

**Lernen Sie, wie die PAVK
erfolgreich zu behandeln**

INHALT

Geschichte	4
Ursachen	5
Anzeichen und Symptome.....	6
Signifikanz	8
Diagnose	11
Behandlung und Management.....	19
Referenzen	20

Haftungsausschluss

Datenstand dieses Inhaltes ist Januar 2021.

GESCHICHTE

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) mag als ein relativ modernes medizinisches Phänomen erscheinen, da sie unter anderem mit ungesunder Ernährung und Bewegungsmangel in Verbindung gebracht wird und in der Gesamtbevölkerung immer häufiger auftritt. Aber nichts könnte weiter von der Wahrheit entfernt sein, denn diese Krankheit war schon in der Antike bekannt, auch wenn die Pathophysiologie erst sehr viel später erforscht wurde.

Es gibt eindeutige Hinweise darauf, dass schon die alten Ägypter an der PAVK litten. Feingewebliche Untersuchungen von Wadengefäßen restaurierter Mumien zeigten pathologische Veränderungen, die heute Anzeichen für eine arterielle Erkrankung sind¹. Dennoch ist die Identifizierung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (HKE) im Allgemeinen untrennbar mit dem Fortschritt und der historischen Entwicklung der Medizin als solche verbunden, die während der Renaissance-Zeit einen großen Sprung machte.

Es ist nicht verwunderlich, dass erste bedeutende Erkenntnisse zum Verständnis des kardiovaskulären Systems erst im 17. Jahrhundert von William Harvey, einem der berühmtesten medizinischen Pioniere der Geschichte, gewonnen wurden. Er veröffentlichte 1628 sein Buch *De Motu Cordis*, ein wegweisendes Werk über den Blutkreislauf². Die Erkenntnis, dass das Blut in einem geschlossenen Kreislauf zirkuliert, ebnete den Weg für andere Entdeckungen über das kardiovaskuläre System und die damit verbundenen Erkrankungen, wie etwa den Zusammenhang zwischen Gangrän und proximaler arterieller Obstruktion, die erstmals von François Quesnay theoretisiert wurde³.

Die Idee der PAVK wurde von anderen bedeutenden französischen Wissenschaftlern weiterentwickelt. Einer von ihnen war der Tierarzt Jean-François Bouley, der im Jahr 1831 als erster das Claudicatio-intermittens-Phänomen (das typischste Symptom einer PAVK) beschrieb – und zwar bei einem Pferd⁴. Der britische Arzt Benjamin Collins Brodie beschrieb diesen Zustand im Jahr 1846 erstmals in Bezug auf einen Menschen⁵.

Der genaue Mechanismus der Claudicatio intermittens war bis Mitte des 20. Jahrhunderts unbekannt, als der schwedische Kardiologe Borje Ejrup herausfand, dass Patienten mit Claudicatio intermittens nach körperlicher Belastung einen verminderten oder nicht vorhandenen arteriellen Puls und einen niedrigeren Blutdruck in der betroffenen Extremität aufweisen. Er folgerte richtig daraus, dass dies auf eine arterielle Obstruktion zurückzuführen sein muss⁶. Diese grundlegende Schlussfolgerung ermöglichte eine weitere Erforschung der PAVK.

URSACHEN

Die Hauptursache für eine PAVK ist Atherosklerose (weniger häufige Ursachen sind mechanische Schäden oder Bestrahlung), die zu einer Verengung der Arterien führt. Bei der PAVK sind jedoch nicht die Arterien betroffen, die das Gehirn und Herz versorgen. Da bei der PAVK am häufigsten Beinarterien betroffen sind, ist die Krankheit auch unter der Abkürzung LEAD (Lower Extremity Artery Disease, dt. arterielle Verschlusskrankheit der Extremitäten) bekannt.

Die Ursachen und Risikofaktoren für PAVK ähneln denen bei Atherosklerose, wobei einige bei der PAVK stärker ins Gewicht fallen. Manche sind nicht beeinflussbar, wie das Alter (Personen über 65 haben ein erhöhtes Risiko) oder die ethnische Zugehörigkeit (in der schwarzen Bevölkerung gibt es höhere PAVK-Raten als in der weißen) und das Geschlecht (höhere PAVK-Prävalenz bei Frauen), während wir auf andere Einfluss nehmen können.

Risikofaktoren für eine PAVK



RAUCHEN.

Tabakkonsum in jeglicher Form ist der größte Risikofaktor für eine PAVK (und HKE im Allgemeinen). Studien haben gezeigt, dass Rauchen die Inzidenz von PAVK bei Männern dramatisch erhöht und dieser Zusammenhang im Vergleich zur koronaren Herzkrankheit (KHK) 2- bis 3-mal stärker ausgeprägt ist¹⁰. Raucherinnen sind noch stärker betroffen. In einer Studie wurde über einen Zeitraum von 13 Jahren ein 20-fach erhöhtes PAVK-Risiko für starke Raucherinnen angeführt¹¹.



DIABETES.

Claudicatio intermittens, das häufigste Symptom einer PAVK, tritt bei diabeteskranken Männern 3,5-mal und bei diabeteskranken Frauen 8,6-mal häufiger als bei Nicht-Diabetikern auf¹².



HYPERLIPIDÄMIE.

Die Framingham-Herz-Studie führt einen Zusammenhang zwischen hohen Blutfettwerten und einem zweifach erhöhten Risiko für Claudicatio intermittens an¹³.



BLUTHOCHDRUCK.

Etwa 35–55 % der Patienten mit einer PAVK haben einen erhöhten Blutdruck, der schon allein ein wichtiger Marker für die Feststellung der allgemeinen kardiovaskulären Gesundheit, ist¹⁴.



FETTLEIBIGKEIT.

Übergewichtige und stark übergewichtige Personen sind 3- bis 5-mal häufiger von einer PAVK betroffen¹⁵.

ANZEICHEN UND SYMPTOME

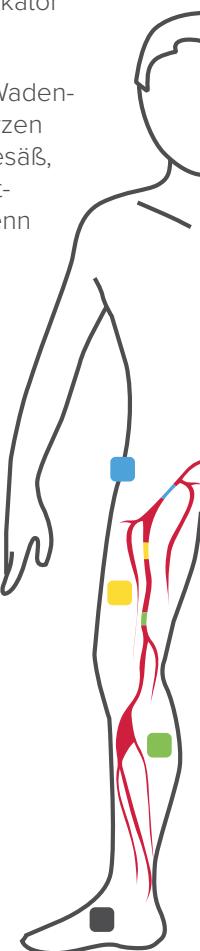
Wie viele andere HKE ist die PAVK häufig asymptomatisch oder weist Symptome auf, die mit den Symptomen von anderen, weniger oder nicht schwerwiegenden Erkrankungen verwechselt werden können und nur dann erkannt werden, wenn bereits ein fortgeschrittenes Stadium vorliegt. Das häufigste Symptom bei einer PAVK ist eine Claudicatio intermittens, die sich häufig in Form von Krämpfen, einem Taubheitsgefühl und einem Gefühl der Schwere (in den Beinen) während körperlicher Anstrengung äußert.

Etwa 40 % der Personen mit einer PAVK haben keine Symptome, bei ungefähr 50 % könnten die Symptome auch anderen Erkrankungen zugeordnet werden und nur bei 10 % der betroffenen Personen treten klassische PAVK-Symptome auf. Deshalb sind Schmerzen in den Beinen ein ziemlich schlechter Indikator für eine PAVK^{16, 17}. Aber was ist eigentlich eine Claudicatio intermittens?

Die Bezeichnung Claudicatio steht für Schmerzen und Krämpfe in den Wadenmuskeln des betroffenen Beins bzw. der betroffenen Beine. Die Schmerzen können aber beim Gehen oder unter körperlicher Belastung auch im Gesäß, in den Oberschenkeln oder in den Füßen auftreten. Der Zusatz „intermittens“ beschreibt, dass die Schwere der Schmerzen häufig nachlässt, wenn sich die an einer PAVK erkrankte Person ausruht (die Schmerzen treten normalerweise erneut auf, wenn die körperliche Aktivität wieder aufgenommen wird).

Der physiologische Mechanismus hinter der Claudicatio intermittens ist, wie neuere Studien gezeigt haben, recht komplex und beschränkt sich nicht auf eine verminderte Durchblutung der Beinmuskulatur aufgrund von Arteriosklerose der Arterien. Es gibt bei Personen mit einer PAVK auch Hinweise auf eine Stoffwechselstörung im belasteten ischämischen Muskel oder laienhaft gesprochen haben die Muskeln bei Personen mit einer PAVK Schwierigkeiten, die Energieressourcen des Körpers zu nutzen¹⁸. Unabhängig von der genauen Pathophysiologie kann die Claudicatio intermittens auch auf andere Erkrankungen, wie Ischias (Schmerzen im unteren Rückenbereich bis ins Bein, meistens aufgrund eines Bandscheibenvorfalls, der auf die Spinalnerven drückt) hindeuten, was die Suche nach anderen PAVK-spezifischen Symptomen erforderlich macht.

- Gesäß
- Oberschenkel
- Wadenmuskel
- Füße



Claudicatio intermittens ist möglicherweise das typischste Symptom einer PAVK, aber es gibt noch viele andere, wobei die Wahrscheinlichkeit einer PAVK mit jedem weiteren Symptom steigt:

Schwacher oder komplett fehlender Puls in den Beinen und Füßen. Ein abnormaler Puls in der Arteria tibialis posterior (Arterie im hinteren Unterschenkel) hat einen Vorhersagewert von 48,7 % für eine PAVK¹⁹.

Die Haut am betroffenen Bein nimmt einen bläulichen oder blassen Farnton an. Personen mit mittelschwerer bis schwerer PAVK zeigen häufig eine Blässe am betroffenen Bein, wenn sie sich an einer erhöhten Position befindet²⁰.

Niedrigere Temperatur im betroffenen Bein (im Vergleich zur nicht betroffenen Extremität oder dem Rest des Körpers). Dies kann insbesondere bei Personen mit schwerer PAVK so stark ausgeprägt sein, dass sie schon durch eine Berührung ohne moderne Diagnosegeräte festgestellt werden kann.

Schuppige und glänzende Haut am betroffenen Bein. Die Hautstruktur am betroffenen Bein, bzw. den betroffenen Beinen, unterscheidet sich deutlich von der Hautstruktur an den nicht betroffenen Extremitäten bzw. dem Bein eines gesunden Menschen.

Vermindertes Wachstum von Zehennägeln und Haaren am betroffenen Bein. Ein verminderter Nährstoffdurchfluss im Blut führt zu einer Fehlbildung der Zehennägel und sogar zu einem vollständigen Haarausfall.

Bläschen, Geschwüre und Wunden an den Füßen, die gewöhnlich nicht heilen. Am typischsten für eine PAVK sind Geschwüre aufgrund von arterieller Insuffizienz (auch als ischämische Geschwüre bekannt). Sie sind die zweithäufigste Art von Geschwüren der unteren Extremitäten (10 bis 30 % aller Fälle)²¹.

Gangrän. Das extremste und offensichtlichste Symptom (Komplikation) einer PAVK, das letztendlich eine teilweise oder vollständige Amputation der betroffenen Extremität erforderlich macht, um das Leben des Patienten zu retten. Allein in den USA benötigten zwischen 2000 und 2008 etwa 6,8 % der Patienten, die aufgrund einer PAVK hospitalisiert wurden, eine Amputation der unteren Extremitäten (LEA, lower extremity amputation) (im gleichen Zeitraum)²².

Erektionsstörungen bei Männern, insbesondere bei Diabetikern. Es gibt einen starken Zusammenhang zwischen PAVK und erektiler Dysfunktion (ED). Eine Studie zeigt, dass die Wahrscheinlichkeit, dass Personen mit ED auch an einer PAVK leiden, doppelt so hoch ist wie in der Kontrollgruppe ohne ED²³.

Die oben genannten Symptome können auch bei anderen Erkrankungen auftreten, die nicht mit einer PAVK verbunden sind, was eine gesicherte Diagnosestellung erschwert. Diagnosemethoden, wie die ABI-Messung, sind in dieser Hinsicht deutlich überlegen.

SIGNIFIKANZ

Claudicatio intermittens und arterielle Geschwüre sind nicht die einzigen medizinischen Probleme im Zusammenhang mit einer PAVK. Eine PAVK gibt auch Aufschluss über den kardiovaskulären Gesundheitszustand im Allgemeinen. Studien belegten deutlich einen Zusammenhang zwischen einer PAVK und KHK, sowie ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Vorfälle (Herzinfarkt).

Herz-Kreislauf-Erkrankungen im Allgemeinen sind heute weltweit die häufigste Todesursache. Sie waren 2016 die Ursache für mehr als 17,9 Millionen Todesfälle oder 31 % aller Todesfälle weltweit. Davon sind 85 % auf einen Herzinfarkt oder Schlaganfall zurückzuführen²⁴. Krebs kommt mit geschätzt 9,6 Millionen Todesfällen im Jahr 2018 an zweiter Stelle²⁵. Kurz gesagt, an HKE sterben fast doppelt so viele Menschen wie an Krebs.

Weitaus besorgniserregender als die Anzahl der Todesfälle selbst ist die Tatsache, dass viele dieser kardiovaskulären Todesfälle verhindert werden könnten, wenn (beeinflussbare) Risikofaktoren wie Tabakkonsum, ungesunde Ernährung, mangelnde körperliche Aktivität und Fettleibigkeit (als Folge mangelnder Bewegung und übermäßiger Kalorienzufuhr durch ungesunde Ernährung) reduziert würden.

Nimmt man die PAVK genauer unter die Lupe, findet man besorgniserregende Zahlen. Schon vor 20 Jahren gingen Schätzungen davon aus, dass die Zahl der von PAVK betroffenen Personen zwischen 2000 un 2010 auf 202 Millionen steigen würde. Und wie auch bei anderen HKE, wird diese Zahl trotz der umfassenden Bemühungen von Ärzten wahrscheinlich in Zukunft noch weiter steigen.

Dies stellt eine Herausforderung für die Gesundheitssysteme dar, da PAVK wie viele andere HKE insbesondere im fortgeschrittenen Stadium schwer zu behandeln und mit erheblichen Einschränkungen der Lebensqualität für die betroffenen Personen verbunden ist, und daher ein komplementäres Management erforderlich macht.

Claudicatio intermittens und die Lebensqualität

Es gibt im Grunde genommen keine Erkrankung, die keinen Einfluss auf die Lebensqualität und das allgemeine Wohlbefinden eines Menschen hat. Dieser Faktor wird in der statistischen Analyse häufig als Disability-Adjusted Life Year (krankheitskorrigierte Lebensjahre) oder kurz DALY bezeichnet. Er entspricht der Summe der durch vorzeitigen Tod verlorenen Lebensjahre (Years of Life lost, YLL) und der mit Krankheit/Behinderung gelebten Jahre (Years lived with Disease/Disability, YLD) bei Personen, die mit einer Erkrankung oder deren Folgen leben²⁷.

Vereinfacht ausgedrückt bedeutet ein DALY ein verlorenes Jahr des „gesunden“ Lebens. Berechnungen zufolge waren im Jahr 2010 weltweit etwa 1 Million DALYs auf die PAVK zurückzuführen. Im Vergleich zu den über 100 Millionen auf die KHK

zurückzuführenden DALYs ist das relativ wenig, obwohl die relative Wachstumsrate (zwischen 1990 und 2010) bei der PAVK dreimal höher lag²⁸. Aber wie genau beeinflusst eine PAVK die Lebensqualität?

Im Fall einer symptomatischen PAVK ist die Claudicatio intermittens der wichtigste Faktor in Bezug auf die Lebensqualität, da sie die Mobilität des Patienten erheblich beeinträchtigen kann. Dies gilt insbesondere für ältere Patienten mit anderen Erkrankungen, die ihre Autonomie beeinträchtigen. Studien haben einen engen Zusammenhang zwischen der Schwere der Krankheit (gemessen als zurückgelegte Gehstrecke, bevor der Patient stehenbleiben und sich ausruhen muss) und den Lebensqualitätsparametern wie allgemeiner Gesundheit, Schmerzen, Vitalität sowie körperlichen und sozialen Parametern gezeigt – Patienten mit Claudicatio intermittens haben ausnahmslos in allen Bereichen eine verminderte Lebensqualität²⁹.

Andererseits gibt es in der Regel weitaus mehr PAVK-Patienten ohne Claudicatio intermittens als PAVK-Patienten mit Claudicatio intermittens. Die Rotterdam-Studie ergab eine PAVK-Prävalenz von 19,1 % in der untersuchten Population, wobei Claudicatio intermittens nur bei 6,3 % dieser von PAVK betroffenen Patientengruppe festgestellt wurde. Die Edinburgh-Arterienstudie kam zu einem ähnlichen Ergebnis. Sie ergab eine PAVK-Prävalenz von 8,0 % in der Population aber eine Inzidenz von Claudicatio intermittens bei nur 4,5 %^{30, 31}. Eine Claudicatio intermittens ist jedoch häufig das am wenigsten schwerwiegende Symptom bzw. die am wenigsten schwerwiegende Komplikation bei PAVK.

pAVK und allgemeine kardiovaskuläre Gesundheit

Eine PAVK hat nicht nur negative Auswirkungen auf die Gesundheit des Patienten selbst, sondern ist auch ein klinisch signifikantes Anzeichen für die allgemeine kardiovaskuläre Gesundheit. Eine Atherosklerose in den Arterien der unteren Extremitäten kann auf das Vorhandensein derselben in anderen Arterienbetten hinweisen. Darüber hinaus besteht bei Patienten mit einer PAVK im Allgemeinen ein höheres Mortalitätsrisiko. Schätzungen zufolge liegt die 5-Jahres-Mortalität bei ungefähr 30 % (gegenüber von 10 % bei der Kontrollgruppe ohne PAVK), wobei etwa 75 % der Todesfälle kardiovaskulärer Natur sind³².

Im Zusammenhang mit anderen HKE ist die PAVK bei Patienten mit einer KHK mit einer Prävalenz von 22–42 % recht häufig^{33, 34, 35}. Eine solche Komorbidität hat negative Auswirkungen auf die allgemeine kardiovaskuläre Gesundheit, da Patienten mit KHK und PAVK schlechter abschneiden als Patienten, bei denen nur eine KHK vorliegt³⁶. Eine PAVK ist außerdem ein guter Prädiktor für eine Karotiststenose und folglich für das Schlaganfallrisiko³⁷.

Die Behandlung von PAVK und anderen HKE stellt eine erhebliche finanzielle Belastung für das Gesundheitswesen und die Wirtschaft im Allgemeinen dar. Es wird davon ausgegangen, dass HKE die EU-Wirtschaft jedes Jahr 210 Milliarden Euro kosten, wobei 28 % dieser Ausgaben auf KHK und rund 21 % auf Schlaganfälle entfallen³⁸.

Betrachtet man nur die PAVK, belieben sich die durchschnittlichen medizinischen Ausgaben in den USA für Patienten mit PAVK im Zeitraum von 2011 bis 2014 auf 11.553 \$ pro Jahr (das ist mehr als eine Verdoppelung im Vergleich zu Patienten ohne PAVK). Die Daten für die EU sind stärker aufgeteilt, aber nehmen wir beispielsweise Schweeden: Die Gesundheitskosten für einen einzelnen PAVK-Patienten betragen 12.549 € im ersten Jahr (Schätzung für den Zeitraum 2006–2014)⁴⁰.

Arterielle Wunden und andere Komplikationen

Die Claudicatio intermittens ist nicht das auffälligste Symptom einer PAVK und sicherlich nicht das schwerwiegendste, insbesondere im Vergleich zu arteriellen Wunden (Geschwüren). Arterielle Geschwüre, auch als ischämische Geschwüre bekannt, sind chronische Wunden, die aufgrund eines mangelnden Blutflusses zu den Kapillarbetten der unteren Extremitäten entstehen.

Im Allgemeinen werden meisten Beingeschwüre, d.h. etwa 72%, der Beingeschwüre durch chronische Venenerkrankungen verursacht, während nur 10–30 % auf eine PAVK zurückzuführen sind⁴¹. Allerdings sind arterielle Geschwüre schwer zu behandeln und die damit verbundenen Kosten höher. In einer amerikanischen Studie zu Medicare-Ausgaben für die Behandlung chronischer und nicht heilender Wunden im Jahr 2014 werden die Gesamtkosten für die Behandlung arterieller Geschwüre mit 2,08 Milliarden \$ angeführt, während venöse Geschwüre nur 0,72 Milliarden \$ ausmachten⁴². An dieser Stelle sollte noch erwähnt werden, dass arterielle Geschwüre bei Patienten mit Diabetes und begleitender PAVK besonders problematisch sind. Studien haben gezeigt, dass etwa 50 % aller Diabetiker auch an einer PAVK im fortgeschrittenen Stadium leiden⁴³.

Unbehandelte arterielle Geschwüre sind nicht nur schwer zu behandeln und für den Patienten oft sehr schmerhaft, sondern können auch zu Gangrän führen. Dieses fortgeschrittene Stadium der PAVK ist als kritische Extremitätenischämie (critical limb ischemia, CLI) bekannt. Sie hat eine sehr schlechte Prognose innerhalb eines Jahres nach der Diagnose. Die gemeldeten Sterblichkeitsraten innerhalb von 6 Monaten nach der Diagnose reichen bis zu 20 %, während die Sterblichkeitsrate innerhalb von 5 Jahren nach der Diagnose bis zu 50 % beträgt^{44, 45, 46}.

Die Erhaltungsraten für Extremitäten sind ebenso besorgniserregend, da die 6-Monats-Amputationsraten der Hauptextremitäten zwischen 10 und 40 % liegen^{47, 48}. Diese Zahl gilt in der Regel für CLI-Patienten, für die keine Behandlung verfügbar oder möglich ist. Falls durchführbar, ist die (in diesem Stadium normalerweise chirurgische) Behandlung teuer – die kostengünstigste Behandlung ist laut einer Studie ein chirurgischer Bypass zum Preis von 47.735 \$⁴⁹. Das sind hohe Kosten und unschätzbare verlorene Lebensjahre, die durch eine schnelle Diagnose und entsprechendes Krankheitsmanagement vermieden werden könnten.

DIAGNOSE

Die Diagnose einer PAVK ausschließlich anhand von Symptomen ist bestensfalls ein Ratespiel, da bis zur Hälfte aller PAVK-Patienten völlig asymptatisch sind oder die Krankheit verdeckt verläuft. Es gibt viele Faktoren, die zu einer ganzheitlichen Beurteilung eines Patienten und einer anschließenden Diagnose beitragen. Moderne medizinische Geräte, die eine schnelle Identifizierung und Einschätzung der Schwere der Krankheit ermöglichen, sind entscheidend für die Identifizierung aller Patienten – nicht nur derjenigen mit expliziten Symptomen.

Es gibt im Allgemeinen zwei Arten von diagnostischen Ansätzen bei der PAVK: invasive und nichtinvasive Methoden. Die bekannteste invasive Methode ist die Angiografie, während die am weitesten verbreiteten nichtinvasiven diagnostischen Verfahren die Folgenden sind:

- körperliche Untersuchung (Pulspalpation)
- ABI-Messung mithilfe von
 - Doppler-Untersuchung
 - MESI ABPI MD
 - MESI mTABLET ABI
- TBI-Messung mithilfe von
 - Doppler-Untersuchung
 - MESI mTABLET TBI

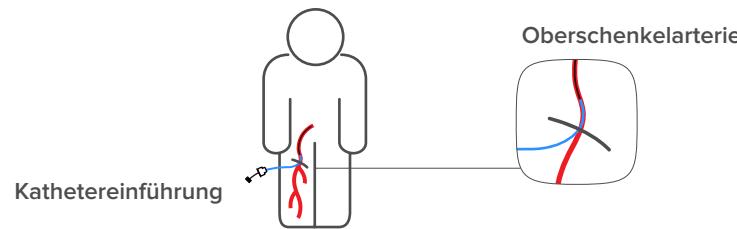
Jedes dieser Verfahren hat Vor- und Nachteile, wobei die wichtigsten Faktoren die Kosten, die Notwendigkeit spezieller Räumlichkeiten und Supportdienste oder entsprechende Schulungen für das untersuchende Personal sind.

INVASIVE METHODEN

Angiografie

Bei diesem invasiven Diagnoseverfahren wird ein Kontrastmittel in den Blutkreislauf des Patienten, beispielsweise vor der Röntgenuntersuchung des betreffenden Bereichs, injiziert. Bei einer entsprechenden Durchführung eines MRTs weicht die Verfahrensweise etwas ab. Es ist die genaueste Methode zur Diagnose von Blutflussproblemen in den unteren Extremitäten mit einer sehr hohen Erkennungsrate von 89–100 % und einer Genauigkeit im Bereich von 92–100 %^{50, 51}.

Die Methode hat jedoch auch Nachteile, denn neben den hohen Kosten und der Komplexität sind spezielle Geräte (Katheterisierungswerkzeuge und ein CT- oder MRT-Gerät) sowie ein Team medizinischer Fachkräfte, einschließlich eines Kardiologen, notwendig.



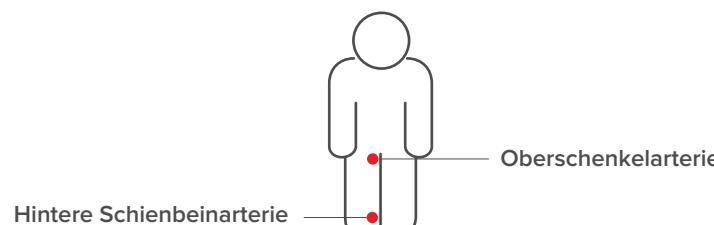
Weitere Kernpunkte sind der Einsatz hoher Dosen ionisierender Strahlung (vor der Entscheidung für das Verfahren sollte daher eine sorgfältige Bewertung der potenziellen Vorteile/Risiken für den Patienten durchgeführt werden) und das potenzielle Risiko einer durch das Kontrastmittel hervorgerufenen Nephropathie (einige Patienten, die an einer PAVK leiden, haben auch eine Nierenfunktionsstörung)⁵².

Invasive Methoden werden normalerweise erst angewendet, nachdem sich die nichtinvasive Diagnostik als unzureichend erwiesen hat.

NICHTINVASIVE METHODEN

Körperliche Untersuchung (inklusive Pulspalpation)

Vor der Erfindung moderner Diagnosegeräte – nicht nur zur Diagnose einer PAVK – war die körperliche Untersuchung die einzige Methode, mit der Ärzte eine Vielzahl von Erkrankungen diagnostizieren konnten – allerdings nicht unbedingt rechtzeitig oder genau. Körperliche Untersuchungen sind auch heute noch gängig, insbesondere in allgemeinmedizinischen Arztpraxen, aber die Genauigkeit und Spezifität hängen stark von den (nicht) vorhandenen Erfahrungen und Kenntnissen des medizinischen Personals ab.



Die Pulspalpation ist Teil einer ersten gründlichen klinischen Untersuchung. Dazu kommen ein visueller Vergleich der beiden unteren Extremitäten, die Bestimmung der kardiovaskulären Risikofaktoren des Patienten und die Feststellung zusätzlicher Faktoren, die die Krankheit beeinflussen könnten.

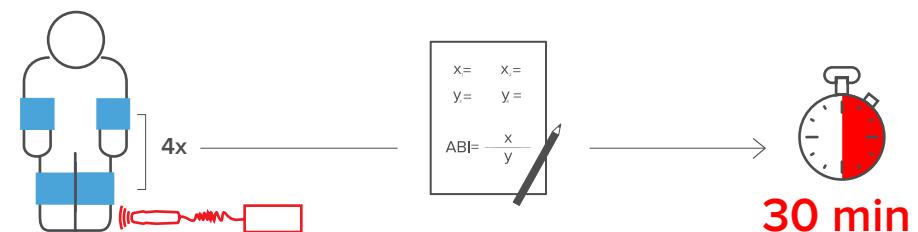
Alle oben genannten Punkte sind im Fall einer PAVK durchaus sinnvoll, insbesondere wenn keine typischen Symptome vorliegen und die Diagnose auf der Grundlage einer Pulspalpation (in der Oberschenkel- und hinteren Schienbeinarterie) gestellt wird. Studien haben gezeigt, dass diese Methode zwar gute Diagnosewerte erreicht, wenn sie von einem erfahrenen Gefäßchirurgen durchgeführt wird, jedoch zu falsch positiven Ergebnissen führen kann, wenn sie von nicht ausgebildetem Personal (z. B. Allgemeinärzten) durchgeführt wird⁵³.

ABI-Messung

Die Messung des Knöchel-Arm(druck)-Index bzw. des ABI bietet eine hohe Genauigkeit und Spezifität bei der Diagnose der PAVK und ist für diesen Zweck eines der wichtigsten Instrumente, insbesondere dank seiner nichtinvasiven Natur und der Kosteneffizienz. Es gibt mehrere Richtlinien für die Behandlung von Patienten mit PAVK, die den ABI als ersten Schritt für eine erfolgreiche Diagnose empfehlen. Für diese Messung sind zwei Methoden weit verbreitet.

Doppler-Untersuchung

Die erste ist die Doppler-Methode, bei der ein Sphygmomanometer (Blutdruckmessgerät) und eine Doppler-Sonde (ein Gerät, das mithilfe von Ultraschall den Blutfluss durch die Blutgefäße erfasst) verwendet werden. Der Patient muss in Rückenlage untersucht werden (auf dem Rücken auf einem flachen Tisch/einer flachen Oberfläche liegend).



Die untersuchende Person platziert eine aufblasbare Blutdruckmanschette in der Nähe der Arteria brachialis (am Oberarm) oder der Arteria tibialis posterior und der Arteria dorsalis pedis (am Unterschenkel oberhalb des Knöchels). Die Manschette wird aufgeblasen, bis der Puls in der untersuchten Arterie mit der Doppler-Sonde nicht mehr erfasst werden kann.

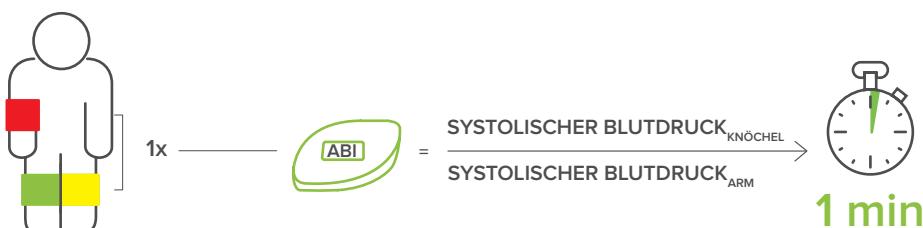
Dann wird der Druck in der Manschette langsam reduziert, bis der Puls wieder erfasst werden kann. In diesem Moment notiert die untersuchende Person den Blutdruckwert (systolischer Wert).

Das Verfahren wird anschließend an den anderen Extremitäten wiederholt, bis beide Arme und Beine gemessen wurden (jede Arterie an einem Bein getrennt).

Der Untersucher vergleicht die Ergebnisse der beiden Arme, notiert den höheren Blutdruckwert und verwendet den höheren Wert der (beiden) Messungen an der Arteria tibialis posterior und Arteria dorsalis pedis, um den ABI-Wert (basierend auf den höheren Werten) für die ausgewählte Seite manuell zu berechnen. Diese Methode ist zwar genau und zuverlässig, weist jedoch einige Nachteile auf. Die beiden wichtigsten Nachteile sind einerseits die Genauigkeit, wenn die Messung von einer unerfahrenen untersuchenden Person durchgeführt wird, und andererseits die Zeit, die für die Durchführung des gesamten Verfahrens benötigt wird. Der Prozess dauert nämlich in der Regel etwa 30 Minuten.

MESI ABPI MD

Das automatisierte plethysmografische Verfahren zur Messung des ABI hat im Vergleich zum herkömmlichen Verfahren viele Vorteile, einschließlich der Zeitersparnis und Einfachheit der Durchführung. Dabei eignet es sich auch für PAVK-Vorsorgescrings bei einer großen Anzahl von Patienten.



Das **MESI ABPI MD** ist ein eigenständiges Plethysmographiegerät für die ABI-Messung. Es ist unter anderem vollautomatisch und erfordert keine spezielle oder umfassende Schulung für die Bedienung (nur grundlegende Anweisungen zur Durchführung der Messungen an Patienten).

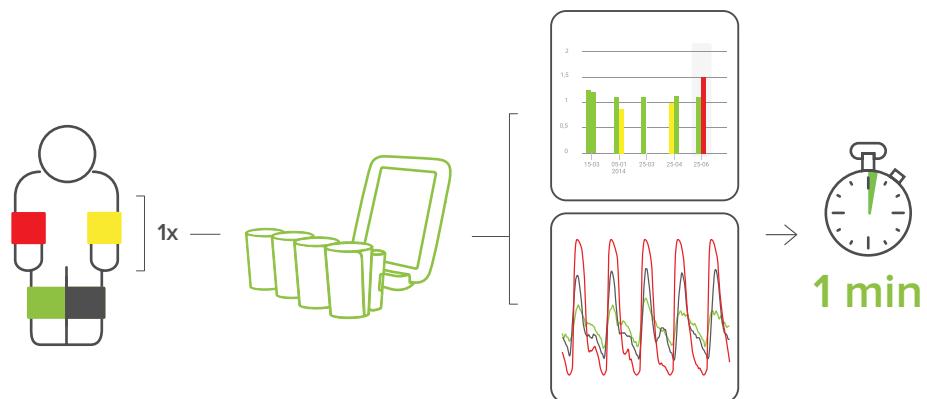
Das Gerät hat ein anderes Funktionsprinzip: Drei Blutdruckmanschetten werden an einem Arm und an beiden Beinen angebracht, dann automatisch und kontrolliert gleichzeitig aufgeblasen. Der Druck wird anschließend reduziert, wodurch eine spezifische Reaktion im arteriellen Puls hervorgerufen wird, aus welcher das Gerät den ABI berechnet. Der gesamte Vorgang dauert nur 1 Minute.

Diese Methode ist wesentlich zuverlässiger als die Doppler-Methode, da die Möglichkeit menschlicher Fehler (durch die untersuchende Person) praktisch ausgeschlossen ist. Die Genauigkeit der Doppler-Methode ist hingegen vom Wissen und der (nicht) vorhandenen Erfahrung der untersuchenden Person abhängig⁵⁴.

Eine vor Kurzem in Italien durchgeföhrte Studie zeigte die Überlegenheit des MESI ABPI MD (Zeit, kein spezielles Personal notwendig) bei groß angelegten PAVK-Screenings im Vergleich zur Doppler-Methode⁵⁵.

MESI mTABLET ABI

Die dritte Art einer ABI-Messung wurde mit dem Ziel der Modernisierung und Digitalisierung des Gesundheitswesens entwickelt. Das **MESI mTABLET ABI** ist ein einzigartiges, automatisches und drahtloses ABI-Modul, das Teil des umfangreichen All-in-One-Diagnosesystems MESI mTABLET ist. Es besteht aus erstklassigen drahtlosen Diagnosemodulen, Patientenakten und medizinischen Apps.



Das MESI mTABLET ABI ermöglicht die gleichzeitige Messung des Arm- und Knöcheldrucks ohne manuelle Arbeitsschritte sowie Messungen, die mit 4 oder 3 Manschetten durchgeführt werden können. Bei der Verwendung von 4 Manschetten verwendet das MESI mTABLET ABI den Algorithmus Smart-Arm™, um erst beide Armmanschetten aufzublasen und den Arm mit dem höheren systolischen Blutdruck zu identifizieren. Dieser wird dann für die Berechnung des ABI aus einer gleichzeitigen Messung mit drei Manschetten verwendet.

Das Gerät arbeitet außerdem mit dem PADsense™-Algorithmus zur Erkennung einer schweren peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. Selbst bei Patienten mit einer schwachen arteriellen Durchblutung ist ein zuverlässiges diagnostisches Ergebnis garantiert, das eine eindeutige Indikation für die Behandlung des Patienten darstellt, um schwerwiegende Folgen zu vermeiden.

Bei der Verwendung des MESI mTABLET ABI ist der Faktor menschlichen Versagens durch die vorgeformten Manschetten weiter minimiert, da diese die korrekte Anbringung an allen Extremitäten für jede durchgeführte Messung gewährleisten.

Dieses nichtinvasive Gerät generiert Diagnoseinformationen mithilfe von Wellenformanalysen und Gefäßbewertungstechnologien. Die Funktionalität des Geräts kann durch zusätzliche Mess-Apps wie Pulswellengeschwindigkeit, Mittelwertbildung des Blutdrucks usw. erweitert werden. Dabei entspricht die Patientenbeurteilung weitgehend der klassischen Doppler-Messung.

TBI-Messung

Alle bisher genannten ABI-Messgeräte haben allerdings einen großen Nachteil, der nur dann deutlich wird, wenn der untersuchte Patient inkompressible Arterien in den Beinen hat (meistens aufgrund einer durch Diabetes oder Niereninsuffizienz hervorgerufenen Verkalkung).

Der Zehen-Arm-Index (TBI) wird für die Diagnose einer PAVK verwendet, wenn die ABI-Messung nicht interpretierbar oder unzureichend ist. Dies macht ihn nicht nur für Diabetiker, Dialysepatienten und Patienten in sehr hohem Alter, sondern auch für Patienten mit großflächigen Wunden und Lymphödemen zu einer unverzichtbaren Messung. Obwohl es sich um ein relativ neues Verfahren handelt, wird es von zahlreichen Richtlinien empfohlen⁵⁶.

Empfehlungen gemäß ESC:

Empfehlungen	Klasse ^a	Stufe ^b
Die Messung des ABI wird als nichtinvasiver First-Line-Test für das Screening und die Diagnose einer LEAD durchgeführt.	I	C
Bei inkompressiblen Knöchelarterien oder einem ABI > 1,40 sind alternative Methoden wie der Zehen-Arm-Index, die Dopplersonographie oder die Pulsvolumenaufzeichnung notwendig.	I	C

ABI = Knöchel-Arm-Index; LEAD = Arterielle Verschlusskrankheit der unteren Extremitäten.

^a Empfehlungsklasse.

^b Evidenzgrad.

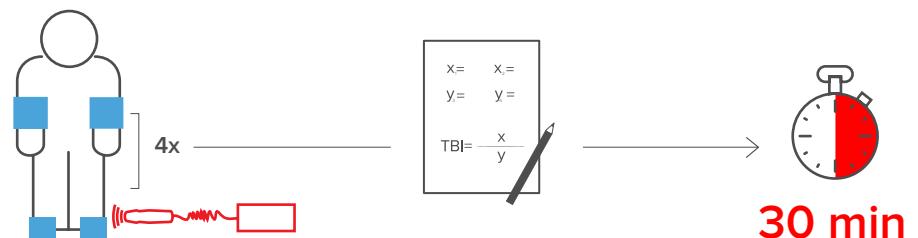
Der TBI hat gegenüber dem ABI weitere Vorteile. Er ist besser geeignet für Patienten mit stark ausgeprägten Schmerzen in den unteren Extremitäten und für Patienten mit Nierenerkrankungen im Endstadium. Er wird sogar als informeller Prädiktor für die Mortalität bei Dialysepatienten angesehen. Ein ähnlicher diagnostischer Nutzen wurde außerdem bei Patienten mit Typ-2-Diabetes beobachtet: Ein niedriger TBI ist mit einem erhöhten Risiko für eine wiederkehrende HKE und dem Fortschreiten einer diabetischen Nephropathie verbunden⁵⁷.

Wie der Name schon sagt, wird die Blutdruckmessung am großen Zeh und nicht am Knöchel durchgeführt. Dafür kommt eine stark verkleinerte Ausführung der Blutdruckmanschetten (mit zusätzlichem Photoplethysmografiesensor) zum Einsatz.

Der Zehen-Arm-Index sollte immer als Ergänzung (und nach Durchführung) der Erstliniendiagnostik mit dem Knöchel-Arm-Index verwendet werden.

Doppler-Untersuchung

Bei diesem Verfahren muss der Patient in der Regel 15 bis 20 Minuten lang ruhen, bevor die Messung durchgeführt wird (wie bei der Durchführung einer Dopplersonographie-ABI-Messung). Dies hängt jedoch vom jeweiligen Messgerät und Verfahren ab.



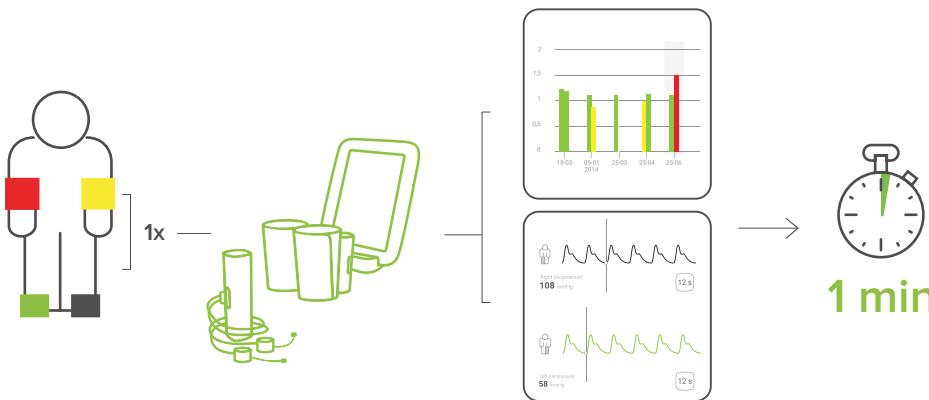
Es wird empfohlen, für jede Messung ein festgelegtes Verfahren einzuhalten, um Wiederholbarkeit und Zuverlässigkeit sicherzustellen. Insgesamt ähnelt das Verfahren der ABI-Messung, es ist damit jedoch schwieriger, zufriedenstellende Ergebnisse zu erzielen. Die Arterien in den Zehen, an denen die Messung durchgeführt wird, sind kleiner und anfälliger für Blutgefäßverengungen und äußere Faktoren (niedrige Hauttemperatur, niedrige Umgebungstemperatur, unerfahrenes Personal usw.).

Mit den gewonnenen Messergebnissen wird der TBI auf die gleiche Weise wie der ABI berechnet, wobei der Knöcheldruck (Druck der Arteria tibialis posterior und Arteria dorsalis pedis) durch den Zehendruck ersetzt wird. Die Endergebnisse und die PAVK-Referenzskala unterscheiden sich von denen für den ABI, aber die Korrelation ist dieselbe – je niedriger der TBI, desto stärker die Ausprägung und der Schweregrad der PAVK.

MESI mTABLET TBI

Die größere Vielseitigkeit der TBI-Beurteilung für bestimmte Patienten bringt nur dann einen echten Vorteil, wenn sie mit einem Diagnosegerät durchgeführt wird, das mehr bietet als vergleichbare Geräte auf dem Markt. Im Handel werden mehrere solcher Geräte angeboten, aber keines ist so einfach und intuitiv wie das **MESI mTABLET TBI**.

BEHANDLUNG UND MANAGEMENT



Mit dem MESI mTABLET TBI wird der Blutdruck in den Oberarmen und Zehen gleichzeitig gemessen, wohingegen bei der Doppler-Methode an jeder Extremität eine eigene Messung durchgeführt werden muss. Der Patient befindet sich in Rückenlage, während zwei Armmanschettenmodule und ein TBP-Modul mit zwei Doppelkammerschläuchen und zwei Okklusionsmanschetten mit den entsprechenden PPG-Sonden angelegt werden.

Der Messvorgang erfolgt automatisch, ist einfach und kann in 1 Minute durchgeführt werden. Die Genauigkeit der Messungen wird durch den integrierten Temperatursensor, die Erfassung der Hautdicke und die automatische Anpassung der Signalstärke erhöht. Mehrere auswechselbare Größen der Zehensmanschetten und Einwegmanschetten garantieren die perfekte Passform für jeden Patienten.

Die Zehen-Arm-Indexe werden automatisch berechnet und können zusammen mit den erstellten Oszillationsdiagrammen, den Pulswellenformen in den Armen und den Photoplethysmografie-Pulswellenformen in den Zehen eingesehen werden. Dieses vereinfachte Verfahren kann die Messung des Zehen-Arm-Index von einem tertiären auf ein sekundäres und primäres Niveau bringen und sicherstellen, dass alle Hochrisikopatienten rechtzeitig eine ganzheitliche Diagnose erhalten.

Die Behandlung der PAVK erfolgt in der Regel konservativ, sofern noch kein fortgeschrittenes Krankheitsstadium und keine arteriellen Geschwüre oder Gangrän vorliegen; anderenfalls ist ein aggressiverer Ansatz erforderlich. In der Regel werden zu Beginn des Krankheitsmanagements die beeinflussbaren Risikofaktoren wie Rauchen, Übergewicht sowie mangelnde körperliche Bewegung angegangen; zeitgleich wird mit der Statin-Behandlung begonnen.

Die Behandlungsrichtlinien bei PAVK sind im Allgemeinen gut bekannt. Es gibt jedoch einige Abweichungen zwischen den Richtlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) und der Europäischen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (ESVS) und denen des American College of Cardiology (ACC) und der American Heart Association (AHA). Im Folgenden werden die ESC/ESVS-Richtlinien 2017 dargelegt⁵⁸.

- Bei allen PAVK-Patienten wird eine Raucherentwöhnung empfohlen.
- Allen PAVK-Patienten werden eine gesunde Ernährung und körperliche Aktivität nahegelegt.
- Bei allen PAVK-Patienten werden Statine empfohlen.
- Den PAVK-Patienten wird empfohlen, ihren LDL-C-Wert auf <1,8 mmol/l (70 mg/dl) zu reduzieren bzw. um ≥ 50 % zu senken, wenn die Grundwerte 1,8–3,5 mmol/l (70–135 mg/dL) betragen.
- Bei Diabetikern mit einer PAVK wird eine strikte Blutzuckerkontrolle empfohlen.
- Bei Patienten mit einer symptomatischen PAVK wird eine Behandlung mit Thrombozytenaggregationshemmern empfohlen.
- Bei PAVK-Patienten, die außerdem an Bluthochdruck leiden, wird eine Kontrolle des Blutdrucks bei <140/90 mmHg empfohlen.
- Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer (ACEIs) oder Angiotensin-Rezeptor-Blocker (ARBs) sollten bei PAVK-Patienten mit Bluthochdruck als Erstlinientherapie in Betracht gezogen werden.

REFERENZEN

- 1** Sandison AT. Degenerative vascular disease in the Egyptian mummy. *Medical History*, 1962; 6:77 –81.
- 2** Harvey W. De Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus. *Oxford: Blackwell*, 1628.
- 3** Harvey W. Circulatione Sanguinis. *Oxford: Blackwell*, 1649.
- 4** Bollinger A, Eckert J, Rüttimann B, Becker F (2000). The “galloping” history of intermittent claudication. *Vasa* 29(4):295–299.
- 5** Brodie B. Lectures illustrative of various aspects of pathology and surgery. *London: Longmans*, 1846
- 6** Ejrup B. Tonoscillography after exercise in peripheral vascular disease and coarctation of the aorta. *Am Heart J*1948; 35(1):41–57.
- 7** Writing Committee Members (2017). 2016 AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: Executive Summary: A report of the American college of cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines. *Circulation*, 135(12), e686–e725.
- 8** Criqui MH, Vargas V, Denenberg JO, Ho E, Allison M, Langer RD, Gamst A, Bundens WP, Fronek A. Ethnicity and peripheral arterial disease: the San Diego Population Study. *Circulation*, 2005; 112:2703–2707.
- 9** Hiramoto JS, Katz R, Weisman S, Conte M. Gender-specific risk factors for peripheral artery disease in a voluntary screening population. *J Am Heart Assoc.* 2014;3(2):e000651.
- 10** Joosten MM, Pai JK, Bertoia ML, et al. Associations between conventional cardiovascular risk factors and risk of peripheral artery disease in men. *JAMA*. 2012;308(16):1660–1667.
- 11** Conen D, Everett BM, Kurth T, et al. Smoking, smoking cessation, [corrected] and risk for symptomatic peripheral artery disease in women: a cohort study [published correction appears in Ann Intern Med. 2011 Sep 20;155(6):408]. *Ann Intern Med*. 2011;154(11):719–726.
- 12** Steven P. Marso, William R. Hiatt. Peripheral Arterial Disease in Patients With Diabetes. *Journal of the American College of Cardiology* Mar 2006, 47 (5) 921–929.
- 13** Olin JW, Sealove BA. Peripheral artery disease: current insight into the disease and its diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(7):678–692.
- 14** Denis L. Clement, Marc L. De Buyzere and Daniel A. Duprez. Hypertension in Peripheral Arterial Disease. *Current Pharmaceutical Design* (2004) 10: 3615.
- 15** Hicks CW, Yang C, Ndumele CE, et al. Associations of Obesity With Incident Hospitalization Related to Peripheral Artery Disease and Critical Limb Ischemia in the ARIC Study. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(16):e008644.
- 16** Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al. Peripheral Arterial Disease Detection, Awareness, and Treatment in Primary Care. *JAMA*. 2001;286(11):1317–1324.
- 17** McGrae McDermott M, Greenland P, Liu K, et al. Leg Symptoms in Peripheral Arterial Disease: Associated Clinical Characteristics and Functional Impairment. *JAMA*. 2001;286(13):1599–1606.
- 18** M. Condorelli, G. Brevetti. Intermittent claudication: an historical perspective. *European Heart Journal Supplements*, Volume 4, Issue suppl_B, 1 March 2002, Pages B2–B7.
- 19** Mohler III ER. Peripheral Arterial Disease: Identification and Implications. *Arch Intern Med*. 2003;163(19):2306–2314.
- 20** Paul W. Wennberg. Approach to the Patient With Peripheral Arterial Disease. *Circulation*. 2013;128:2241–2250.
- 21** Spentzouris G, Labropoulos N. The evaluation of lower-extremity ulcers. *Semin Intervent Radiol*. 2009;26(4):286–295.
- 22** Swaminathan A, Vemulapalli S, Patel MR, Jones WS. Lower extremity amputation in peripheral artery disease: improving patient outcomes. *Vasc Health Risk Manag*. 2014;10:417–424. Published 2014 Jul 16.

- 23** Polonsky TS, Taillon LA, Sheth H, Min JK, Archer SL, Ward RP. The association between erectile dysfunction and peripheral arterial disease as determined by screening ankle-brachial index testing. *Atherosclerosis*. 2009;7:440–444.
- 24** [www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(c-vds\)](http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(c-vds))
- 25** www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cancer
- 26** Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, Norman PE, Sampson UK, Williams LJ, Mensah GA, Criqui MH. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet*. 2013 Oct 19;382(9901):1329–40.
- 27** www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/metrics_daly/en/
- 28** Fowkes FG, Aboyans V, Fowkes FJ, McDermott MM, Sampson UK, Criqui MH. Peripheral artery disease: epidemiology and global perspectives. *Nat Rev Cardiol*. 2017 Mar;14(3):156–170.
- 29** J.P.Pell. Impact of intermittent claudication on quality of life. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. Volume 9, Issue 4, May 1995, Pages 469–472.
- 30** Meijer WT, Hoes AW, Rutgers D, Bots ML, Hofman A, Grobbee DE. Peripheral arterial disease in the elderly: The Rotterdam Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1998 Feb;18(2):185–92.
- 31** F G R FOWKES, E HOUSLEY, E H H CAWOOD, C C A MACINTYRE, C V RUCKLEY, R J PRESCOTT. Edinburgh Artery Study: Prevalence of Asymptomatic and Symptomatic Peripheral Arterial Disease in the General Population. *International Journal of Epidemiology*, Volume 20, Issue 2, June 1991, Pages 384–392.
- 32** Shammas NW. Epidemiology, classification, and modifiable risk factors of peripheral arterial disease. *Vasc Health Risk Manag*. 2007;3(2):229–234.
- 33** Poredoš, P., & Jug, B. (2007). The Prevalence of Peripheral Arterial Disease in High Risk Subjects and Coronary or Cerebrovascular Patients. *Angiology*, 58(3), 309–315.
- 34** Dieter, R. S., Tomasson, J., Gudjonsson, T., Brown, R. L., Vitcenda, M., Einerson, J., & McBride, P. E. (2003). Lower extremity peripheral arterial disease in hospitalized patients with coronary artery disease. *Vascular Medicine*, 8(4), 233–236.
- 35** Atmer B, Jogestrand T, Laska J, Lund F. Peripheral artery disease in patients with coronary artery disease. *Int Angiol*. 1995 Mar;14(1):89–93.
- 36** Cotter G, Cannon CP, McCabe CH, Michowitz Y, Kaluski E, Charlesworth A, Milo O, Bentley J, Blatt A, Krakover R, Zimlichman R, Reisin L, Marmor A, Lewis B, Vered Z, Caspi A, Braunwald E; OPUS-TIMI 16 Investigators. Prior peripheral arterial disease and cerebrovascular disease are independent predictors of adverse outcome in patients with acute coronary syndromes: are we doing enough? Results from the Orbofiban in Patients with Unstable Coronary Syndromes-Thrombolysis In Myocardial Infarction (OPUS-TIMI) 16 study. *Am Heart J*. 2003 Apr;145(4):622–7.
- 37** Cheng, S. W., Wu, L. L., Lau, H. , Ting, A. C. and Wong, J. (1999). PREVALENCE OF SIGNIFICANT CAROTID STENOSIS IN CHINESE PATIENTS WITH PERIPHERAL AND CORONARY ARTERY DISEASE. *Aust. N.Z. J. Surg.*, 69: 44–47.
- 38** Wilkins E, Wilson L, Wickramasinghe K, Bhatnagar P, Leal J, Luengo-Fernandez R, Burns R, Rayner M, Townsend N (2017). European Cardiovascular Disease Statistics 2017. *European Heart Network*, Brussels.
- 39** Scully RE, Arnaoutakis DJ, DeBord Smith A, Semel M, Nguyen LL. Estimated annual health care expenditures in individuals with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*. 2018 Feb;67(2):558–567.
- 40** Pål Hasvold, Joakim Nordanstig, Björn Kragsterman, Thomas Kristen- sen, Mårten Falkenberg, Saga Johansson, Marcus Thuresson, Birgitta Sigvant. Long-term cardiovascular outcome, use of resources, and healthcare costs in patients with peripheral artery disease: results from a nationwide Swedish study. *European Heart Journal - Quality of Care and Clinical Outcomes*, Volume 4, Issue 1, January 2018, Pages 10–17.
- 41** Spentzouris G, Labropoulos N. The evaluation of lower-extremity ulcers. *Semin Intervent Radiol*. 2009;26(4):286–295.

42 Samuel R. Nussbaum, Marissa J. Carter, PhD, Caroline E. Fife, Joan DaVanzo, PhD, Randall Haught, Marcia Nusgart, Donna Cartwright. An Economic Evaluation of the Impact, Cost, and Medicare Policy Implications of Chronic Nonhealing Wounds. *Value in Health*, Volume 21, Issue 1, 27–32.

43 Dick F, Diehm N, Galimaris A, Husmann M, Schmidli J, Baumgartner I. Surgical or endovascular revascularization in patients with critical limb ischemia: influence of diabetes mellitus on clinical outcome. *J Vasc Surg*. 2007 Apr;45(4):751–61.

44 Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, Fowkes FG, Gillespie I, Ruckley CV, Raab G, Storkey H; BASIL trial participants. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2005 Dec 3;366(9501):1925–34.

45 Stoyioglou A, Jaff MR. Medical treatment of peripheral arterial disease: a comprehensive review. *J Vasc Interv Radiol*. 2004 Nov;15(11):1197–207.

46 Abu Dabrh AM, Steffen MW, Undavalli C, Asi N, Wang Z, Elamin MB, Conte MS, Murad MH. The natural history of untreated severe or critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2015 Dec;62(6):1642–51.e3.

47 Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG; TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007 Jan;45 Suppl S:S5–67.

48 Becker F1, Robert-Ebadi H, Ricco JB, Setacci C, Cao P, de Donato G, Eckstein HH, De Rango P, Diehm N, Schmidli J, Teraa M, Moll FL, Dick F, Davies AH, Lepäntalo M, Apelqvist J. Chapter I: Definitions, epidemiology, clinical presentation and prognosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011 Dec;42 Suppl 2:S4–12.

49 Barshes NR, Chambers JD, Cohen J, Belkin M. Model To Optimize Healthcare Value in Ischemic Extremities 1 (MOVIE) Study Collaborators. Cost-effectiveness in the contemporary management of critical limb ischemia with tissue loss. *J Vasc Surg*. 2012 Oct;56(4):1015–24.e1.

50 Alan T. Hirsch, Ziv J. Haskal, Norman R. Hertzer, Curtis W. Bakal, Mark A. Creager, Jonathan L. Halperin, Loren F. Hiratzka, William R.C. Murphy, Jeffrey W. Olin, Jules B. Puschett, Kenneth A. Rosenfield, David Sacks, James C. Stanley, Lloyd M. Taylor, Christopher J. White, John White, Rodney A. White, Elliott M. Antman, Sidney C. Smith, Cynthia D. Adams, Jeffrey L. Anderson, David P. Faxon, Valentin Fuster, Raymond J. Gibbons, Jonathan L. Halperin, Loren F. Hiratzka, Sharon A. Hunt, Alice K. Jacobs, Rick Nishimura, Joseph P. Ornato, Richard L. Page, Barbara Riegel. ACC/AHA 2005 Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease). *Journal of the American College of Cardiology*. Mar 2006, 47 (6) e1–e192.

51 Lin, P. H., Bechara, C., Kougias, P., Huynh, T. T., LeMaire, S. A., & Coselli, J. S. (2009). Assessment of Aortic Pathology and Peripheral Arterial Disease Using Multidetector Computed Tomographic Angiography. *Vascular and Endovascular Surgery*. 42(6), 583–598.

52 O'Hare AM. Management of peripheral arterial disease in chronic kidney disease. *Cardiol Clin* 2005;23(3):225–236.

53 Brearley S, Shearman CP, Simms MH. *Peripheral pulse palpation: an unreliable physical sign*. Ann R Coll Surg Engl. 1992;74(3):169–171.

54 Kaiser, V & Kester, A.D.M. & Stoffers, Henri & J Kitslaar, P & Knottnerus, J.A.. (1999). The Influence of Experience on the Reproducibility of the Ankle–brachial Systolic Pressure Ratio in Peripheral Arterial Occlusive Disease. *European journal of vascular and endovascular surgery:the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 18. 25-9. 10.1053/ejvs.1999.0843.

55 Varetto G, Magnoni F, Aluigi L, Antignani PL, Arditia G, et al. (2019). Comparison of Ankle-Brachial Index (ABI) Measurement between a New Oscillometric Device (MESI ABPI Md®) and the Standard Doppler Method in the Diagnosis of Lower Extremity Arterial Disease (LEAD). *J Non Invasive Vasc Invest* 4: 012.

56 Aboyans et al., 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS), chapter 10.2 Diagnostic tests.

57 María Martín-Fuentes, Lucrecia Herranz, Lourdes Saez-de-Ibarra, Luis Felipe Pallardo: Low Toe-Brachial Pressure Index Predicts Increased Risk of Recurrent Cardiovascular Disease in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* Apr 2015, 38 (4) e53-e54; DOI: 10.2337/dc14-1843.

58 Victor Aboyans, Jean-Baptiste Ricco, Marie-Louise E L Bartelink, Martin Björck, Marianne Brodmann, Tina Cohnert, Jean-Philippe Collet, Martin Czerny, Marco De Carlo, Sebastian Debus, Christine Espinola-Klein, Thomas Kahan, Serge Kownator, Lucia Mazzolai, A Ross Naylor, Marco Roffi, Joachim Röther, Muriel Sprynger, Michal Tendera, Gunnar Tepe, Maarit Venermo, Charalambos Vlachopoulos, Ileana Desormais, ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Heart Journal*, Volume 39, Issue 9, 01 March 2018, Pages 763–816.

Sanitas Zentrale Salzburg
Holunderstraße 6
A-5071 Wals
Telefon: +43 / (0) 662 / 85 21 86 - 0
Fax: +43 / (0) 662 / 85 21 86 - 70
Email: sanitas@sanitas.at



Sanitas Niederlassung Wien
Leo-Mathäuser-Gasse 70
A-1230 Wien
Telefon: +43 / (0) 662 / 85 21 86 - 0
Fax: +43 / (0) 662 / 85 21 86 - 70
Email: sanitas@sanitas.at

... kann auf andere Probleme hinweisen

Lassen Sie Ihren ABI noch heute messen!

