

# Bei Schmerzen in den Beinen an arterielle Gefäß-erkrankungen denken

Schmerzen der unteren Extremitäten sind Teil der täglichen Arztpraxis. Nicht selten werden eher orthopädische und neurologische Ursachen in Erwägung gezogen, was zu einer verschleppten Diagnose von vaskulär bedingten Krankheiten führen kann. Daher ist es essenziell, arterielle Gefäßkrankungen unter Einbezug der Anamnese, des klinischen Bildes und einer sorgfältigen Untersuchung in die Differentialdiagnose einzubeziehen und zu erkennen.



Alexandra Lechner

PD Dr. Christoph Kalka

**A**rterielle Durchblutungsstörungen verursachen eine Minderversorgung des Gewebes mit Sauerstoff. An den unteren Extremitäten führt dies, insbesondere bei einem Mehrbedarf an Energie durch Belastung, zu ischämiebedingten Muskelschmerzen. Die häufigste arterielle Gefäßkrankung, die periphere arterielle Verschlusskrankung (PAVK), ist daher im Wesentlichen eine Erkrankung, die sich klassischerweise erst bei Bewegung, also durch Muskelarbeit, manifestiert. Bei Fortschreiten der Perfusions- und Nutritionsstörung kann letztlich der Energiebedarf auch in Ruhe nicht mehr gewährleistet werden. Die Folge sind Ruheschmerzen. Die klassische Claudicatio intermittens tritt als unangenehmer Wadenkrampf beim Gehen mit rascher Linderung durch Stehenbleiben auf. Prin-

zipiell gilt, dass der Ort des Schmerzes immer distal der betroffenen Gefäßregion liegt. Das bedeutet, dass bei einem Verschluss zum Beispiel der distalen Bauchaorta, inklusive der Beckenarterien, die Schmerzen unterhalb der Beckenregion, also in der Gesäßmuskulatur und den Oberschenkeln auftreten können. Sind die Unterschenkelarterien betroffen, dann ist eine Fußclaudicatio die Folge.

## Akuter arterieller Verschluss

Ein akuter Arterienverschluss der unteren Extremitäten ist selten, aber ein angiologischer Notfall. Bei einer ungenügenden arteriellen Kollateralsversorgung entsteht eine akute Extremitätenischämie, die organ- und lebensbe-

drohliche Auswirkungen haben kann. Klinisch präsentiert sich ein dramatisches Ereignis mit plötzlichem heftigem Schmerz, distal der Obliterationsstelle mit Blässe, Kälte, Störung von Sensibilität und Motorik. Die akute PAVK hat eine jährliche Inzidenz von etwa 7–14/100 000 Einwohner und ist trotz innovativer Diagnostik und Therapie mit einer sehr hohen Morbidität und Mortalität verbunden. So beträgt in den ersten 30 Tagen nach Beginn einer akuten Beinischämie das Amputationsrisiko zwischen 10 % und 30 %. Das Mortalitätsrisiko liegt in den ersten 30 Tagen nach dem akuten Ereignis bei 15 % bis 30 %.

Ursachen sind überwiegend Embolien (70–80 %), weniger häufig akute lokale arterielle Thrombosen (20–30 %). 80–90 % der arteriellen Embolien haben eine kardiale Ursache.

Das Ausmaß der Symptomatik des akuten Arterienverschlusses ist abhängig von seiner Art, Lokalisation und eventueller Kollateralisation. Bei einem kompletten embolischen Arterienverschluss fehlen meist Kompensationsmechanismen über ein bereits bestehendes Kollateralsystem. Klinisch zeigen sich die typischen Symptome (6 x „P“ nach Pratt). Davon sind „plötzlicher Schmerz, Pulslosigkeit, Blässe“ die verlässlichsten klinischen Symptome.

Von entscheidender prognostischer Bedeutung ist daher eine schnelle Diagnose durch exakte Anamneseerhebung und klinische Untersuchung mit bildgebender Diagnostik im spezialisierten Bereich. Nicht-invasive apparative Verfahren dienen der raschen objektiven Beurteilung der Perfusionsstörung und beinhalten die Dopplerdruckmessung, die cw-Dopplersonografie und die farbkodierte Duplexsonografie. Ein pathologischer ABI < 0,5 sowie absolute Knöchelarteriendrucke der A. tibialis posterior und anterior von < 50 mmHg weisen auf eine kritische Extremitätenischämie hin, die einer zeitnahen interdisziplinären gefäßmedizinischen Abklärung bedarf.

### Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Die PAVK bezeichnet eine Einschränkung der Durchblutung der die Extremitäten versorgenden Arterien. Die Gesamtprävalenz der PAVK

**Im Gegensatz zu den Patienten mit arteriellen Perfusionsstörungen, bevorzugen es Patienten mit neurologisch/orthopädischen Erkrankungen sich bei Auftreten von Schmerzen hinzusetzen. Lagewechsel mit Hoch- oder Tieflagerung ändern die Symptome meist nicht, sehr wohl jedoch Streckung oder Beugung.**

TABELLE 1

#### Differentialdiagnose zu vaskulär bedingten Schmerzen

- neurologische Ursachen mit Lähmung oder Irritation von Nervenwurzeln wie Spinalkanalstenosen, akute radikuläre oder pseudoradikuläre Läsionen, Bandscheibenprolaps, oder Ischialgie.
- orthopädische Erkrankungen wie Coxarthrose und degenerative LWS-Veränderungen

liegt bei 3–10 %, wobei diese mit zunehmendem Alter auf bis zu 30–40 % ansteigt.

Klassisch treten unter Belastung Beinschmerzen mit rascher Erholung in Ruhe auf. Es ist aber zu beachten, dass trotz Vorliegens einer PAVK viele Patienten asymptomatisch sind, ohne wesentliche Unterschiede in der Gesamtmortalität. Die schwerste Form der PAVK ist der Gewebeuntergang mit drohender Amputation der betroffenen Extremität. Die Zahl der ischämisch-bedingten Amputationen der unteren Extremitäten in Deutschland liegt über die letzten Jahre mit leicht ansteigender Tendenz bei etwas über 50 000 Amputationen pro Jahr.

In der Diagnostik stehen eine ausführliche Anamnese und die klinische Untersuchung mit

#### Sofortmaßnahmen bei akutem Gefäßverschluss:

- Gefäßchirurg informieren, Patienten nüchtern lassen
- Extremität tief lagern (erhöhter Perfusionsdruck)
- Extremität gepolstert (Watteverband) lagern
- Keine Kälte- und keine Wärmeapplikationen, kein Druck
- Schmerztherapie, Analgetika i.v. (Opiode); nicht intramuskulär injizieren um eine eventuelle Lysetherapie nicht zu gefährden
- Sofortige intravenöse Antikoagulation mit 10 000 IE unfraktioniertem Heparin (Verhinderung einer weiteren Embolie- bzw. Thrombenbildung)

Pulsstatus, Inspektion der Haut und Bestimmung der arteriellen Verschlussdrucke bzw. des ABI (Knöchel-Arm Index) an erster Stelle. Ein ABI < 0,9 ist beweisend für eine PAVK.

Bei Diabetikern fehlen häufig die klassischen Claudicatio-Beschwerden, wenn sie bereits von einer peripheren Polyneuropathie betroffen sind. Zudem kann der ABI wegen einer vorliegender Mediasklerose nicht korrekt interpretiert werden. Die Messung des Großzehen-drucks ist in solchen Fällen sinnvoller.

Die farbkodierte Duplexsonografie (FKDS) ist die diagnostische Methode der Wahl und steht immer vor radiologischen Untersuchungen wie MRT oder CT.

Alle Patienten mit diagnostizierter PAVK müssen eine Basistherapie mit optimaler medikamentöser Behandlung der kardiovaskulären Risikofaktoren und Verordnung von Gehtraining, am effektivsten in Form von strukturiertem Gefäßsport, erhalten. Die fortbestehende medikamentöse Unterversorgung von PAVK-Patienten hinsichtlich Risikofaktoren und Begleiterkrankungen ist jedoch ein Problem.

Neben den Basismaßnahmen stehen invasive Therapieverfahren wie die Katheterintervention oder die chirurgische Revaskularisation mittels Thrombendarrektomie oder Bypass-OP zur Verfügung. Diese Maßnahmen können zur Verbesserung der Lebensqualität in Frage kommen, sind aber bei einer kritischen Extremitätenischämie immer in Betracht zu ziehen, zum eine Amputation zu vermeiden. Keine Amputation sollte ohne ausführliche Gefäßdiagnostik und Angiografie erfolgen.

### Leriche-Syndrom

Das komplette Leriche-Syndrom bezeichnet einen Verschluss der Bauchaorta zwischen dem Abgang der Nierenarterien und der Aortenbifurkation. Dabei unterscheidet man ein akutes Leriche-Syndrom mit plötzlichem Verschluss der infrarenalen Bauchaorta von einem chronischen Verlauf.

Beim akuten Leriche-Syndrom kommt es zu einer schweren, lebensbedrohlichen Durchblutungsstörung der gesamten unteren Extremität, ggf. auch der Beckenorgane. Zusätzlich kann ein Nierenversagen (Rhabdomyolyse) oder eine spinale Ischämie (Beteiligung der Lumbalarterien) sowie Stuhl- und Harninkontinenz auftreten.

Die chronische Aortenverschlusskrankheit äußert sich wie eine PAVK durch Claudicatio intermittens, vor allem gluteal und femoral, ggf. auch mit Ruheschmerzen. Zusätzlich besteht bei 50 bis 80 % der männlichen Patienten eine erektile Dysfunktion. Klinisch sind an den unteren Extremitäten keine Pulse tast- oder dopplerbar. Duplexsonografisch lässt sich

### TABELLE 2

#### Quellen kardialer Embolien

- absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern (70%)
- Herzklappenvitien
- akuter Myokardinfarkt
- Herzwandaneurysma
- Endokarditis
- Tumoren des linken Herzens
- Vorhofmyxom
- prothetischer Herzklappenersatz
- dilatative Kardiomyopathie
- paradoxe arterielle Embolien über ein offenes Foramen ovale.

#### Quellen extrakardialer Embolien

- Aneurysmen der aorto-iliacalen und der femoro-poplitealen Region
- Cholesterinembolien
- arteriosklerotische Plaques
- Kompressionssyndrom
- Katheterembolien oder iatrogene Gefäßschäden
- Tumoren (Bronchialkarzinom, Lungenmetastasen, Angiosarkom)
- Fremdkörper

im Bereich der Beinarterien kein Fluss nachweisen. Mittels B-Bild- und Duplexsonografie der Aorta kann der Thrombus bzw. ein Abbruch des Flusssignales dargestellt werden. Außerdem lässt sich der Verschluss der Aorta mittels konventioneller Angiografie, CT- oder MR-Angiografie radiologisch verifizieren.

Beim akutem Leriche-Syndrom ist eine unmittelbare chirurgische Therapie vital indiziert. Das Zeitfenster beträgt nur 6 bis 10 Stunden. Zunächst wird bei frischer Thrombose/

Embolie eine transfemorale Thrombektomie durchgeführt. Gelingt dies nicht, muss ein aortobiilacaler oder aortobifemoraler Bypass angelegt werden.

Die chronische Aortenverschlusskrankheit kann stadienabhängig konservativ-medikamentös, minimalinvasiv mittels kathetergestützter Rekanalisation ggf. mit Stentimplantation oder operativ mittels aortobiilacaler bzw. aortobifemoraler Bypassanlage behandelt werden.

### Thrombangiitis obliterans (TAO, Morbus Winniwarter-Buerger)

Die TAO ist eine segmentale inflammatorische Erkrankung der kleinen und mittelgroßen Arterien, Venen und Nerven. Sie betrifft meist jüngere Menschen unter 50 Jahre, überwiegend Männer, die Nikotin in Form von Zigaretten konsumieren. Klassischerweise unterscheidet sich die TAO von einer arteriosklerotisch bedingten AVK durch den typischen segmentalen Gefäßbefall mit unauffälligen großen Arterien, eine (Mit-)Beteiligung der oberen Extremität, die Assoziation mit Thrombophlebitiden und dem Fehlen klassischer kardiovaskulärer Risikofaktoren, abgesehen vom Nikotinkonsum.

Die körperliche Untersuchung sollte eine gründliche Erhebung des Pulsstatus und den Allen-

**Zur Abschätzung des kardiovaskulären Risikos sollten bei Vorliegen einer PAVK arteriosklerotische Gefäßveränderungen zerebrovaskulär und koronar abgeklärt werden. Die 5-Jahres-Mortalität ab Erstmanifestation bei multilokulärem Befall beträgt knapp 30 %.**

Test der oberen, häufig asymptomatischen Extremität enthalten. Bei diesem klinischen Funktionstest wird die Durchblutung der Hand über der Arteria radialis und Arteria ulnaris überprüft. Die Labordiagnostik dient dem Ausschluss entzündlicher Differentialdiagnosen. Eine radiologische Bildgebung in Form von CT- oder MR-Angiografie erlaubt eine Beurteilung der Gefäßbeteiligung. Angiografisch lassen sich die segmentalen arteriellen Gefäßverschlüsse und die typischen korkenzieherartigen Kollateralen darstellen (Abbildung 1). Pathognomonisch sind diese jedoch nicht.

Elementarer Baustein der Behandlung ist die umgehende und vor allem komplette Einstellung des Nikotinkonsums, sowohl des aktiven als auch des passiven, eine optimale lokale Wundversorgung und Schmerztherapie. Eine intravenöse Therapie mit vasoaktiven Prostaglandinen wie Alprostadil oder Iloprost kann die Therapie ergänzen. Mehrere Studien zeigten einen positiven Einfluss auf die Ulcusheilung und eine Schmerzreduktion. Operative oder endovaskuläre Maßnahmen erzielen keine überzeugenden Langzeitergebnisse mit zu hohen Raten an Früh- oder Spätverschlüssen und niedrigen primären und sekundären Offenheitsraten. Weitere Therapiemöglichkeiten umfassen die lumbale Sympathikolyse, die Therapie mit dem Endothelin-Rezeptorantagonisten Bosentan und Phosphodiesterase-V-Inhibitoren, obwohl die Evidenz für alle diese Therapieansätze niedrig ist. Eher experimentelle Ansätze mit Stammzell-Applikation oder Übertragung von Faktoren zur Stimulation der Angiogenese zeigten vielversprechende Ergebnisse, ebenso wie die extrakorporale Therapie mit Immunadsorption. Hierdurch konnte in mehreren Studien eine rasche Schmerzfreiheit der Patienten, eine verbesserte Ulcusheilung sowie eine hohe Rate an Wiedereingliederungen in das Berufsleben erreicht werden.

Während die Lebenserwartung der betroffenen Patienten aufgrund fehlender Organbeteiligung nicht oder kaum eingeschränkt zu sein scheint, ist die Amputationsfrequenz im Verlauf der Erkrankung hoch und beträgt insgesamt im Zeitraum von 5 bis 11 Jahren 27 bis 75%.

**Die TAO ist eine klinische Diagnose. Die Symptome betreffen in der Regel mehr als zwei Extremitäten, bezeichnend ist das Fehlen einer typischen Claudicatio intermittens. Vornehmlich bestehen Ruhe-Gangrän-Schmerzen digital oder akral, ein Raynaud Phänomen und eine entzündliche Paraklinik ohne Hinweise auf eine Arteriosklerose oder Vorliegen von Herz-Kreislauf-Erkrankungen.**



Abb.1: Bildunterschrift

### Kompressionssyndrome

Kompressionssyndrome resultieren aus einer permanenten Irritation neurovaskulärer Strukturen an präformierten anatomischen Engen, zum Beispiel durch Muskeln oder Ligamente. Durch sekundäre Faktoren wie Wachstum, muskulären Trainingszustand, Gefäßelongation oder Unfälle kommt es, bedingt durch wiederkehrende Gefäßtraumen, zu Intimaläsionen, Wanddissektionen, Aneurysmabildungen und degenerativen Verschlüssen.

An den unteren Extremitäten kann die A. poplitea durch muskuläre Ansatzaberrationen so eingeschnürt werden („Entrapment“), dass sich bei Belastung klinische Symptome einer Claudicatio intermittens, Parästhesien und kalte Füße entwickeln können. Selten resultiert daraus eine progressive Extremitätenischämie durch eine fortgeschrittene Degeneration und poststenotische aneurysmatische Dilatation der

Arterie. Obwohl das eigentliche anatomische Entrapment nicht selten zu sein scheint, kommt es aber nur in wenigen Fällen zu einem klinisch evidenten Kompressionssyndrom.

Zur Diagnose wird zusätzlich zu der üblichen klinischen Diagnostik die aktive pedale Plantarflexion als Provokationsmanöver hinzuge-

TABELLE 3

#### Komplettes Ischämie-Syndrom n. Pratt (6xP):

1. Plötzlicher heftigster Schmerz wie ein Peitschenhieb	(pain)
2. Pulslosigkeit	(pulselessness)
3. Blässe	(paleness pallor)
4. Gefühlsstörung	(paresthesia)
5. Bewegungsunfähigkeit ab etwa handbreit unterhalb des Verschlusses	(paralysis)
6. Schock	(prostration)

zogen. Im positiven Fall kommt es unter einer solchen Provokation zu einem Rückgang der Pulsintensität über den Knöchelarterien. Messtechnisch können pathologische Puls-Volumen Aufzeichnungen oder ein Verlust des CW-Dopplersignals die Verdachtsdiagnose erhärten. Die arterielle farbkodierte Duplexsonografie kann die Flussabnormalitäten unter Provokation ebenfalls dokumentieren. Im Rahmen der weiteren Diagnostik bietet sich eine CT-oder MR-Angiografie zur Begutachtung der anatomischen Gegebenheiten an.

Therapeutisch steht eine chirurgische Entlastung der Einschnürung durch Resektion oder Translokation der komprimierenden Strukturen zur Verfügung.

### Zystische Adventitiadegeneration

Die zystische Adventitiadegeneration betrifft vornehmlich die A. poplitea, wurde aber auch an der A. iliaca externa und der A. femoralis beschrieben. Das klassische Symptom eines unüblich verzögerten Beinschmerzes bis zu 20 Minuten nach Beendigung der Belastung wird durch eine Kompression des arteriellen Lumens durch eine zystische Ansammlung von mucinösem Material innerhalb der Adventitia des Gefäßes verursacht. Typisch für die Erkrankung ist auch ein unstetes klinisches Beschwerdebild mit längeren Phasen von Symptomfreiheit und dann plötzlich wiederkehrenden Beinschmerzen. Die genaue Genese ist bislang nicht geklärt, ursächlich werden wiederkehrende Traumata, Systemerkrankungen und eine persistierende embryonale Synovialbahn vermutet.

Ein positives Ishikawa-Zeichen mit Verschwinden der Fußpulse unter passiver Kniebeugung wird ergänzt durch eine MRT-Bildgebung. Eine Angiografie ist zur Diagnosestellung nicht sinnvoll, da die eigentlich komprimierende Struktur nicht gesehen wird.

Therapeutisch stehen Maßnahmen wie eine ultraschallgesteuerte Punktion der zystischen Strukturen, chirurgische Resektion mit am besten venösem Interponat oder eine Adventitiaresektion im Vordergrund.

### Periphere Aneurysmata

Das periphere Aneurysma, definiert durch eine Aufweitung des arteriellen Lumens auf mehr als das Doppelte des durchschnittlichen Gefäß-

durchmessers, betrifft an den unteren Extremitäten am häufigsten die A. poplitea. Zu beachten ist, dass in 50 bis 60 % der Fälle solche Popliteaaneurysmata bilateral auftreten und bis zu 50 % der Betroffenen auch ein zusätzliches Bauchaneurysma haben können. Im Rahmen der Diagnostik sollte daher auch andere Lokalisationen von Aneurysmata abgeklärt werden.

Klinisch imponiert eine eher akute Erstmanifestation mit starkem persistierendem Schmerz hervorgerufen durch eine periphere Embolie, meist in die Digitalarterien. Seltener ist eine Ruptur oder Dissektion des Aneurysmas oder eine thrombotischer Verschluss für die

Erstsymptome verantwortlich. Chronische Beschwerden werden verursacht durch die Verdrängung benachbarter Organe oder rezidivierender Mikroembolien mit distalen Gefäßverschlüssen, die längere Zeit auch asymptomatisch sein können.

Diagnostisch steht neben der körperlichen Untersuchung mit einem klassisch „hartem“ Puls über der Popliteaarterie, die FKDS im Vordergrund. Hierdurch

kann die Größe des Aneurysmas, der Grad der Thrombosierung und die Ausstrombahn beurteilt werden.

Ab einem Durchmesser von > 2 cm kann eine Sanierung in Erwägung gezogen werden, ab 4 cm besteht eine absolute OP-Indikation. Das Aneurysma wird in der Regel operativ durch ein Venen- oder Kunststoffinterponat oder eine Bypassanlage ausgeschaltet. Alternativ kommen auch endovaskuläre Verfahren mit Implantation kunststoffummantelter Stents zur Anwendung. ◆

### Auf einen Blick

Arteriell bedingte Schmerzen der Beine sind überwiegend arteriosklerotischer Genese. Weitere Ursachen sind die Embolie, Kompressions-syndrome und inflammatorische Erkrankungen. Vorderstes Ziel ist die Abschätzung des Schweregrades der Durchblutungsstörung und der Amputationsgefahr für die Extremität. Akute Perfusionsstörungen gehen mit einer hohen Mortalität einher und erfordern eine rasche und spezialisierte Behandlung. Interdisziplinarität und intersektorale Zusammenarbeit sind elementare Bausteine einer erfolgreichen Therapie dieser teils lebensbedrohenden Krankheiten.



Autor

PD Dr. Christoph Kalka

Zentrum für Gefäßmedizin  
Baden/Schweiz

INTERESSENKONFLIKTE:  
Der Autor hat keine deklariert.

Fragen zur  
zertifizierten  
Fortbildung:

## „Arterielle Gefäßerkran- kungen“

### Frage 1

**Welche Aussage ist richtig?**

- a) Die Claudicatio intermittens ist beweisend für das Vorliegen einer PAVK.
- b) Ein bestehender Diabetes mellitus wirkt sich nicht auf das Beschwerdebild einer PAVK aus.
- c) Die Unterscheidung zwischen neurologisch/orthopädischer vs. arterieller Genese von Claudicatio-Beschwerden ist nur durch radiologische Verfahren möglich.
- d) Ruhebeschwerden treten bei arteriellen Durchblutungsstörungen grundsätzlich nicht auf.
- e) Die PAVK ist eine Durchblutungsstörung, die sich klassischerweise durch eine belastungsinduzierte Symptomatik äußert, mit in der Regel rascher Besserung durch Stehenbleiben.

### Frage 2

**Ein akuter arterieller Gefäßverschluss ist...**

- a) nie lebensbedrohlich.
- b) selten Ursache einer kardialen Embolie.
- c) wegen der meist fehlenden Kollateralisation ein angiologischer Notfall.
- d) praktisch nie iatrogen.
- e) ohne das Vorliegen von Schmerzen und Pulslosigkeit eigentlich auszuschließen.

### Frage 3

**Welche Aussage ist NICHT richtig?**

- a) Die 6 x „P“ muss man nur für das Staatsexamen kennen.
- b) Die verlässlichsten klinischen Symptome eines akuten Arterienverschlusses sind plötzlicher Schmerz, Pulslosigkeit und Blässe.
- c) Das Eintreten sensomotorischer Störungen ist ein absolutes Warnzeichen bei Verdacht auf einen akuten arteriellen Gefäßverschluss.
- d) Eine umgehende, am besten farbduplexsonografische Sicherung der Diagnose „arterieller Gefäßverschluss“ ist von prognostischer Bedeutung.
- e) Ein pathologischer ABI von  $< 0,5$  oder absolute Knöcheldrucke  $< 50$  mmHg weisen auf eine kritische Extremitätenischämie hin.

### Frage 4

**Welche Aussage zur PAVK trifft zu?**

- a) Ein ABI  $< 0,9$  bestätigt die Diagnose PAVK.
- b) Asymptomatische PAVK-Patienten gibt es nicht.
- c) Vor einer eingehenden Anamnese und klinischen Untersuchung sollte eine MR-Angiografie durchgeführt werden, damit die Untersuchung zeitsparend erfolgen kann.

- d) Die Basis-Diagnostik und Einleitung der wichtigsten konservativen Massnahmen können nur von Spezialisten erfolgen.
- e) Die PAVK ist ein regionales, nur die Extremität betreffendes Problem; die weitere Diagnostik für das Vorliegen einer KHK oder Carotisstenose erübrigt sich.

### Frage 5

**Welche Aussage ist falsch? Beim Leriche-Syndrom...**

- a) unterscheidet man einen akuten von einem chronischen Verschluss.
- b) kann es zu einer vitalen Bedrohung kommen.
- c) sind in schweren Fällen ein Nierenversagen und eine spinale Ischämie möglich.
- d) kann bei einem chronischen Verschluss ggf. konservativ beobachtend zugewartet werden.
- e) hat man auch beim akuten Ereignis ausreichend Zeit; es reicht den Betroffenen zu beruhigen und mit Schmerzmitteln zu versorgen.

### Frage 6

**In der Differentialdiagnose der arteriellen Durchblutungsstörung der Beine...**

- a) ist die Thrombangiitis obliterans eine zu vernachlässigende Differentialdiagnose.
- b) braucht man sich bei Menschen unter 50 Jahren praktisch keine Gedanken machen.
- c) imponiert die Thrombangiitis obliterans als überwiegend klinische Ausschlussdiagnose.
- d) reicht auch bei Verdacht auf eine Thrombangiitis obliterans eine ausführliche körperliche Untersuchung und Anamnese.
- e) spielt die Untersuchung der oberen Extremitäten keine Rolle.

### Frage 7

**Für die Kompressionssyndrome ist folgende Aussage falsch:**

- a) Eine permanente Irritation neurovaskulärer Strukturen kann an präformierten anatomischen Engen zu arteriellen Gefäßverengungen führen.
- b) Therapeutisch stehen bis auf eine schonende Physiotherapie keine Maßnahmen zur Verfügung.
- c) Die Arteria poplitea ist eine Prädilektionsstelle für kompressionsbedingte Stenosen an den unteren Extremitäten.
- d) Das „politeale Entrapment“ kann Symptome einer klassischen Claudicatio hervorrufen.
- e) Provokationsmanöver bei der Untersuchung können über einen Rückgang der Pulsintensität Hinweise auf eine Kompression geben.

Antwortbogen:

## „Arterielle Gefäßerkrankungen“

Gültig bis  
15.01.2021

### Frage 8

Welche Aussage ist falsch? Die zystische Adventitiadegeneration...

- a) hat nichts mit Arterien zu tun.
- b) kennt selbst der Angiologe nicht.
- c) zeichnet sich klassischerweise durch einen eher verzögerten belastungsabhängigen Beinschmerz und ein unstabiles klinisches Beschwerdebild aus.
- d) kann nur radiologisch bestätigt werden.
- e) kann mit einer ultraschallgesteuerten Punktion beseitigt werden.

### Frage 9

Für die peripheren Aneurysmata gilt,

- a) dass per definitionem der Gefäßdurchmesser mindestens dreifach vergrößert sein muss.
- b) dass sie an den unteren Extremitäten eigentlich nicht zu finden sind.
- c) dass bei Vorliegen eines Bauchaortenaneurysmas immer auch die Ae. popliteae untersucht werden müssen.
- d) dass bei Poplitea-Aneurysmen kaum periphere Embolisationen zu befürchten sind.

- e) dass bei einem Durchmesser der A. poplitea von 1,5 cm eine OP-Indikation besteht.

### Frage 10

Welche Aussage ist falsch?

- a) Wichtiges Ziel bei Vorliegen von Durchblutungsstörungen der Beine ist eine Abschätzung des Schweregrades und der Amputationsgefahr.
- b) Außer der Arteriosklerose gibt es keine weiteren Ursachen für eine arterielle Durchblutungsstörung der Beine.
- c) Die klinische Untersuchung und die Erhebung des kardiovaskulären Risikoprofils sind wichtige Maßnahmen vor Überweisung an einen Spezialisten.
- d) Das Mortalitätsrisiko beim akuten arteriellen Verschluss der Beine ist hoch.
- e) Die 5-Jahres-Mortalität bei Erstdiagnose einer PAVK bei gesichertem Vorliegen einer KHK oder eines Schlaganfalls oder einem erhöhten kardiovaskulären Risikoprofil kann bis zu 30 % liegen.

## Sichern Sie sich Ihre CME-Fortbildungspunkte

Nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz werden für das Absolvieren dieser CME-Fortbildung unter folgenden Voraussetzungen bis zu zwei Fortbildungspunkte vergeben:

- Wenigstens 70 % der Fragen korrekt beantwortet = 1 Punkt
- Sämtliche 10 Fragen wurden richtig beantwortet = 2 Punkte

Auf unserem CME-Portal

[www.allgemeinarzt.digital/cme](http://www.allgemeinarzt.digital/cme)

können Sie, neben anderen CME-Kursen, auch diesen lesen und beantworten und bekommen bei erfolgreicher Absolvierung Ihre Punkte umgehend gutgeschrieben.

Nach richtiger Beantwortung erhalten Sie per E-Mail einen Link zum Download Ihres Zertifikats. Maximal bis zu einem Jahr nach Erscheinen ist die Teilnahme an dieser CME-Fortbildung möglich.

Viele Ärztekammern stellen ihren Mitgliedern ein freiwilliges Fortbildungszertifikat aus, sofern



innerhalb von drei Jahren 150 CME-Punkte erworben werden. Seit dem 1.1.2004 sind Vertragsärzte gemäß § 95d SGB V zur Erbringung von 250 CME-Punkten innerhalb von fünf Jahren verpflichtet.

Für weitere Informationen wenden Sie sich bitte an Ihre zuständige Ärztekammer.