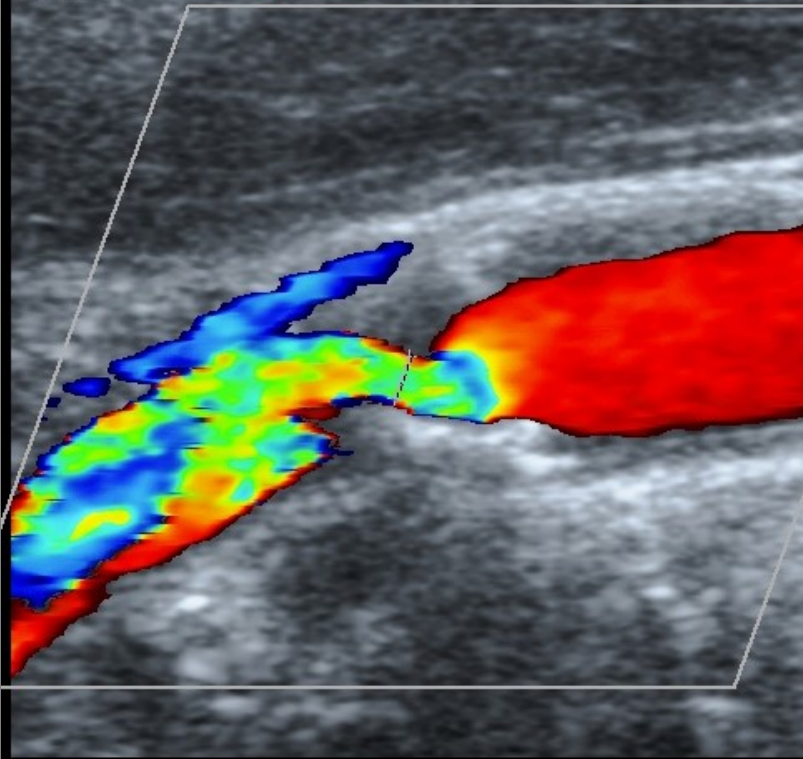
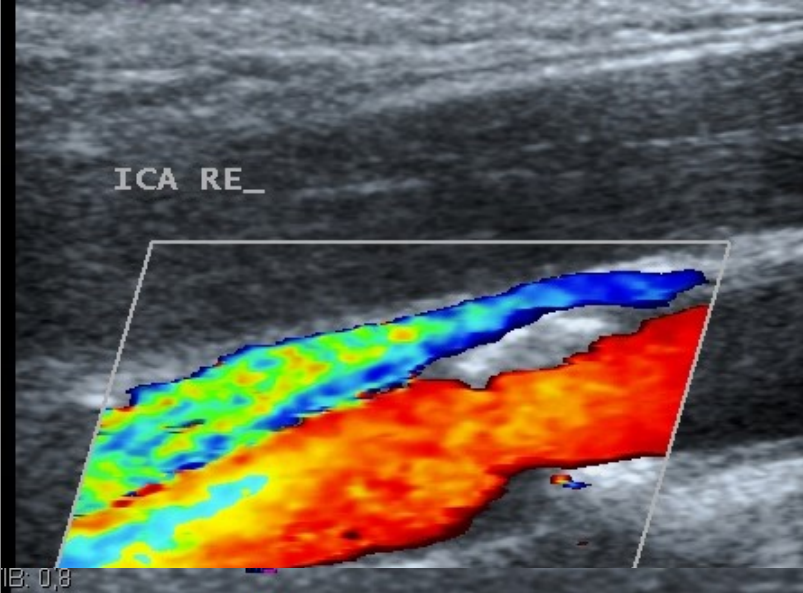
CLI, critical limb ischemia; MI, myocardial infarction; PAD, peripheral artery disease.

1. SEER. Cancer statistics review. 5-year survival data through 2013. 2. Mueller T, et al. *J Vasc Surg*. 2014;59:1291-1299; 3. Beta IR, et al. *Can J Cardiol*. 2006 Apr;22(5):399-404; 4. Koton S, et al. *JAMA*. 2014;312(3):259-268; 5. Teraa M, et al. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(2):e002938 doi: 10.1161/JAHA.115.002938.

Obliterierende Atherosklerose der zerebralen Arterien

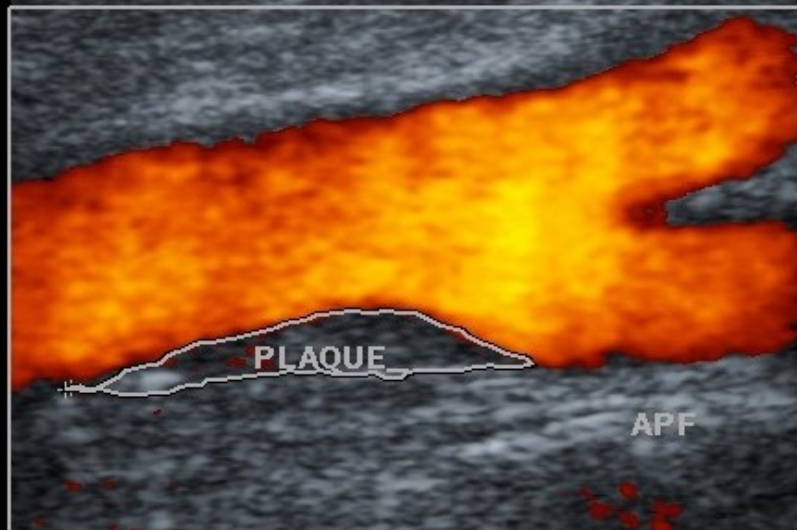
- **Prädilektionsstellen:**
Gefäßabgänge oder Flussteiler
- **A.carotis interna-Abgang am häufigsten betroffen:**
 - Prophylaktische OP hochgradiger Stenosen ($\geq 90\%$)
 - OP symptomatischer höhergradiger Stenosen ($\geq 70\%$)
- **Konservative Therapie**
 - Thrombozytenaggregationshemmer
 - Statin, ACE-Hemmer
 - RR-Einstellung
 - Lifestyleänderung



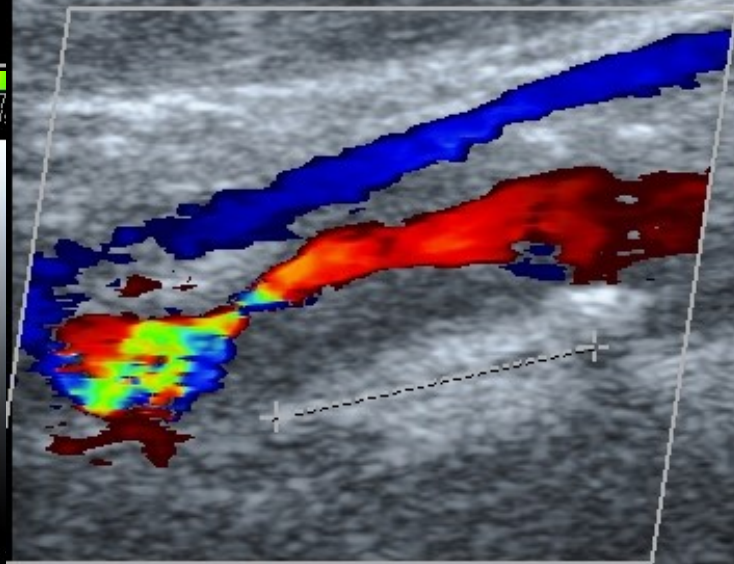


AFC RE

AFS



ICA LI_

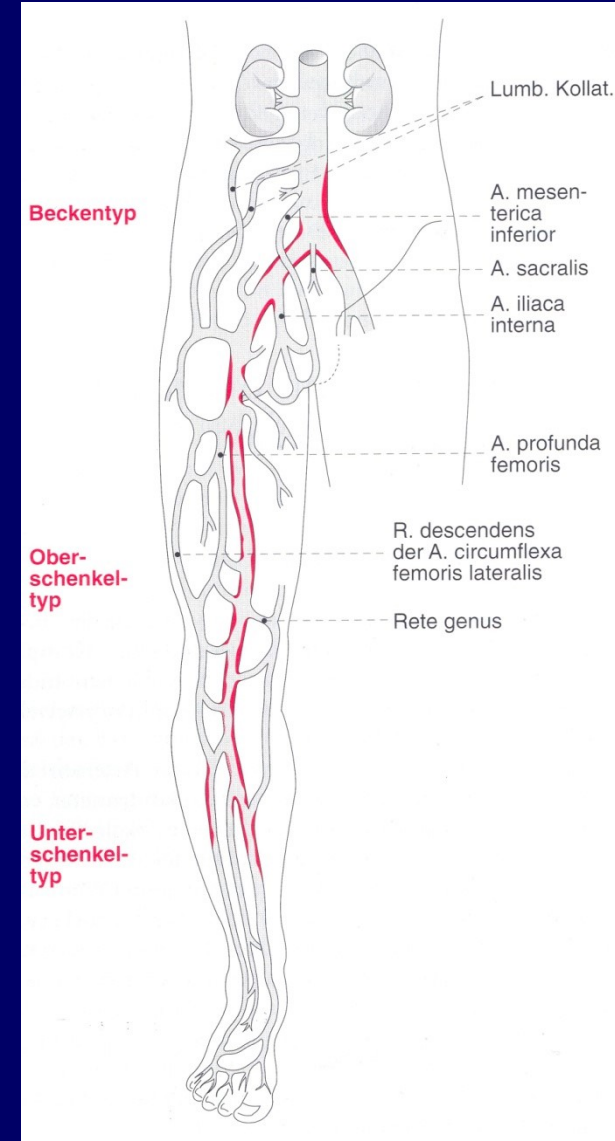


U=45,4 mm
F=0,38 cm2

27
cm/s

Obliterierende Atherosklerose der peripheren Arterien

- Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PAVK



Klassifikation der PAVK nach Fontaine-Stadien und Rutherford-Kategorien

Fontaine		Rutherford		
Stadium	Klinisches Bild	Grad	Kategorie	Klinisches Bild
I	asymptomatisch	0	0	asymptomatisch
II a	CI, Gehstrecke >200m	I	1	leichte Claudicatio intermittens
II b	CI, Gehstrecke <200m	I	2	mäßige Claudicatio intermittens
		I	3	schwere Claudicatio intermittens
III	Ischämischer Ruheschmerz	II	4	ischämischer Ruheschmerz
IV	Ulkus, Gangrän	III	5	kleinflächige Nekrose
		III	6	großflächige Nekrose

CI: Claudicatio intermittens; Kritische Extremitätenischämie: Stad. III/IV bzw. II/4-III/6

Kritische Extremitätenischämie

Gefäßbedingter Schmerz: Arterielle Durchblutungsstörung

Kritische Extremitätenischämie:

Verlust des Gleichgewichts zwischen arterieller Perfusion und dem metabolischen Sauerstoff- und Nährstoffbedarf der Gewebe

Ischämischer Ruheschmerz:

akraler Schmerz: Vorfuß/ Zehen

Herabhängenlassen des Beines mindert den Schmerz



The Patient with Critical Leg Ischaemia



Can't sleep!
Can't walk!
Can't get out!
No social life!



Will I lose my leg?
Will I have to use a false leg?
Will I lose my other leg?
Will I ever walk again?



Diagnostik der PAVK

Stufen-Diagnostik der PAVK

**Anamnese und
Klinische Untersuchung**



Basisdiagnostik

Ankle-Brachial Index (ABI)



Angiologische Spezialdiagnostik

Belastungsuntersuchungen

cw-Dopplersonographie

Oszillographie, LWRP

Transkutaner O₂-Partialdruck



Morphologische Diagnostik

Duplexsonographie

Radiologische Bildgebung

V. a. PAVK

**Bestätigung der Diagnose,
Kompensation?**

Therapieplanung



Basisdiagnostik

Anamnese

- Klinische Symptome
- Kardiovaskuläre Risikofaktoren
- Koinzidenzen der Atherosklerose
- Familienanamnese

Klinische Untersuchung

- Inspektion
- Seitenvergleichende Pulspalpation
- Auskultation
- Lagerungsprobe

Symptomatik und Etagenlokalisation

Schmerzlokalisation	Verschlusslokalisation
Gesäß- und Oberschenkelmuskulatur	Aorta, A. iliaca
Wadenmuskulatur	A. femoralis, A. poplitea
Fußsohle	A. tibialis anterior A. tibialis posterior A. fibularis



UKH
Universitätsklinikum
Halle (Saale)

187

Abgrenzung der PAVK von der Neuropathie (klinische Untersuchung)

	Neuropathie	PAVK
Haut	trocken, warm, rosig, Venenfüllung auch bei 30° Hochlagerung ohne Farbänderung	atrophisch, dünn, kühl, blass-livid, Abblässen des Vorfußes bei Hochlagerung
Gewebe	Ödem häufig nachweisbar	eher selten
Hyperkeratose	ausgeprägt an druckexponierten Stellen, Risse im Fersenbereich	verlangsamtes Hautwachstum, sandpapierartige Hyperkeratose
Nägel	Mykosen, subunguale Blutungen	verdickt, Hyperonychie
Zehen	Kralen/Hammerzehen, Hühneraugen	keine Haare, livide, akrale Läsionen
Fußrücken	Atrophie der Musculi interossei	allgemeine Atrophie
Fußsohle	Hyperkeratosen, Rhagaden, Druckulcera	Haut in Falten abhebbar

53-Lesione zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit, 2015, AMWF

UKH
Universitätsklinikum
Halle (Saale)

188

Anamnese und klinische Untersuchung ermöglichen einen Erfassungsgrad von 84% für klinisch relevante Stenosen.

Alleiniges Tasten der Pulse ist mit einer Sensitivität von 20% für das Erkennen einer PAVK unzureichend.

Salonen R. et al. Atherosclerosis Prevention Study (KAPS), Circulation 1995; 92:1758-1764.

Knöchel-Arm-Index (ABI)

Dopplersonographische Messung der arteriellen Verschlussdrücke nach 10 Min. Ruhe im Liegen

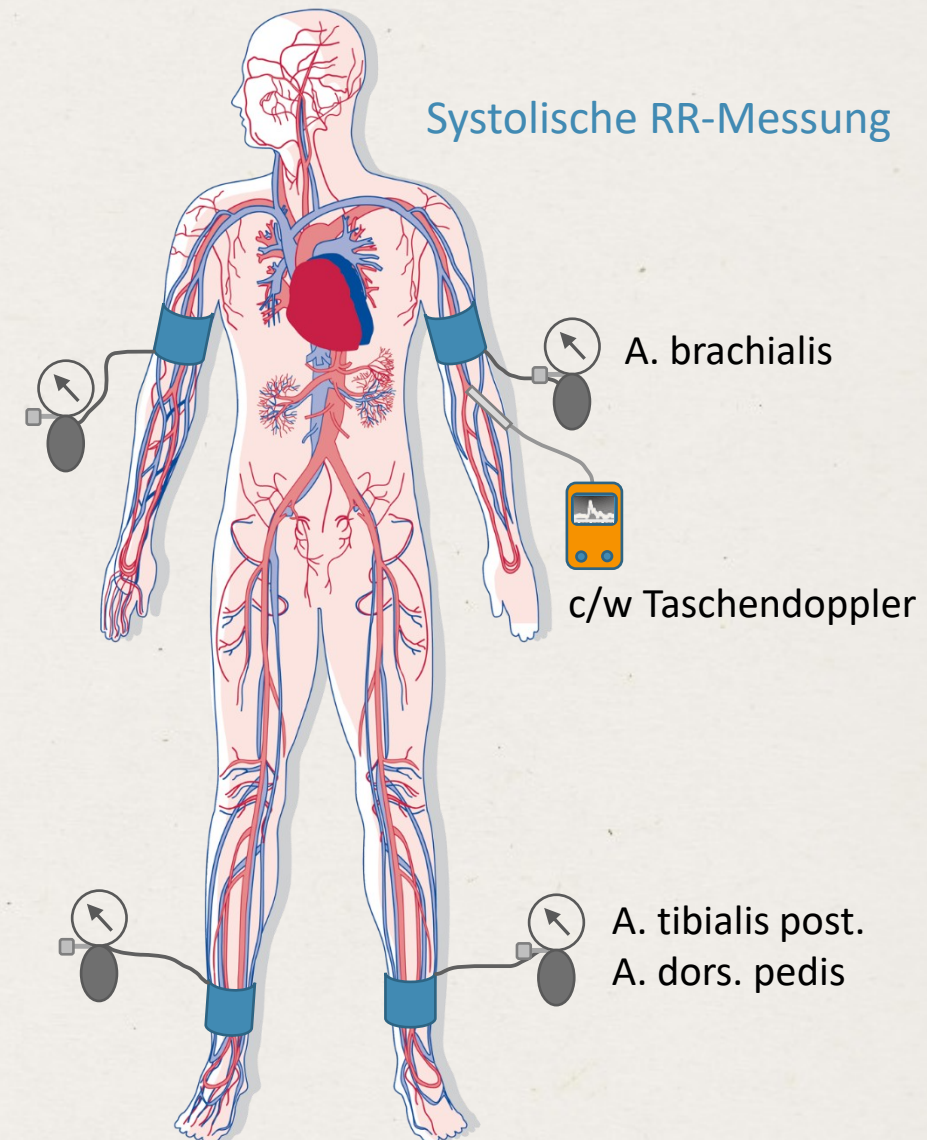
$$\frac{\text{niedrigster systolischer Blutdruck Knöchel}}{\text{höchster systolischer Blutdruck Arm}} \rightarrow \text{pathologisch} < 0,9$$

$$> 1,3 \text{ V.a. Mediasklerose}$$

ABI-Wert	Schweregrad
> 1,3	falsch hoher Wert (V. a. Mediasklerose)
> 0,9	Normalbefund
0,75-0,9	leichte PAVK
0,5-0,75	mittelschwere PAVK
< 0,5	schwere PAVK

TBI = Toe-Brachial-Index

ggf. TBI bestimmen



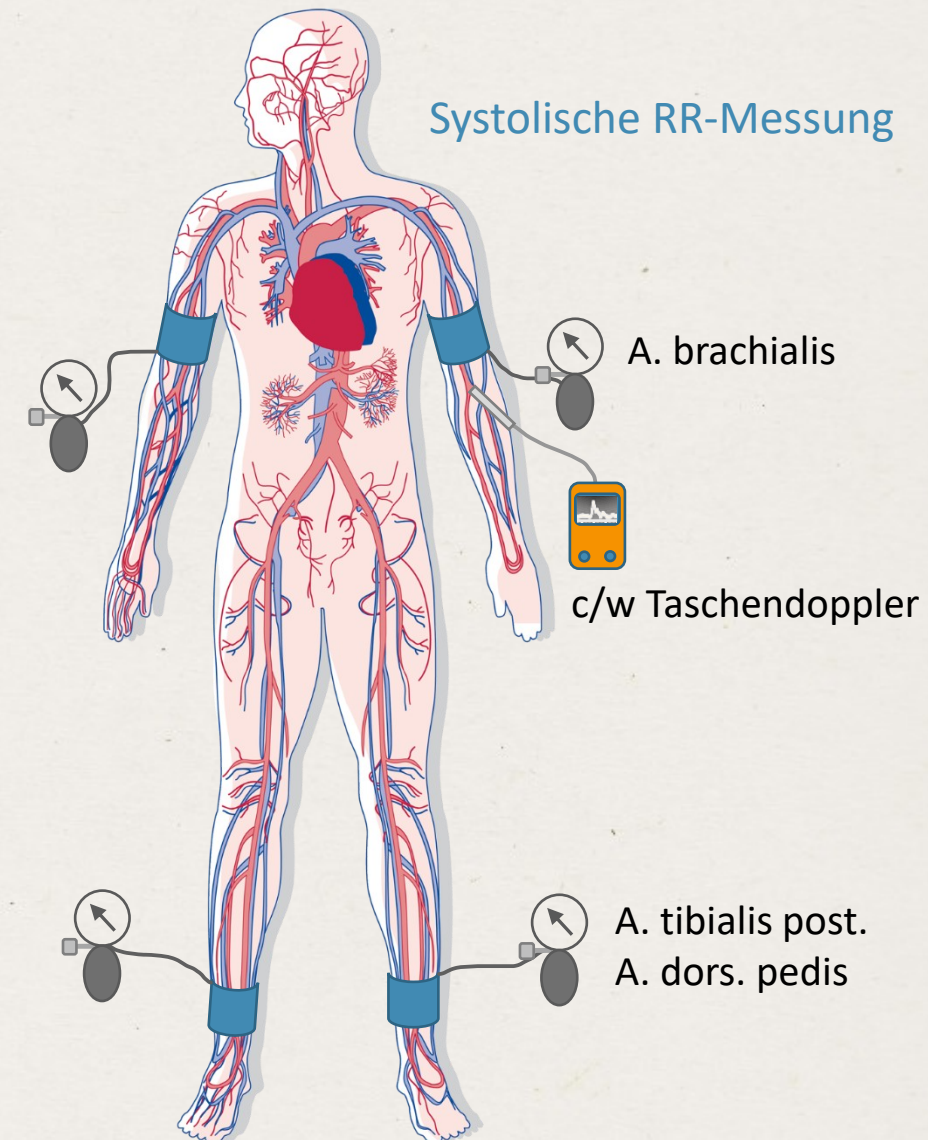
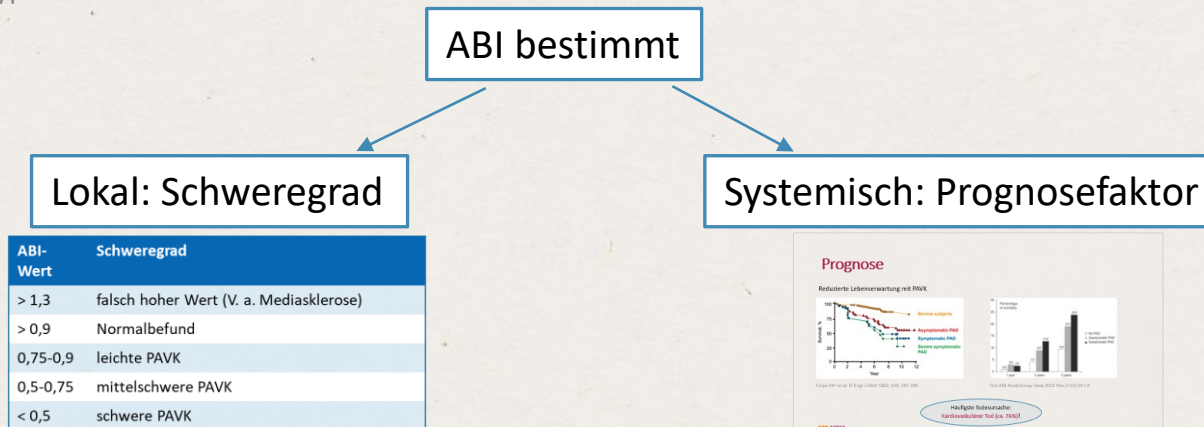
Knöchel-Arm-Index (ABI)

Stellenwert der ABI-Messung:

- Ein ABI - Wert von $< 0,9$ gilt als **beweisend** für das Vorliegen einer relevanten PAVK (Sensibilität 90%, Spezifität 100%)
- Die 10-Jahresmortalität ist bei Patienten mit einem $ABI < 0,9$ ungefähr verdoppelt

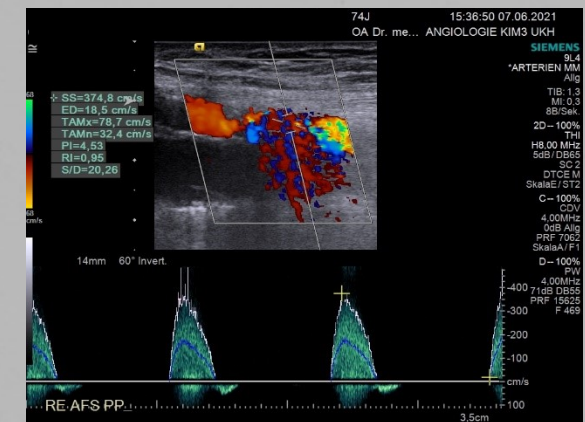
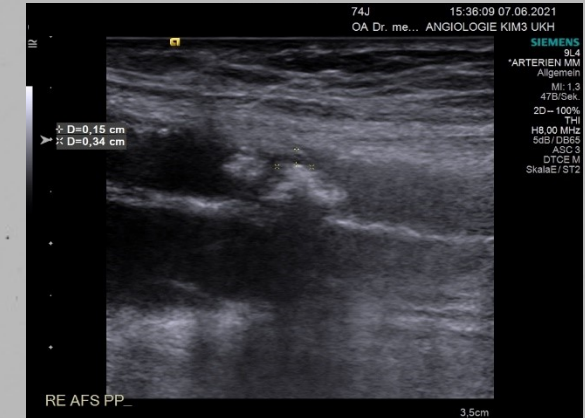
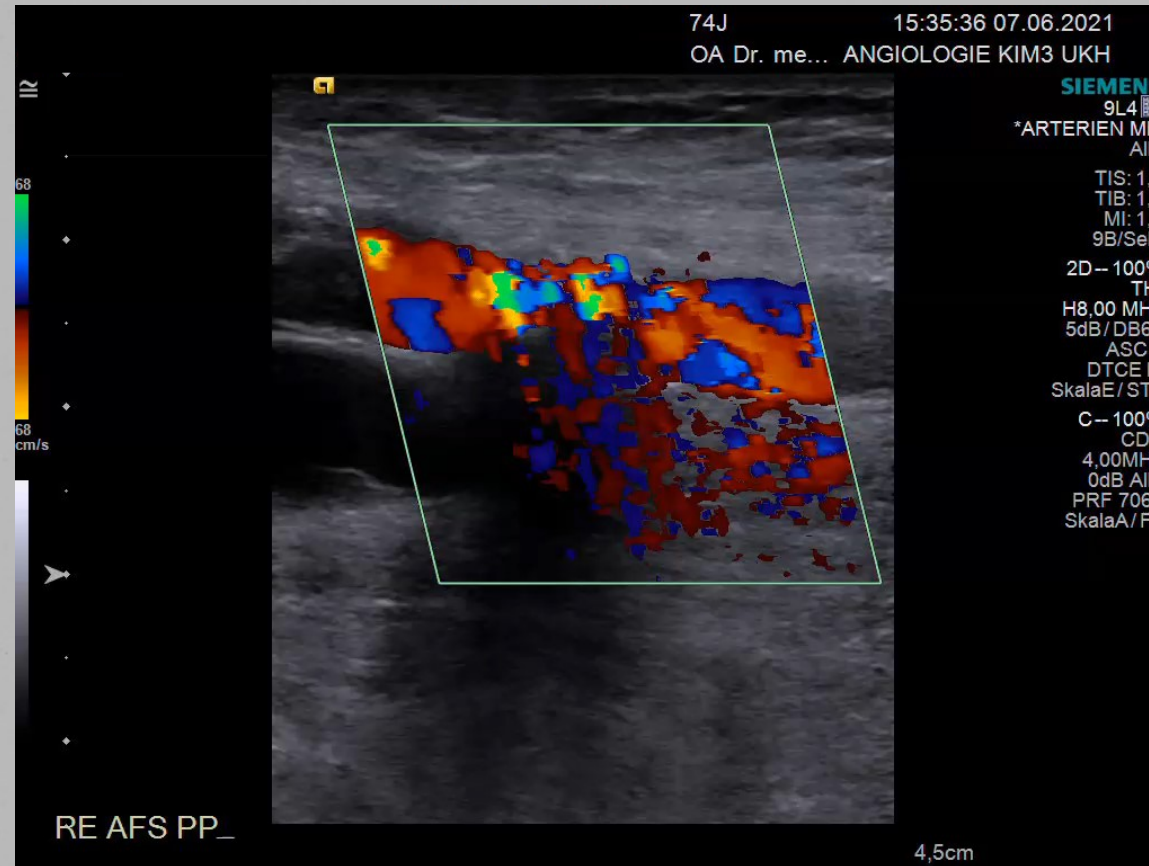
Ein pathologischer ABI ist ein **unabhängiger Risiko-Indikator** für eine erhöhte kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität.

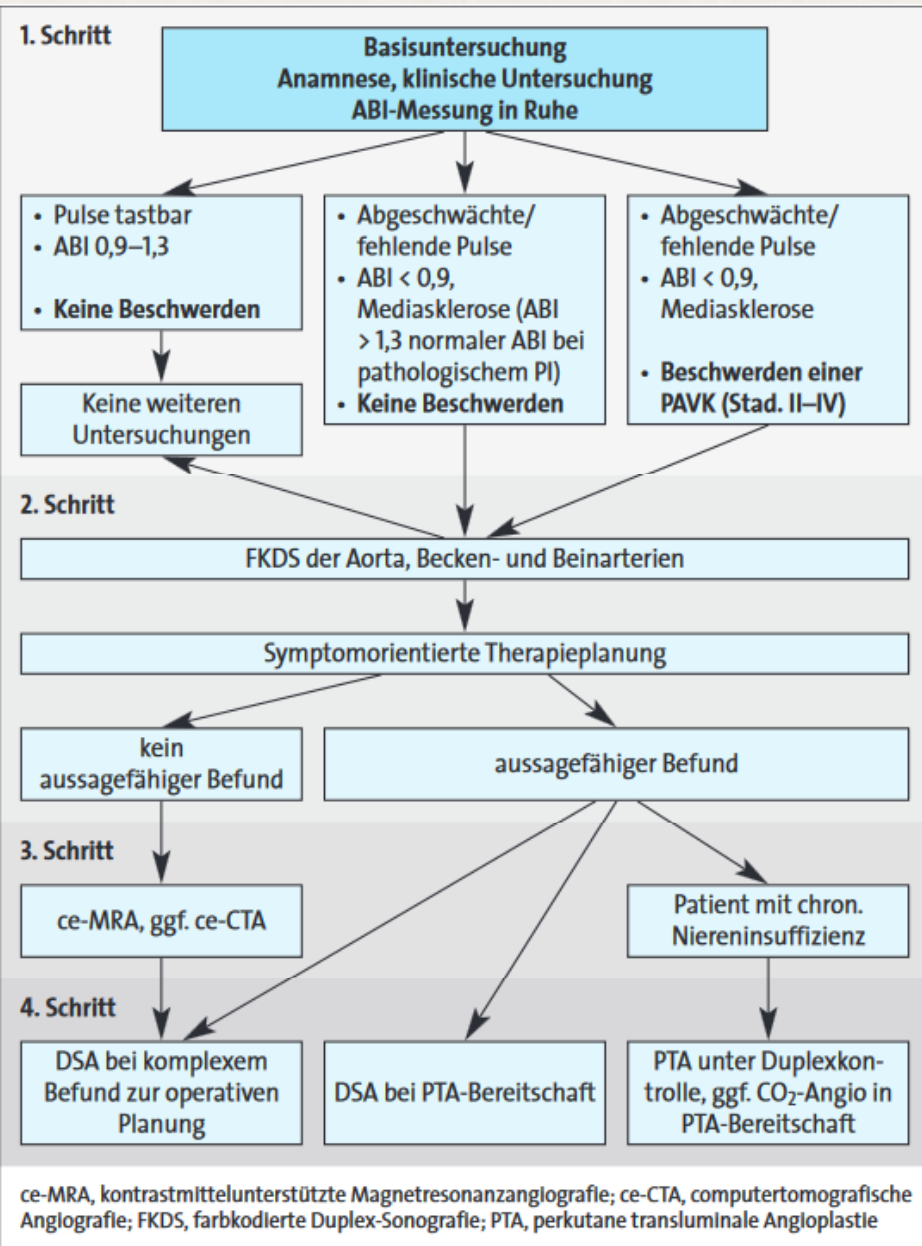
S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit, 2015, AMWF



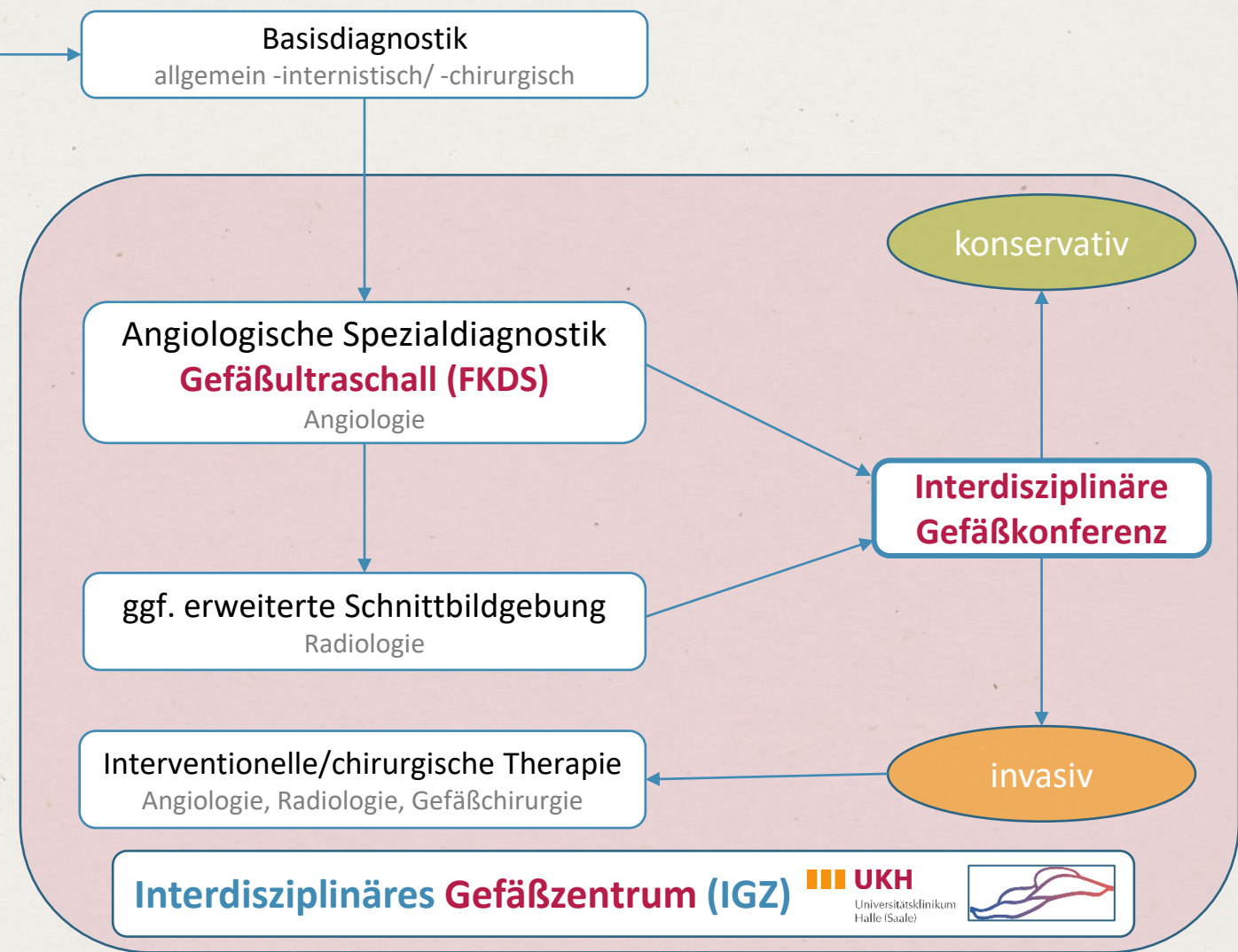
Gefäßultraschall (FKDS)

FKDS = Farbkodierte Duplexsonographie (engl. CCDS = Colour-coded duplex sonography)





Behandlungspfad



Therapie der PAVK

Ausgangslage Therapie

- **Fehlende Kenntnis und Fehleinschätzung** von PAVK-Patienten über ihre Erkrankung
 - Compliance oft gering
 - Erschwert besonders die konservative Behandlung
 - Warnsignale einer Verschlechterung werden oft fehlgedeutet oder negiert
- **Änderungen am Lebensstil** sind oft nur schwer umzusetzen wie z.B.:
 - Nikotinverzicht bei Rauchern
 - Reduktion des Körpergewichtes
 - Mehr Bewegung
 - Gesundere Ernährung
- **Überalterung der Gesellschaft** und **verändertes Ernährungs- u. Bewegungsverhalten**
 - Zunahme an Diabetikern
 - Zunahme der PAVK-Patienten

Säulen der PAVK-Behandlung

Sytemisch

Behandlung der
vaskulären Risikofaktoren
sowie deren
Begleiterkrankungen
(insb. KHK und CAVK)

Lokal

Verbesserung des
peripheren Blutflusses:

- Interventionell
- Offen chirurgisch
- Hybride Verfahren

S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit, 2015, AMWF
CAVK = Cerebrale arterielle Verschlusskrankheit

Therapieziele stadienadaptiert

Stadium n. Fontaine	Therapieziel
St. I: Asymptomatische PAVK	<ul style="list-style-type: none">• Risikoreduktion von cerebro- u. kardiovaskulärer Erkrankungen
St. II: Claudicatio intermittens	<ul style="list-style-type: none">• Symptomatische Besserung der maximalen Gehstrecke• Erhalt der Mobilität• Verbesserung der Lebensqualität
St. III und IV: Kritische Extremitätenischämie (CLI)	<ul style="list-style-type: none">• Gliedmaßenerhalt• Schmerzreduktion• Ulkusheilung

S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit, 2015, AMWF

Stadienadaptiertes Vorgehen

Stadium I nach Fontaine:

Sytemisch

Behandlung der
vaskulären Risikofaktoren
sowie deren
Begleiterkrankungen
(insb. KHK und CAVK)

Basistherapie

- Behandlung der modifizierbaren **vaskulären Risikofaktoren**:
HLP, Bluthochdruck, Diabetes, Niotinabusus
- Lifestyleänderung: Gewichtsreduktion, Ernährungsumstellung
- Behandlung/Beachtung von **Begleiterkrankungen**:
Polyvaskuläre Atherosklerose, Herzinsuffizienz, COPD, Tumorerkrankungen

S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit, 2015, AMWF

CAVK = Cerebrale arterielle Verschlusskrankheit, HLP = Hyperlipoproteinämie, COPD = Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Behandlung vaskulärer Risikofaktoren

Nikotinabusus

- **Hauptrisikofaktor der PAVK**
- Die Anzahl der pack years ist verknüpft mit
 - der Schwere der PAVK,
 - Höhe der Amputationsrate,
 - Bypassverschlüssen und
 - allgemeiner Sterblichkeit.
- Nikotinverzicht Verlangsamt den Progresses der PAVK

Die Erfolgsrate der **Nikotinentwöhnung** wird gesteigert durch:

- Nikotinersatz
- Strukturierte Entwöhnungsprogramme
- Stetiges Ansprechen der Problematik und enge Überwachung des Fortschritts

Hirsch AT, Treat-Jacobson D et al. The role of tobacco cessation, antiplatelet and lipid-lowering therapies in the treatment of peripheral arterial disease. *Vascular Medicine*. 1997;2(3):243–51.

Smith FB, Lowe GDO, Lee AJ et al. Smoking, hemorheologic factors, and progression of peripheral arterial disease in patients with claudication. *Journal of Vascular Surgery*. 1998;28(1):129–35.

Willigendael EM, Teijink JAW, Bartelink M-L, Kuiken BW, Boiten J, Moll FL, et al. Influence of smoking on incidence and prevalence of peripheral arterial disease. *Journal of Vascular Surgery*. 2004;40(6):1158–65.

Aboyans V, Thomas D, Lacroix P. The cardiologist and smoking cessation. *Current Opinion in Cardiology*. 2010;25(5):469–77.

Recommendation	Class of recommendation	Level of evidence
Smoking cessation (and abstinence from other drugs taken through smoke inhalation, e.g. cannabis) is recommended as being urgently required in all PAD stages.	I	A
It is recommended that smokers are to be provided with a cessation program consisting of medical supervision, group therapy and nicotine replacement considered.	I	A

ESVM Guideline on peripheral arterial disease, VASA 2019 Sep;48(Suppl 102)

Behandlung vaskulärer Risikofaktoren

Diabetes mellitus

- Ebenfalls Hauptrisikofaktor
- Anstieg des HbA_{1c} um 1% → Erhöhung des relativen Risikos einer PAVK um 28%

Sonderfall: PAVK-Diabetisches Fußsyndrom

- Diabetiker haben häufig eine **Mehretagen-PAVK** mit Betonung der **Unterschenkelarterien**
- 50% mit Mediasklerose
- Diabetische Mikroangiopathie → Diffusionsstörungen für Sauerstoff
- Funktionsverlust sympathischer Nervenfasern → Weitstellung von AV-Shuntgefäßen in der Haut → Minderversorgung des Gewebes (chronische kapilläre Ischämie)
- Sensiblen Neuropathie → asymptomatischen CLI der Füße mit hoher Amputationsgefahr

PAVK-Diagnostik bei Diabetikern:

Screening 1x/Jahr mit PAVK- Basisdiagnostik, ggf. weiterführende Diagnostik lt. Algorithmus

HbA_{1c} Ziel: <7%

jüngere Gefäßpatienten: **6-6,5%** (wenn ohne Hypoglykämien erreichbar)

ältere Gefäßpatienten: Auch **höhere Werte tolerabel** (Vermeidung von Hypoglykämien)

Adler AI, Stevens RJ, Neil A, Stratton IM, Boulton AJM, Holman RR. UKPDS 59: Hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes. Diabetes Care. 2002;25(5):894–9.

Ryden L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Eur Heart J. 2013 Oct;34(39):3035–87.

Recommendation	Class of recommendation	Level of evidence
It is recommended that patients with diabetes should be screened for PAD	I	B
It is recommended that all PAD patients should be screened for diabetes and effectively treated in the case of a proven diagnosis of diabetes. In type 2 diabetics in addition to metformin empagliflozin and/or liraglutid should be considered.	I	B
Appropriate diabetic control is recommended in patients with PAD.	I	B

ESVM Guideline on peripheral arterial disease, VASA 2019 Sep;48(Suppl 102)

Behandlung vaskulärer Risikofaktoren

Diabetes mellitus

2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD:

Paradigmenwechsel:

- **Erstlinientherapie bei sehr hohem CV-Risiko bzw. vorhandener CV-Erkr.:**
 - SGLT-2-Hemmer, GLP-1-Rezeptoragonisten, um CV-Events zu reduzieren
 - Empagliflozin bzw. Liraglutid zur Mortalitätsreduktion
- Metformin als Zweitlinientherapie nur, wenn HbA_{1c} - Ziel nicht erreicht.
- **Metformin schon eingesetzt**, nicht absetzen, dann SGLT-2 Hemmer oder GLP-1RA dazu, unabhängig vom HbA_{1c}

Hintergrund: Nicht gesicherter kardiovask. Vorteil von Metformin vs. bestechende Evidenz eines kardiovask. Vorteils unter SGLT-2 Hemmer oder GLP-1RA

Ryden L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Eur Heart J. 2013 Oct;34(39):3035–87.

Recommendation	Class of recommendation	Level of evidence
It is recommended that patients with diabetes should be screened for PAD	I	B
It is recommended that all PAD patients should be screened for diabetes and effectively treated in the case of a proven diagnosis of diabetes. In type 2 diabetics in addition to metformin empagliflozin and/or liraglutid should be considered.	I	B
Appropriate diabetic control is recommended in patients with PAD.	I	B

ESVM Guideline on peripheral arterial disease, VASA 2019 Sep;48(Suppl 102)

Behandlung vaskulärer Risikofaktoren

Hypertension

- Hypertension erhöht das Risiko einer PAVK um das 2,4-fache
- RR-Anstieg um 20 mmHg → 62% höheres Risiko für eine PAVK
- Antihypertensive Therapie reduziert kardiovaskuläre Ereignisse

Joosten MM, Pai JK et al. Associations between conventional cardiovascular risk factors and risk of peripheral artery disease in men. JAMA. 2012;308(16):1660–7.

Emdin CA et al. Usual blood pressure, peripheral arterial disease, and vascular risk: cohort study of 4.2 million adults. BMJ: British Medical Journal. 2015; 351:h4865.

Zielwert: < 140/80 mmHg (> 65 Jahre)
< 130/80 mmHg (< 65 Jahre)

- **Kombination von RAS-Blockern, Kalziumantagonisten oder Diuretika sollten als first-line Therapie eingesetzt werden.**
- **Beta-Blocker können ebenfalls in Betracht gezogen werden**

Wenn eine kritische Ischämie der Extremitäten vorliegt, sollte die Senkung des Blutdrucks langsam eingeleitet werden, da dies die Ischämie verschlimmern kann.

It is recommended that systolic blood pressure should be targeted to 120–129 mm Hg, if tolerated, in most hypertensive patients aged below 65 years, with or without cardiovascular disease.	I	A
It is recommended that systolic blood pressure should be targeted to 130–139 mm Hg, if tolerated, in older (65 years and above) hypertensive patients, with or without cardiovascular disease.	I	A

ESVM Guideline on peripheral arterial disease, VASA 2019 Sep;48(Suppl 102)

Behandlung vaskulärer Risikofaktoren

Hyperlipidämie

- Erhöhtes LDL, Cholesterin, Lipoprotein A und erniedrigtes HDL sind unabhängige Risikofaktoren für die PAVK.
- Umgekehrt proportionaler Zusammenhang zw. LDL-Spiegel und ABI bei PAVK-Patienten

2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias:
Lipid modification to reduce cardiovascular risk

Zielwert bei PAVK (very high risk) Patienten:

LDL-C < 1,4 mmol/L (<55 mg/dL),
oder **≥50% LDL-C-Reduktion** gegenüber dem Ausgangswert

Patienten mit PAVK sollen Statine erhalten (soweit verträglich)

Kontrollen erforderlich, um Zielwerte zu erreichen, ggf. Kombination mit Ezetimib und PCSK9-Inhibitoren

Tunstall-Pedoe H et al. Twenty-year predictors of peripheral arterial disease compared with coronary heart disease in the Scottish heart health extended cohort (SHHEC). Journal of the American Heart Association. 2017;6(9):e005967.

Daskalopoulou SS et al. Association between ankle – brachial index and risk factor profile in patients newly diagnosed with intermittent claudication. Circulation Journal. 2008;72(3):441–8.

It is recommended that Lipid levels are only important in terms of achieving recommended decreases, not as a value to decide whether or not to start a statin.	I	A
--	---	---

ESVM Guideline on peripheral arterial disease, VASA 2019 Sep;48(Suppl 102)

Neue Medikamentenklasse:

siRNA **Inclisiran** (Leqvio®)

Gene silencing von PCSK9 durch gezielte körpereigene mRNA Degeneration

siRNA = small interfering RNA

Stadienadaptiertes Vorgehen

Stadium II nach Fontaine (Claudicatio):

Sytemisch
Behandlung der
vaskulären Risikofaktoren
sowie deren
Begleiterkrankungen
(insb. KHK und CAVK)

Basistherapie

- Behandlung der modifizierbaren **vaskulären Risikofaktoren**:
HLP, **Bluthochdruck**, **Diabetes**, **Niotinabusus**
 - Lifestyleänderung: Gewichtsreduktion, Ernährungsumstellung
 - Behandlung/Beachtung von **Begleiterkrankungen**:
Polyvaskuläre Atherosklerose, Herzinsuffizienz, COPD,
Tumorerkrankungen
- Antithrombozytäre Therapie
 - Gehtraining/Bewegungsübungen
 - Symptomkontrolle mit vasoaktiven Substanzen

S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit, 2015, AMWF

CAVK = Cerebrale arterielle Verschlusskrankheit, HLP = Hyperlipoproteinämie, COPD = Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Antithrombozytäre Therapie

Keine antithrombozytäre Therapie bei asymptomatischen Patienten

Stabile symptomatische PAVK:

- **100 mg ASS + 2x 2,5 mg Rivaroxaban** bei Patienten ohne erhöhtes Blutungsrisiko (COMPASS u. VOAGER PAD Studie)
- Sonst 100 mg ASS oder 75 mg Clopidogrel
- Indikation zur therapeutischen Antikoagulation:
Monotherapie mit OAK (vorzugsweise DOAK, wenn keine Kontraindikation)

Postinterventionell:

100 mg ASS + 2x 2,5 mg Rivaroxaban + 75 mg Clopidogrel für z.B. einen Monat möglich (je nach Intervention/Implantat)

Recommendation	Class of recommendation	Level of evidence
Based on the results of the COMPASS trial, the combined therapy of ASA 100 mg/d and rivaroxaban 2 × 2.5 mg/d should be considered in PAD patients without a high risk of bleeding, or other contraindications.	Ia	B

ESVM Guideline on peripheral arterial disease, VASA 2019 Sep;48(Suppl 102)

Bonaca MP et al. Rivaroxaban in Peripheral Artery Disease after Revascularization N Engl J Med 2020;382:1994-2004

Strukturiertes Gehtraining

- Das **strukturierte Gehtraining ist die wichtigste nichtmedikamentöse Therapie** in Ergänzung zur konsequenten Behandlung der kardiovaskulären Risikofaktoren.
- Funktionelles **Langzeitergebnis von alleinigen Gefäßinterventionen** bei Patienten mit Claudicatio **nicht besser als das Gehtraining**.
- **Training unter Aufsicht** bzw. Trainingsanleitung über **mindestens 3 Monate**
 - signifikante Zunahme der Gehleistung auf dem Laufband
 - Abnahme der Claudicatio
 - Steigerung der Gehstrecke um ca. 200 Prozent nach 12 Wochen möglich

Trainingsintervall in einer **supervidierten Gefäßsportgruppe**:
3x Woche über 30-60 Min. für mindestens 3 Monate

It is recommended that structured walking training is to be offered to all PAD patients with intermittent claudication as an inherent part of basic treatment.	I	B
It is recommended that supervised training programs under regular instruction be offered as they are more effective than unstructured vascular training.	I	B
It is recommended that a supervised Vascular workout in patients with intermittent claudication should take place at least 3 times a week for at least 30-minutes over at least 3 months.	I	B

ESVM Guideline on peripheral arterial disease, VASA 2019
Sep;48(Suppl 102)

Symptomkontrolle mit vasoaktiven Substanzen

Indikation:

- PAVK St. IIb n.F., Gehstrecke unter 200 m
- Lebensqualität erheblich eingeschränkt
- Gehtraining nicht möglich
- Revaskularisation nicht indiziert

Recommendation	Class of recommendation	Level of evidence
It is recommended that consideration be given to cilostazol and naftidrofuryl as they may be beneficial in improving walking distance in patients with claudication. They should be prescribed only if the patients' quality of life is substantially limited, and walking training is restricted, unfeasible or ineffective.	I	B
It is recommended that treatment with these agents is to be discontinued if symptoms fail to improve after 3 months.	I	B

ESVM Guideline on peripheral arterial disease, VASA 2019 Sep;48(Suppl 102)

Naftidrofuryl (Dusodril®) 3x200 mg/d

- Blockiert 5-HT₂-Rezeptoren, Hemmung der vasokonstriktiven und thrombozytenaggregierenden Eigenschaften des Serotonins
- Therapiedauer 12 Mon
- Verbesserung der schmerzfreien und maximalen Gestrecke um 107%

Cilostazol (Pletal®) 2x100 mg/d (second line use)

- Typ-3 Phosphodiesterase-Inhibitor, antithrombozytär, gefäßerweiternde Wirkung
- Therapiedauer 6 Mon
- Verbesserung der schmerzfreien und maximalen Gehstrecke um 76%

**Keine Besserung nach 3 Monaten
→ Abbruch der Therapie**

Symptomkontrolle mit vasoaktiven Substanzen

Indikation:

- PAVK St. III/IV n.F
- Revaskularisation nicht möglich

Recommendation	Class of recommendation	Level of evidence
Prostanoids may be considered to provide a modest benefit in CLI patients.	IIb	B
Prostanoids may be considered as a medical treatment for patients with CLI who are not eligible for revascularization or where revascularization has failed.	IIb	B
This treatment is not recommended as an alternative to revascularization.	III	B

ESVM Guideline on peripheral arterial disease,
VASA 2019 Sep;48(Suppl 102)

Prostanoide bei kritischer Extremitätenischämie:

Prostavasin i.v. (z.B. Alprostadil®)

- Zieldosis 80µg pro Tag in 2 Einzeldosen
- Initial Testdosis verabreichen: 20µg in 100 ml NaCl i.v. in 60 min. infundieren
- Bei guter Verträglichkeit steigern auf 2x 40µg/d
- Therapiedauer: mindestens 2 Wochen

Stadienadaptiertes Vorgehen

Stadium II nach Fontaine (Claudicatio):

Sytemisch
Behandlung der
vaskulären Risikofaktoren
sowie deren
Begleiterkrankungen
(insb. KHK und CAVK)

Basistherapie

- Behandlung der modifizierbaren **vaskulären Risikofaktoren:**
HLP, Bluthochdruck, Diabetes, Niotinabusus
- Lifestyle-Veränderung: Raucherentwöhnung, Ernährungsumstellung
- Behandlung/Beachtung von **Begleiterkrankungen:**
Polyvaskuläre Atherosklerose, Herzinsuffizienz, COPD, Tumorerkrankungen
 - **Interventionell**
 - **Offen chirurgisch**
 - **Hybride Verfahren**
- Antithrombozytäre Therapie
- Gehtraining/Bewegungsübungen
- Symptomkontrolle mit vasoaktiven Substanzen

S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit, 2015, AMWF

CAVK = Cerebrale arterielle Verschlusskrankheit, HLP = Hyperlipoproteinämie, COPD = Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Management bei Claudicatio

Endovaskulär
„First“



Interdisziplinäres Gefäßzentrum (IGZ)

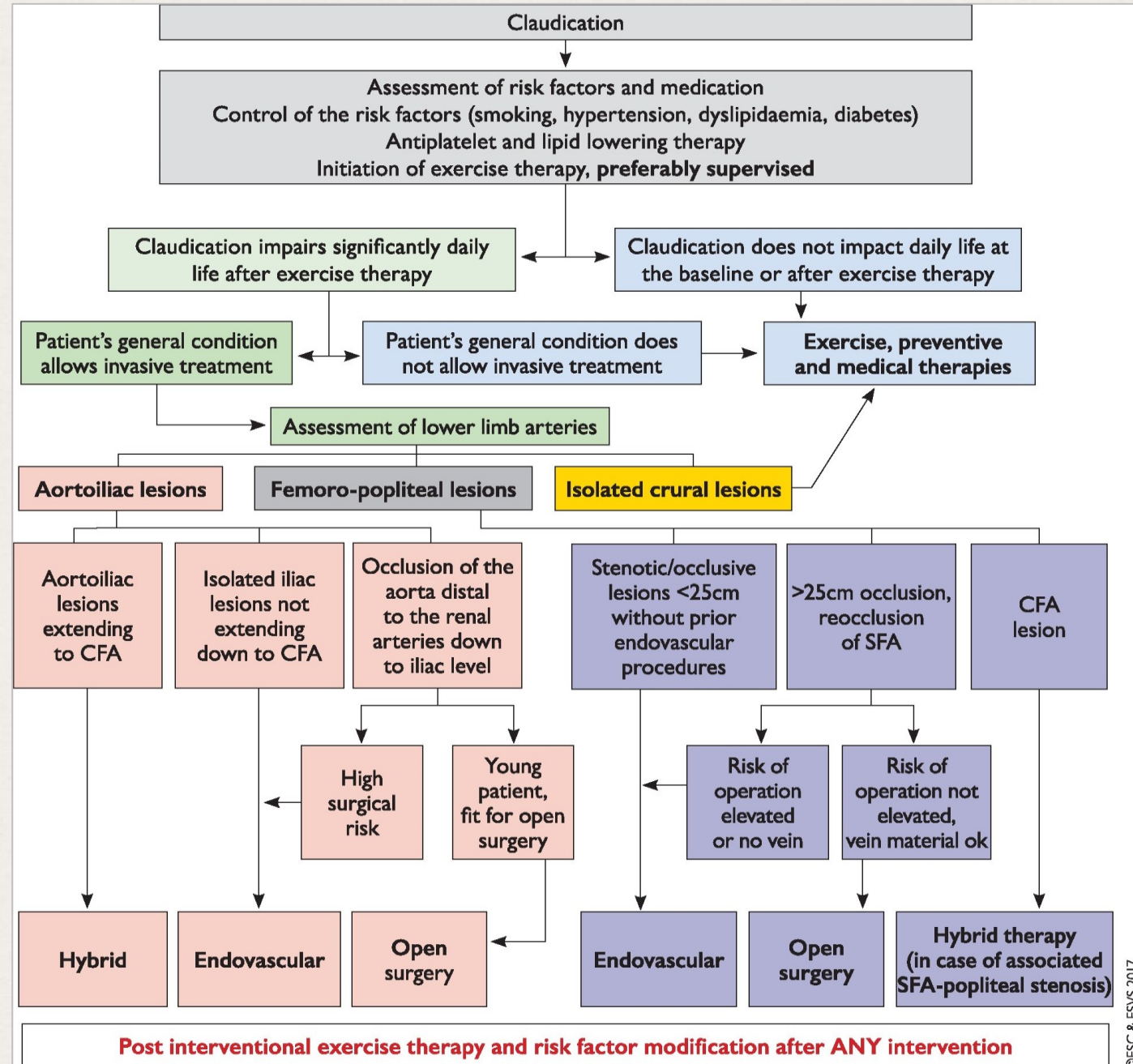
UKH
Universitätsklinikum
Halle (Saale)

CFA= Common femoral artery, SFA= Superficial femoral artery

2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS), Eur Heart J, Volume 39, Issue 9, 01 March 2018, Pages 763–816

UKH

Universitätsklinikum
Halle (Saale)



Stadienadaptiertes Vorgehen

Stadium III/IV nach Fontaine (Kritische Ischämie):

Sytemisch

Behandlung der
vaskulären Risikofaktoren
sowie deren
Begleiterkrankungen
(insb. KHK und CAVK)

Lokal

Verbesserung des
peripheren Blutflusses:

- Interventionell
- Offen chirurgisch
- Hybride Verfahren



Interdisziplinäres Gefäßzentrum (IGZ)

UKH
Universitätsklinikum
Halle (Saale)

S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit, 2015, AMWF
CAVK = Cerebrale arterielle Verschlusskrankheit, HLP = Hyperlipoproteinämie, COPD = Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Management bei CTLI

Interdisziplinäres Gefäßzentrum (IGZ)

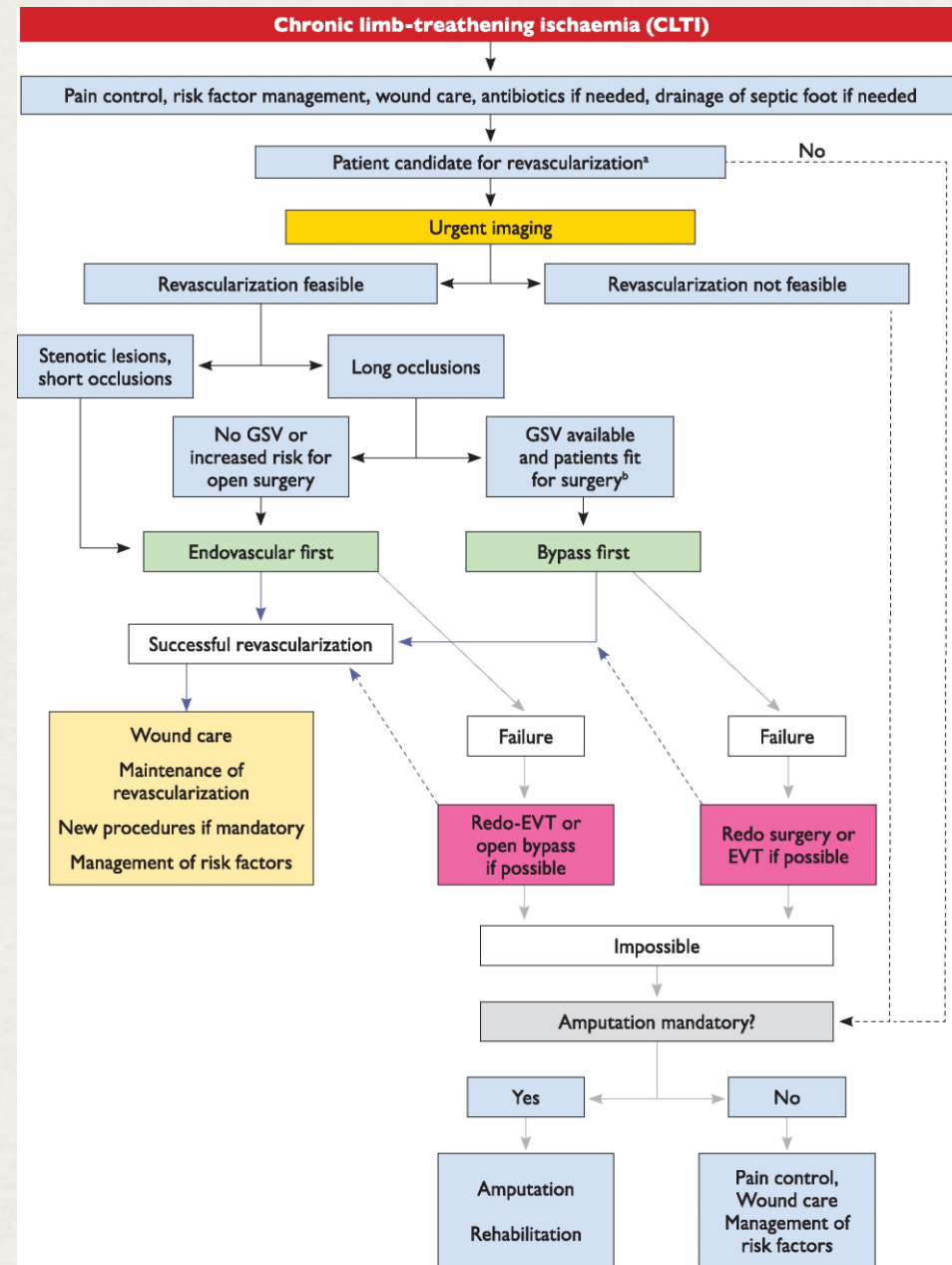
UKH
Universitätsklinikum
Halle (Saale)

EVT= endovascular therapy; GSV = great saphenous vein

2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS), Eur Heart J, Volume 39, Issue 9, 01 March 2018, Pages 763–816

UKH

Universitätsklinikum
Halle (Saale)



Assesment Amputationsgefahr

Wifi-Klassifikation

- Bei CLI
- Diabetischem Fußulkus
- Nicht heilender Wunde am Bein oder Fuß länger als 2 Wochen
- Gangrän am Fuß oder Bein

Component	Score	Description
W (Wound)	0	No ulcer (ischaemic rest pain)
	1	Small, shallow ulcer on distal leg or foot without gangrene
	2	Deeper ulcer with exposed bone, joint or tendon ± gangrenous changes limited to toes
	3	Extensive deep ulcer, full thickness heel ulcer ± calcaneal involvement ± extensive gangrene
I (Ischaemia)	0	ABI ≥0.80 Ankle pressure (mmHg) > 100 Toe pressure or TcPO ₂ ≥60
	1	0.60–0.79 70–100 40–59
	2	0.40–0.59 50–70 30–39
	3	<0.40 <50 <30
fl (foot Infection)	0	No symptoms/signs of infection
	1	Local infection involving only skin and subcutaneous tissue
	2	Local infection involving deeper than skin/subcutaneous tissue
	3	Systemic inflammatory response syndrome

Example: A 65-year-old male diabetic patient with gangrene of the big toe and a <2 cm rim of cellulitis at the base of the toe, without any clinical/biological sign of general infection/inflammation, whose toe pressure is at 30 mmHg would be classified as Wound 2, Ischaemia 2, foot Infection 1 (Wifi 2-2-1). The clinical stage would be 4 (high risk of amputation). The benefit of revascularization (if feasible) is high, also depending on infection control.

ABI = ankle-brachial index; TcPO₂ = transcutaneous oxygen pressure.

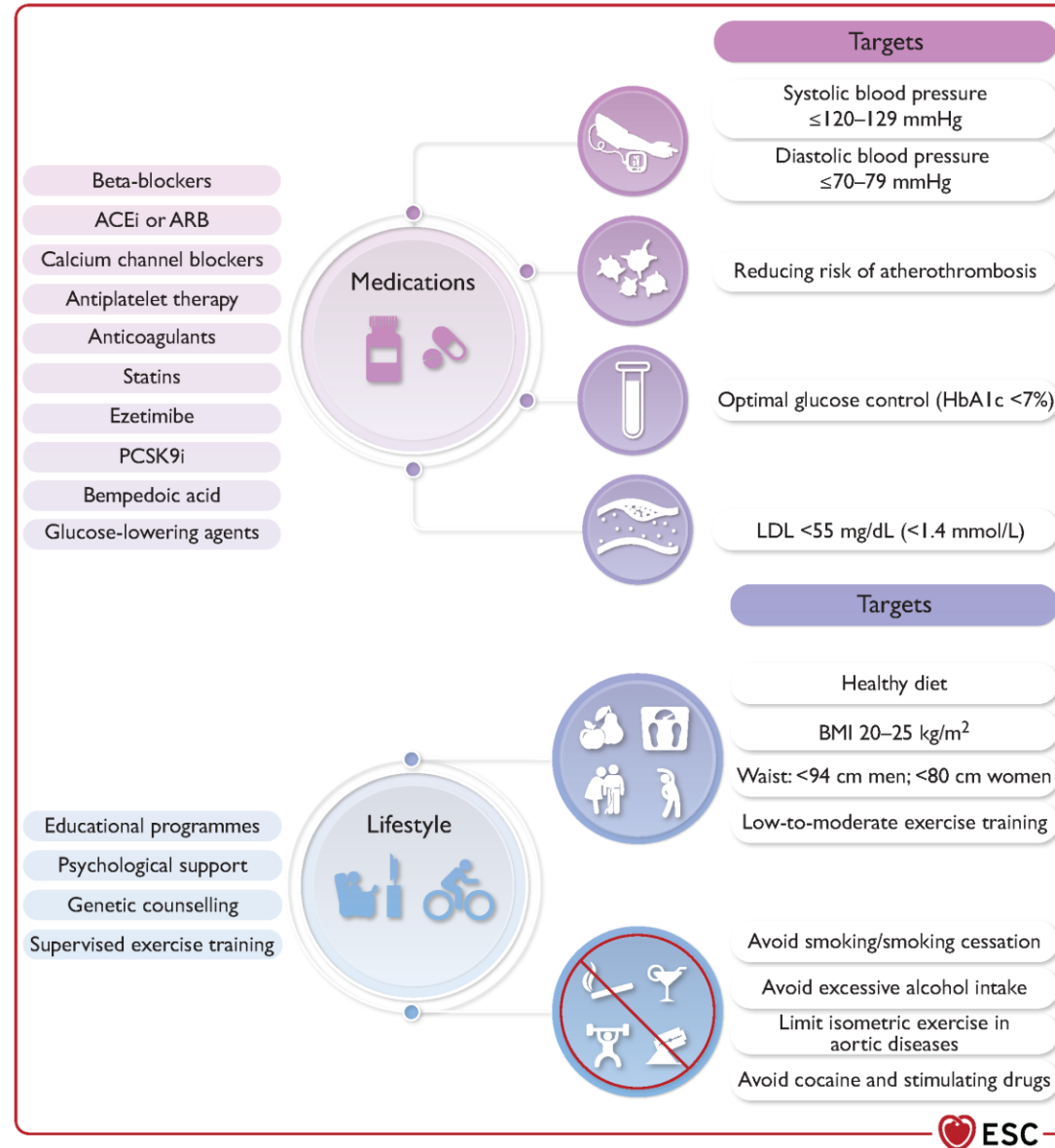
Estimate risk of amputation at 1 year for each combination ^a																
	Ischaemia – 0				Ischaemia – 1				Ischaemia – 2				Ischaemia – 3			
W-0	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	L	M	M	L	M	M	H
W-1	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	M	H	H	M	M	H	H
W-2	L	L	M	H	M	M	H	H	M	H	H	H	H	H	H	H
W-3	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3

^a From Mills JL et al. J Vasc Surg 2014;59(1):220–234.

fl = foot infection; H = high risk; L = low risk; M = moderate risk; VL = very low risk; W = wound.

Figure 7

Cardiovascular risk modification and healthy lifestyle interventions and targets in patients with peripheral arterial and aortic diseases



VASKULITIDEN

Systemische Vaskulitiden

**Immunreaktiv ausgelöste Gefäßentzündung mit
Schädigung abhängiger Organe
Breites Spektrum klinischer Symptome in Ab-
hängigkeit von Ausmaß und Lokalisation der be-
troffenen Gefäße und Organe**

→ **Primäre Vaskulitiden**

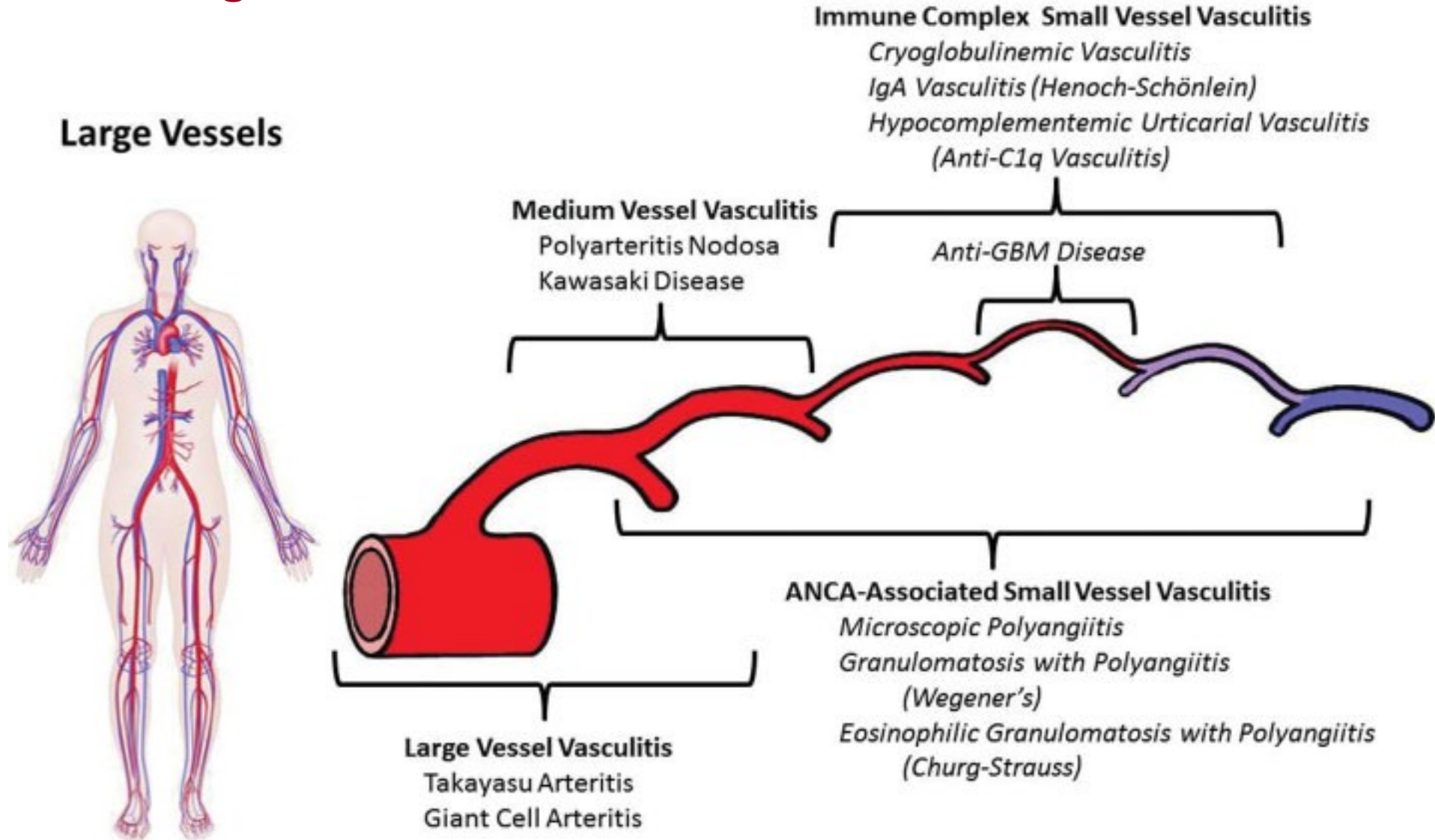
Großgefäßvaskulitiden

→ **Sekundäre Vaskulitiden z.B. bei**

**RA, Kollagenosen, Autoimmunerkrankungen
Infektionserkrankungen**



Großgefäßvaskulitiden



2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *ARTHRITIS & RHEUMATISM* 2013; 65: 1-11

Klinische Aspekte und Diagnose

RZA – Takayasu-Arteriitis: Großgefäßvaskulitiden

RZA

Alter >50 Jahre
Häufig >70 Jahre
Neu aufgetretener,
lokalisierter KS
Sehstörung
Abnormalität der
Temporalarterie
BSR ≥ 50 mm /h
Typische Histologie TAB

Kauschmerz

Skalp-Schmerz
PMR
AION
Gewichtsverlust

**Häufige Vaskulitis
der Älteren**

**seltene Vaskulitis
Jüngerer (Frauen)**

kraniale Arterien

**Aortenbogen,
Pulmonalarterien**

Takayasu-Arteriitis

Alter <40 Jahre
Häufig 20-30 Jahre
Pulsverlust
RR-Differenz
Gefäßgeräusche
Entzündungsparameter
Karotidodynie

Neu aufgetretener
Bluthochdruck
Angina pect.
Fatigue, Fieber, Anämie,
Gewichtsverlust

oft ein schwieriger Weg zur Diagnose

Riesenzellarteriitis Arteriitis temporalis - ein Gefäßnotfall

Synonyme

Arteriitis temporalis Horton

Riesenzellarteriitis (RZA)

Giant cell arteritis

Temporal arteritis





Blinder Harfenspieler mit
prominent geschlängelter
Temporalarterie
1550 v. Chr.



*Bildnis des Schreinermeisters
FRANCESCO GIAMBERTI
von PIERO DI COSIMO
(1462-1521)
(Reichsmuseum Amsterdam).*



Wochenlange Schmerzen an den Schläfen und **Schmerzen beim Kauen**



- Prominente Temporalarterien
- Keine Augensymptomatik
- Keine klinischen Symptome einer PMR

BSR 1. Stunde: 104 mm n. W.

Sonografie: 2mm echoarm verdickte
Temporalarterienwand

Therapiebeginn: 60 mg Prednisolon

Biopsie am Folgetag: RZA

Schmerzsymptomatik nach 2 Tagen
Therapie komplett regredient



Riesenzellarteriitis

Gefäßnotfall

**Häufigste Vaskulitis älterer Menschen
in Europa (70% Frauen)**

**Inzidenz: 80 von 100 000
bei >70-Jährigen**

Unbehandelt: Erblindung in ca. 20%

Ursache: unbekannt

(zellulär vermittelter Immunpathomechanismus ist wahrscheinlich)



Klinische Aspekte und Diagnose

Sonographie: First-line Bildgebung

RZA

Halo-Sign

- Sensitivität 75%
- Spezifität 83%

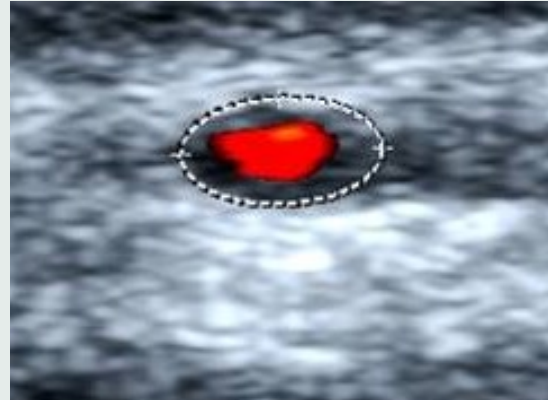
Halo, Stenose, Verschluss

- Sensitivität 78%
- Spezifität 88%

Compression sign

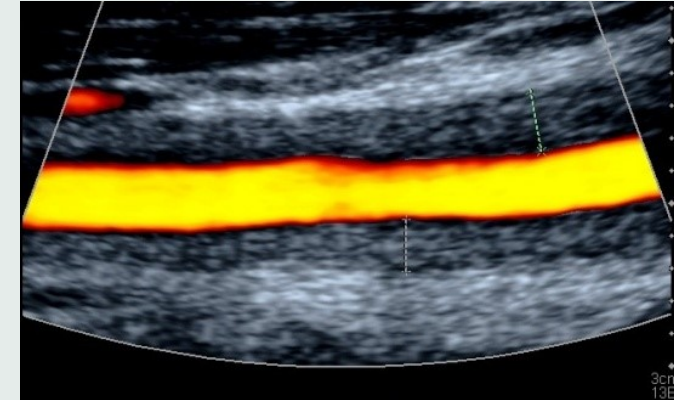
- Sensitivität 79%
- Spezifität 100%
- Steroidreversibilität des Halo
- segmentaler Befall
- Halo im Verlauf?

Halo-Sign



A. temp. spf.

Makkaroni-Sign



A. car. com.

Takayasu-Arteriitis

Makkaroni-Sign:

- Langstreckige, konzentrische, homogene, echoarme Wandverdickung
- Langstreckige Strömungsbeschleunigung „glatte Gefäßstenosen“
- Erhaltener Grenzzonenreflex
- Im Verlauf Zunahme der Echogenität

Klinische Aspekte und Diagnose

Sonographie Overlap

c-RZA

~ in 30-75% A. axill./
A.subcl.- Beteiligung

Mindestens 15%
aortale Beteiligung
Aorta thorac. -65%
(asymptomatisch)
→ Spätkomplikation
AA, Dissektion
→ jährliche TTE,
CT/MRT VLK

Bis 20% Beteiligung
der Beinarterien

PMR

~ 7% haben pos.
A.temp.-Befund

Wenn zusätzlich
A. axill. beurteilt wird,
dann 15-20% mit
Großgefäßvaskulitis

Großgefäß-RZA und Takayasu-Arteriitis

Vd.: immer Karotis, Vertebralis, Subclavia
und Aorta abd. beurteilen

ABI-Bestimmung

CT/MRT Aorta

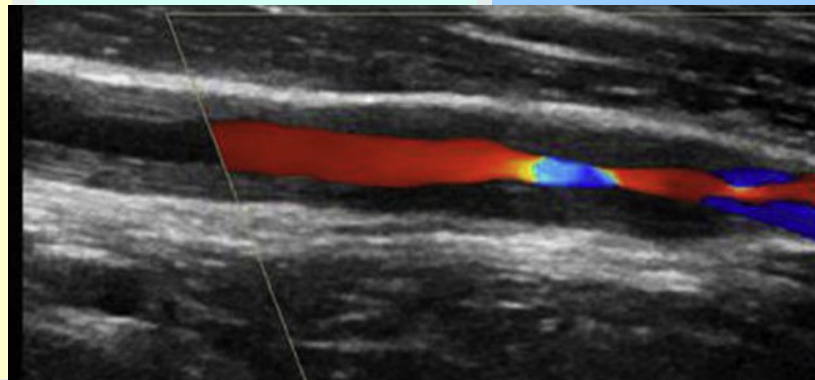
Ggf:

Hypertonie → Nierenarterien

Echokardiografie: u.a. Aorta ascendens,

PAH → Stenosen der Pulmonalarterien

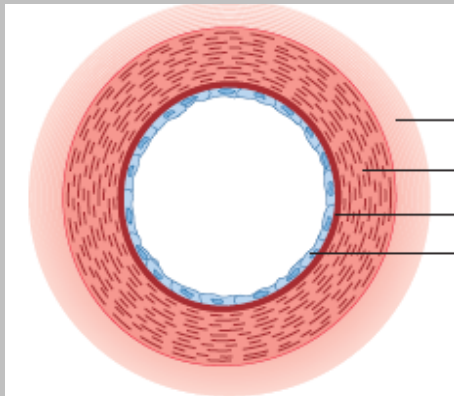
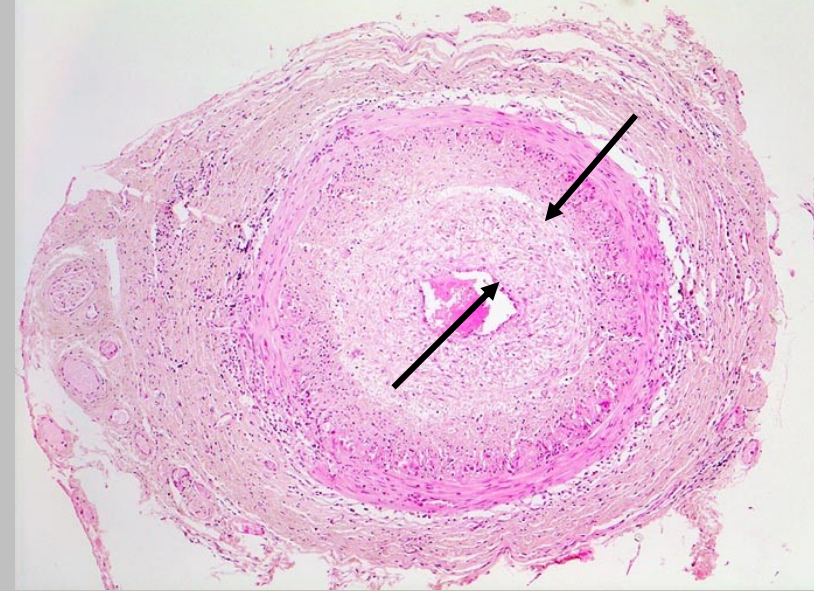
TEE → Aorta thoracica



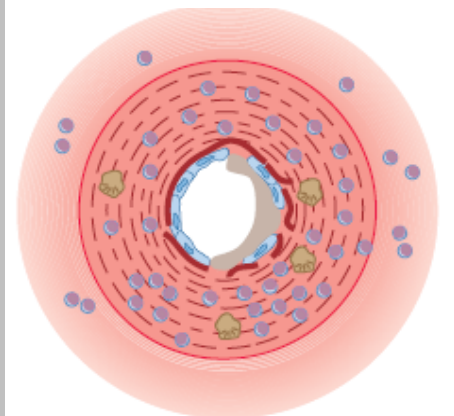
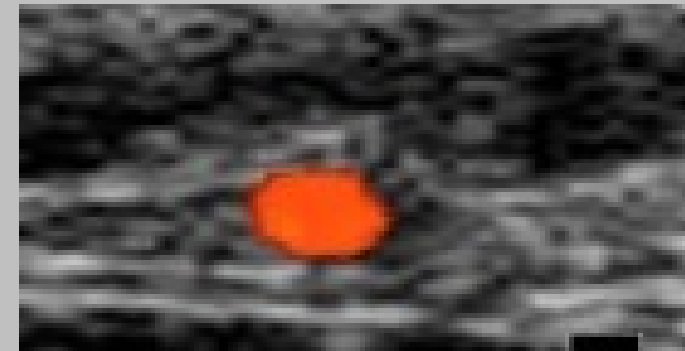
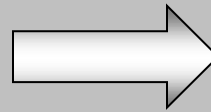
A. axillaris mit Stenose



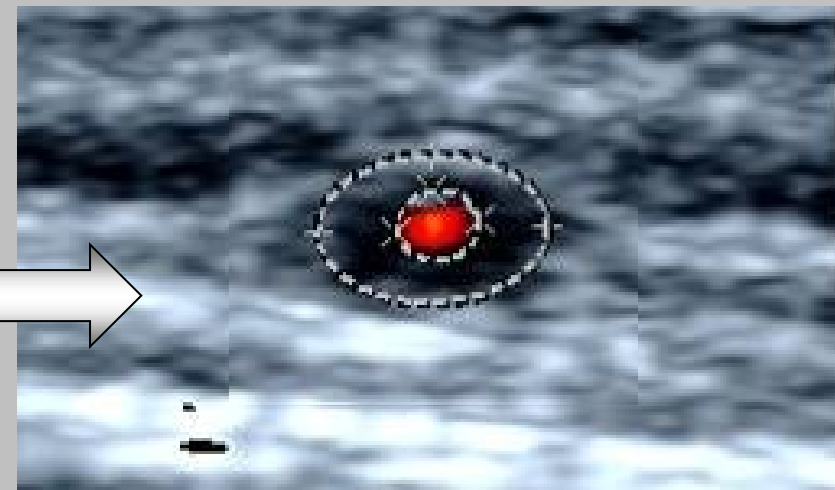
- Robson JC, et al. The relative risk of aortic aneurysm in patients with giant cell arteritis compared with the general population of the UK. Ann Rheum Dis 2015;74:129-135
- Czihal M et al. Impact of cranial and axillary/subclavian artery involvement on response to treatment in GCA. J Vasc Surg 2015



Adventitia
Media
Intima

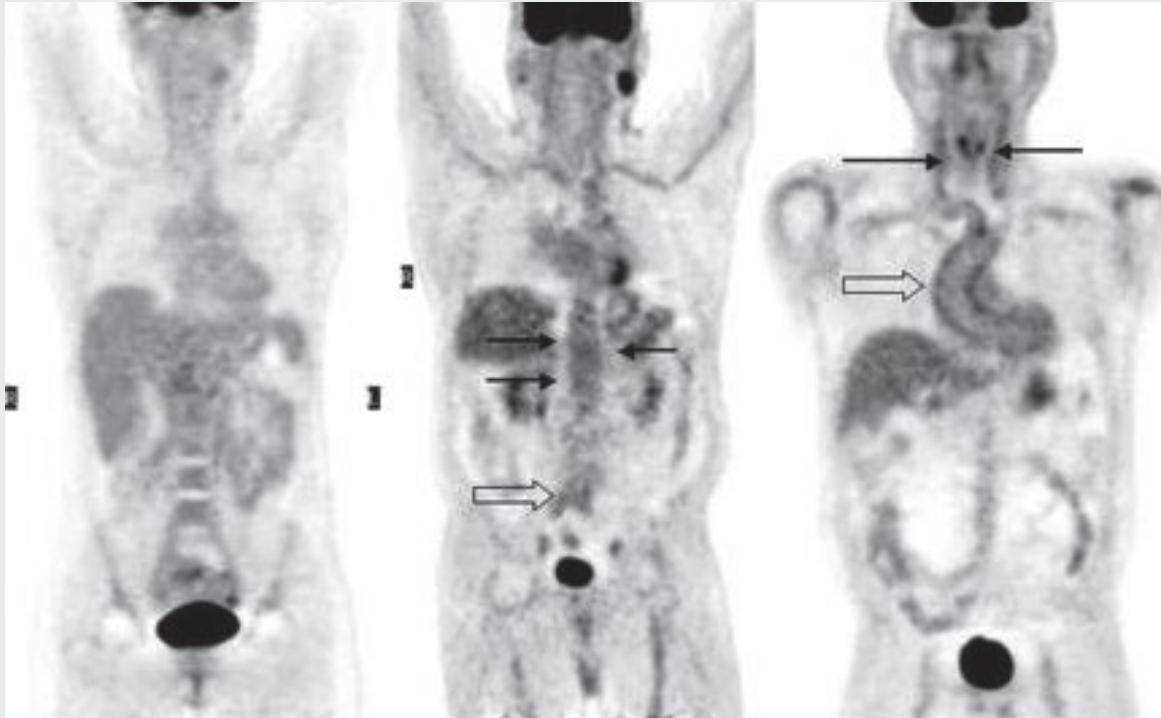


- Panarteriitis
- Mononukleäre Zellinfiltrate
- Granulomatöse Entzündung
- Riesenzellen
- Intimaproli-
feration/-fibrose



Klinische Aspekte und Diagnose

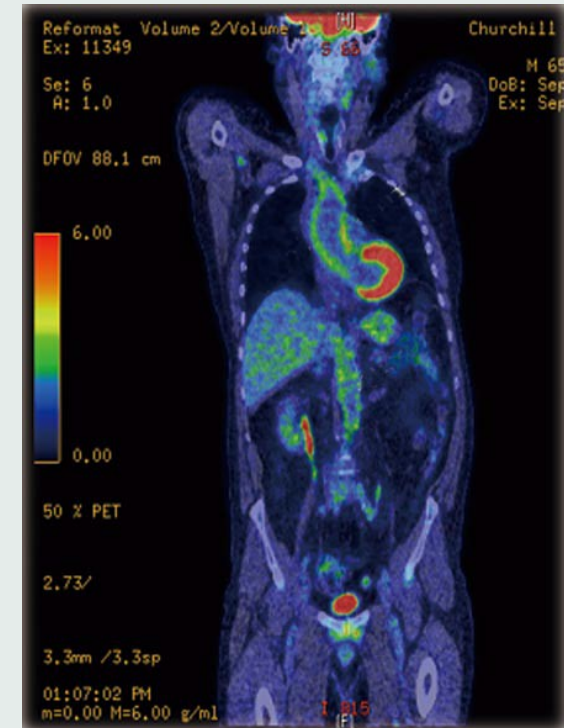
FDG-PET 18F-fluorodesoxyglucose positron emission tomography



Normal

Atherosklerose
„Spots“

Großgefäßvaskulitis
kontinuierliches Uptake



PET-CT

- Soussan M, et al. Management of large-vessel vasculitis with FDG-PET. Medicine 2015;94:e622
- Danve A, et al. The role of 18FFDG PET scanning in the diagnose and management of systemic vasculitis. Int J Rheum Dis 2015
- Ponte C, et al. Giant cell arteritis: Current treatment and management. World J Clin Cases. 2015;3:484-94

Therapie

- Therapie: 0,75- 1,0 mg/kg KG Prednisolon
- Knochendichtemessung: Erhöhtes Frakturrisiko
- Osteoporoseprophylaxe (Vit D)
- Magenschutz (PPI: Protonenpumpeninhibitor)
- BSR: Regredienz unter Therapie nach 8 Tagen: 1. Stunde 16 mm

Therapie

Biologica bei Großgefäßvaskulitis RZA

RZA

TNF- α -Blocker (Infliximab, Adalimumab) ineffektiv, nur marginale Effekte

Etanercept (Enbrel®) konnte lediglich die kumulative Prednisolondosis senken

IL-6 Rezeptorblocker Tocilizumab (RoActemra®)

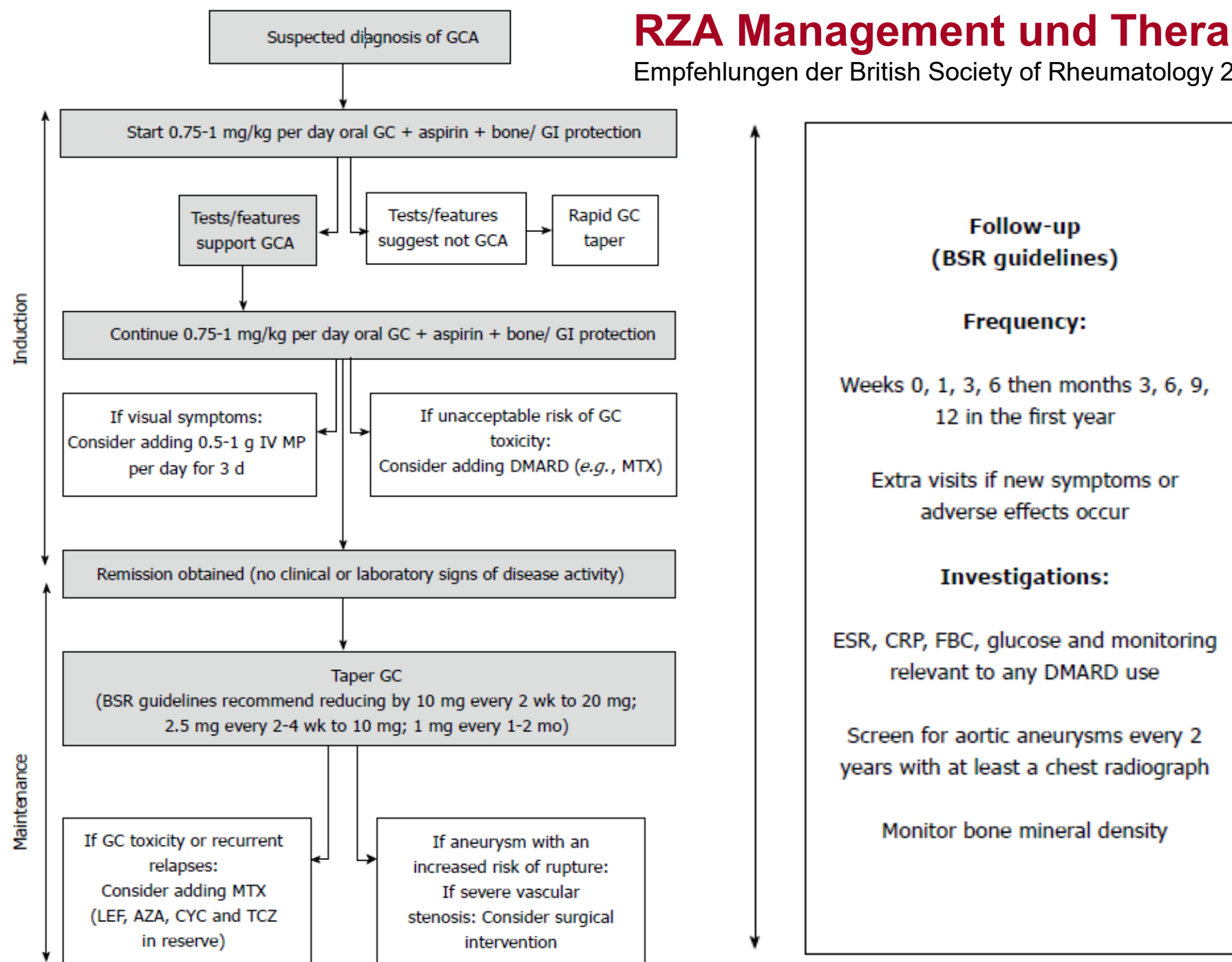
aktuell mit bester Datenlage

GiACTA-Studie: randomisierte kontrollierte Studie mit Nachweis der Wirksamkeit



RZA Management und Therapie

Empfehlungen der British Society of Rheumatology 2010



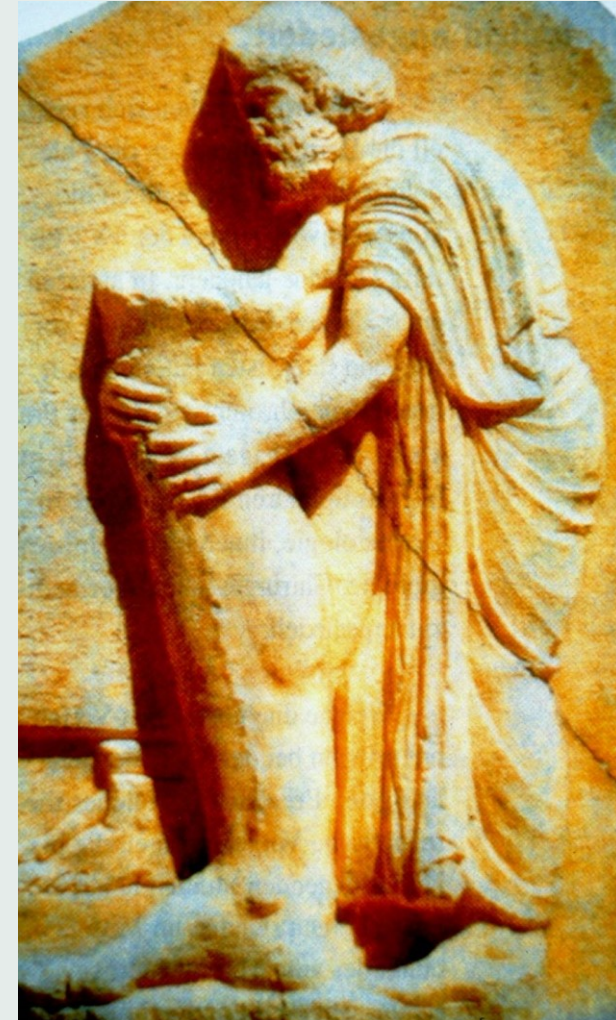
Venöse Erkrankungen



Agenda

Venenkrankheiten

- **Anatomie und Begriffe**
- **Akute Venenerkrankungen**
 - Phlebothrombose/venöse Thromboembolie
 - oberflächliche Venenthrombose
- **Chronische Venenerkrankungen**
 - Varikosis
 - Postthrombotisches Syndrom
 - chronische venöse Insuffizienz



Nomenklatur Venenkrankheiten

Phlebothrombose (TVT)

Thrombose des tiefen Leitvenensystems

Varikosis

Ektasie epifaszialer Venen

Oberflächliche Venenthrombose (OVT)

Entzündung epifaszialer Venen mit meist thrombotischer Verlegung des Lumens

Varikophlebitis

90% aller Thrombophlebitiden (OVT)

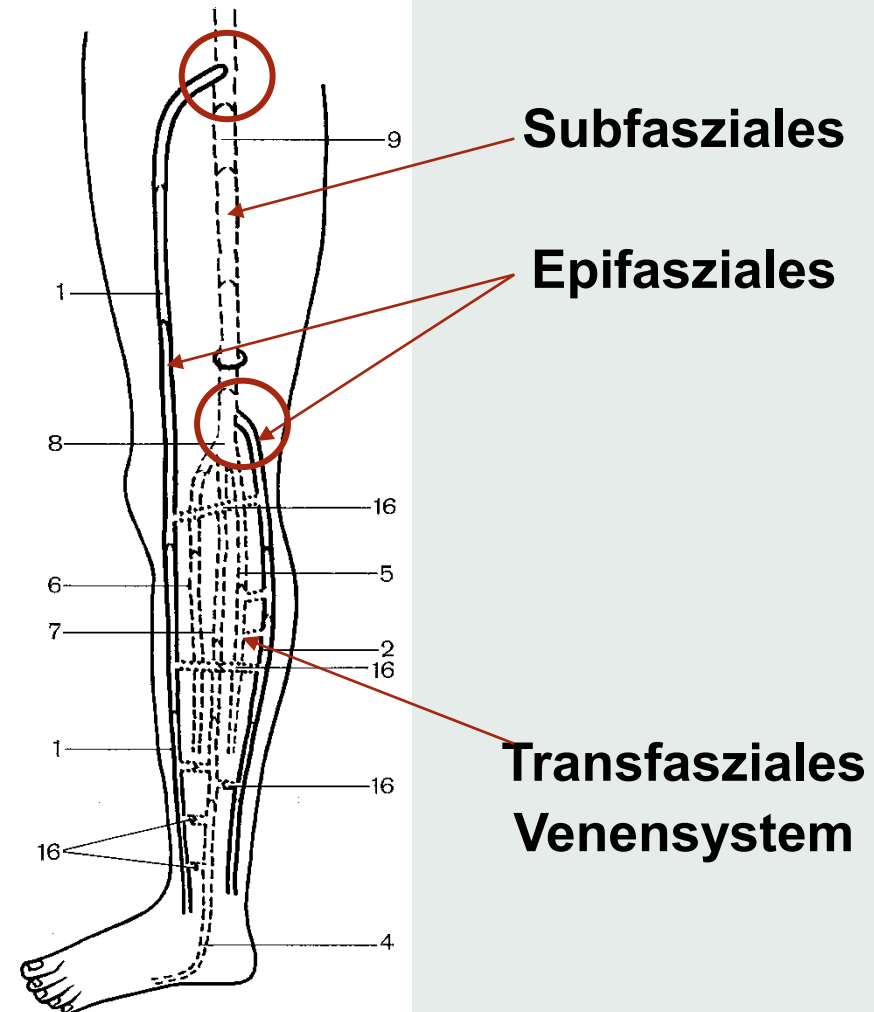
Transfasziale Thrombose

Thrombo- oder Varikophlebitis (OVT) mit Einwachsen des Thrombus in das tiefe Venensystem

Venöse Anomalien und Malformationen

alle 3 Venensysteme können betroffen sein

Lokalisation



Phlebothrombose – Lungenembolie

Definition

Phlebothrombose

Lokalisierte intravitale Gerinnung von Blutbestandteilen in den tiefen Leitvenen



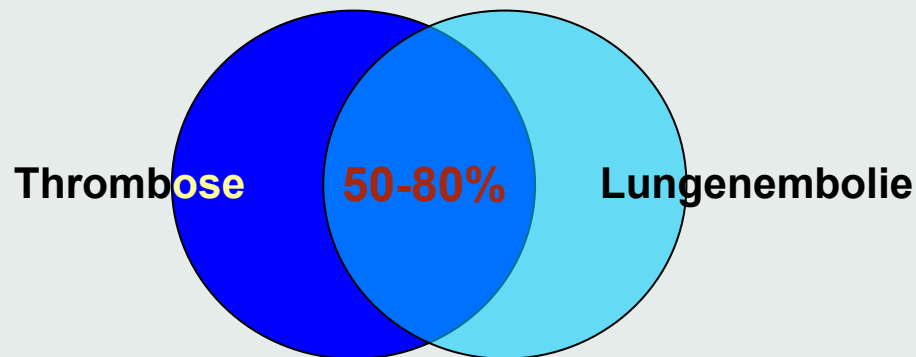
Venöse Thromboembolie: Phlebothrombose und Lungenembolie

Phlebothrombose

Lokalisierte intravitale Gerinnung von Blutbestandteilen in den tiefen Leitvene

Lungenarterienembolie

Verschleppung eines venösen Thrombus als Thrombembolus mit dem Blutstrom in die Lunge



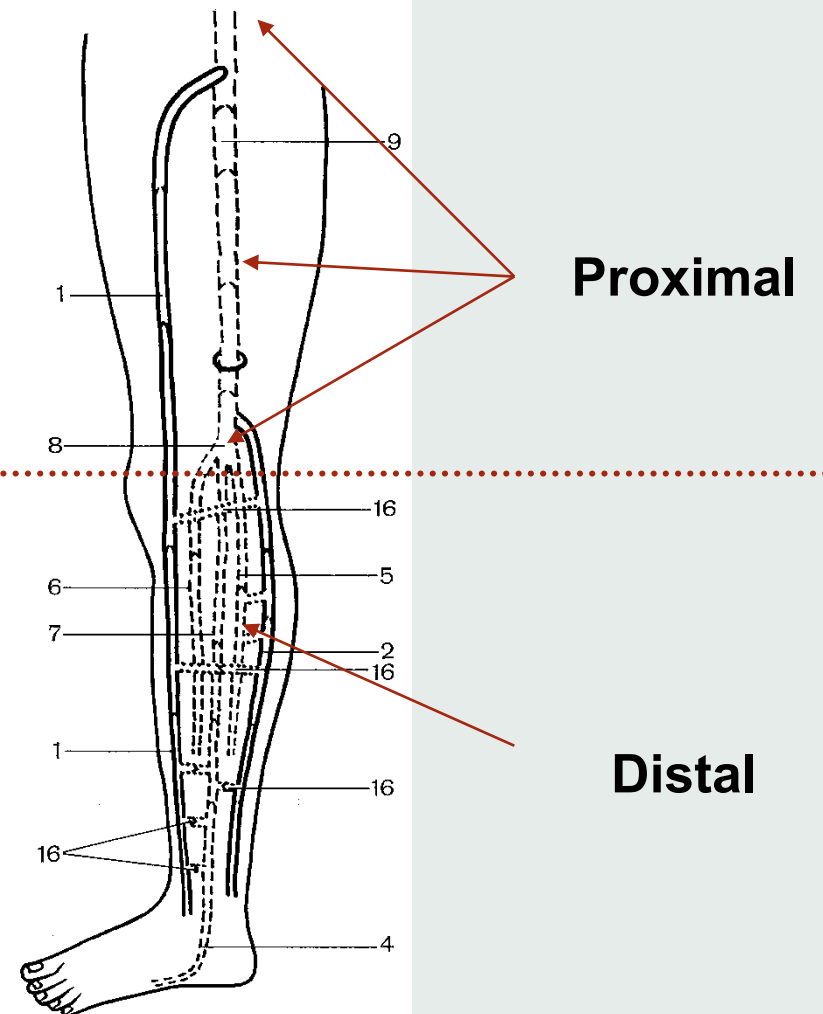
Nomenklatur Phlebothrombose

Lokalisation

Phlebothrombose
Thrombose des Leitvenensystems

Proximale Thrombose:
- ab Thrombose der V. poplitea

Distale Thrombose:
- Unterschenkelvenenthrombose
- Muskelvenenthrombose



**Wie diagnostiziert man eine
Beinvenenthrombose?**

Klinische Thrombosezeichen

Empfehlung

Subfasziales Ödem

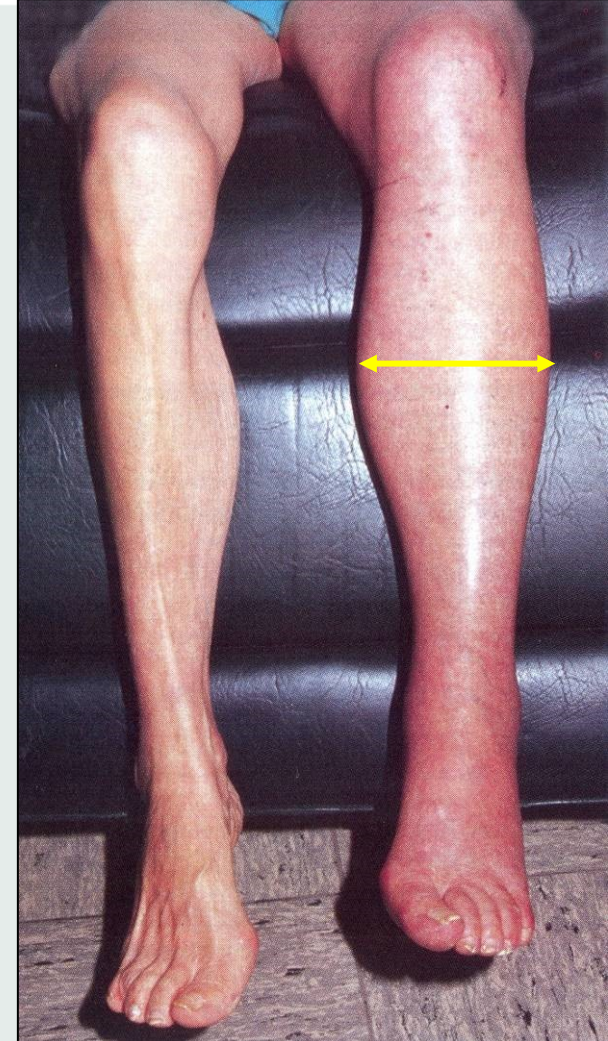
Oberflächliche Venenzeichnung

Hyperthermie

Zyanose

Druckschmerz

**Cave: Fehlende Symptomatik
bei Immobilisation!**



Klinische Thrombosezeichen

Empfehlung

Subfasziales Ödem

Oberflächliche Venenzeichnung

Hyperthermie

Zyanose

Druckschmerz

**Cave: Fehlende Symptomatik
bei Immobilisation!**



**Erhöhte Konsistenz
der Wadenmuskulatur**

**lokalisiert
fest, gespannt**

**Wadenballotement
seitendifferent**



Prüfung auf subfasziales Ödem

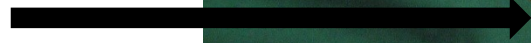
Wadenballottement: Seitendifferenz?



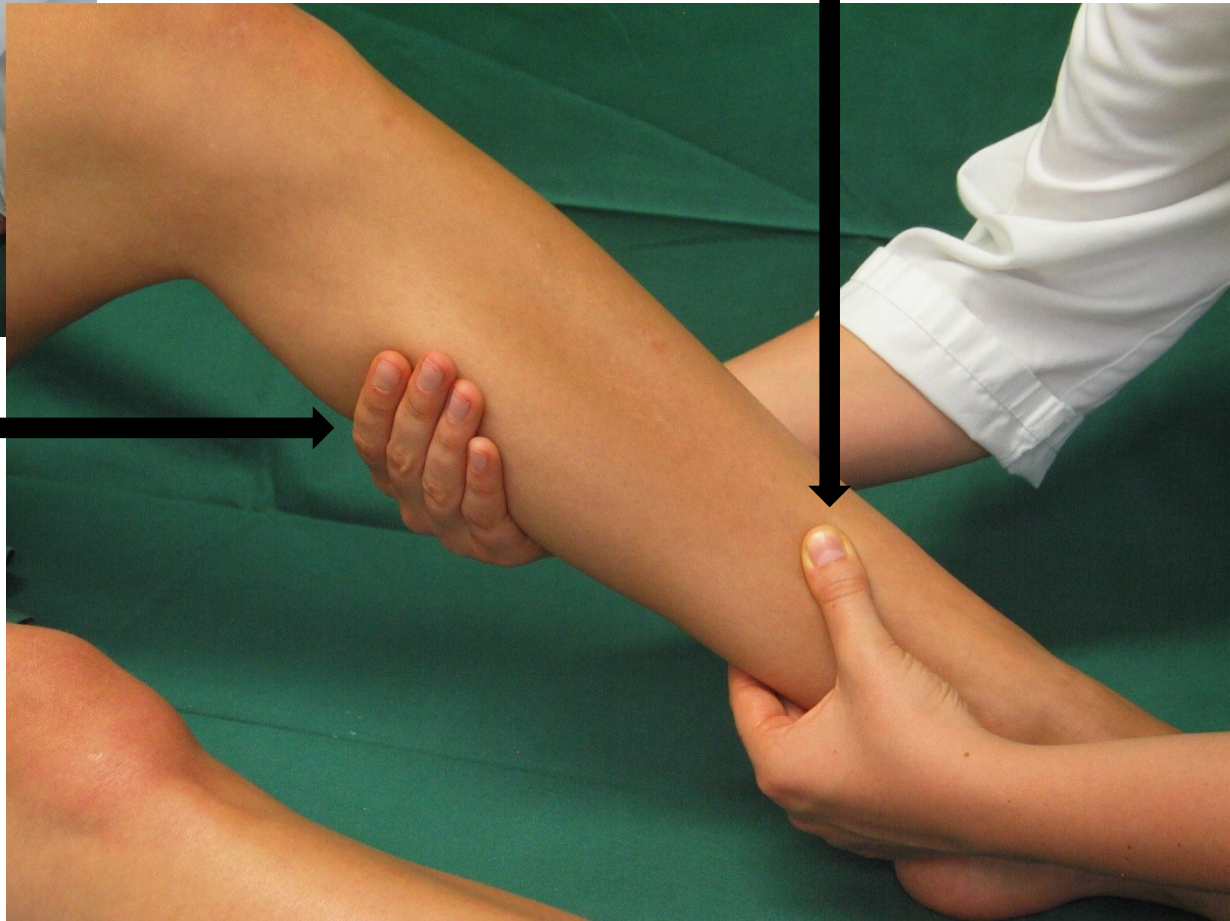
klin. Untersuchung von Ödemen



Subfasziales
Ödem



Epifasziales Ödem



Klinische Untersuchung: Schwellung?

Umfangsmessung



**supramalleoläre
Umfangsmessung**

Klinische Untersuchung

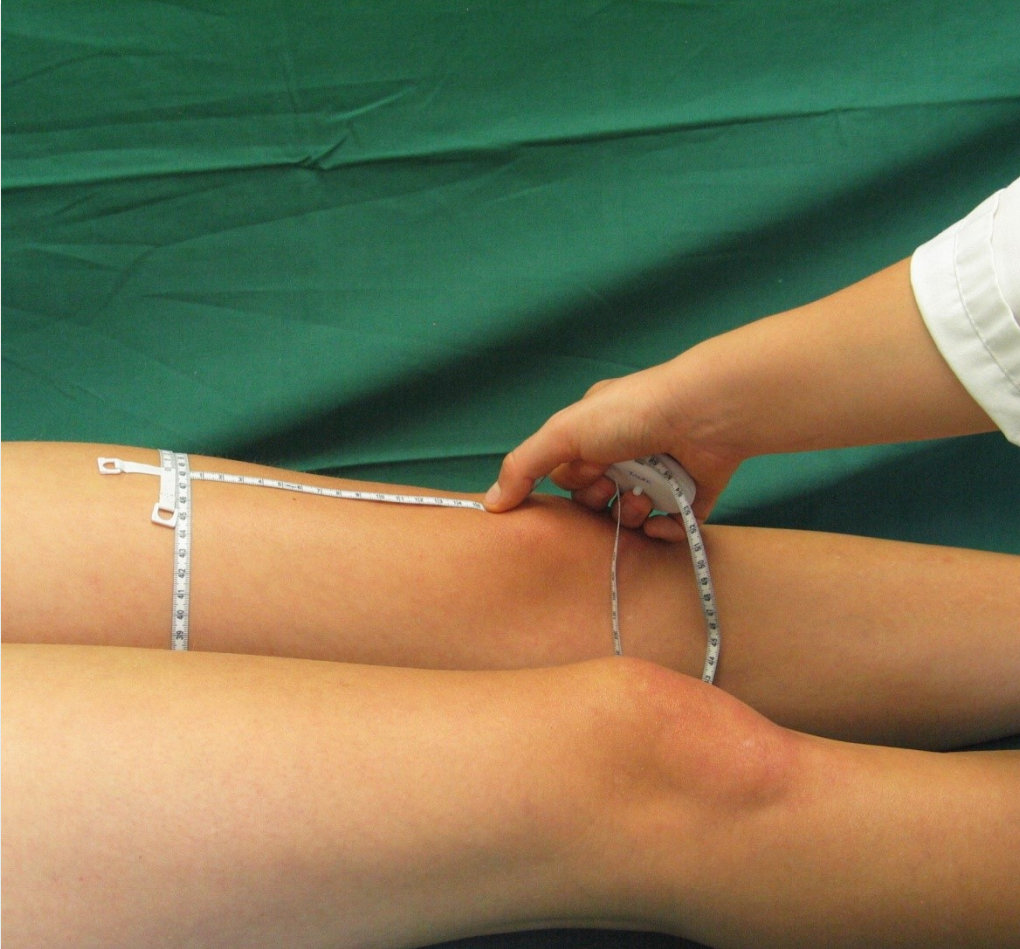
Umfangsmessung



in
Wadenmitte

Klinische Untersuchung

Umfangsmessung



15 cm oberhalb der Patellaoberkante

**am
Oberschenkel**

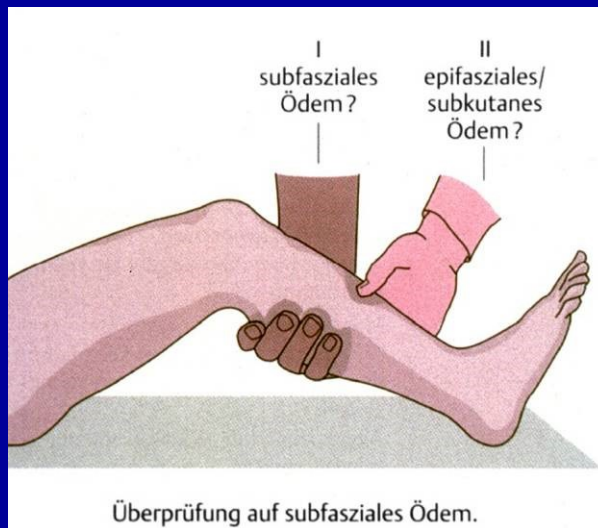


Ödem bei Herzinsuffizienz

Generalisiert
Lageabhängig
Weich

Dellenbildend

→ Epifaszial
Fuß betroffen

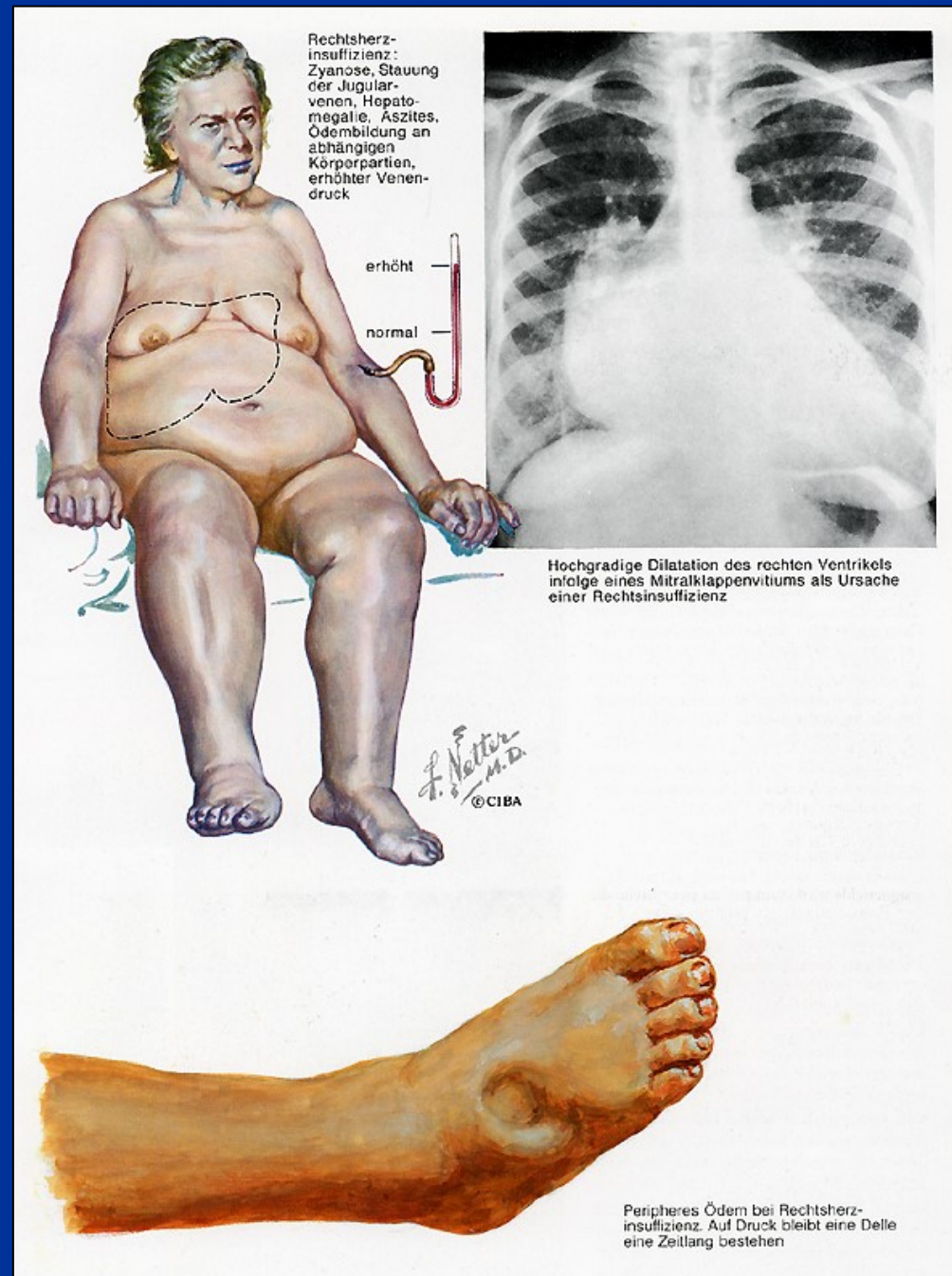


DD Ödeme

Kardiales Ödem Rechtsherzinsuffizienz

Ödeme abhängiger
Körperpartien
Zyanose
Jugularvenenstauung
Hepatomegalie
Aszites
Pleuraergüsse

Epifasziales, eindrückbares
Ödem



Klinische Thrombosezeichen

Empfehlung

Subfasziales Ödem

Oberflächliche Venenzeichnung

Hyperthermie

Zyanose

Druckschmerz



**Cave: Fehlende Symptomatik
bei Immobilisation!**



Klinische Thrombosezeichen

Empfehlung

Subfasziales Ödem

Oberflächliche Venenzeichnung

Hyperthermie

Zyanose

Druckschmerz

**Cave: Fehlende Symptomatik
bei Immobilisation!**



S2K-LEITLINIE

Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und Lungenembolie

Federführende Fachgesellschaft: Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin

AWMF-Register-Nr. 065/003 – Version 5.0

Datum der Fertigstellung: 14.02.2023 - Gültigkeit bis: 13.02.2028

❖ Venöse Thromboembolie (VTE)

- VTE: Prädisponierende Faktoren

❖ Becken- und Bein thrombose (TBVT)

❖ Lungenembolie (LE)

❖ Umfeld diagnostik

- Thrombophilie-Screening
- Tumor-Screening

❖ Antikoagulationsdauer und Sekundärprophylaxe

- Proximale Venenthrombose und Lungenembolie
- Distale Venenthrombose

❖ Sonderformen venöser Thromboembolien

- VTE im Kindes- und Jugendalter
- Schwangerschaftsassozierte VTE
- Malignom-assozierte VTE
- Schulter-Armvenenthrombose
- Thrombose der Vena jugularis interna
- Zerebrale Venen- und Sinusthrombose
- Viszeralvenenthrombose
- Oberflächliche Venenthrombose
- Inzidentelle bzw. asymptomatische venöse Thromboembolie
- Rezidiv-VTE unter Antikoagulationstherapie
- Management von Patienten mit akuter VTE in Notfallsituationen
- Management antikoagulierter VTE-Patienten mit akuter Blutung
- Management von antikoagulierten VTE-Patienten mit Notfalleingriff/Operation

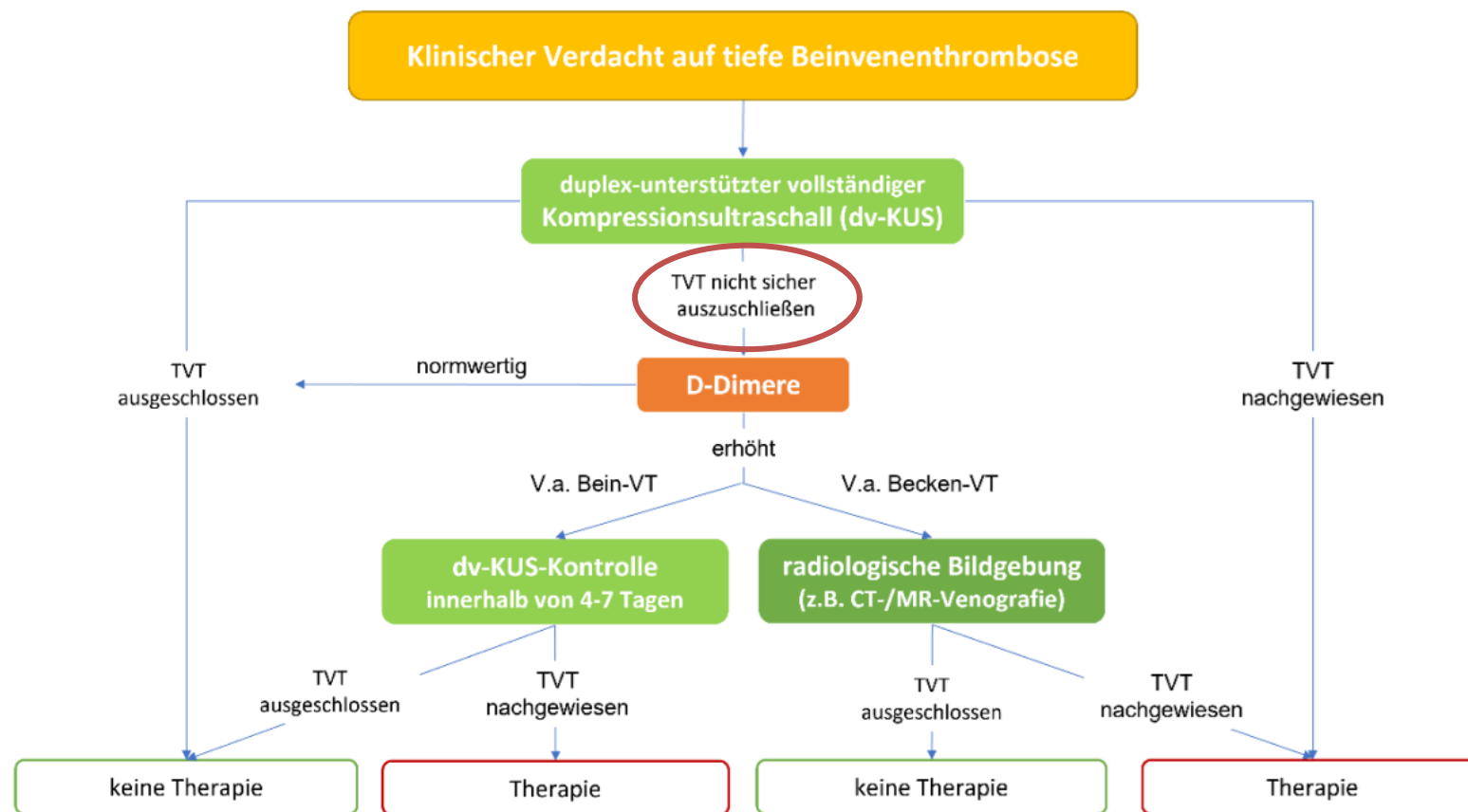


Abb. 2.2: Diagnosealgorithmus bei Verdacht auf eine tiefe Beinvenenthrombose (Erstereignis) unter Anwendung der duplex-unterstützten vollständigen Kompressionssonografie (dv-KUS)

1. Lim W, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: diagnosis of venous thromboembolism. Blood Adv 2018; 2(22):3226–56. 2. Wells PS. Integrated strategies for the diagnosis of venous thromboembolism. J Thromb Haemost 2007; 5 Suppl 1:41–50. 3. Bates SM, et al. Diagnosis of DVT: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141(2 Suppl):e351S–e418S. 4. McCormack T, et al. Venous thromboembolism in adults: summary of updated NICE guidance on diagnosis, management, and thrombophilia testing. BMJ 2020; 369:m1565. 5. Kakkos SK, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2021; 61(1):9–82.

TBVT: Diagnose-Algorithmus 2

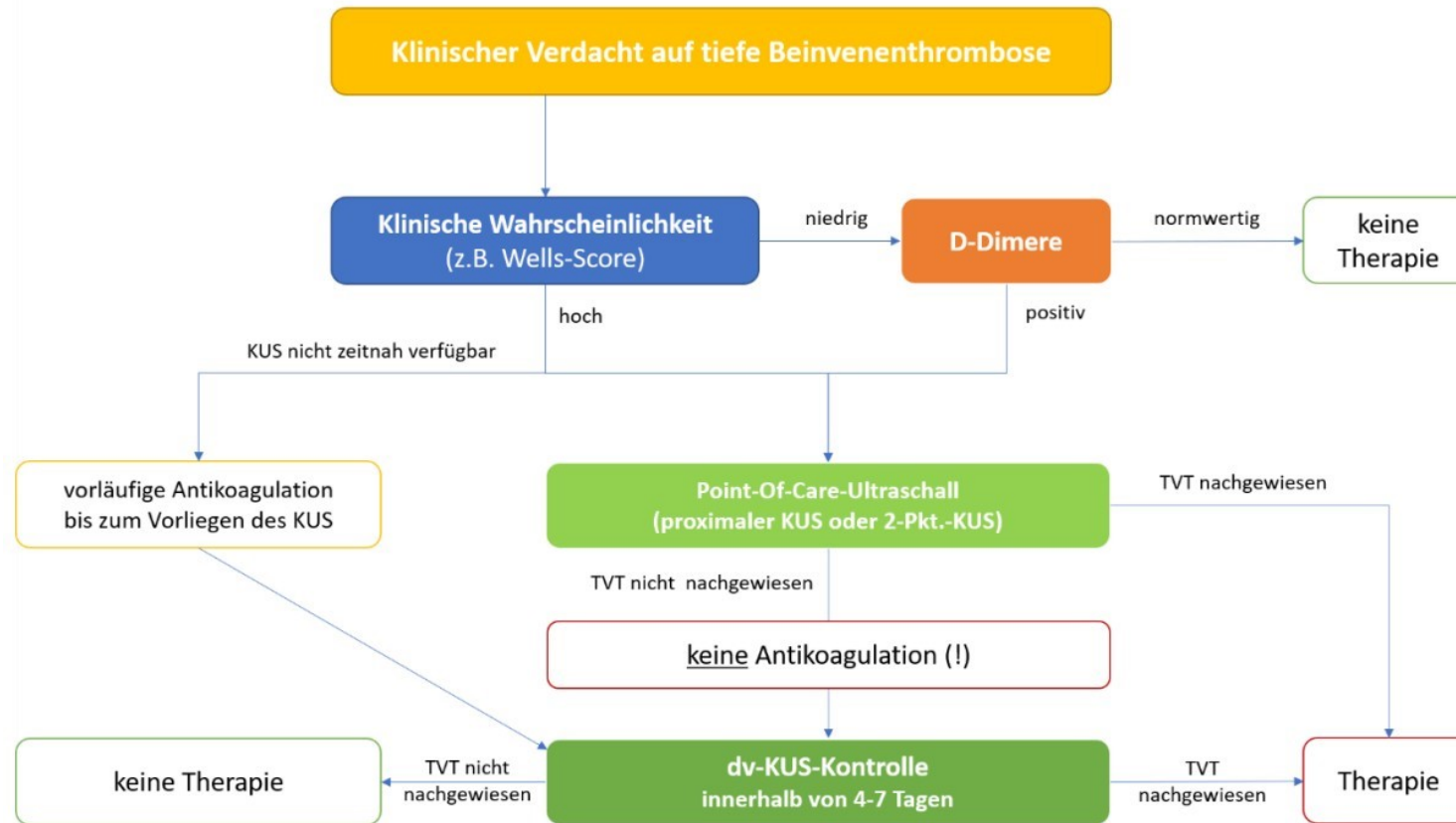


Abb. 2.3: Diagnosealgorithmus bei Verdacht auf eine tiefe Beinvenenthrombose (Erstereignis) unter Anwendung limitierter Ultraschallprotokolle (*point-of-care*-Ultraschall, POCUS)

1. Lim W, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: diagnosis of venous thromboembolism. *Blood Adv* 2018; 2(22):3226–56. 2. Wells PS. Integrated strategies for the diagnosis of venous thromboembolism. *J Thromb Haemost* 2007; 5 Suppl 1:41–50. 3. Bates SM, et al. Diagnosis of DVT: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141(2 Suppl):e351S–e418S. 4. McCormack T, et al. Venous thromboembolism in adults: summary of updated NICE guidance on diagnosis, management, and thrombophilia testing. *BMJ* 2020; 369:m1565. 5. Kakkos SK, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2021; 61(1):9–82.

TBVT-Diagnostik: Klinische Wahrscheinlichkeit (Vortestwahrscheinlichkeit)

Tab. 2.1: Wells-Score zur Abschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer tiefen Beinvenenthrombose (TBVT) (45)

Klinisches Charakteristikum	Punkte
Aktive Tumorerkrankung (d.h. Tumordiagnose < 6 Monate, Antitumorthherapie oder Palliativsituation)	1
Ruhigstellung eines Beines durch gelenküberschreitenden Verband oder infolge einer Parese	1
Bettruhe an ≥ 3 Tagen oder großer chirurgischer Eingriff innerhalb der letzten 3 Monate	1
Druckschmerz im Verlauf der tiefen Venen	1
Schwellung des gesamten Beines	1
Unterschenkelschwellung mit ≥ 3 cm Umfangsdifferenz im Vergleich zur Gegenseite	1
Einseitiges Ödem am symptomatischen Bein	1
Prominente, nicht-variköse oberflächliche Kollateralvenen	1
Tiefe Venenthrombose in der Vorgeschichte	1
Alternative Diagnose mindestens ebenso wahrscheinlich wie tiefe Venenthrombose	- 2
Bewertung im 2-stufigen Score:	
≥ 2 Punkte: hohe Wahrscheinlichkeit für TBVT; 0-1 Punkte: niedrige Wahrscheinlichkeit für TBVT	

Empfehlung 2.1

Jeder klinische Verdacht auf eine Venenthrombose soll zeitnah soweit abgeklärt werden, dass eine therapeutische Entscheidung getroffen werden kann. Anamnese und körperliche Untersuchung allein sind hierzu nicht ausreichend. (*Empfehlungsstärke: ↑↑; starker Konsens*)

Empfehlung 2.2

Bei Verdacht auf das Vorliegen einer tiefen Beinvenenthrombose sollte der diagnostische Prozess mit der Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit beginnen. (*Empfehlungsstärke: ↑; starker Konsens*)

Zur Abschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer tiefen Beinvenenthrombose eignen sich validierte Scores (z.B. Wells-Score). Alternativ kann eine empirische Beurteilung durch einen erfahrenen Untersucher erfolgen. (*Empfehlungsstärke: ↔; starker Konsens*)

Das Ergebnis der klinischen Wahrscheinlichkeitseinschätzung sollte dokumentiert werden. (*Empfehlungsstärke: ↑; starker Konsens*)

Empfehlung 2.3

Für die D-Dimer-Diagnostik sollte ein hochsensitiver, quantitativer Test eingesetzt werden. (*Empfehlungsstärke: ↑; starker Konsens*)

1. Geersing GJ, et al. Exclusion of deep vein thrombosis using the Wells rule in clinically important subgroups: individual patient data meta-analysis. BMJ 2014; 348:g1340. 2. Wells PS, et al. Does this patient have deep vein thrombosis? JAMA 2006; 295(2):199–207.

Empfehlung 2.4

Als primäre Bildgebung sollte die duplex-unterstützte vollständige Kompressionssonografie (dv-KUS) eingesetzt werden, um eine tiefe Beinvenenthrombose zu diagnostizieren oder auszuschließen. Sie beinhaltet mindestens die Kompressionssonografie der tiefen Leitvenen des Ober- und Unterschenkels sowie die Ableitung eines Strömungsprofils der Vena femoralis communis im Seitenvergleich. (*Empfehlungsstärke: ↑, starker Konsens*)

Ist anhand der Sonografie eine Therapieentscheidung nicht sicher zu treffen, soll eine Wiederholungsuntersuchung innerhalb von 4-7 Tagen oder eine alternative Bildgebung (Magnetresonanzenz-Venografie oder indirekte Computertomografie-Venografie) zur Entscheidungsfindung herangezogen werden. (*Empfehlungsstärke: ↑↑, starker Konsens*)

Empfehlung 2.5

Ist eine duplexunterstützte vollständige Kompressionssonografie (dv-KUS) nicht zeitnah möglich, soll ein limitierter bzw. *point-of-care*-Ultraschall (POCUS) durchgeführt werden, um zu einer Therapieentscheidung zu kommen. Zum sicheren Thromboseausschluss ist dann allerdings eine zweite Untersuchung innerhalb von 4-7 Tagen forderlich. (*Empfehlungsstärke: ↑↑, starker Konsens*)

Die Zweituntersuchung sollte eine duplex-unterstützte vollständige Kompressionssonografie (dv-KUS) sein und möglichst zeitnah durchgeführt werden. (*Empfehlungsstärke: ↑, starker Konsens*)

1. Needleman L, et al. Ultrasound for Lower Extremity Deep Venous Thrombosis: Multidisciplinary Recommendations From the Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Circulation* 2018; 137(14):1505–15. 2. Johnson SA, et al. Risk of deep vein thrombosis following a single negative whole-leg compression ultrasound: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2010; 303(5):438–45. 3. Kraaijpoel N, et al. Diagnostic accuracy of three ultrasonography strategies for deep vein thrombosis of the lower extremity: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE* 2020; 15(2):e0228788. 4. Arbeitskreis vaskulärer Ultraschall (AvU) der Deutschen Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin. Dokumentationsempfehlungen zur Qualitätssicherung in der vaskulären Ultraschalldiagnostik 2011 [Stand: 13.06.2021]. Verfügbar unter: https://www.degum.de/fileadmin/dokumente/arbeitskreise/vaskulaerer_ultraschall/Aktivitaeten/Dokumentationsempfehlungen_des_AvU_vom_28_August_2011.pdf.

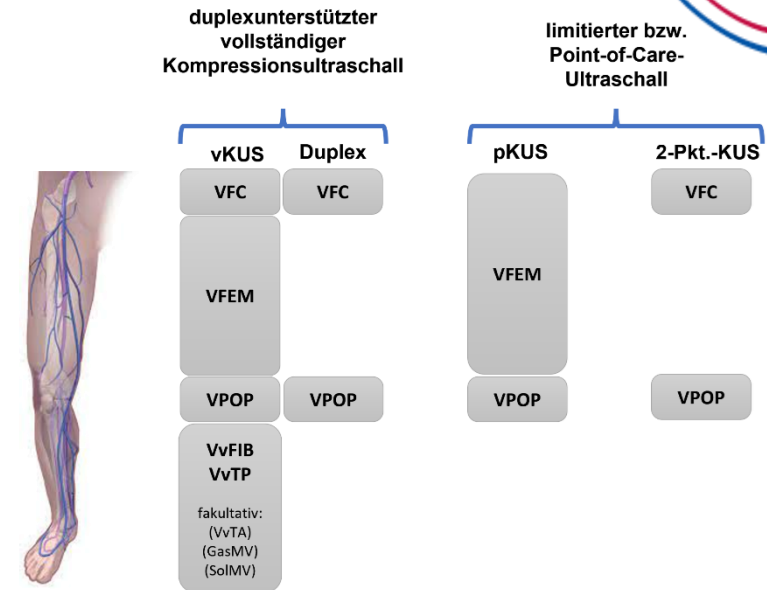


Abb. 2.1: Ultraschallstrategien bei Thromboseverdacht

Abk.: vKUS = vollständiger Kompressionsultraschall; pKUS = proximaler Kompressionsultraschall; 2-Pkt.-US = 2-Punkte-Ultraschall; VFEM = Vena femoralis; VFC = Vena femoralis communis; VPOP = Vena poplitea; VvFIB = Venae fibulares; VvTP = Venae tibiales posteriores; VvTA = Venae tibiales anteriores; GasMV = Gastrocnemiusmuskelvenen; SolMV = Soleusmuskelvenen

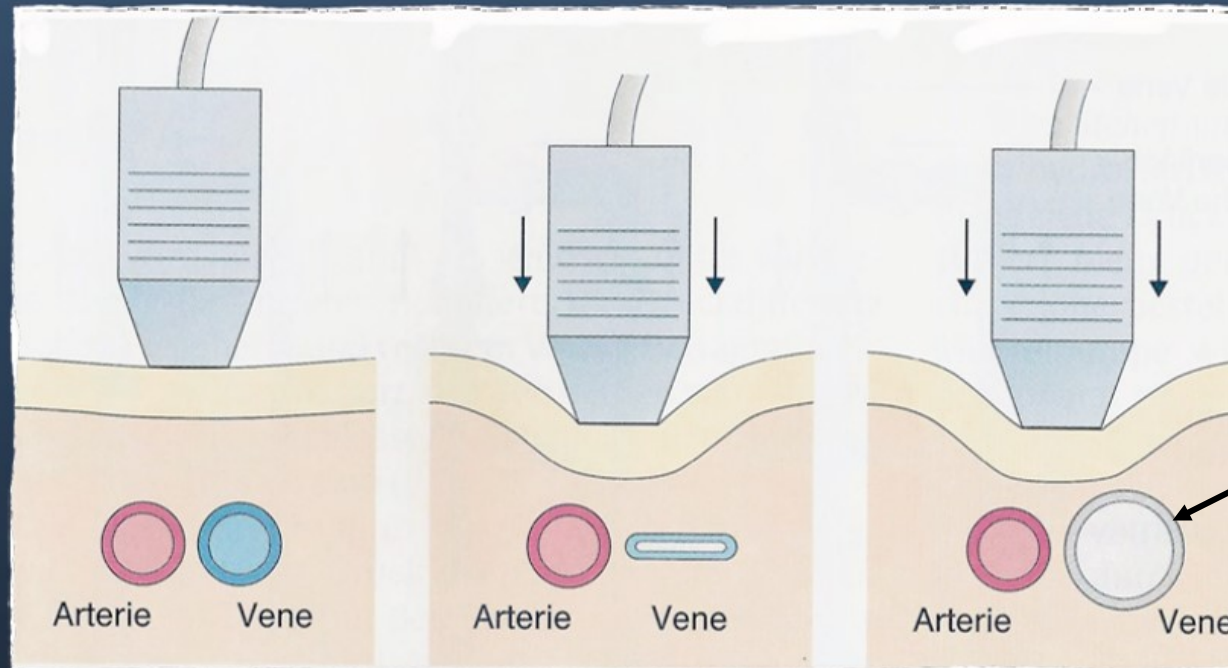
Tab. 2.3: Sensitivität und Spezifität von Sonografie und D-Dimer-Testung in der Diagnostik der proximalen tiefen Venenthrombose (61)

	Fallzahl (Studien)	Sensitivität (95%-KI)	Spezifität (95%-KI)	Evidenz*
Kompletter KUS	1.725 (10)	0,940 (0,913-0,959)	0,973 (0,948-0,986)	Hoch
Proximaler KUS	4.036 (13)	0,901 (0,865-0,928)	0,985 (0,976-0,991)	Hoch
Serieller Ultraschall	2.415 (6)	0,979 (0,960-0,989)	0,998 (0,993-0,999)	Hoch
D-Dimer-Test mit hoher Sensitivität	5.253 (16)	0,961 (0,926-0,980)	0,357 (0,295-0,424)	Moderat

Abk.: KI = Konfidenzintervall; KUS = Kompressionsultraschall

Kompressionssonographie

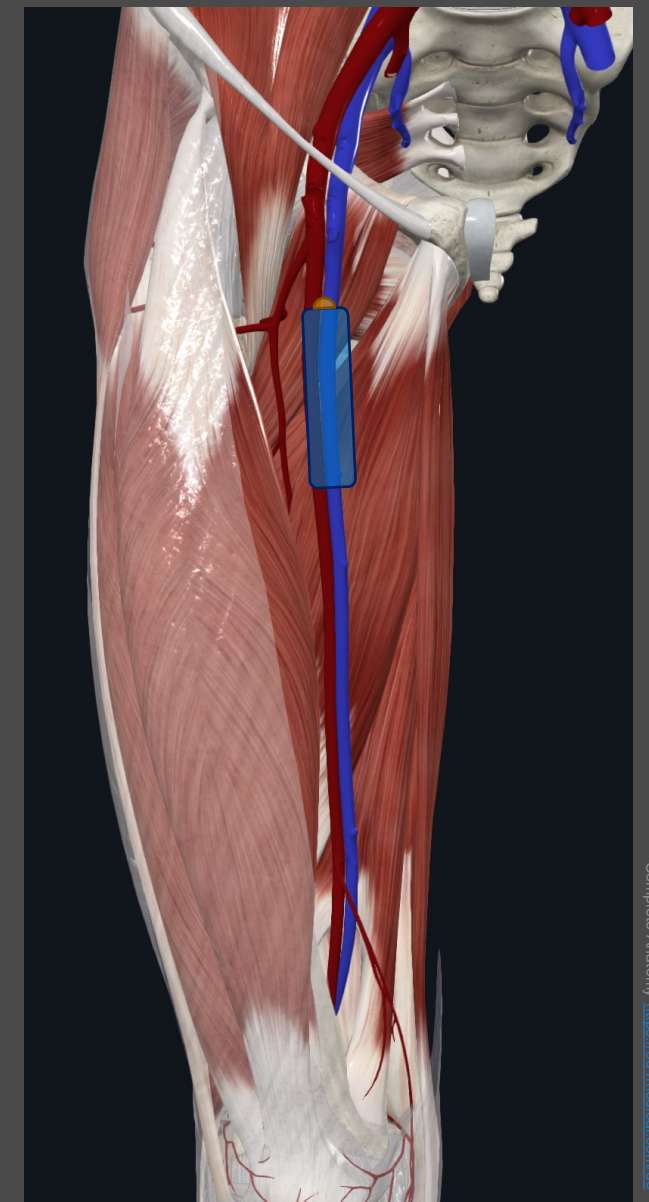
Prinzip der Kompressionssonographie



okkludierender
Thrombus
keine
Kompressibilität
der Vene



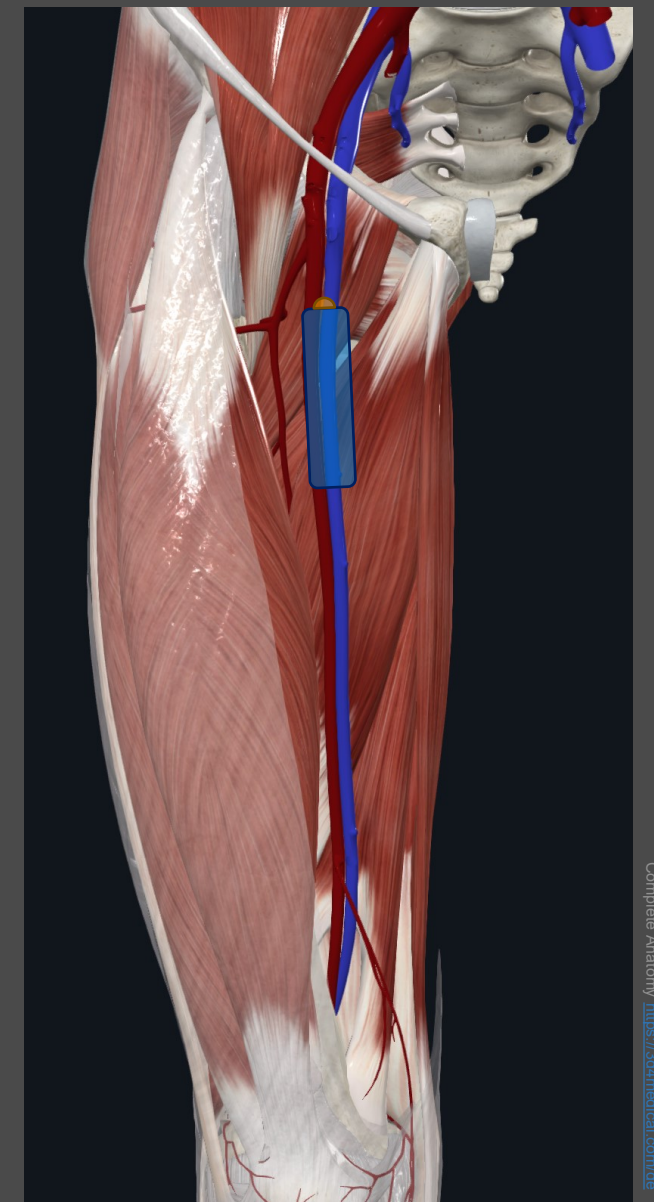
Phlebothrombose VFS



V. fem. sup. prox. längs

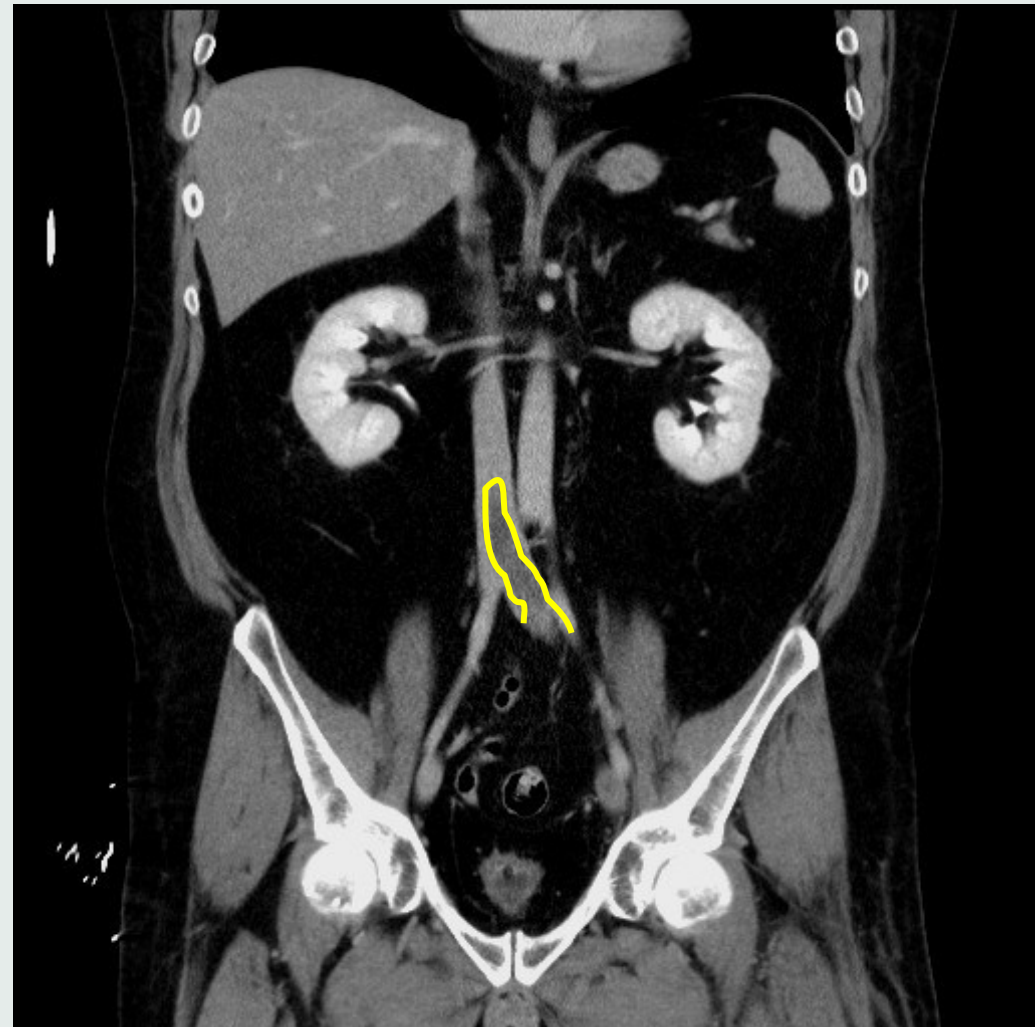


VFS, umspülter frischer Thrombus



V. fem. sup. prox. längs

V. cava inferior und Becken-venenthrombose



Grundprinzipien der Thrombotherapie

Ⓐ Therapiebeginn bei begründetem Verdacht

Klinische Wahrscheinlichkeit, D-Dimere, keine Kontraindikationen

Ⓑ Unverzögliche definitive Abklärung

Sonographie, ggf. CT- oder MR-Phlebographie

Ⓒ Therapeutische Antikoagulation

Akuttherapie

Erhaltungstherapie

verlängerte Erhaltungstherapie

Ⓓ Rekanalisierende Therapie in Ausnahmefällen

Phlegmasia coerulea dolens

Ⓔ Kompressionstherapie

initialer Kompressionsverband, dann -strumpf

Venöse Thromboembolie: Therapiephasen

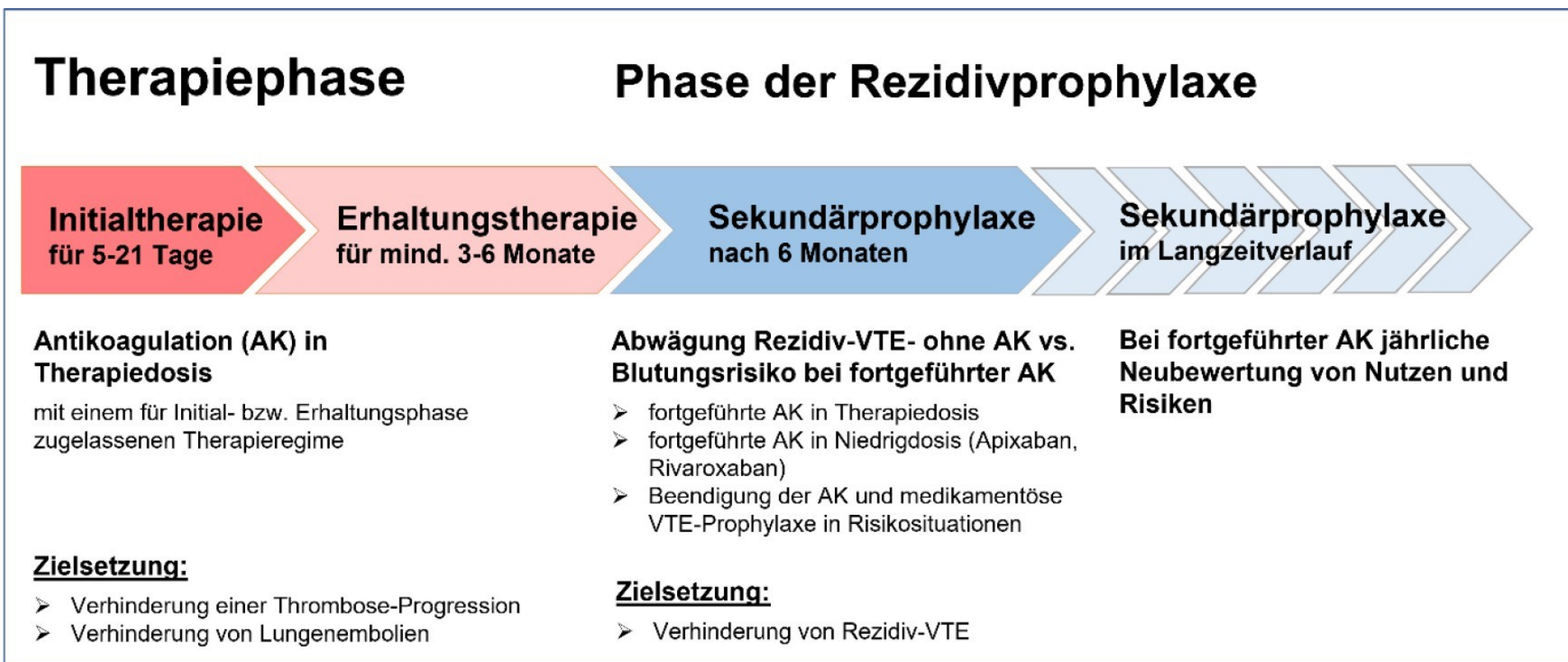


Abb. 2.5: Behandlungsphasen bei venöser Thromboembolie

VTE-Therapie: Antikoagulanzientherapie

Tab. 2.4: Orale Antikoagulation: Initiale Antikoagulation und Erhaltungstherapie bei venöser Thromboembolie

Wirkstoff	Initialtherapie	Erhaltungstherapie	Anwendung bei Niereninsuffizienz möglich ohne Dosisreduktion
Direkte orale Antikoagulanzen (DOAK)			
Apixaban	2 x 10 mg/Tag p.o. für 7 Tage	2 x 5 mg/Tag	GFR ≥ 15 ml/min
Dabigatran	NMH oder FDX s.c. oder UFH i.v. in Therapiedosis für mind. 5 Tage	2 x 150 mg/Tag	GFR ≥ 30 ml/min
Edoxaban	NMH oder FDX s.c. oder UFH i.v. in Therapiedosis für mind. 5 Tage	1 x 60 mg/Tag	GFR ≥ 50 ml/min
Rivaroxaban	2 x 15 mg/Tag p.o. für 21 Tage	1 x 20 mg/Tag	GFR ≥ 15 ml/min
Vitamin K-Antagonisten (VKA)			
Phenprocoumon	6 mg (2 Tbl.) an Tag 1 und 2, überlappend NMH oder FDX s.c. oder UFH i.v. in Therapiedosis bis INR ≥ 2	Individuelle Dosierung (INR-Ziel 2-3)	bei CKD 4 u. 5 <i>standard-of-care</i> , obwohl bei manifester Niereninsuffizienz laut Fachinformation kontraindiziert
Warfarin	2,5-5 mg an Tag 1 und 2, überlappend NMH oder FDX s.c. oder UFH i.v. in Therapiedosis bis INR ≥ 2		

Anm.: Die Tabelle stellt eine Orientierungshilfe dar. Darüber hinaus sind vor Therapiebeginn die Fachinformationen der Hersteller zu beachten, insbesondere im Hinblick auf vorgegebene Dosisreduktionen bzw. Kontraindikationen in speziellen Risikogruppen.
Abk.: FDX = Fondaparinux; GFR = glomeruläre Filtrationsrate; INR = International Normalized Ratio; NMH = niedermolekulares Heparin; Tbl. = Tablette; UFH = unfractioniertes Heparin

Tab. 2.5: Parenterale Antikoagulanzen und therapeutische Dosierungen bei venöser Thromboembolie und GFR > 30 ml/min

Wirkstoff	Therapeutische Dosierung für Initial- und Erhaltungstherapie
Niedermolekulare Heparine (NMH)	
Certoparin	2 x 8.000 IE/d s.c.
Dalteparin	2 x 100 IE/kg KG s.c. oder 1 x 200 IE/kg KG s.c.
Enoxaparin	2 x 100 IE/kg KG s.c. oder 1 x 150 IE/kg KG s.c.
Nadroparin	2 x 86 IE/kg KG s.c. oder 1 x 171 IE/kg KG s.c.
Reviparin	2 x 2.863 IE/d s.c. bei KG 45-60 kg 2 x 3.436 IE/d s.c. bei KG 46-60 2 x 5.153 IE/d s.c. bei KG > 60 kg
Tinzaparin	1 x 175 IE/kg KG s.c.
Synthetisches Pentasaccharid	
Fondaparinux	1 x 7,5 mg/d s.c. (1 x 5 mg/d s.c. bei KG < 50 kg; 1 x 10 mg/d s.c. bei KG > 100 kg)
Unfraktioniertes Heparin (UFH)	
Heparin-Calcium	Initialer Bolus mit 80 IE/kg i.v., danach Infusion mit 15-20 IE/kg KG/h und Anpassung an die Ziel-aPTT
Heparin-Natrium	

Abk.: aPTT = aktivierte partielle Thromboplastinzeit; CKD = Chronic Kidney Disease; GFR = glomeruläre Filtrationsrate; INR = International Normalized Ratio; KG = Körpergewicht

Phlebothrombose

Therapiestrategie: **Rekanalisierende Maßnahmen**

1. Phlegmasia coerulea dolens

- Fulminante Phlebothrombose mit nachfolgender arterieller Thrombosierung / Venöse Querschnittsblockade
- Symptomtrias: prallhartes Ödem, Schmerz, Zyanose



**Dringliche
gefäßchirurgische Revaskularisation
notwendig**

Kompressionstherapie

Dauerverband mit Kurzzugsbinden



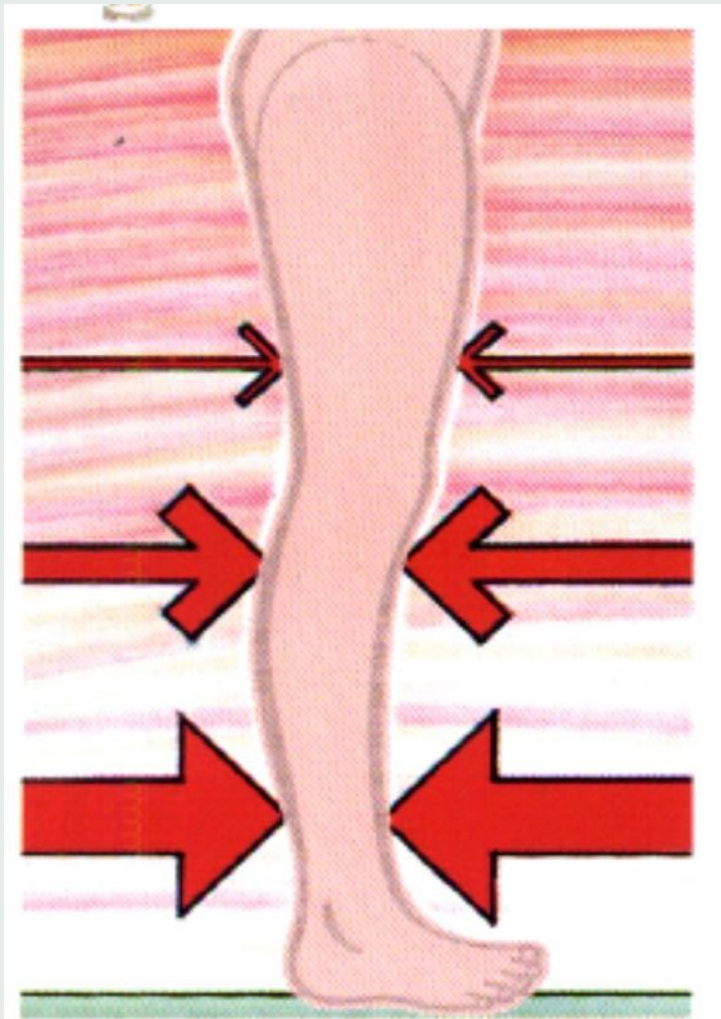
Kurzzugbinden erzielen eine kräftige Kompression und üben bei Bewegung einen hohen Arbeitsdruck aus, wodurch

- der Rückfluss in den tiefen Venen verbessert,
- der Thrombus an die Venenwand gedrückt u.
- das Ödem vermindert wird.

→ **Reduktion des postthrombotischen Syndroms um ca. 50%**

tägl. Wechsel

Kompressionstherapie mit Kompressionsstrumpf oder -ärmel nach Abschwellen der Extremität



Kompressionsklasse II

Andruck 30-40 mmHg


ggf. langfristig fortsetzen

Ärmel



Alters- und geschlechtsspezifische Krebsvorsorge

Tab. 4.5: Umfelddiagnostik zur Suche nach Tumorerkrankungen bei venösen Thromboembolien unklarer Ätiologie

Empfehlungen für ein rationelles Tumor-Screening in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht (in Anlehnung an die Krebsfrüherkennungsuntersuchungen der gesetzlichen Krankenversicherungen)			
Für alle Patienten empfohlen		<ul style="list-style-type: none"> Sorgfältige Anamnese inkl. Familienanamnese Komplette körperliche Untersuchung (inkl. Lymphknotenstatus und Untersuchung der Geschlechtsorgane) Labor: Blutbild und maschinelles Differentialblutbild, Na, K, Ca, CRP, ALT/AST, LDH, AP, Urinstatus Röntgen-Thorax in 2 E [sofern keine Schnittbildgebung wie CT/MRT oder PET-CT erfolgt (s.u.)] Abdomen-Sonografie 	
 Altersabhängig zunehmendes Untersuchungsprogramm zur Krebsfrüherkennung	Alter	Männer	Frauen
	≥ 20 Jahre	-	<ul style="list-style-type: none"> Gynäkologische Abklärung: Gebärmutterhalsabstrich, Untersuchung der inneren und äußeren Geschlechtsorgane
	≥ 35 Jahre	<ul style="list-style-type: none"> Hautkrebsscreening 	<ul style="list-style-type: none"> Hautkrebsscreening, (HPV-Testung im Rahmen der gynäkologischen Abklärung)
	≥ 45 Jahre	<ul style="list-style-type: none"> Digitale rektale Untersuchung mit Abtasten der Prostata (inkl. PSA), der regionären Lymphknoten und der äußeren Genitale 	
	≥ 50 Jahre	<ul style="list-style-type: none"> Test auf okkultes Blut im Stuhl Darmspiegelung (Koloskopie) 	<ul style="list-style-type: none"> Test auf okkultes Blut im Stuhl Mammografie-Screening
	≥ 55 Jahre	-	<ul style="list-style-type: none"> Darmspiegelung (Koloskopie)
Fakultative bzw. weiterführende Diagnostik (in begründeten Verdachtsfällen)		<ul style="list-style-type: none"> Labor: z.B. Eiweißelektrophorese, spezifische Tumormarker Bildgebung: Sonografie von Schilddrüse und Lymphknoten, CT-Thorax (insbes. bei Rauchern), CT-Abdomen, ggf. PET-CT. 	

CHRONISCHE VENENERKRANKUNGEN

Agenda

Venenkrankheiten

- Anatomie und Begriffe
- Akute Venenerkrankungen
 - Phlebothrombose/VTE
 - Thrombo- bzw. Varikophlebitis
- **Chronische Venenerkrankungen**
 - Varikosis
 - Postthrombotisches Syndrom
 - chronische venöse Insuffizienz



Chronische Venenerkrankung



Chronische Venenerkrankungen:

lange bestehende, morphologische und funktionelle Veränderungen des Venensystems, die zu Symptomen und/oder klinischen Zeichen einer Venenerkrankung geführt haben

Varikosis:

**häufigste chronische Venen-
erkrankung**



V. saphena magna-Stammvarikosis und Seitenastvarikosis



V. saphena parva
primäre Varikosis

Physiologie des venösen Rückstroms

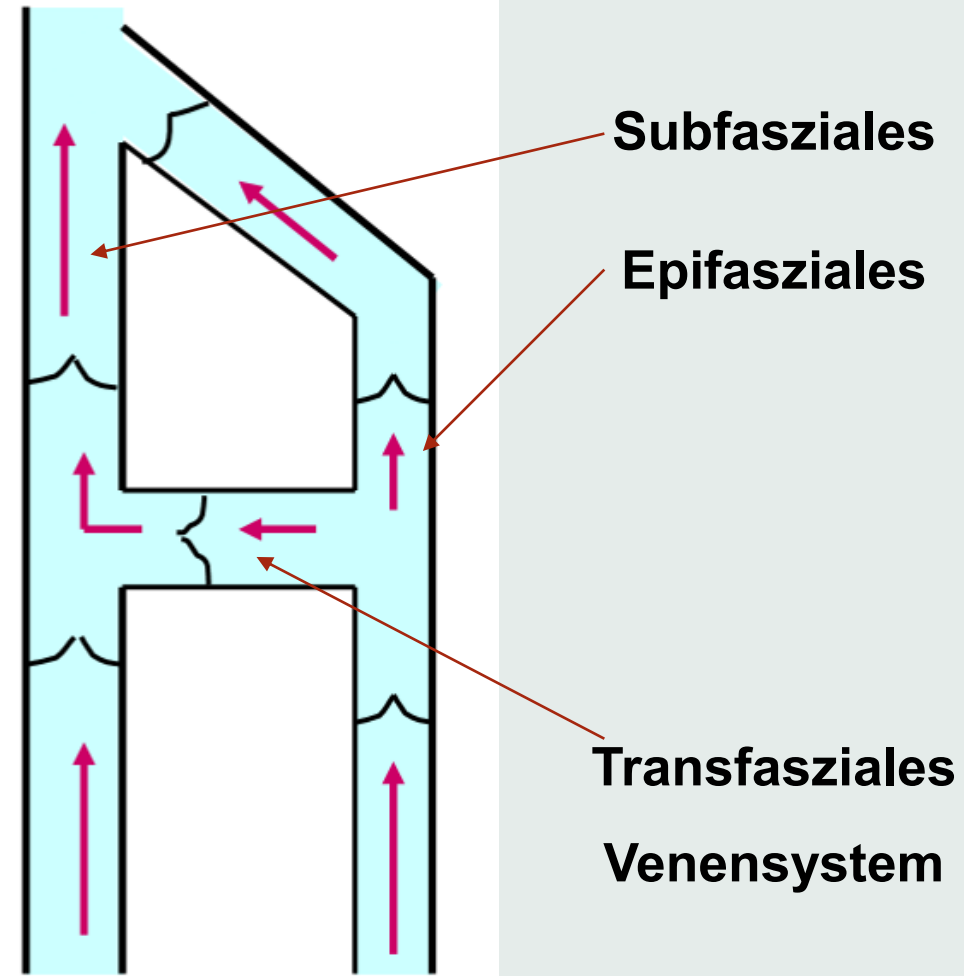
Venenklappen

Bikuspide Venenklappen

- ermöglichen den herzwärts gerichteten Fluss
- verhindern den Rückfluss

Perforansvenen

- unterstützen den Blutfluss vom oberflächlichen ins tiefe Venensystem



Physiologie des venösen Rückstroms

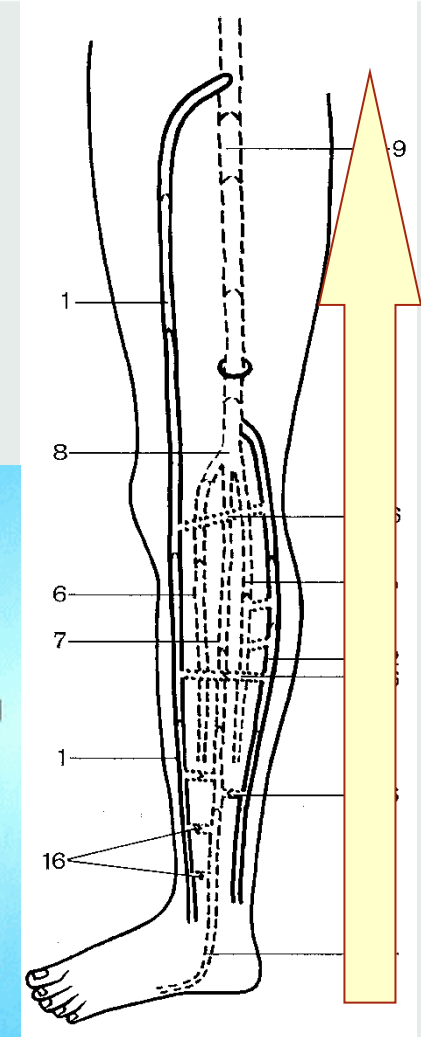
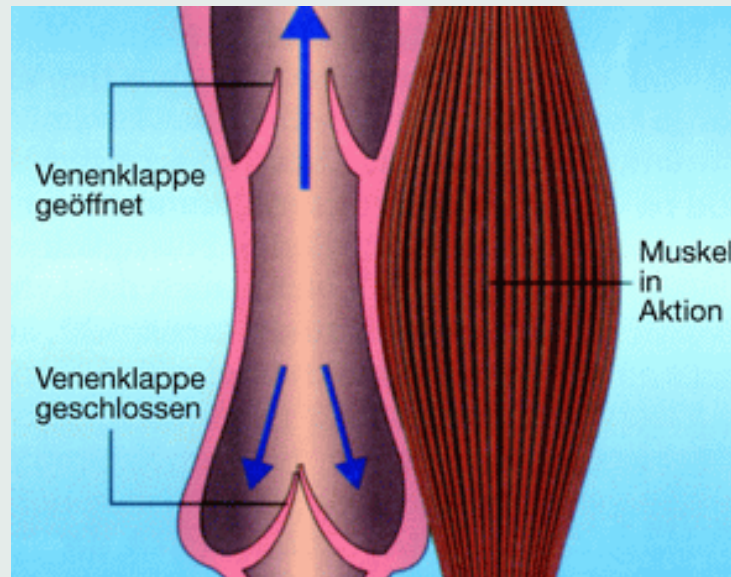
Pumpmechanismen

1. Abdomino-thorakale Zweiphasenpumpe

- zyklische Verschiebung der Ventilebene des Herzens
- Atmungsabhängige diaphragmale Transportmechan.

2. Periphere Mechanismen

- Muskel- und Gelenk-pumpen der unteren Extremität
- Venenklappen



Varikosis

Mögliche pathogenetische Mechanismen

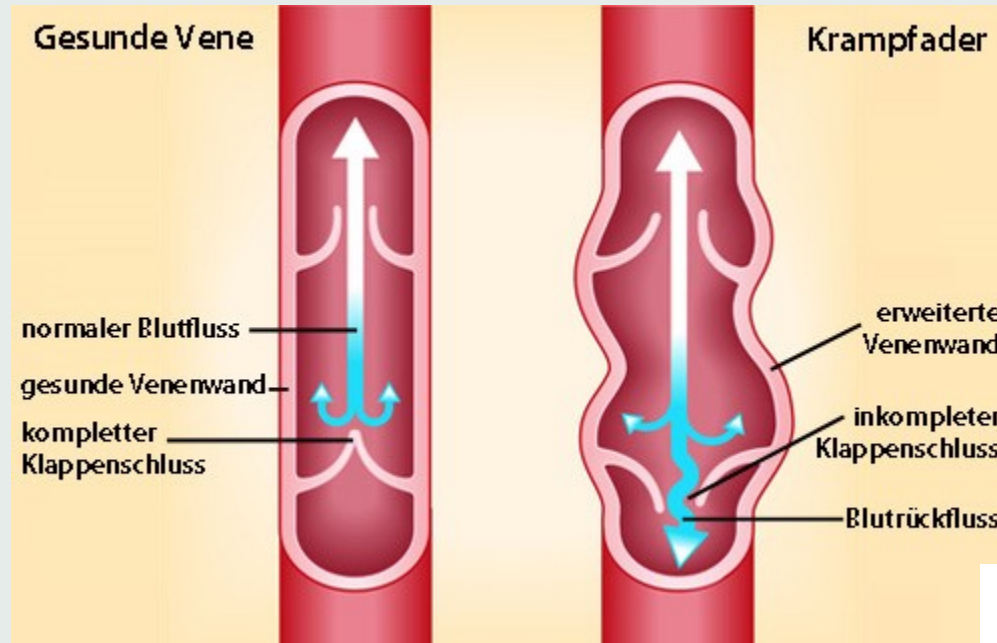
Primäre Varikosis

- Biochemische Defekte im Aufbau der Kollagenstruktur der Venenwand
 - Veränderungen in der Regulation des Venentonus
 - Veränderungen der intravenösen Strömungsgeschwindigkeiten
 - Bedeutung des Endothels: Aktivierung der Entzündungskaskade
 - Klappen variköser Venen fast immer entzündlich verändert
-
- Belastungsfaktor
 - Zeitfaktor
 - Genetische Disposition
-
- Zunehmende Dilatation der Venenwand mit zunehmender Insuffizienz der Venenklapp. (2)
 - Bindegewebsumbau der muskulären Venenwand → irreversible Veränderung (3)

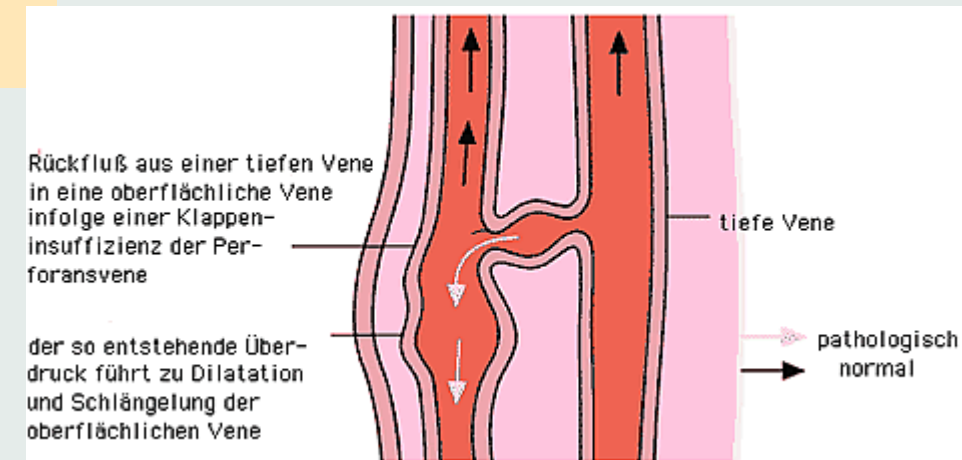


Varikosis

Entstehungsmechanismen



- Biochemische Defekte im Aufbau der Kollagenstruktur der Venenwand
 - Veränderungen in der Regulation des Venentonus u. d. Strömungsgeschwindigkeiten
- Aktivierung der Entzündungskaskade, Dilatation, Insuffizienz, bindgewebiger Umbau





**Chronische Venenveränderung
Besenreiser und retikuläre Varikosis
ohne Krankheitswert**

Chronische Venenveränderungen: alle Formen chronischer venöser Abnormitäten
und chronischer Venenerkrankungen

Therapie der Varikosis

Indikation und Ziel

Indikation:

„medizinisch bedeutsamen Varikosis“: Hämodynamische Veränderungen nachweisbar und verursachen Beschwerden
Empfehlung: frühzeitige Therapie

Therapieziel:

Besserung / Normalisierung der gestörten venösen Hämodynamik



Therapie der Varikosis

Therapeutische Möglichkeiten

- **Konservative Maßnahmen**
 - Kompressionstherapie
- **Sklerotherapie**
 - Schaumsklerosierung
 - Flüssigkeitssklerosierung
- **endovenöse thermische Verfahren**
 - Radiofrequenzobliteration
 - Endovenöse Lasertherapie
- **operative Verfahren**
 - Klassische Varizenoperation
(Stripping, Miniphlebektomie, Crossektomie)
 - CHIVA-Methode



Oberflächliche Venenthrombose

Thrombophlebitis und Varikophlebitis



Thrombophlebitis spf.

Varikophlebitis

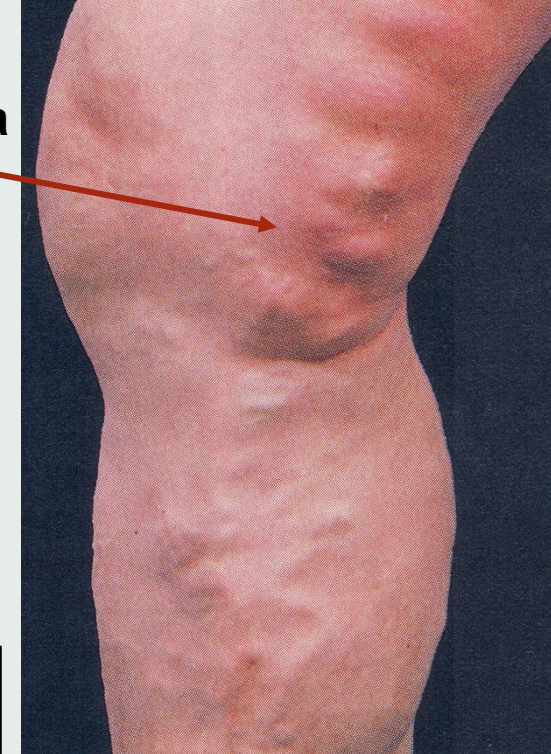


Thrombophlebitis und Varikophlebitis oberflächliche Venenthrombose



**Vena saphena
accessoria lateralis**

**Vena saphena magna
Varikophlebitis**



Leitsymptom?

**Schmerz
Rötung
Hyperthermie
palpabler Venenstrang**

Das sonographische Bild der Thrombo- bzw. Varikophlebitis (OVT)

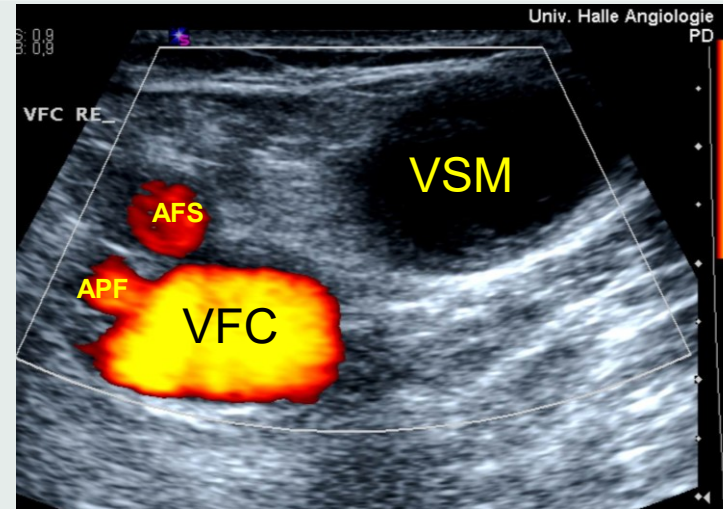
B-Bild-Sonographie

Power Mode

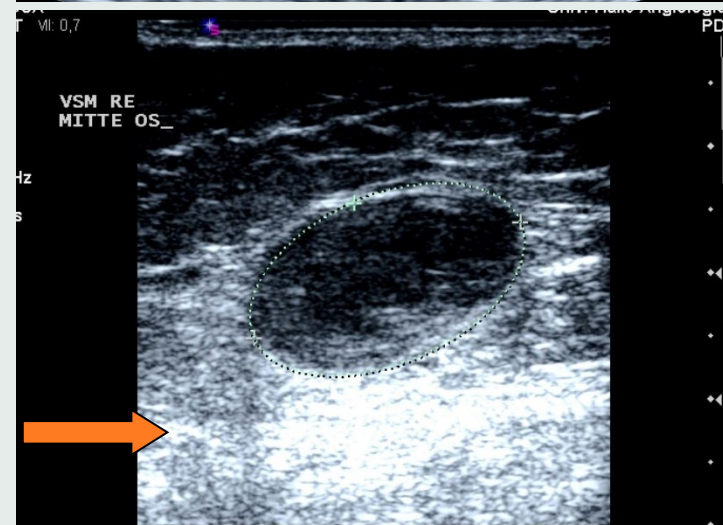
Farbkodierte Duplexsonographie

epifaszial

Faszie

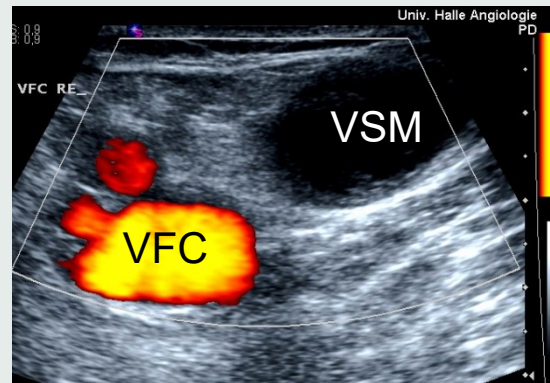


V. saphena
magna (VSM)
Thrombo-
phlebitis
in der Leiste



am
Oberschenkel

Therapie der Thrombo - bzw. Varikophlebitis



-Unkompliziert

Kompressionstherapie

Laufen

Kühlen

Fondaparinux 2,5 mg/d für 45 Tage
(Calisto-Studie*)

Off-Lable 10 mg Rivaroxaban

- Kompliziert durch

- Nähe zur tiefen Venen

Therapie wie bei Thrombose:
therapeutische Antikoagulation

- Infektion (iatrogen, Flexülenassoziiert
Antibiose (Blutkulturen, Staph. aureus!)

Sonographische Verlaufskontrollen zu empfehlen

*Decousus H, et al. Fondaparinux for the treatment of superficial-vein thrombosis in the legs. NEJM 2010;363:1222-32

Chronische Venenerkrankung / Chronische venöse Insuffizienz

Chronische venöse Insuffizienz

Ausdruck einer fortgeschrittenen
chronischen Venenerkrankung

Zentrales pathophysiologisches

Korrelat: venöse Hypertonie

Venöse Hypertonie:

Folge venöser Pathologien (Refluxe, Obstruktionen)
mit Störungen der Makro- und Mikrozirkulation

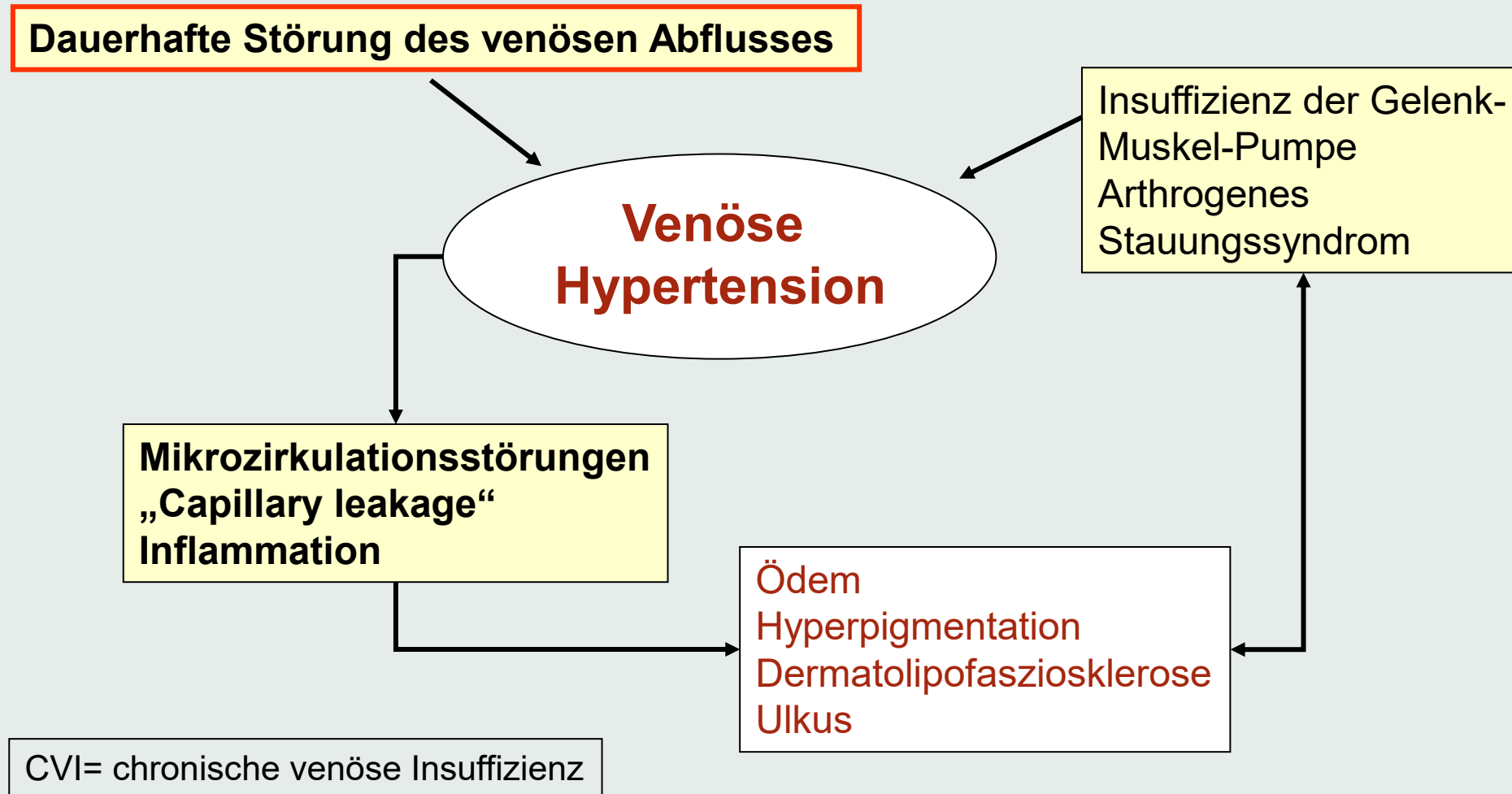
Frühestes klinisches Zeichen der gestörten Mikrozirkulation:

Ödembildung, gefolgt von spezifischen
Veränderungen der Haut und des
Unterhautgewebes an der betroffenen Extremität



Zentrales pathophysiologisches Problem bei CVI

Venöse Hypertension



Chronische venöse Insuffizienz

Phlebödem

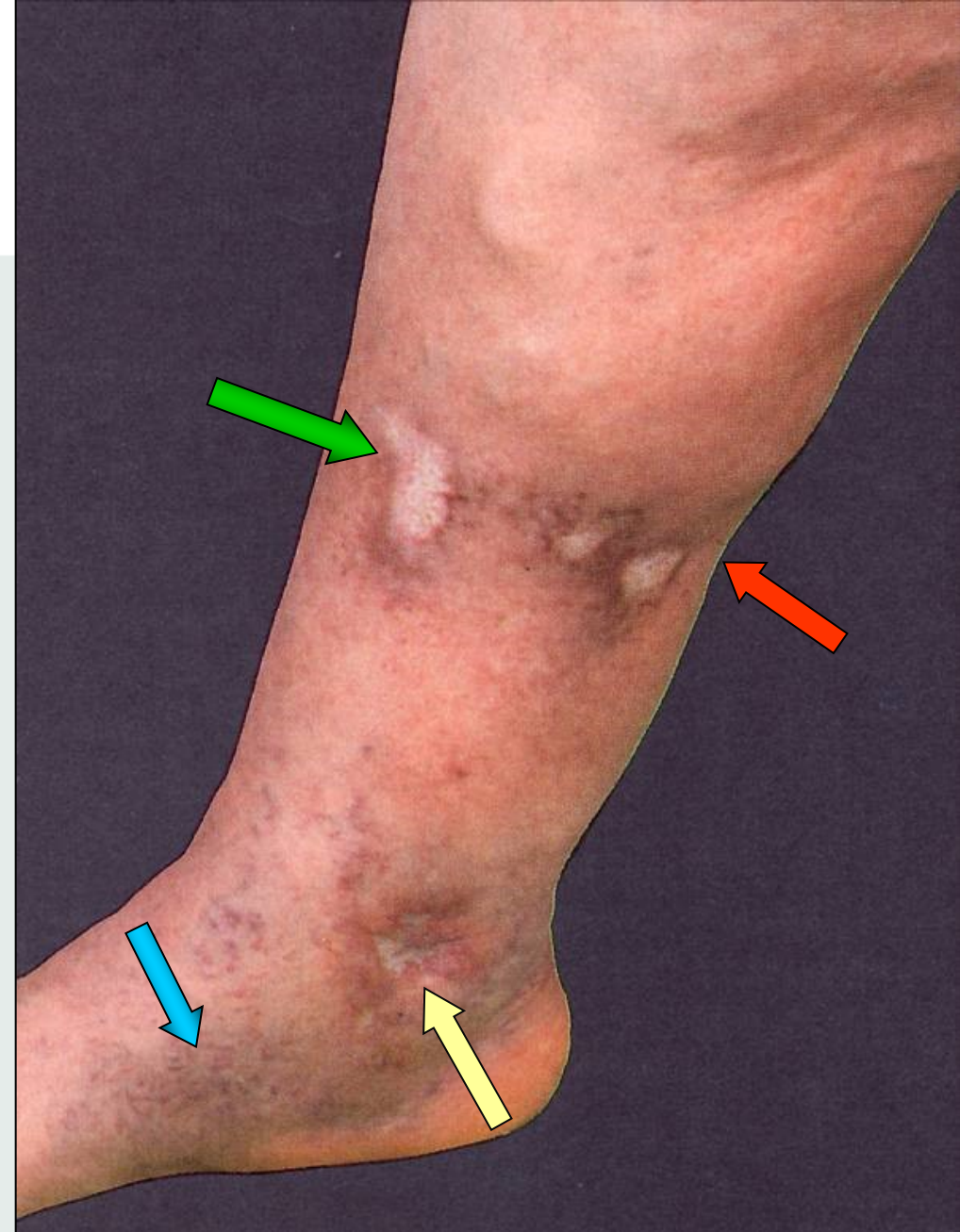
Corona phlebectatica paraplantis →

Hyperpigmentation

Dermatolipofaszioklerose →

Atrophie blanche →

Ulcus cruris venosum →



Chronische venöse Insuffizienz

**florides Ulcus cruris
venosum**

Atrophie blanche

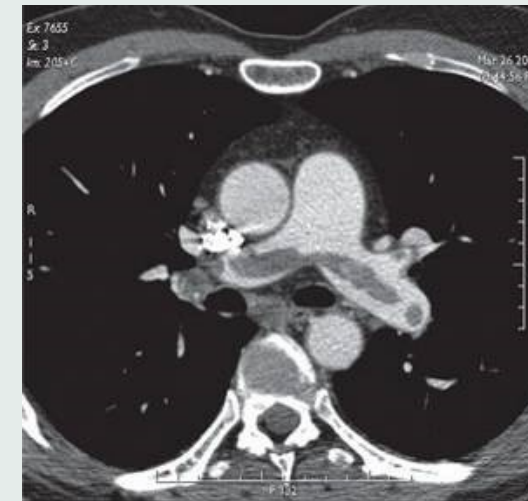
Hyperpigmentationen



Epidemiologie

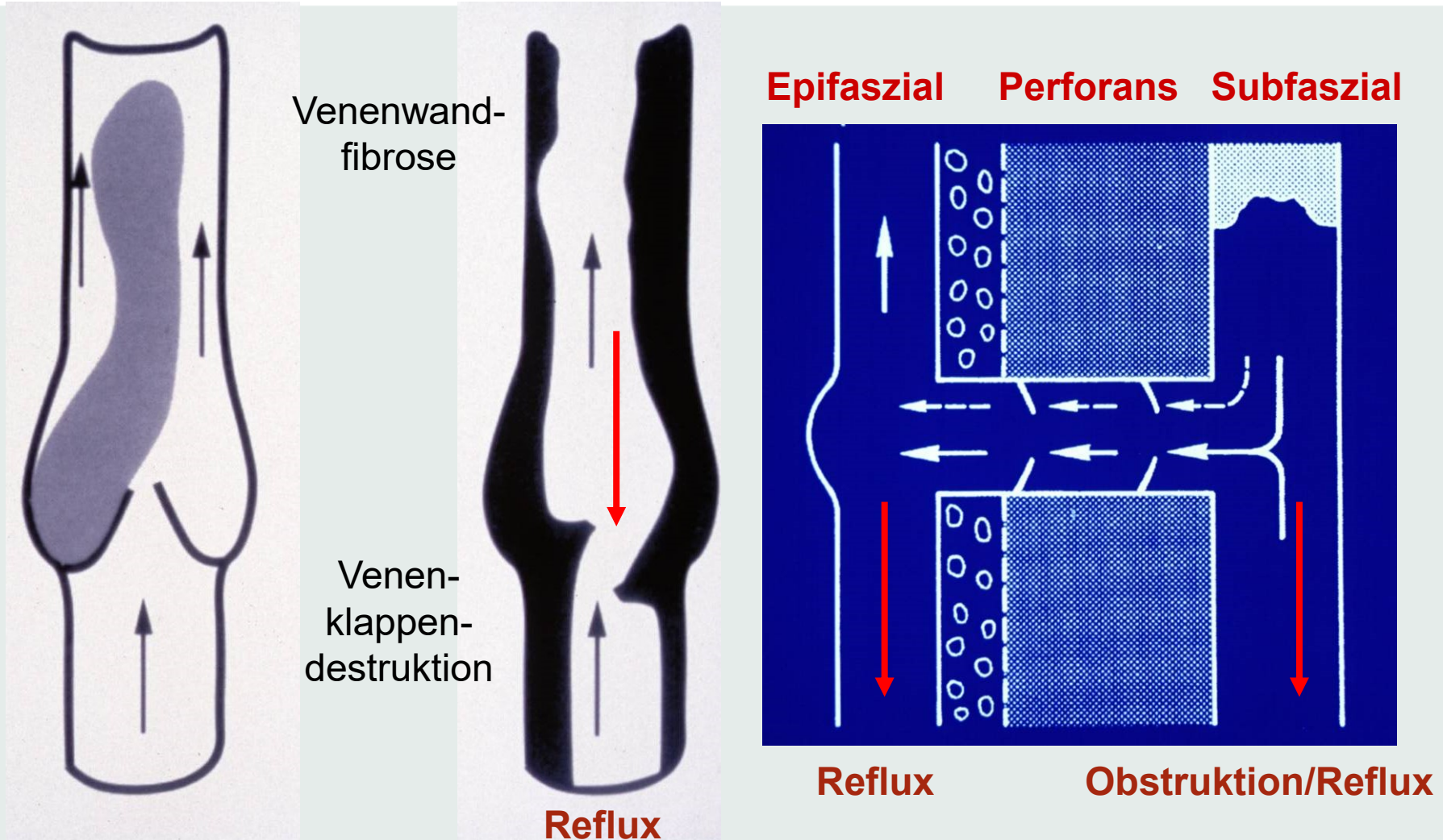
(Statistisches Bundesamt)

- Jährliche Phlebothrombose-Inzidenz
3:1000
- 30.000 tödliche Lungenembolien
pro Jahr in Deutschland



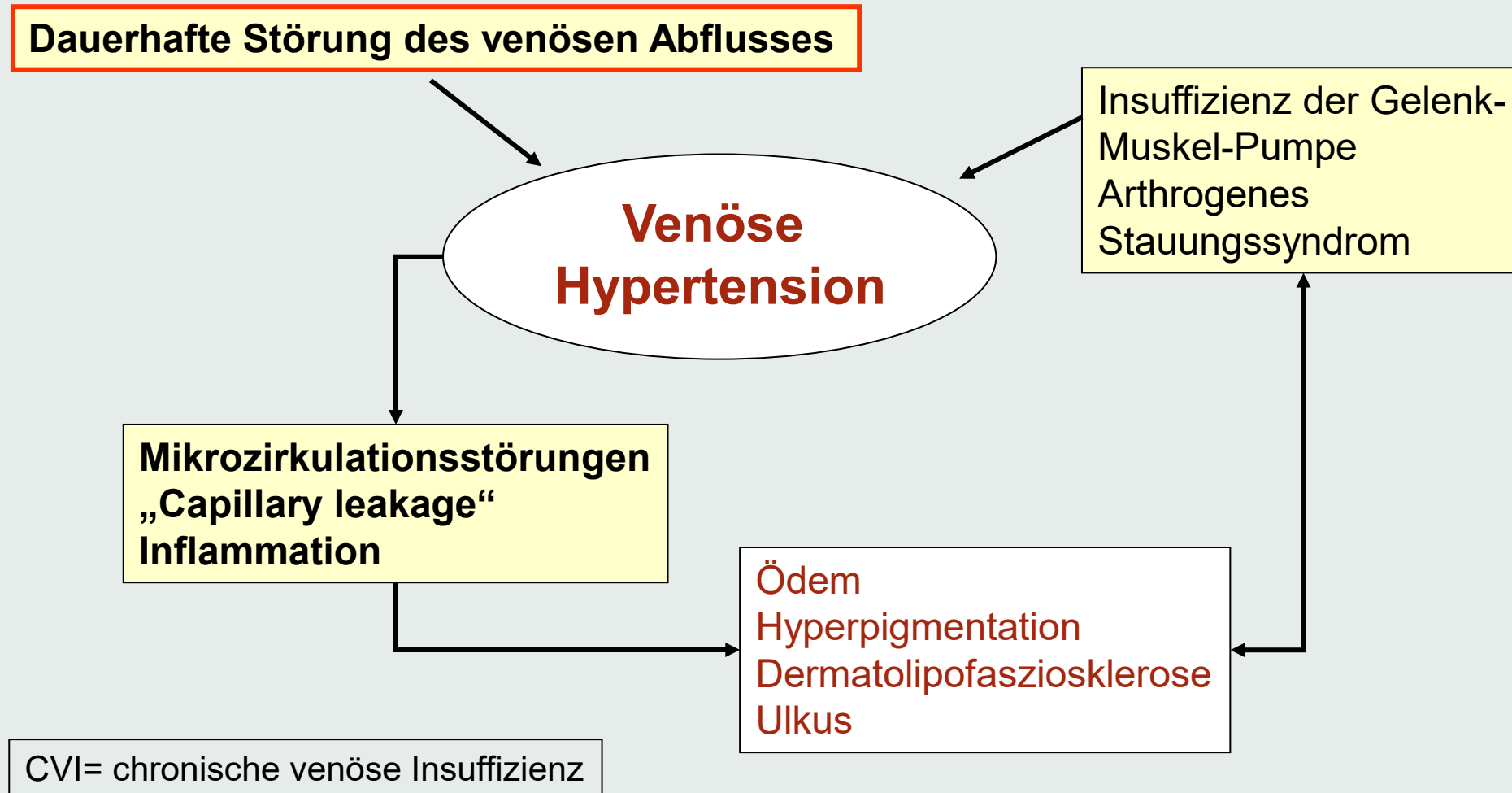
- 800.000 Patienten mit post-thrombotischem Syndrom
→ 4 Mrd. € pro Jahr

Pathophysiologie Postthrombotisches Syndrom



Zentrales pathophysiologisches Problem bei CVI

Venöse Hypertension



Kapillär-venöse Malformation mit Aplasie der V.poplitea



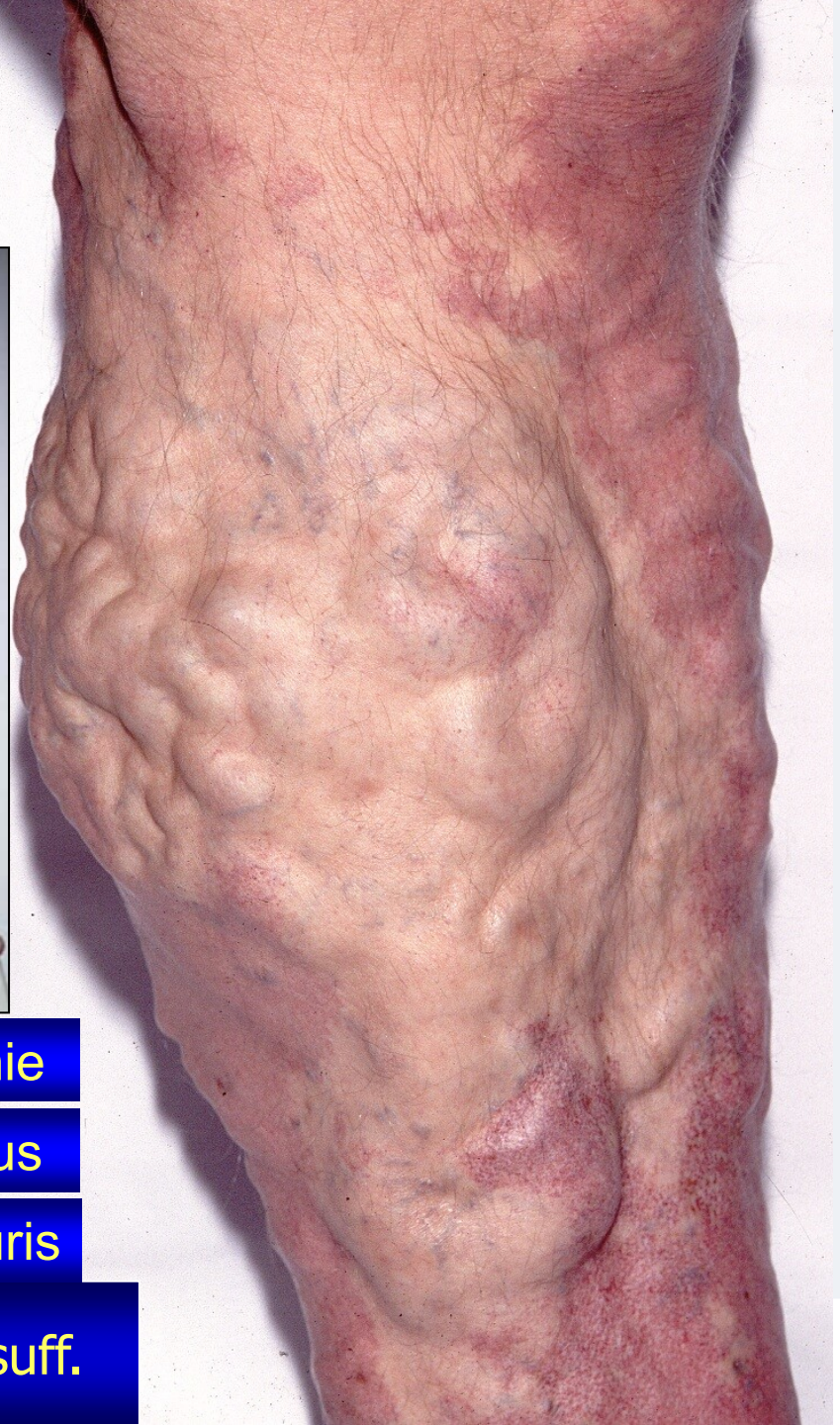
Extremitätenhypertrophie

Naevus teleangiectaticus

Varikosis

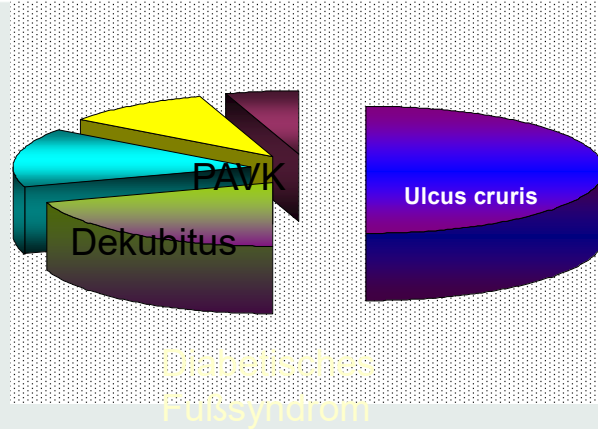
Ulcus cruris

Chronische venöse insuff.



Chronische Wunden

Chronische Extremitätenwunden



Eine chronische Wunde

am Unterschenkel

→ meistens venöser Genese

am Fuß

→ meistens arterieller Genese

90% aller chronischen Ulcera sind vaskulärer Genese

50-70% venös

10-20% arteriell

~ 5% neuropathisch (insbes. Diab. mell.)

~ 5% weitere Ursachen: Vaskulitis, hämatologische Systemerkrankungen, Infektionen, AZM, Tumoren, Lymphabflussstörungen...

LUNGENARTERIENEMBOLIE (LAE)

Symptomatik der akuten Lungenembolie

LAE: Verschluss von Lungenarterien durch eingeschwemmten Thrombus

Dyspnoe: 60-80%

Tachypnoe (>20/min): 60-70%

Thoraxschmerz 40-55%

Husten 20-25%

Tachykardien ca. 30%

Synkope bis zu 15%

aber auch (~ 10%)

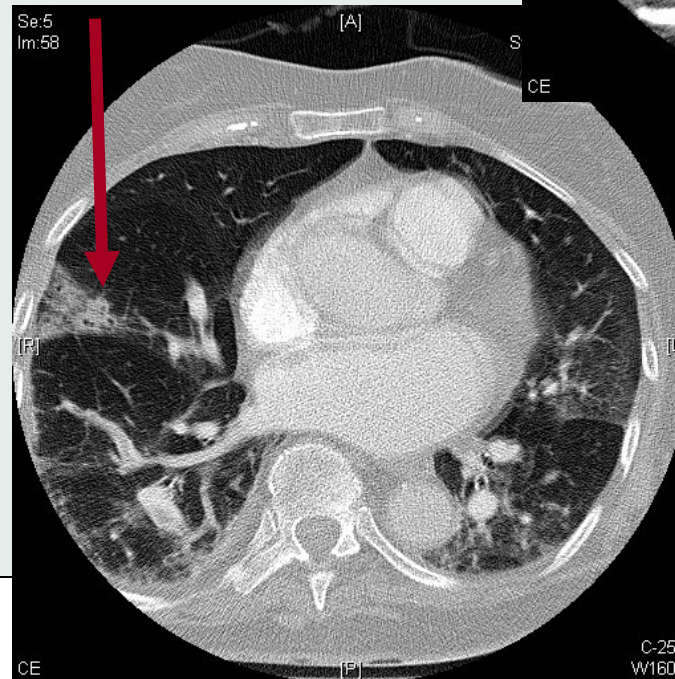
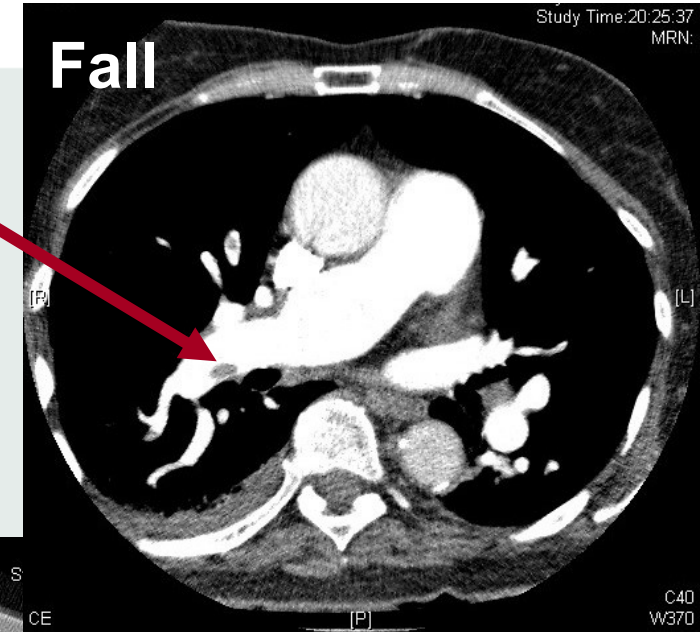
Schwindel

Fieber

Hämoptysen

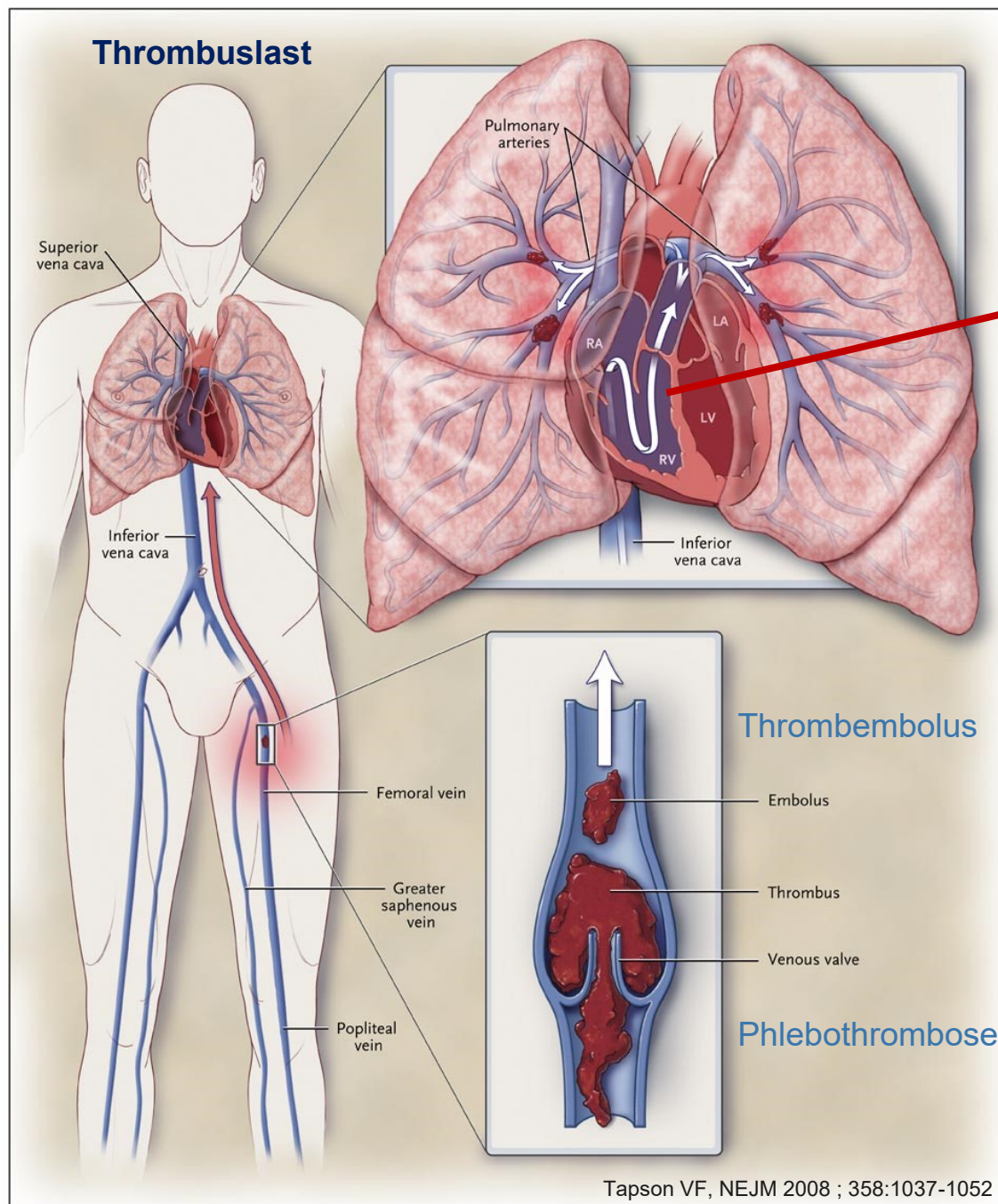
Zyanose

Fall



Symptome: seit dem Vortag
thorakale Schmerzen rechts,
Dyspnoe, Fieber,
Schüttelfrost

Lungenembolie
mit Infarkt-
pneumonie



Venöse Thromboembolie

Phlebothrombose und Lungenarterienembolie

Hämodynamische

Instabilität

Stabilität

High-risk LAE*

Non high-risk LAE*

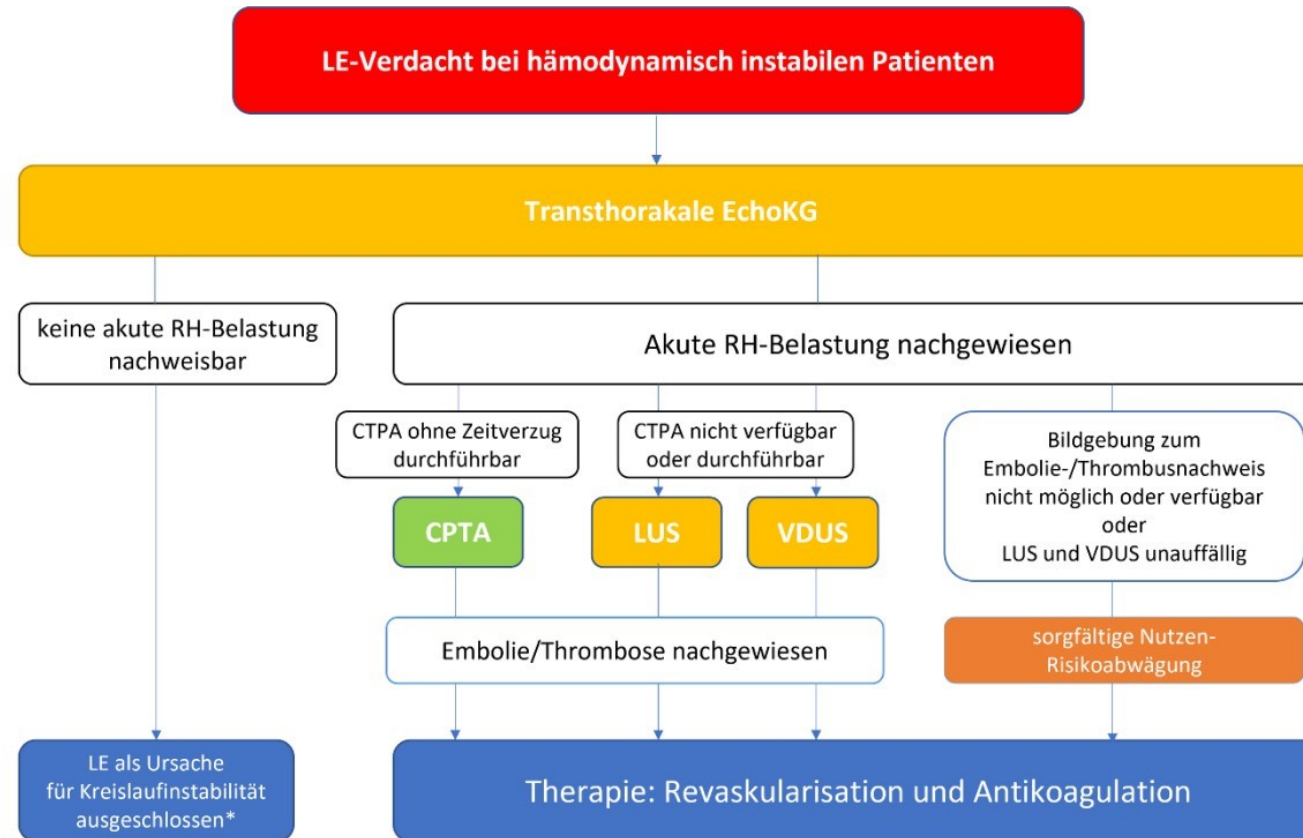
→ Initiale Risikostratifizierung

Abklärung LAE-Verdacht Therapieentscheidung

- Interdisziplinäre S2-Leitlinie 9-2015 Diag. u. Th. VTE
- 2019 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism
- Antithrombotic Therapy for VTE Disease
- 2018 ESC Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document

* bezogen auf geschätzte in KH bzw. 30-Tages-Mortalität

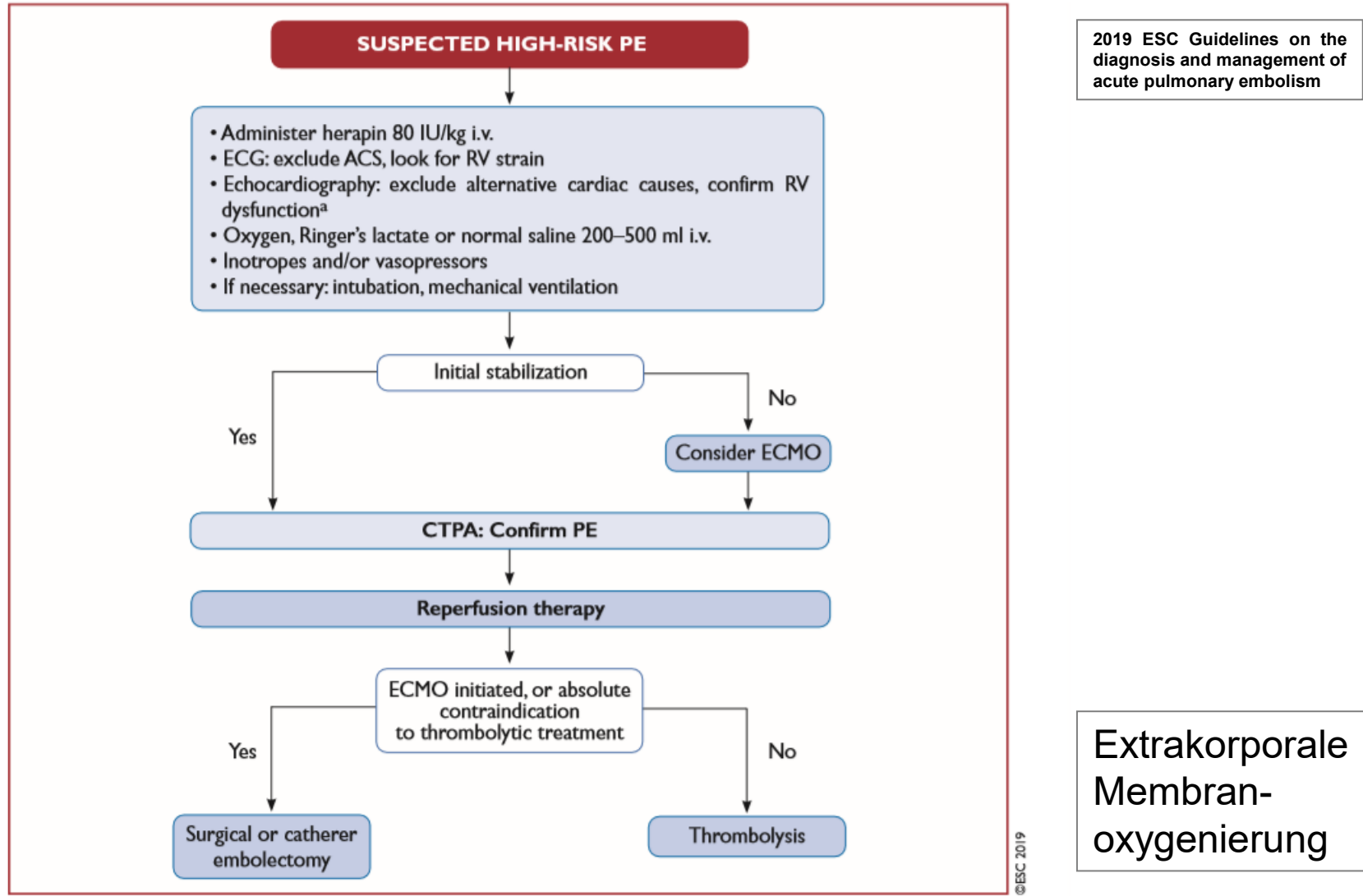
LE-Diagnostik bei hämodynamisch instabilem Patient



* Eine fehlende RH-Belastung kann lediglich das Vorliegen einer hämodynamisch relevanten LE ausschließen. Kleinere Embolien sind weiterhin möglich.
Abk.: CTPA = CT-Pulmonalisangiografie; LE = Lungenembolie; LUS = Lungenscanner; RH = Rechtsherz; VDUS = venöse Duplexsonografie

Abb. 3.2: Diagnosealgorithmus bei LE-Verdacht bei hämodynamisch instabilen Patienten

Notfallmanagement bei Vd. auf high-risk Lungenembolie



Supplementary Figure 1 Emergency management of patients with suspected high-risk pulmonary embolism. ACS = acute coronary syndrome; CTPA = computed tomography pulmonary angiography; ECG = electrocardiogram; ECMO = extracorporeal membrane oxygenation; IU = international units; i.v. = intravenous; PE = pulmonary embolism; RV = right ventricular.

Thrombolysetherapie - Reperfusionstherapie bei LAE: Hämodynamisch instabiler Patient (high-risk-LAE)

Indikation: nur bei hämodynamischer Instabilität

⇒ rt-PA* (Alteplase: Actilyse®)

z.B. Bolus 10 mg über 1-2 min, dann 90 mg über 2h i.v.

oder 100 mg über 2 h i.v.

oder akzeleriert 0,6 mg/kg über 15 min. i.v.

begleitend therapeutische Heparinisierung mit UFH

*rt-PA: recombinant tissue plasminogen activator: aktiviert Umwandlung von Plasminogen in Plasmin

Erhöhtes Blutungsrisiko: bis zu 14%

Intrakranielle Blutungen: 1-2%

LE-Diagnostik bei hämodynamisch stabilem Patient

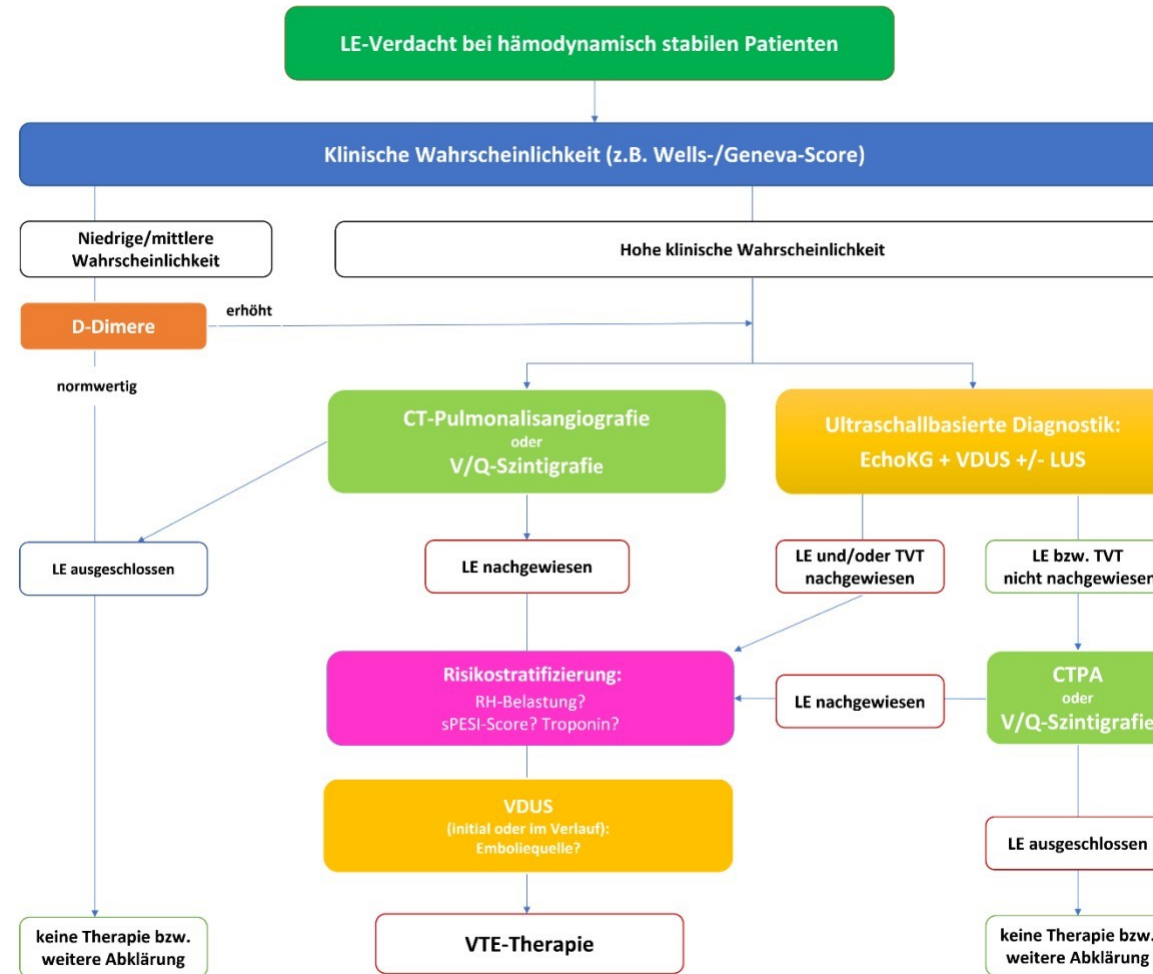


Abb. 3.3: Diagnosealgorithmus bei LE-Verdacht bei hämodynamisch stabilen Patienten

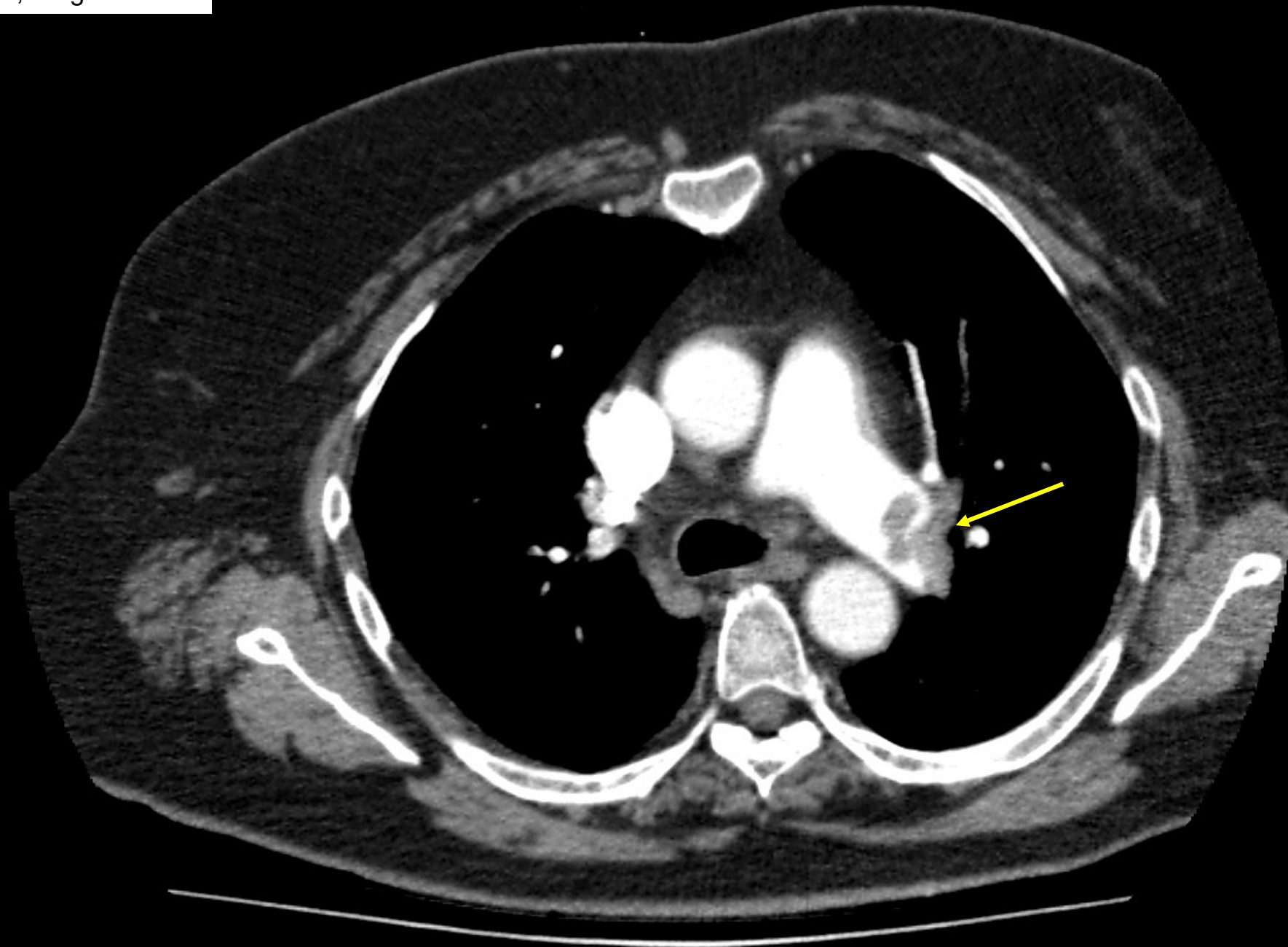
Tab. 3.1: Wells-Score zur Bestimmung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie

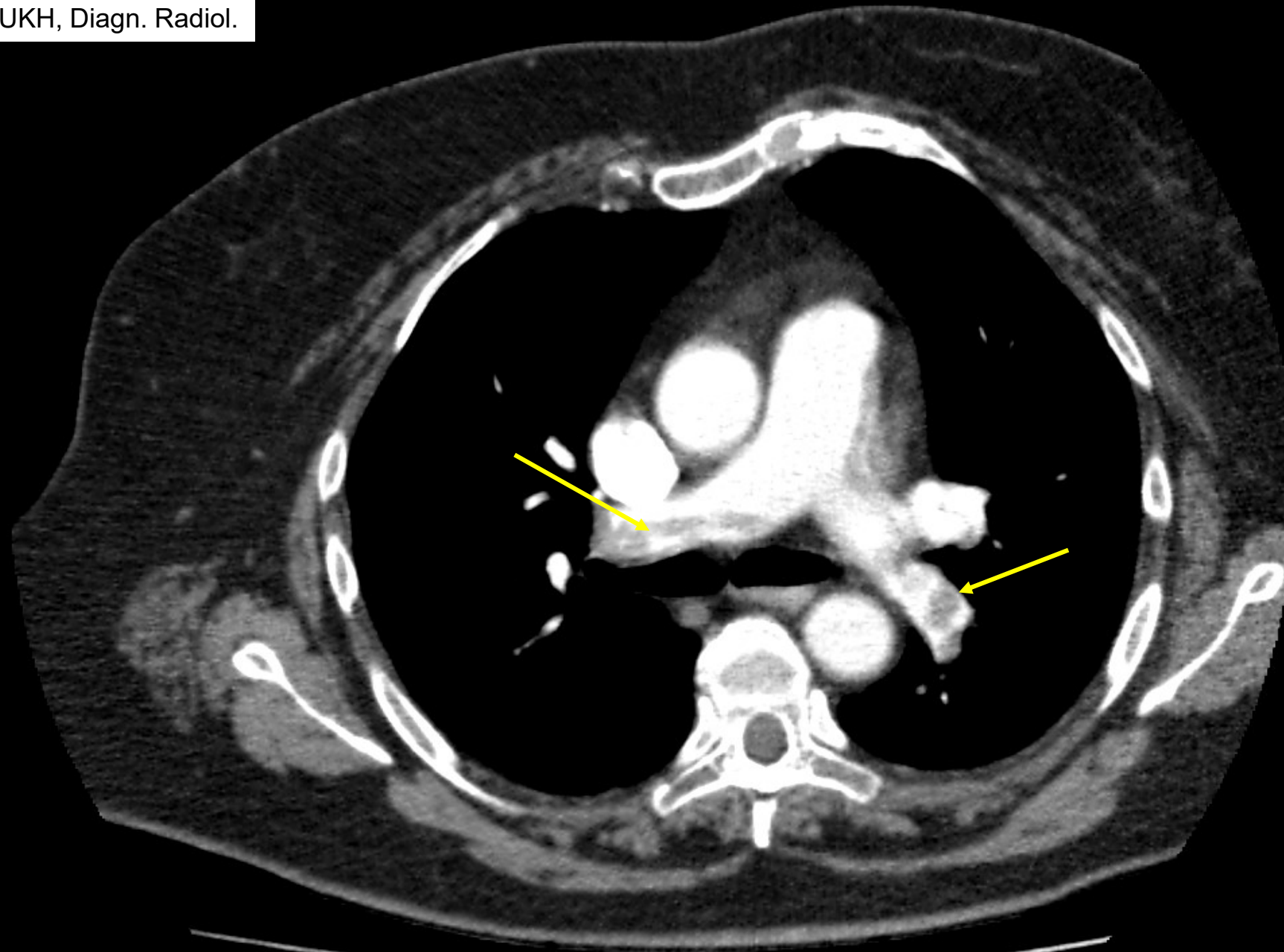
Klinisches Charakteristikum	Punkte	
	Original	Vereinfachter Score
Klinische Zeichen einer TVT	3,0	1
LE wahrscheinlicher als alternative Diagnose	3,0	1
Kürzlich zurückliegende Operation oder Immobilisierung	1,5	1
Herzfrequenz > 100/min	1,5	1
VTE in der Vorgeschichte	1,5	1
Hämoptysen	1,0	1
Aktive Tumorerkrankung	1,0	1
3-stufige Bewertung: ≥ 7 Punkte: hohe Wahrscheinlichkeit (54-78%) 2-6 Punkte: mittlere Wahrscheinlichkeit (17-24%) 0-1 Punkt: niedrige Wahrscheinlichkeit (2-6%) 2-stufige Bewertung: > 4 Punkte: hohe Wahrscheinlichkeit für LE (37-56%) 0-4 Punkte: niedrige Wahrscheinlichkeit für LE (8-13%)		Bewertung: ≥ 2 Punkte: hohe Wahrscheinlichkeit 0-1 Punkt: niedrige Wahrscheinlichkeit

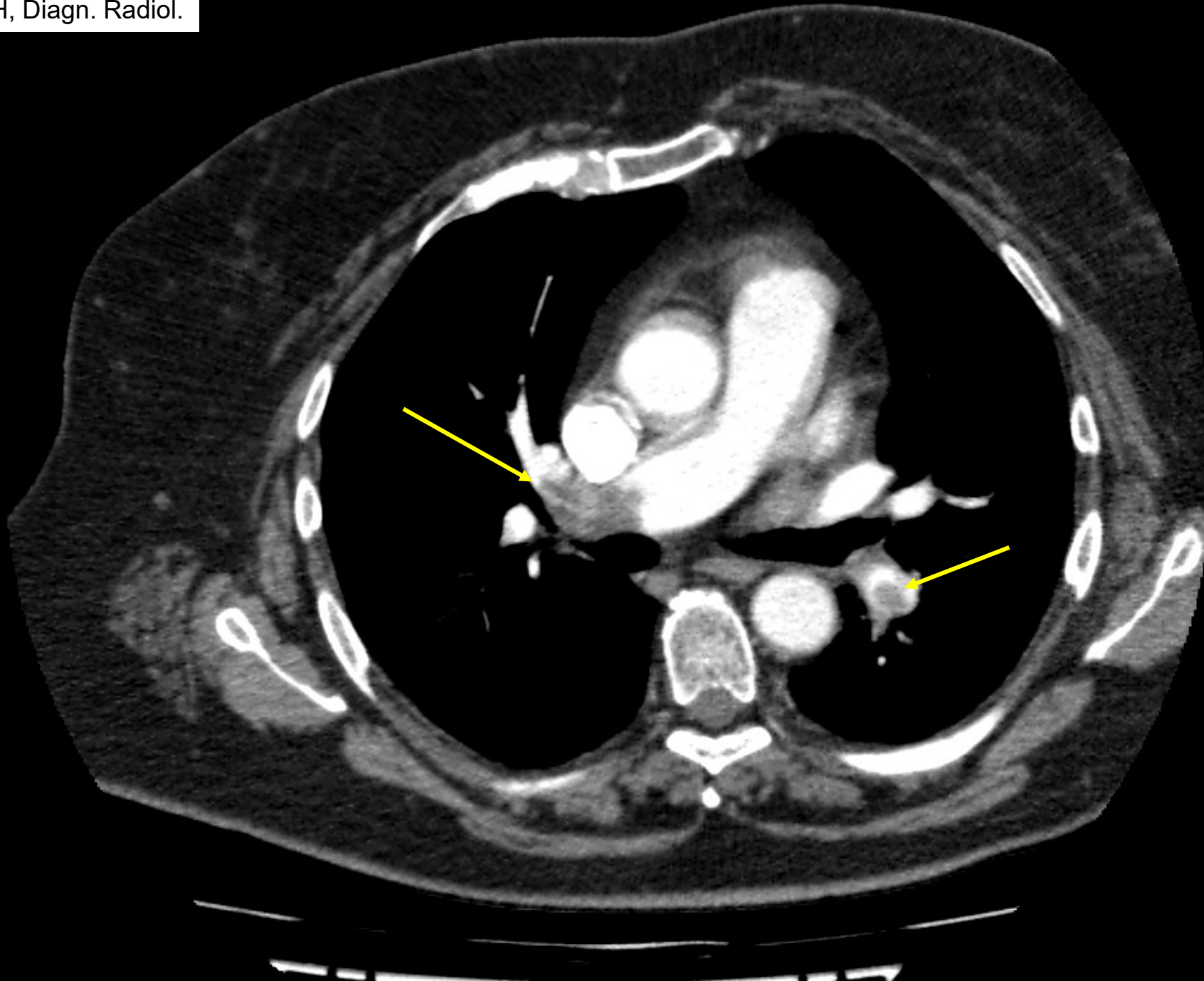
Tab. 3.2: Revidierter Geneva-Score zur Bestimmung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie

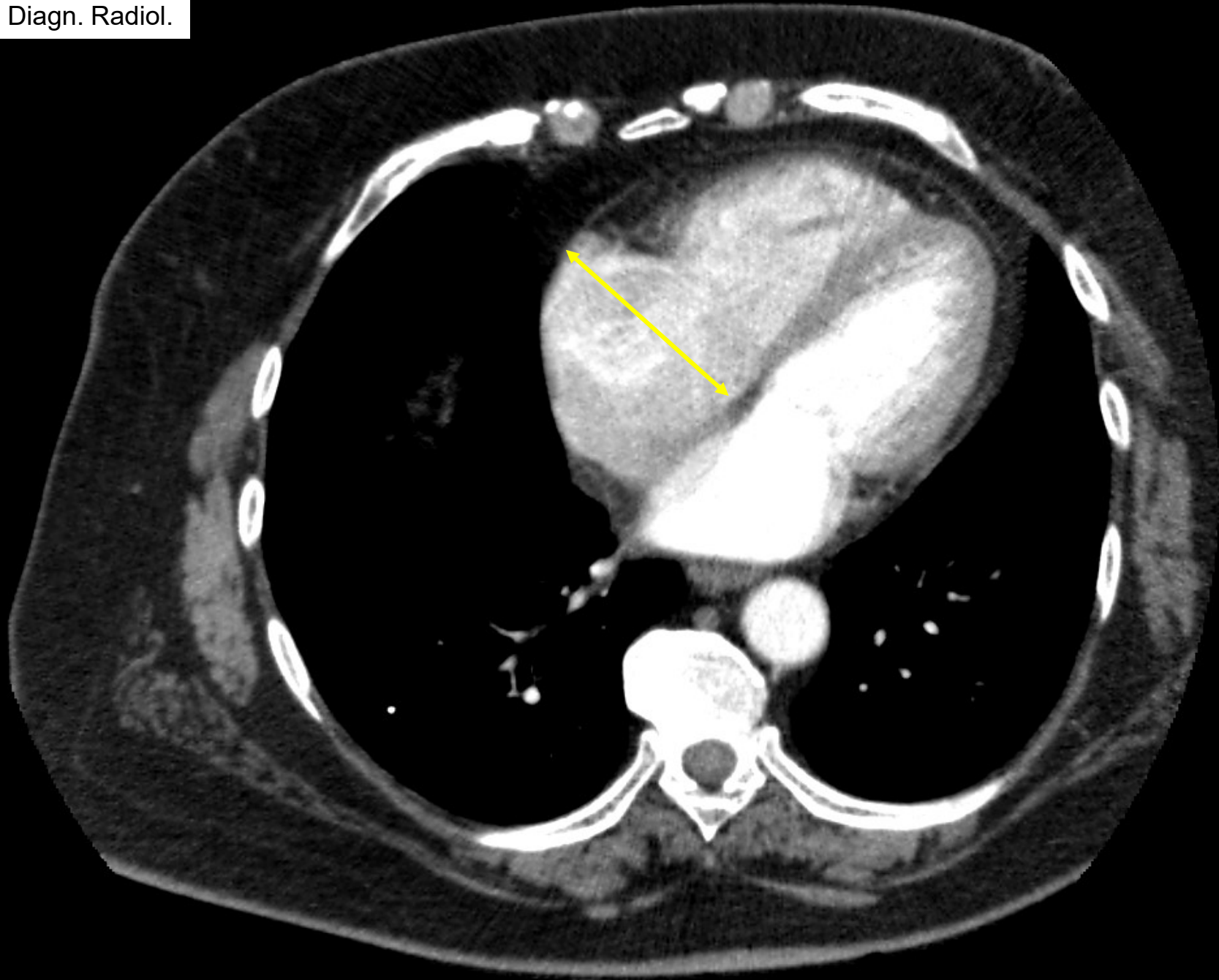
Klinisches Charakteristikum	Punkte	
	Original	Vereinfachter Score
Alter > 65 Jahre	1	1
OP oder Fraktur in den letzten 4 Wochen	2	1
Aktive Tumorerkrankung	2	1
Hämoptysen	3	1
Herzfrequenz 75-94/min	3	1
Herzfrequenz ≥ 95/min	5	2
Venendruckschmerz und einseitiges Ödem	4	1
Einseitige Beinschmerzen	3	1
VTE in der Vorgeschichte	3	1
3-stufige Bewertung: ≥ 11 Punkte: hohe Wahrscheinlichkeit (58-82%) 4-10 Punkte: mittlere Wahrscheinlichkeit (22-31%) 0-3 Punkte: niedrige Wahrscheinlichkeit (7-12%) 2-stufige Bewertung: ≥ 5 Punkte: hohe Wahrscheinlichkeit für LE 0-4 Punkte: niedrige Wahrscheinlichkeit für LE		3-stufige Bewertung: ≥ 5 Punkte: hohe Wahrscheinlichkeit 2-4 Punkte: mittlere Wahrscheinlichkeit 0-1 Punkt: niedrige Wahrscheinlichkeit 2-stufige Bewertung: ≥ 3 Punkte: hohe Wahrscheinlichkeit 0-2 Punkte: niedrige Wahrscheinlichkeit

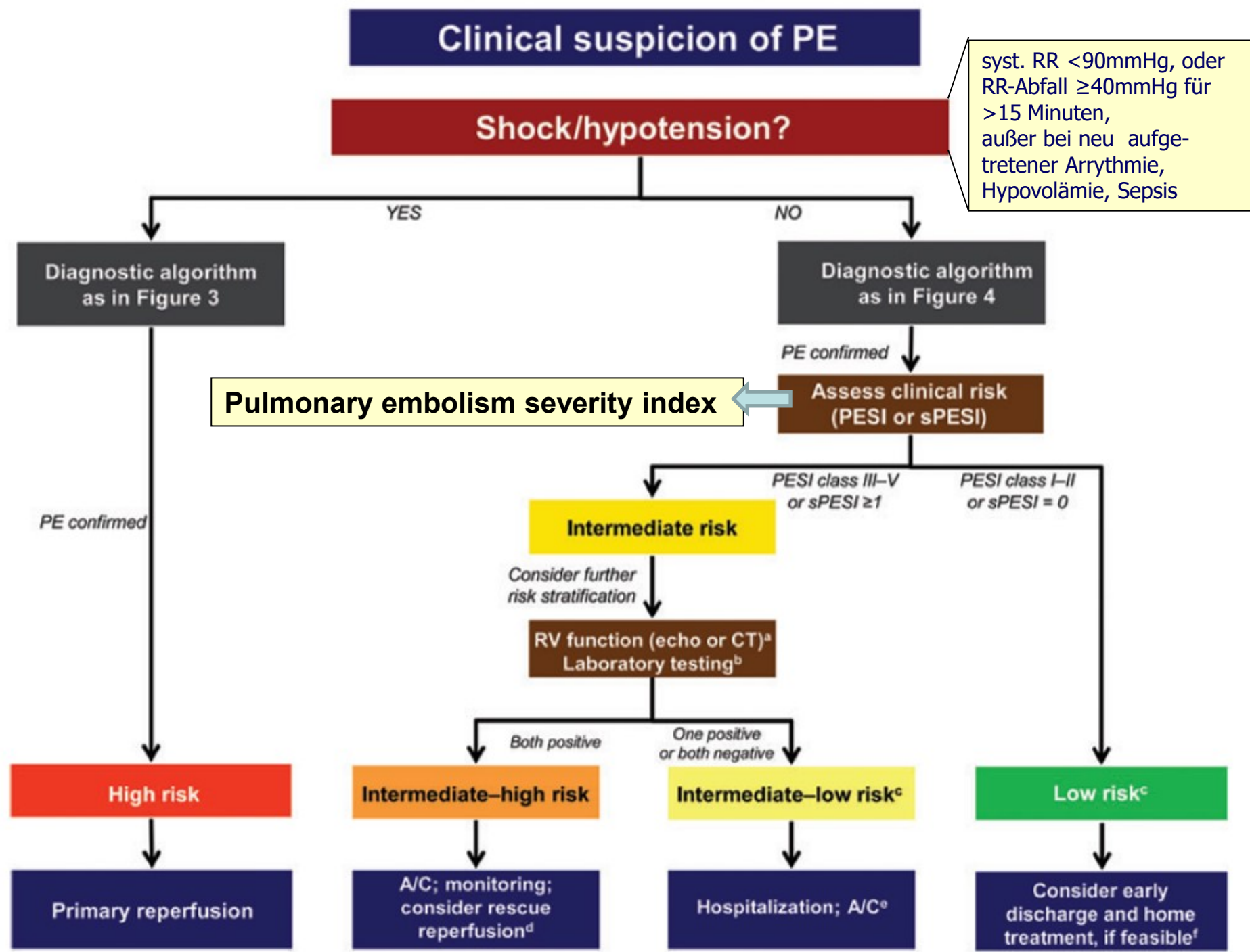
1. Wells PS, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med 1998; 129(12):997–1005. 2. Le Gal G, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. Ann Intern Med 2006; 144(3):165–71. 3. Gibson NS, et al. Further validation and simplification of the Wells clinical decision rule in pulmonary embolism. Thromb Haemost 2008; 99(1):229–34. 4. Klok FA, et al. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. Arch Intern Med 2008; 168(19):2131–6. 5. Douma RA, et al. Performance of 4 clinical decision rules in the diagnostic management of acute pulmonary embolism: a prospective cohort study. Ann Intern Med 2011; 154(11):709–18. 6. Ceriani E, et al. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. J Thromb Haemost 2010; 8(5):957–70.











LE-Therapie: Risikostratifizierung

Tab. 3.6: Vereinfachter (*simplified*) *Pulmonary Embolism Severity Index* (sPESI) zur Risikostratifizierung von hämodynamisch stabilen Lungenembolie-Patienten (338)

Parameter	Punkte
Alter > 80 Jahre	1
Aktive Tumorerkrankung	1
Chronische Herz- oder Lungenerkrankung	1
Herzfrequenz $\geq 100/\text{min}$	1
Systolischer Blutdruck < 100 mmHg	1
Arterielle Sauerstoffsättigung < 90%	1
Bewertung:	
0 Pkt.: niedriges Risiko (30-Tages-Mortalität ca. 1%)	
≥ 1 Pkt.: intermediäres Risiko (30-Tages-Mortalität ca. 11%)	

Tab. 3.7: HESTIA-Kriterien zur Abschätzung der Eignung zur ambulanten Behandlung bzw. frühzeitigen Entlassung bei akuter Lungenembolie (355)

HESTIA-Kriterium
Patient hämodynamisch instabil?
Ist eine Thrombolyse, Katheterintervention oder chirurgische Embolektomie notwendig?
Besteht eine aktive Blutung oder erhöhtes Blutungsrisiko?
Ist eine Sauerstoffgabe erforderlich, um die Sättigung > 90% zu halten?
Trat die LE unter vorbestehender therapeutischer Antikoagulation auf?
Besteht die Notwendigkeit einer intravenösen Schmerztherapie?
Besteht eine schwere Niereninsuffizienz (GFR < 30 ml/min)?
Besteht eine schwere Leberinsuffizienz?
Besteht eine Schwangerschaft?
Hatte der Patient eine dokumentierte Heparin-induzierte Thrombozytopenie in der Vorgeschichte?
Gibt es medizinische oder soziale Gründe, die gegen eine Frühentlassung bzw. ambulante Therapie sprechen (z.B. Infektion, Tumorerkrankung, keine Unterstützung durch Familie oder soziales Umfeld)?

1. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. Arch Intern Med 2010; 170(15):1383–9.
2. Zondag W, Mos ICM, Creemers-Schild D, Hoogerbrugge ADM, Dekkers OM, Dolsma J et al. Outpatient treatment in patients with acute pulmonary embolism: the Hestia Study. J Thromb Haemost 2011; 9(8):1500–7.

LE-Therapie: Risikostratifizierung

Empfehlung 3.16

Bei Patienten mit nachgewiesener Lungenembolie soll initial eine Risikostratifizierung erfolgen, um die Frühsterblichkeit (d.h. Risiko innerhalb von 30 Tagen zu versterben) abschätzen und die Therapie daran ausrichten zu können. (*Empfehlungsstärke: ↑↑, starker Konsens*)

Hierzu sollte bei hämodynamisch stabilen Patienten im ersten Schritt ein validierter klinischer Score eingesetzt werden (z.B. *simplified Pulmonary Embolism Severity Index*, sPESI), um Patienten mit intermediärem und niedrigem Mortalitätsrisiko zu unterscheiden. (*Empfehlungsstärke: ↑, starker Konsens*).

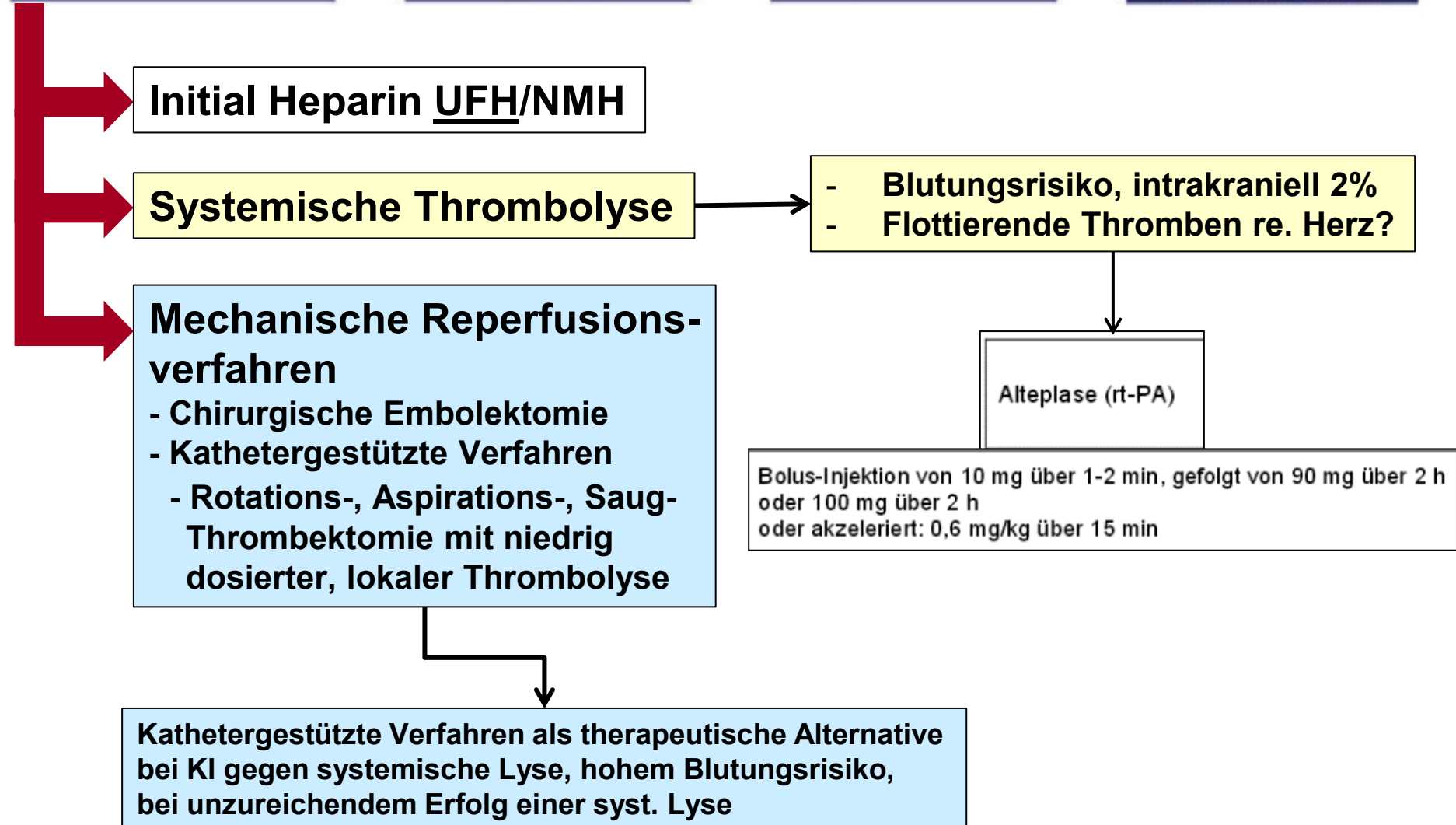
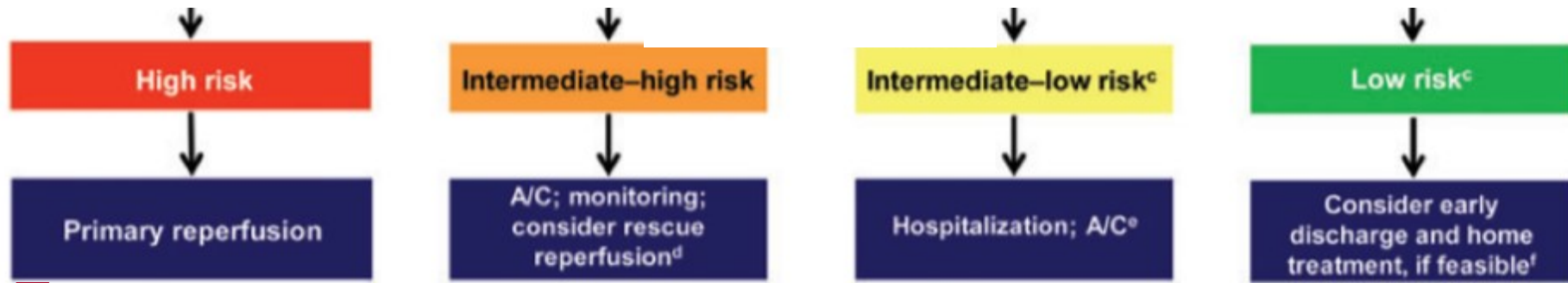
Zusätzlich sollten hämodynamisch stabile Lungenembolie-Patienten anhand bildgebender Befunde (Echokardiografie, Computertomografie-Pulmonalisangiografie) und kardialer Biomarker (z.B. Troponin) auf das Vorliegen einer rechtsventrikulären Dysfunktion bzw. Myokardnekrose untersucht werden, da beides ein erhöhtes Risiko anzeigen kann. (*Empfehlungsstärke: ↑, starker Konsens*).

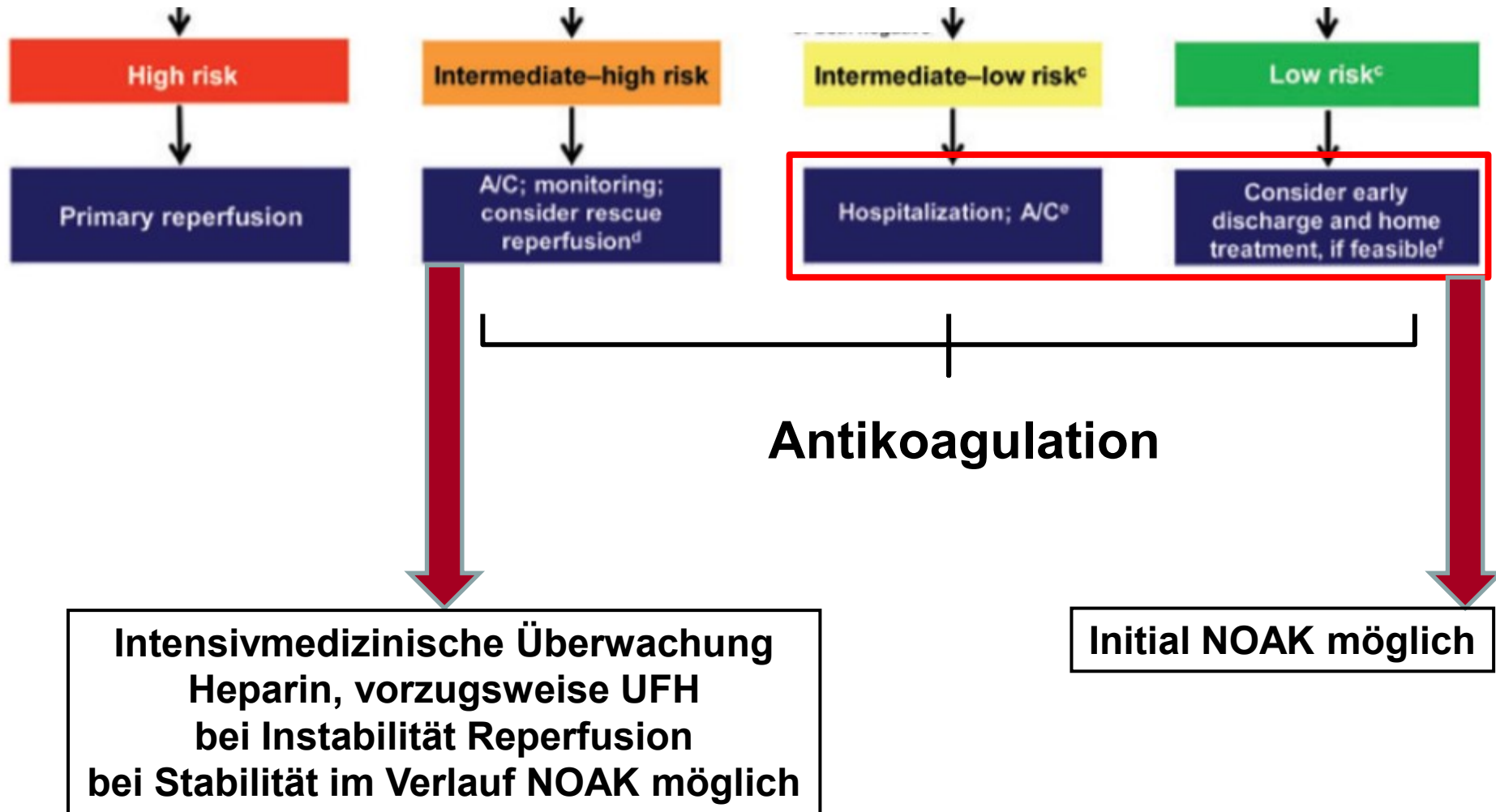
Tab. 3.5: Risikostratifizierung bei nachgewiesener Lungenembolie und frühe Sterblichkeit (30-Tages-Mortalität) (216, 336)

Frühmortalität (innerhalb von 30 Tagen)		Schock oder Hypotension	sPESI ≥ 1	RV-Dysfunktion in EchoKG oder CTPA	Kardiale Biomarker (z.B. Troponin, NT-proBNP)	Anteil der Patienten*
Hoch (> 20%)		ja	ja	ja	ja	12%
Intermediär	intermediär- hoch	nein	ja	RV-Dysfunktion <u>und</u> Biomarker erhöht		30%
	intermediär- niedrig	nein	ja	normale RV-Funktion <u>oder</u> Biomarker <u>oder</u> erhöhte Biomarker		37%
Niedrig (< 1%)		nein	nein	nein	nein	22%

Abk.: EchoKG = Echokardiografie; NT-proBNP = N-terminales pro-B-natriuretisches Peptid; sPESI = simplified Pulmonary Embolism Severity Score; RV = rechtsventrikulär. * aus: Beccattini et al. Eur Respir J 2016; 48: 780-786 (336)

1. Stals MAM, et al. Safety and Efficiency of Diagnostic Strategies for Ruling Out Pulmonary Embolism in Clinically Relevant Patient Subgroups : A Systematic Review and Individual-Patient Data Meta-analysis. Ann Intern Med 2022; 175(2):244–55. 2. Konstantinides SV, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J 2020; 41(4):543–603. 3. Becattini C, et al. Acute pulmonary embolism: mortality prediction by the 2014 European Society of Cardiology risk stratification model. Eur Respir J 2016; 48(3):780–6. 4. Barco S, et al. Optimizing the Personalized, Risk-Adjusted Management of Pulmonary Embolism: An Integrated Clinical Trial Programme. Hamostaseologie 2019; 39(2):117–27. 5. Barco S, et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction or elevated cardiac biomarkers in patients with low-risk pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J 2019; 40(11):902–10. 6. Aujesky D, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172(8):1041–6.





NOAK: Nicht Vitamin K-basierte orale Antikoagulanzen

Prognose nach Lungenembolie: chronische thromboembolische pulmonale Hypertonie (CTEPH)

Empfehlung 3.25

Drei (bis sechs) Monate nach einer Lungenembolie soll eine strukturierte Nachsorge durchgeführt werden, um Symptome einer chronischen thromboembolischen pulmonalen Hypertonie (CTEPH) zu erfassen. (*Empfehlungsstärke: ↑↑, starker Konsens*)

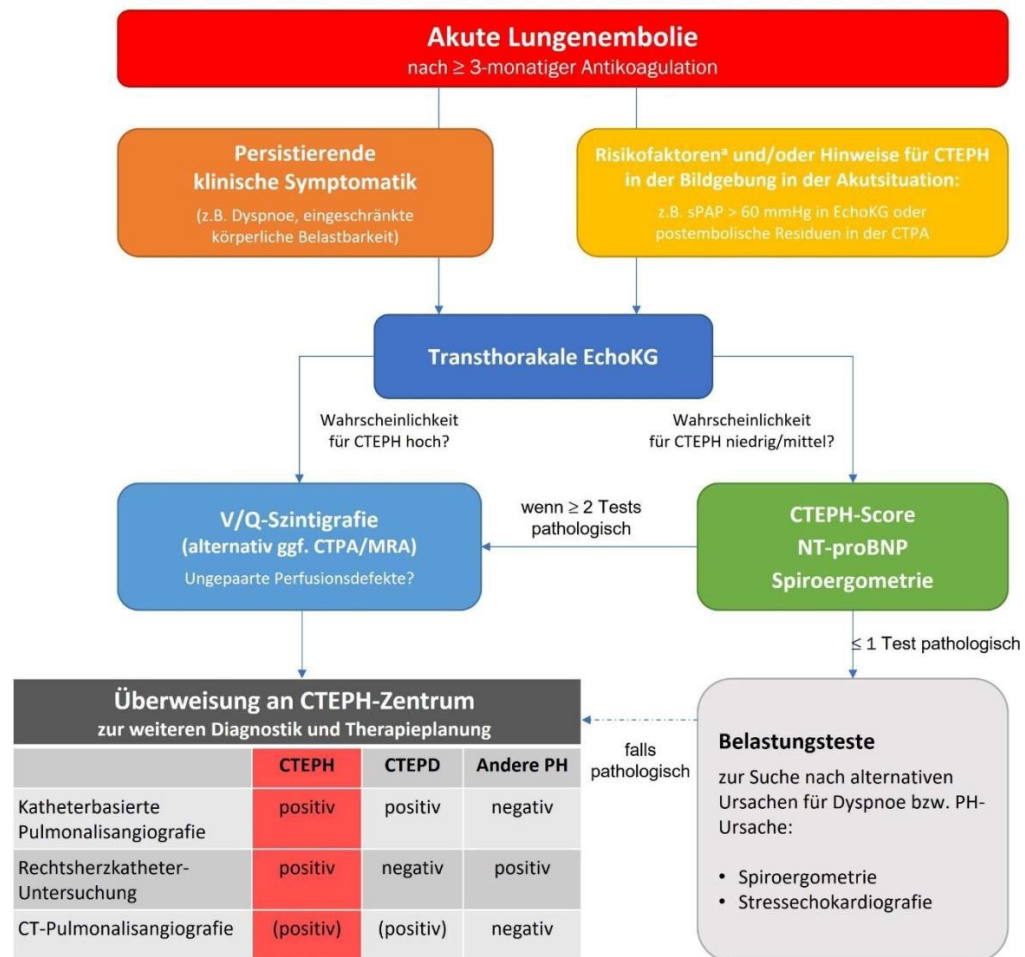
Bei symptomatischen Patienten und solchen mit Risikofaktoren für eine CTEPH sollte primär eine Echokardiografie erfolgen und bei Hinweisen auf eine pulmonale Hypertonie entsprechend eines standardisierten Algorithmus weitere Untersuchungen wie Spiroergometrie, Ventilations-Perfusions-Szintigrafie, CT-Pulmonalisangiografie und Pulmonalis-Angiografie mit Rechtsherzkatheter-Untersuchung veranlasst werden. (*Empfehlungsstärke: ↑, starker Konsens*)

Tab. 3.12: Risikosituationen für eine chronische thromboembolische pulmonale Hypertonie

Risikofaktoren und prädisponierende Situationen für die Entwicklung einer CTEPH

- Befunde passend zu pulmonaler Hypertonie in der Index-Echokardiografie
- Hinweise auf pulmonale Hypertonie in Index-Computertomografie¹⁾
- Hohe Thrombuslast im pulmonalarteriellen Gefäßsystem
- Rezidivierende Lungenembolien in der Vorgeschichte
- Persistierende (Belastungs-)Dyspnoe trotz adäquater Antikoagulation
- Permanente invaskuläre Devices (z.B. Schrittmacher-Sonde, Portkatheter, ventrikuloatrialer Shunt)
- Chronisch entzündliche Darmerkrankung
- Antiphospholipid-Syndrom
- Essenzielle Thrombozythämie, Polycythaemia vera
- Aktive Tumorerkrankung
- Hypothyreose
- Zustand nach Splenektomie

1. Nijkeuter M, et al. Resolution of thromboemboli in patients with acute pulmonary embolism: a systematic review. Chest 2006; 129(1):192–7. 2. Valerio L, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension and impairment after pulmonary embolism: the FOCUS study; 2022. 3. Delcroix M, et al. ERS statement on chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir J 2021; 57(6). 4. Ende-Verhaar YM, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism: a contemporary view of the published literature. Eur Respir J 2017; 49(2). 5. Klok FA, et al. Optimal follow-up after acute pulmonary embolism: a position paper of the European Society of Cardiology Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function, in collaboration with the European Society of Cardiology Working Group on Atherosclerosis and Vascular Biology, endorsed by the European Respiratory Society. Eur Heart J 2022; 43(3):183–9. 6. Perrot M de, et al. Evaluation and management of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension - consensus statement from the ISHLT. J Heart Lung Transplant 2021; 40(11):1301–26.



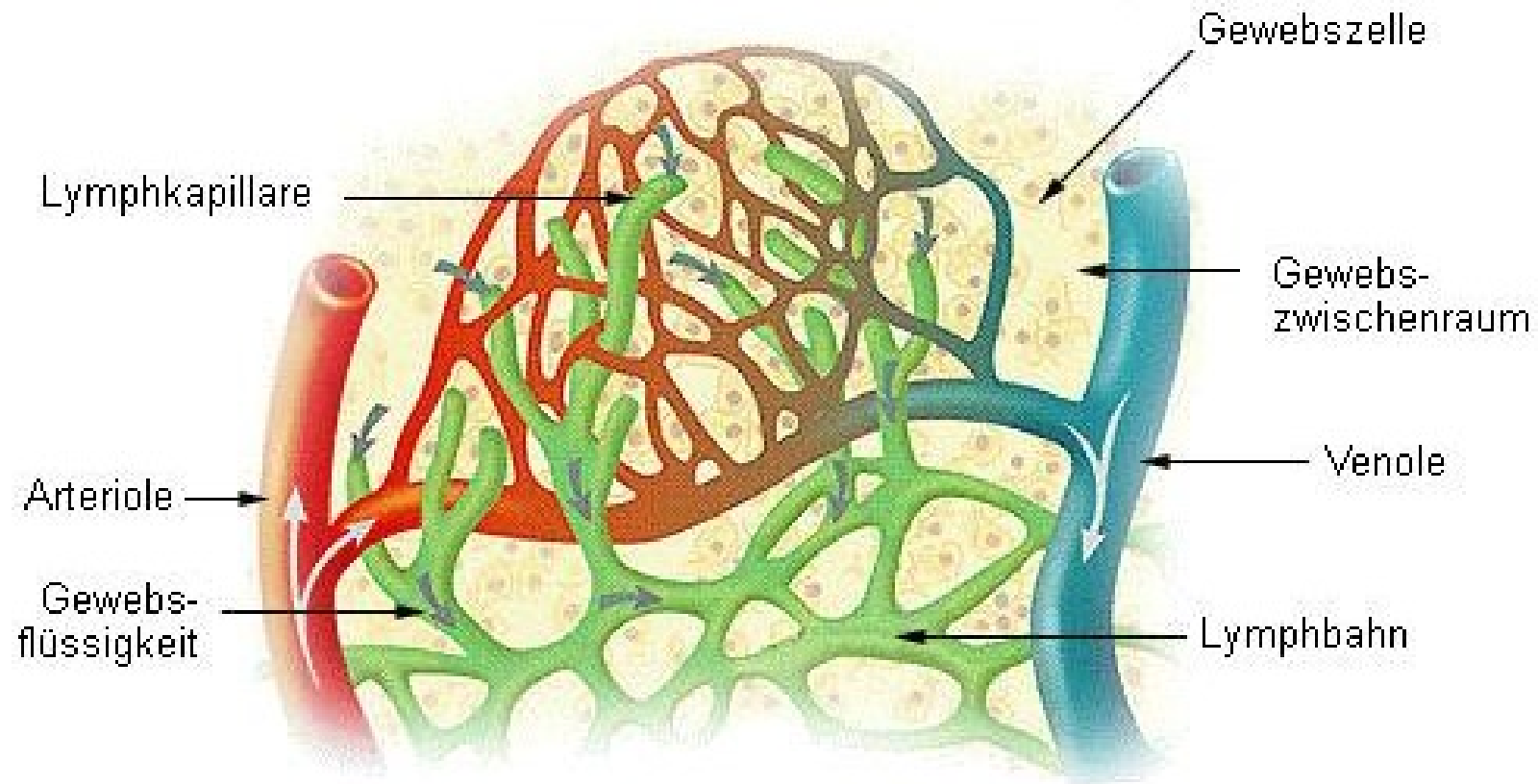
Abk.: CTEPD: chronische thromboembolische Lungenerkrankung; CTEPH: chronische thromboembolische pulmonale Hypertonie; CTPA: CT-Pulmonalisangiografie; MRA: Magnetresonanztomografie; NT-proBNP: N-terminales pro-B-natriuretisches Peptid; PH: pulmonale Hypertonie; sPAP: systolischer pulmonaler Druck; V/Q: Ventilations-Perfusions-^a Als Risikofaktoren für eine CTEPH gelten: Antiphospholipidsyndrom, permanente intravaskuläre Devices, chronisch entzündliche Darmerkrankung, aktive Tumorerkrankung, Hypothyreose, Z.n. Splenektomie.

Abb. 3.4: Algorithmus zur Nachsorge nach akuter Lungenembolie

1. Konstantinides SV, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J 2020; 41(4):543–603. 2. Humbert M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Respir J 2022. 3. Verbelen T, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: diagnosis, operability assessment and patient selection for pulmonary endarterectomy. Ann Cardiothorac Surg 2022; 11(2):82–97.

LYMPHATISCHES SYSTEM

Lymphkapillaren im Gewebszwischenraum



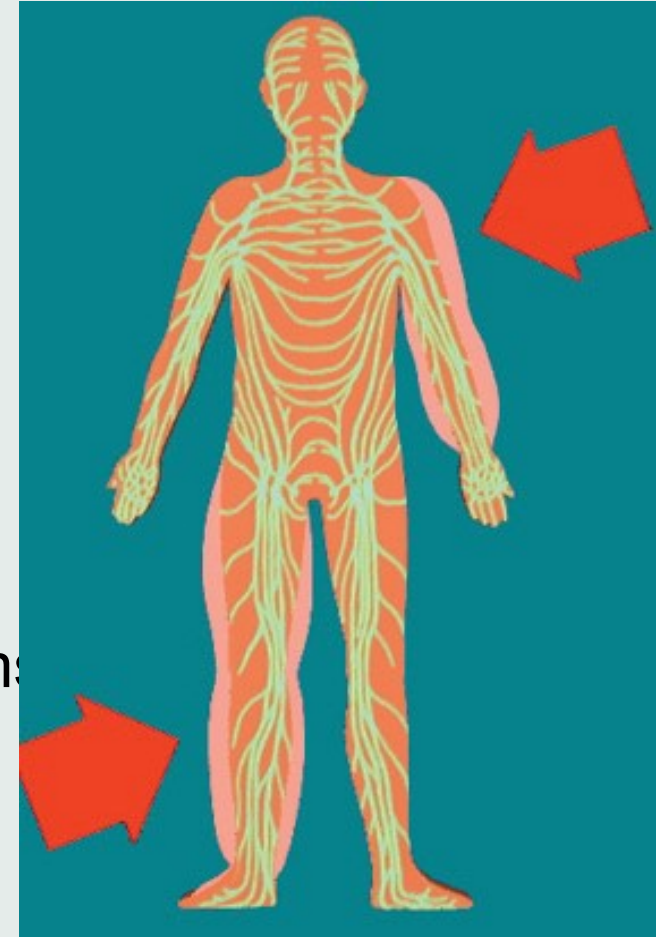
Definition Lymphödem

Gewebsschwellungen durch Einlagerung von Flüssigkeit in den interstitiellen Raum

Funktion des Lymphgefäßsystems:

Abtransport von interstitieller Flüssigkeit und von Eiweißen

Missverhältnis zwischen lymphpflichtiger Last und Transportkapazität des Lymphgefäßsystems



Lymphödem

- I Latentes LÖ
- II Reversibles LÖ
- III Irreversibles LÖ
- IV Elephantiasis

Lokalisiert
Gering - nicht dellenbildend
Stadienabhängig
Säulenförmig
Fuß betroffen
Stemmersches Zeichen
Kühl
Blass



Klinische Stadien des Lymphödems (LÖ)

Latentes LÖ: **Manifestation nach auslösendem Ereignis (Trauma)**

Reversibles LÖ: **Im Ausmaß wechselnd, keine Fibrose**

Irreversibles LÖ: **Fibrose, Fibrosklerose von Kutis und Subkutis,
Dermatolipofaszioklerose Elephantiasis**



Reversibles Lymphödem

Das Gewebe ist noch weich, eindrückbare Dellen



Irreversibles Lymphödem Elephantiasis



Einteilung der Extremitätenlymphödeme

Primäres LÖ (aszendierend)
familiär oder sporadisch

Sekundäres LÖ
infektiös / parasitär
traumatisch
neoplastisch
post radiationem
artefiziell
iatrogen

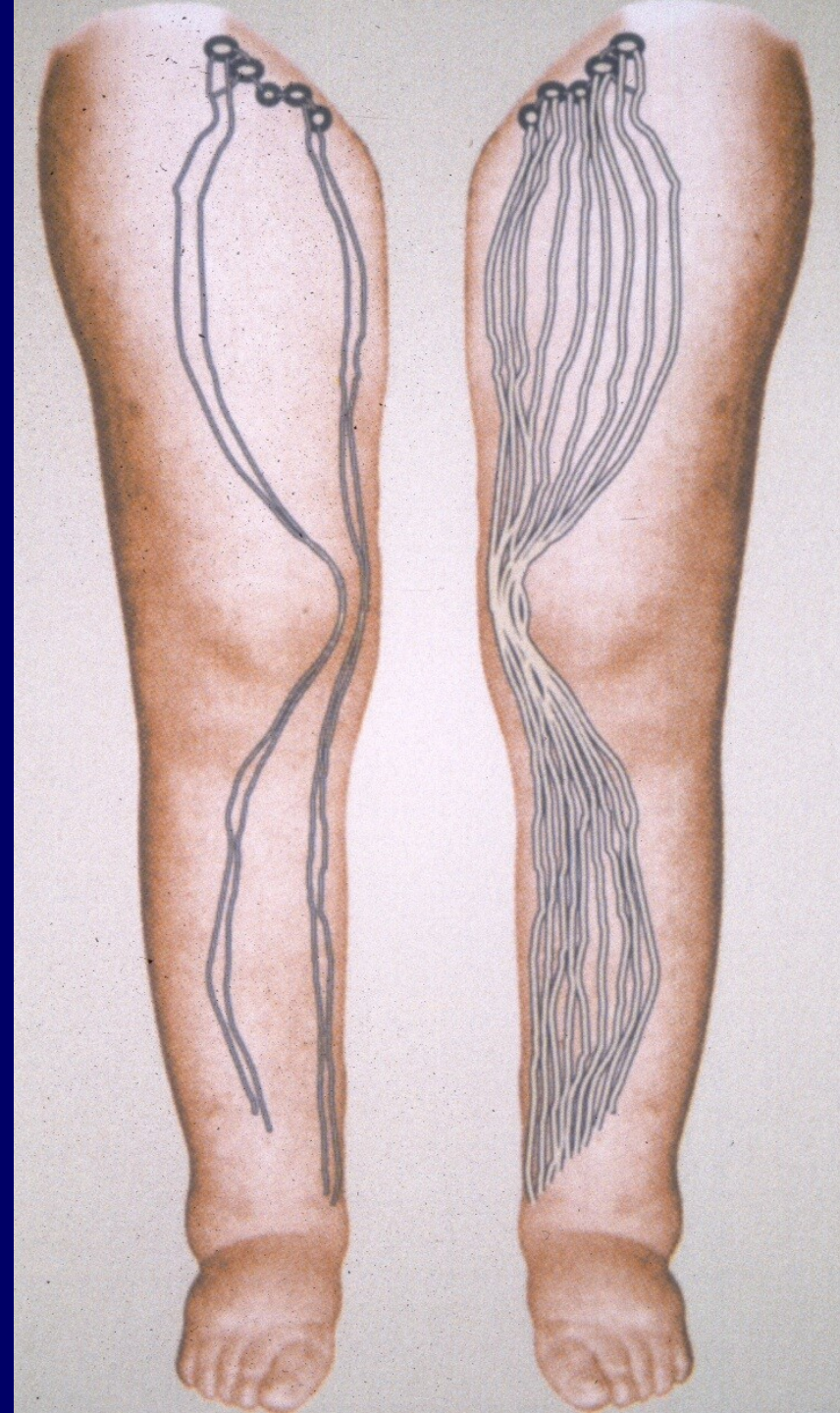


Primäres Lymphödem

Ursache

- zu geringe Zahl von Kollektoren
- funktionell minderwertige Kollekt.

Beginn Fußrücken/Knöchel
Progressiver Verlauf
Aszendierend



Einteilung der Extremitätenlymphödeme

Primäres LÖ (aszendierend)
familiär oder sporadisch

Sekundäres LÖ
infektiös / parasitär
traumatisch
neoplastisch
post radiationem
artefiziell
iatrogen



Stemmersches Zeichen

Prüfung der Verschieblichkeit der Haut am Zeh

Lymphödem
mit positivem
Stemmerschen Zeichen



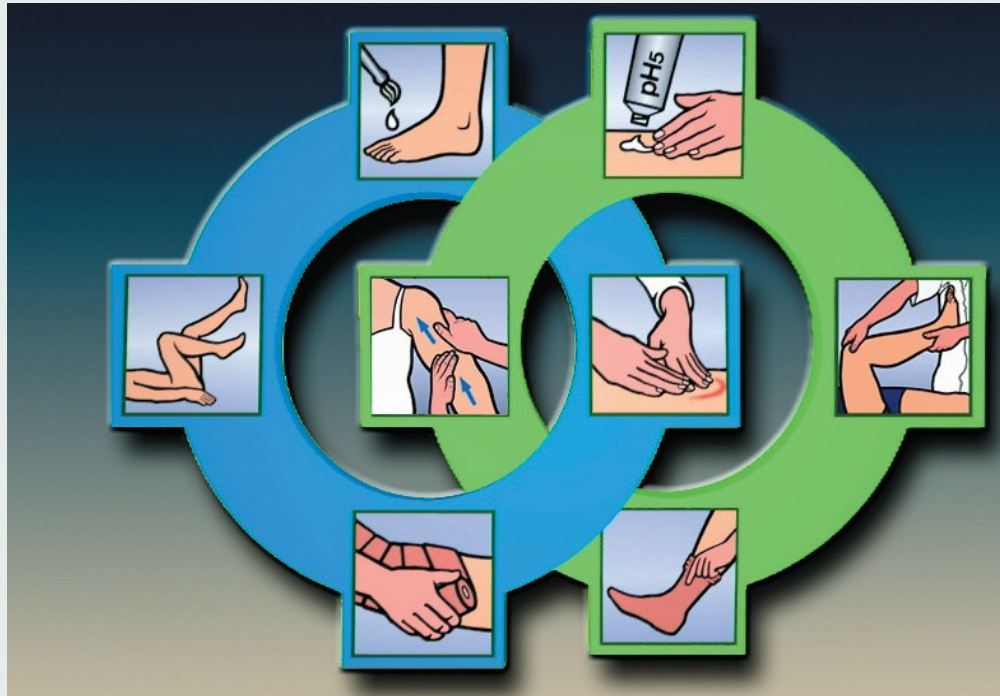


Therapie des Lymphödems

Komplexe physikalische Kompressions- und Entstauungstherapie

- Phase 1 Entstauung

- Phase 2 Konservierung und Optimierung



- *Hautpflege*
- *Manuelle Lymphdrainage*
- *Kompressionstherapie*
- *Bewegungstherapie*

Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE)

Kompressionstherapie mit geringer Dehnung



Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE)

Manuelle Lymphdrainage



Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE) Apparative Lymphdrainage



Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE)

Kompressionstherapie mit geringer Dehnung





**VIELEN DANK FÜR DIE
AUFMERKSAMKEIT!**

Fragen?

0,02 m, 63 cm

9 dm, 17 dm

3 m 9 dm

4 m 18 23 cm

17 km, 1.073 km

km, 2500 m

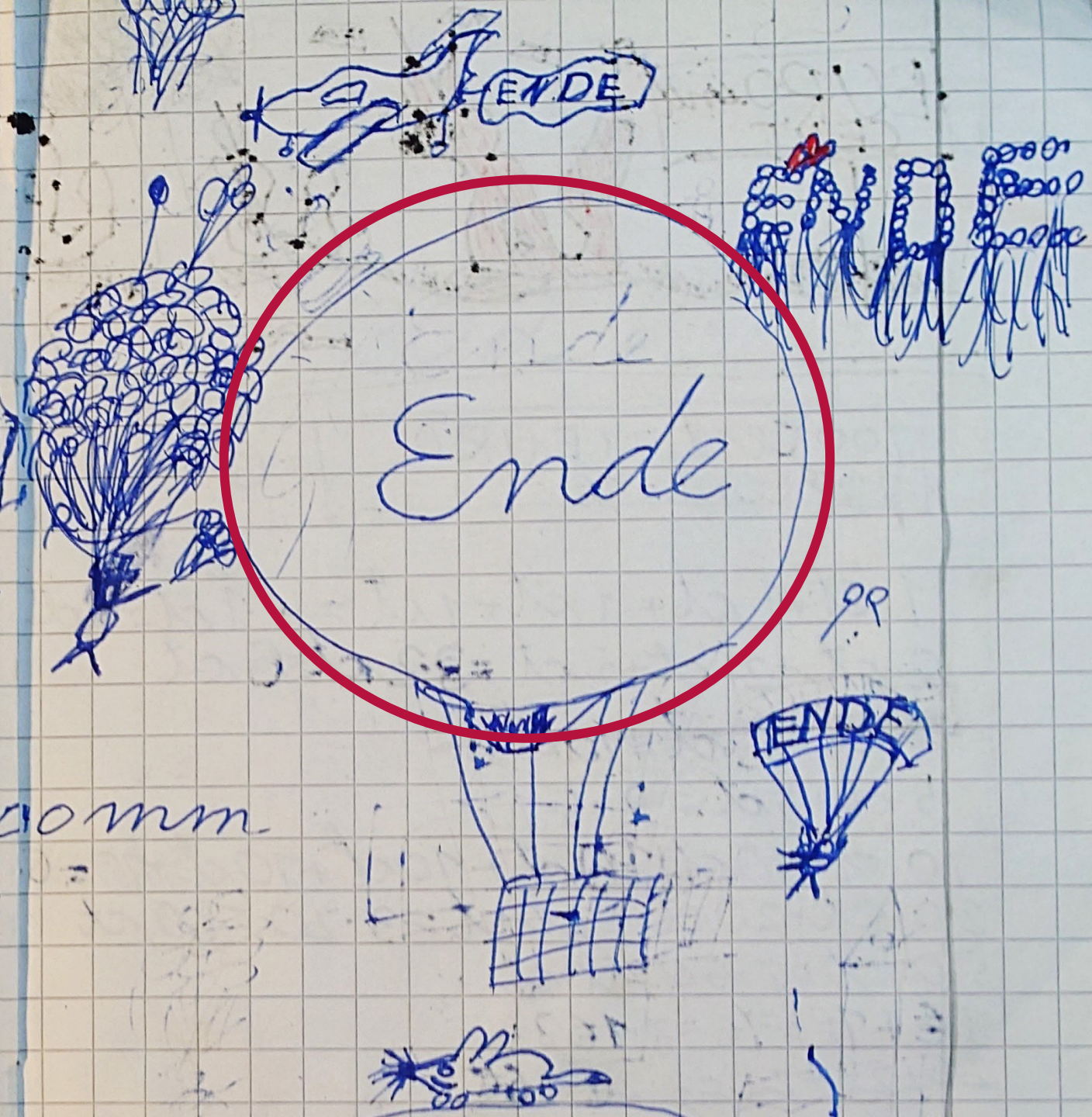
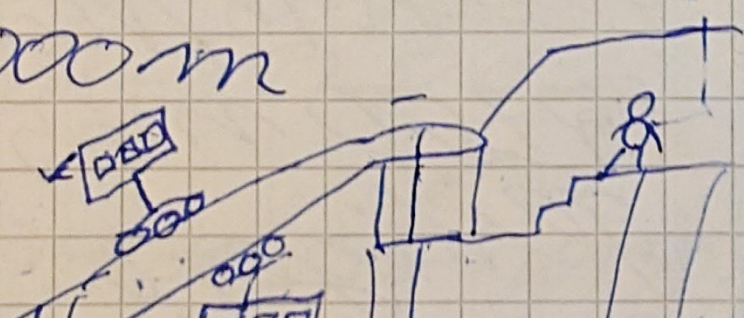
600,30 cm = 6,03 m

1 m = 10 dm

1 dm = 10 cm = 100 mm

1 m = 10 dm = 100 cm = 1000 mm

1 km = 1000 m

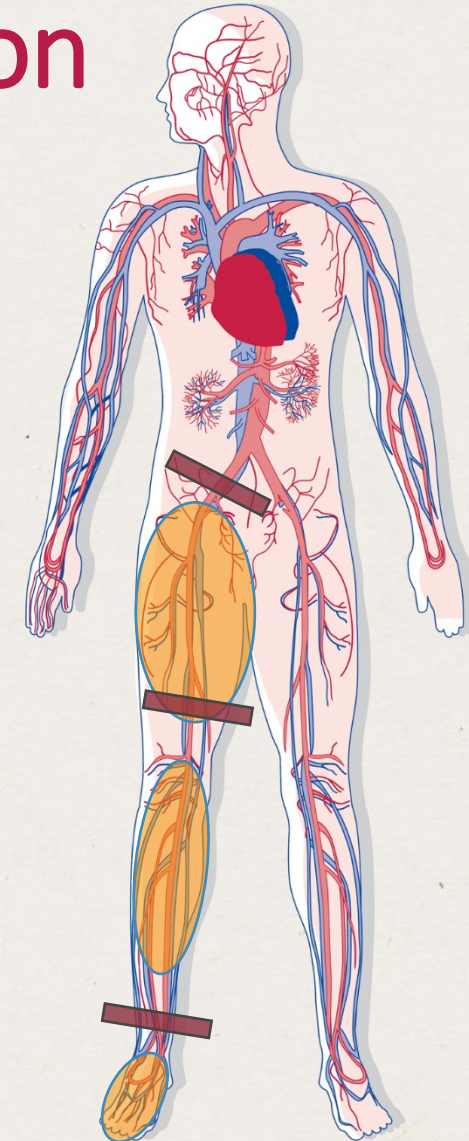


Zusatzmaterial

Symptomatik und Etagenlokalisation



Schmerzlokalisation	Verschlusslokalisation
Gesäß- und Oberschenkelmuskulatur	Aorta, A. iliaca
Wadenmuskulatur	A. femoralis, A. poplitea
Fußsohle	A. tibialis anterior A. tibialis posterior A. fibularis



Abgrenzung der PAVK von der Neuropathie (klinische Untersuchung)

	Neuropathie	PAVK
Haut	trocken, warm, rosig, Venenfüllung auch bei 30° Hochlagerung ohne Farbänderung	atrophisch, dünn, kühl, blass-livid, Abblassen des Vorfußes bei Hochlagerung
Gewebe	Ödem häufig nachweisbar	eher selten
Hyperkeratose	ausgeprägt an druckexponierten Stellen, Risse im Fersenbereich	verlangsamtes Hautwachstum, sandpapierartige Hyperkeratose
Nägel	Mykosen, subunguale Blutungen	verdickt, Hyperonychie
Zehen	Krallen/Hammerzehen, Hühneraugen	keine Haare, livide, akrale Läsionen
Fußrücken	Atrophie der Musculi interossei	allgemeine Atrophie
Fußsohle	Hyperkeratosen, Rhagaden, Druckulcera	Haut in Falten abhebbar

S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit, 2015, AMWF