

# Arterielle Verschlusskrankheit

## Diagnose und nicht interventionelle Therapie

Herz-Kreislauf-Erkrankungen tragen erheblich zur Morbidität und Mortalität von Männern und Frauen bei. Neben dem ischämischen Insult und dem Herzinfarkt spielt die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) die grösste Rolle. Zwar selten direkt tödlich, ist sie eine wichtige Markerkrankheit.

---

RAFAEL ADAM

---

Im Rahmen der Diskussion um die Prävention als vierte Säule der Gesundheitsversorgung wird die hausärztliche Primärdiagnostik und auch -therapie an Bedeutung gewinnen. Die für atherosklerotische Prozesse und ihre Folgekrankheiten relevanten Risikofaktoren wie Rauchen, Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus – respektive in Kombination das metabolische Syndrom – wurden durch umfängliche internationale Studien abgesichert. Lediglich in 5 Prozent der arteriellen Verschlusskrankheiten finden sich nicht atherosklerotische Ursachen wie entzündliche Gefässprozesse und Embolien.

Die Notwendigkeit eines umfassenden Atherosklerose-Screenings gerade auch im primärärztlichen Umfeld wird von diversen Fachgesellschaften anerkannt. Als langfristig kostenreduzierendes Moment sollte sie auch von Krankenkassen anerkannt und finanziert werden. Bei Verdacht auf das Vorliegen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit sollte keine Zeit verloren werden und auch im Sinne der Reduktion des Schlaganfall- und Herzinfarkttrisikos eine umfassende Diagnostik und gegebenenfalls Therapie erfolgen.

Aufgrund der demografischen Entwicklung unserer Gesellschaft kommt atherosklerotisch bedingten Gefässkrankheiten eine immer grössere Bedeutung zu. Bei über 30 Prozent der Allgemeinbevölkerung über 65 Jahre findet sich eine periphere arterielle Verschlusskrankheit. Nur ein Drittel der Betroffenen

## Merksätze

- Bei Verdacht auf das Vorliegen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit sollte keine Zeit verloren werden und auch im Sinne der Reduktion des Schlaganfall- und Herzinfarkttrisikos eine umfassende Diagnostik und gegebenenfalls Therapie erfolgen.
- Die Durchführung einer dopplersonografischen Druckmessung (Knöchel-Arm-Index, ABI) kann in kurzer Zeit erlernt werden und sollte zum Repertoire jeder Hausarztpraxis gehören.
- Primäre Therapieziele sind die Verbesserung oder Elimination der Symptome der Gefässverengung, eine Reduktion oder Vermeidung der Progression atherosklerotisch-ischämischer Prozesse der Becken-Bein-Arterien, und ganz wesentlich, eine Reduktion der hohen Komorbiditäts- und Mortalitätsraten (Myokardinfarkt, apoplektischer Insult usw.).
- In diesem Kontext kommt der frühzeitigen Beeinflussung vorliegender Risikofaktoren eine grosse Bedeutung zu.
- Medikamentös kommen Thrombozytenaggregationshemmer, Antikoagulation und vasoaktive Substanzen zur Anwendung.
- Neben Risikofaktorenmanagement und medikamentöser Therapie sollte ein kontrolliertes Gehtraining möglichst in jedem Fall erfolgen.

erhält adäquate medizinische Hilfe, ein Drittel wird nicht oder inadäquat behandelt, ein weiteres Drittel verbleibt ohne jegliche medizinische Behandlung.

Die Einschränkung der Gehstrecke – aber auch Ruheschmerz – wird von Patienten oft im Rahmen nicht beeinflussbarer Altersbeschwerden interpretiert und als schicksalhaft hingenommen. Degenerative skelettomuskuläre und neurologische Erkrankungen, die die pAVK symptomatisch überlagern können, sind in der Altersgruppe der Senioren ebenfalls überdurch-

schnittlich häufig vertreten. Leider findet sich eine eher fatalistische Betrachtungsweise der pAVK auch auf ärztlicher Seite. Die periphere arterielle Verschlusskrankheit gilt als nicht lebensbedrohend, und sie erhält im Vergleich mit dem Myokardinfarkt und dem Schlaganfall weniger Aufmerksamkeit. Wohl gilt diese vermeintliche «Gutartigkeit» der pAVK für den Erhalt der Extremitäten per se, nicht aber für die Überlebenswahrscheinlichkeit im Ganzen.

Bei Vorliegen einer pAVK besteht statistisch eine Prognose, die nahezu derjenigen von Patienten mit Malignomen des Dickdarms oder der weiblichen Brust entspricht. Konsequenterweise sollte der pAVK somit eine unfassende Betrachtungsweise als signalgebende Systemerkrankung zukommen. Der Primärarzt kann mit wenigen Fragen und Untersuchungen eine wesentliche prognoseverbessernde Entwicklung einleiten und die Entstehung oder Progredienz verwandter Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems und ihre dramatischen Konsequenzen (wie myokardialer Tod, ischämische Herzinsuffizienz, Pflegebedürftigkeit nach Schlaganfall, um nur einige zu nennen) deutlich reduzieren oder gar verhindern.

Über die primärärztliche Diagnostik und Therapie hinausgehende fachärztliche Massnahmen der modernen Angiologie sind in der Lage, Symptome und Lebensqualität mit vergleichsweise geringem Aufwand und Risiko deutlich zu optimieren. Massnahmen der Sekundärprophylaxe – gerade auch im Sinne lebensstiloptimierender Veränderung – sind das Aufgabengebiet einer innovativen und umfassenden hausärztlichen Tätigkeit.

**Diagnostik der pAVK**

*Anamnese*

Gerade bei Patienten, bei denen aufgrund der vorhandenen Risikofaktoren (hohes Alter, Rauchen, Diabetes mellitus, Blut-

hochdruck, Fettstoffwechselstörungen, eingeschränkte Nierenfunktion, Adipositas, erhöhte Fibrinogenwerte und erhöhte C-reaktive Proteinspiegel, familiäre Disposition und männliches Geschlecht) bekannt ist, dass sie zu einem Risikokollektiv gehören, sollte gezielt nach Symptomen der pAVK gefragt werden.

Claudicatio intermittens, Ruheschmerzen sowie bestehende oder frühere Nekrosen der Extremitäten sollten Anlass zu weiterführender Diagnostik sein. Bei Vorliegen einer erektilen Dysfunktion sollte eine vaskuläre Obstruktion im Beckenbereich ausgeschlossen werden.

Eine Sonderrolle kommt in jedem Fall Diabetikern zu – in 50 Prozent der Fälle liegt bei manifestem Diabetes mellitus eine Schaufensterkrankheit vor, bedingt durch eine gleichzeitig bestehende Polyneuropathie fehlen aber oft spezifische Symptome.

Wie oben erwähnt, spielt die pAVK eine bedeutende Rolle als Markerkrankheit im Rahmen kardiovaskulärer Erkrankungen. Die gezielten Fragen nach koronarmyokardialen Symptomen wie pektanginösen Beschwerden, Herzrhythmusstörungen oder belastungsabhängiger Kurzatmigkeit sollten in jedem Fall erfolgen. Neurologische Ausfälle, Sehstörungen, Sprachstörungen oder Kopfschmerzen können auf zerebralsklerotische Prozesse hinweisen.

**Symptome der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK)**

Die typischen geklagten Beschwerden einer pAVK sind belastungsabhängige Schmerzen, die distal des stenosierenden Gefässsystems lokalisiert sind. Sind die Unterschenkelarterien betroffen, klagen die Patienten über Schmerzen in den Füßen. Bei Befall der Oberschenkelstrombahn kommt es zu einer Lokalisation üblicherweise in der Wadenregion.

**Tabelle: Zusammenhang von Symptom und Lokalisation bei der pAVK**

| Symptome                                                                               | Auslöser                                        | Untersuchungsbefund                                                                                                                                                                               | Wahrscheinliche Lokalisation               |
|----------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|
| Belastungsinduzierte Fusschmerzen                                                      | Gehen/Laufen                                    | Fehlende Pulse im Vorfussbereich, Strömungsgeräusche im Unterschenkelbereich                                                                                                                      | Arterielle Gefässe im Unterschenkelbereich |
| Belastungsinduzierte Wadenschmerzen                                                    | Gehen/Laufen                                    | Pulse im Leistenbereich tastbar; Kniekehlenpuls und Pulse im Vorfussbereich fehlend, Strömungsgeräusch im Oberschenkel                                                                            | Arteria femoralis superficialis            |
| Belastungsinduzierte Schmerzen im Gesäss- oder Hüftbereich (sogenanntes Glutealhinken) | Treppen steigen, Fahrrad fahren, aufwärts gehen | Fehlende Pulse der Arteria femoralis, Arteria poplitea und im Vorfussbereich, Strömungsgeräusch im Beckenbereich. Bei isoliertem Befall der Arteria iliaca interna normaler peripherer Pulsstatus | Arteria iliaca interna                     |
| Belastungsinduzierte Oberschenkel-schmerzen                                            | Fahrrad fahren, aufwärts gehen Treppen steigen  | Fehlende Pulse der Arteria femoralis, Arteria poplitea und der Vorfußarterien, Strömungsgeräusch im Becken                                                                                        | Arteria iliaca communis                    |

Bei einer Verengung der Beckenstrombahn klagen die Patienten über muskuläre Beschwerden im Gesäss- oder Oberschenkelbereich. Die diese Muskulatur beanspruchenden und somit auslösenden Aktivitäten sind Rad fahren oder Treppen steigen. Der Befall mehrerer Gefässsetagen geht meist einher mit Kältegefühl und Hautveränderungen (Marmorierung). Schmerzen, die in Ruhe auftreten und bei Belastung nachlassen, sprechen gegen eine pAVK.

Differenzialdiagnostisch müssen insbesondere Krankheiten des Skelettsystems und Venenerkrankungen abgegrenzt werden. Gibt ein Patient keine sicheren Symptome wie die Claudicatio intermittens an, kann aber trotzdem eine pAVK vorliegen. Polyneuropathische Schädigungen, wie sie typischerweise bei Diabetikern zu finden sind, und/oder der Einsatz von Schmerzmitteln aufgrund von Komorbiditäten können die Symptomatik verschleiern (Tabelle).

### Stadieneinteilung der pAVK

Die Einteilung der pAVK in vier Stadien wird von der Gehstrecke abhängig gemacht.

- Im Stadium I nach Fontaine gibt der Patient keine Beschwerden an, im Rahmen einer körperlichen Basisdiagnostik oder einer anderweitig induzierten apparativen Untersuchung (z.B. farbduplexsonografische Diagnostik des venösen Systems) werden atherosklerotisch stenosierende Veränderungen festgestellt.
- Im Stadium IIa findet sich eine schmerzfreie Gehstrecke von mehr als 200 Metern, im Stadium IIb beträgt diese unter 200 Meter.
- Schon im Stadium II kann es bei entsprechenden Komorbiditäten (z.B. chronisch venöse Insuffizienz) oder durch Verletzungen (Fusspflege, Druckstellen etc.) zu Nekrosen und Ulzera kommen. Da die Prognose deutlich besser ist als bei Vorliegen eines Stadiums IV, werden sie als Stadium IIc oder kompliziertes Stadium II klassifiziert.
- Die pAVK des Stadiums III ist gekennzeichnet durch Ruheschmerzen, marmorierte Haut, fühlbare Temperaturdifferenzen und einen systolischen Druck im Bereich der Knöchelarterien von unter 50 mmHg.
- Im Stadium IV kommt es zusätzlich zu den Symptomen des Stadiums III zu ulzerösen oder gangränösen Schäden.

### Klinische Untersuchungen und arterielle Druckmessung

Inspektion, Pulspalpation und Auskultation sind die Bestandteile der klinischen Untersuchung. Auskultierbare Strömungsgeräusche im arteriellen Gefässverlauf sprechen für eine Flussbeschleunigung aufgrund von Stenosierungen.

Die Pulspalpation gibt Hinweise auf die Höhe des Gefässprozesses (cave: gut tastbare Pulse bei Diabetikern aufgrund einer vorliegenden Mediasklerose trotz Gefässverengung).

#### Arterielle Druckmessung

Die Durchführung einer dopplersonografischen Druckmessung (Knöchel-Arm-Index; engl: ankle-brachial index = ABI) kann

in kurzer Zeit erlernt werden und sollte zum Repertoire jeder Hausarztpraxis gehören. Sie wird im Liegen nach einer 15-minütigen Ruhepause durchgeführt und stellt die wichtigste und zuverlässigste Untersuchung im Rahmen der pAVK-Diagnostik dar.

Zunächst wird der Blutdruck an beiden Oberarmen gemessen. Danach wird die Blutdruckmanschette an beiden Unterschenkeln angelegt, die Dopplersonde auf die Arteria dorsalis pedis und Arteria tibialis posterior beziehungsweise die Arteria fibularis gehalten und die Blutdruckmanschette so lange aufgepumpt, bis kein Strömungsgeräusch mehr hörbar ist.

Das beim Ablassen des Druckes initial hörbare Geräusch entspricht dem bestehenden systolischen Druck der jeweiligen Arterie. Unter normalen Umständen findet man in den Beinarterien einen mindestens so hohen Druck wie im Bereich der oberen Extremitäten.

Setzt man den gemessenen systolischen Druck im Knöchelarterienbereich in Relation zum höchsten Armarteriendruck, erhält man den sogenannten Knöchelarmindex (ABI).

Ein ABI unter 0,9 beweist das Vorliegen einer pAVK.

Analog den falschpositiven Pulstastbefunden finden sich bei Diabetikern aufgrund der vorliegenden Mediasklerose falsch hohe Knöchel-Arm-Indizes. Pathomorphologisch erklärt sich dies daraus, dass die Arterien nicht ausreichend komprimierbar sind. ABI-Werte über 1,4 sind nahezu beweisend für das Vorliegen einer Mediasklerose. Bei Vorliegen eines unsicheren Ergebnisses sollte daher bei Diabetikern in jedem Fall eine weiterführende angiologische Diagnostik (Osillografie, Farbduplexsonografie) erfolgen.

#### Labortests

Die Erstdiagnose einer arteriellen Verschlusskrankheit sollte regelhaft die Bestimmung von Laborwerten zur Folge haben, die beeinflussbare Risikofaktoren (Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus) oder atherosklerotische Organschäden (Nierenfunktion) demarkieren können.

#### Differenzialdiagnosen

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit stellen folgende Krankheitsbilder dar:

1. Claudicatio spinalis
2. Claudicatio venosa
3. Degenerative Gelenkveränderungen
4. Neuropathie

### Therapie der pAVK

#### Therapieziele

Primäre Therapieziele bei Vorliegen einer AVK sind die Verbesserung oder Elimination der Symptome der Gefässverengung, eine Reduktion oder Vermeidung der Progression atherosklerotisch-ischämischer Prozesse der Becken-Bein-Arterien und ganz wesentlich eine Reduktion der hohen Komorbiditäts- und Mortalitätsraten (Myokardinfarkt, apoplektischer Insult usw.). In diesem Kontext kommt der frühzeitigen Beeinflussung vorliegender Risikofaktoren eine grosse Bedeutung zu.

## Risikofaktorenmanagement

### Rauchen

Zigarettenrauchen ist der stärkste Risikofaktor für die Entstehung und das Fortschreiten der AVK. AVK-Patienten, die den Nikotinabusus fortsetzen, haben eine ausgeprägte Progression der Atherothrombose. Auch bei ernüchternd schlechten Erfolgsziffern der Raucherentwöhnungsprogramme (22% Fünf-Jahres-Erfolgsrate) sollte konsequent auf eine Nikotinkarenz hingewirkt werden.

### Diabetes mellitus

Studien zeigen eine deutliche Reduktion der Mortalität und auch der Rate nicht tödlicher Herzinfarkte durch eine konsequente Blutzuckereinstellung. Der Nüchternblutzucker sollte zwischen 80 und 120 mg/dl (4,44 und 6,66 mmol/l) liegen, der HbA<sub>1c</sub>-Wert unter 6,5 Prozent. Patienten, bei denen neben der AVK auch eine Polyneuropathie besteht, müssen hinsichtlich des diabetischen Fussyndroms intensiv geschult und kontrolliert werden.

### Fettstoffwechselstörungen

Hohe LDL-Cholesterinkonzentrationen, hohe Triglyzeridspiegel, ein niedriges HDL-Cholesterin und ein erhöhtes Lp(a) stellen unabhängige Risikofaktoren für die Entstehung der AVK dar. AVK-Patienten unterliegen derselben Therapieempfehlung wie KHK-Patienten. Ein LDL-Cholesterin von unter 100 mg/dl (2,6 mmol/l) ist anzustreben.

### Arterielle Hypertonie

Zwar kommt ein erhöhter Blutdruck bei AVK-Patienten zwei- bis dreimal häufiger vor als in der Normalbevölkerung, dennoch konnte ein direkter Einfluss des Hypertonus auf ein Fortschreiten der AVK nicht belegt werden. Die Beeinflussung gesamtvasculärer Sterblichkeit steht hier im Vordergrund. Der Zielblutdruck beträgt 20/80 mmHg. Die Auswahl antihypertensiver Medikamente sollte vom Gesamtkrankheitsprofil abhängig gemacht werden. Betablocker gelten heute bei Patienten mit Schaufensterkrankheit nicht mehr per se als kontraindiziert. Im Stadium III/IV sollte die Normalisierung hypertensiver Werte langsam erfolgen, da sonst eine kritische Perfusionsreduktion droht.

### Adipositas

Ein direkter Zusammenhang zwischen Adipositas und der arteriellen Verschlusskrankheit (AVK) ist zwar bis heute nicht nachgewiesen. Inzwischen ist aber geklärt, dass die Adipositas nicht nur ein unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung einer KHK ist, sondern gleichzeitig Ursache für andere bedeutende Risikofaktoren. Aufgrund der Daten der Nurses' Health Study wurde errechnet, dass die Adipositas an der Entstehung eines Herzinfarkts einen Anteil von 37 Prozent hat. Die Adipositas ist der wichtigste kardiovaskuläre Risikofaktor und nicht, wie früher oft erwähnt, ein Risikofaktor zweiter Ordnung.

Der Adipositas kommt im Rahmen des Risikofaktorenmanagements angesichts der dramatischen Zunahme der Fettleibigkeit in unserer Gesellschaft eine immer grössere Rolle zu. Ein kom-

plexes Herangehen (Ernährungsberatung, Bewegungstherapie, psychotherapeutische Massnahme und gegebenenfalls medikamentöse Unterstützung) stellt den Hausarzt in die erste Reihe der therapeutischen Bemühungen.

### Hyperhomocysteinämie

Die Bedeutung einer Absenkung erhöhter Homocysteinwerte wird in ihrer therapeutischen Konsequenz (Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse) derzeit kontrovers diskutiert. Die vorliegenden Studienergebnisse stellen die Hyperhomocysteinämie jedoch nicht mehr in eine Reihe mit den anderen aufgeführten Risikofaktoren. Eine endgültige Beurteilung steht aus.

## Medikamentöse Therapie

### Thrombozytenaggregationshemmer

Durch den Einsatz von Acetylsalicylsäure (ASS) ab dem Stadium II nach Fontaine erzielt man eine Reduktion nicht tödlicher Herzinfarkte um ein Drittel und nicht tödlicher Schlaganfälle um nahezu die Hälfte, die gefässbedingte Gesamtmortalität sinkt um ein Fünftel. Die empfohlene Dosis beträgt 100 mg täglich. Bei ASS-Unverträglichkeit oder einem erhöhten kardiovaskulären Risiko (z.B. Diabetes mellitus) sollte Clopidogrel (Plavix®) verordnet werden. In einer Tagestherapiedosis von 75 mg besitzt Clopidogrel die Zulassung für die Indikation Sekundärprävention von atherosklerotischen Ereignissen (u.a. periphere arterielle Verschlusskrankheit). Eine Kombination beider Wirkstoffe ist bei AVK aufgrund der deutlich erhöhten Blutungswahrscheinlichkeit nicht indiziert.

### Antikoagulation

Eine Antikoagulationstherapie bei AVK-Patienten kommt lediglich in der Rezidivprophylaxe kardialer Embolien, als Begleitmedikation bei arteriellen Verschlüssen mit überwiegend thrombotischer Komponente oder in der Rezidivprophylaxe nach Bypassoperation zum Einsatz. Eine Verbesserung der schmerzfreien Gehstrecke und der Gesamtgehleistung hat dies nicht zur Folge.

### Vasoaktive Substanzen

Vasoaktive Substanzen wie Naftidrofuryl (Praxilene®, Sodipryl retard®), Pentoxifyllin (Trental®, Pentoxi-Mepha®), Buflomedin (Bufedil®, in der CH nicht zugelassen) oder Cilostazol (Pletal®, in der CH nicht zugelassen) werden versuchsweise im Stadium II angewendet. Für Naftidrofuryl liegen ein Wirksamkeitsnachweis und eine Zulassung in Deutschland vor. In den USA sind die Wirkstoffe Pentoxifyllin und Cilostazol von der FDA zur Behandlung der Claudicatio intermittens zugelassen. Eine deutsche Zulassung von Cilostazol steht unmittelbar bevor. Für die Stadien III und IV nach Fontaine sind die genannten Substanzen in Deutschland nicht zugelassen.

### Prostanoide

Eine zugelassene Therapieoption im Stadium III und IV stellt die Gabe von Prostanoiden (Prostaglandin E1) dar. Die intravenöse Infusion konnte eine verbesserte Abheilungsrate von Ul-

zera, eine Abnahme von Ruheschmerzen und eine signifikante Reduktion der Amputationszahlen erreichen. Die klinische Erfahrung zeigt auch schon bei Patienten mit Stadium IIb (bei denen kein Gehtraining möglich ist) eine Steigerung der schmerzfreien und auch der absoluten Gehstrecke.

**Komplementärmedizinische Methoden**

Für die Akupunktur, die hyperbare Oxidation, die Ozontherapie, die Eigenbluttherapie, die Chelattherapie und die Vitamin-E-Gabe konnte keine Wirksamkeit bei Vorliegen einer AVK evaluiert werden. Der Stellenwert von L-Arginin, L-Carnitin (Carnitene sigma-tau®) und von Ginkgo biloba (Trebokan®) bleibt unklar.

**Spezielle konservative Therapie im Stadium II Gehtraining**

Neben dem oben beschriebenen Risikofaktoren-Management und der medikamentösen Therapie sollte ein kontrolliertes Gehtraining möglichst in jedem Fall erfolgen.

Nach Ausschluss limitierender Begleiterkrankungen (kardio-pulmonale Insuffizienzen, fortgeschrittene skelettomuskuläre Beeinträchtigungen oder neurologische Syndrome) kann von einem signifikanten therapeutischen Nutzen ausgegangen werden. Ein Drittel der Patienten mit Claudicatio intermittens ist jedoch von einem regelmässigen Bewegungsprogramm nicht zu überzeugen. Attraktive ansprechende Angebote könnten hier in Zukunft eine Verbesserung erbringen.

Ein Gehtraining sollte mässig, aber regelmässig (viermal pro Woche) und am besten in Claudicatio-Gruppen erfolgen. Patienten sollten dabei nicht bis in den Schmerz hinein trainieren. Unter konsequentem Training ist eine Verdopplung der Gehstrecke innerhalb von zwölf Wochen möglich. Die besten Erfolge erzielen Patienten mit Stenosen im Oberschenkel- und Unterschenkelbereich; die Tendenz zur Kollateralenbildung bei Beckenarterienstenosen ist dagegen niedriger ausgebildet.

**Fusspflege**

Insbesondere bei gleichzeitig bestehendem Diabetes mellitus besteht aufgrund der geringen Schmerzempfindlichkeit eine erhöhte Gefahr für unbemerkte Verletzungen. Die ärztliche Inspektion der Füsse, die Einbeziehung medizinischer Fusspflege und gegebenenfalls spezialisierter Schuhmacher sind hier von grosser Bedeutung. Im Zentrum der Bemühungen steht jedoch eine intensive Schulung der betreffenden Patienten. ■

*Korrespondenzadresse:*  
**Prof. Dr. med. Rafael Adam**  
*Innere Medizin, Gefässkrankheiten*  
*Dreisamstrasse 1*  
*D-76337 Waldbronn*  
*E-Mail: rafael.adam@t-online.de*  
*Internet: www.prof-adam.de*

Literatur:

1. Ouriel K. Detection of Peripheral Arterial Disease in Primary Care. JAMA 2001; 286: 1380-1381.
2. Hirsch AT, Criqui MH, Treaf-Jacobson D et al. Peripheral arterial disease detection, awareness and treatment in primary care. JAMA 2001; 286: 1317-1324.
3. McDermott MM, Greenland P, Liu K et al. Leg symptoms in peripheral arterial disease. Associated clinical characteristics and functional impairment. JAMA 2001; 286: 1599-1606.
4. Committee for Proprietary Medicinal Products. Not for guidance on clinical investigation of medicinal products for the treatment of peripheral occlusive disease. 25.4.2002. CPMP/EWP/714/98 rev 1.
5. Dean SM. Pharmacologic treatment for intermittent claudication: Vascular Medicine 2002; 7: 301-309.
6. Pilger E, Schulte KL, Diehm C, Gröchenig E. Arterielle Verschlusskrankungen: Standards in Diagnostik und Therapie. Stuttgart, Thieme 2002.
7. Ouriel K. Peripheral arterial disease. Lancet 2001; 358: 1257-1264.
8. Gröchenig E. Gefässmedizin. Berlin, ABW-Wissenschaftsverlag 2002.
9. Bohr N. C-Reactive Protein – To Screen or Not to Screen? New England Journal of Medicine 2002; 347: 1615-1617.
10. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. Circulation 2004; 110: 738-743.
11. Nüllen H. Sinn und Unsinn einer medikamentösen Therapie der pAVK bei ambulanten Patienten. VASA 2005; 34: Suppl. 68.
12. Diehm C, Trampisch HJ, Lange S, Stritzky BV, Darius H, Haberl R, Pittrow D, Tepohl G, Allenberg JR. Hohe 1-Jahres-Mortalität bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit. Cardiovasc 2004; 8: 23-28.
13. Creutzig A, Lehman W, Elze M. Meta-analysis of randomised controlled prostaglandin E1 studies in peripheral arterial occlusive disease stages III and IV. VASA 2004; 33: 137-144.
14. Amendt K. Meta-Analyse zum Stellenwert der Prostanoiden bei Claudicatio intermittens. VASA 2003; 32 (Suppl 62): 39.
15. Rieger H. Ist eine konservative Therapie der pAVK 2005 noch indiziert? VASA 2004; 34 (Suppl 68).
16. TASC-Working Group, Management of peripheral arterial disease. International Angiology 2000; 19: (1 Suppl 1).
17. Deutsche Gesellschaft für Angiologie, Gesellschaft für Gefässmedizin. Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der arteriellen Verschlusskrankheit der Becken-Bein-Arterien. VASA 2001; Suppl 57: 1-19.
18. Steward K, Hiatt W, Regensteiner J, Hirsch A. Exercise training for claudication. N Engl J Med 2002; 347: 1941-1951.
19. Laufs U et al. Physical training increases endothelial progenitor cells, inhibits neointima formation, and enhances angiogenesis. Circulation 2004; 109: 220-226.
20. AVK-Therapieempfehlungen der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft pAVK – 3. Auflage 2004.
21. Spin JM, Prakash M, Froelicher VF, Partington S, Marcus R, Myers J. The Prognostic Value of Exercise Testing in elderly Men. Am J Med 2002; 122: 453-459.
22. O'Hare AM et al. Mortality and cardiovascular risk across the ankle-arm index spectrum: Results from the Cardiovascular Health Study. Circulation 2006; 113: 33-393.
23. Boger RH, et al. L-Arginine improves vascular function by overcoming deleterious effects of ADMA, a novel cardiovascular risk factor. Alter Med Rev 2005; 10: 14-23.

Diese Arbeit erschien zuerst in «Herz + Gefässe für die Hausarztpraxis» Nr. 3, 2006. Die Übernahme erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Verlag und Autor.

Interessenkonflikte: keine