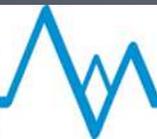


Update

Arterielle Verschlusskrankheit

Dr. Volker Kiechle



periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

- Was ist etabliert ?
- Was ist Standard ?
- Was gibt es Neues ?



Häufigkeit der pAVK

- > 50 J. 29 % pAVK
- Zunahme > 70 J.
(Norgren I, Hiatt WR, TASC, EJVES 2007)
- Trend: Deutliche Zunahme innerhalb 10 J. :
10-15 %
- Dtl.: 36,5 Mio > 50 Jahre → bis zu 10 Mio AVK-Betroffene
- Landkreis TS: ca. 20 000



Symptomatische pAVK

- Von allen pAVK-Patienten sind 20 - 25 % symptomatisch
D: 2 - 2,5 Mio.
Landkreis TS: ca. 4000 - 5000
- Symptomatik: AVK II: Claudicatio
III: Ruheschmerz
IV: Gewebsuntergang
III u. IV = „CLI“

Diagnostik

Wann sollte man an die Diagnose „pAVK“ denken ?

1. Bei typ. Symptomen / Befunden (AVK II - IV)
2. Bei symptomfreien Patienten von 50 – 69 Jahren **mit typischen Risikofaktoren**
3. Bei **allen** Patienten über 70 Jahren

Diagnostik

Fallbeispiel 1:

Patient O. , männlich, 46 J.

Einziger Risikofaktor: Rauchen

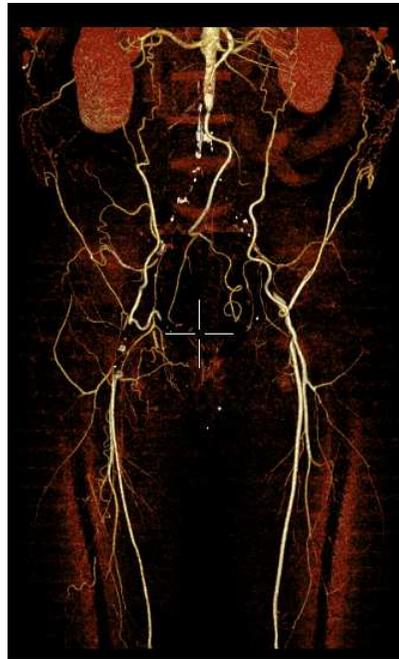
Schmerzen beider Oberschenkelrückseiten beim Gehen

Langwieriger Verlauf mit mehreren orthopädischen Diagnosen und Therapien

Stationäre Aufnahme in einer schmerztherapeutischen
Klinik

Diagnostik

- beidseits **keine Leistenpulse** tastbar !!!!
- Duplexsonografie, CTA



Diagnostik

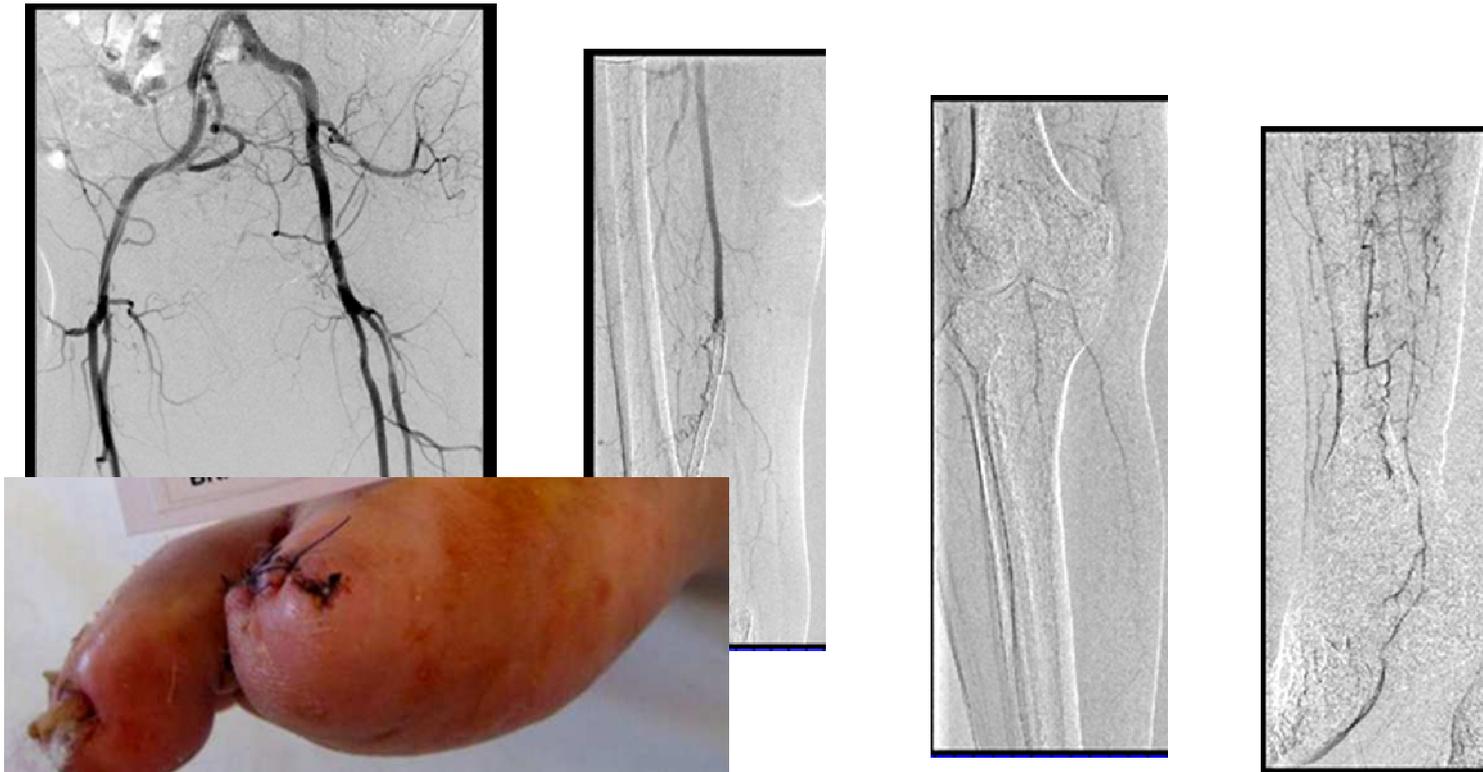
Fallbeispiel 2:

- Patient R., 78 J.
 - Schmerzen bei Ulceration rechtes D I-Nagelbett
 - Vorgeschichte: Z.n. Stenting der A. fem. sup. rechts
-
- Mehrfache Therapieversuche mit verschiedensten Wundauflagen
 - Verlauf über Monate, zunehmender Analgetikabedarf



Diagnostik

- Tastbarer Leistenpuls, periphere Pulsauslöschung
- ABI 0,3



Diagnostik

- AVK ist weit unterdiagnostiziert
- AVK ist unterschätzt
- Prognose des AVK-Patienten wird unterschätzt
- AVK ist (eigentlich) leicht zu diagnostizieren !!!

Diagnostik

- Aktuelle Anamnese
- Risikofaktoren
- Pulsstatus



- Knöchel-Arm-Index (ABI)

Diagnostik: ABI

- Blutdruckmessung Arm :
höherer Wert zählt
- Manschette: 10-12 cm Breite,
knapp über Knöchel
- Bestimmung der Werte für die
ADP und ATP beidseits
- höchster Knöcheldruck
zählt
- Etwaige weitere
niedrigere Werte sind zu
dokumentieren

(n. AHA, ESC, TASC II)



■ Beweisend für pAVK: $ABI < 0,9$

- Index-Bein ist das Bein mit dem
niedrigeren ABI
- ABI : Sensitivität: 95 % ,
Spezifität 99 %

Diagnostik: ABI

- $> 1,3$ → Arterien nicht kompressibel
- ABI normal, dennoch AVK mit **isolierter Beckenarterienstenose** nicht ganz ausgeschlossen →

ABI nach Belastung durchführen:

Laufbandergometer 3,2 km/h

bei 10-12 Grad Steigung über 5 Minuten →

ABI-Abfall von $> 15-20\%$ ist pathologisch



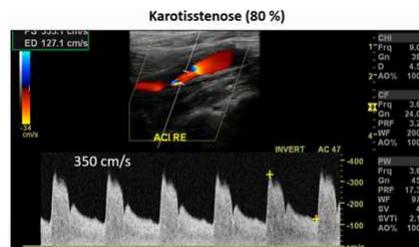
Warum ist die ABI-Bestimmung wichtig ?

- Zur differentialdiagnostischen Abklärung etwaiger Beschwerden / Befunde
- Falls V.a. symptomatische AVK → weitere Gefäßdiagnostik erforderlich: Duplexsonografie / gefäßchirurgische Vorstellung
- Bei asymptomatischer AVK ist der ABI ein **wichtiger Indikator für das allgemeine kardiovaskuläre Risiko**



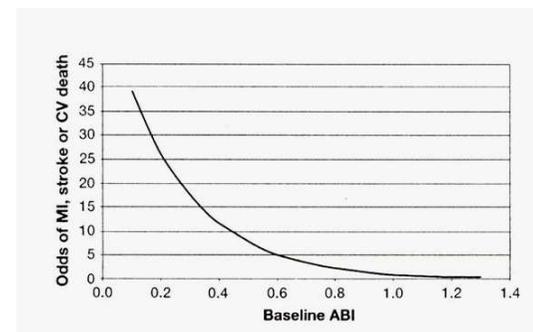
AVK und allgemeines kardiovaskuläres Risiko

- 40 - 60 % haben KHK
- 26 -50 % haben relevante Carotisveränderungen



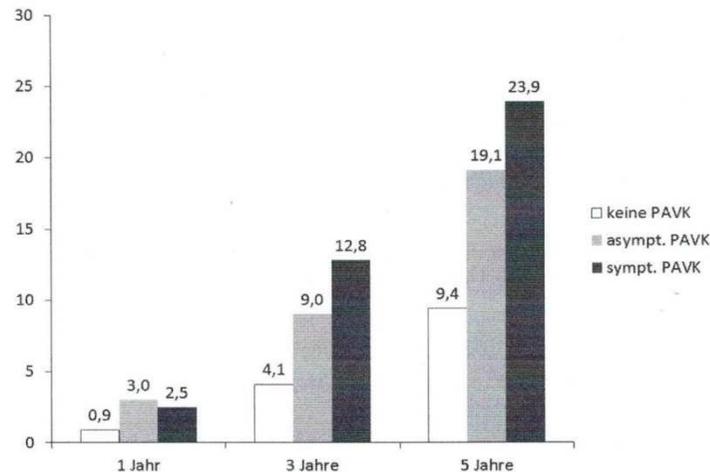
(Norgren et al, 2007)

- Pro Jahr in 5 – 7 % Myokardinfarkt /Stroke oder kardiovaskulärer Tod
- Jeder Abfall des ABI von 0,1 erhöht das Risiko eines schweren kardiovaskulären Ereignisses um 10 %



Allgemeines kardiovaskuläres Risiko

- Vorhandensein einer AVK zeigt also eine **schwere systemische** arteriosklerotische Grunderkrankung an



Mortalitätsraten bei AVK (getABI-Studie)

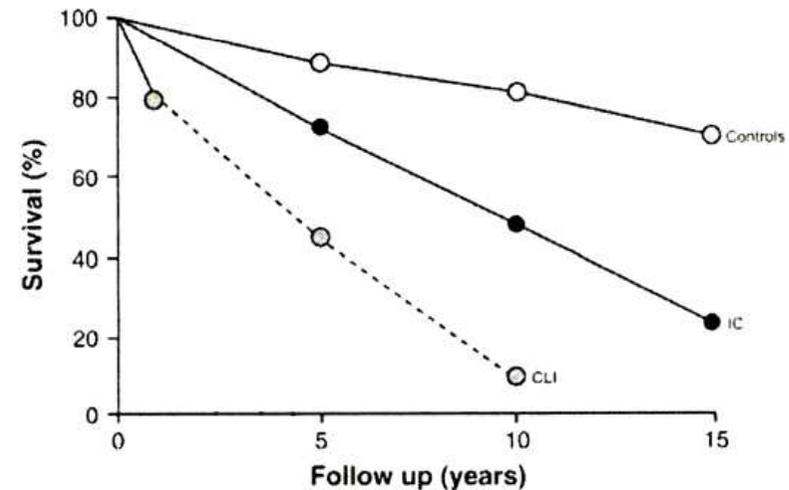


Fig. A8. Survival of patients with peripheral arterial disease. IC – intermittent claudication; CLI – critical limb ischemia.

Allgemeines kardiovaskuläres Risiko des AVK-Patienten

Nach früherem **Myokardinfarkt** → 4x häufiger erneuter Infarkt

Nach früherem **Schlaganfall** → 2-3x häufiger erneuter Schlaganfall

REACH-Register: Pat. mit **symptomatischer AVK** hat im Vgl. zu Pat. mit koronarer oder cerebrovaskulärer Gefäßerkrankung **Übersterblichkeit** (2,4 vs. 1,8 %)

Empfehlung

1. Bei Einschränkung der Gehleistung oder chronischer Wunde → unbedingt an AVK denken
weitere gefäßmedizinische Abklärung dieser Patienten dringend erforderlich

2. Bei **asymptomatischen Patienten** →
ABI-Screening:
ab 50 Jahren, wenn Risikoaktoren vorhanden
ab 70 Jahren bei jedem Patienten

Behandlungsziele

AVK I–IV: Risikoreduktion aller vaskulären Komplikationen

AVK II: Besserung der Gehleistung, Mobilität und Lebensqualität („lifestyle improvement“)

AVK III o. IV: Extremitätenerhalt, Wundfreiheit, Vermeidung von Amputationen, Schmerzreduktion, Erhalt der Lebensqualität

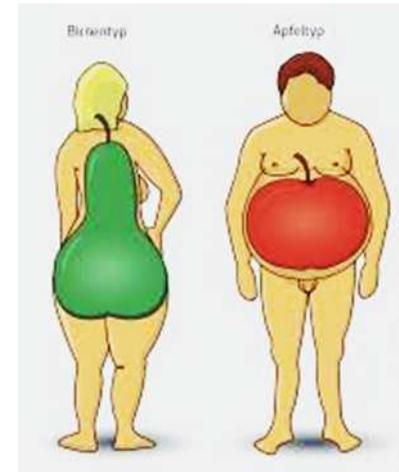
Vorgehen beim **asymptomatischen** AVK-Patienten

- Abklärung der Koronarsituation
- Abklärung der Carotiden
- Duplexsonografie der peripheren Gefäße zur näheren Eingrenzung der AVK sinnvoll
- **Aortenscreening** bei Männern ab 65 bzgl. BAA



Empfehlungen bei asymptomatischer AVK

- Körperliche Bewegung
- Gewichtsreduktion
- Nikotinverzicht
- Mediterrane Ernährung



(Erbel C, Katus H, Vasomed 2019)

Medikation bei asymptomatischer AVK

- **Statine sinnvoll → 20 % Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse**
zusätzlich: Steigerung der Gehleistung

(Bajgent C et al, Lancet 2005, Abojans V et al, ESC Guidelines 2017, Heart Protection Study)

- Ziel: LDL < 70 mg/dl bei sehr hohem Gesamtrisiko



Neu: Evolozumab als Alternative zu Statinen

Medikation bei asymptomatischer AVK

- Ziel: RR < 140 / 90 mmHg
bei Hochrisikopatient: < 130 / 85 mmHg

(Williams B et al, ESC Guideline, EHJ 2018)

Effekt: Erniedrigung des kardiovask. Risikos
Reduktion der Majoramputationsrate
(Conte MS, EJVES 2019)

Bevorzugt: ACE-Hemmer (Shahin Y, 2013)
bei KHK: Beta-Blocker

Medikation bei asymptomatischer AVK

- Ziel:
HbA_{1c} < 7 %

Orales Antidiabetikum der ersten Wahl:
Metformin

(Conte MS et al, EJVES 2019)



Medikation bei asymptomatischer AVK

- Deutsche Leitlinien:
„Jeder AVK-Patient sollte langfristig mit Thrombozytenfunktionshemmern (TFH) behandelt werden“ (Lawall H et al, 2015)

ASS → Reduktion des kardiovaskulären Risikos, v.a. bei gleichzeitigem Vorhandensein koronarer und zerebraler Gefäßveränderungen

(ATC, BMJ 1994)

ASS verhindert nicht die Progression der Arteriosklerose -
ASS nicht zur AVK-Prävention zugelassen !

Symptomatische AVK → Clopidogrel effektiver als ASS !
(CAPRIE-Studie, Lancet 1996)

Medikation bei asymptomatischer AVK

- Europäische Leitlinien:
Falls kein Nachweis einer KHK oder cerebraler Gefäßveränderungen → TFH ohne Effekt
(Fowkes FG et al, JAMA 2010, ESC-Leitlinie 2017)

TFH immer bei symptomatischer AVK indiziert, dabei soll Clopidogrel bevorzugt werden

Nicht indiziert: duale TFH /
Antikoagulation

Zusammenfassung

	Effekt	Nebeneffekt
Statine	12 % Reduktion Gesamtsterblichkeit, 20 % Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse	Steigerung der Gehleistung
Blutdrucksenkung	22-53 % Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse	Steigerung der Gehleistung (ACE- Hemmer)
Diabetestherapie	17 % Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse	25 % Reduktion Majoramputationen
ASS	23 % Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse	

(n. Lawall et al, S 3 –Leitlinie,
2015)

Symptomatische AVK

Stadium II =

Claudicatio intermittens

→ gefäßchirurgische Abklärung

Stadium III

Stadium IV



= kritische Extremitätenischämie →
dringliche **stationäre Aufnahme**

AVK II

Individueller Leidensdruck ?

Basisdiagnostik: Duplexsonografie

DSA in
PTA-Bereitschaft



weitere Diagnostik
(DSA / CTA / MRA)

OP

Gehtraining

falls ineffektiv →
ggf. vasoaktive Substanz

(n. Düppers et al, Gefäßchirurgie 2019)

AVK III / AVK IV

„Kritische Ischämie“ !!

→ sehr zeitnahe stationär-gefäßchirurgische
Behandlung erforderlich

Ziel: Revaskularisation:

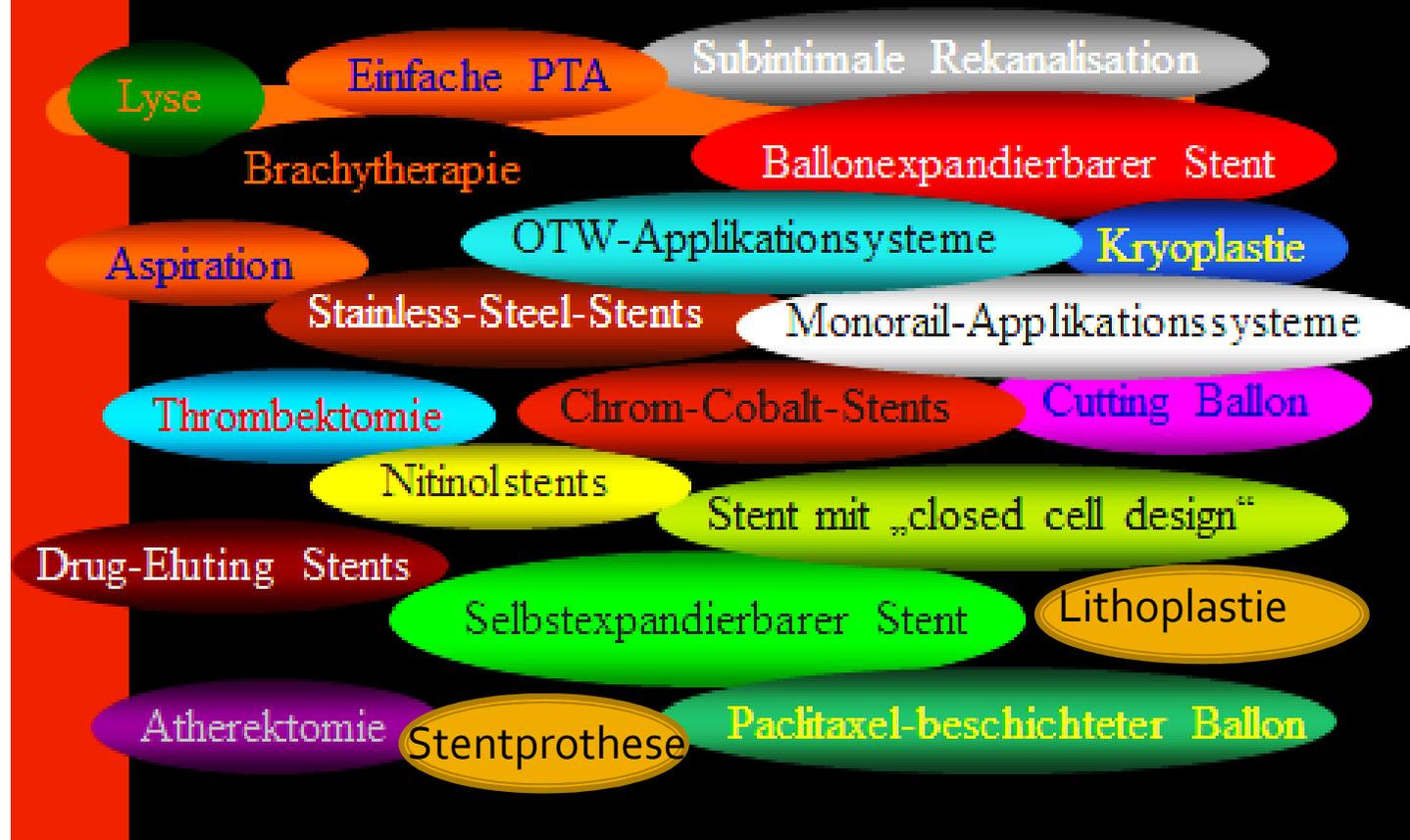
endovaskulär

operativ

Kombination („Hybrid“)

Etabliertes und Neues in der endovaskulären Therapie

Interventionelle Therapie der AVK



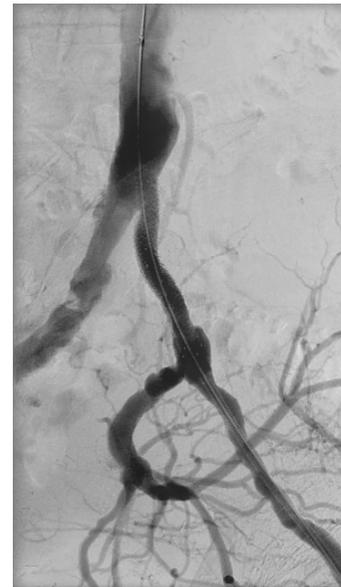
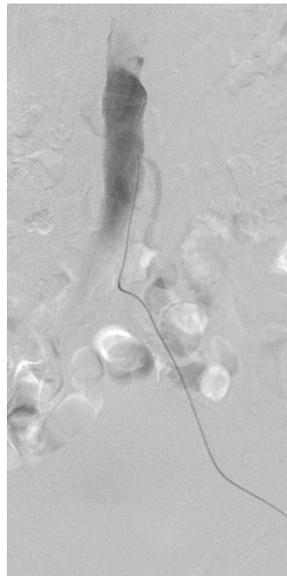
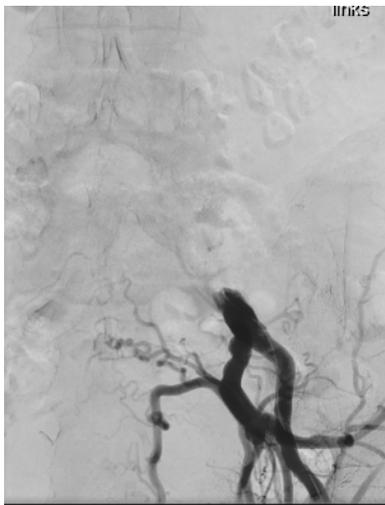
Welches Verfahren bei welcher Läsion in welchem Gefäßbezirk ????

Interventionelle Therapie der Beckenetage

Primäre Stentimplantation sinnvoll

A. iliaca comm. → ballonexp. Stent

A. iliaca ext. → selbstexp. Stent



Interventionelle Therapie femoropopliteale Etage

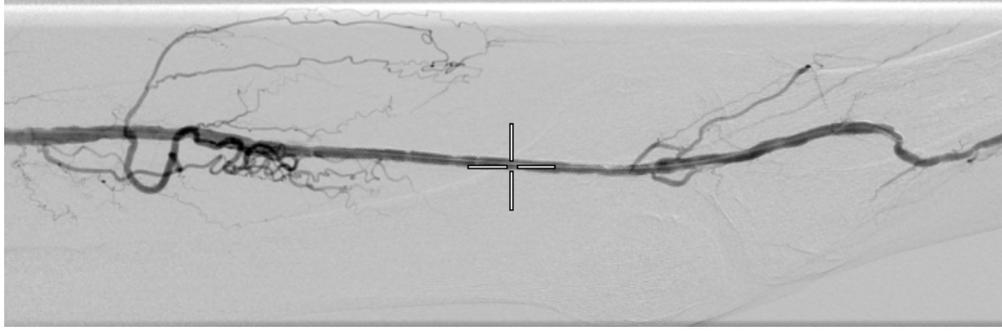
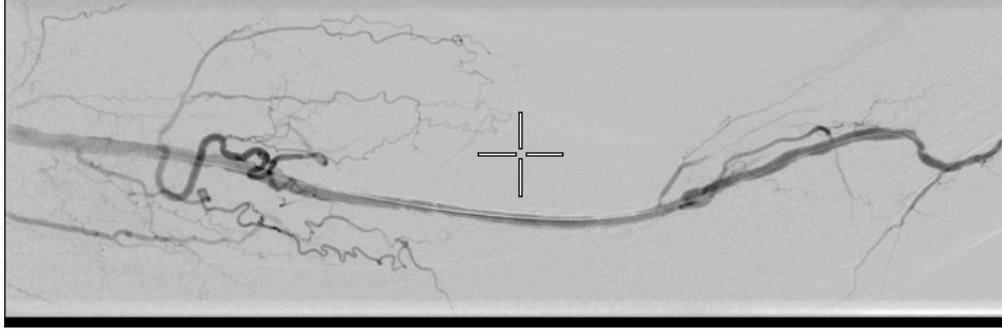
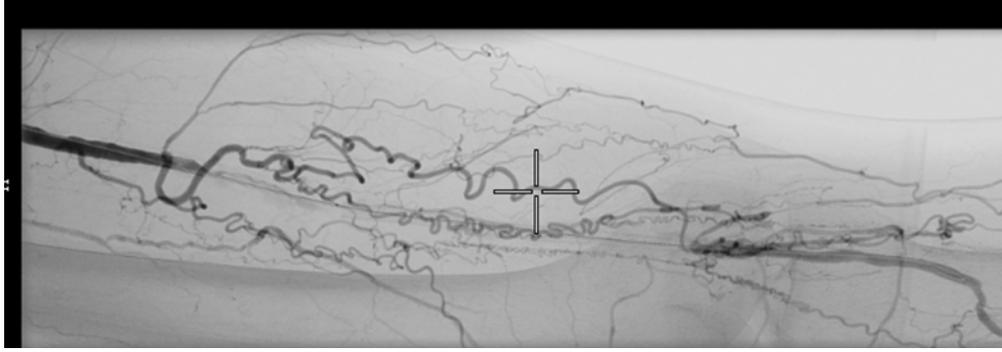
A. femoralis superficialis

- Läsion < 5 cm \rightarrow PTA
wenn Residualstenose oder Dissektion
 \rightarrow Stenting
- Läsion 5 – 20 cm \rightarrow Stenting
- Läsion > 20 cm \rightarrow Stentprothese (?)



(Lawall H et al, 2017, Zeller T et al Viabahn-Trial JET 2014)

Interventionelle Therapie femoropopliteale Etage



Interventionelle Therapie femoropopliteale Etage

Wann bei **längerstreckiger** Läsion (TASC D)
statt endovaskulärer Behandlung eher Bypass ?

1. Bei guter Lebenserwartung und guter Bypassvene
(BASIL-Trial, Bradbury AW 2014)
2. In Abhängigkeit des Profils der Komorbiditäten
(CRAB-Score)
(Meltzer AJ et al, JVS 2013)



CRAB-Score

CRAB = Comprehensive Risk Assessment for Bypass →
Abschätzung des 30-Tages Morbiditäts- und Mortalitätsrisikos
nach Bypass-OP

Einflussfaktoren:

- Alter > 75
- Vorausgegangene Amputation oder Revaskularisation
- AVK IV
- Dialysepflicht
- Vorausgegangene Angina pectoris
- Notfall
- Abhängigkeit von anderen Personen

**Je mehr Score-Punkte, desto höheres OP-Risiko, desto eher endovaskuläre
Therapie anstreben**

(Meltzer AJ et al, JVS 2013)

Interventionelle Therapie femoropopliteale Etage

- Verbesserung der Ergebnisse:
durch **Drug-Eluting-Ballon (DEB)**
- überwiegend **Paclitaxel**-beschichtet:
positive 1-Jahres-Ergebnisse
(Tepe et al, N Engl Med, 2008,
Rosenfield et al, N Engl J Med, 2015,
Tepe et al, Circulation 2015,
Krishnan et al, Circulation 2017,
Cassese S, Metaanalyse Cardiovasc Interv 2012)
positive 3- und 5-Jahres-Daten
(Tepe G et al, 5-J-Follow-up, JACC 2015,
Schneider PA et al CCI, 2018)

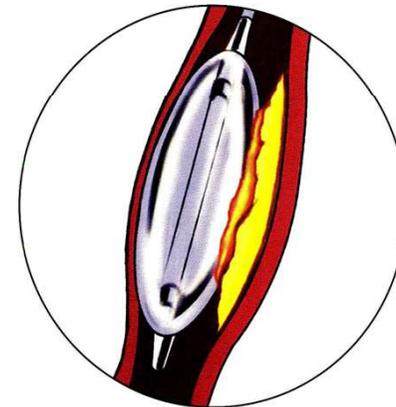
Interventionelle Therapie femoropopliteale Etage

PTA mit DEB und nachfolgendem Stent ist einer PTA mit unbeschichtetem Ballon und nachfolgendem Stent überlegen

(Listro et al, JACC 2013)

PTA mit DEB ist kosteneffektiv

(Diehm et al, EVT 2013)



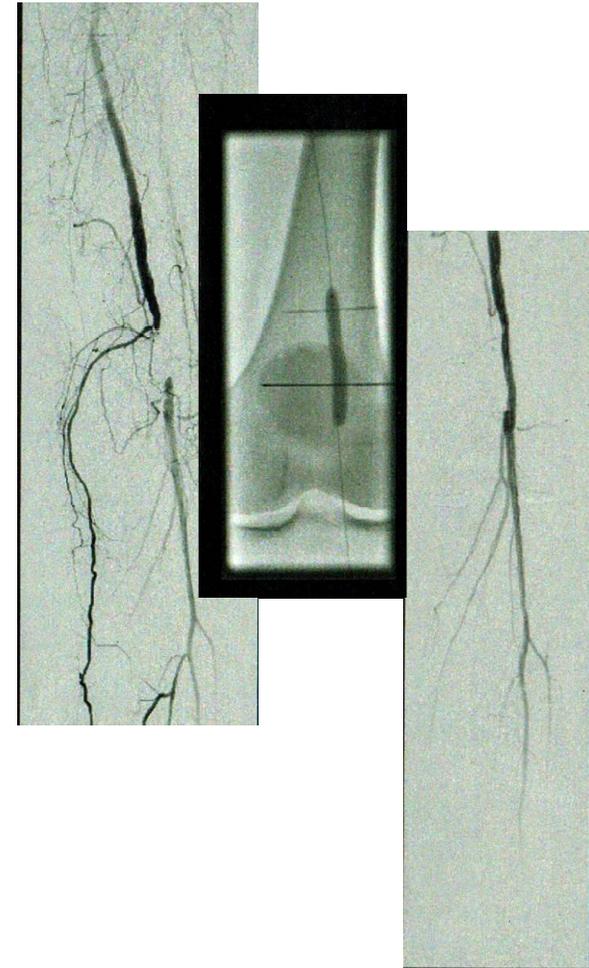
Aber : Sicherheitsrisiko (erhöhte Sterblichkeit) durch Paclitaxel-Beschichtung ? Künftig andere Medikamente ?

Interventionelle Therapie femoropopliteale Etage

- DEB-Anwendung derzeit wann ?

1. kurzstreckige Stenose,
die zu Rezidiv neigt

2. kurzstreckige
Rezidivstenose

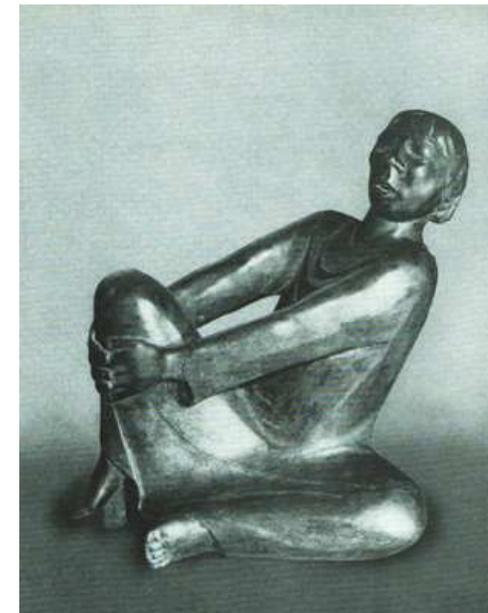


Interventionelle Therapie femoropopliteale Etage

Probleme:

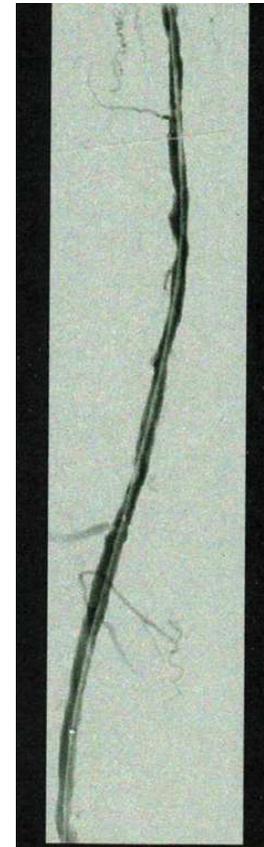
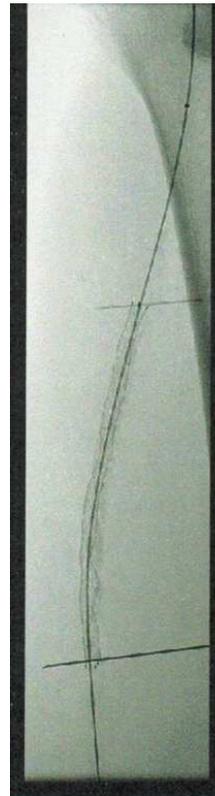
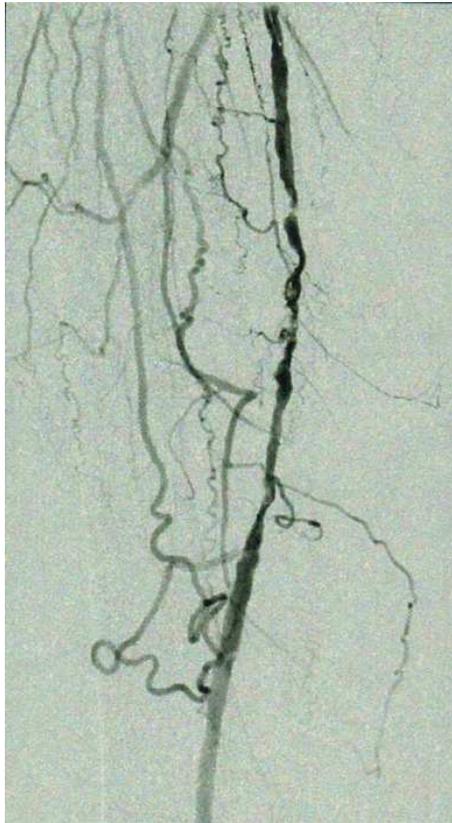
-Besondere mechanische Belastung
distale AFS und A. poplitea

-Verkalkung



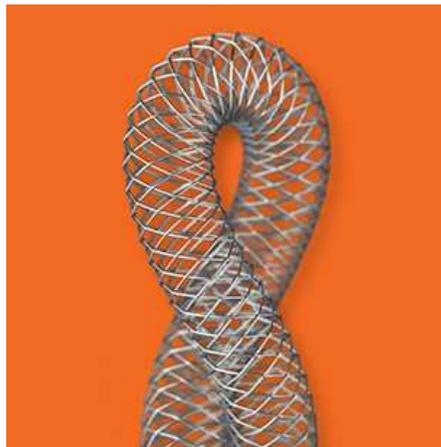
Interventionelle Therapie femoropopliteale Etage

Verkalkung AFS → Stenting



Interventionelle Therapie femoropopliteale Etage

- Verkalkung distale A. fem. sup. / A. poplitea
→ Spezialstent Supera



flexibel, hohe Radialkraft

günstig v.a. bei Verkalkungen

1-J-Offenheit: 87 %

(Scheinert et al, JACC 2013, Garcia et al,
SUPERB-Trial, 2015, Scheinert et al, SUPERA
Registry EVT, 2011)

Interventionelle Therapie femoropopliteale Etage

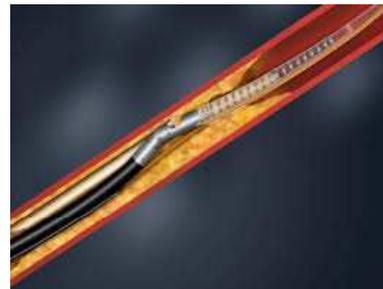
Komplexe, verkalkte Läsion

→ Atherektomie

(direktional / Rotablation)

1-J-Offenheit 78 %

(McKinsey JF et al, JACC 2014)



Effektiv vermutlich:
Atherektomie + DEB
(Zeller et al, CCI 2017)



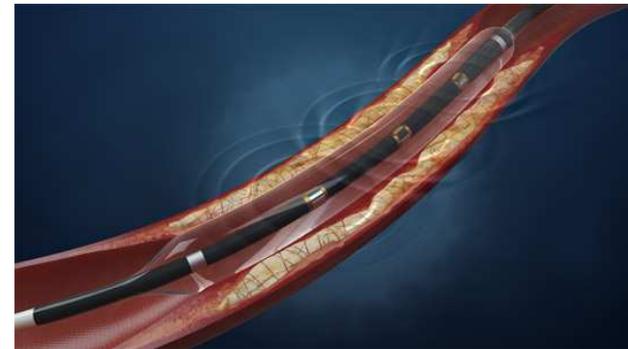
Aber: Methode teuer !

Interventionelle Therapie femoropopliteale Etage

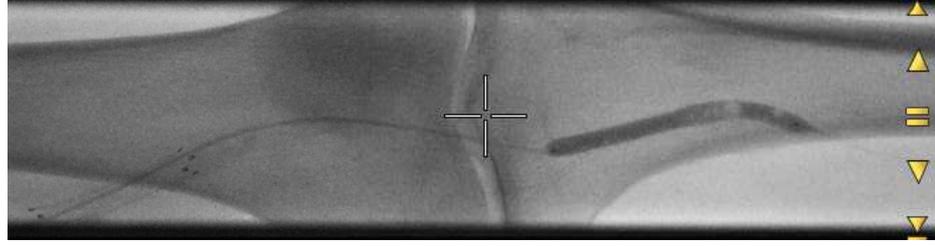
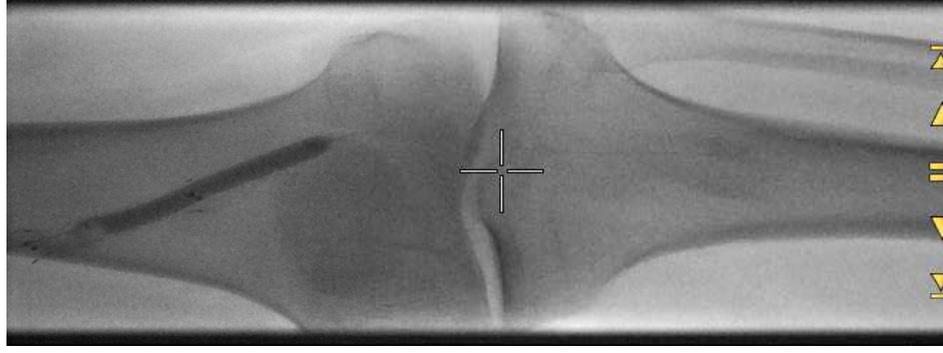
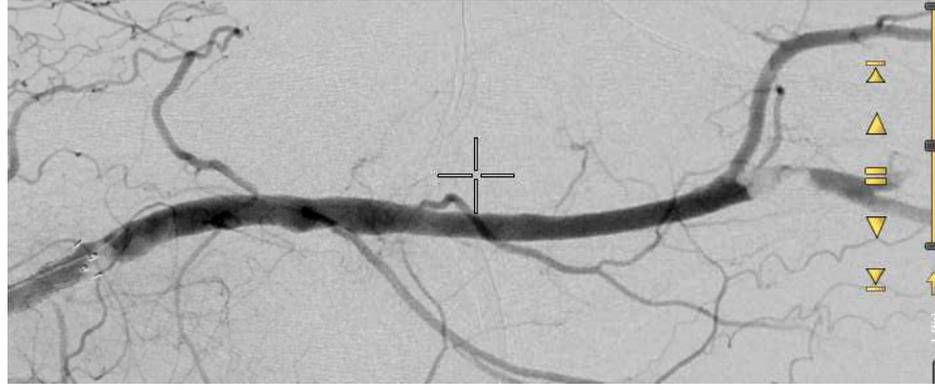
Komplexe, verkalkte Läsion, v.a. popliteal
→ Lithoplastie

Intravaskuläre Lithotrypsie durch
hochfrequente Ultraschallwellen -
erste Ergebnisse ermutigend

(Brodmann et al, J of SCAI 2019)



Lithoplastie



Nicht rekanalisierbare Poplitealläsion

- Komplexe verkalkte Läsion / Verschluss A. poplitea
- TEA A. poplitea mit Patch oder Bypassverfahren



Interventionelle Therapie femoropopliteale Etage

Drug-eluting-Stent (DES)

1 –Jahres- Überlegenheit gegenüber PTA bzw. Bare Metal Stent (BMS)

(Zilver PTX, Dake MD et al, CCI 2011)

nach 2 J: 75% Offenheit (damit überlegen gegenüber PTA oder BMS)

(Dake MD et al, J Am Coll Cardiol, 2013)

Ziel: nachhaltigere Freisetzung von Paclitaxel

Bedeutung des DES femoropopliteal noch unklar

Interventionelle Therapie Unterschenkel-Etage

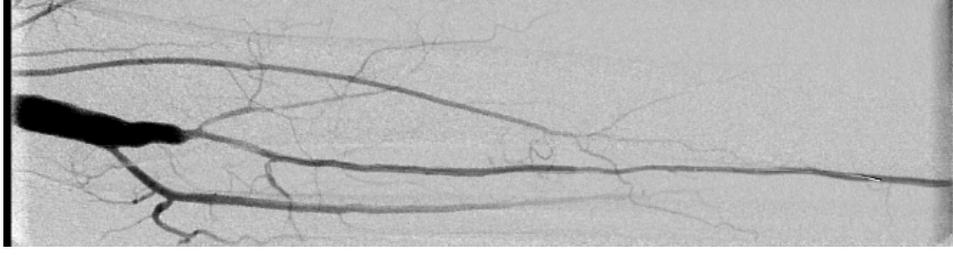
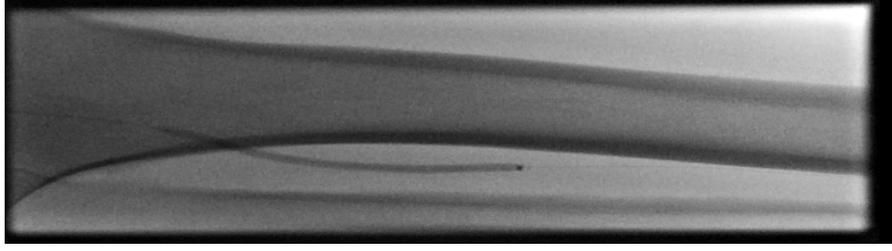
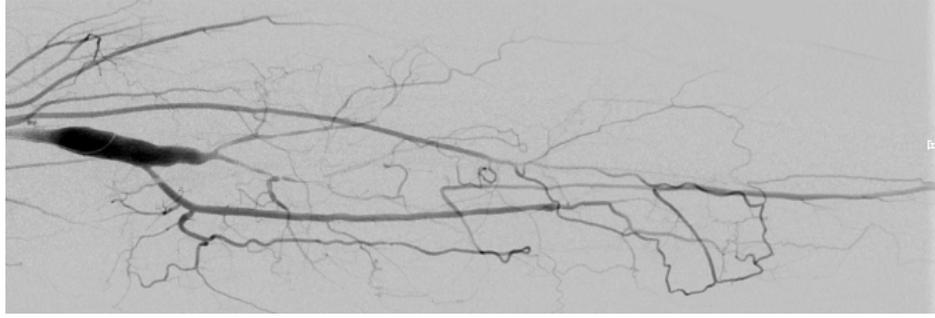
- PTA etabliert
- Problem: hohe Rezidivstenoserate:
nach 2 J: 65 %
bei langen Läsionen: bis zu 70 % nach 3 Monaten
(Bausback Y et al., Gefäßchirurgie 10/2017)

PTA mehrerer US-Arterien anzustreben
Berücksichtigung von Angiosomen ! (Lawall H, Huppert P, 2017)

im Vgl. zu Bypasschirurgie etwa vergleichbarer
Extremitätenerhalt nach 1 - 3 Jahren (Romiti M et al, JVS
2008)

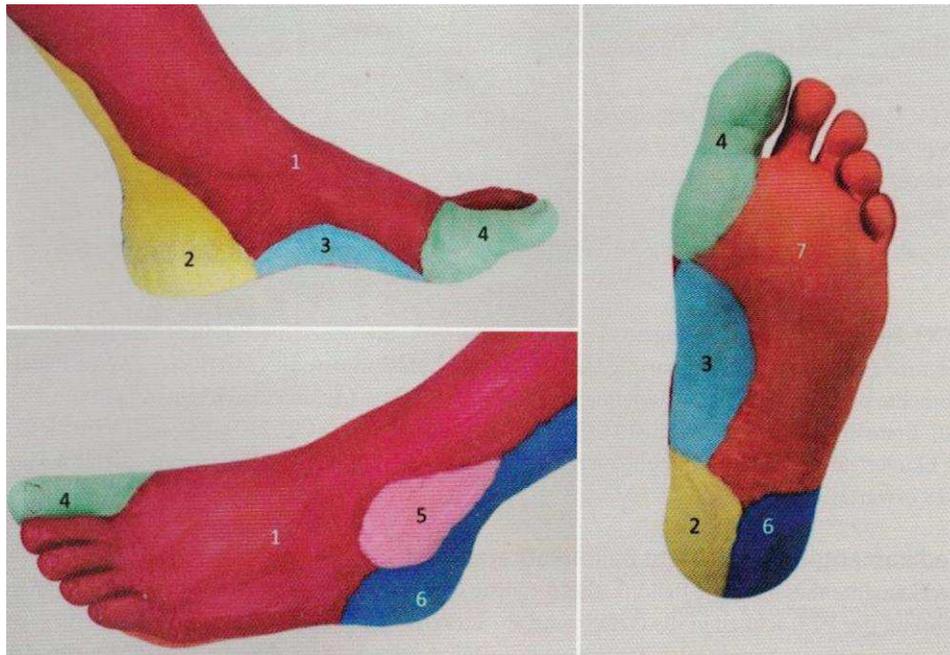


Interventionelle Therapie Unterschenkeletage



Interventionelle Therapie Unterschenkeletage

Angiosomgerechte PTA anzustreben



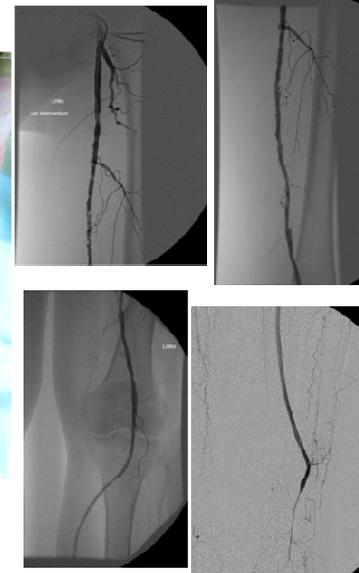
A.tib. ant. → 1
A.tib. post. → 2,3,4,7
A.fibularis → 5,6

(Houliand et al, Angiosome
Model, 2013)

Interventionelle Therapie Unterschenkeletage

Bei weit
fortgeschrittenen
Läsionen
→ eher **pedaler Bypass**
sinnvoll
(kürzere Wund-
heilungszeit,
optimalere
Fußdurchblutung)

(Neville F , SVS 2012, Okazaki J,
JVS 2017, Darling, JVS 2017)



Interventionelle Therapie Unterschenkeletage

- Zunächst ermutigende Ergebnisse durch Drug-Eluting-Ballon (DEB)
- Aber: IN.PACT-DEEP-Studie: höhere Amputationsrate (Zeller et al, JACC 2014, Cortese B et al, EHJ 2016)

→ aktuell keine Empfehlung für DEB am Unterschenkel

Interventionelle Therapie Unterschenkeletage

- Drug-Eluting-Stent (DES) am Unterschenkel

Signifikant bessere Ergebnisse im Vgl. zu PTA oder Bare-Metal-Stent im Hinblick auf Restenose- oder Reinterventionenraten, Wundheilung und Amputationsraten

(Bosiers M et al, JVS 2012, Scheinert et al, ACHILLES Trial 2012, Katsaros et al, ACHILLES Trial 2016, JACC, Fusaro M et al, JACC, 2013)

Aber: DES für US nur bis maximal 39 mm erhältlich

Interventionelle Therapie - Zusammenfassung

Beckenetage:
Stenting etabliert

A. fem. sup. / A. poplitea:
BMS eher unbefriedigend
Trend: DEB
Stellenwert DES noch unklar
Supera-Stent bewährt
Athektomie / Lithoplastie: ?

Unterschenkeletage: reine PTA eher
unbefriedigend; **Trend: DES ?**

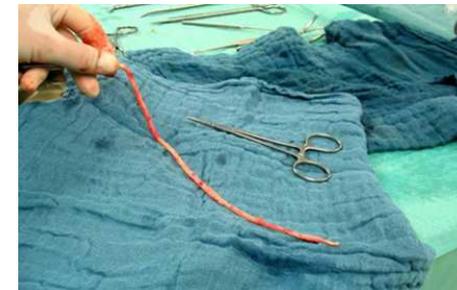
Operative Therapie: Etablierte Verfahren

BECKENETAGE

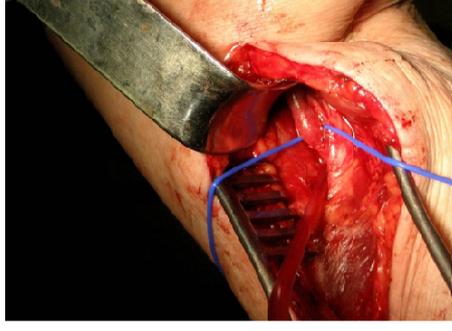
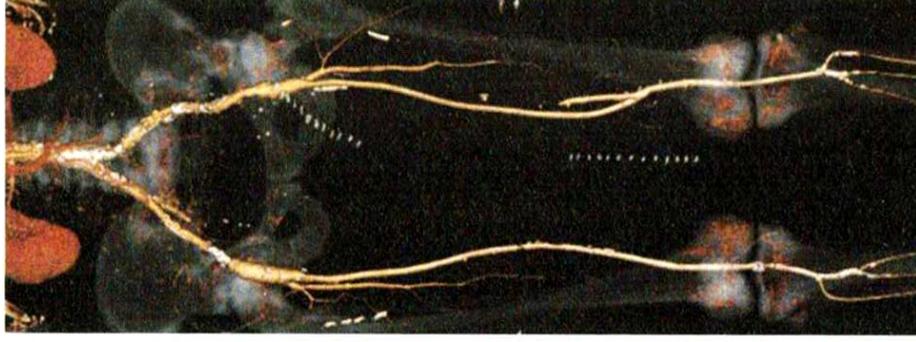
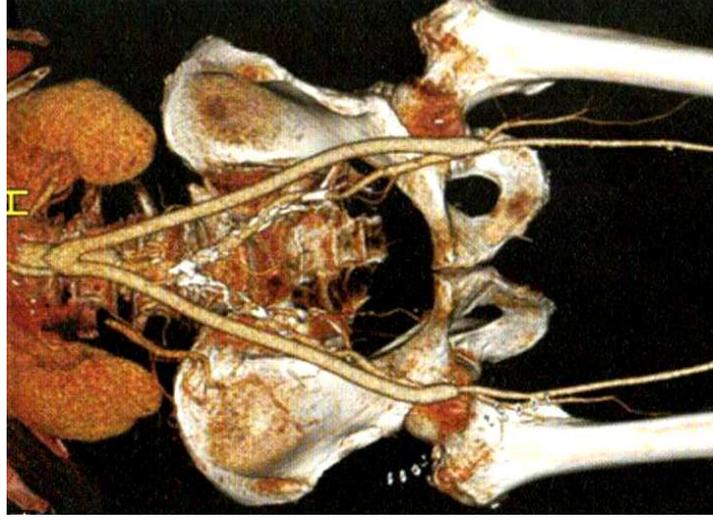
- Aortobifemorale Y-Prothese
- Iliacofemoraler oder femorofemoraler Cross-over-Bypass
- Femoralis-TEA, ggf. mit intraop. Stenting Beckenetape

INFRAINGUINAL

- Periphere Bypasses mit V. saphena magna:
fem-pop I – III
femoro-crural
popliteo-pedal



Beispiele

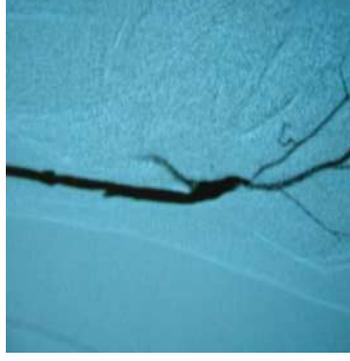
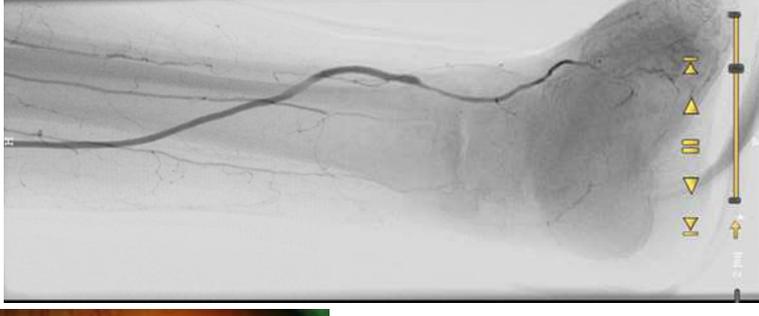
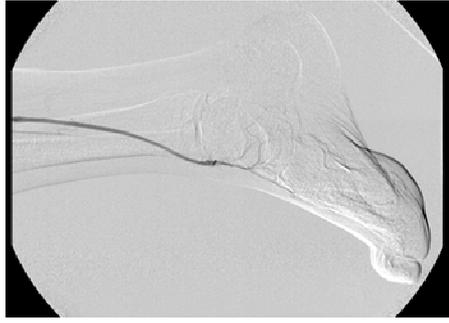
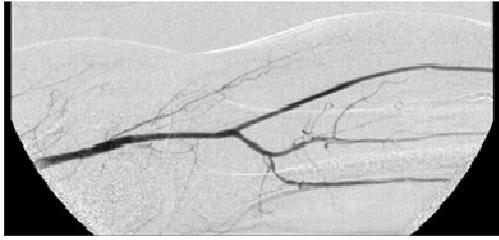


Neue interdisziplinäre europäische Leitlinien: Empfehlung bei infrapoplitealen Verschlussprozessen

„Bei gut geeigneter V. saphena magna stellt die Bypasschirurgie zur Revaskularisierung zum Extremitätenerhalt bei CLI die Therapie der Wahl dar, noch vor der endovaskulären Behandlung, die erwogen werden sollte“

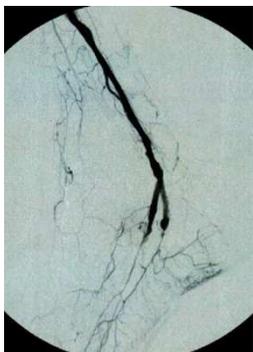
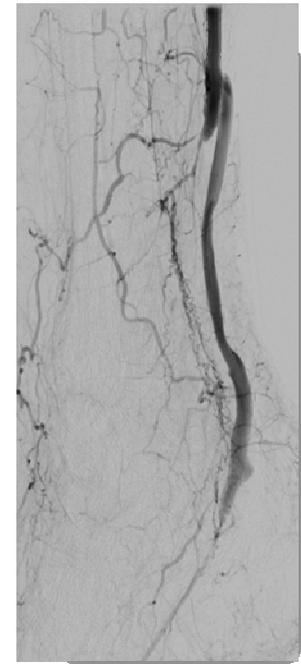
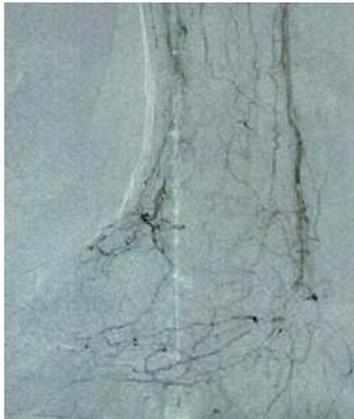
(Aboyans V et al , 2017 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the ESVS)

Pedale Bypasses



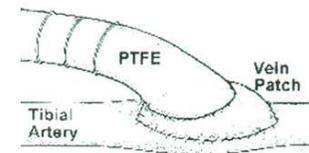
Pedale Bypasses

Anschluss auch auf pedale Seitenäste möglich



Nichtverfügbarkeit der V. saphena magna

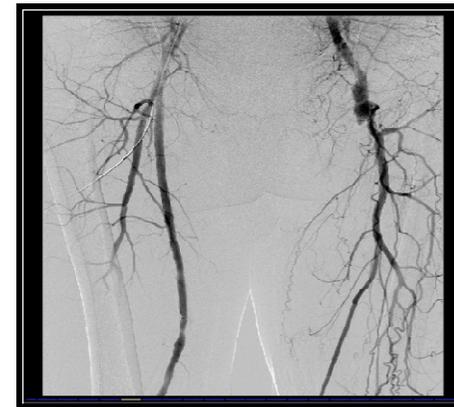
- Alternative Venen: V. saphena parva
V. accessoria ant.
Armvenen
V. fem. sup.
- Kombination Prothese – Vene
- Prothesenbypass mit distalen Venenpatch
- Reiner Prothesenbypass



Periphere Bypasschirurgie - Bypassmaterial

Lokalisation des Bypass	Standard	Alternative 1	Alternative 2
Fem-pop I	VSM	PTFE	VSP
Fem-pop III	VSM	PTFE	Armvene
Fem-crur	VSM	Armvene / zusammengesetzte Vene	PTFE (heparinbeschichtet) mit Venenpatch distal / sequentieller Bypass
pedal	VSM	Armvene	VSP

Bypasses mit alternativen Venen



V. acc. ant.

Ergebnisse bei Verwendung alternativer Venen

Metaanalyse

„Alternate autologous vein bypass grafts to infrapopliteal arteries“

5 J.: Sek. Offenheitsrate: 67 %

Beinerhaltungsrate: 76%

(Albers M. et al., JVS 2005; 42(3): 449-455)

Armvenen: 520 Bypasses, davon 30% spliced
86 % crural / pedal

Sek. Offenheitsrate: 70 % (3 J.)

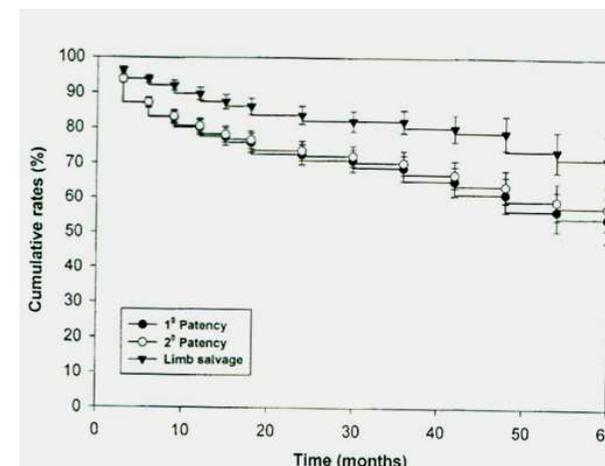
58 % (5 J.)

Beinerhaltungsrate: 82 % (3 J.)

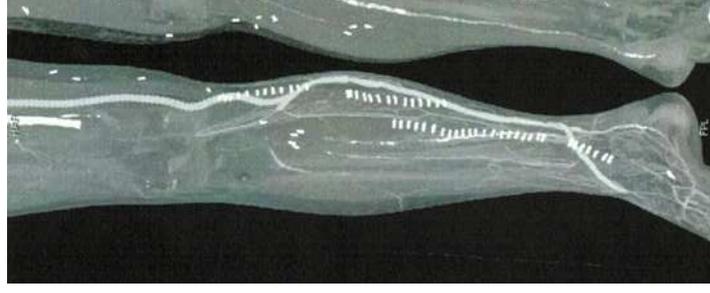
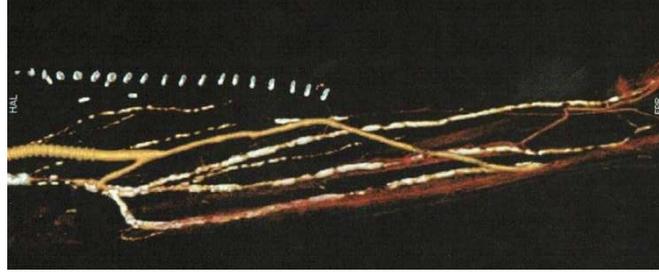
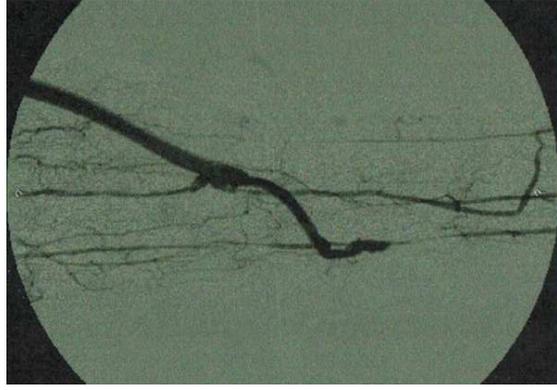
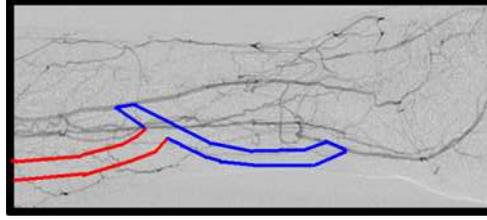
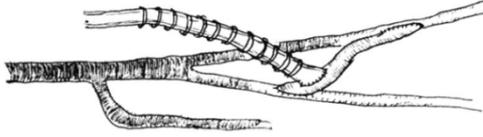
72 % (5 J.)

(Faries P. L. et al., JVS 2000; 31:50-9.)

Kein Unterschied zwischen durchgehendem und zusammengesetztem Transplantat



Kombination Prothese - Vene



Peripherer Prothesenbypass

- Heparinbeschichtung (z.B. Gore-Propaten)

-Langzeitwirkung
-antiproliferative
Wirkung

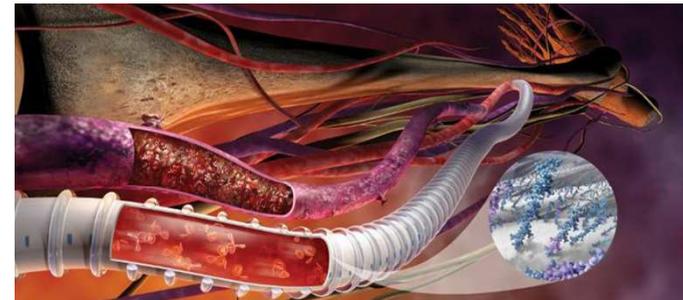


Table 1. Summary of Clinical Results of the Gore Propaten Vascular Graft for Below-Knee Bypasses

Author (Year)	Indication	No. of patients	Primary Patency Rate					Limb Salvage			
			1-year % (FP/FC)	2-year % (FP/FC)	3-year % (FP/FC)	4-year % (FP/FC)	5-year % (FC)	1-year % (FP/FC)	2-year %	3-year %	5-year %
Walluscheck, et al. (2005) ¹⁶	BK FP and FC	31	92	81	NI	NI	NI	NR	98	NI	NI
Battaglia, et al. (2006) ¹⁸	BK FP and FC	37	78	76	NI	NI	NI	NR	89	NI	NI
Bosiers, et al. (2006) ²⁰	BK FP and FC	44	81/74	NI	NI	NI	NI	87	NI	NI	NI
Dorigo, et al. (2008) ¹⁷	BK FP and	34	81	81	NI	NI	NI	NR	84	NI	NI
Tibioperoneal trunk											
Dorrucci, et al. (2008) ¹⁹	BK FP and FC	27	85	85	NI	NI	NI	NR	96	NI	NI
Peeters, et al. (2008) ²¹	BK FP and FC	78	86/71	79/60	75/60	NI	NI	90	90	86	NI
Hugl, et al. (2009) ²²	BK FP and FC	52	74/79	NI	NI	NI	NI	96	NI	NI	NI
Daenens, et al. (2009) ²³	BK FP and FC	154	92/79	83/69	NI	NI	NI	NR	98/87	NI	NI
Lösel-Sadée, et al. (2009) ²⁴	BK FP and FC	75	77/64	71/57	71/50	71/50	50	NR	NR	NI	84
Pulli, et al. (2010) ²⁵	BK FP and FC	324	75/66	67/57	61/52	NI	NI	87/82	86/80	83/77	NI

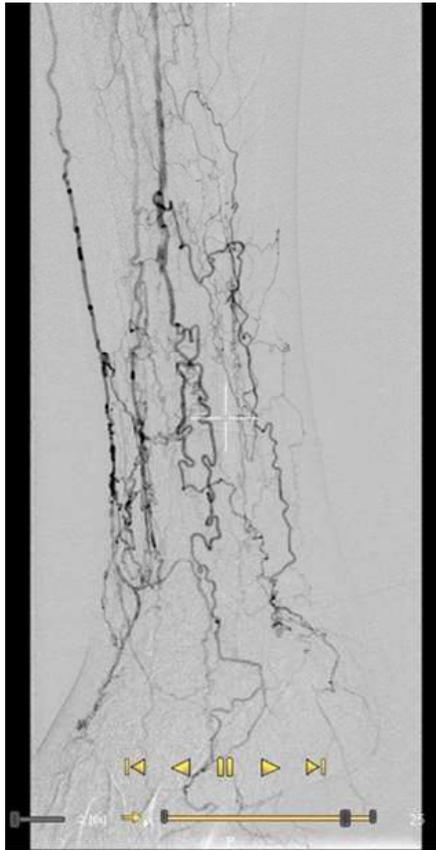
BK = below-knee; FP = femoro-popliteal; FC = femoro-crural; NI = not investigated; NR = not reported

Ergebnisse peripherer Bypasses bei CLI

Bypassmaterial	5-Jahres-Beinerhaltungsraten (%)
V. saphena magna	85-90
Alternative Venen	ca. 80
Cruraler Venen-Bypass	70-90
Pedaler Venen-Bypass	77
Pedaler Venen-Bypass auf Seitenast	69
Prothese crural	50-55
Prothese crural mit Venenpatch	67-79
Prothese + Vene sequentiell	80 (n. Neufang, Gefäßchirurgie 5/15)



Keine Möglichkeit einer peripheren Bypassrekonstruktion: gibt es doch noch Optionen ?



Prostaglandin E₁

→ Reduktion der Ulcusgröße und der Schmerzintensität

Wirkmechanismen:
Vasodilatation
Thrombozytenaggregationshemmung
fibrinolysefördernd
antiinflammatorisch

(Reiter M et al, 2003)

Keine Möglichkeit einer peripheren Bypassrekonstruktion

HBO-Therapie:

„HBO sollte **beim Diabetischen Fußsyndrom** nach Ausschöpfen von Revaskularisationsmaßnahmen bei amputationsbedrohter Extremität als zusätzliche Therapieoption verwendet werden“
(S3-Leitlinie „Lokaltherapie chronischer Wunden“, 2012)

Wirkweise: Atmung von 100 % Sauerstoff bei erhöhtem Umgebungsdruck
→ Sauerstoffpartialdruck im Gewebe steigt
Effekte: Anregung von Wachstumsfaktoren
Angiogenese
Fibroblastenproliferation
Unterdrückung der systemischen Inflammation
Unterdrückung der Toxinsynthese von Anaerobiern

Studienlage:
HBO → Reduktion der Majoramputationsrate
Beschleunigung der Wundheilung



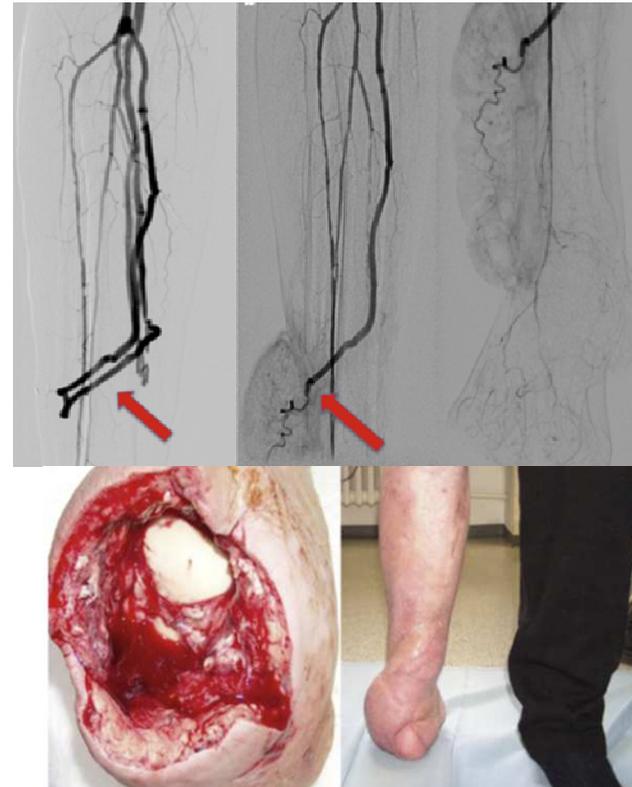
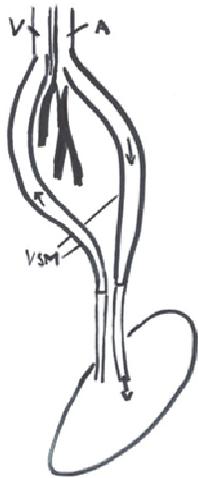
Indikation:

-keine Wundheilungstendenz unter der leitliniengerechten Standardtherapie

-DFS im Stadium Wagner II – IV

Keine Möglichkeit einer peripheren Bypassrekonstruktion

Poplitealer AV-Loop mit nachfolgender Anlage eines freien mikrovaskulären Lappen durch die Plastische Chirurgie



Keine Möglichkeit einer peripheren Bypassrekonstruktion

Ergebnisse nach Gefäßrekonstruktion und freiem Lappen:

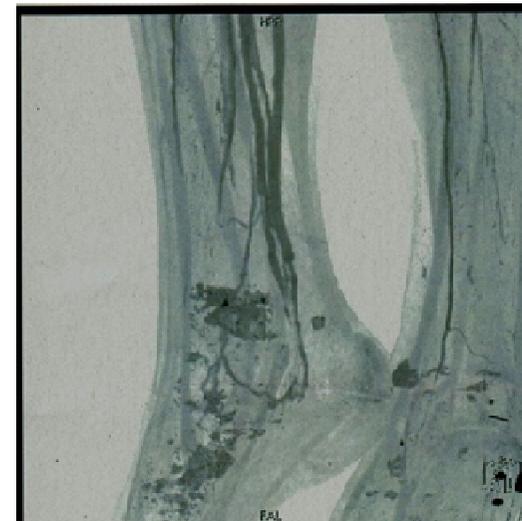
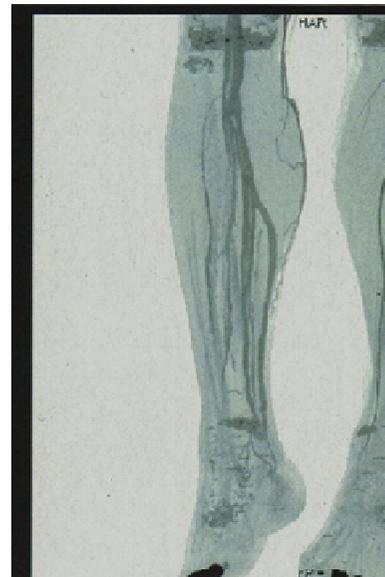
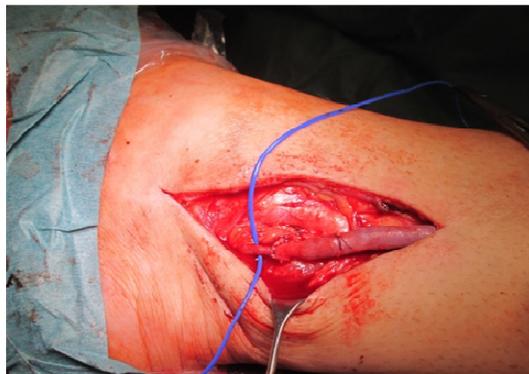
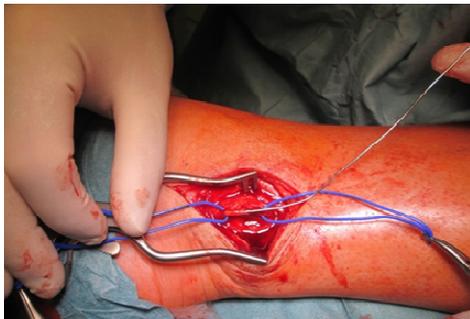
- 33 Pat. , 2003 – 2013
- Lappen: v.a. Radialis- und Latissimus-Lappen
- 32 x gutes funktionelles Ergebnis
- **5-Jahre-Beinerhaltungsrate: 83 %,**
- **aufwändig, im Langzeitverlauf aber kostengünstiger als Majoramputation**

(Meyer A et al, Results of combined vascular reconstruction and free flap transfer for limb salvage in patients with critical limb ischemia, JVS, 2015)

Keine Möglichkeit einer peripheren Bypassrekonstruktion

„Deep venous arterialization“

Venenbypass auf die distale V. tib. post. nach vorheriger Venenklappendestruktion



Keine Möglichkeit einer peripheren Bypassrekonstruktion

„Pedal bypass with deep venous arterialization:
the therapeutic option in critical limb ischemia and unreconstructable distal arteries“
(Multirangura et al., Vascular, Vol. 19, No. 6, 313 – 319, 2011)

26 Pat.

femorodistale Composite-Bypasses zur VTP

→ 2-Jahres-Beinerhaltungsrate: 76 %

	Lengua Ann Chir 2001	Busato 2010	Lu EJVES 2006, Meta- analyse	Houliand 2013	Kum Endovasc today 2015
Fälle	59	18	228 56 Studien	10	7
Bein- erhaltungs- raten	60 % (1 Jahr)	56 %	71 % (1 Jahr)	30 %	? rein endovask. Vorgehen !

Nachbehandlung nach endovaskulärer Intervention oder operativer Rekonstruktion (Stand 2018)

NACH INTERVENTION

Nach **Stenting infrainguinal** oder **US-Intervention** →
duale TFH für 6 Wochen →
dann ASS 100 1x1 auf Dauer

NACH OP

Standard	ASS 100 1-0-0
langer Venenbypass, Venenbypass at risk	ASS + AK
PTFE-Bypass crural	ASS + Clopidogrel
PTFE-Bypass crural „low flow“	ASS + AK (Brumberg RS et al, JVS, 2007)

Statt ASS-Monotherapie (v.a. beim kardiovaskulären Risikopatienten)
→ Clopidogrel –Monotherapie sinnvoll (CAPRIE-Studie)

Bisherige **Medikation** bei AVK

pAVK → ausgedehnte allgemeine Atherosklerose mit erhöhtem Risiko für atherothrombotische Ereignisse koronar, zerebral und peripher

Gefahr also: **MACE** (Major Cardiovascular Event = Schlaganfall, Herzinfarkt, Tod)
MALE (Major Limb Event)

milde AK mit VKA + TAH → keine Reduktion von MACE oder MALE, aber Blutungen
(Anand S et al, NEJM 2007)

TAH-Monotherapie → keine Reduktion von MALE
TAH-Dual-Therapie → keine Reduktion von MALE

(Hess CN et al, Circulation 2017)

Neues in der Medikation bei AVK

COMPASS-Studie

(Cardiovascular Outcomes for People Using Anticoagulation Strategies)

(Anand S et al, Lancet 2018)

2013 – 2017

7470 Pat. mit pAVK

602 Krankenhäuser aus 33 Ländern

Multizentrisch, doppelblind, randomisiert, placebokontrolliert

COMPASS-Studie

AVK SYMPTOMATISCH: 6048

- Z.n. arterieller Rekonstruktion
- Z.n. Intervention
- Z.n. Major- oder Minoramputation
- Claudicatio intermittens mit peripherer > 50 %- Stenose oder Z.n. Carotis-OP oder > 50 % ACI-Stenose

AVK ASYMPTOMATISCH: 1422

- ABI < 0,9 mit KHK

Ausgeschlossen: Pat. mit hohem Blutungsrisiko, frischem Schlaganfall, schwerer Herzinsuffizienz, schwerer Niereninsuffizienz

COMPASS-Studie

Gruppe 1	Rivaroxaban 2,5 mg 2 x 1	+	ASS 100 mg 1x1
Gruppe 2	Rivaroxaban 5 mg 2 x 1	+	ASS-Placebo 1x1
Gruppe 3	Rivaroxaban –Placebo 2 x 1	+	ASS 100 mg 1x1

Nachuntersuchungen: alle 6 Monate klinisch, dazwischen nach 3 Monaten telefonisch

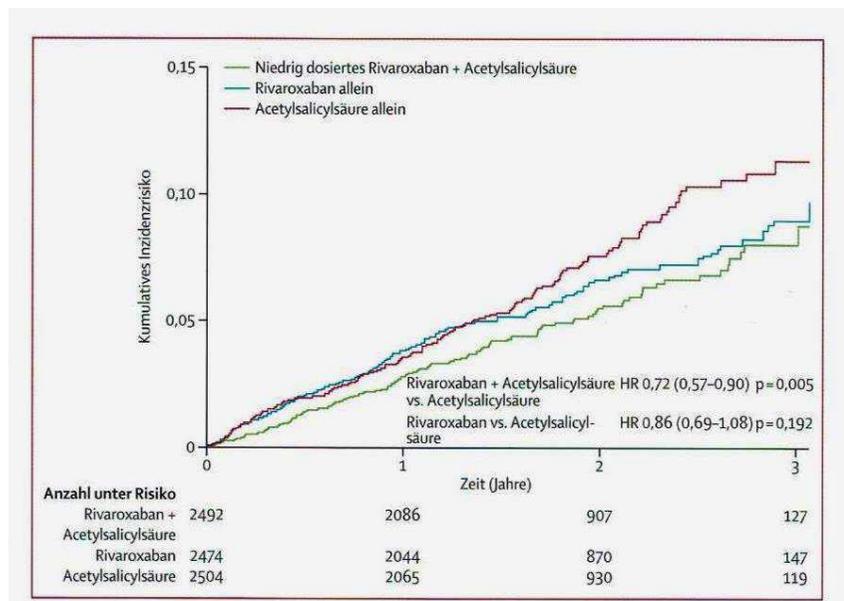
Endpunkte: **MACE** (kardiovask. Tod, Schlaganfall, Myokardinfarkt)

MALE

(akute Extremitätenischämie,
Verschlechterung der chron. Extremitätenischämie mit Notwendigkeit einer
vaskulären Intervention,
vaskulär bedingte Notwendigkeit einer Minor- oder Majoramputation)

Mediane Follow-up-Dauer: 21 Monate

COPMPASS-Studie: Ergebnisse

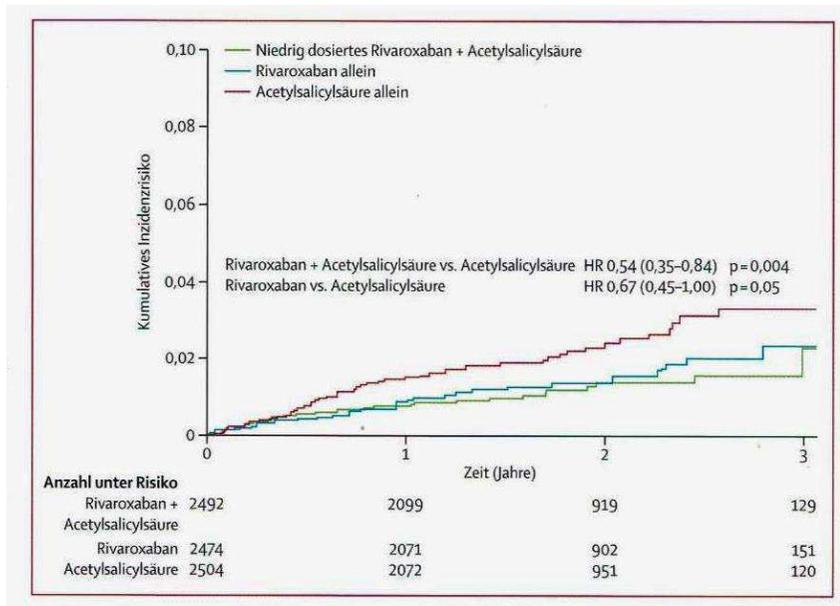


MACE :

bei **Rivaroxaban + ASS**
signifikant weniger
Ereignisse als bei ASS alleine
(28 %)

Rivaroxaban alleine zeigt verglichen
mit ASS alleine keine signifikante
Überlegenheit

COPMPASS-Studie: Ergebnisse



MALE:
Bei **Rivaroxaban + ASS**
signifikant weniger
Ereignisse als unter ASS
alleine (46%)

Rivaroxaban alleine verringert im Vergleich zu **ASS** alleine MALE-Ereignisse ebenfalls signifikant (33%), Ausnahme allerdings: Majoramputationen

Kombination MACE+MALE:
1 signifikant besser als 3, 2 vs. 3 nicht

COPMPASS-Studie: Ergebnisse

■ MACE

Insgesamt 28 %

Reduktion

Kardiov. Mortalität

14 %

Schlaganfälle 46 %

Myokardinfarkte 24 %

■ MALE

Insgesamt 46 %

Reduktion

Majoramputationen 70 %

COPMPASS-Studie: Ergebnisse

Blutungskomplikationen („schwere Blutung“):

Rivaroxaban + ASS : 3 %

Rivaroxaban: 3 %

ASS: 2 %

Keine Unterschiede bzgl. tödlicher, intrakranieller oder kritischer Organ-Blutungen

Stationäre Aufnahme wegen Blutung bei Gruppe 1 und 2 jeweils signifikant häufiger als bei Gruppe 3

Häufigster Blutungsort: gastrointestinal

Bei 1000 Patienten, die mit Rivaroxaban + ASS behandelt werden, werden über 21 Monate :

27 MACE oder MALE (incl. Majoramp.) verhindert, dabei 1 tödliche Blutung und eine kritische Organblutung verursacht

COMPASS-Studie: Ergebnisse

Durch Rivaroxaban 2 x 2,5 mg + ASS 100 mg 1x1 werden MACE oder MALE signifikant reduziert

- pAVK Patienten mit Diabetes mellitus oder chronischer Niereninsuffizienz haben das höchste Risiko für MACE oder MALE
- Je polyvaskulärer der Patient erkrankt, desto mehr profitiert er vom Compass-Regime

Praktisches Vorgehen

Periphere arterielle Durchblutung	sonstige arterielle Gefäß-erkrankung	Empfehlung zur Medikation 1. Wahl	Empfehlung zur Medikation 2. Wahl
Keine pAVK	+	ASS 100 1x1	-
AVK Stadium I	-	ASS 100 1x1	-
AVK Stadium I	KHK	Rivaroxaban 2x2,5 + ASS 100 1x1	-
AVK Stadium II – IV, ohne oder nach Intervention oder OP		Rivaroxaban 2x2,5 + ASS 100 1x1	ASS 100 1x1 oder Clopidogrel 75 1x1



(n. Schilling T et al, Vasomed 2019)

Praktisches Vorgehen

Kardiologische oder gefäßchirurgische Indikation zur dauerhaften Gabe von dualen TAH	→ Keine Änderung
Kardiologische oder gefäßchirurgische Indikation zur vorübergehenden Gabe von dualen TAH	→ Anschließend Rivaroxaban + ASS
Kardiologische oder gefäßchirurgische Indikation zur dauerhaften AK	→ Keine Änderung Aber: bei symptomatischer AVK oder Z.n. arterieller OP → ggf. ASS zusätzlich
Postoperativ nach Gefäß-OP	ASS läuft ohnehin, Rivaroxaban dazu nach gesicherter Wundheilung
Blutungsrisiko (Leberzirrhose, Ösophagusvarizen, frischer Schlaganfall, frisches gastrointestinales Ulcus etc.)	Keine Therapie mit Rivaroxaban + ASS, individuelle Entscheidung

Zusammenfassung I

- An die AVK denken !
- Auch bei asymptomatischen Patienten ab 50 bzw. 70 Jahren ABI-Bestimmung
- Nachweis einer AVK hat erhebliche prognostische Relevanz



Zusammenfassung II

- Es existieren zahlreiche und differenzierte endovaskuläre und operative Therapieoptionen
- Auch für problematische AVK IV - Fälle sind Ultima-ratio-Möglichkeiten gegeben

- Begleitmedikation differenziert einsetzen
- **Dabei sollten die überzeugenden Ergebnisse der COMPASS-Studie berücksichtigt werden !**
also:
Rivaroxaban 2 x 2,5 mg + ASS 1 x 100 mg

Ziel

