

12. bis 15. 9. 2012

**41. Jahrestagung
der Deutschen
Gesellschaft
für Angiologie**

Mainz

Angiologie 2012

Alles im Fluss!

Christine Espinola-Klein, Gerhard Weißer und Jörn Fredrik Dopheide, Mainz

Wir freuen uns, Sie vom 12. bis 15. September 2012 zur 41. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Angiologie in Mainz begrüßen zu dürfen. Im Congress Centrum Rheingoldhalle werden wir gemeinsam die neuesten Entwicklungen der Gefäßmedizin diskutieren.

Gefäßerkrankungen spielen in unserer Gesellschaft eine immer größere Rolle und die Angiologie ist gemeinsam mit Partnern anderer Fachdisziplinen zentral in der interdisziplinären Betreuung von Gefäßpatienten eingebunden. Die Tagung steht unter dem Motto „Alles im Fluss“, was sich nicht nur im wörtlichen Sinne auf Arterien, Venen und Lymphgefäße bezieht. In der letzten Zeit gab es sowohl auf dem Gebiet der arteriellen Gefäßerkrankungen als auch bei venösen Thromboembolien zahlreiche Innovationen, die zukünftig die Behandlung von Gefäßpatienten nachhaltig verändern werden.

Schwerpunkte der Tagung

Ein Schwerpunkt der Tagung wird die interdisziplinäre Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit sein. Hier werden in verschiedenen Haupt- und Sektions-Sitzungen insbesondere die neuesten Möglichkeiten der endovaskulären, operativen und konservativen Therapie diskutiert. „Alles im Fluss“ gilt auch für die Prophylaxe und Therapie der venösen Thromboembolie. Gerade mit den Möglichkeiten durch neue Antikoagulanzen besteht die Notwendigkeit einer individuell optimierten Therapie in Hinblick auf Therapienutzen und Blutungsrisiko. Darüber hinaus werden Forschungsergebnisse aus klinischer und Grundlagenforschung sowie deren Transfer in den klinischen Alltag diskutiert. Ein Symposium widmet sich beispielsweise verschiedenen Surrogatmarkern der Atherosklerose wie Ankle-Brachial-Index, Endotheliale Dysfunktion, Gefäßsteifigkeit und Intima Media Dicke. Ein weiteres Symposium wird Ergebnisse aus der Grundlagenforschung zur Entstehung und Progression der Atherosklerose vorstellen.

Nachwuchsförderung

Ein besonderer Schwerpunkt liegt auch in diesem Jahr auf der Förderung des wissenschaftlichen und klinischen Nachwuchses. Es findet zum zweiten Mal das „Forum Junge Angiologen“ statt, mit dem wir gezielt den klinischen und wissenschaftlichen angiologischen Nachwuchs ansprechen möchten. Thema sind in diesem Jahr die venöse Diagnostik, Berufsperspektiven in der Angiologie und Wege zum erfolgreichen wissenschaftlichen Arbeiten. Erstmals wird in diesem Jahr der „Young Investigator Award“ verliehen. Abstract-Autoren, die das 35. Lebensjahr noch nicht vollendet haben, konnten sich bei der Einreichung bewerben. Mittels Peer-Review wurden die besten sechs Beiträge dieser Kategorie ermittelt. Diese Finalisten werden ihre Abstracts in einer speziellen Sitzung vorstellen und von einer Gutachterkommission wird der erste Preisträger des „Young Investigator Award“ ermittelt.

Angiologieassistent und Gefäßsporttrainer

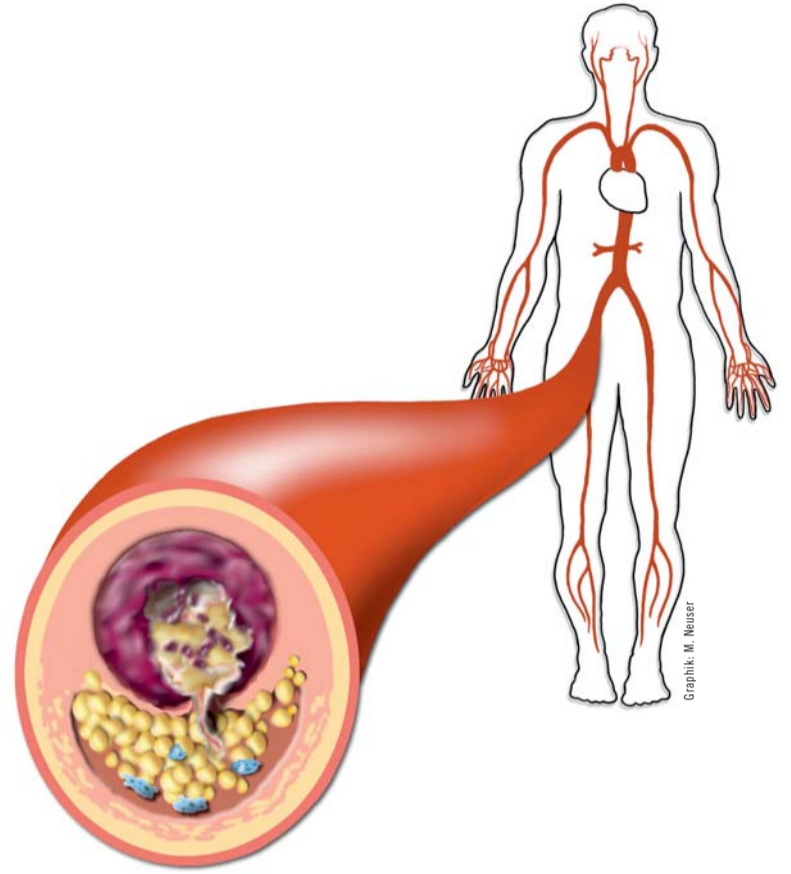
Darüber hinaus wird zum zweiten Mal die Fortbildung zur Angiologieassistentin/zum Angiologieassistenten angeboten. Dieser Kurs bietet eine Zusatzqualifikation für Medizinische Fachangestellte und Krankenschwestern in der angiologischen Diagnostik. Außerdem wird es in diesem Jahr erstmals eine zertifizierte Ausbildung zum Gefäßsporttrainer geben. Dieses Weiterbildungsangebot richtet sich an Physiotherapeuten und Sporttherapeuten, die eine Gefäßsportgruppe betreuen möchten.



Prof. Dr. Christine Espinola-Klein, Kongresspräsidentin

Dr. Gerhard Weißer, Kongresssekretär

Dr. Jörn Fredrik Dopheide, Kongresssekretär



Wissenschaftsstadt Mainz

Wir hoffen auf viele interessante Begegnungen und einen fruchtbaren Wissensaustausch, wofür die internationale Wissenschaftsstadt Mainz, die 2011 Stadt der Wissenschaft war, eine ideale Kulisse darstellt. Das Congress Centrum Rheingoldhalle liegt direkt am Rheinufer und in unmittelbarer Nähe des Stadtzentrums. Getreu dem Motto „Alles im Fluss am Fluss“ findet am Donnerstag der Gesellschaftsabend mit einer Schifffahrt auf dem Rhein statt. Außerdem würde es uns freuen, wenn der ein oder andere am Samstagmorgen am ersten „Angio-Run“, einem Benefiz-Lauf entlang des schönen Rheinufer, teilnehmen würde.

Die Weinstadt Mainz bietet ein besonderes Flair und in der gemütlichen Altstadt im Schatten des Doms kann man den Kongresstag bei einem Glas Wein ausklingen lassen.

Gemeinsam mit allen Organisatoren und Helfern des Kongresses freuen wir uns auf einen interessanten lebendigen Kongress und spannende Diskussionen mit Ihnen im schönen Mainz am Rhein!

ALLGEMEINE HINWEISE

12. bis 15. September 2012

**41. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Angiologie
Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V.**

TAGUNGsort

Mainz – Congress Centrum
Rheingoldhalle
Rheinstraße 66, 55116 Mainz
www.ccmainz.de

KONGRESSPRÄSIDENTIN

Prof. Dr. Christine Espinola-Klein
Leiterin Abteilung Angiologie
II. Medizinische Klinik und Poliklinik
Universitätsmedizin der Johannes
Gutenberg-Universität Mainz
Langenbeckstraße 1
55131 Mainz
Tel.: +49-6131-173960
info@angiologie2012.de

KONGRESSEKRETÄRE

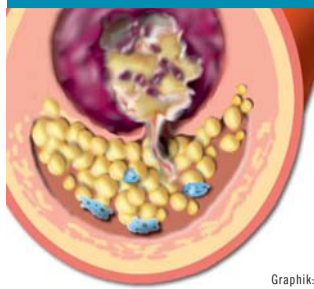
Dr. Gerhard Weißer
Dr. Jörn Fredrik Dopheide

KONGRESSORGANISATION

Kongress- und MesseBüro
Lentzsch GmbH
Gartenstraße 29
61352 Bad Homburg
Tel.: +49-6172-6796-0
Fax: +49-6172-6796-26
info@kmb-lentzsch.de

www.angiologie2012.de

INHALT



Graphik: M. Neuser

Angiologische Diagnostik der pAVK

Christine Espinola-Klein, Mainz

Gefäßerkrankungen nehmen in den westlichen Industrieländern stetig zu. Die Prävalenz einer pAVK liegt bei Patienten über 70 Jahre bei 15–20 % [1, 2]. Patienten mit pAVK haben häufig auch eine koronare Herzerkrankung und daher eine schlechte kardiovaskuläre Prognose. Aus epidemiologischen Untersuchungen ist bekannt, dass nur 10–20 % der pAVK-Patienten klinisch symptomatisch sind [2]. Das Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis ist jedoch auch bei fehlender Symptomatik sehr hoch. Es ist daher wichtig, bei Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren gezielt nach einer pAVK zu screenen.

Nach Anamnese und klinischer Untersuchung kommt der Messung des peripheren Perfusionsdrucks mit Ermittlung des Ankle-Brachial-Index (ABI) zur Identifikation von symptomatischen und asymptomatischen Patienten mit pAVK eine zentrale Rolle zu. Man sollte immer beidseits die systolischen Drücke von A. brachialis, A. tibialis anterior und posterior messen und für jedes Bein den ABI als Quotient aus niedrigstem Knöcheldruck dividiert durch den höheren der beiden systolischen Armdrücke angeben [1, 3]. Ab einem ABI kleiner 0,9 geht man vom Vorliegen einer pAVK aus. Bei einem ABI von kleiner als 0,5 liegt eine schwere Ischämie des Beines vor. Liegt eine Mediasklerose mit inkompressiblen Gefäßen vor, wird der periphere Blutdruck falsch zu hoch gemessen. Hier stellt die Messung des Blutdrucks an der Großzehe eine Alternative dar, da die Digitalarterien seltener von einer Mediasklerose betroffen sind. Der Zehendruck ist allerdings niedriger als der Knöcheldruck und ein Zehen-Arm-Druck ab 0,7 oder weniger gilt als pathologisch.

Je niedriger der ABI, umso höher ist die kardiovaskuläre Mortalität [2]. Die zentrale Untersuchungsmethode der angiologischen Diagnostik ist die farbkodierte Duplexsonographie. Mittels Duplexsonographie ist sowohl eine funktionelle als auch eine morphologische Diagnostik des Gefäßsystems möglich, so dass eine gezielte Therapieplanung erfolgen kann [1, 4]. Auch in der Nachsorge von Patienten nach peripherer Bypass-Operation kommt der Duplexsonographie eine besondere Bedeutung zu.

Die gestufte funktionelle Gefäßdiagnostik dient unabhängig von einer Mediasklerose der Ermittlung des Kompensationsgrades und damit der Indikationsstellung für eine Therapie [4]. Die cw-Dopplersonographie und die Oszillographie (mechanisch bzw. elektronisch) ermöglichen eine Etagenlokalisation und eine hämodynamische Beurteilung funktionell relevanter Stenosen bzw. Verschlüsse. Bei Patienten mit Claudicatio intermittens kann mit Hilfe von Belastungsuntersuchungen wie der Laufbandergometrie und

Belastungsoszillographie eine objektive Quantifizierung der schmerzfreien Gehstrecke erfolgen. Darüber hinaus wird eine in Ruhe gut kompensierte pAVK demaskiert und man kann zwischen Claudicatio intermittens und Pseudoclaudicatio unterscheiden [4]. Aufgrund der hohen Koinzidenz zwischen pAVK und koronarer Herzerkrankung ist es sinnvoll, während der Belastung ein EKG-Monitoring durchzuführen. Bei kritischer Extremitätenischämie dient die transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung (tcPO₂-Messung) zur Beurteilung der Sauerstoffversorgung des Gewebes [4]. Ein erniedrigter tcPO₂ kann auf Wundheilungsstörungen hinweisen. Allerdings sind bei dieser Methode zahlreiche Fehlerquellen (z. B. Ödem, Entzündung, chronisch venöse Insuffizienz) zu bedenken. Die Methode sollte daher immer mit anderen funktionellen Untersuchungen kombiniert werden.

Fazit

In der angiologischen Diagnostik dient die Messung des ABI zum Screening nach einer pAVK. Die

funktionelle angiologische Diagnostik wird zur Ermittlung des Kompensationsgrades eingesetzt. Die farbkodierte Duplexsonographie ermöglicht gleichzeitig eine morphologische und funktionelle Diagnostik und spielt daher zur genauen Therapieplanung eine zentrale Rolle.



Prof. Dr. Christine Espinola-Klein

LITERATUR

- 1 Lawall H, Diehm C, Pittrow P (Hrsg). Deutsche Gesellschaft für Angiologie, Gesellschaft für Gefäßmedizin. Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK). VASA 2009; 38 (suppl 75):1-72.
- 2 Norgren L, Hiatt W, Dormandy J et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33 (suppl 1): S1-S75.
- 3 Espinola-Klein C, Ruppert HJ, Bickel C et al. Different calculations of ankle brachial index and their impact on cardiovascular risk prediction. Circulation 2008; 118: 961-7.
- 4 Espinola-Klein C. Periphere arterielle Verschlusskrankheit. Internist 2011; 52: 549-61.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. med. Christine Espinola-Klein
II. Medizinische Klinik und Poliklinik
Universitätsmedizin der Johannes
Gutenberg-Universität Mainz
Langenbeckstraße 1, 55131 Mainz
espinola@uni-mainz.de

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 13. Sept. 2012
08:30–10:00 Uhr
Kongresssaal

H1 HAUPTSITZUNG

**State of the Art:
Diagnostik und konservative
Therapie der pAVK**

Vorsitz: U. Hoffmann, München;
H. Lawall, Hamburg

2 Angiologische Diagnostik der pAVK

Christine Espinola-Klein

2 Im Fokus

**A. femoralis superficialis –
interventionelle Therapie**

Karl-Ludwig Schulte

4 Operative Therapie der pAVK am Unterschenkel

Bernhard Dorweiler

4 Buchtipps

5 Sonographische Ermittlung der venösen Restthrombuslast

Birgit Linnemann

5 Kalender

6 Ultraschalldiagnostik peripherer Gefäße

**Hämodialyseshunt –
strukturierte Vorgehensweise**

Christoph Thalhammer

6 Therapie der venösen Thromboembolie im klinischen Alltag

**Thrombophilie Screening –
wann und wie?**

Bettina Kemkes-Matthes

7 Update 2012

Lungenembolie

Stavros Konstantinides

8 Neuer Surrogatmarker der

**Plaquesvulnerabilität
Plaquesvaskularisation in der
kontrastmittelverstärkten
Sonographie**

Daniel Staub

8 MR-Angiographie in der Stufendiagnostik der pAVK

Ragnar Gareis

9 Eine Therapieoption?

**Die Shave-Therapie vaskulärer
und nichtvaskulärer Ulcera cruris**

Hans-Joachim Hermanns

10 Differenzialdiagnostik akraler Perfusionsstörungen

Klaus Amendt

10 Berufsperspektiven in der Praxis

Federico Tatò

11 Update 2012

**Venenthrombose – Diagnostik
und Therapie**

Viola Hach-Wunderle

12 Besonderheiten und mögliche

**therapeutische Konsequenzen
Chronische Wunden bei Patienten
mit Diabetes mellitus**

Ralf Lobmann

12 Impressum

Im Fokus

A. femoralis superficialis – interventionelle Therapie

Karl-Ludwig Schulte, Berlin

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) ist bei etwa zwei Drittel aller Patienten durch Stenosen oder Verschlüsse der A. femoralis superficialis verursacht. In den letzten Jahren haben sich die Möglichkeiten der Kathethertherapie soweit verbessert, dass diese Therapie früh und vor einer Bypassoperation eingesetzt werden kann.

Die A. femoralis superficialis ist als Oberschenkelarterie das längste Gefäß im Becken-Bein-Bereich und ist hier erheblichen Belastungen durch Kompression, Torsion und Stauchung ausgesetzt. In dieser Arterie sind häufiger als im Becken- oder Unterschenkelbereich Stenosen oder auch Verschlüsse ursächlich für die frühe Form der pAVK, d. h. die sogenannte Claudicatio intermittens. In den aktuellen Leitlinien der ESC [1] wird die endovaskuläre Kathethertherapie für alle Formen der Läsionen nach TASC-Kriterien als primäre Behandlungsstrategie empfohlen. Dies trifft auch für lange Verschlüsse zu, wenn eine entsprechende Expertise im jeweiligen Behandlungszentrum vorliegt.

Ferner ist die Empfehlung, bei

Patienten mit einer Claudicatio intermittens, erst für 3 bis 6 Monate durch Sekundärprävention, Gehtraining unter Supervision und Pharmakotherapie die interventionelle Behandlung zurückzustellen, durch Studien in Frage gestellt worden. Hervorzuheben ist hier der sogenannte MIMIC-Trial [2], in dem eine Gruppe eine maximale konservative Therapie erhielt und in der zweiten Gruppe zusätzlich zu dieser Therapie eine Kathethertherapie durchgeführt wurde. Im weiteren Verlauf mit zwei Jahren Follow-up fand sich, dass die Gruppe mit zusätzlicher Ballonangioplastie und ggf. Stenteinführung eine signifikante Verbesserung der Gehstrecke hatte und auch eine erhöhte Lebensqualität gegenüber der anderen Gruppe.

Dieses führte in den letzten Jahren dazu, dass zum einen die endovaskulären Prozeduren zunahmen und auf der anderen Seite die Anzahl der Bypassoperationen zurückging. Zwar haben wir bei alleiniger Ballonangioplastie nur eine primäre Offenheitsrate nach 1 bis 2 Jahren von 47 %, die Prozedur kann aber wiederholt werden. Durchgesetzt hat sich außerdem die zusätzliche Behandlung mit selbstexpandierbaren Nitinol-Stents. Die Indikationen für diese zusätzliche Stenteinführung sind eine Dissektion, ein Recoiling oder eine Reststenose von mehr als 30 % nach einer primären Ballonangioplastie. Darüber hinaus weisen verschiedene prospektiv durchgeführte randomisierte Studien darauf hin, dass ab einer Läsionslänge von 5 cm die Indikation



Prof. Dr. Karl-Ludwig Schulte

zu einer primären Stenteinführung gesehen werden kann.

Eine zusätzliche Verbesserung wurde postuliert, wenn medikamentenbeschichtete Stents an Stelle von unbeschichteten Nitinol-Stents eingesetzt werden. Dabei sind die Stents in der Regel mit Paclitaxel beschichtet, einem aus der Onkologie bekannten Wachstumshemmer. Die Konzentrationen, die lokal appliziert werden, sind nicht systemisch wirksam. Die ersten Ergebnisse von randomisierten kontrollierten Studien waren jedoch nicht besser im Vergleich zur Therapie mit unbeschichteten Stents. Eine weitere aktuelle Studie konnte aber nachweisen, dass im Vergleich zur alleinigen PTA mit evtl. notwendiger zusätzlicher Stenteinführung, eine signifikante Verbesserung hinsichtlich Offenheitsraten und auch der klinischen Notwendigkeit zur erneuten Intervention im Zielgebiet zu erreichen sind. Vergleicht man aber die Ergebnisse dieser wichtigen Silver-PTX-Studie mit den Ergebnissen aus Studien mit modernen hochflexiblen Nitinol-Stents, sind die Ergebnisse nicht besser. Daher wäre die Forderung, eine primäre Stent-PTA mit unbeschichteten und beschichteten Stents prospektiv zu untersuchen. Vielversprechender ist aber die Ver-

FORTSETZUNG AUF SEITE 3

FORTSETZUNG VON SEITE 2

A. femoralis superficialis – interventionelle Therapie

wendung von medikamentenbeschichteten Ballons, die den großen Vorteil haben, dass kein Fremdmaterial im Körper belassen werden muss. Erste Vergleichsstudien konnten überzeugend nachweisen, dass die Therapie mit medikamentenbeschichteten Ballons im Vergleich zur Therapie mit normalen Ballons und evtl. zusätzlich notwendigem Stenting, auch in einem Follow-up bis zu vier Jahren, deutlich bessere Ergebnisse hinsichtlich Offenheitsraten und der Notwendigkeit zur Reintervention zeigen. Da der Fokus bei der Wahl des primären Endpunktes nicht in allen Studien primär klinisch gewählt wurde, ferner die Anzahl der eingeschlossenen Patienten nicht ausreichend war, laufen hierzu weitere Studien mit großen Patientenzahlen. Trotzdem war es überraschend, dass seit Anfang dieses Jahres die Erstattung der Behandlung mit medikamentenbeschichteten Ballons im Rahmen der DRGs ausgesetzt wurde. Möglicher Hintergrund ist eine politische Entscheidung, da diese Therapie zu einer weiteren Kostenexpansion führen könnte. Unabhängig davon werden diese Ballons den Einzug in die Therapie finden, zumal bei Längsschnittanalysen im Rahmen von Studien die Kosten für die Therapie von pAVK-Patienten sinken werden.

Ein weiteres, weit verbreitetes Therapieverfahren bei langen Verschlüssen der A. femoralis superficialis ist das subintimale Vorgehen mit Führungsdraht und Katheter am Verschlussbeginn mit möglichst Wiedereintritt in das wieder offene Gefäß distal des Verschlusses. Dadurch können nach zusätzlicher Ballonangioplastie der subintimalen Verlaufsstrecke häufig ein langstreckiges Stenting vermieden werden und bei Bedarf am Eingang und am Wiedereintritt kurze Stents eingesetzt werden.

Bis heute fehlen hierzu relevante Therapiestudien, d. h. prospektiv angelegte randomisierte Vergleichsuntersuchungen. Trotzdem sind die klinischen Erfahrungen mit dieser Therapie gut, was auch für den gezielten Einsatz der Atherektomie bei erheblich atherosklerotisch verursachten Stenosen gilt.

Problembereiche bis heute sind jedoch die Beugeregionen, d. h. im Bereich der A. femoralis communis und distal der A. femoralis superficialis im Bereich der Kniebeuge, der A. poplitea. Als Alternative zur operativen Thrombendarteriektomie werden hoch flexible Stents und spezielle, sogenannte „interwoven“ (durchwirkte) Stents in Studien untersucht. Alle weiteren, häufig eingesetzten zusätzlichen Therapieverfahren, sind bis heute in ihrer Wirksamkeit nicht durch Studien ausreichend untersucht worden bzw. mit negativem Ergebnis.

Fazit

Zusammenfassend gibt es heute schon früh Indikationen zur inter-

ventionellen endovaskulären Kathetertherapie im Bereich der A. femoralis superficialis, d. h. schon im Rahmen einer Claudicatio intermittens als frühem Stadium der Erkrankung. Die Wirksamkeit von zusätzlichen Stenteinlagen und Verwendung von medikamentenbeschichteten Ballons ist ebenfalls gesichert. Trotzdem sind weitere groß angelegte Studien nötig, um Differenzialindikationen für verschiedene Therapieformen definieren zu können.

LITERATUR

- 1 Tendera M et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32: 2851-906.
- 2 Greenhalgh RM et al., MIMIC Trial Participants. The adjuvant benefit of angioplasty in patients with mild to moderate intermittent claudication (MIMIC) managed by supervised exercise, smoking cessation advice and best medical therapy: results from two randomised trials for stenotic femoropopliteal and aortoiliac arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36: 680-8.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. med. Karl-Ludwig Schulte
Gefäßzentrum Berlin/Med. Klinik
Evangelisches Krankenhaus Königin
Elisabeth Herzberge
Akademisches Lehrkrankenhaus der
Charité
Herzbergstraße 79
10365 Berlin
k.schulte@keh-berlin.de

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 13. Sept. 2012
11:00–12:30 Uhr
Kongresssaal

H2 HAUPTSITZUNG

**State of the Art:
Interventionelle und operative
Therapie der pAVK**

Vorsitz: E. Debus, Hamburg;
K. Amendt, Mannheim

Operative Therapie der pAVK am Unterschenkel

Bernhard Dorweiler, Mainz

Seit der Einführung der kniegelenksüberschreitenden Bypasschirurgie durch Jean Kunlin im Jahre 1941 (Paris) haben sich die technischen Möglichkeiten der Gefäßchirurgie in diesem Gebiet, das insgesamt das jüngste Gebiet der Gefäßchirurgie ist, rasant weiter entwickelt. Als prädestiniert für Gefäßverschlüsse am Unterschenkel gelten vor allem Diabetiker und Dialysepatienten, oftmals im fortgeschrittenen Alter, und für dieses Risikoklientel bedeutet der Verlust einer Extremität einen erheblichen Einschnitt in die Lebensqualität, oft vergesellschaftet mit dann einsetzender Pflegebedürftigkeit.

Aufgabe der rekonstruktiven Gefäßchirurgie am Unterschenkel (krurale Bypass-Chirurgie) ist es, bei den oft durch Ruheschmerz und/oder trophische Störungen unmittelbar bedrohten Beinen durch Wiederherstellung der Perfusion einen Erhalt der Extremität und damit langfristig auch der Lebensqualität zu ermöglichen. Die krurale Bypasschirurgie unterscheidet sich in wesentlichen Punkten von Bypassanlagen am Oberschenkel. Hier sind vor allem der deutlich geringere Durchmesser des Anschlussgefäßes (ca. 2–3 mm) sowie das geringere Abstromgebiet einer Unterschenkelarterie zu nennen. Zudem liegen am Unterschenkel mit insgesamt drei Unterschenkelarterien bisweilen mehrere Anschlussgefäße vor, die mittels spezieller Techniken zu revaskularisieren sind. Ein weiterer offenkundiger Unterschied zur Revaskularisation am Oberschenkel liegt in der längeren Distanz, die mit dem Bypass zu überbrücken ist. Das Zusammenwirken von geringem Kaliber des Anschlussgefäßes, erhöhtem Abfluss-

widerstand und erhöhter Bypass-Länge führt im Vergleich zur Revaskularisation am Oberschenkel zu etwas schlechteren Resultaten. Dennoch sind die Erfolgsaussichten gerade im Stadium der amputationsbedrohten Extremität als gut zu bezeichnen, da ansonsten der Verlust der Extremität droht. Mit einem Durchmesser von 2–3 mm bewegen sich die Unterschenkelarterien an der Grenze zwischen Makro- und Mikrochirurgie, daher erfolgt die Durchführung dieser Operationen unter Zuhilfenahme einer Vergrößerungsbrille (2,5–3,5fache Vergrößerung). Besonderheiten der technischen Vorgehensweise umfassen weiterhin das vorsichtige Freilegen der in die Unterschenkelmuskulatur eingebetteten Gefäße sowie die Blutungskontrolle des eröffneten und zur Naht der Bypass-Anastomose vorbereiteten Gefäßes durch atraumatische Techniken. In Abhängigkeit vom präoperativen angiografischen Befund erfolgt die Bypassanlage auf das dominante Gefäß am Unterschenkel. Sind mehrere Zielgefäße am Unter-

schenkel vorhanden, kann eine Bypass-Anlage auch als sogenanntes sequenzielles Graft mit Anschluß von zwei Zielgefäßen durchgeführt werden. Diese Technik bedeutet einen weiteren Zuwachs an Komplexität der Operation. Da sie aber zu einer Erhöhung des Flussvolumens im Bypass und damit zu einem verbesserten Perfusionsangebot führt, resultiert für den Patienten ein besseres Langzeitergebnis.

Als Material für den Bypass wird in erster Linie die körpereigene Vene, üblicherweise die Vena saphena magna am gleichen Bein, verwendet. Die Vene wird normalerweise für die Anlage dieses eher langen Bypässe nicht umgedreht, d. h. in orthograde Position verwendet. Die damit als Flusshindernis wirkenden Venenklappen müssen vorher mit entsprechenden Hilfsmitteln (Klappenschere, Valvulotom) zerstört werden. Es besteht natürlich auch die Möglichkeit, die Vene umzudrehen. Dies gelingt allerdings eher selten, da in diesem Fall oftmals eine erhebliche Kaliberdifferenz zwischen Vene



Priv.-Doz. Dr. Bernhard Dorweiler

(5–8 mm) und dem Anschlussgefäß (2–3 mm) resultiert. Sollte die Vena saphena magna nicht zur Verfügung stehen (Varikosis, Thrombophlebitis, Entnahme für ACVB), kann auf alternatives körpereigenes Venenmaterial wie die Armvene oder die Vena saphena parva ausgewichen werden. Sollte auch damit nicht genug Material für die Bypassanlage rekrutierbar sein, kann die fehlende Länge z. B. durch ein biologisches Implantat (ovines Kollagen) ergänzt werden. Eine Bypassanlage am Unterschenkel mit rein synthetischem Material (PTFE) ist aufgrund der eingeschränkten Langzeitergebnisse nur in Ausnahmefällen sinnvoll. Die Langzeitergebnisse kruraler Bypasschirurgie differieren sehr stark in Abhängigkeit vom verwendeten Bypassmaterial. So können für krurale Bypässe aus autologem Venenmaterial Offenheitsraten von 70 % nach 5 Jahren erreicht werden. Für Kunststoff-Bypässe resultiert ein deutlich geringerer Wert von nur ca. 15 %. Weit wichtiger als die eigentliche Bypass-Offenheitsrate ist jedoch die Gliedmaßen-Erhaltungsrate. Diese beträgt für krurale Venen-Bypässe etwa 85 % (nach 5 Jahren), für Kunststoff-Bypässe nur etwa 50 %. Die Tatsache, dass gerade bei Patienten mit Fußläsionen die Gliedmaßen-Erhaltungsrate höher als die Bypass-Offenheitsrate ist, zeigt, dass nach erfolgreicher Abheilung der initialen Wunden dann trotz späterem Bypass-Verschluss die Durchblutung der Extremität zum dauerhaften Erhalt ausreichend ist. Ein wesentliches Element zur Sicherstellung der langfristigen Bypass-Funktion ist die Bypass-Nachsorge, die idealerweise

mittels Duplexsonografie erfolgt und rechtzeitig z. B. Bypass-Stenosen detektieren kann. Diese können dann mit geringem Aufwand in einem sogenannten Service-Eingriff mittels Ballondilatation oder Patchplastik korrigiert werden. Zur Sicherstellung der Bypass-Funktion ist ferner in Abhängigkeit vom Allgemeinzustand des Patienten eine geeignete Form der Antikoagulation zu wählen (Markumar bzw. ASS). Zusammenfassend ist festzuhalten, dass die krurale Bypasschirurgie ein technisch sehr komplexes Gebiet der Gefäßchirurgie ist, mit der es aber gelingt, amputationsbedrohte Extremitäten gerade beim Risikoklientel der Diabetiker mit guter Langzeitperspektive zu retten.

KORRESPONDENZADRESSE

Priv.-Doz. Dr. med. Bernhard Dorweiler
Klinik für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie
Universitätsmedizin Mainz
Langenbeckstraße 1
55131 Mainz
bernhard.dorweiler@unimedizin-mainz.de

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 13. Sept. 2012
11:00–12:30 Uhr
Kongresssaal

H2 HAUPTSITZUNG

**State of the Art:
Interventionelle und operative
Therapie der pAVK**
Vorsitz: E. Debus, Hamburg; K. Amendt, Mannheim

BUCHTIPPS

EwaSmilowska, Howard Swanton

Essential Angioplasty

Verlag: John Wiley&Sons;
392 Seiten. 1. Auflage (21. 2. 2012)
Sprache: Englisch
ISBN-10: 047065726X
Preis: 124,99 €

A vast choice of techniques and technology confronts today's interventional cardiologists, and those who are new to angioplasty need clear and practical guidance in order to develop good habits, avoid common pitfalls and become efficient and confident practitioners. Written to provide readers with a solid grounding in the basics of percutaneous techniques by providing selective, practical knowledge and a full range of useful tools and tips, Essential Angioplasty is:

- Ideal for those seeking a solid foundation in percutaneous interventions
- Designed for ease of use and retention of information; copiously illustrated with clear "take home mes-

sages" concluding each chapter

- Packed with over 300 tips and tricks which readers can apply in their training and practice
- Based on the authors' hands-on experience in the world's leading interventional cardiology training centers and years of proven teaching experience

Drew Provan, John Gribben

Molecular Hematology

Verlag: John Wiley&Sons;
428 Seiten. 3. Auflage (13. 4. 2010)
Sprache: Englisch
ISBN-10: 1405182318
Preis: 178,99€

Molecular biology has had a significant impact on the understanding of blood diseases and this book shows how molecular techniques can be used in diagnosis and treatment. In each chapter the authors summarize the impact made by molecular research on the understanding of the pathogenesis of the disorder featured, and highlight the molecular strategies that exist, or are being currently investigated, for therapeutic purposes. There are six brand new chapters in this edition:

- History and development of molecular biology

- Pharmacogenomics
- Anemiaofchronicdisease
- Molecularpathogenesisofmalaria
- Molecularbasisoftransplantation
- Cancerstemcells



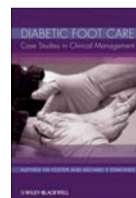
Alethea V. M. Foster, Michael E. Edmonds, Alexander V. M. Foster

Diabetic Foot Care: Case Studies in Clinical Management

Verlag: John Wiley & Sons
280 Seiten (4. 2011)
Sprache: Englisch
ISBN-10: 0470998237
Preis: 68,99€

Diabetic Foot Care: Case Studies in Clinical Management uses a 100 % illustrated patient case study format to demonstrate the multidisciplinary care and clinical management of patients with feet and lower limb problems as a result of diabetes. Of particular focus are the management problems, barriers to effective care,

preventable mistakes, unnecessary delays in presentations, challenging situations, conflicts, dilemmas and solutions that podiatrists and diabetic specialists face. Sections in the book include: Neuro-pathic and neuroischaemic foot, neuropathic ulcers, ischaemic ulcers, infections, gangrene, traumatic injuries, Charcot's osteoarthropathy, dermatological problems associated with diabetes, painful neuropathy, diabetic foot emergencies, angiology and foot surgery/amputation.



Enrico Ascher

Haimovici's Vascular Surgery

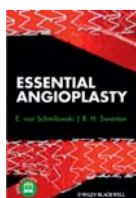
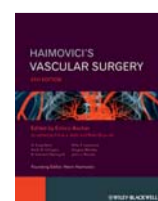
Verlag: John Wiley&Sons
1344 Seiten. 6. Auflage (17. 8. 2012)
Sprache: Englisch
ISBN-10: 1444330713
Preis: 314,99 €

To improve the diagnosis and management of patients with vascular dis-

ease turn to the most authoritative and trusted reference for 36 years and counting ...

The role of the vascular surgeon has evolved. Vascular surgeons now perform minimally invasive vascular procedures and provide comprehensive care in addition to open surgery. Haimovici's Vascular Surgery, now in its 6th edition, has been extensively updated to provide you with:

- Expert perspectives on how the vascular surgery field has evolved so you continue to stay on the leading edge of this dynamic field
- Concise and practical advice about what these changes and new areas of practice mean to you – the practitioner and trainee in the fields of vascular surgery, interventional cardiology and interventional radiology
- Fundamental principles and best practices to treat traditional and new modalities that are now part of the vascular surgeons purview



Sonographische Ermittlung der venösen Restthrombuslast

Birgit Linnemann, Frankfurt am Main



Priv.-Doz. Dr. Birgit Linnemann

Die optimale Antikoagulationsdauer nach einer ersten spontanen venösen Thromboembolie (VTE) ist schwer zu definieren und wird seit Jahren diskutiert. Die aktuell publizierten ACCP-Guidelines empfehlen, die Frage nach der Notwendigkeit einer prolongierten Antikoagulation jeweils anhand einer individuellen Nutzen-Risiko-Abwägung vorzunehmen [1].

Eine dauerhafte Antikoagulation mit Vitamin-K-Antagonisten verhindert zwar effizient Thromboserezidive, geht aber auch mit einem erhöhten Blutungsrisiko einher, was den Nutzen einer primär langfristig ausgerichteten Therapie in Frage stellt. In den letzten Jahren konnten einige Risikomarker identifiziert werden, anhand derer es möglich ist, das individuelle Rezidivthrombosierisiko abzuschätzen und so die Entscheidung für oder gegen eine prolongierte Antikoagulation zu treffen. Zu diesen Risikofaktoren gehören männliches Geschlecht, eine proxi-

male Thrombose, eine aktive maligne Grunderkrankung, thrombophile Diathesen wie angeborener Inhibitorenmangel (Antithrombin, Protein C oder Protein S) oder das Antiphospholipid-Syndrom sowie erhöhte D-Dimere ein bzw. drei Monate nach Beendigung einer Antikoagulation [2].

Darüber hinaus konnte auch die Bedeutung einer hohen Restthrombuslast (RVT; residueller Venenthrombus) als Risikoindikator für Rezidivereignisse in den letzten Jahren herausgestellt werden. Allerdings gab es auch Arbeitsgruppen, die kei-

nen Zusammenhang zwischen RVT und Rezidivrisiko fanden. Die Ergebnisse von insgesamt 14 Studien mit 4022 Patienten wurden kürzlich im Rahmen einer Metaanalyse ausgewertet. Hierbei zeigte sich, dass der Nachweis von Restthromben das Risiko für eine Rezidiv-VTE nur gering erhöht (OR 1,5; 95 %-CI 1,1–2,0) [3]. Kritisch muss allerdings angemerkt werden, dass es bislang keinen Konsens darüber gibt, wie und zu welchem Zeitpunkt die Restthrombuslast zu quantifizieren ist, und dass die Studien in ihrer Methodik sehr heterogen sind. In einer zweiten Metaanalyse wurde herausgearbeitet, dass eine hohe Restthrombuslast, bestimmt als Restdiameter der Vene unter Kompression über 40 % bezogen auf den Venendiameter ohne Kompression (Abb. 1), durchaus Patienten mit einem hohen Rezidivrisiko nach einer spontanen proximalen Erstthrombose identifizieren kann (OR 13,7; 95 %-CI 6,6–28,4) [4].

Inzwischen liegen Ergebnisse erster Therapiestudien vor, in denen die Entscheidung für eine prolongierte Antikoagulation von der nach 3 Mo-

naten bestimmten Restthrombuslast getroffen wurde. So wurden in die Extended-DACUS-Studie 409 Patienten mit einer spontanen proximalen Erstthrombose eingeschlossen und nach 3 Monaten sonographisch die RVT, wie oben beschrieben, in der Vena femoralis communis und der Vena poplitea bestimmt. Patienten mit hoher RVT (>40 %) wurden für weitere 21 Monate antikoaguliert. Bei Patienten mit niedriger RVT (≤40 %) wurde die Antikoagulation nach 3 Monaten beendet. Im 1-Jahres-Follow-up nach Therapieende hatten in der Gruppe mit niedriger RVT 1,4 % und in der Gruppe mit hoher RVT und prolongierter Antikoagulation 10,4 % ein Rezidivereignis erlitten (RR 7,4; 95 %-CI 4,9–9,9). Die Autoren folgern aus diesen Ergebnissen, dass bei niedriger RVT eine frühzeitige Beendigung der Antikoagulation möglich ist, während Patienten mit hoher RVT wegen des höheren Rezidivrisikos längerfristig antikoaguliert werden sollten [5].

Aus den bisher zu dieser Thematik publizierten Daten lässt sich ableiten, dass es möglich ist, mittels Bestimmung der Restthrombuslast Patienten mit einem deutlich erhöhten Risiko für Rezidiv-VTEs zu identifizieren.

Für die Zukunft wird es von Bedeutung sein, herauszuarbeiten, zu welchem Zeitpunkt und mit welcher Methode die Restthrombuslast am besten zu quantifizieren ist. Inwieweit die residuelle Thrombuslast unsere Therapieentscheidungen hinsichtlich der Antikoagulationsdauer mit beeinflussen wird, müssen weitere Studien zeigen. Hierbei wird auch das Risiko für Blutungskomplikationen bei prolongierter Antikoagulation mit zu berücksichtigen sein.

Aufgrund der derzeitigen Datenlage mit einer nur begrenzten Zahl von evaluierten Patienten ist es sicherlich noch zu früh, hier definitive Schlüsse zu ziehen.

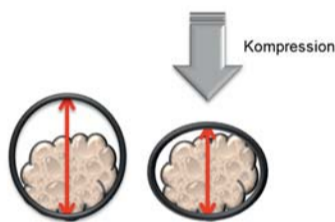
LITERATUR

- 1 Kearon C et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141(Suppl): e419S–e494S.
- 2 Lindhoff-Last E. Bewertung des Rezidivthrombosierisikos venöser Thromboembolien. Hämostaseologie 2011; 31: 7–12.
- 3 Carrier M et al. Residual vein obstruction to predict the risk of recurrent venous thromboembolism in patients with deep vein thrombosis: a systematic review and meta-analysis. J Thromb Haemost 2011; 9: 1119–25.
- 4 Tan M et al. Residual venous thrombosis as predictive factor for recurrent venous thromboembolism in patients with proximal deep vein thrombosis: a systematic review. Br J Haematol 2011; 153: 168–78.
- 5 Siragusa S et al. Residual vein thrombosis for assessing duration of anticoagulation after unprovoked deep vein thrombosis of the lower limbs: The extended DACUS study. Am J Hematol 2011; 86: 914–7.

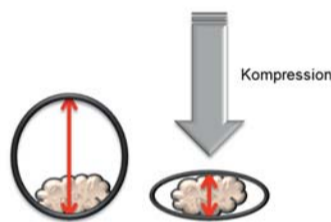
KORRESPONDENZADRESSE

Priv.-Doz. Dr. med. Birgit Linnemann
Schwerpunkt Angiologie/Hämostaseologie
Klinikum der Goethe-Universität
Frankfurt/Main
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt/Main
birgit.linnemann@kgu.de

Hohe Restthrombuslast



Geringe Restthrombuslast



$$\text{Berechnung: RVT} = \frac{\text{Diameter während Kompression} * 100\%}{\text{Diameter vor der Kompression}}$$

Abb. 1: Bestimmung der Restthrombuslast nach [5].

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 13. Sept. 2012
09:00–16:30 Uhr
Saal Watford I

Ultraschall-Refresher-Kurs DGA/DEGUM

Kursleiter: H. Stiegler, München,
C. Fahrig, Berlin; C. Thalhammer,
Zürich

KALENDER PHLEBOLOGIE

14.–16. 09. 2012

54th Annual World Congress – ICA 2012
International College of Angiology
Innsbruck, Österreich
www.intlcollegeofangiology.org

14.–16. 09. 2012

Intensivkurs Angiologie
Starnberg
www.bdi.de/fortbildungen/
kurse-kongresse/kongress/intensivkurs-
angiologie.html

19.–22.09.2012

54. Jahrestagung der Deutschen
Gesellschaft für Phlebologie
Lübeck
www.dgp-luebeck.de

20.–22. 09. 2012

43. Jahrestagung der Österreichischen
Gesellschaft für Innere Medizin
Entzündung & Immunität
Graz, Österreich
www.ogim.at

03.–06. 10. 2012

28. Jahrestagung der Deutschen
Gesellschaft für Gefäßchirurgie und
Gefäßmedizin
Wiesbaden
www.dgg-jahreskongress.de

06.–09. 10. 2012

22nd International Congress on
Thrombosis – MLTD 2012
Nizza, Frankreich
www.geyseco.es/mltd2012/web/
acknowledgements

26.–28. 10. 2012

Berliner Dopplerkurs
Berlin
www.dopplerkurs.de

30. 10.–02. 11. 2012

Winterakademie der Vereinigung
Norddeutscher Gefäßmediziner e. V.
Norderstedt und Hamburg
www.norddeutsche-gefaessmediziner.de

21.–23. 11. 2012

13. Unionstagung der Schweizerischen
Gesellschaften für Gefäßkrankheiten
Bern, Schweiz
www.meister-concept.ch

2013

14.–16. 02. 2013

20. Ostwestfälisches Gefäß-Symposium
Bielefeld
www.ggo-bielefeld.de

15.–16. 02. 2013

19. Bonner Venentage in
Zusammenarbeit mit dem
Berufsverband der Phlebologen
Bonn
www.bonner-venentage.de

20.–23. 02. 2013

57. Jahrestagung der Gesellschaft für
Thrombose und Hämostaseforschung
München
www.gth2013.org

08.–09. 03. 2013

27. Internationaler Workshop für
Phlebologie
Frankfurt
www.venenklinik-frankfurt.de

VERANSTALTUNGSHINWEIS

Donnerstag, 13. September 2012

13:00–14:30 Uhr
Saal Gutenberg 1
CongressCenter Rheingoldhalle, Mainz

SATELLITENSYMPOSIUM

Fokus Risikopatient: Thrombotherapie – Ihr Können ist gefragt!

Vorsitz: Prof. Dr. Viola Hach-Wunderle, Frankfurt am Main

Programm

13.00 Uhr
Therapie der venösen Thromboembolie in der Schwangerschaft
Prof. Dr. Viola Hach-Wunderle, Frankfurt am Main

13.30 Uhr
Neue orale Antikoagulanzen. Wem, was, wann? – oder:
Sind sie wirklich besser?
Dr. Franz Xaver Brey, Rottach-Egern (Weißbach)

14.00 Uhr
Die Lungenembolie beim onkologischen Patienten
Prof. Dr. Stavros Konstantinidis, Mainz

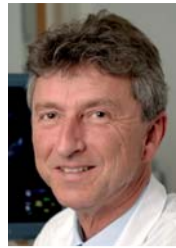


Mit freundlicher Unterstützung der LEO Pharma GmbH

Ultraschalldiagnostik peripherer Gefäße

Hämodialyseshunt – strukturierte Vorgehensweise

Christoph Thalhammer, Zürich



Priv.-Doz. Dr. Christoph Thalhammer

Eine Dysfunktion des Hämodialyseshunts ist eine Hauptursache für Morbidität und Hospitalisationen bei Patienten unter chronischer Hämodialyse. Zu den Hauptproblemen an Dialyseshunts zählen Stenosen und Obstruktionen in der zuführenden Arterie, der Anastomose, im abführenden Schenkel (Vene resp. Graft) sowie im zentralvenösen Abfluss. Diagnostische nichtinvasive Methode der Wahl zur Beurteilung dieser Probleme ist die farbkodierte Duplexsonographie (FKDS).

Indikationen zur FKDS eines Hämodialyseshunts können klinische Zeichen einer venösen Hypertonie (Ödem, livide Verfärbung, Schmerzen) mit Nachblutung nach Dialyse sein oder aber ein verminderter Blutfluss, respektive erhöhte venöse Druckwerte am Dialyseggerät. Weitere Indikationen sind die „ineffektive Dialyse“ mit Rezirkulation, Punktionsprobleme sowie Zeichen der Ischämie (Blässe, Schmerzen, Nekrosen) der Shunthand im Rahmen eines Steal-Phänomens, fehlendes Schwirren oder auffällige Pulsation des Shunts sowie eine rasch progrediente Schwellung oder Schmerzen im Shuntarm.

Am Beginn der Untersuchung steht die Messung des Gefäßdurchmessers der zuführenden Arterie sowie der mittleren Strömungsgeschwindigkeit über die Zeit (TAVM, Time Average Velocity Mean) mit Berechnung

des Flussvolumens (ml/min) um einen rasche Abschätzung der globalen Shuntfunktion zu erhalten. Ein nativer Hämodialyseshunt sollte ein Shuntvolumen von mindestens 600 ml/min, ein Kunststoffgraft ein Volumen zwischen 700 und 1000 ml/min fördern. Im Anschluss empfiehlt sich ein dem Blutfluss folgender Ablauf: von der zuführenden Arterie über die arterio-venöse Anastomose, den „venösen“ Schenkel bis zu den zentralen abführenden Venen. Stenosen im venösen Abschnitt lassen sich häufig bereits im B-Bild darstellen und zeichnen sich durch eine eher echoarme Wandverdickung als Zeichen einer myointimalen Hyperplasie aus (Abb. 1). Häufig finden sich venöse Stenosen nahe der arteriovenösen Anastomose, im Bereich von Venenklappen oder im Mündungsbereich in die Tiefe (z. B. V. cephalica in V. subcla-

via, „cephalic arch“). Im Farbdoppler zeigen sich intrastenotische Flussbeschleunigungen (Abb. 2), in Abhängigkeit von der Geräteeinstellung mit „aliasing“ und einem perivaskulären Konfetti-Phänomen. Die zuführenden Arterien und abführenden Venen zeichnen sich durch einen erhöhten Fluss mit deutlichem diastolischem Flussanteil als Zeichen des niedrigen peripheren Widerstands aus. Da meist in allen Abschnitten deutlich erhöhte Spitzenflussgeschwindigkeiten (PSV) gemessen werden, kann eine Stenosierung nicht anhand eines scharfen „Cutoff“-Wertes quantifiziert werden. Eine Ratio von intrastenotischer PSV zu prästenotischer PSV im PW-Doppler von 3:1 ist ein annehmbarer Parameter zur Diagnose einer >50%igen Stenosierung. Sehr hochgradige Stenösungen mit Spitzenflussgeschwindigkeiten über 500 cm/s

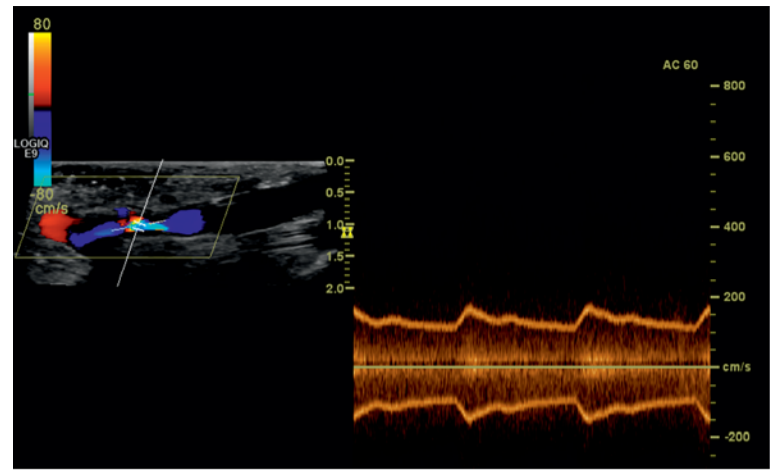


Abb. 3: Sehr hochgradige Stenösungen mit Spitzenflussgeschwindigkeiten über 500 cm/s verursachen gerne ein typisches „Mövenschrei“-Phänomen.

verursachen gerne ein typisches „Mövenschrei“-Phänomen (Abb. 3). Relevante venöse Stenösungen sollten einer raschen Intervention zugeführt werden, um eine Shuntthrombose zu verhindern. Als primäre Therapieoption solcher Stenosen gilt die perkutane transluminale Angioplastie.

Ein akuter Shuntverschluss lässt sich in der Regel klinisch sehr gut diagnostizieren, jedoch kann auch hier die FKDS Hilfe bieten zur Frage nach der Thrombusausdehnung und der Lokalisation einer möglichen Punktionsstelle zur Rekanalisierung. Aneurysmatische Erweiterungen sowohl der zuführenden Arterie als auch der Shuntvene können groteske Formen annehmen und vor allem durch ein sehr hohes Flussvolumen bis zu mehreren Litern pro Minute zu einer relevanten kardialen Überlastung führen.

Thrombotisches Material kann insbesondere im Bereich der Punktionsstellen eine Dialyse erschweren. Die FKDS kann das Ausmaß und die Echogenität der Thromben dokumentieren und ggf. alternative Punktionsstellen für die Dialyse lokalisieren.

LITERATUR

- 1 Thalhammer C et al. Duplex Sonography of Hemodialysis Access. *Ultraschall in Med* 2007; 28: 450-71.
- 2 Clinical practice guidelines for vascular access. *Am J Kidney Dis* 2006; 48: S176-S247.
- 3 Thalhammer C et al. Clinical Relevance of Musical murmurs in color-coded Duplex Sonography of peripheral and visceral Vessels. *VASA* 2011; 40: 302-7.

KORRESPONDENZADRESSE

Priv.-Doz. Dr. med. Christoph Thalhammer
UniversitätsSpital Zürich
Klinik für Angiologie
Rämistrasse 100, CH-8091 Zürich, Schweiz
christoph.thalhammer@usz.ch

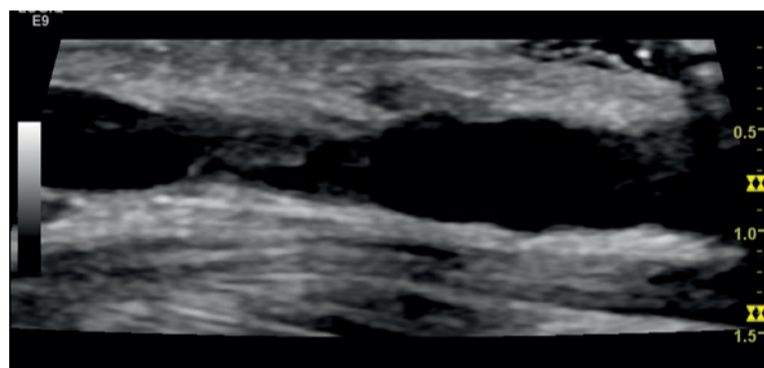


Abb. 1: Stenosen im venösen Abschnitt lassen sich häufig bereits im B-Bild darstellen und zeichnen sich durch eine eher echoarme Wandverdickung als Zeichen einer myointimalen Hyperplasie aus.

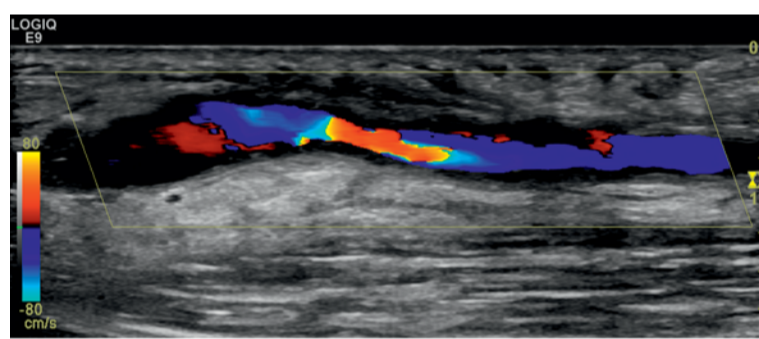


Abb. 2: Häufig finden sich venöse Stenosen nahe der arteriovenösen Anastomose, im Bereich von Venenklappen oder im Mündungsbereich in die Tiefe. Im Farbdoppler zeigen sich intrastenotische Flussbeschleunigungen.

Therapie der venösen Thromboembolie im klinischen Alltag

Thrombophilie Screening – wann und wie?

Bettina Kemkes-Matthes, Gießen



Prof. Dr. Bettina Kemkes-Matthes

Mit zunehmendem Wissen über die pathophysiologischen Hintergründe thrombotischer Erkrankungen wächst das Bedürfnis, im einzelnen Patienten (hereditäre) Thrombose-Risikofaktoren zu diagnostizieren. Dabei wird häufig übersehen, dass erworbene Thrombose-Risikofaktoren beim Entstehen thrombotischer Erkrankungen mindestens ebenso wichtig sind wie hereditäre und es klinisch meist erst dann zum Auftreten thromboembolischer Komplikationen kommt, wenn erworbene und hereditäre Thrombose-Risikofaktoren zusammentreffen.

Erster Schritt der sogenannten „Thrombophilie-Diagnostik“ muss daher eine gründliche Anamnese zum Erfassen erworbener Risikofaktoren sein, darüber hinaus ist häufig eine angiologische Untersuchung indiziert, da Patientenangaben zu

bisherigen Thrombosen meist ungenau sind.

Labor: Ein Thrombophilie-Screening ist nur dann sinnvoll, wenn das Ergebnis potenziell therapeutische Konsequenzen hat, sich auf Dauer und/oder Intensität der Antikoagu-

lanzien-Therapie auswirkt. Dies ist z. B. der Fall beim Nachweis schwerer thrombotischer Diathesen. Die entsprechenden Laboruntersuchungen sollten dann bei ausgewählten Patienten zu ausgewähltem Zeitpunkt komplett und möglichst direkt

beim Spezialisten durchgeführt werden, damit kein Verschicken der Blutproben nötig ist.

Ausgewählte Patienten: Der typische Patient, bei dem ein „Thrombophilie-Screening“ sinnvoll ist, ist der Patient unter 40 (unter 50?) Jahren mit spontaner Thrombose sowie Patienten mit rezidivierenden Thrombosen oder Patienten aus Familien mit Thrombose-Belastung. Eine Untersuchung von Angehörigen ist nur bei Vorliegen schwerwiegender thrombotischer Diathesen wie Antithrombin-, Protein-C- oder -S-Mangel indiziert.

Wann: Am sinnvollsten ist die Durchführung des Thrombophilie-Screenings einige Wochen nach Absetzen der Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten (VKA) oder einige Tage nach Absetzen der „neuen“ direkten oralen Antikoagulantien (DOAC). Während der Akutphase thromboembolischer Erkrankungen

können Gerinnungsinhibitoren, Fibrinogen und Faktor VIII:c verändert sein, unter VKA sind Protein C und S vermindert, unter DOAC ist die Messung aller Gerinnungsparameter gestört. Darüber hinaus sind während der Schwangerschaft und unter der „Pille“ Protein S vermindert, Faktor VIII:c und Fibrinogen physiologisch erhöht.

Komplett: Da thrombophile Kombinationsdefekte inzwischen häufig diagnostiziert werden, ist es sinnvoll, die Thrombophilie-Parameter komplett zu messen: Antithrombin, Protein C und S, Faktor-V-Leiden-Mutation und Prothrombin (G20210A)-Polymorphismus, Lupus-Antikoagulans bzw. Antiphospholipid-Ak (insbesondere bei erworbener Thrombophilie, Abortneigung, arteriellen und venösen Thrombosen), Homocystein und Lipoprotein (a) (insbesondere bei arterieller Proble-

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 13. Sept. 2012
09:00–16:30 Uhr
Saal Watford I

Ultraschall-Refresher-Kurs DGA/DEGUM

Kursleiter: H. Stiegler, München,
C. Fahrig, Berlin; C. Thalhammer,
Zürich

Update 2012

Lungenembolie

Stavros Konstantinides, Mainz

Jährlich versterben ca. 40.000 Patienten in der Bundesrepublik an den Folgen einer akuten Lungenembolie (LE). In ganz Europa sind nach einem aktuellen epidemiologischen Modell bis zu einer Million Todesfälle jährlich mit einer venösen Thromboembolie assoziiert. Die letzte Aktualisierung der Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) zur Diagnose und Therapie der LE stammt aus dem Jahr 2008. Die darin ausgesprochenen Empfehlungen wurden in den vergangenen vier Jahren durch die interdisziplinäre deutsche S2-Leitlinie (2010) sowie jene der American Heart Association (AHA – 2011) und des American College of Chest Physicians (ACCP – 2012) ergänzt. Eine Aktualisierung der europäischen ESC-Leitlinie wird für das Jahr 2014 erwartet. In dieser kurzen Übersicht werden einige der wichtigsten Schwerpunkte und „Aufgaben“ für die neue Leitlinie aufgelistet.

Initiale Risikostratifizierung und diagnostischer Algorithmus bei Verdacht auf Lungenembolie

Entsprechend einem risikoadaptierten Management werden zwei diagnostische Algorithmen für Patienten mit vermuteter LE empfohlen:

Hohes (klinisches) Risiko: Der hämodynamisch instabile Patient mit Verdacht auf „massive“ LE stellt einen medizinischen Notfall dar. Der empfohlene Algorithmus auf der Basis der computertomographischen (CT) Pulmonalisangiographie oder der Echokardiographie ist in der Lage, eine fulminante LE nachzuweisen und somit die Indikation zur sofortigen medikamentösen oder chirurgischen/interventionellen Rekanalisationstherapie zu stellen. Bei einem negativen CT- oder Echo-Befund (keine Thromben oder rechtsventrikuläre Dysfunktion) muss nach anderen Ursachen des Schocks gesucht werden.

Nicht-Hohes Risiko: Beim normotensiven Patienten liegt die Priorität in der diagnostischen Sicherheit. Zahlreiche diagnostische Verfahren und Kombinationen von Untersuchungen sind grundsätzlich in der Lage, eine LE zuverlässig nachzuweisen oder auszuschließen. Allerdings wird in den meisten europäischen Ländern und Zentren ein diagnostischer Algorithmus auf der Basis der Multidetektor-CT-Pulmonalisangiographie (MDCT) verwendet. In diesem Zusammenhang ist allerdings zu betonen, dass deutsche und europäische Leitlinien besonderen Wert auf die Verwendung validierter, expliziter klinischer Scores (Wells-Score, revidierter Genfer Score) legen. Diese ermöglichen eine standardisierte Prätest-Einschätzung der

LE-Wahrscheinlichkeit als niedrig, mittel oder hoch und haben sich für die Auswahl und Interpretation bildgebender Untersuchungen als besonders hilfreich erwiesen.

Update 2008–2012

Die diagnostischen Verfahren (Methoden) und Strategien bei Verdacht auf akute LE haben sich seit der letzten europäischen Leitlinie im Wesentlichen nicht geändert. Zu folgenden Schwerpunkten sind noch zusätzliche Daten notwendig:

- Validierung vereinfachter Scores zur Bestimmung der klinischen Wahrscheinlichkeit
- Vorgehen bei Diskrepanzen zwischen der klinischen Wahrscheinlichkeit und dem Befund der Bildgebung (insbesondere der MDCT)
- Weiterentwicklung alternativer bildgebender Verfahren wie die kernspintomographische Pulmonalisangiographie (MRT)
- Einsatz diagnostischer Verfahren in der Schwangerschaft.

Weiterführende Risikostratifizierung

Bei Patienten mit Nicht-Hochrisiko-Lungenembolie – ohne Zeichen einer hämodynamischen Instabilität – empfiehlt die ESC eine weiterführende Risikostratifizierung in ein *niedriges bzw. mittleres Risiko* in Anhängigkeit von Zeichen einer rechtsventrikulären (RV)-Dysfunktion und Myokardschädigung. Diese Einteilung kann in bestimmten Fällen zur Optimierung des therapeutischen Vorgehens beitragen.

Die bisher validierten Risikomarker lassen sich in zwei Gruppen einteilen: (1) Marker der RV-Dysfunktion

(Echokardiographie, CT, natriuretische Peptide) und (2) Marker der Myokardnekrose (Herztrponine T und I, heart-type fatty acid-binding peptide).

Update 2008–2012

Um die weiterführende Risikostratifizierung von normotensiven Patienten mit akuter LE als eine klinisch relevante, notwendige Management-Strategie zu etablieren, sind noch zu folgenden Aspekten zusätzliche Daten dringend notwendig:

- Weiterentwicklung klinischer Risiko-Scores unter Berücksichtigung sowohl des klinischen Schweregrades der LE als auch der Komorbidität
- Validierung kombinierter Scores bestehend aus klinischen, laborchemischen und bildgebenden Parametern

Risikoadaptierte therapeutische Strategien in der Akutphase

Abgesehen von kreislaufunterstützenden Maßnahmen und der Antikoagulation mit unfraktioniertem Heparin (UFH) bedürfen hämodynamisch instabile Patienten mit *hohem Risiko* einer sofortigen thrombolytischen Behandlung. Bei absoluter Kontraindikation gegen die Lyse, oder falls diese erfolglos bleibt, können operative oder interventionelle Rekanalisationsverfahren angewendet werden.

Für normotensive Patienten mit *nicht-hohem Risiko* steht die Antikoagulation mit einem niedermolekularen Heparin (NMH) oder Fondaparinux in gewichtsadaptierter Dosierung im Vordergrund der Akuttherapie. Lediglich Patienten mit einem sehr hohen Blutungsrisiko

Fazit

Thrombophilie-Screening ist nur bei ausgewählten Patienten, an ausgewähltem Zeitpunkt und in spezialisiertem Zentrum sinnvoll. Ein Thrombophilie-Screening sollte möglichst „komplett“ erfolgen, jedoch keine Bestimmung von Parametern ohne therapeutische Konsequenz.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. med. Bettina Kemkes-Matthes
Interdisziplinärer Schwerpunkt für Hämostaseologie
Klinikstraße 36, 35385 Gießen
bettina.kemkes-matthes
@innere.med.uni-giessen.de



Prof. Dr. Stavros Konstantinides

oder schwerer Niereninsuffizienz sollten mit UFH behandelt werden. **Mittleres Risiko:** Patienten mit normalem arteriellem Blutdruck zum Zeitpunkt der Diagnose aber Nachweis einer RV-Dysfunktion und/oder myokardialen Schädigung können eine Letalitätsrate von bis zu 15% aufweisen. Die therapeutischen Konsequenzen einer Einteilung in diese Kategorie sind allerdings noch nicht endgültig geklärt. Mit dem Stellenwert der frühen Thrombolysen bei LE-Patienten mit mittlerem Risiko befasst sich aktuell eine große multizentrische europäische Studie (PEITHO).

Niedriges Risiko: Hämodynamisch stabile, normotensive Patienten ohne Hinweis auf RV-Dysfunktion haben unter effektiver Antikoagulation eine Letalitätsrate von $\leq 2\%$. Daher besteht keine Indikation zur Thrombolysen oder mechanischen Rekanalisation. Die gewichtsadaptierte Injektion eines niedermolekularen Heparins ist für die meisten Patienten dieser Gruppe die erste Wahl. Ausgewählte Patienten können früh entlassen bzw. ambulant behandelt werden. Allerdings reicht die Datengrundlage zum jetzigen Zeitpunkt nicht aus, um genaue Kriterien für eine ambulante Behandlung der LE festzulegen.

Update 2008–2012

Die Grundsätze der risikoadaptierten Akutbehandlung der LE haben sich seit der letzten europäischen Leitlinie nicht geändert. Allerdings werden in Kürze wichtige klinische Daten zu folgenden Schwerpunkten der Therapie erwartet:

- interventionelle „pharmakomechanische“ Behandlung (Ultraschallverstärkte, Katheter-assistierte niedrigdosierte lokale Thrombolysen)
- thrombolytische Behandlung von Patienten mit mittlerem Risiko (RV-Dysfunktion im Echokardiogramm oder CT plus positiver Tropinin-Test)
- Kriterien und Therapieschemata für die frühe Entlassung und ambulante Behandlung von Patienten mit niedrigem Risiko

Langzeitantikoagulation und Sekundärprophylaxe

Bei stabilen Patienten sollte bereits am ersten oder zweiten Tag mit der Einnahme von Vitamin-K-Antagonisten (VKA) begonnen werden. Die Heparinbehandlung wird über min-

destens 5 Tage, zunächst überlappend mit den VKA weitergeführt und erst dann beendet, wenn die International Normalized Ratio (INR) an zwei aufeinander folgenden Tagen im therapeutischen Bereich (2,0–3,0) liegt. Unter Berücksichtigung des dauerhaft erhöhten Rezidivrisikos nach dem Erstereignis einer „idiopathischen“ (unprovokierten) LE wird empfohlen, die orale Antikoagulation über mindestens 3 Monate durchzuführen. Für Patienten mit LE und Krebserkrankung sollte für die ersten 3–6 Monate die Therapie mit NMH durchgeführt werden; danach Antikoagulation mit VKA oder NMH lebenslang bzw. bis die Krebserkrankung „geheilt“ ist.

Update 2008–2012

Die Therapieschemata der chronischen Antikoagulation und Sekundärprophylaxe befinden sich aktuell angesichts der Einführung neuer oraler Thrombin- und Faktor-Xa-Inhibitoren im Umbruch. Zu folgenden Schwerpunkten liegen bereits Daten aus großen klinischen Studien vor bzw. werden in Kürze erwartet:

- neue Antikoagulanzen in der Therapie und Sekundärprophylaxe: Beginn nach bzw. anstelle initialer parenteraler Antikoagulation
- pharmakogenetische Algorithmen zur Optimierung der Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten
- Ermittlung des individuellen Rezidivrisikos und der Dauer der Antikoagulation
- Notwendigkeit einer Langzeitverlaufsbeobachtung zur Früherkennung einer chronisch-thromboembolischen pulmonalen Hypertonie

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. med. Stavros Konstantinides
Centrum für Thrombose und Hämostase
Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Langenbeckstraße 1, 55131 Mainz
stavros.konstantinides
@unimedizin-mainz.de

PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 14. September 2012
10:00–10:30 Uhr
Kongresssaal

KEY NOTE LECTURE 2

Vorsitz: V. Hach-Wunderle, Frankfurt
Update Lungenembolie
S. Konstantinides, Mainz

FORTSETZUNG VON SEITE 6

Thrombophilie Screening – wann und wie?

matik), evtl. JAK2-V617F-Mutation (insbesondere bei abdominellen Thrombosen). Ergänzende Messung von Fibrinogen, F. VIII:c, D-Dimer ist sinnvoll. Als Basisparameter sind Quick-Wert und aPTT immer parallel zu den übrigen Messungen zu bestimmen.

Nicht sinnvoll: (da ohne therapeutische Konsequenz) ist die Messung von Faktor XIII, Heparin-Cofaktor II, TFPI-, PAI-, TAFI-, MTHFR-Polymorphismen, Thrombomodulin, GP-IIb/IIIa-Rezeptor-Defekten. Beim Auftreten thromboemboli-

scher Komplikationen sollte immer auch an das mögliche Vorhandensein bisher nicht bekannter maligner Erkrankungen gedacht werden und altersentsprechende Vorsorgeuntersuchungen durchgeführt werden.

Bei älteren Patienten erscheint eine Tumorsuche sogar wichtiger als eine Thrombophilie-Diagnostik.

Kein Verschicken: Die Präanalytik ist bei Gerinnungsuntersuchungen (außer bei molekulargenetischen Testen) sehr sensibel, Transport kann zu falsch niedrigen Messungen z. B. von Protein S führen. Am besten ist es daher, wenn Blutentnahme und Analytik am selben Zentrum durchgeführt werden.

PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 14. September 2012
11:00–12:30 Uhr
Kongresssaal

H6 HAUPTSITZUNG

Therapie der venösen Thromboembolie im klinischen Alltag

Vorsitz: E. Lindhoff-Last, Frankfurt;
R. Bauersachs, Darmstadt

INFO

Das umfangreiche MedReport-Archiv im Internet:
www.medreports.de



Neuer Surrogatmarker der Plaquevulnerabilität Plaquevaskularisation in der kontrastmittelverstärkten Sonographie

Daniel Staub, Basel

Vasa vasorum sind physiologisch vorhandene Mikrogefäße in der Adventitia und äußeren Schicht der Media. Sie versorgen normalerweise die äußeren Wandschichten der größeren Arterien mit Sauerstoff und Nährstoffen. Im Rahmen der atherosklerotischen Gefäßwandprozesse spielen die Hyperplasie und ektopische Proliferation dieser Vasa vasorum (Neovaskularisation) eine wichtige Rolle und sind Merkmale vulnerabler atherosklerotischer Läsionen.

Diverse histopathologische Studien konnten einen klaren Zusammenhang zwischen dem Ausmaß dieser Neovaskularisation und kardiovaskulären Ereignissen aufzeigen. Die Plaqueruptur und das entsprechende klinische Ereignis werden getriggert durch Leckstellen in diesen unreifen Mikrogefäßen und der damit verbundenen Rekrutierung von Entzündungszellen sowie Einblutungen in die atherosklerotische Plaque. In einer prospektiven Untersuchung bei Patienten mit einer Karotisstenose, welche eine Karotisendarterektomie erhielten, konnte kürzlich gezeigt werden, dass diejenigen Patienten mit vermehrter Vaskularisation im Endarterektomie-Präparat im weiteren Verlauf vermehrt vaskuläre Ereignisse aufwiesen [1].

Die direkte Visualisierung der Vasa vasorum und Neovaskularisation von Plaques der Karotiden gewinnt daher zunehmend an Bedeutung als neuer Surrogatmarker der Plaquevulnerabilität [2]. Vor allem mit Hilfe der kontrastmittelverstärkten Ultraschalluntersuchung (KMUS) ist es möglich die Mikrozirkulation der Arterienwand und atherosklerotischer Läsionen darzustellen (Abb. 1) [3]. Ultraschallkontrastmittel bestehen aus luft- oder gasgefüllten Mikrobläschen mit einer Albumin- oder Lipidhülle. Diese Bläschen haben einen Durchmesser von 1–5 µm,

sind somit lungen-gängig und intravenös verabreichbar, und dienen als streng intravaskuläre Reflektoren von Ultraschallwellen. Durch die nichtlineare Rückstreuung der Mikrobläschen können, in Verbindung mit einer Kontrast-spezifischen Bildmodalität, vaskuläre Strukturen sichtbar gemacht und die Gewebepfusion quantifiziert werden. Verschiedene Forschergruppen konn-

ten die Neovaskularisation in Karotisstenosen mittels KMUS abbilden und quantifizieren. Das Ausmaß der Neovaskularisation korrelierte sehr gut mit der histologischen Dichte an Mikrogefäßen innerhalb des entsprechenden Karotisendarterektomie-Präparates [2].

In einer eigenen Untersuchung von gut 300 Karotisläsionen konnten wir zeigen, dass bei duplexsonographisch

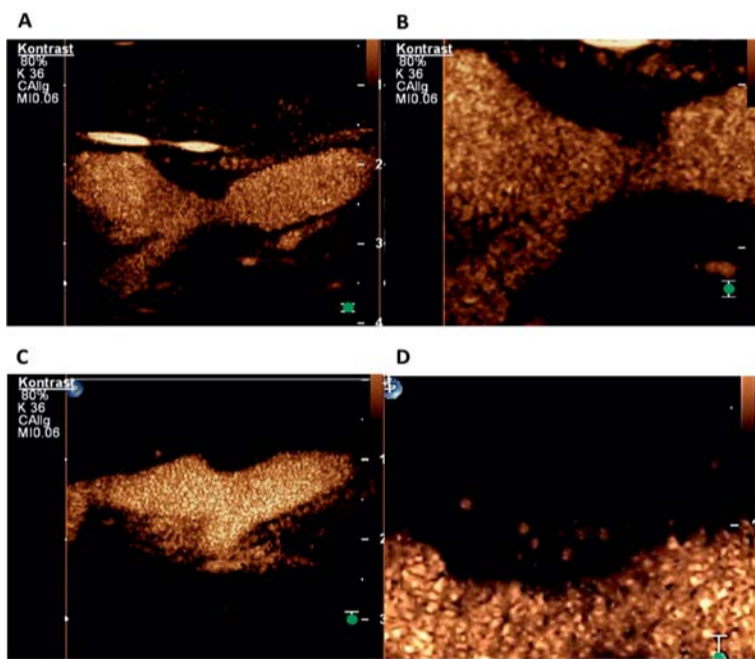


Abb. 1: Kontrastmittelverstärkte Ultraschalluntersuchung der A. Carotis. (A) Bifurkationsstenose ohne Neovaskularisation in der kontrastmittelverstärkten Ultraschalluntersuchung. (B) Entsprechende Vergrößerung der Karotisstenose ohne Nachweis von Mikrobläschen innerhalb der atherosklerotischen Läsion. (C) Plaque am Abgang der A. carotis interna mit ausgeprägter Intraplaque-Neovaskularisation. (D) Entsprechende Vergrößerung der Plaque mit deutlich sichtbaren Mikrobläschen innerhalb der atherosklerotischen Läsion.



Priv.-Doz. Dr. Daniel Staub

schwerergradigen Läsionen (höherer Stenosegrad und größerer Läsionsdicke) vermehrt Neovaskularisationen in der KMUS nachweisbar waren [4]. Es zeigte sich zudem, dass vor allem die sonographisch hypoechogenen Karotisläsionen, welche sich durch einen höheren Anteil an Lipiden und inflammatorischen Zellen sowie Blutungen innerhalb der Plaque auszeichnen, und daher als eher vulnerabel angesehen werden, ebenfalls eine vermehrte Neovaskularisation in der KMUS aufwiesen. Weitere klinische Studien haben die Neovaskularisation von asymptomatischen und symptomatischen Karotisstenosen mit Hilfe von KMUS untersucht [2]. Es zeigte sich, dass bei Patienten mit neurologischer Symptomatik in der KMUS signifikant mehr und häufiger Neovaskularisationen im Innern der atherosklerotischen Läsion dargestellt werden konnten. Bei 147 Patienten führten wir eine KMUS der Karotiden durch und korrelierten das Ausmaß der Neovaskularisationen in der Karotisplaque mit der Anamnese von kardiovaskulären Ereignissen (Myokardinfarkt, TIA/Hirninfall) [5]. Patienten welche eine vermehrte Kontrastmittelanreicherung in der KMUS innerhalb der Karotisplaque aufwiesen, hatten signifikant häufiger bereits ein kardiovaskuläres Ereignis erlitten. In einer multivariaten logistischen Regressionsanalyse war die Neovaskularisation in der Karotisplaque signifikant mit einem kardiovaskulären Ereignis assoziiert (OR 4,9, 95 %-CI 1,3–12,6). Alle diese Ergebnisse bestätigen das Konzept, dass Neovaskularisationen, ausgehend von den Vasa vasorum (Angiogenese) in atherosklerotischen Läsionen, verbunden sind mit der Instabilität und Vulnerabilität der Plaque.

Gestützt auf diese Studien, scheint die KMUS-Untersuchung der Karotiden ein neues, nichtinvasives Instrument zu sein, um Vasa vasorum und ektopische Neovaskularisationen in Pla-

ques zu bestimmen. Dies ermöglicht eine zusätzliche kardiovaskuläre Risikostratifizierung und könnte uns zukünftig helfen, vulnerable atherosklerotische Plaques, Stenosen und Patienten mit erhöhtem Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis zu identifizieren [6]. Letztendlich sind prospektive Studien notwendig, um den klinischen Nutzen der KMUS der Karotiden beurteilen zu können.

LITERATUR

- Hellings WE et al. Composition of carotid atherosclerotic plaque is associated with cardiovascular outcome: A prognostic study. *Circulation* 2010; 121: 1941-50.
- Staub D et al. Contrast-enhanced ultrasound imaging of the vasa vasorum: From early atherosclerosis to the identification of unstable plaques. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010; 3: 761-71.
- Partovi S et al. Contrast-enhanced ultrasound for assessing carotid atherosclerotic plaque lesions. *AJR Am J Roentgenol* 2012; 198: W13-19.
- Staub D et al. Correlation of carotid artery atherosclerotic lesion echogenicity and severity at standard us with intraplaque neovascularization detected at contrast-enhanced us. *Radiology* 2011; 258: 618-26.
- Staub D et al. Vasa vasorum and plaque neovascularization on contrast-enhanced carotid ultrasound imaging correlates with cardiovascular disease and past cardiovascular events. *Stroke* 2010; 41: 41-7.
- Eyding J et al. Current strategies and possible perspectives of ultrasonic risk stratification of ischemic stroke in internal carotid artery disease. *Ultraschall Med* 2011; 32: 267-73.

KORRESPONDENZADRESSE

Priv.-Doz. Dr. med. Daniel Staub
Klinik für Angiologie
Universitätsspital Basel
Petersgraben 4, CH-4031 Basel, Schweiz
staub@uhbs.ch

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 13. Sept. 2012
17:00–18:30 Uhr
Saal Gutenberg 2 B

S5-SEKTION ULTRASCHALL
Kontrastmittelsonographie
in der Angiologie
Vorsitz: M. Ludwig, Tutzing;
T. Karasch, Bergisch-Gladbach

MR-Angiographie in der Stufendiagnostik der pAVK

Ragnar Gareis, Stuttgart

Die Kernspintomographie der Gefäße (MR-Angiographie) hat sich seit Anfang der 90er Jahre zu einem klinischen Routineverfahren zur Diagnostik der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) entwickelt. Die MR-Angiographie hat dementsprechend Eingang in die S3-Leitlinien der DGA zur Diagnostik und Therapie der pAVK gefunden [1]. Die DGA betont die Bedeutung der MR-Angiographie für alle angiologisch tätigen Ärzte mit ihrer 2008 gegründeten Sektion „MR-Angiographie“.

Die kontrastmittelgestützte MR-Angiographie (CE-MRA) des Beckens und der Beine kann trotz der Größe des zu untersuchenden Bereiches, in einem Untersuchungsgang in unter 30 Minuten durchgeführt werden. Vorteile der CE-MRA sind zudem die frei im Raum wählbaren Untersuchungsebenen und die fehlende Strahlenexposition. Die Gadolinium-haltigen MR-Kontrastmittel (MR-KM) sind besser verträglich als die Röntgenkontrastmittel, sie sind weder Jod-haltig, noch nephro-

toxisch. Als Nebenwirkung der Gabe von MR-KM kann es aber bei einer deutlich eingeschränkten Nierenfunktion (GFR < 30 ml/min/1,73 m² KO) zur Entwicklung einer sogenannten „nephrogenen systemischen Fibrose“ (NSF) kommen, die in 5 % der Fälle einen schweren Verlauf bis hin zum Tode zeigt [2, 3].

Stufendiagnostik der pAVK

Die Stufendiagnostik der pAVK umfasst in der Regel folgende, aufeinander aufbauende Stufen:

- Erhebung der Anamnese und des Beschwerdebildes
- die körperliche Untersuchung, einschließlich Erhebung des Pulsstatus
- apparative Untersuchungen („Eskalationsstufen“):
„Nichtinvasive“ Untersuchungen:
• Knöchel-Arm-Index (ankle-brachial-index; ABI)
- Oszillographie
- Doppler-/Duplexuntersuchung
- „Semiinvasive“ bzw. „invasive“ Untersuchungen:
• CE-MRA, Angio-CT

• invasive, Röntgen-basierte Digitale Subtraktions-Angiographie (DSA)
Die CE-MRA ist indiziert, wenn bei nachgewiesener pAVK (Klinik, körperliche Untersuchung und Knöchel-Arm-Index < 0,9) die farb-kodierte Duplexsonographie keinen schlüssigen Befund erbringt. Zum anderen ist die MRA aufgrund ihres Übersichtscharakters von großem

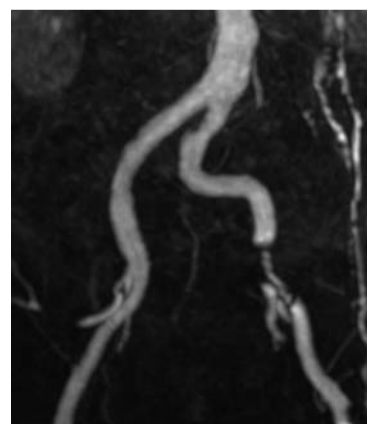


Abb. 1: CE-MRA des Beckens. Hochgradige Stenose am Übergang A. iliaca com./A. iliaca ext. links.

Wert zur Planung des interventionellen bzw. operativen Vorgehens und hat die rein diagnostisch eingesetzte invasive DSA nahezu komplett ersetzen können [1].

Problemfelder und Fallgruben

Die MRA kann nicht angewendet werden bei Patienten mit ferromagnetischen Metallimplantaten (z. B. Herzschrittmacher, Cochlea-Implantate) oder Fremdkörpern (z. B. inkorporierte Metallsplitters). Auswahl typischer „Fallgruben“ der CE-MRA der unteren Extremitäten: **Überschätzung des Stenosegrades:** Obwohl sich verkalkte Gefäße MR-angiographisch gut darstellen lassen, kann es bei verkalkten Stenosen zu Suszeptibilitätsartefakten kommen, die zur Überschätzung von Stenosen führen können.

Pseudostenosen in zuvor mit Stents versorgten Gefäßabschnitten: Aufgrund ihres ferromagnetischen Metallanteils führen Stents zu einem

Eine Therapieoption? Die Shave-Therapie vaskulärer und nichtvaskulärer Ulcera cruris

Hans-Joachim Hermanns, Krefeld

Die Shave-Therapie als schichtweise, tangentielle Nekrosektomie und Fibrosektomie chronischer Ulzerationen mit einzeitiger Spalthautdeckung gehört zu den modernen ulkuschirurgischen Verfahren (Abb. 1). Bereits 1956 führte Hynes Shave-Therapien bei plastisch-chirurgischen Eingriffen (chronische Strahlen-dermatitis u. a.) durch.

Quaba, ebenfalls plastischer Chirurg, setzte 1987 das „layered shaving“ erstmals bei therapieresistenten Ulcera cruris venosum ein. Wissenschaftlich etabliert wurde das Verfahren aber durch Schmeller und Mitarbeitern in den Jahren 1994 bis 1999. Seitdem haben einige spezialisierte Arbeitsgruppen reichhaltige Erfahrungen gesammelt, welche „Ulzera“ für diese Methode besonders geeignet sind.

Indikation zur Shave-Therapie

Vor Einleitung operativer Verfahren ist der Begriff der „Therapieresistenz“ von Bedeutung. Ulzera, die nach optimaler konservativer Vorbehandlung keine Heilungstendenz innerhalb von 3 Monaten zeigen oder nach 1 Jahr nicht abgeheilt sind, sollten einem operativen Verfahren zugeführt werden. Hier spielt die zeitliche Entwicklung, verbunden mit dem therapeutischen Misserfolg, aber nicht die Genese der Ulzerationen die entscheidende Rolle. Lokalfund, Größe der Ulzeration und Keimpektrum sowie Resistenzentwick-

lungen (MRSA, *Pseudomonas aeruginosa*) sind bei der Entscheidungsfindung und für das Ergebnis in der Regel zweitrangig.

Ulcus cruris venosum

Dieses Krankheitsbild stellt den größten Anteil der Ulzerationen an den unteren Extremitäten und ist bisher am besten durch Studien belegt. Die Shave-Therapie kann hier mit allen refluxausschaltenden Verfahren (Varizenchirurgie, endovenöse Therapie, Schaumsklerosierung) kombiniert werden. Die besten Langzeitergebnisse werden bei Ulzera, bedingt durch eine primäre Varikosis erzielt. Liegt ein postthrombotisches Syndrom oder eine Leitveneninsuffizienz anderer Genese vor, steigt die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivulkus an. Langzeitergebnisse mit 70-80 % kompletter Abheilungsrate bei Nachbeobachtungszeiten bis zu 84 Monaten sind aber bisher mit keinem anderen Verfahren erzielt worden. Eine begleitende Kompressionstherapie ist obligat. Heute ist die Shave-Therapie Methode der ersten

Wahl in der Behandlung therapieresistenter venöser Ulcera.

Ulcus cruris mixtum

Ist eine chronisch venöse Insuffizienz mit einer arteriellen Verschlusskrankheit unterschiedlicher Ausprägung („symptomatisches Stadium IIa-b“) kombiniert, besteht durch die Shave-Therapie eine einfache Möglichkeit, Ulzerationen ohne vorherige Revaskularisation zur Abheilung zu bringen. Ist die venöse Erkrankung führend und besteht keine kritische Beinischämie sind gleiche Abheilungsraten wie bei Patienten mit einem UCV zu erwarten (Obermayer, Hermanns).

Ulcus cruris arteriosum

Meistens durch ein Bagatelltrauma entstandene Läsion am Unterschenkel oder Fußbereich bei bestehender arterieller Minderperfusion ohne kritische Beinischämie (kein Stadium III oder IV n. Fontaine), die durch geringe Granulationstendenz und starke Schmerzsymptomatik gekennzeichnet ist. Von 212 operierten,

therapieresistenten Ulzerationen (Zeitraum 01.01.2009 bis 30.06.2011; eigenes Krankengut) konnten wir 37 Beine (17 %) selektionieren, die ausschließlich arterielle Durchblutungsstörungen zeigten (Abb. 2a, b). 29 Beine (78 %) hatten zuvor unterschiedliche arterielle Therapieoptionen erhalten, ohne eine Ulkushheilung zu erzielen. Durch eine Shave-Therapie kamen 26 Ulzera (70,3 %) zur kompletten Abheilung (Nachbeobachtung 9,8 Monate), 30 Beine (81 %) waren nach der Operation schmerzfrei, auch wenn nur Teilerfolge erzielt wurden und Restläsionen persistierten. Somit besteht in ausgesuchten Fällen auch beim UCA eine Therapieoption zum Ulcus-Shaving. Unsere heutigen Kenntnisse über die Perfusion der Haut und ihre vaskulären Reserven zur Wundheilung, insbesondere zur Transplantateinheilung, scheinen noch unzureichend zu sein.

Sonderformen

Da die Shave-Therapie kein krankheitsspezifisches, sondern ein symptomatisches Verfahren darstellt, ergeben sich vielfältige weitere Möglichkeiten zur Behandlung chronischer Wunden jeder Lokalisation. Gute Ergebnisse konnten bisher bei Ulzera folgende Grunderkrankungen erzielt werden:

Ulcus in Narbenregionen (Verbrennung, Verätzung), als Folge von neurologischen Erkrankungen (Polio-myelitis, Beinparese, spastische Spinalparese), Ulzera bei massiver Adipositas ohne vaskuläre Grunderkrankung, Kapillaritis-alba-Ulcus, subakute Vaskulitiden und Pyoderma gangraenosum (Abb. 3a, b). Hier ist der Langzeiterfolg abhängig

von einer begleitenden Therapie der Grunderkrankung.

Fazit für die Praxis

Mit der Shave-Therapie steht ein einfaches und risikoarmes Verfahren zur Behandlung von chronischen Wunden und Ulzerationen zur Verfügung, dessen Anwendungsbereich weit über das des Ulcus cruris venosum hinausgeht. Entscheidend für den Therapieerfolg ist das Schaffen einer frischen Wunde ohne Granulationsgewebe durch das Shave-Verfahren und die simultane Meshgraft-Plastik. Neben der Verkürzung des Heilungsprozesses und der raschen Schmerzfremheit verbessert sich die allgemeine Lebensqualität der Betroffenen deutlich. Da der gefäßmedizinisch tätige Spezialist häufig Anlaufstelle für Wunden unterschiedlicher Grunderkrankungen ist, muss er sich als „Wundarzt“ auch mit der Behandlung nicht vaskulärer Ulzerationen auseinandersetzen.

KORRESPONDENZADRESSE

Dr. med. Hans-Joachim Hermanns
Praxis für Gefäßmedizin & Helios Klinik Hüls
Neue Linner Straße 86
47799 Krefeld
hermanns@gefaessmedizin.info

PROGRAMMHINWEIS

Samstag, 15. September 2012
11:30–13:00 Uhr
Saal Gutenberg 2 A

S8. SEKTION VENEN UND LYMFOLOGIE

Chronisches venöses Ulcus
Vorsitz: S. Schellong, Dresden;
E. Rabe, Bonn



Abb. 1: Shave-Therapie venöses Gamaschenulcus.



Abb. 2: Ulcus cruris arteriosum: ABI 0,5; vor (a) und 2 Jahre nach (b) Shave-OP mit Achillessehnenresektion.



Abb. 3: Prätibiales Pyoderma gangraenosum: vor (a) und 5 Jahre nach (b) Shave-OP.



FORTSETZUNG VON SEITE 8 MR-Angiographie in der Stufendiagnostik der pAVK

typabhängig unterschiedlich stark ausgeprägtem Auslöschphänomen des MR-Signals, so dass „gestentete“ Gefäßabschnitte fälschlicherweise als verengt oder gar verschlossen erscheinen.

Pseudostenosen im Bereich der A. poplitea und der Beckenarterien: Im Bereich der Knie- und Beckenarterien finden sich in der CE-MRA immer wieder kurzstreckige, meist beidseitige Gefäßstenosen oder -verschlüsse, die mit anderen Untersuchungsmethoden nicht nachvollzogen werden können. Diese sind oft dadurch bedingt, dass die betroffenen Arterien aufgrund ihres Verlaufes außerhalb des Untersuchungsvolumens liegen.



Abb. 2: DSA desselben Patienten. Die in der CE-MRA dargestellte Stenose stellt sich nicht dar.



Abb. 3: In der Röntgen-Angiographie erkennt man deutlich das Drahtgeflecht eines Stents in dem Bereich, in dem die CE-MRA eine hochgradige Stenose zeigte.

Unterschenkelarterien nicht abgrenzbar: Die Unterschenkelarterien werden nach der KM-Gabe üblicherweise als letztes aufgenommen. Dauert die Akquisition der MR-Daten in den vorgeschalteten Etagen zu lange, so fällt die Aufnahme schon in die venöse Phase, die Arterien stellen sich von Venen überlagert dar. Wird die Zeit hingegen zu kurz gewählt (z. B. bei reduziertem HZV), so stellen sich die Gefäße nur wenig kontrastiert dar, die Aufnahmen sind nicht verwertbar.

LITERATUR

- 1 Lawall H et al. Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. VASA 2009; 38: S75.
- 2 Cowper SE. Nephrogenic systemic fibrosis [International Center for NSF Research - website]. 2001–2009. www.icnsfr.org.
- 3 Luechinger R et al. „Safety of MRI“ in CMR-Update, Lausanne 2012 (ISBN 978-2-8399-1030-9).

Quelle: Gareis R, Schmidt G, Walkowiak T et al. Stellenwert der MR-Angiographie in der Diagnostik der pAVK. Med Welt 2012; 63: [8 Seiten].

KORRESPONDENZADRESSE

Dr. med. Ragnar Gareis
Innere Klinik II
Karl-Olga Krankenhaus
Hackstraße 61
70190 Stuttgart
ragnar.gareis@sana.de

PROGRAMMHINWEIS

Mittwoch, 12. Sept. 2012
17:00–18:00 Uhr
Saal Gutenberg 2 B

Update Magnetresonanztomographie

Vorsitz: T. Störk, Göppingen;
K. Kröger, Krefeld

Differenzialdiagnostik akraler Perfusionsstörungen

Klaus Amendt, Mannheim

Akrale Durchblutungsstörungen (aDBS) werden definiert als reversible oder irreversible Zustände einer bedarfsinadäquaten Minder-, viel seltener auch Überperfusion peripherer Körperabschnitte. Diese manifestieren sich in aller Regel an Fingern und Zehen, seltener an Ohren und Nase.

Die klinischen Symptome einer akralen Durchblutungsstörung sind zwar unspezifisch, lassen aber trotzdem Rückschlüsse auf die zugrundeliegenden Ursachen zu. Raynaud-Phänomen (Tricolore), Digitus mortuus, Akrozyanose, Livedo, „blue toe“- oder „blue finger“-Syndrom, Gangrän, Ulkus und Erythrodermie sind die typischen klinischen Manifestationen, die schmerzlos, mit Parästhesien, aber auch mit ganz erheblichen Schmerzen, akut, chronisch progredient und rezidivierend auftreten können.

Dieser Beitrag soll diejenigen Krankheitsbilder, die mit einer Minderperfusion des Gewebes einhergehen, näher beschreiben. Es wird hierbei eine Gliederung akraler Durchblutungsstörungen vorgeschlagen, die sich nach pathogenetischen Gesichtspunkten richtet. Dies wiederum soll das diagnostische Vorgehen und die daraus resultierende therapeutischen Konsequenzen vereinfachen.

Prinzipiell lassen sich aDBS in drei unterschiedliche pathogenetische Hauptgruppen einteilen (Abb. 1): (I) Erkrankungen der Gefäßwand, (II) Veränderungen des Gefäßlumens (Blut), (III) Erkrankungen des venösen Systems mit konsekutiver Störung des arteriellen Einstromes

(z. B. Phlegmasie, Kompartmentsyndrom). Diese letzte Gruppe, die sicher extrem selten klinisch manifest wird, sei hier nur erwähnt.

Diese drei Hauptgruppen werden wiederum in verschiedene Untergruppen aufgegliedert. Bei den *Erkrankungen der Gefäßwand* (I) handelt es sich entweder um morphologisch fixierte Veränderungen (degenerativ, dysplastisch, traumatisch, toxisch, tumorös oder ent-

zündlich) oder um reversible funktionelle Störungen (Vasospastik), die entweder primär ohne erkennbare Grunderkrankung oder sekundär, so z. B. bei Kollagenosen und Vaskulitiden oder aber bei fehlender vis a tergo, neurologischen Grunderkrankungen, bei chronischen physikalischen Umwelteinflüssen aber auch toxinvermittelt, auftreten.

Die *Obliteration des Gefäßlumens* (II) kann lokal im Sinne einer arteriellen



Dr. Klaus Amendt

Thrombose (Hyperkoagulabilität, Hyperviskosität in Folge hämatologischer, autoimmuner oder paraneoplastischer Erkrankungen) auftreten oder lokale Gefäßabschnitte werden durch Embolien (arterio-arteriell, kardial, paradox) akut verschlossen. Je nach der Art des embolischen Materials (Cholesterinkristalle, thrombotisches Material, Fremdkörper, Tumorpartikel) kommt es zur Verlegung unterschiedlich großer peripherer Gefäßkaliber mit entsprechenden klinischen Befunden. Die mögliche und häufig vorhandene Überlappung unterschiedlicher pathogenetischer Ursachen erschwert die Differenzialdiagnose von aDBS in vielen Fällen. So kann es beim Vorliegen einer sekundären Vaskulitis mit gleichzeitiger Hyperkoagulabilität (Antiphospholipid-Antikörper-Syndrom) zu komplexen multilokulären Durchblutungsstörungen sowohl der Haut als auch der inneren Organe kommen.

den Patienten. Selbst bei Vorliegen einer chronisch kritischen Extremitätenischämie ist diese nicht exklusiv der Atherosklerose zuzuordnen. Gerade bei jüngeren Patienten, bei untypischen Begleitsymptomen und einer schwerer Reduktion des Allgemeinzustandes, aber auch bei multilokulärem Befall oder ischämischen Komplikationen unterschiedlicher Organsysteme, ist vor Einleitung der Therapie eine umfassende Differenzialdiagnostik unabdingbar.

Die nach der aktuell gültigen Fassung der Weiterbildungsordnung verkürzte Ausbildung der einzelnen Schwerpunkte der Inneren Medizin führt dazu, dass bevorzugt der Angiologe den Befähigungsnachweis zur Diagnostik und Behandlung dieser komplexen Krankheitsbilder erlangt. Dies wiederum unterstreicht die zentrale Kompetenz des Angiologen für Diagnostik und nichtoperative Therapie im interdisziplinären Spektrum der Gefäßmedizin.

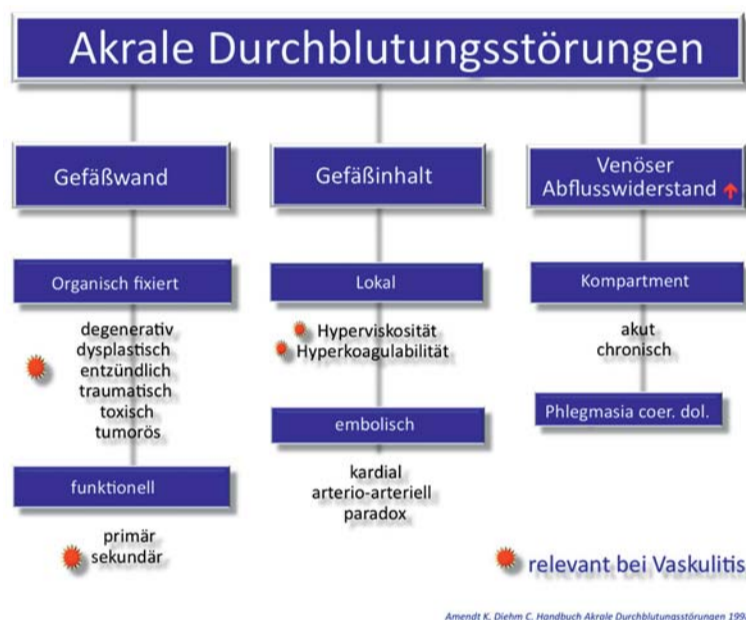


Abb. 1: Prinzipiell lassen sich akrale Perfusionsstörungen in drei unterschiedliche pathogenetische Hauptgruppen einteilen.

Umfassende Differenzialdiagnostik unabdingbar

Eine profunde internistische Ausbildung, die Kenntnisse des kompletten Spektrums der Inneren Medizin beinhaltet, ermöglicht es dem Arzt, Patienten mit aDBS verantwortlich zu führen. Nur so ist er in der Lage, die aufwendige Diagnostik zur definitiven Abklärung von Ursache und Ausmaß der Erkrankung gezielt, ohne teure Umwege und unnötige Belastung des meist schwerkranken Patienten, zu verantworten. Selbst bei häufigen Symptomen einer aDBS, wie z. B. bei Zehengangrän, führen voreilige Therapieentscheidungen unter einer falschen Verdachtsdiagnose (arteriellen Verschlusskrankheit bei obliterierenden Arteriosklerose und Diabetes mellitus) regelhaft zu katastrophalen Konsequenzen für

KORRESPONDENZADRESSE

Dr. med. Klaus Amendt
Innere Medizin I (Angiologie, Kardiologie, Diabetesfolgeerkrankungen)
Gefäßzentrum Oberrhein Mannheim-Speyer
Diakoniekrankenhaus Mannheim
Speyerer Straße 91-93
68163 Mannheim
k.amendt@diako-ma.de

PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 14. September 2012
15:00-16:30 Uhr
Kongresssaal

H7 HAUPTSITZUNG Vaskulitiden und akrale Perfusionsstörungen

Vorsitz: E. Märker-Hermann,
Wiesbaden; L. Caspary, Hannover

Berufsperspektiven in der Praxis

Federico Tatò, München

Die Möglichkeit sich in eigener Praxis selbständig zu machen, ist einer der großen Vorzüge des Arztberufes. Trotz zunehmender Arbeitslast und schrumpfendem finanziellen Spielraum ist es heute in der Regel noch möglich, sich als Arzt mit einem überschaubaren finanziellen Risiko niederzulassen. Damit bleibt die selbständige Tätigkeit in der Praxis eine attraktive Alternative zum Angestelltenverhältnis im Krankenhaus.

Die Diskussion über die Berufsperspektiven für Angiologen in der Praxis kann aus einem medizinischen und einem wirtschaftlich/unternehmerischen Blickwinkel erfolgen. Medizinisch stellt sich die Frage, wie geeignet das Fach Angiologie für die ambulante Tätigkeit in der Praxis ist, und wie sich das Spektrum des niedergelassenen Angiologen von dem seiner Klinikkollegen unterscheidet. Für den wirtschaftlichen Erfolg ist ausschlaggebend, wie hoch der Bedarf an niedergelassenen Angiologen ist, und ob man von den angiologischen Leistungen in der

Praxis finanziell überleben kann. In allen Bereichen der Angiologie hat eine rasante Entwicklung zu weniger Invasivität stattgefunden. Die Diagnostik von arteriellen und venösen Erkrankungen ist heute fast ausnahmslos nichtinvasiv und ambulant möglich. Die konservative Therapie von Gefäßerkrankungen ist als traditionelle Domäne des Angiologen eine klassische ambulante Leistung. Auch im Bereich der invasiven Therapie von Gefäßerkrankungen ist die Entwicklung zur Minimalinvasivität unaufhaltsam. Im arteriellen Bereich wird die offene Gefäßchirurgie

immer mehr von der endovaskulären Therapie verdrängt. Vielleicht weniger spektakulär aber nicht weniger dramatisch ist die Entwicklung auf dem venösen Sektor. Die Therapie der Beinvenenthrombose wird heute fast ausnahmslos ambulant durchgeführt, und minimalinvasive, endovaskuläre Therapieverfahren der Varikose sind massiv auf dem Vormarsch. Eine stationäre Therapie von Venenerkrankungen wird daher in Zukunft eine seltene Ausnahme sein. Aufgrund dieser Entwicklungen kann heute fast das gesamte Spektrum der peripheren Gefäßmedizin



Prof. Dr. Federico Tatò

in einem ambulanten Setting, gegebenenfalls ergänzt mit belegärztlicher Tätigkeit für teil- oder kurzstationäre Eingriffe, vom niedergelassenen Angiologen betrieben werden. In der Klinik leidet die Angiologie unter der oft konfliktbeladenen Abgrenzung zur interventionellen Radiologie und Gefäßchirurgie. In der Niederlassung eröffnen sich für den Angiologen Möglichkeiten sich aus diesem Spannungsfeld zu befreien, und mit schlanken, effektiven Strukturen hochqualitative Gefäßmedizin „aus einer Hand“ anzubieten. Die Angiologie ist somit medizinisch betrachtet ein ideales Fach für die niedergelassene Tätigkeit. Der Bedarf an Angiologen ist deutschlandweit unverändert hoch. Sowohl die arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen als auch Venenerkrankungen gehören schon zu den „Volkskrankheiten“ unserer Bevölkerung. Mit der Alterung der Gesellschaft ist in Zukunft mit einer weiteren Zunahme des Bedarfs an Gefäßmedizinern zu rechnen. Gleichzeitig kämpft die Angiologie mit einer unzureichenden Vertretung des Faches in Universitäten und großen Kliniken und damit mit nie-

drigen Weiterbildungszahlen. Auch in Zukunft kann somit von einer eher wachsenden Unterversorgung mit Angiologen ausgegangen werden. Es gibt große Regionen in Deutschland, in denen ein Angiologe auf bis zu 400.000 Einwohner kommt. Auch in vermeintlich überversorgten Ballungszentren sind niedergelassene Angiologen auf Wochen ausgebucht. Einen Patientenmangel braucht daher der niederlassungswillige Angiologe nicht zu fürchten.

Schwieriger ist es heute, die in der Niederlassung erbrachten angiologischen Leistungen angemessen finanziell erstattet zu bekommen. Angiologische Praxen haben in den vergangenen Jahren unter dem zunehmenden Druck auf die niedergelassene Facharztmedizin im KV-System gelitten. Die Honorierung kassenärztlicher, angiologischer Leistungen ist geschrumpft, und die Menge an abrechenbaren Leistungen wird durch Regelleistungsvolumina beschränkt. Insbesondere für vorwiegend arteriell ausgerichtete Praxen ist es kaum möglich, schwer kranke, multimorbide Gefäßpatienten kostendeckend

Update 2012

Venenthrombose – Diagnostik und Therapie

Viola Hach-Wunderle, Frankfurt am Main



Prof. Dr. Viola Hach-Wunderle

Der Verdacht auf eine tiefe Venenthrombose (TVT) bedarf der raschen Abklärung, so dass eine therapeutische Entscheidung getroffen werden kann. Die nachfolgenden Empfehlungen beziehen sich auf aktuelle Leitlinien [1, 2]; die Empfehlungsgrade wurden den ACCP-Guidelines [2] entnommen.

Standarddiagnostik: Klinische Vortestwahrscheinlichkeit, D-Dimere, Kompressionsultraschall

Die klinische Vortestwahrscheinlichkeit (KW) auf das Vorliegen einer ersten Venenthrombose (TVT) wird in die Kategorie „gering“, „mittel“ oder „hoch“ eingestuft; sie gilt in den aktuellen ACCP-Guidelines als Leitlinie für die Reihenfolge der dann folgenden diagnostischen Verfahren und ist einem einheitlichen Untersuchungsgang für alle Patienten vorzuziehen [Empfehlungsgrad 2B]. Initial ist bei geringer oder mittlerer KW ein DD-Test gegenüber dem Kompressionsultraschall (KUS) zu bevorzugen; bei *geringer* KW genügt ein *moderat* sensitiver Test (DD**), bei *mittlerer* KW ist ein *hoch* sensitiver Test (DD***) erforderlich. Bei *hoher* KW sowie bei Ko-Morbidität mit zu erwartenden oder nachgewiesenen erhöhten D-Dimeren sollte von vornherein ein Kompressionsultraschall (KUS) durchgeführt werden (Abb. 1).

Beim Kompressionsultraschall wird differenziert zwischen ausschließlicher Untersuchung der proximalen Venen (KUS) bzw. gleichzeitiger Darstellung der proximalen *und* distalen Venen (= komplett; = KKUS). Ein von vornherein kompletter Ultraschall (KKUS) ist bei *mittlerer* oder *hoher* KW sinnvoll, vor allem dann, wenn die erforderliche sonographische Kontrolle nach 7 Tagen (KUS-7-Kontrolle) bei initial negativem Test nicht praktikabel ist. Sofern keine Risikostratifizierung mit der KW erfolgt, sollte direkt mit KUS oder KKUS begonnen werden; die Sonographie ist dann gegenüber der initialen DD-Bestimmung [2B] und erst recht gegenüber der initialen Phlebographie [1B]. zu bevorzugen.

Standardtherapie: NMH/Fondaparinux und VKA

Die Behandlung einer Venenthrombose erfolgt in der Regel sofort und

zwar mit einem niedermolekularen Heparin (NMH) oder mit Fondaparinux. Beiden Medikamenten ist gegenüber unfraktioniertem Heparin (UFH) der Vorzug einzuräumen [Empfehlungsgrad 2B bzw. 2C]. Die Medikation kann bereits eingeleitet werden, bevor die Diagnose – innerhalb von 24 Stunden – feststeht [2C]. Eine einmalige Applikation ist gegenüber einer zweimaligen Applikation zu bevorzugen [2C]. Mit der oralen Antikoagulation mit einem Vitamin-K-Antagonisten (VKA) kann sofort begonnen werden. Das parenterale Antikoagulans wird parallel über mindestens 5 Tage verabreicht; vor dessen Absetzen ist über mindestens 24 Stunden ein INR-Wert über 2,0 sicherzustellen [1B]. Im weiteren Krankheitsverlauf sind unter VKA-Therapie INR-Werte zwischen 2,0 und 3,0 gegenüber Messwerten außerhalb dieses Bereichs anzustreben [1B]. Bei stabiler Einstellung mit VKA sind Kontrollen nicht mehr alle 4 Wochen erforderlich, sondern drei-

monatige Abstände gelten als ausreichend [2B]. Bei Patienten mit einem der TVT zugrundeliegenden Malignom ist NMH gegenüber VKA auch über die akute Behandlungsphase hinaus zu bevorzugen [2B].

Alternative Standardtherapie: NOAC

Die neuen oralen Antikoagulanzen (NOAC) werden in den Leitlinien (noch) nicht ausreichend [2] oder gar nicht [1] berücksichtigt, da sie zu kurz auf dem Markt sind. In der EU ist der Faktor-Xa-Inhibitor Rivaroxaban für die Akuttherapie und für die Sekundärprävention der Venenthrombose zugelassen. Initial werden 2 x 15 mg/Tag über 3 Wochen oral verabreicht. Danach beträgt die Erhaltungsdosis 20 mg/Tag als einmalige Dosis. Eine routinemäßige Laborkontrolle zur Überprüfung der gerinnungshemmenden Aktivität ist nicht erforderlich. Bei Niereninsuffizienz und auch bei eingeschränkter Leberfunktion sind Dosisanpassungen erforderlich. Bei Patienten mit

einem Malignom ist nach aktueller Studienlage ein VKA gegenüber Rivaroxaban für die Sekundärprophylaxe zu bevorzugen [2B].

Ambulant und mobil

Die Therapie der TVT sollte möglichst ambulant durchgeführt werden [1B]. Eine frühe Mobilisierung ist gegenüber Bettruhe zu bevorzugen [2C]. Bei gleichzeitiger oder alleiniger Lungenembolie mit niedrigem Mortalitätsrisiko soll 5 Tage und nicht länger stationär behandelt werden [2B].

Medikamentöse Therapie: Risikoprofil entscheidet

Bezüglich der Risikofaktoren für eine Venenthrombose (TVT) begründen die *Tumorkrankheit und die Rezidivkrankheit* eine längerfristige Behandlungsdauer. In allen anderen Fällen erfolgt die Antikoagulation in der Regel 3 Monate und zwar unabhängig davon, ob anderweitige Risikofaktoren vorliegen oder nicht und auch unabhängig davon, ob es sich um eine distale oder um eine proximale Thrombose lokalisation handelt [alle Konstellationen 1B; nur distale TVT mit Risikofaktor 2C]. Bei einer Tumorkrankheit liegt die Antikoagulationsdauer über 3 Monate und NMH ist gegenüber VKA zu bevorzugen [2B]; VKA sind den neuen oralen Antikoagulanzen (NOAC) vorzuziehen [2B].

Ein weiterer therapeutisch entscheidender Faktor ist das *Blutungsrisiko*. Bei nur geringem oder mäßig erhöhtem Blutungsrisiko sollte bei einer

ersten *idiopathischen proximalen Thrombose* länger als 3 Monate antikoaguliert werden [2B]. Bei der *idiopathischen Rezidivthrombose* und gleichzeitig hohem Blutungsrisiko genügt eine dreimonatige [2B] und bei geringem oder mäßig erhöhtem Blutungsrisiko wird zu einer längeren Behandlungsdauer geraten [1B bzw. 2B].

Kompressionstherapie: Verhütung PTS

Bei akuter symptomatischer Venenthrombose sollte ein Kompressionsstrumpf für zwei Jahre [2B] und danach nach subjektivem Belieben [2C] getragen werden. Bei schwerem postthrombotischem Syndrom (PTS) und unzureichender Effektivität des Kompressionsstrumpfes kann die intermittierende pneumatische Kompression zur Anwendung kommen [2B]; venenaktive Pharmaka haben keinen Stellenwert [2C].

Schlussfolgerung

Die deutsche Leitlinie zur Venenthrombose ist weiterhin praktikabel. Die überwiegend niedrigen Evidenzgrade bei den Empfehlungen der aktuellen ACCP-Guidelines geben uns Ärzten mehr Handlungsfreiheit bei unseren therapeutischen Entscheidungen.

LITERATUR

- Hach-Wunderle V et al. Interdisziplinäre S2-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie. VASA 2010; 39 (Suppl 78): 1-39.
- Kearon K et al. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis. 9th ed: American College of Chest Physicians [ACCP] Chest 2012; 141: e419S-e494S.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. med. Viola Hach-Wunderle
Krankenhaus Nordwest – Gefäßzentrum
Steinbacher Hohl 2–26
60488 Frankfurt am Main
und
Praxis Innere Medizin / Gefäßkrankheiten
Fahrgasse 89
60311 Frankfurt am Main
hach-wunderle@t-online.de

PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 14. September 2012
08:30–10:00 Uhr
Kongresssaal

H5 HAUPTSITZUNG
Venöse Thromboembolie – Deutsche versus amerikanische Leitlinien 2012

Vorsitz: V. Hach-Wunderle, Frankfurt;
M. Grebe, Marburg; U. Walter, Mainz

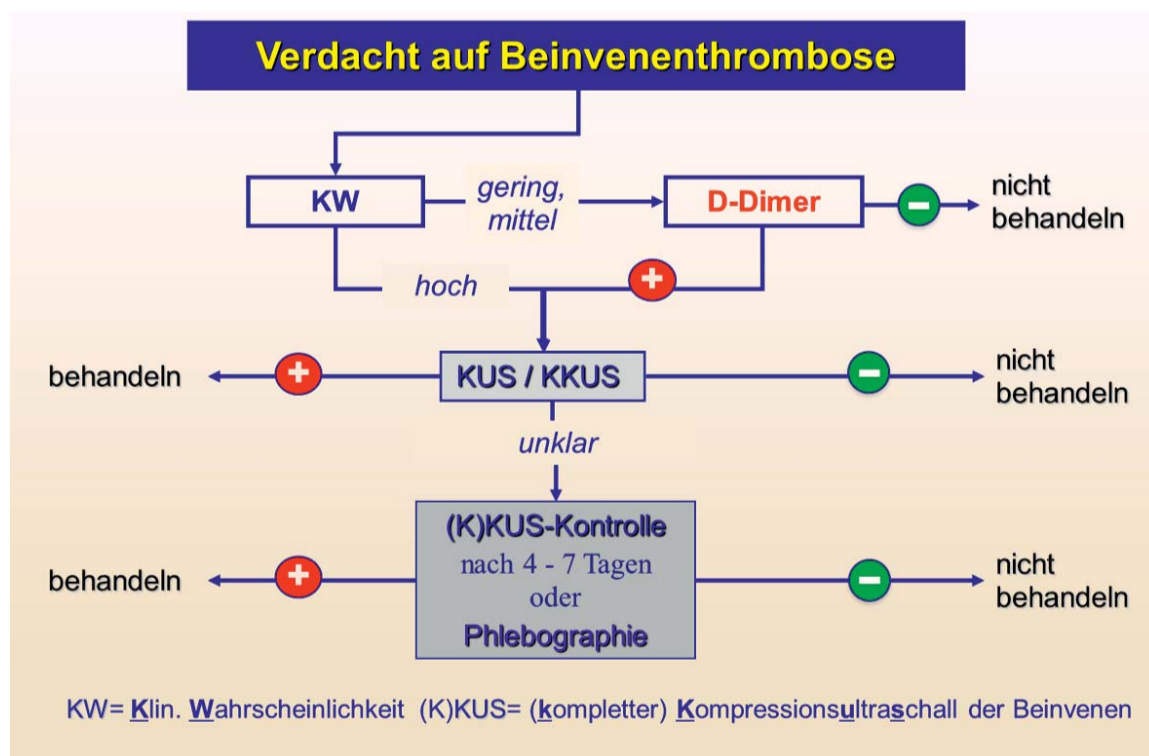


Abb. 1: Diagnostischer Algorithmus.

FORTSETZUNG VON SEITE 10
Berufsperspektiven in der Praxis

medizinisch zu versorgen. Für interventionell tätige Angiologen ist die 2007 in Kraft getretene Beschränkung der Abrechenbarkeit von Leistungen der interventionellen Radiologie auf Fachärzte für Radiologie eine weitere, schwer zu überwindende Hürde. Diese Situation fordert von niedergelassenen Fachärzten

Erfindungsgeist, Flexibilität und zunehmende unternehmerische Qualitäten. Die Angiologie bietet erfreulicherweise viele Möglichkeiten, um trotz erschwelter Bedingungen zu überleben und gleichzeitig eine interessante, erfüllende Tätigkeit auszuüben. Insbesondere der hohe Bedarf an gefäßmedizinischer Kompetenz, die unzureichende Vertretung der Angiologie in Krankenhäusern und die unaufhaltsame Verschiebung der

Therapie von peripheren Gefäßerkrankungen zu minimalinvasiven Therapieverfahren stimmen für die Zukunft der niedergelassenen Angiologie optimistisch.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. med. Federico Tatò
Gefäßpraxis im Tal
Tal 13, 80331 München
f.tato@t-online.de

PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 14. September 2012
11:00–12:30 Uhr
Saal Watford I

JA 2 JUNGE ANGIOLOGEN
Berufsperspektiven in der Angiologie
Vorsitz: C. Espinola-Klein, Mainz;
M. Czihal, München

INFO

Das umfangreiche MedReport-Archiv im Internet:

www.medreports.de

Besonderheiten und mögliche therapeutische Konsequenzen

Chronische Wunden bei Patienten mit Diabetes mellitus

Ralf Lobmann, Stuttgart

Das diabetische Fußsyndrom ist eine klassische interdisziplinäre Erkrankung, bei dem verschiedene medizinische Fachdisziplinen und Assistenzberufe mit eingebunden sein müssen. Hinsichtlich der sozioökonomischen und medizinischen Bedeutung lassen neuere Daten auf über 60.000 Amputationen mit über 25.000 Major-Amputationen bei Diabetikern in Deutschland schließen. Mehr als 50 % der 300.000 Patienten, die pro Jahr in Deutschland an einem diabetischen Fußsyndrom leiden, müssen mit einer Amputation innerhalb von vier Jahren nach erstmaliger Diagnosestellung rechnen.

Neben allgemeinen Faktoren, welche die Wundheilung beeinträchtigen (Alter, Flüssigkeits- und Ernährungsstatus, Hyperglykämie per se) bestehen offensichtlich aufgrund des Systemcharakters des Diabetes mellitus bereits auf zellulärer Ebene erhebliche Veränderungen, die im weiteren Verlauf die Wundheilung nachhaltig beeinflussen.

Hierzu gehören Störungen der Blutviskosität und der Mikrozirkulation, eine reduzierte inflammatorische Reaktion bei Störung der Granulozytenfunktion und eine reduzierte Proliferation der Fibroblasten, welche auch Kollagen von minderwertiger Qualität bilden.

Die molekulare und zelluläre Sequenz der heilenden Wunde ist ganz klar definiert und ist eine Abfolge einzelner Phasen, die fein aufeinander abgestimmt und durch Wachstumsfaktoren sowie Zytokine reguliert sind.

Die Koordination der geordneten Wundheilung ist durch veränderte Zytokin- und Proteaseprofile sowie durch die reduzierte Aktivität endogener Wachstumsfaktoren bei Patienten mit einem Diabetes mellitus verändert.

Typisch für die chronische Wunde ist dagegen der unkoordinierte Wiederaufbau ohne das Ausbilden eines entsprechenden Kapillarnetzes und/oder Aktivierung von Fibroblasten. Im Wundareal der chronifizierten Läsion imponiert die Persistenz von Proteasen und freien Radikalen mit der Ansammlung von bakteriellen Pathogenen und der Ausbildung eines Biofilms.

Eine zentrale Rolle in der koordinierten Wundheilung spielen u. a. Metallo-Matrix-

proteasen (MMP), die in der physiologischen Wundheilung entscheidend sind für das zelluläre Wunddebridement in der Phase der Inflammation sowie die Fenestrierung der Basalmembran. Sie sind weiterhin verantwortlich für den Matrixaufbau in der ersten Wundheilungsphase und fördern insbesondere die Zellmigration von Fibroblasten. In der abschließenden Phase des Wundremodelings sind sie bedeutsam für die Granulation und unterstützen auch die Epithelisierung und Angiogenese. Gerade im Rahmen der Wundkontraktion ist die Transformation von Fibroblasten in Myofibroblasten mit kontraktile Aktinelementen entscheidend.

Die heilende Wunde zeichnet sich durch niedrige Spiegel inflammatorischer Zytokine sowie niedrige Level von Proteasen aus. Gleichzeitig findet sich eine hohe mitogene Aktivität und proliferationskompetente Zellen. Zusätzlich beeinflusst die Neuropathie selbst den Wundheilungsverlauf negativ. So zeigt denervierte Haut eine gestörte Wundheilung. Auch ein Mangel an Nerve Growth Factor (NGF) bei Patienten mit einem Diabetes beeinträchtigt die Wundheilung, wohingegen die Supplementierung von NGF eine Beschleunigung der Wundkontraktion, eine erhöhte leukozytäre Chemotaxis und eine Beeinflussung des Turnover von Keratinozyten zur Folge hat.

Therapeutische Konsequenzen

Ein Grundprinzip der Behandlung des diabetischen Fußes ist die Stoffwechseleoptimierung mit normnaher Blutzuckereinstellung (evtl. auch durch eine zeitlich begrenzte Insulintherapie) und einer strukturierten Patientenschulung.

In der Akutphase ist eine konsequente und radikale Nekrosektomie bzw. das scharfe Debridement notwendig, um durch das Entfernen von devitalisiertem und infiziertem Gewebe eine Granulation zu induzieren. Im Stadium der Granulation können diverse, die Wundheilung aktivierende oder unterstützende Wundaufgaben und -therapeutika zum Einsatz kommen. Generell ist bei der Therapie des diabetischen Ulkus eine nichtokklusive und feuchte Wundbehandlung zu empfehlen.

Debridement

Das Debridement ist die erste und wichtigste Stufe der Therapie des diabetischen Fußulkus, da die zerstörte Matrix und der Zelldetritus die Wundheilung nachhaltig stören. Dabei muss jegliches nichtvitalisiertes Gewebe, auch knöcherne Strukturen, entfernt werden.

Ziel des Debridements ist die Wiederherstellung der Wundbasis sowie der funktionellen Proteine der extrazellulären Matrix, was sich in einem neu gebildeten vitalen Wundgrund äußert. Als besondere weitere Verfahren zur Induktion der Wundheilung sowie Reduktion der Therapiedauer hat sich die Vakuumtherapie (VAC; Vacuum Assisted Closure®) oder die Niederdrucktherapie (VISTA®) etabliert.

Infektbekämpfung

Da stets mindestens eine lokale bakterielle Kontamination in allen diabetischen Wunden vorhanden ist und zudem der Diabetes zu den sekundären Immundefizienzkrankheiten gezählt wird, ist die rasche Entwicklung einer Sepsis möglich. Daher müssen das Debridement und die antibiotische Therapie so schnell wie möglich initiiert werden. Ebenso muss die Hyperglykämie bei den Patienten behandelt und eine normoglykämische Stoffwechsellage erzielt werden, da eine Hyperglykämie die Virulenz der Mikroorganismen verstärken kann. Die hohe Bakterienlast sowie die verlängerte inflammatorische Reaktion führen zu erhöhten Spiegeln von inflammatorisch wirkenden Zytokinen und Proteasen, während endogene Wachstumsfaktoren reduziert werden.

Wundfeuchtigkeit

Die Austrocknung der Wunde verlangsamt die Migration von Epithelzellen. Dagegen führt ein Überschuss von Feuchtigkeit zu einer Mazeration. Daher ist es für die jeweilige Wunde entscheidend ein ausgeglichenes Feuchtigkeitsmilieu zu erzielen. Dabei sind die modernen Wundaufgaben ein hilfreiches Mittel; weiterhin kann das Exsudat mittels Kompressionstherapie oder auch der Vakuumtherapie kontrolliert werden. Diese Maßnahmen zielen auf eine Wiederherstellung der epithelialen Mobilität, der Ödemvermeidung, der Kontrolle der Exsudatmenge und der Vermeidung von Störungen der Hautintegrität (z. B. Mazeration) ab.



Prof. Dr.
Ralf Lobmann

Wundrand

Bei der chronischen diabetischen Wunde bleibt der Verschluss – womöglich aufgrund von Störungen in Zusammensetzung und Konzentration verschiedener Wachstumsfaktoren, Zytokine und Connexinen, sowie wegen inaktiven Wundzellen und einer unphysiologischen Aktivität von Proteasen am Wundrand – häufig aus.

So sollte neben einer erneuten chirurgischen Wundrandanfrischung (als Aktivierung der Wundheilung) eine Hauttransplantation (z. B. Mesh-Graft oder Reverdin-Transplantat) erwogen werden. Ziel ist durch eine Migration von biologisch aktiven Keratinozyten und Wundzellen ein verbessertes Remodeling und eine vollständige Epithelialisierung zu erreichen.

Schlussfolgerungen

Durch eine strukturierte konservative Therapie – mit ggf. zusätzlicher Optimierung der Durchblutungssituation mittels PTA oder gefäßchirurgischer Maßnahmen – unter besonderer Berücksichtigung einer konsequenten Druckentlastung (!), können mehr als 80 % der (neuropathischen) diabetischen Fußläsionen bei rechtzeitiger Diagnostik und Therapieeinleitung zur Abheilung gebracht werden. In den verbleibenden komplizierten Fällen können innovative Maßnahmen zum Einsatz kommen.

Bei der komplexen Konstellation des diabetischen Fußsyndroms ergibt sich die Notwendigkeit der Teambetreuung. Inzwischen gibt es bundesweit entsprechende Einrichtungen wie die von der Arbeitsgemeinschaft „Diabetischer Fuß“ der Deutschen Diabetesgesellschaft anerkannten Einrichtungen zur ambulanten und/oder stationären Versorgung von Patienten mit diabetischem Fußsyndrom, die den multiprofessionellen Betreuungsansatz praktizieren und über große Erfolge dieser Betreuung berichten und beispielhaft in der nationalen Versorgungsleitlinie Erwähnung finden (www.agfuss-ddg.de).

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. med. Ralf Lobmann
Klinik für Endokrinologie, Diabetologie und Geriatrie
Klinikum Stuttgart – Bürgerhospital
Tunzhofer Straße 14–16
70191 Stuttgart
r.lobmann@klinikum-stuttgart.de

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 13. Sept. 2012
17:00–18:30 Uhr
Saal Gutenberg 2 A

S4 SEKTION DIABETES UND WUNDBEHANDLUNG
Aktuelles zur Pathogenese und Behandlung chronischer Wunden

Vorsitz: S. Eckert, Bad Oeynhausen;
S. Brunk-Loch, Idar-Oberstein

IMPRESSUM

HERAUSGEBER UND VERLAG
WILEY-BLACKWELL
Blackwell Verlag GmbH
A company of John Wiley & Sons, Inc.
Rotherstraße 21, 10245 Berlin
Tel.: 030 / 47 0 31-432
Fax: 030 / 47 0 31-444
medreports@wiley.com
www.blackwell.de

CHEFREDAKTION
Alexandra Pearl (-430)
apearl@wiley.com

REDAKTION
Rüdiger Zart
ruediger.zart@wiley.com

ANZEIGENLEITUNG
Rita Mattutat (-430)
rita.mattutat@wiley.com

SONDERDRUCKE
Barbara Beyer (-467)
barbara.beyer@wiley.com

MEDIA BERATUNG
Miriam Preusser
Tel.: 06201 / 606-127
miriam.preusser@wiley.com

PRODUKTION
Schröders Agentur, Berlin
www.schroeders-agentur.de

z.Zt. gültige
Anzeigenpreisliste 25/2011

Einzelpreis: € 7,- zzgl. Mwst.
Abonnement: € 238,- zzgl. Mwst.
(45 Ausgaben jährlich)

Die Beiträge unter der Rubrik „Aktuelles aus der Industrie“ gehören nicht zum wissenschaftlichen Programm der Veranstaltung. Für ihren Inhalt sind die jeweiligen Autoren, Institutionen oder Unternehmen verantwortlich.

Angaben über Dosierungen und Applikationen sind im Beipackzettel auf ihre Richtigkeit zu überprüfen. Der Verlag übernimmt keine Gewähr.

Nr. 23/36. Jahrgang
Berlin, im August 2012

ISSN 0934-3148 (Printversion)
ISSN 1439-0493 (Onlineversion)

ZKZ 30371

www.medreports.de

WILEY-BLACKWELL

