



Periphere arterielle Verschlusskrankheit *Artériopathie oblitérante périphérique*

Seltene Ursachen und Differenzialdiagnosen

Causes rares et diagnostics différentiels

Jonas Knöchel, Hak Hong Keo, Nicolas Diehm, Christian Regli, Aargau

- Die Klinik der degenerativen Veränderungen ist von jener der PAVK schwer zu unterscheiden, die Messung des ABI ist richtungsweisend.
 - Bei einem normalen ABI ist eine Durchblutungsstörung jedoch nicht gänzlich ausgeschlossen.
 - Bei jungen Frauen mit belastungsabhängigen Schmerzen der unteren Extremitäten ist an eine venöse Claudicatio zu denken.
- *La clinique des altérations dégénératives est difficile à différencier pour chacune des AOP, la mesure de l'ABI donne une orientation.*
- *Un ABI normal ne permet pas d'exclure totalement un trouble circulatoire.*
- *Chez les jeunes femmes ayant des douleurs des extrémités inférieures liées à l'effort, il convient de penser à une claudication veineuse.*

■ Belastungsabhängige Beinschmerzen (Claudicatio intermittens) sind ein häufiger Grund für eine ärztliche Konsultation. Insbesondere bei kardiovaskulären Risikofaktoren ist die Claudicatio intermittens durch eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK), auch bekannt als «Schaufensterkrankheit», bedingt. Die Ursache der PAVK ist mit über 90% die Arteriosklerose mit den bekannten Hauptrisikofaktoren Alter, Zigarettenrauchen, arterielle Hypertonie, Dyslipidämie, Diabetes mellitus sowie genetische Prädisposition. Neben der chronischen Form können seltener akute Ischämien der Extremitäten auftreten. Ursachen akut ischämischer Ereignisse sind embolische oder lokal thrombotische Arterienverschlüsse. In beiden Fällen sind die ABI-Werte (Ankle-Brachial-Index) pathologisch (**Tab. 1**). Bei der Claudicatio intermittens wird eine vaskuläre Ursache mit pathologischem ABI-Wert von einer nicht-vaskulären Ursache mit normalem ABI-Wert unterschieden (**Tab. 2**).

Seltene vaskuläre Ursachen mit pathologischem ABI

Traumatische oder iatrogene Ursachen: Ein Hauptsymptom der traumatischen oder iatrogenen Ursachen von Gefäßverletzungen ist der akute Beginn der Symptome in zeitlicher Nähe zu einem Trauma oder Eingriff (PTCA oder PTA). Die Ursache der arteriellen Dissektion durch Trauma ist oft eine Distorsion mit auf die Gefäße wirkenden Scherkräften. Die arterielle Dissektion ist meist eine Notfallsituation, da – im Gegensatz zum arteriosklerotisch bedingten acute-on-chronic-Verschluss der Arterie – der durch die chronische Ischämie gebildete Kollateralkreislauf fehlt (**Abb. 1**). An traumatische arterielle Dissektionen ist vor allem nach Schleudert trauma (A. carotis oder A. vertebralis) oder nach einer Distorsion der Extremitäten zu denken. Iatrogene Gefäßverletzungen werden unmittelbar nach der Operation oder kathetertechnischen Interventionen wie PTCA oder PTA symptomatisch und betreffen die durch die betroffene Arterie perfundierte Extremität. **Popliteales Entrapment:** Hierbei handelt es sich um eine seltene Ursache der Claudicatio intermittens, hauptsächlich beim jüngeren, männlichen Patienten. Aufgrund einer durch die embryonale Entwicklung bedingten veränderten Lage der A. poplitea oder veränderte Insertionsstellen des medialen M. gastrocnemius wird die A. poplitea mechanisch komprimiert.



Credits auf

medizinonline.ch

FACHPORTAL FÜR ÄRZTE

Einloggen, Fragen beantworten und direkt zum Zertifikat gelangen

Tab. 1: Schweregrad der PAVK nach ABI

ABI	Schweregrad der PAVK
>1,3	Inkompressible Arterien, Verdacht auf Mediasklerose
0,9–1,3	Normaler ABI
0,75–0,9	Leichte Einschränkung der Zirkulation
0,5–0,75	Mittelschwere Einschränkung der Zirkulation
<0,5	Schwere Einschränkung der Zirkulation

Tab. 2: Differenzialdiagnosen der Claudicatio intermittens

Vaskuläre Ursachen (ABI pathologisch)	Arteriosklerose und embolische Verschlüsse
	Traumatische oder iatrogene Gefässverletzungen
	Entrapment-Syndrom
	Zystische Adventitiadegeneration
	Thrombangiitis obliterans (Morbus Bürger)
	Arteriitis (z.B. Riesenzelleriitis)
	Claudicatio venosa (ABI normal)
Nicht-vaskuläre Ursachen (ABI normal)	Claudicatio spinalis, degenerative Veränderungen der Wirbelsäule
	Cox- und Gonarthrose
	Fussdeformitäten

Seltener führt der M. soleus oder popliteus in der Kniekehle zu einer Einengung. Durch eine Muskelhypertrophie bei (Kraft-)Sportlern ist ein funktionelles Entrapment-Syndrom möglich. Klinisch sind die Symptome sehr variabel und häufig nicht typisch für eine beginnende Durchblutungsstörung. Teilweise kann eine Claudicatio schon nach wenigen Metern auftreten. Bei einer kritischen Ischämie können sich Symptome wie Ruheschmerzen oder Hautdefekte zeigen. Diagnostisch liefern Pulsstatus oder Duplexsonografie in Ruhe und unter Provokation (Plantarflexion bei gestrecktem Knie) Hinweise auf ein Entrapment-Syndrom. Die Bildgebung erfolgt mit einer MR-Angiografie oder Angiografie in Provokationsstellung.

Die Therapie der Wahl ist die operative Druckentlastung. Ist die Arterienwand durch die ständige Kompression noch nicht geschädigt, können allein die komprimierenden Strukturen durchtrennt werden. Liegt bereits eine Schädigung vor, muss eine PTA, eine operative Gefässrekonstruktion oder sogar ein femoropoplitealer resp. cruraler Bypass diskutiert werden.

Zystische Adventitiadegeneration (ZAD): Diese seltene Ursache einer symptomatischen Stenose (0,1%) ist eine wichtige Differenzialdiagnose der Claudicatio bei Männern mittleren Alters ohne kardiovaskuläre Risikofaktoren. Die Diagnose wird mittels Duplexsonografie (**Abb. 2**) gestellt und zeigt sich mit dem typischen Befund einer hochgradigen Einengung der Arterie bei nicht-arteriosklerotisch veränderten Gefässen (**Abb. 3**). Die Genese ist nicht restlos bekannt, am häufigsten ist die A. poplitea betroffen [1].

Therapeutisch kommt neben der Chirurgie mit Veneninterponat eine sonografisch gesteuerte Entleerung mittels Punktion infrage [2]. In seltenen Fällen kann es zu einer Spontanheilung infolge Resorption, Verschiebung oder Extravasation des Zysteninhalts kommen.

M. Bürger (Thrombangiitis obliterans): Diese Erkrankung tritt vor allem beim jungen, männlichen Raucher auf. Die kleinen und mittelgrossen Arterien der Extremitäten sind von segmentalen thrombotischen Gefässverschlüssen betroffen. Der ABI ist in Ruhe häufig normal, die Gefässverschlüsse sind meist distaler als der Messpunkt. Klinisch kommt es zu rezidivierenden Ulzerationen an den unteren Extremitäten oder kritischen Durchblutungsstörungen der Zehen oder seltener der Finger.

Insbesondere bei kritischer Ischämie wird eine interventionelle Therapie vor der Amputation der Zehen oder Finger versucht [3]. Abgesehen vom absoluten Rauchverzicht werden die Therapieoptionen kontrovers diskutiert. Der Einsatz von Phosphodiesterase-V-Inhibitoren führt teilweise zur Verbesserung der Wundsituation. Neue Behandlungskonzepte umfassen die Progenitorzelltherapie, die Immunsorption, die Endothelin-Rezeptor-Blockade mit Bosentan sowie operative Sympathektomie und medikamentöse Sympathikolyse.

Riesenzelleriitis (RZA): Nach der 2012 revidierten Fassung der CHCC-Nomenklatur wird die RZA als Grossgefässvaskulitis definiert, welche die Aorta und ihre grossen Arterienäste betrifft [4] oder, bei

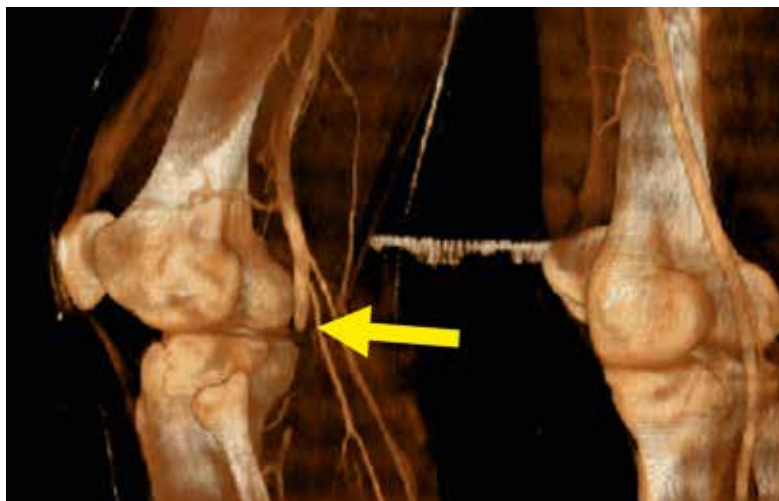


Abb. 1: 18-jähriger Patient mit akutem Verschluss der A. poplitea (Pfeil) nach Dissektion durch Motorradunfall

Abbildung: Zentrum für Gefässmedizin Mittelland, Aarau

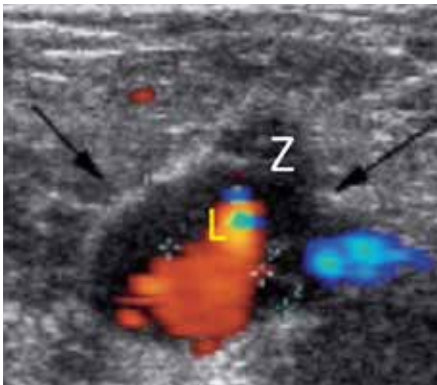


Abb. 2: Duplexsonografie der A. poplitea mit zystischer Adventitiadegeneration. Perfundiertes Lumen (L) und Zyste (Z)

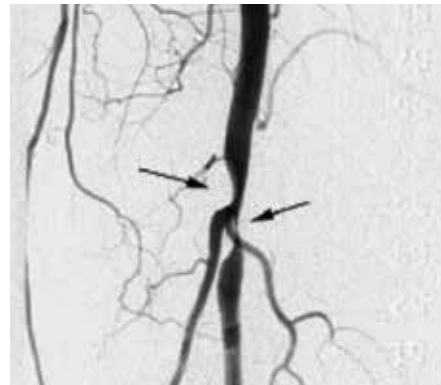


Abb. 3: Typischer angiographischer Befund einer zystischen Adventitiadegeneration oberhalb der Kniegelenkspalte

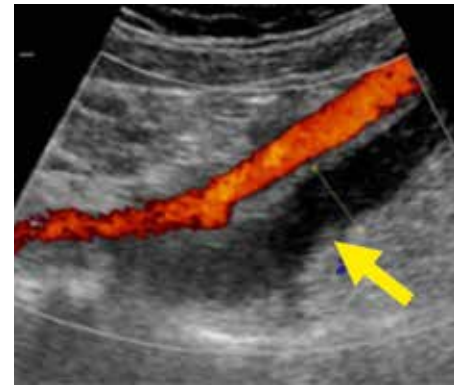


Abb. 4: Duplexsonografische Darstellung der Beckenvenenthrombose. Vena iliaca externa durch Pfeil gekennzeichnet

Abbildungen: Zentrum für Gefäßmedizin Mittelrand, Aarau

kranieller Symptomatik, die Äste der A. carotis und der A. vertebralis erfasst. Klinisch dominieren bei der kraniellen Form klassischerweise bitemporal akzentuierte, analgetikarefraktäre Kopfschmerzen, die Überempfindlichkeit der Kopfhaut («scalp tenderness»), Kauclaudicatio und Auffälligkeiten im Bereich der A. temporalis (Druckschmerzhaftigkeit, Schwellungen, Pulslosigkeit). Gefürchtet ist die ophthalmologische Beteiligung: Ohne Behandlung mit Kortikosteroiden kann die Erkrankung zur Erblindung führen. In seltenen Fällen sind die Extremitätenarterien betroffen. Durch die granulomatöse Entzündung der Tunica media kommt es zur Stenose im betroffenen Gebiet. Klinisch ist die daraus resultierende Claudicatio nicht von der einer arteriosklerotisch bedingten zu unterscheiden. In bis zu 50% der Fälle leiden die Patienten unter einer Polymyalgia rheumatica und unter Symptomen einer systemischen Entzündung.

Das Einbringen von Stents sollte aufgrund des empfindlichen Gefäßes vermieden werden, bei starker Symptomatik ist eine PTA mit einem Medikamenten-freisetzenden Ballonkatheter («drug-eluting balloon») zu erwägen. Meist wird die Symptomatik durch die Kortisontherapie rasch regredient.

Seltene vaskuläre Ursachen mit normalem ABI

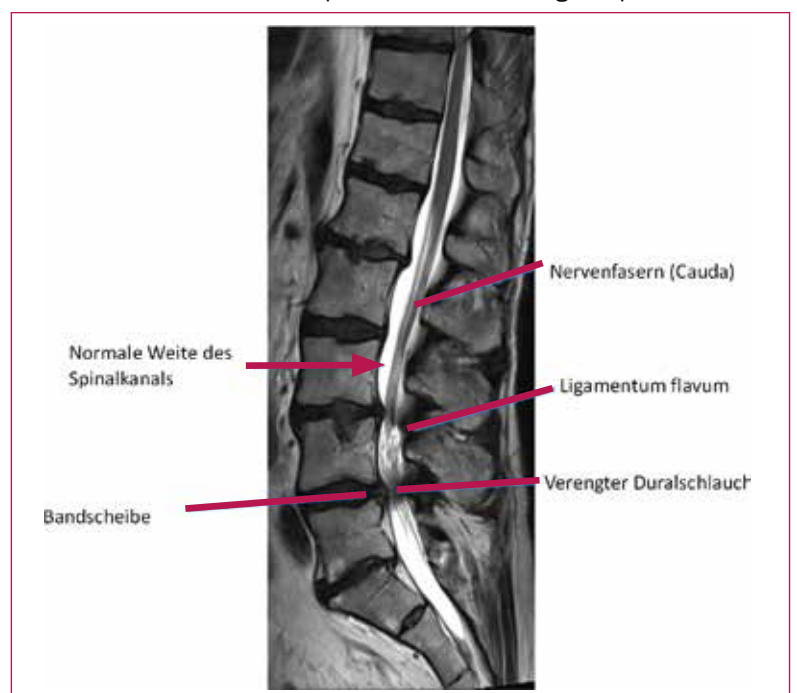
Claudicatio venosa: Weniger bekannt ist die venöse Claudicatio der unteren Extremitäten. Durch eine venöse Abflussbehinderung (z.B. Thrombose) treten unter Belastung Claudicatio-ähnliche Beschwerden auf. Da die Abflussbehinderung oft die Beckenvenen betrifft (**Abb. 4**), wird meist das gesamte Bein in Mitleidenschaft gezogen. Klinisch zeigt sich ein drückenden, berstender Schmerzcharakter, der länger nach Beendigung der Belastung persistiert als bei der klassischen, PAVK-bedingten Wadenclaudicatio. Beim May-Thurner-Syndrom wird die Vena iliaca communis sinistra zwischen dem Promontorium von dorsal und der rechten A. iliaca communis im Becken abgeklemmt. Dies hat klinisch eine Beinschwellung und – durch die Kompression – eine Fibrosierung der Venenwände mit möglicher Beckenvenenthrombose zur Folge (Stase und Endothelläsion, insb. bei jungen Frauen).

Die Therapie ist die Antikoagulation und eine kathetertechnische Revaskularisation mit Stenteinlage aufgrund der venösen Claudicatio. Seltener kann es durch Atresien der Abdominalvenen, welche sich klinisch häufig erst im jungen Erwachsenenalter bemerkbar machen, zu einer venösen Abflussbehinderung mit entsprechender Symptomatik führen.

Nicht-vaskuläre Ursachen mit normalen ABI

Claudicatio spinalis: Eine in der täglichen Praxis relativ häufig anzutreffende Differenzialdiagnose der PAVK ist die lumbale Spinalkanalstenose. Dort besteht ein Missverhältnis zwischen den neuralen Strukturen und dem Raumangebot innerhalb des Spinalkanals. Die neuralen Strukturen werden komprimiert (**Abb. 5**).

Abb. 5: Normale Weite des Spinalkanals vs. verengter Spinalkanal



Ursächlich sind meist degenerative Veränderungen der Bewegungssegmente (Bandscheiben, Facettengelenke, Ligamentum Flavum). Über die genauen pathophysiologischen Mechanismen werden bis heute kontroverse Diskussionen geführt. Klinisch macht sich die Spinalkanalstenose meistens beim Gehen als Claudicatio spinalis (Pseudoclaudicatio, neurogene Claudicatio) mit rascher Besserung beim Vornüberbeugen bemerkbar. Im Gegensatz zur PAVK treten die Beschwerden unter Belastung häufig von gluteal ziehend über die dorsalen Oberschenkel bis in die lateralen Unterschenkel sowie Füße und Zehen auf. Die Beschwerden können uni- oder bilateral sein. Begleitend kann ein Schweregefühl der Beine, Dysästhesien und brennende Schmerzen auftreten.

Physiotherapeutisch geleitete Übungen zur Kräftigung der stabilisierenden tiefen Rücken- und Bauchmuskulatur, eine Gangschulung sowie entlastende Übungen sind die konservativen Therapieansätze. Sollte die Symptomatik trotzdem fortschreiten, muss die operative Therapie diskutiert werden.

Cox-/Gonarthrose: Eine Arthrose ist bedingt durch die mechanische Abnutzung des Gelenkknorpels. Der immer dünner werdende Knorpel reißt ein. Die Druckerhöhung auf den Knochen nimmt zu und es entwickeln sich Osteophyten, welche zu einer gesteigerten Unbeweglichkeit des Gelenks führen. Im Endstadium liegt Knochen auf Knochen. Zu Beginn der Erkrankung sind die klinischen Symptome erst nach längeren Wanderungen im Gelenk oder auch in die Oberschenkel ausstrahlend vorhanden. Im fortgeschrittenen Stadium kommt es zum charakteristischen Anlauf- und Ermüdungsschmerz im Bereich des betroffenen Gelenks. Bei glutealen Beschwerden unter Belastung (insbesondere beim Bergaufgehen) ist differenzialdiagnostisch an eine Obstruktion der A. iliaca interna zu denken. Bei einem isolierten Befund kann der ABI-Wert auch im Normbereich liegen.

Fussdeformitäten: Die mit fortschreitendem Alter einhergehenden Veränderungen des Skeletts treten auch im Fussbereich auf. Meist kommt es zu Veränderungen des Längsgewölbes mit Knick-Senkfussbildung (Pes planusvalgus). Die hierdurch entstehenden rigiden Plattfüsse und Fehlstellungen können teilweise in die Wade ausstrahlende Schmerzen unter Belastung verursachen. Vor allem beim Diabetiker kommt es

durch die Neuropathie zu Fehl- und Überbelastungen von bestimmten Fussregionen [5]. Bei solchen Veränderungen der statischen und dynamischen Situation des Fusses können individuelle, orthopädisch angepasste Einlegesohlen oft schon eine deutliche Reduktion der Beschwerden bewirken.

Bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit kann es in seltenen Fällen differenzialdiagnostisch zu einer vaskulär bedingten Fussclaudicatio unter Belastung kommen. Hier sind arteriosklerotische Veränderungen in den distalen Unterschenkelarterien und/oder kleinen Fussarterien für die ischämischen Beschwerden verantwortlich.



Jonas Knöchel

Zentrum für Gefässmedizin Mittelland
Aarenastrasse 2b
5000 Aarau
jonas.knoechel@angiologie-aargau.ch

Literatur:

1. Leven LJ, Benn CA: Adventitial cystic disease: a unifying hypothesis. *J Vasc Surg* 1998; 28: 193–205.
2. Do DD, Braunschweig M, Baumgartner I, et al.: Adventitial cystic disease of the popliteal artery: percutaneous US-guided aspiration. *Radiology* 1997; 203: 743–746.
3. Modaghegh MS, Hafezi S: Endovascular treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's Disease). *Vasc Endovascular Surg* 2018; 52: 124–130.
4. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al.: 2012 revised international chapel hill consensus conference nomenclature of vasculitides. *Arthritis Rheum* 2013; 65: 1–11.
5. Rheumaliga Schweiz, Hg.: Update Rheumatologie 2016 für Hausärzte. Der schmerzende Fuss. Effiziente Diagnostik – erfolgreiche Therapie.