

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
(Direktor: Prof. Dr. med. K. Werdan)



**Hämodynamische Klassifizierung der PAVK durch duplexsonographische Messungen
im poststenotischen Bereich**

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin (Dr. med.)

vorgelegt
der Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Thomas Podhaisky
geb. am 27.12.1977 in Halle/ S.

Betreuer: OA PD Dr. med. K. Hänsgen

Gutachter:

1. OA PD Dr. med. K. Hänsgen
2. Prof. Dr. med. H. Heynemann
3. Prof. Dr. med. J. Schweizer, Chemnitz

Datum der Verteidigung: 30.5.2005

urn:nbn:de:gbv:3-00008537

[<http://nbn-resolving.de/urn/resolver.pl?urn=nbn%3Ade%3Agbv%3A3-00008537>]

Kurzreferat

Der hämodynamische Schweregrad der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit ist ein wichtiges Kriterium bei der Indikationsstellung zur interventionellen und gefäßchirurgischen Therapie. Als Standardmethode der angiologischen Funktionsdiagnostik hat sich die Doppler-Druckmessung im Bereich der Knöchelarterien mit Bestimmung der Knöchel-Arm-Druckindizes bewährt. Bei Diabetikern mit Mediasklerose sind diese Messungen nicht anwendbar und alternative diagnostische Strategien erforderlich. Zur exakten Lokalisierung und Graduierung arterieller Strombahnhindernisse wird die farbkodierte Duplexsonographie eingesetzt. Ziel vorliegender Untersuchungen war es zu prüfen, ob sich auch anhand poststenotischer duplexsonographischer Parameter hämodynamische Auswirkungen proximaler Strombahnhindernisse beurteilen lassen. Das Krankengut umfaßte 69 Patienten mit arterieller Verschlusskrankheit des aortoiliakalen und femoropoplitealen Abschnitts der klinischen Fontaine-Stadien I- IV. Vergleichend wurden 48 gefäßgesunde Probanden untersucht. Für die farbkodierte Duplexsonographie stand das Ultraschallgerät HDI 5000 von ATL/Philips mit Linear-Array-Breitband-Schallkopf 12-5 MHz und automatischem Doppler-Analyse-Programm zur Verfügung. Im Spektral-Doppler-Mode konnten nach Winkelkorrektur Absolutwerte der Strömungsgeschwindigkeit sowie nach Ermittlung der Gefäßquerschnittsfläche Blutflußgrößen der A. tibialis posterior bestimmt werden. Mit fortschreitendem Schweregrad ließen sich duplexsonographisch Zeichen einer Pulsatilitätseinschränkung und peripheren Widerstandsverminderung objektivieren. Unter den Zeit- und Geschwindigkeitskriterien des Doppler-Frequenz-Spektrums erwies sich die systolische Akzelerationszeit als trennfähigster Parameter. Patienten mit kritischer Extremitätenischämie konnten anhand des reduzierten Resistenzindex ($< 0,7$) eindeutig identifiziert werden. Ein fehlender Anstieg der enddiastolischen Geschwindigkeit in den klinischen Stadien I und IIa sprach für eine noch verfügbare arterioläre Dilatationsreserve, weshalb bei diesen Patienten keine Indikation zur invasiven Therapie zu begründen war. Ruheblutflußwerte zeigten eine erhebliche Variabilität und ließen eine Abschätzung des Schweregrades nicht zu. Zusammenfassend liefern distale duplexsonographische Funktionsuntersuchungen klinisch wertvolle Informationen, die eine Therapieentscheidung ermöglichen, wenn Doppler-Druckmessungen nicht anwendbar sind.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Dopplersonographische Gefäßdiagnostik der PAVK	1
1.1.1	Dopplerdruckmessungen im Extremitätenbereich	1
1.1.2	Bidirektionale CW-Dopplersonographie	2
1.2	Indikationen und Aussagefähigkeit der farbkodierten Duplexsonographie	3
1.2.1	Lokalisations- und Funktionsbeurteilung atherosklerotischer Läsionen	3
1.2.2	Duplexsonographische Messungen von Geschwindigkeit und Blutfluss im poststenotischen Bereich	5
2	Zielstellung der eigenen Untersuchungen	6
3	Patientengut und Methoden	7
3.1	Patientengut	7
3.2	Methoden	8
3.2.1	Dopplersonographische Graduierung des Schweregrades	9
3.2.2	Duplexsonographische Messungen im distalen Extremitätenbereich	11
3.2.3	Statistische Auswertung	13
4	Ergebnisse	14
4.1	Farb-Doppler- und Spektral-Doppler-Befunde der A. tibialis posterior	14
4.2	Parameter des Doppler-Spektrums in Beziehung zum hämodynamischen Schweregrad	19
4.2.1	Systolische Spitzengeschwindigkeit	19
4.2.2	Meßwerte der enddiastolischen Geschwindigkeit	21
4.2.3	Verhalten des Resistenzindex nach Pourcelot	22
4.2.4	Systolische Akzelerationszeit und Schweregrad der peripheren Ischämie	23
4.2.5	Diagnostische Leistungsfähigkeit des Zeitparameters	26
4.2.6	Systolische Akzelerationszeiten und Herzfrequenz	27
4.2.7	Einfluß des Schweregrades der Ischämie auf den Akzelerationsindex	27
4.2.8	Ergebnisse der schweregradabhängigen Ruheblutflußmessung	28

5	Diskussion der Untersuchungsergebnisse	29
5.1	Diagnostische und prognostische Bedeutung des PAVK-Schweregrades	29
5.2	Druck-, Fluß- und Geschwindigkeitsparameter zur hämodynamischen Charakterisierung	30
5.2.1	Systolische Doppler- Druckmessungen	30
5.2.2	Blutflußmessungen	30
5.2.3.	Strömungsgeschwindigkeits- Messungen	31
5.3.	Aussagekraft qualitativer Veränderungen des poststenotischen Dopplerspektrums	32
5.4	Bewertung von Indizes der spektralen Dopplerpulskurve	33
5.5	Erfäßbarkeit von Zuständen gesteigerter Extremitätendurchblutung	34
5.6	Diagnostische Strategie bei diabetischer Angiopathie und Mediasklerose	35
6	Zusammenfassung	37
	Literaturverzeichnis	38
	Lebenslauf	42
	Selbständigkeitserklärung	44
	Publikation von Ergebnissen der Dissertation	45
	Danksagung	46
	Thesen	47

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

A. t. p.	Arteria tibialis posterior
ABI	Ankle- Brachial- Index = Systolischer Knöchel- Arm- Druckindex
AI	Akzelerationsindex
AT	Systolische Akzelerationszeit
AVK	Arterielle Verschlußkrankheit
PAVK	Periphere Arterielle Verschlußkrankheit
PI	Pulsatilitätsindex nach Gosling
PTA	Perkutane transluminale Angioplastie
RI	Resistenzindex nach Pourcelot
TASC	Trans Atlantic Inter-Society Consensus
V _{end}	Enddiastolische Strömungsgeschwindigkeit
V _{max}	Maximale systolische Strömungsgeschwindigkeit
V _{mean}	Intensitätsgewichtete mittlere Strömungsgeschwindigkeit

1 Einleitung

1.1 Dopplersonographische Gefäßdiagnostik der PAVK

1.1.1 Dopplerdruckmessungen im Extremitätenbereich

Messungen des systolischen Knöchelarteriendruckes werden zur nichtinvasiven Abklärung einer PAVK eingesetzt. Diese Untersuchung kann bereits mit einem unidirektionalen Taschen-CW-Doppler Gerät erfolgen. Sie besitzt eine hohe Sensitivität für den Nachweis einer proximalen hämodynamisch relevanten Stenose (8). Allen et al. (2) bestätigten die Verlässlichkeit des Knöchel-Arm-Druckindex (ABI) hinsichtlich des Nachweises und der hämodynamischen Schweregradbeurteilung eines arteriellen Strombahnhindernisses. Als Referenzmethode wurde die farbkodierte Duplexsonographie angewandt. Eine PAVK wird angenommen, wenn der $ABI < 1$ beträgt. Die Angaben in der Literatur hierzu schwanken allerdings zwischen 0,9 (41) und 1 (46). Doppler-Druckmessungen eignen sich auch zur Verlaufs- und Therapiekontrolle der PAVK, wobei insbesondere Behandlungsergebnisse einer invasiven lumeneröffnenden Therapie objektiviert werden können. Beobachtet man eine Abnahme des ABI von mehr als 0,15 im Krankheitsverlauf, so ist eine signifikante Verschlechterung des hämodynamischen Schweregrades wahrscheinlich (2).

Wird ein $ABI < 0,4$ gemessen, liegt nach TASC- Kriterien eine chronisch-kritische Extremitätenischämie vor (39). Zusätzlich ist in den Fontaine-Stadien III und IV stets der Absolutwert des systolischen Knöcheldruckes anzugeben. Bei Werten ≤ 50 mmHg droht der Verlust der Extremität, so daß eine Katheterintervention bzw. Gefäßoperation dringend erforderlich wird.

Eine Klassifizierung des hämodynamischen Schweregrades in eine leichte, mittelgradige und schwere/kritische Ischämie, die sich auf Doppler-Druck-Kriterien stützt, soll nach Ausschluß einer Mediasklerose den eigenen Untersuchungen zugrunde gelegt werden.

In diesem Zusammenhang ist zu bemerken, daß atherosklerotische Wandveränderungen, die das Gefäßlumen um weniger als 50% einengen, ohne hämodynamische Auswirkung bleiben, d.h. Druck und Fluß im poststenotischen Bereich noch nicht reduzieren. Hämodynamisch nicht signifikante Stenosen gehen mit einem normalen $ABI > 1$ einher (37). Nachweis und sonomorphologische Charakterisierung dieser Veränderungen stützen sich auf die B-Bild-Komponente der Duplexsonographie. Ihr Vorliegen erfordert konsequente Maßnahmen der sekundären Prävention zur Verhinderung einer lokalen und systemischen Atherosklerose-Progression.

Die Sensitivität der ABI-Bestimmung kann hinsichtlich der Erkennung arterieller Strombahnhindernisse durch systolische Doppler-Druckmessungen nach standardisierter ergometrischer Belastung oder während der postischämischen reaktiven Hyperämie gesteigert werden (2).

Bei Diabetikern mit PAVK gelten modifizierte Beurteilungskriterien. Eine besondere diagnostische Strategie zur Erfassung des hämodynamischen Schweregrades wird benötigt (5). Die Aussagekraft indirekter Blutdruckmessungen ist oft limitiert (3). Insbesondere eine kritische Ischämie läßt sich nicht sicher erfassen. Die Grenzwerte des systolischen Druckes hinsichtlich einer chronisch-kritischen Ischämie liegen beim Diabetiker ca. 25 mmHg höher als beim Nichtdiabetiker (26). Zur objektiven Schweregradeinschätzung sind alternativ die Bestimmung des systolischen Zehenarteriendruckes, transkutane Sauerstoffpartialdruckmessungen sowie Analysen von Volumenpulskurven einsetzbar.

Für das Stadium der Claudicatio intermittens wird ein weiter Bereich des ABI angegeben, der zwischen 0,3 und 0,9, ja sogar zwischen 0,2 und 1 schwanken kann (48). Infolgedessen variiert auch die Länge der schmerzfreien Gehstrecke im klinischen Fontaine-Stadium II erheblich. Sie kann nur wenige Meter betragen oder von fast unbegrenzter Länge sein (6, 49). Patienten mit schwerer Claudicatio und ungünstiger hämodynamischer Kompensation, auch wenn sie noch keinen ischämischen Ruheschmerz aufweisen, sind Kandidaten für eine Kathethertherapie. Der hämodynamischen Funktionsdiagnostik im Fontaine-Stadium II kommt ein hoher Stellenwert zu, da bei multimorbiden Gefäßpatienten häufig extravasale Schmerzkomponenten die laufbandergometrische Belastbarkeit limitieren. Man muß zweifelsfrei die vaskuläre Komponente der Gehbehinderung objektivieren, um den Einsatz invasiver Behandlungsverfahren begründen zu können.

1.1.2 Bidirektionale CW-Dopplersonographie

Die bidirektionale CW-Dopplersonographie liefert über die systolische Knöcheldruckmessung hinausgehende diagnostische Informationen. Sie ist richtungssensitiv und erlaubt eine Auswertung registrierter Geschwindigkeits-Pulskurven nach Form-, Amplituden- und Zeitkriterien. Eine Umkehr der Strömungsrichtung im Knöchel- und Fußarterienbereich wird bei isolierten proximalen Verschlüssen von Unterschenkelarterien beobachtet (14).

Durch etagenweise Doppler-Ableitungen kann eine approximative Lokalisierung der Strombahnhindernisse erfolgen. Es lassen sich auch fraglich pathologische Pulstastbefunde eindeutig abklären.

Durch die Formanalyse des Dopplersignals können qualitative Aussagen getroffen werden. Distal hämodynamisch relevanter Stenosen und Verschlüsse tritt im Extremitätenbereich ein Verlust der frühdiastolischen Rückflußkomponente auf, der auf die autoregulative periphere Widerstandssenkung zurückzuführen ist.

Unter Bezugnahme auf die klinischen Stadien nach Fontaine beschreiben Cathignol und Descotes (9) charakteristische Konfigurationsänderungen arterieller Dopplerpulskurven. Mit fortschreitender Schwere der peripheren Ischämie geht der pulsatile Fluß in einen mehr kontinuierlichen über.

Ohne Definition des Winkels zwischen Dopplerstrahl und Blutströmung erfaßt man nur Relativgeschwindigkeiten. Weitgehend winkelunabhängige Pulskurvenindizes, wie der Pulsatilitäts- und Resistenzindex, erlauben eine orientierende Aussage über die hämodynamischen Auswirkungen der Strombahnhindernisse.

1.2 Indikationen und Aussagefähigkeit der farbkodierten Duplexsonographie

1.2.1 Lokalisations- und Funktionsbeurteilung atherosklerotischer Läsionen

Die farbkodierte Duplexsonographie ermöglicht als leistungsfähigste angiologische Untersuchungsmethode eine exakte Lokalisierung und funktionelle Klassifizierung arterieller Strombahnhindernisse (28). Von Vorteil gegenüber der Angiographie sind die Möglichkeit der quantitativen hämodynamischen Beurteilung des Strombahnhindernisses, die morphologische Charakterisierung einer Läsion sowie die Mitbeurteilung perivaskulärer Strukturen. Aufgrund des nichtinvasiven Charakters eignet sich die Duplexsonographie ganz besonders für die Verlaufsbeurteilung und Therapiekontrolle. Die Abschätzung des Schweregrads der peripheren Ischämie ist für die differentialtherapeutische Indikationsstellung von vorrangiger Bedeutung. Der Schweregrad muß in eine Risiko-Nutzen-Analyse vor beabsichtigter interventioneller sowie gefäßchirurgischer Therapie eingehen.

Im Ultraschall-B-Bild werden Intima-Media-Dickenmessungen vorgenommen und atherosklerotische Plaques beurteilt. Der Einsatz des Farbdopplers unterstützt die Lokalisierung von Stenosen und Verschlüssen. Im PW-Doppler-Mode ist nach Winkelkorrektur die Bestimmung

von Absolutwerten der Strömungsgeschwindigkeit (in cm/s) möglich. Anhand der systolischen Maximalgeschwindigkeit wird die Stenosegraduierung vorgenommen (36) (Tab.1).

Tab. 1: Einteilung des Schweregrades peripherer arterieller Gefäßstenosen, modifiziert nach Schäberle (33) und Strauss (38)

Stenosegrad	Spektral-Doppler-Kriterien intrastenotisch	Spektrum weit distal der Läsion
keine Stenose	V _{max} < 150, triphasisches Dopplersignal	unverändert
20-50 % Stenose	Erhöhung von V _{max} auf 150-200 cm/s	wie prästenotisch
51-75% mittelgradige Stenose	Erhöhung von V _{max} auf 200-380 cm/s, geringe Reduktion der Pulsatilität	gering reduzierte Pulsatilität
76-95% hochgradige Stenose	V _{max} > 380 cm/s, Reduktion der Pulsatilität	reduzierte systolische Anstiegsgeschwindigkeit reduzierte Pulsatilität
95% filiforme Stenose	nahezu aufgehobene Pulsatilität, deutliche Steigerung der systolischen und diastolischen Spitzengeschwindigkeit	Abflachung des systolischen Gipfels, erheblich reduzierte Pulsatilität
Verschuß	kein Flußsignal	sehr flacher systolischer Gipfel

Aus Tabelle 1 ist ersichtlich, wie sich spektrale Doppler-Signale sowohl intra- als auch poststenotisch in charakteristischer Weise in Abhängigkeit vom Schweregrad verändern.

1.2.2 Duplexsonographische Messungen von Geschwindigkeit und Blutfluss im poststenotischen Bereich

Aussagen über den hämodynamischen Schweregrad eines Strombahnhindernisses sind durch intrastenotische wie auch durch poststenotische Messungen zu erbringen. Dies wurde von Shaalan et al. (35) gezeigt. Mit Hilfe der Dopplerfrequenzspektralanalyse und Bestimmung der systolischen Maximalgeschwindigkeiten an der A. femoralis superficialis konnten proximal lokalisierte Beckenarterienstenosen mit hoher Genauigkeit erkannt und hinsichtlich ihres hämodynamischen Schweregrades abgeschätzt werden.

Das enddiastolische Geschwindigkeitsniveau korreliert mit Tonus und Weite präkapillärer Arteriolen. Wird kein enddiastolischer Fluß registriert, spricht dies für einen hohen peripheren Widerstand und damit für die physiologische Situation einer muskelversorgenden peripheren Arterie im Ruhezustand. Der Resistenzindex beträgt 1. Bei fehlendem enddiastolischem Fluß liegt noch kein fortgeschrittener Schweregrad einer PAVK vor. Ein zu beobachtender Anstieg des enddiastolischen Geschwindigkeitsniveaus korreliert mit dem poststenotischen Druckabfall und zeigt die autoregulative Arterioldilatation an. Weitere Ursachen eines positiven enddiastolischen Flusses sind Hyperämiezustände, z.B. die Arbeitshyperämie nach körperlicher Belastung, die Wärmeexposition, desweiteren lokale Entzündungen und Infektionen.

Duplexsonographisch kann man durch Erfassung der intensitätsgewichteten mittleren Dopplerfrequenz bzw. Strömungsgeschwindigkeit und Messung der Gefäßquerschnittsfläche den Blutfluß quantitativ in ml/min bestimmen. Delius et al. (11) beobachteten, daß die Ruhedurchblutung distal arterieller Verschlüsse innerhalb weiter Grenzen aufrecht erhalten werden kann. Schweregradabhängig kam es jedoch zur Einschränkung der Durchblutungsreserve, charakterisiert durch den Verlauf der postischämischen reaktiven oder Arbeitshyperämie. Ruheblutflußmessungen sind zur Bestimmung des hämodynamischen Schweregrades einer peripheren arteriellen Verschußkrankheit nicht geeignet (6, 11).

2 Zielstellung der eigenen Untersuchungen

In den vorliegenden Untersuchungen wurde der Frage nachgegangen, inwieweit die duplexsonographische Messung von Strömungsgeschwindigkeit und Blutfluß im distalen Extremitätenbereich eine hämodynamische Funktionsbeurteilung der PAVK zuläßt. Dabei konnte angenommen werden, daß man am Ableitpunkt der A. tibialis posterior die Summe der hämodynamischen Auswirkungen aller proximalen Strombahnhindernisse erfaßt.

Von der Differenzierung in leichte, mittelschwere und schwerer Ischämie hängen wichtige klinische Entscheidungen ab, wie die Notwendigkeit einer stationären Aufnahme des Patienten und die Veranlassung einer invasiven lumeneröffnenden Therapie.

Zu prüfen waren Beziehungen ausgewählter duplexsonographischer Parameter, wie der systolischen Akzelerationszeit, der maximalen systolischen und enddiastolischen Geschwindigkeit zum klinischem Stadium nach Fontaine und zum peripherem systolischen Druck. Mit Hilfe statistischer Methoden sollte die diagnostische Leistungsfähigkeit dieser Parameter im Hinblick auf Diagnose und Schweregradbeurteilung einer PAVK ermittelt werden.

Schließlich ging es um den Stellenwert der geprüften Methodik in der diagnostischen Strategie für Situationen, in denen Standardverfahren der Gefäßdiagnostik, wie die Doppler-Druckmessung, versagen. Neben den individuellen therapeutischen Konsequenzen zur lokalen Durchblutungsverbesserung waren Folgerungen zur prognostischen Bedeutung des PAVK-Schweregrades im Hinblick auf die kardiovaskuläre Mortalität zu erwarten.

3 Patientengut und Methoden

3.1 Patientengut

Bei 69 Patienten mit arterieller Verschlusskrankheit der unteren Extremitäten, deren Gefäßleiden im Zeitraum von Dezember 2003 bis Juli 2004 im Angiologischen Funktionsbereich der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg abgeklärt worden war und 48 altersentsprechenden gefäßgesunden Probanden wurden distale Doppler- und duplexsonographische Untersuchungen durchgeführt. Das Krankengut umfasste Patienten mit einer PAVK vom Becken- oder Oberschenkeltyp, d.h. aortoiliakaler bzw. femoropoplitealer Verschlusslokalisation. Eingeschlossen waren alle klinischen Fontaine-Stadien.

Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 64 Jahre. Die Altersverteilung ist aus Abbildung 1 ersichtlich. Ca. 2/3 waren männlichen Geschlechts, die Diabetesprävalenz betrug knapp 10%. Diabetiker, die eine Mediasklerose aufwiesen, waren aus der Studie ausgeschlossen worden.

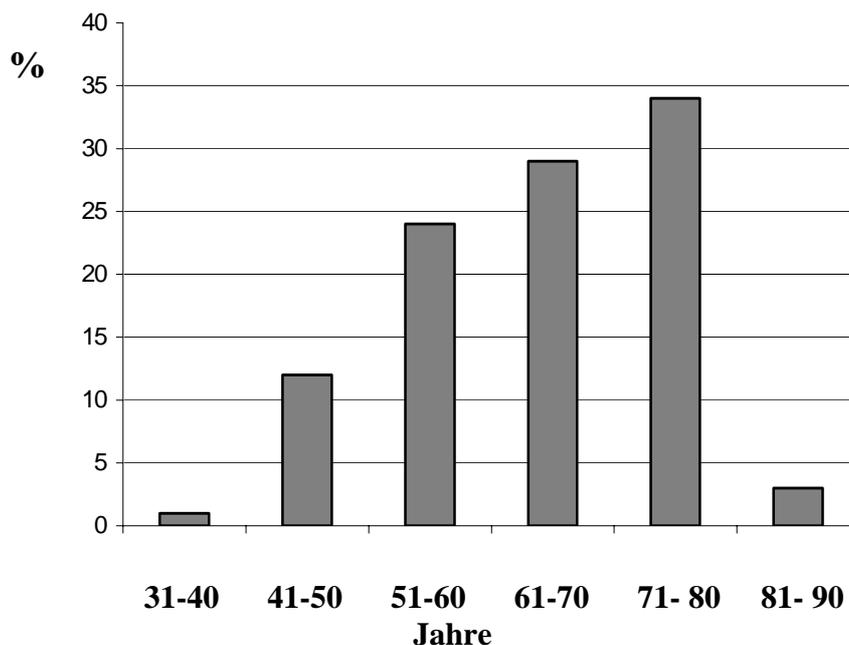


Abb. 1: Altersverteilung des untersuchten Krankenguts

Eine Aufschlüsselung nach Ischämie-Schweregraden, basierend auf dem Knöchel-Arm-Druckindex, ist in Abbildung 2 dargestellt.

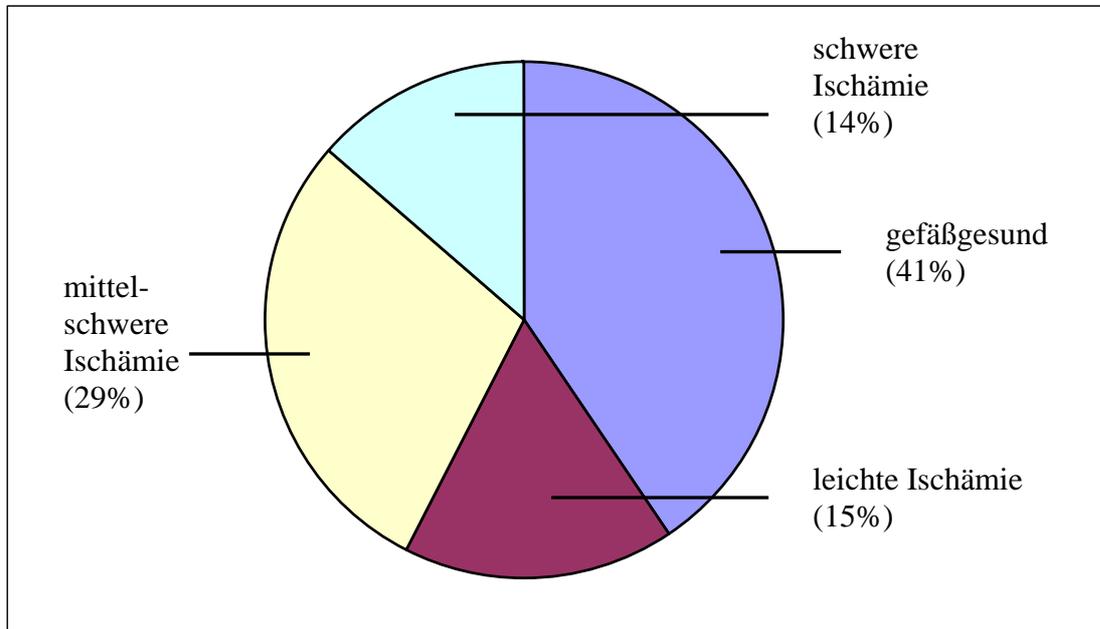


Abb. 2: Häufigkeit verschiedener Schweregrade der peripheren Ischämie im untersuchten Krankengut mit Angabe des gefäßgesunden Kontrollkollektiv

gefäßgesund	...	ABI > 0,9
leichte Ischämie	...	ABI 0,75 - 0,9
mittelschwere Ischämie	...	ABI 0,4 - 0,75
schwere Ischämie	...	ABI < 0,4

3.2 Methoden

Die Anamnese erfaßte typische durchblutungsabhängige Gehbeschwerden sowie nächtliche ischämische Ruheschmerzen peripher-akraler Lokalisation. Erfragt wurde das vorliegende Profil atherogener Risikofaktoren.

Zur klinisch-angiologischen Untersuchung gehörten die Inspektion, eine seitenvergleichende Puls palpation sowie die Arterienauskultation im aortoiliakalen und femoropoplitealen Abschnitt. Bei jedem Patienten wurde eine Lagerungsprobe nach Ratschow ausgeführt.

Bei den sich anschließenden nichtinvasiven apparativen Messungen wurde auf die Einhaltung standardisierter Untersuchungsbedingungen geachtet. Vorausgehend hatten alle Patienten eine 20minütige Ruhephase einzuhalten. Alle Ableitungen erfolgten in Horizontallage. Zusätzliche Tests mit Auslösung einer postischämischen reaktiven Hyperämie oder Messungen nach körperlicher Belastung wurden nicht vorgenommen.

3.2.1 Dopplersonographische Graduierung des Schweregrades

Nach Anlage einer 13 cm breiten Blutdruckmanschette am distalen Unterschenkel wurde mit einer 8 MHz-Doppler-Stiftsonde der systolische Druck der A.tibialis posterior bestimmt. Gleichzeitig erfolgte die Messung des A. brachialis-Druckes beidseits, um anschließend die tibiobrachialen Druckindizes berechnen zu können. Das methodische Vorgehen bei der Druckmessung und die Interpretation ihrer Ergebnisse veranschaulicht Abbildung 3.

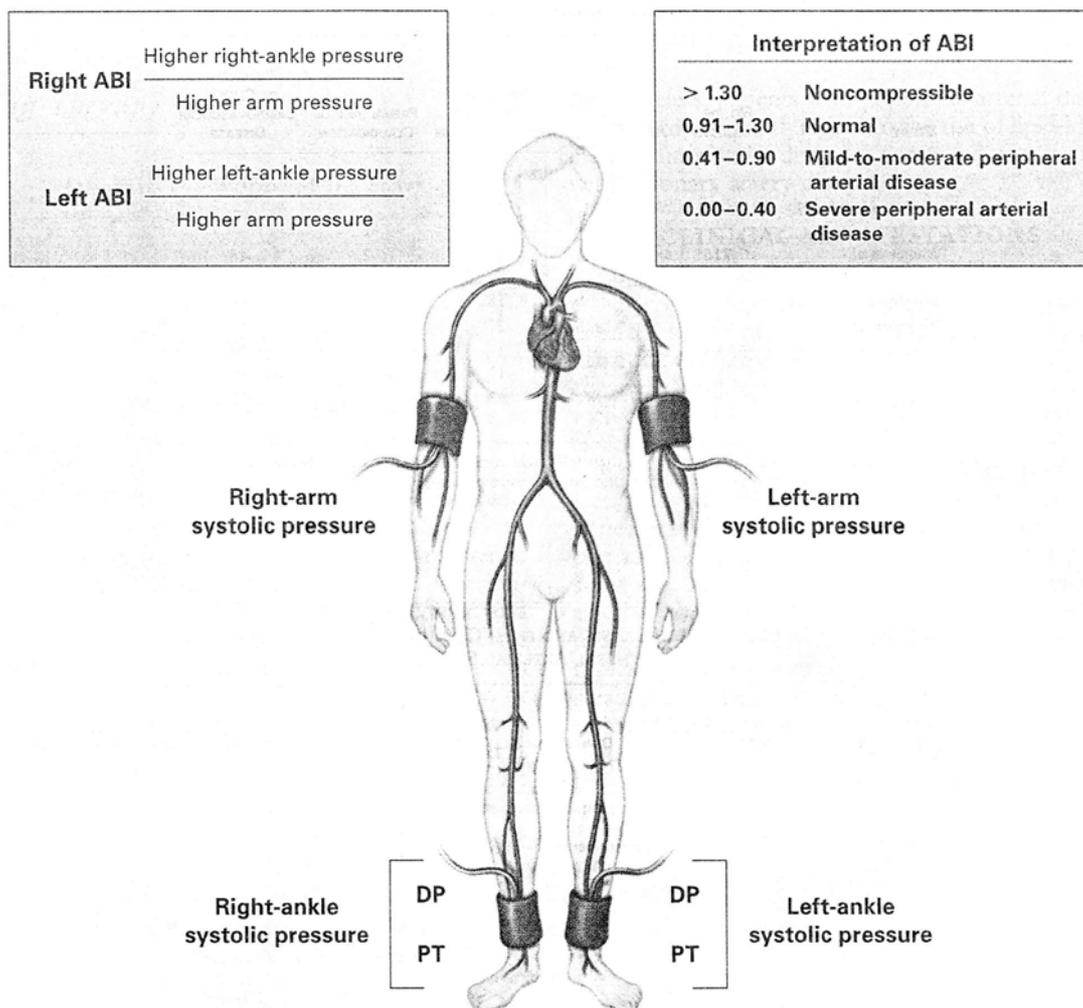


Abb. 3: Dopplersonographische Bestimmung der Knöchel- Arm- Druckindizes und ihre klinische Interpretation (15)

Die den eigenen Untersuchungen zugrunde gelegte hämodynamische Klassifizierung des PAVK-Schweregrades, die sich auf klinisches Stadium und Doppler-Druck-Kriterien stützt, wird in Tab. 2 wiedergegeben.

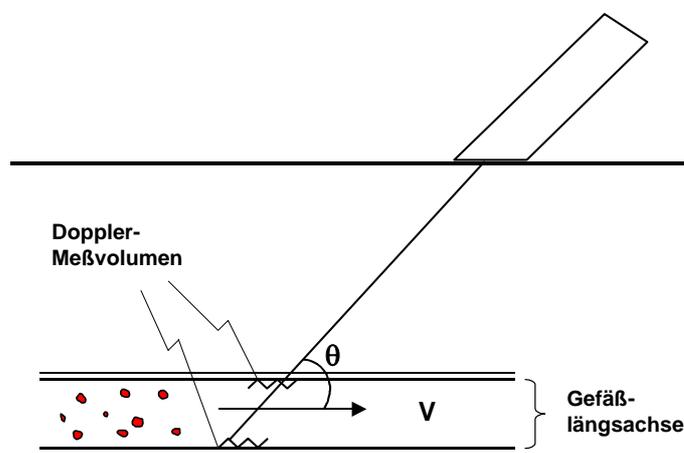
Tab. 2: Schweregrade der PAVK, basierend auf klinischem Stadium, systolischen Knöchelarteriendruckwerten und dem ABI (modifiziert nach Rooke et al., 31)

Schweregrad der periph. Ischämie	klinisches Stadium nach Fontaine	systolischer Knöchelarteriendruck (mmHg)	Knöchel-Armdruckindex (ABI)
gefäßgesund	0	≥ A. brach.-Druck	> 0,9
leicht	I-II a	> 80	0,9 ... 0,75
mittelschwer	II b	80 ... 60	0,75 ... 0,4
schwer/ kritisch	III-IV	< 60	< 0,4

Es konnten somit Befundvergleiche zwischen PAVK-Patienten und Gesunden, desweiteren zwischen drei Untergruppen unterschiedlicher Krankheitsschwere vorgenommen werden. Patienten mit diabetischer Mediasklerose und falsch-hohen Druckmeßwerten (ABI > 1,3) waren ausgeschlossen worden.

3.2.2 Duplexsonographische Messungen im distalen Extremitätenbereich

Voraussetzung der Bestimmung von Absolutwerten war die Erfassung des Winkels zwischen Doppler-Strahl und intravasaler Strömungsrichtung. Bei den quantitativen Blutfluß-Messungen erstreckte sich das Meßvolumen des gepulsten Dopplers über den gesamten Gefäßdurchmesser (Abb. 4).



$$Q = \frac{V R^2 \pi}{\text{Cos } \theta}$$

- V** - mittlere Blutflußgeschwindigkeit
- R** - Gefäßradius
- θ** - Winkel zwischen Doppler-Strahl und intravasalem Strömungsverlauf

Abb. 4: Prinzip der duplexsonographischen Blutflußmessung (in Anlehnung an Strandness et al. , 36)

Die duplexsonographischen Untersuchungen erfolgten supra- und retromalleolär im Bereich der distalen A. tibialis posterior (Abb. 5).



Abb. 5: Schallkopf- Position bei der duplexsonographischen Untersuchung der A. tibialis posterior nach Zaccardi et al. (44)

Die farbkodierte Duplexsonographie der Extremitätenarterien wurde mit dem Ultraschall-Gerät HDI 5000 von ATL/Philips durchgeführt. Dabei fand der Breitband-Linear-Array-Schallkopf L12-5 MHz Anwendung, der aufgrund seiner hohen Arbeitsfrequenz die empfindliche Darstellung und Blutflußanalyse in oberflächennahen Gefäßen ermöglicht (4). Durch Einblenden und Kippen des Farbfensters konnte die A. tibialis posterior im Längsschnitt farbkodiert dargestellt werden. Danach wurde das Meßvolumen (sample volume) des gepulsten Dopplers im Gefäßlumen plaziert, auf die gesamte Gefäßbreite ausgedehnt und die Winkelkorrektur vorgenommen. Dank der Verfügbarkeit einer automatischen PW-Doppler-Frequenzspektral-Analyse (High Q-Funktion) konnten fortlaufend ausgewählte Parameter und Indizes des Doppler-Spektrums bestimmt werden. Zu ihnen gehörten die systolische Akzelerationszeit, die maximale systolische und enddiastolische Geschwindigkeit, die intensitätsgewichtete mittlere Geschwindigkeit, der Resistenzindex nach Pourcelot sowie die Herzfrequenz.

Periphere Ruhe-Blutflußgrößen wurden aus der intensitätsgewichteten mittleren Geschwindigkeit und der Gefäßquerschnittsfläche errechnet. Beachtung fand dabei

- die Erweiterung des Doppler-Meßvolumens auf den gesamten Gefäßquerschnitt, um alle Geschwindigkeitskomponenten zu erfassen,

- das Einschalten der Zoom-Funktion, um den Gefäßdurchmesser besser zu bestimmen,
- das Ausschalten der Farbe, um Gefäßwände zur Durchmesserbestimmung klarer vom Lumen abgrenzen zu können.

Es wurden Dopplerspektren zur Blutflussmessung über mindestens 6 Herzzyklen abgeleitet. Dabei wählten wir ein möglichst niedriges Wandfilter, um auch langsamen Blutfluß zu messen. Das Flußvolumen errechnete das Gerät automatisch. Die farbdopplersonographische Darstellung der A. tibialis posterior wurde bei schwerer Durchblutungsstörung durch Herabsetzen der Pulsrepetitionfrequenz, gelegentlich auch durch Einschalten des Power-Mode erleichtert.

Zur Dokumentation wurden Gefäßdarstellungen und Dopplerspektren mit Hilfe des Thermo-Videoprinter Sony UP 890 s/w ausgedruckt. Zusätzlich verfügte das Gerät über die Möglichkeit der digitalen Bildarchivierung. Mit Hilfe einer Magneto-Optical-Disc konnten die Duplexbefunde auch in den Arbeitsplatz-PC eingegeben werden.

Da bei Diabetikern mit Mediasklerose falsch-hohe Druckwerte an der A. tibialis posterior gemessen werden, wurden diese Patienten nicht in die Studie aufgenommen. Fehler können durch die Ableittechnik, z.B. durch nicht ausreichend stabile Platzierung des Schallkopfes über dem Gefäß entstehen. Zu beobachten sind dabei Schwankungen der angezeigten Doppler-Parameter, die reduziert werden können, wenn der Untersucher die Hand ruhig auflegt. Weiterhin muß auf die optimale Abbildung des Gefäßes im größten Längsschnitt geachtet werden, um Anschnittsphänomene zu reduzieren.

3.2.3 Statistische Auswertung

Für die erhobenen Daten und Parameter wurden Mittelwerte, Standardabweichungen und Medianwerte bestimmt. Zum Vergleich der Gruppenmittelwerte wurde der One-way-ANOVA-Test herangezogen. Zusätzlich erfolgten Korrelations- und Regressionsberechnungen sowie Vergleiche mit dem Tukey's Multiple Comparison-Test.

4. Ergebnisse

4.1 Farbdoppler- und Spektraldoppler-Befunde der A. tibialis posterior

Bereits die Formanalyse spektraler Dopplerkurven der A. tibialis posterior erlaubt eine Aussage über den hämodynamischen Schweregrad der PAVK. Normale periphere Doppler-Pulskurven weisen eine frühdiastolische Rückflußkomponente auf. Monophasische Signale mit verzögertem Anstieg und reduzierter Amplitude sprechen für ein proximales Strombahnhindernis von hämodynamischer Relevanz. Als Kriterium der chronisch-kritischen Ischämie wird eine erhöhte enddiastolische Geschwindigkeit gefunden. Demgegenüber liegt bei pulsatilem arteriellem Fluß und einer enddiastolischen Geschwindigkeit von 0 keine schwere Ischämie vor. Bei Zuständen von Funktionshyperämie ist die normale Kurvenform weiter erkennbar, eine Zunahme von systolischer und enddiastolischer Geschwindigkeit bei erhaltener systolischer Anstiegssteilheit ist zu beobachten.

Das folgende Beispiel zeigt das Dopplersignal an der A. tibialis posterior eines gefäßgesunden Probanden unter Ruhebedingungen (Abb.6).

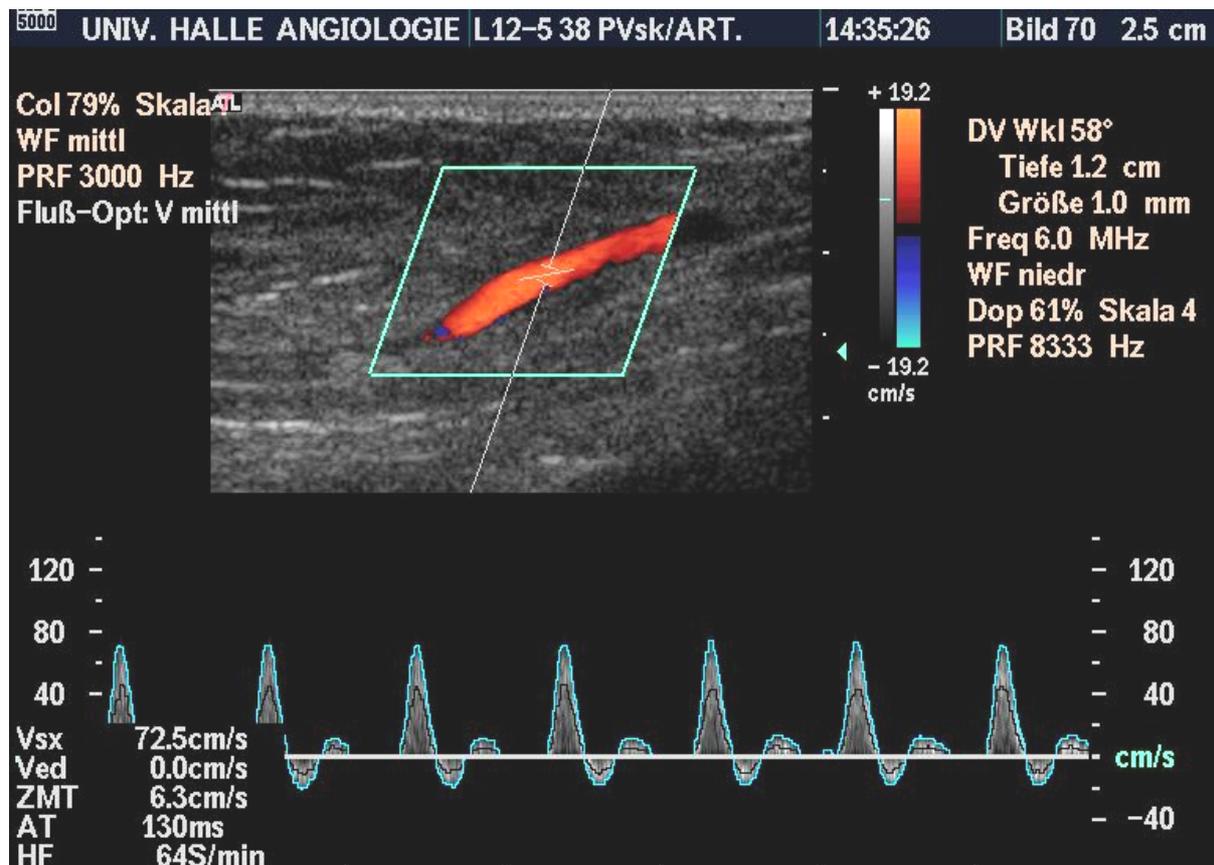


Abb. 6: Farbdopplerdarstellung und Dopplerspektrum der A. tibialis posterior bei einem gefäßgesunden Probanden

Erkennbar ist ein triphasisches Geschwindigkeitsprofil, wie es für die muskelversorgenden Arterien der unteren Extremität unter Ruhebedingungen physiologisch ist. Die Dopplerkurve zeigt einen steilen systolischen Anstieg, eine frühdiastolische Rückflusskomponente sowie keinen Fluß in der Enddiastole. Mit dem Nachweis der frühdiastolischen Rückflußkomponente ist ein proximales hämodynamisch relevantes Strombahnhindernis weitgehend ausgeschlossen. Eine belastungsinduzierte Vasodilatation verändert in charakteristischer Weise das Doppler-Spektrum (Abb. 7).

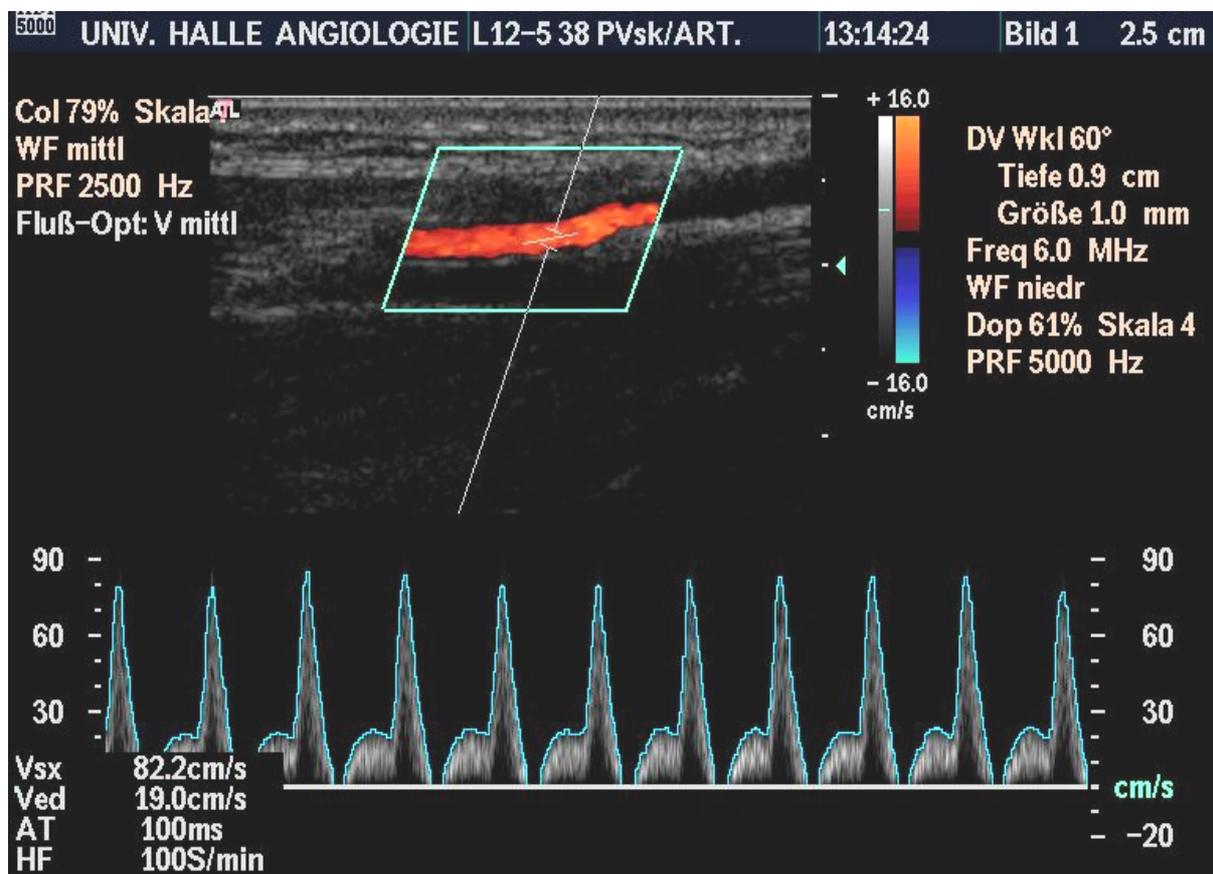


Abb. 7: Farbdoppler- Darstellung und Dopplerspektren der A. tibialis posterior nach Kniebeugenbelastung bei einem gefäßgesunden Probanden

Durch die Muskularbeit kommt es zu einer deutlich gesteigerten Durchblutung. Ausdruck der Dilatation präkapillärer Arteriolen und peripheren Widerstandssenkung ist die Zunahme der enddiastolischen Geschwindigkeit. Die Dopplerpulskurve wird hierdurch monophasisch, wobei eine frühdiastolische Rückflußkomponente formanalytisch noch zu erkennen ist. Im Gegensatz zu einer Dopplerkurve bei fortgeschrittener PAVK mit ebenfalls peripherer

Widerstandssenkung ist die systolische Akzeleration nicht verlängert. Es wird eine höhere systolische Maximalgeschwindigkeit erreicht. Nach starken vasodilatatorischen Reizen können Hyperämiekurven temporär poststenotische Konfigurationsmerkmale annehmen (24). Demgegenüber spricht ein positiver enddiastolischer Fluß mit signifikanter Reduktion der systolischen Anstiegssteilheit für eine PAVK fortgeschrittenen Stadiums (Abb. 8).

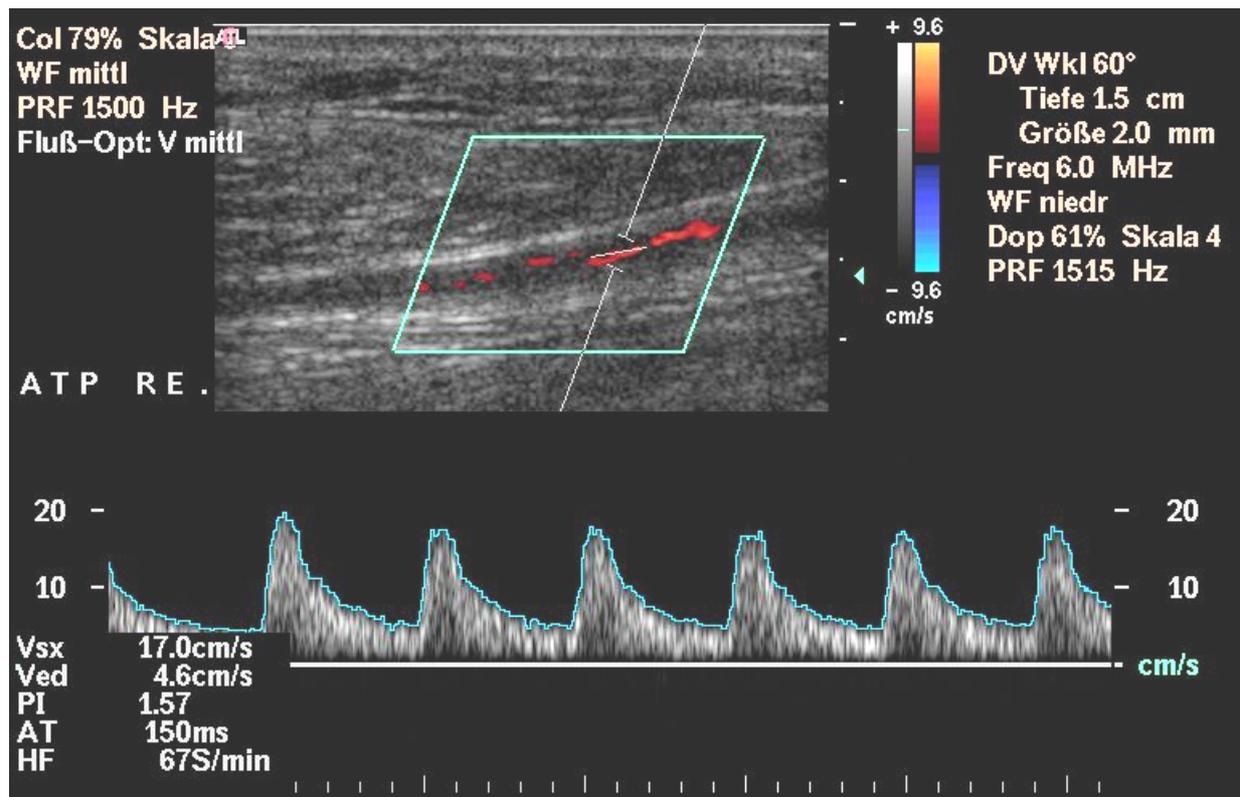


Abb. 8: Spektrale Doppler-Pulscurve der A. tibialis posterior eines Patienten mit PAVK im Stadium IIb nach Fontaine

Poststenotisch kommt es zur Abnahme der Pulsatilität des Geschwindigkeitspulses mit Ausbildung eines monophasischen gedämpften Strömungsprofils. In Abhängigkeit vom Grad der kollateralen Kompensation des proximalen Strombahnhindernisses beobachtet man eine Verspätung des Kurvengipfels, die sich in einer Verlängerung der systolischen Akzelerationszeit widerspiegelt (17).

Bei chronisch-kritischer Extremitätenischämie ist ein nahezu kontinuierlicher Fluß in der Peripherie zu beobachten (Abb. 9).

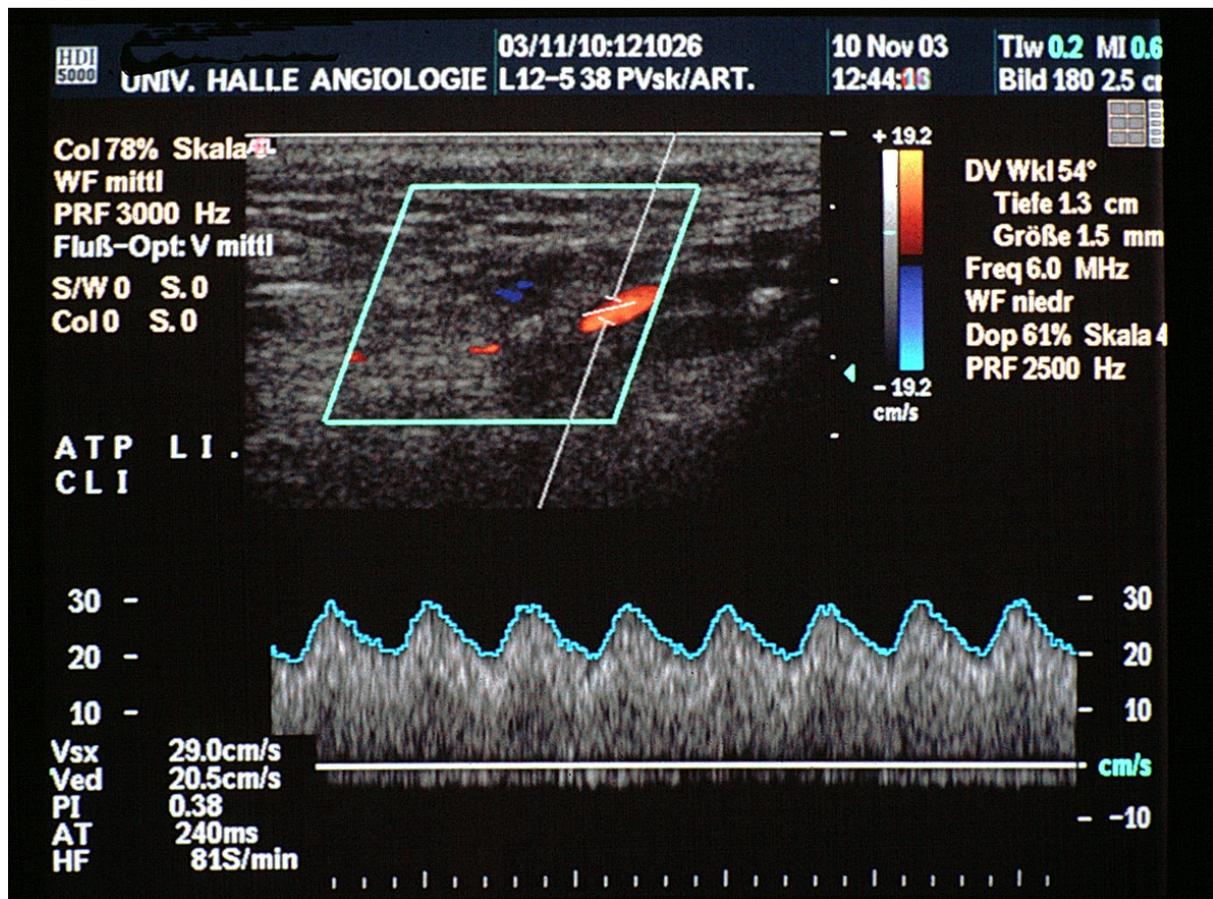


Abb. 9: Farbdopplerbefund der A. tibialis posterior bei PAVK im Stadium der chronisch-kritischen Extremitätenischämie

Dieser Patient klagte über nächtliche Ruheschmerzen. Es waren keine Pulse im Bereich der unteren Extremitäten tastbar. Es zeigt sich ein monophasisches Signal mit stark erhöhter enddiastolischer Geschwindigkeit, die auf eine maximale Arterioldilatation zurückzuführen ist. Eine vasomotorische Reserve steht nicht mehr zur Verfügung. Beachtenswert ist auch die Verlängerung der systolischen Akzelerationszeit gegenüber Gefäßgesunden auf das Doppelte. Der Ruheblutfluß war nicht signifikant vermindert.

Bei diabetischer Mediasklerose kann es im Farbdopplerbild zu charakteristischen Spiegelartefakten kommen (Abb. 10).

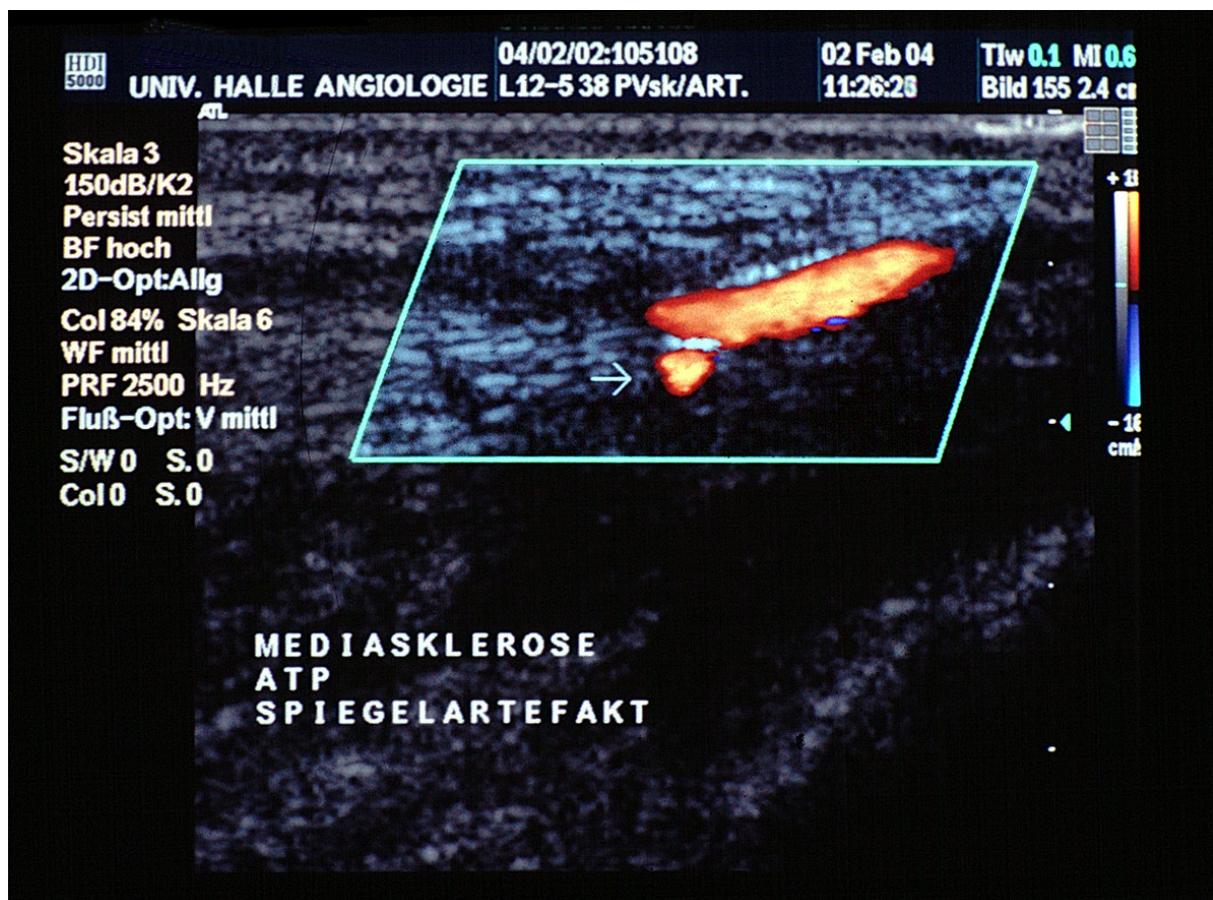


Abb. 10: Spiegelartefakt bei diabetischer Mediasklerose der Unterschenkelarterien

4.2 Parameter des Doppler-Spektrums in Beziehung zum hämodynamischen Schweregrad

4.2.1 Systolische Spitzengeschwindigkeit

Zunächst wurde geprüft, ob die systolische Maximalgeschwindigkeit und der tibiobrachiale Druckindex miteinander korrelieren (Abb. 11).

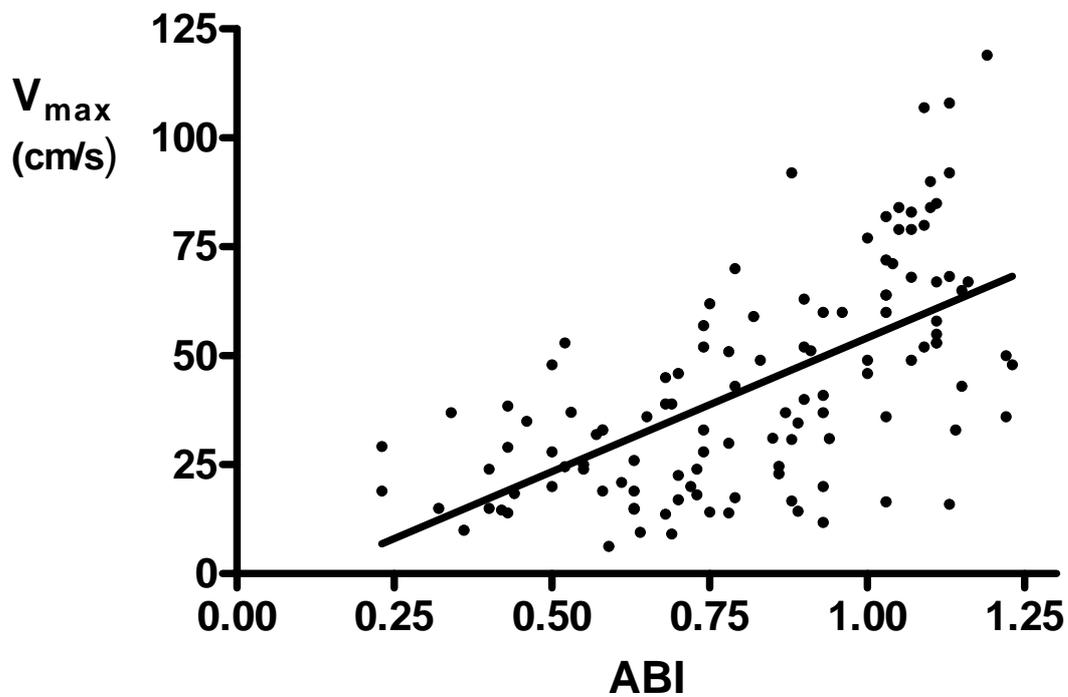


Abb. 11: Beziehung zwischen systolischer Maximalgeschwindigkeit der A. tibialis posterior und dem tibiobrachialen Druckindex (ABI)

Eine schwach positive Korrelation ist nachweisbar ($r^2=0,39$, $p<0,0001$).

In Relation zum Schweregrad der peripheren Ischämie ergibt sich das in Abbildung 12 gezeigte Verhalten der systolischen Maximalgeschwindigkeiten:

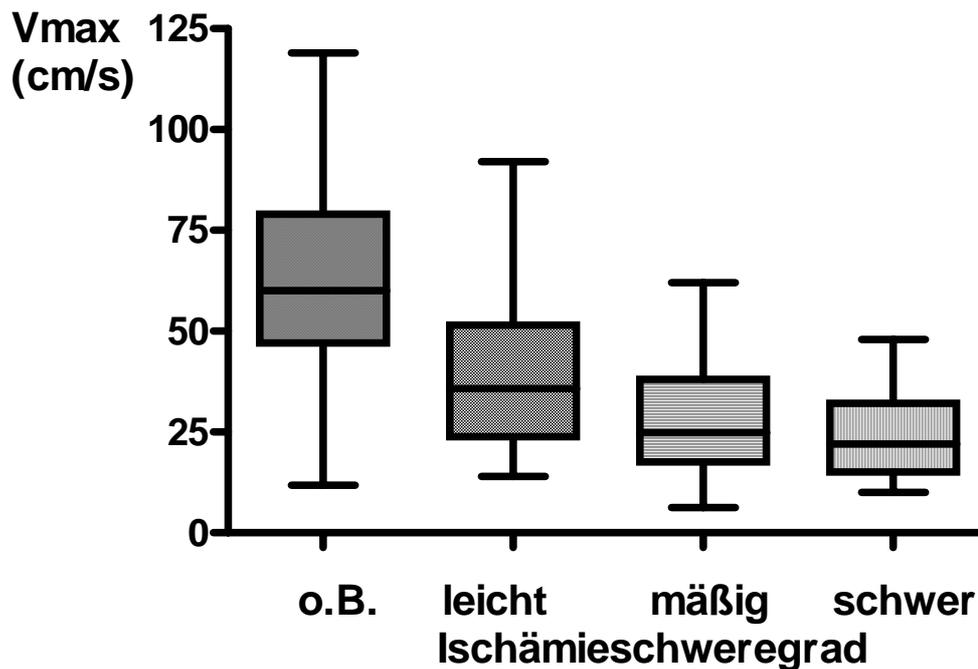


Abb. 12: Systolische Maximalgeschwindigkeiten der A. tibialis posterior bei verschiedenen Schweregraden der peripheren Ischämie und gefäßgesunden Probanden

Der Mittelwertvergleich erbringt eine Abgrenzung der PAVK -Patienten von Gefäßgesunden ($p < 0,001$), jedoch lassen sich aufgrund der erheblichen Streuung die Ischämiegrade nicht sicher voneinander trennen.

4.2.2 Meßwerte der enddiastolischen Geschwindigkeit

Mit abnehmendem Knöchel-Arm-Druckindex beobachtet man einen Anstieg der enddiastolischen Geschwindigkeit (Abb. 13).

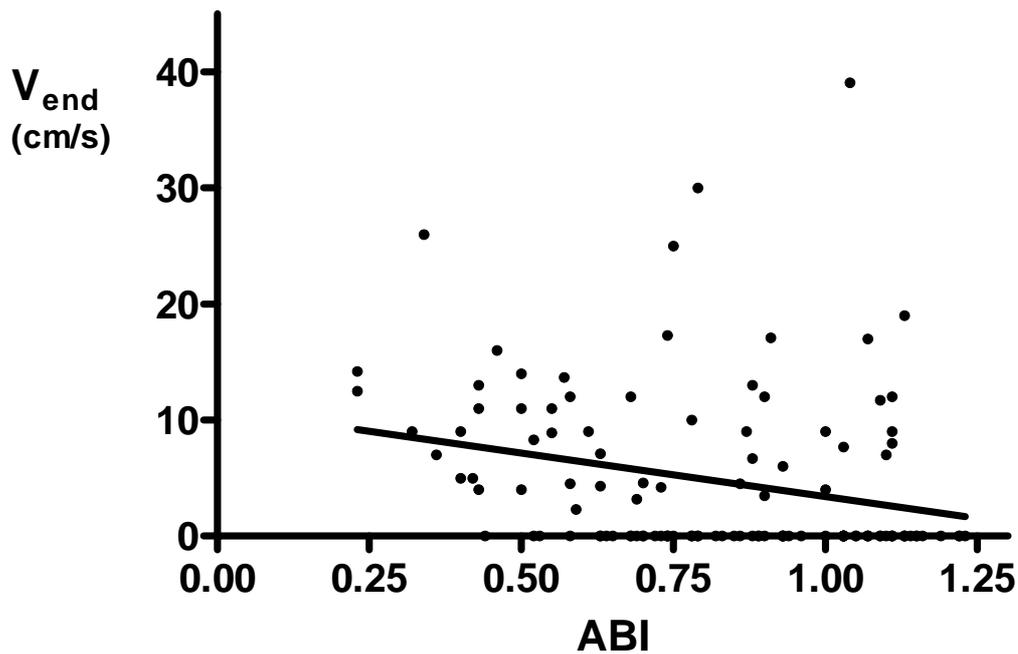


Abb. 13: Beziehung zwischen der enddiastolischen Geschwindigkeit der A. tibialis posterior und dem tibiobrachialen Druckindex

Die Korrelation zwischen der enddiastolischen Geschwindigkeit und dem Druckindex fällt sehr schwach aus ($r^2=0,07$, $p>0,004$). Der Anstieg der enddiastolischen Geschwindigkeit in schweren Stadien der PAVK gilt als Maß für die Inanspruchnahme der vasomotorischen/vasodilatatorischen Reserve. Die periphere Widerstandssenkung kommt durch eine autoregulative Arterioldilatation zustande.

4.2.3 Verhalten des Resistenzindex nach Pourcelot

Mit zunehmenden Schweregrad vermindert sich der Resistenzindex nach Pourcelot (Abb. 14).

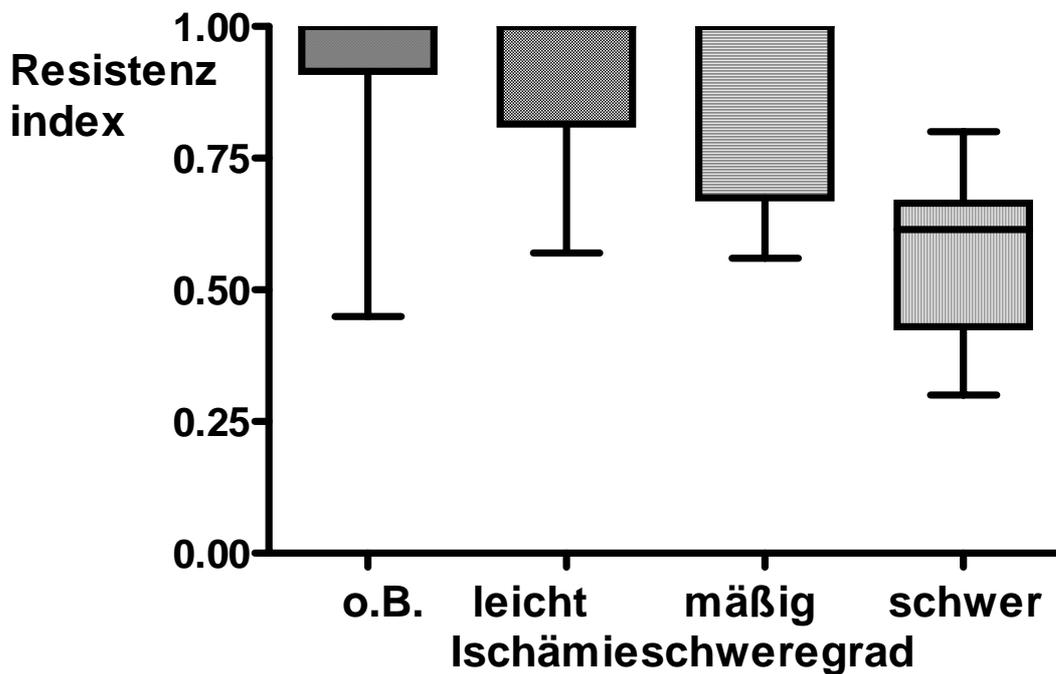


Abb. 14: Resistenzindices nach Pourcelot bei Gefäßgesunden und PAVK- Patienten verschiedener Schweregrade

Auffällig ist bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie ein hochsignifikant verminderter Resistenzindex, der Gruppenmittelwert betrug 0,56 ($p < 0,001$). Es lassen sich anhand dieses Parameters Patienten mit schwerster Durchblutungsstörung eindeutig identifizieren. Resistenzindex und ABI korrelieren miteinander ($r^2 = 0,41$, $p < 0,001$).

4.2.4 Systolische Akzelerationszeit und Schweregrad der peripheren Ischämie

Definition und Bestimmung der Dopplerparameter systolische Akzelerationszeit und Akzelerationsindex sind aus Abbildung 15 ersichtlich.

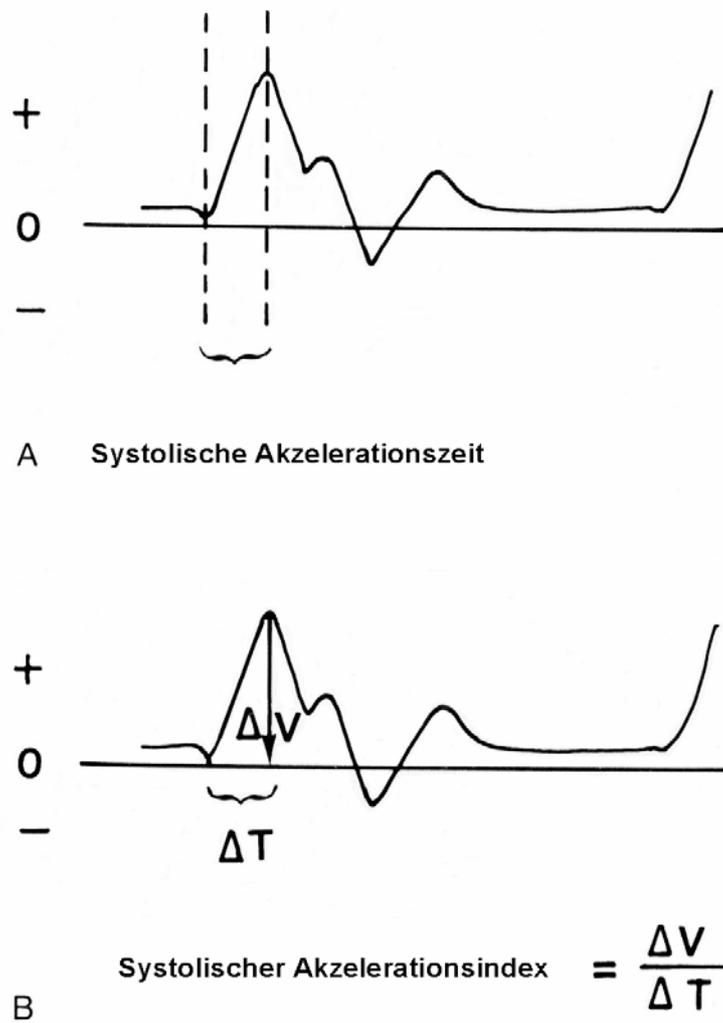


Abb. 15: Bestimmung der systolischen Akzelerationszeit und des Akzelerationsindex nach Zwiebel (50)

Das Verhalten der systolischen Akzelerationszeit in Beziehung zum Knöchel- Arm- Index ist in Abb. 16 wiedergegeben.

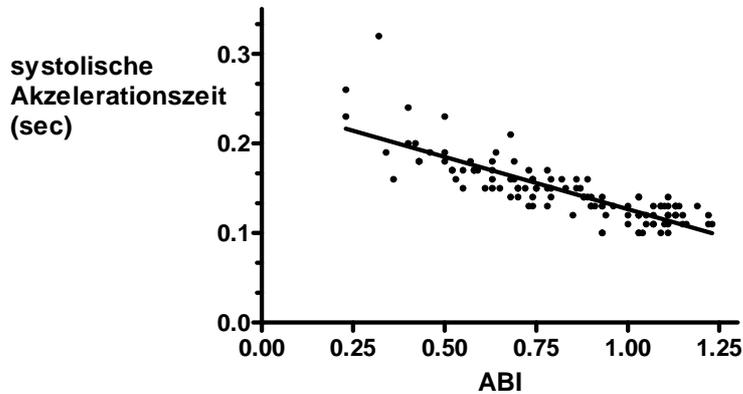


Abb. 16: Korrelation der systolischen Akzelerationszeit spektraler Dopplerpulskurven der A. tibialis posterior mit dem Knöchel-Arm- Index (ABI)

Mit fortschreitendem hämodynamischen Schweregrad der peripheren arteriellen Durchblutungsstörung und Verminderung des ABI kommt es zu einer signifikanten Verlängerung der systolischen Akzelerationszeit ($r^2=0,69$, $p<0,0001$). Durch lineare Regression ($AT = - 0,117 *ABI + 0,244$) kann die Abhängigkeit zwischen der Akzelerationszeit und dem Druckindex beschrieben werden.

Zusätzlich wurde die systolische Akzelerationszeit zum Ischämie-Schweregrad in Beziehung gesetzt (Abb. 17).

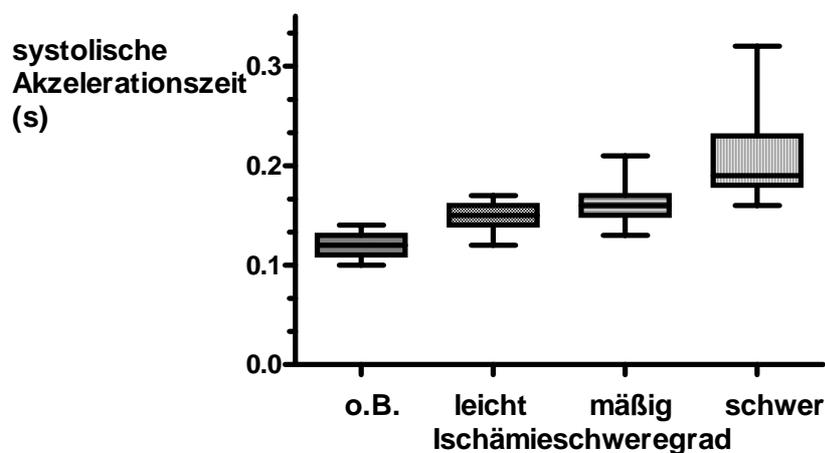


Abb. 17: Zunahme der systolischen Akzelerationszeiten spektraler Dopplerpulskurven mit fortschreitendem Schweregrad der peripheren Ischämie

Die einzelnen Schweregrade unterscheiden sich signifikant hinsichtlich der systolischen Akzelerationszeit ($p < 0,001$ für jeden Gruppenvergleich.). Dieser Parameter ist somit für eine funktionell-hämodynamische Klassifizierung der PAVK im poststenotisch-postokklusiven Bereich geeignet.

Abbildung 18 zeigt die Verteilung der Akzelerationszeiten in den einzelnen Patientengruppen.

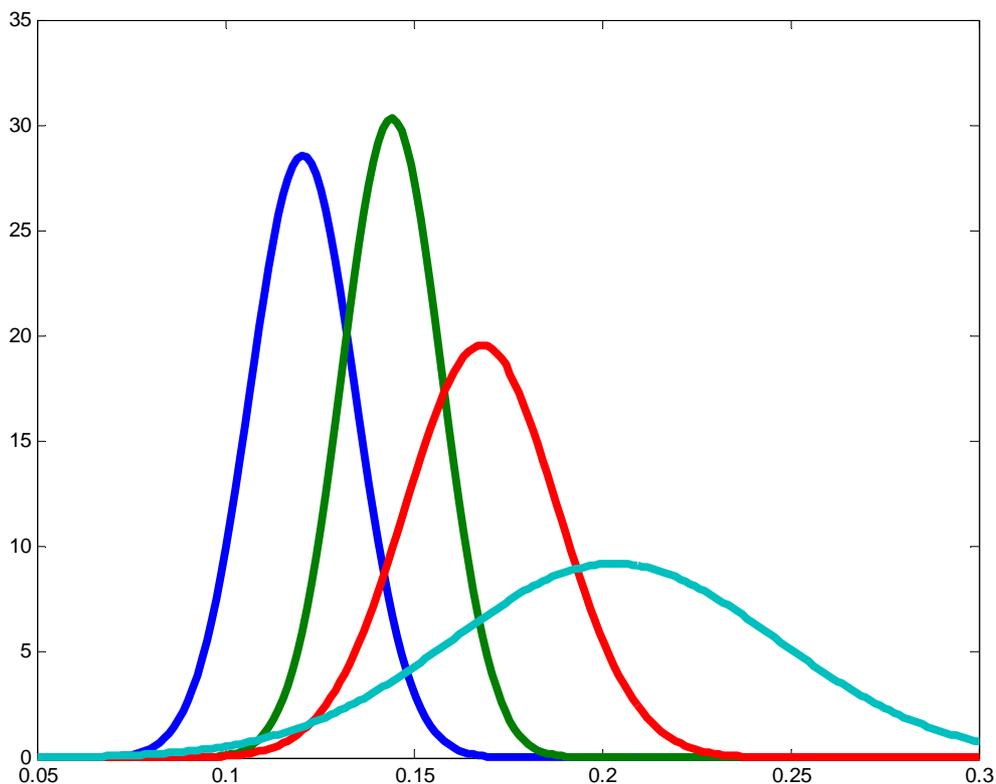


Abb. 18: Verteilung der systolischen Akzelerationszeiten bei verschiedenen Schweregraden der peripheren Ischämie
blau ... gefäßgesund, grün ... leichte, rot ... mittelschwere, hellblau ... schwere Ischämie

Eine systolische Akzelerationszeit von $\leq 0,12$ s findet sich bei gefäßgesunden Probanden. PAVK-Patienten weisen Werte $> 0,14$ s auf. Eine systolische Akzelerationszeit $> 0,18$ s kennzeichnet eine schwere Ischämie (ABI $< 0,5$, klinische Fontaine- Stadien III-IV).

4.2.5 Diagnostische Leistungsfähigkeit des Zeitparameters

Für die diagnostische Validität der Akzelerationszeit lassen sich die in Tabelle 3 angegebenen Daten ermitteln.

Tab.3: Diagnostische Leistungsfähigkeit der systolischen Akzelerationszeit im Hinblick auf die Erfäßbarkeit einer PAVK

Diagnostische Leistungsfähigkeit der systolischen Akzelerationszeit spektraler Doppler-Pulskurven	Angaben in %
Sensitivität	91
Spezifität	92
positive Prädiktion	94
negative Prädiktion	88

Als positives Testergebnis für das Vorhandensein einer PAVK wurde eine systolische Akzelerationszeit $> 0,13$ s gewertet (Trennlinie), ein negatives Ergebnis bei $AT \leq 0,13$ s. Vergleichsparameter ist der ABI.

Die Leistungsfähigkeit hinsichtlich der Erfäßbarkeit einer kritischen Ischämie wird in Tab. 4 dokumentiert:

Tab. 4: Diagnostische Leistungsfähigkeit der systolischen Akzelerationszeit im Hinblick auf die Erfäßbarkeit einer chronisch-kritischen Extremitätenischämie

Diagnostische Leistungsfähigkeit der systolischen Akzelerationszeit spektraler Doppler-Pulskurven	Angaben in %
Sensitivität	93
Spezifität	97
positive Prädiktion	83
negative Prädiktion	99

Ein positives Testergebnis liegt bei $AT > 0,17$ s vor (Trennlinie), ein negatives bei Meßwerten $< 0,17$ s.

4.2.6 Systolische Akzelerationszeiten und Herzfrequenz

Eine weitere Fragestellung betraf die Prüfung einer möglichen Abhängigkeit der systolischen Akzelerationszeit von der Herzfrequenz (Abb.19).

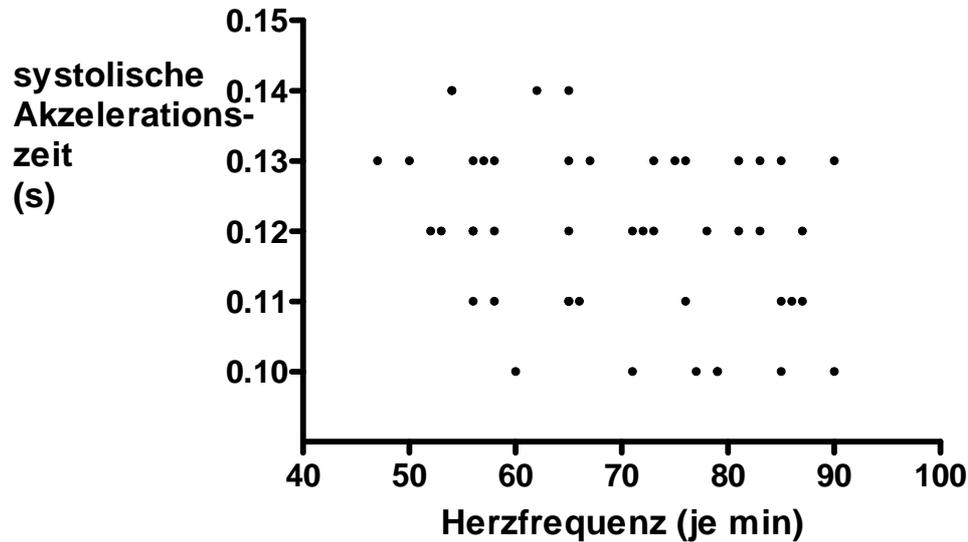


Abb. 19: Beziehung zwischen systolischen Akzelerationszeiten spektraler Dopplerpulskurven und der Herzfrequenz.

Es ließ sich bei unseren Messungen kein relevanter Einfluß der Herzfrequenz auf die systolische Akzelerationszeit nachweisen.

4.2.7 Einfluß des Schweregrades der Ischämie auf den Akzelerationsindex

Zusätzlich wurde der Akzelerationsindex als Quotient aus systolischer Maximalgeschwindigkeit und Akzelerationszeit berechnet.

Dieser Parameter erwies sich der systolischen Akzelerationszeit bezüglich der diagnostischen Leistungsfähigkeit als unterlegen ($r^2 = 0,53$) < ($r^2 = 0,69$). Auf die Bestimmung der Pulsatilitätsindices wurde im Rahmen vorliegender Untersuchung verzichtet, da das automatische Doppler-Analyse-Programm anstelle der minimalen diastolischen die enddiastolische Geschwindigkeit erfaßte.

4.2.8 Ergebnisse der schweregradabhängigen Ruheblutflußmessung

Aus mittlerer Strömungsgeschwindigkeit und Gefäßquerschnittfläche wurde der Ruheblutfluß berechnet (Abb. 20).

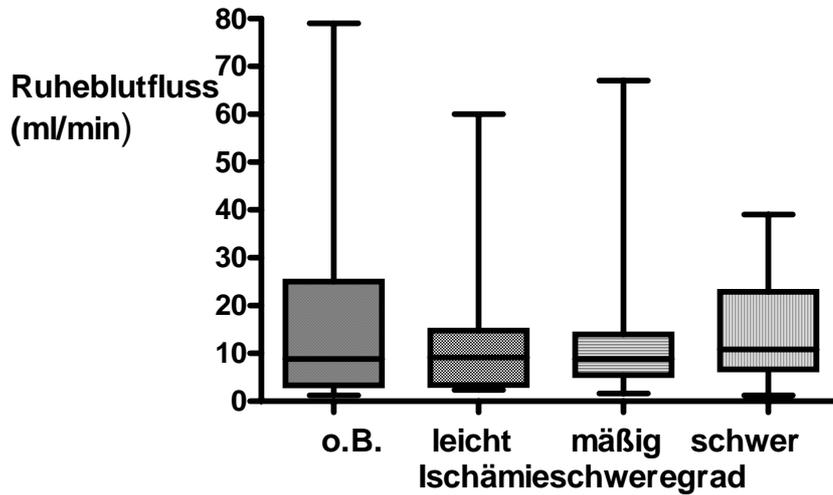


Abb. 20: Verhalten der Ruheblutflusswerte (in ml/min) bei Gefäßgesunden und PAVK- Patienten verschiedenen Schweregrades

Aus der Darstellung ist ersichtlich, daß die Ruhedurchblutung trotz fortschreitenden Schweregrades der PAVK nicht signifikant abnimmt.

In Tab. 5 sind die Mittelwerte und die Standardabweichungen für den Ruheblutfluß in den untersuchten Gruppen angegeben:

Tab. 5: Mittelwerte des duplexsonographisch bestimmten Ruheblutflusses der A. tibialis posterior bei PAVK- Patienten und gefäßgesunden Probanden (in ml/min)

	Ruheblutfluß- Mittelwerte \pm s
gefäßgesund	16 \pm 17
leichte Ischämie	14 \pm 14
mittlere Ischämie	13 \pm 13
schwere Ischämie	11 \pm 10

5 Diskussion der Untersuchungsergebnisse

5.1 Diagnostische und prognostische Bedeutung des PAVK-Schweregrades

Die PAVK ist eine häufige Erkrankung im Alter. Ihre Prävalenz wird durch Anamnese und klinische Untersuchung nur unzureichend erfaßt (41). Unter Einsatz von Doppler-Druckmessungen fand sich in der Rotterdam-Studie eine Häufigkeit von 17% in der männlichen, von 20% in der weiblichen Bevölkerung der über 65-Jährigen.

In der deutschen prospektiven getABI- Studie wurde eine PAVK- Prävalenz von 20% bei den über 60-Jährigen, 30% bei den über 80-Jährigen ermittelt. Diese Studie zeigte, daß die PAVK in der ärztlichen Praxis zu selten diagnostiziert und behandelt wird.

Die PAVK ist Markerkrankheit einer systemischen Atherosklerose und Prädiktor der kardiovaskulären Mortalität (12). Vor allem ist das hohe Risiko kardio- und zerebrovaskulärer Ereignisse zu berücksichtigen, mit denen bereits in asymptomatischen und klinischen Frühstadien der Erkrankung zu rechnen ist (23). Die konsequente Sekundärprävention nach Diagnosestellung einer PAVK verlängert die Lebenserwartung der Patienten durch Senkung der Häufigkeit von Herzinfarkt und Schlaganfall.

Hauptrisikofaktoren der PAVK sind Nikotinabusus und Diabetes mellitus. Als Komponente des atherogenen metabolischen Syndroms ist ebenfalls eine Hyperlipoproteinämie zu berücksichtigen. Als weiterer Risikofaktor hat sich die Hyperhomocysteinämie herausgestellt. Aus der Verminderung des systolischen Knöchel- Arm- Druckindex läßt sich die individuelle Gefährdung eines Patienten, d.h. sein Herzinfarkt- und Schlaganfallrisiko ablesen. Deshalb sollte in jeder ärztlichen Praxis die ABI- Bestimmung durchgeführt werden. Patienten im Stadium der kritischen Extremitätenischämie weisen in der Regel eine koronare Mehrgefäßerkrankung auf (12, 41).

Klinisches Stadium und funktionell- hämodynamischer Schweregrad der PAVK bestimmen maßgeblich die individuellen therapeutischen Konsequenzen. Eine Indikation zur interventionellen und gefäßchirurgischen Therapie wird ab dem Fontaine- Stadium IIb gesehen. Bei schwerer Ischämie ist stets eine invasive lumeneröffnende Behandlung erforderlich, um den drohenden Extremitätenverlust abzuwenden.

5.2 Druck-, Fluß- und Geschwindigkeitsparameter zur hämodynamischen Charakterisierung

5.2.1 Systolische Doppler- Druckmessungen

Die dopplersonographische Bestimmung der systolischen Knöchelarteriendrucke mit Berechnung der tibiobrachialen Indizes gilt als Standardmethode der PAVK- Diagnostik in der ärztlichen Praxis (20). Sie eignet sich auch zu Verlaufs- und Therapiekontrollen, insbesondere zur Erfolgsbeurteilung interventioneller und revaskularisierender Eingriffe. Mit einer Sensitivität und Spezifität von über 90 % werden hämodynamisch relevante arterielle Strombahnhindernisse erfaßt (2).

Im angiologischen Krankengut ist nicht bei allen Patienten eine indirekte Doppler-Druckmessung am distalen Unterschenkel möglich. Als Ursache hierfür kommt die eingeschränkte oder aufgehobene Komprimierbarkeit der Unterschenkelarterien infolge peripherer Mediasklerose in Betracht. Bei einigen Patienten läßt sich aufgrund großflächiger Ulcera crurum keine Manschette zur Druckmessung am Unterschenkel anlegen.

Die vergleichende Auswertung angiologischer Befunde zeigte eine enge Beziehung des ABI zum klinischen Fontaine- Stadium. Darüber hinaus korrelierten Druckparameter mit Zeit- und Geschwindigkeitsmeßwerten der poststenotischen Doppler-Spektralanalyse. Die Sensitivität der Dopplerdruckmessung kann durch Belastungsuntersuchungen noch gesteigert werden, was man sich in der Früherkennung der PAVK gezielt zunutze macht (6).

5.2.2 Blutflußmessungen

Die duplexsonographische Ruheblutfluß-Messung ist keine Standardmethode der PAVK-Diagnostik. Holland et al. (16) fanden bei Bestimmung peripherer Ruheblutflußwerte gefäßgesunder Probanden eine relativ große interindividuelle Variabilität, desweiteren aufgrund zahlreicher Einflußfaktoren eine eingeschränkte Reproduzierbarkeit der Meßergebnisse. Als Fehlerquelle erwies sich die Bestimmung kleiner Gefäßdurchmesser (42). In den eigenen Untersuchungen wurde deshalb zur besseren Abgrenzung der Gefäßwände vor jeder Durchmesserbestimmung die Farbe ausgeblendet und die Zoomfunktion eingeschaltet. Das Meßvolumen erstreckte sich über den gesamten Diameter. Eine Winkelkorrektur war Voraussetzung für die Messung von Absolutwerten der Strömungsgeschwindigkeit.

Aus methodischer Sicht verdient das Einhalten standardisierter Untersuchungsbedingungen besondere Beachtung. Der periphere Blutfluß mit den Komponenten der Haut- und Muskeldurchblutung variiert physiologischerweise erheblich. Er schwankt bei nur geringer Autoregulation in Abhängigkeit von der Umgebungstemperatur und zahlreichen vasomotorischen Reizen (25). In unseren Untersuchungen fanden wir bei einer Patientin mit vasovegetativer Labilität ausgeprägte Schwankungen der peripheren Ruhedurchblutung innerhalb weniger Sekunden. Weiterhin wurden nach Wärmeexposition, beim Erysipel sowie im Fontaine-Stadium IV mit infizierten Gewebsläsionen Ruheblutfluß-Steigerungen beobachtet. Eine ausgeprägte Hyperämie spricht für das Vorliegen von AV- Shunts distal der Meßstelle (40).

Im Fontaine- Stadium IV ist bei in der Regel noch normalem Gesamtblutfluß die nutritive Haut-Durchblutung in akralen Extremitätenbezirken signifikant reduziert (13). Dies zeigen Messungen des transkutanen Sauerstoff-Partialdrucks, der Xenon-Clearance sowie kapillarmorphologische Befunde, die bei Patienten im Fontaine- Stadien IV erhoben wurden (13).

Für die A. tibialis posterior wurde bei Gefäßgesunden duplexsonographisch ein mittlerer Ruheblutflußwert von 16 ml/min ermittelt. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied gegenüber PAVK-Patienten. Allerdings konnte im eigenen Krankengut ein Trend zur schweregradabhängigen Einschränkung des Ruheblutflusses festgestellt werden. Dieses Ergebnis wurde auch von anderen Untersuchern beobachtet (11, 16). Parameter der Durchblutungsreserve, wie z.B. der Verlauf einer postischämischen reaktiven Hyperämie, korrelieren mit dem Schweregrad der peripheren Ischämie und sind in der angiologischen Funktionsdiagnostik fest etabliert (47). Bei kritischer Ischämie ist eine Steigerung des Stromzeit-Volumens infolge der aufgebrauchten vasomotorischen Reserve nicht mehr möglich. Mit Abfall des poststenotisch-postokklusiven Druckes kommt es durch die autoregulative Arterioldilatation zur Verminderung des peripheren Widerstandes, um eine noch ausreichende Blutversorgung der abhängigen Gewebe zu sichern (1). Es handelt sich hier neben der Entwicklung des Kollateralkreislaufs um einen wesentlichen peripheren Kompensationsmechanismus bei Vorliegen arterieller Strombahnhindernisse.

5.2.3 Strömungsgeschwindigkeits- Messungen

Erwartungsgemäß kam es mit abnehmendem ABI auch zu einer signifikanten Verminderung der systolischen Maximalgeschwindigkeit bei allen PAVK-Patienten. Es fand sich jedoch eine relativ große Streuung der Meßwerte, weshalb eine weitergehende Differenzierung der

Ischämiegrade mit diesem Parameter nicht gelang. Als Einflußfaktoren kommen kardiale Funktionsänderungen, die Gefäßwandelastizität sowie der variable periphere Widerstand in Betracht (10). In Analogie zur Bestimmung des ABI könnte man systolische Maximalgeschwindigkeiten der unteren Extremität zu denen der oberen in Beziehung setzen, um die hämodynamischen Auswirkungen eines Strombahnhindernisses besser beurteilen zu können (19).

Die reine Vasodilatation und Durchblutungssteigerung führt zum systolischen und enddiastolischen Geschwindigkeitsanstieg. Bereits formanalytisch läßt sich dieses spektrale Dopplersignal von einem poststenotischen Pulsus tardus et parvus der PAVK abgrenzen.

Bei kritischer Extremitätenischämie, die mit einer maximalen Arteriolenweitstellung einherging, war die enddiastolische Geschwindigkeit deutlich erhöht. Demgegenüber beobachtet man bei Patienten im komplizierten Stadium II mit günstiger kollateraler Kompensation eine erhaltene Pulsatilität ohne enddiastolischen Fluß (7, 50).

Der Nachweis einer frühdiastolischen Rückflußkomponente wird als Ausschlußkriterium einer PAVK herangezogen. Die Feststellung einer postinspiratorischen Akzentuierung der Rückflußkomponente hilft darüber hinaus, Gefäßgesunde eindeutiger von Frühstadien einer hämodynamisch relevanten PAVK abzugrenzen (21). Bei Zunahme des akralen Sympathikotonus verstärken sich periphere Vasokonstriktion und Pulswellenreflexionen.

Zeit- und Geschwindigkeitsparameter poststenotischer Dopplerspektren erwiesen sich in ihrer Befundkonstellation und Synopsis geeignet, eine PAVK zu objektivieren und hinsichtlich des hämodynamischen Schweregrades zu graduieren. Auf die Information der distalen Duplexsonographie kann zurückgegriffen werden, wenn der Einsatz des Standardverfahrens der Funktionsbeurteilung, der Doppler-Druckmessung, nicht möglich ist.

5.3 Aussagekraft qualitativer Veränderungen des poststenotischen Dopplerspektrums

Das Dopplerspektrum einer normalen Extremitätenarterie ist bi- oder triphasisch. Distal hämodynamisch relevanter Strombahnhindernisse registriert man monophasische Signale mit verzögertem systolischen Anstieg, verminderter Amplitude, fehlender frühdiastolischer Rückflußkomponente und positivem enddiastolischen Fluß. Die autoregulative Verminderung

des peripheren Widerstandes durch Dilatation präkapillärer Arteriolen prägt das diastolische Geschwindigkeitsniveau des Dopplerspektrums. Mit fortschreitender Schwere der peripheren Ischämie geht der pulsatile arterielle Fluß in einen mehr kontinuierlichen über. Pulsatilitäts- und Widerstandsverminderung führen zu einem Pulsus tardus et parvus (50).

Die Hyperämie Gefäßgesunder ist durch eine normale systolische Anstiegssteilheit bei erhöhter Maximalgeschwindigkeit gekennzeichnet. Nach rascher Dezeleration folgt eine Phase positiven diastolischen Flusses. Beim diabetischen Fuß gelingt die Unterscheidung von Ischämie- und Hyperämiezuständen anhand von Konfigurationsmerkmalen des Doppler-Signals. Besonders wichtig ist es, Patienten mit kritischer Extremitätenischämie zu identifizieren, um die dringend erforderliche lumeneröffnende Therapie zu veranlassen (29, 30, 43).

Die Duplexsonographie, die zur morphologischen und hämodynamischen Direktbeurteilung des Strombahnhindernisses eingesetzt wird, erbringt zusätzliche Aussagen zum Schweregrad der peripheren Ischämie im poststenotisch-postokklusiven Gefäßgebiet. Nach erfolgter Winkelkorrektur kann man Absolutwerte der Strömungsgeschwindigkeit und des Blutflusses in distalen Extremitätenabschnitten bestimmen. Zuständen gesteigerter Durchblutung, die quantitativ erfaßbar sind, liegen verschiedene Ursachen zugrunde. Zur Graduierung peripherer Durchblutungsstörungen ist stets die Bestimmung von Parametern der Durchblutungsreserve erforderlich.

5.4 Bewertung von Indizes der spektralen Dopplerpulskurve

Beim klinischen Einsatz von Dopplermethoden in der Gefäßdiagnostik ist die Berechnung von Pulsatilitäts- und Resistenzindizes üblich. Von Vorteil erscheint deren relative Unabhängigkeit vom Winkel zwischen Dopplerstrahl und Strömungsverlauf. Mit Hilfe des gepulsten Dopplers sind unter B-Bild- bzw. Farbdoppler-Kontrolle Ableitungen und Indexbestimmungen in einzelnen Gefäßen definierter Tiefe möglich.

Wie die eigenen Messungen zeigen, unterliegen Geschwindigkeitsmesswerte und die aus ihnen errechneten Amplitudenindizes einer nicht zu vernachlässigenden Variabilität. Unter den geprüften Parametern der spektralen Dopplerpulskurve erwies sich die systolische Akzelerationszeit zur Erfassung der AVK und Charakterisierung ihres Schweregrades als geeigneter. Die Feststellung einer höheren Aussagefähigkeit von Zeitparametern gegenüber Amplitudenparametern steht im Einklang mit früheren Untersuchungen (24, 27). Bei nicht

möglicher Dopplerdruckmessung empfiehlt sich deshalb vorrangig die Bestimmung der systolischen Akzelerationszeit des Dopplerspektrums zur Abschätzung des Schweregrades der peripheren Ischämie. Ebenso ist das Niveau der enddiastolischen Geschwindigkeit für die Erfassung einer kritischen Extremitätenischämie sehr aufschlußreich (6, 10).

5.5. Erfassbarkeit von Zuständen gesteigerter Extremitätendurchblutung

Die Duplexsonographie ermöglicht eine Quantifizierung von Zuständen gesteigerter Durchblutung. Klinisches Haupteinsatzgebiet diesbezüglich ist die Funktionsbeurteilung von AV-Fisteln, bei deren Vorliegen es durch starke Verminderung des peripheren Widerstandes an der jeweiligen Extremität zur ausgeprägten Hyperämie kommt. Stenosen und Verschlüsse von Hämodialysehunts sind am Anstieg des Resistenzindex in der A. brachialis über 0,55 und durch eine Abnahme des lokalen Strom-Zeit-Volumens unter 300 ml/min gekennzeichnet (45). Hyperdynamie Fisteln weisen zu hohe Flußvolumina auf, wobei es zu kardialen Rückwirkungen sowie peripheren Steal-Syndromen kommen kann.

Die Duplexsonographie findet zur Abklärung peripherer Angiodysplasien und vaskulärer Malformationen Anwendung, da AV-Fisteln nicht selten bei komplexen Gefäßfehlbildungen vorkommen (40). Die Abklärung schließt hier auch duplexsonographische Messungen der venösen Hämodynamik ein.

Mit einem verminderten peripheren Widerstand, erhöhter enddiastolischer Geschwindigkeit sowie gesteigertem Ruheblutfluß geht die autonome Neuropathie des Diabetikers einher, bei der ein Defizit an peripherer Sympathikusaktivität, eine „Autosympathektomie“, vorliegt. Entzündungszustände im Extremitätenbereich, wie z.B. eine Arthritis oder ein Erysipel, führen ebenfalls zur Vasodilatation und Hyperämie. Physiologische Durchblutungssteigerungen sind nach Wärmeapplikation und Muskelarbeit zu beobachten (22). In klinischen Studien zur Prüfung vasoaktiver/vasodilatatorischer Pharmakawirkungen mißt man Ruheblutflußgrößen und bestimmt ihre Änderung in Relation zum Ausgangswert. Periphere Blutflußmessungen wurden so z.B. nach Gabe von Nitraten, Calciumantagonisten und ACE- Hemmern vorgenommen. Antiatherosklerotische Pharmakawirkungen, sind demgegenüber besser sonomorphologisch objektivierbar. Als Kriterien gelten hierbei die Abnahme der Intima-Media-Dicke und die Regression atherosklerotischer Plaques.

Zur Beurteilung der relativen Bedeutung einer neuropathischen und angiopathisch-ischämischen Komponente des diabetischen Fußsyndroms tragen Duplex-Parameter wesentlich bei (Tab 5). Insbesondere darf die prognostisch ungünstigere Angiopathie nicht übersehen oder unterschätzt werden.

Tab.5: Duplexsonographisch bestimmbare hämodynamische Parameter zur Unterscheidung von Neuropathie und Angiopathie bei Diabetes mellitus

Parameter	Neuropathie	Makroangiopathie
Ruheblutfluß	↑↑	→
Durchblutungsreserve	↓	↓↓
systolische Akzelerationszeit	↑	↑↑
maximale systolische Geschwindigkeit	↑↑	↓
enddiastolische Geschwindigkeit	↑	↑
Pulsatilität	→	↓↓

5.6 Diagnostische Strategie bei diabetischer Angiopathie und Mediasklerose

Bei Diabetikern unterschätzt man den Schweregrad der PAVK, wenn man sich auf die bekannten Kriterien der Druckmessung stützt. Infolge des Elastizitätsverlustes liegen die systolischen Druckwerte in Relation zum Blutfluß ca. 20 mmHg höher. Eine kritische Ischämie muß beim Diabetiker bereits angenommen werden, wenn die Absolutwerte des Knöchelarteriendruckes ≤ 75 mm Hg betragen.

Knöchel-Arm-Druckindizes $> 1,3$ sprechen für das Vorliegen einer Mediasklerose. Standardisierte Doppler-Druckmessungen erbringen dann falsch-hohe Meßwerte. In den eigenen Untersuchungen wurde gezeigt, daß Diagnostik und Funktionsbeurteilung der PAVK bei Mediasklerose auch durch Bestimmung duplexsonographischer Parameter möglich sind. Alternativ einsetzbare Verfahren, wie Messungen des Zehenarterien - und Sauerstoffpartial-

druckes erfordern einen höheren methodischen und zeitlichen Aufwand (26). Die Duplexsonographie findet ohnehin zur Stenosegraduierung und Verschlusslängenbestimmung bei PAVK-Patienten präinterventionell und präoperativ Anwendung. Es empfiehlt sich eine zusätzliche Beurteilung des Dopplerspektrums im Bereich der A. tibialis posterior. An diesem Meßort wird die Summe der hämodynamischen Auswirkungen aller proximalen Strombahnhinder-nisse erfaßt, die den Schweregrad determinieren. Die geprüfte Methodik eignet sich besonders zur nichtinvasiven Verlaufs- und Therapiekontrolle. In Analogie zur Druckmessung kann man Ergebnisse der Angioplastie und gefäßchirurgischen Revaskularisation objektivieren und quantifizieren. Jede Verbesserung der hämodynamischen Situation wird zum Anstieg von Pulsatilität und peripherem Widerstand führen. Bezüglich der Langzeitergebnisse, des Risikos von Rezidivstenosen oder -Verschlüssen, ist der distale Abstrom ("run off") von Bedeutung. Eine Ausstrombehinderung durch verbliebene Strombahnhindernisse im Bereich der Unterschenkelarterien nach PTA einer Beckenarterienstenose ist prognostisch ungünstig. Als weiteren Ableitpunkt kann man die erste dorsale Metatarsalarterie nutzen, um auch Gefäßveränderungen distal der Knöchelarterien zu erfassen (34).

6. Zusammenfassung

Der Schweregrad der peripheren Ischämie ist ein wichtiges objektives Kriterium bei der Indikationsstellung zur interventionellen und gefäßchirurgischen Therapie. Anhand von Doppler-Druckmessungen und der Bestimmung des Knöchel-Arm-Druck-Index erfolgt die hämodynamische Graduierung von Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit. Die Funktionsdiagnostik bei Diabetikern mit Mediasklerose erfordert alternative diagnostische Strategien.

69 Patienten mit arterieller Verschlusskrankheit der Fontaine-Stadien I-IV, die hämodynamisch relevante Strombahnhindernisse im aortoiliakalen und femoropoplitealen Abschnitt aufwiesen, und vergleichend 48 Gefäßgesunde wurden klinisch-angiologisch sowie Doppler- und duplexsonographisch untersucht. Zusätzlich erfolgten Doppler-Frequenz-Spektralanalysen und duplexsonographische Blutflußmessungen im Bereich der A.tibialis posterior. Es stand das Ultraschall-Gerät HDI 5000 von ATL/Philips mit Breitband-Duplex-Schallkopf L 12-5 und integriertem Doppler-Analyse-Programm zur Verfügung.

Mit fortschreitendem Schweregrad der PAVK kam es zur Pulsatilitätseinschränkung und Widerstandsverminderung. Eine enge Korrelation bestand zwischen den systolischen Akzelerationszeiten und dem Knöchel-Arm-Druckindex, während die Absolutwerte der maximalen systolischen Geschwindigkeit stärker variierten. Anhand des Anstiegs des enddiastolischen Geschwindigkeitsniveaus mit Abfall der Resistenzindizes $< 0,7$ konnten Patienten mit kritischer Extremitätenischämie identifiziert werden. In den klinischen Stadien I und IIa nach Fontaine wurde bei fehlendem diastolischen Fluß und erhaltener arteriöler Dilatationsreserve noch keine Indikation zur invasiven lumeneröffnenden Therapie gesehen. Der Ruhe-Blutfluss war bei PAVK-Patienten nicht vermindert. Erst Parameter der Durchblutungsreserve geben Auskunft über den Kompensations- und Schweregrad einer PAVK.

Für die klinische Angiologie ist abzuleiten, daß man mit der Duplexsonographie über die Lokalisierung und Graduierung der Strombahnhindernisse hinaus Aussagen zur Schweregrad der peripheren Ischämie erbringen kann. Bei nicht anwendbarer Doppler-Druckmessung, z.B. diabetischer AVK und Mediasklerose, liefern zusätzliche poststenotische Untersuchungen wertvolle Kriterien für die Indikationsstellung zur interventionellen und gefäßchirurgischen Therapie.

Literaturverzeichnis

- (1) Alexander K, Fabel H, Hundeshagen H, et al.: Experimentelle Untersuchungen zur Korrelation von Kreislauf- und Stoffwechselgrößen beim Gliedmaßenarterienverschluß des Menschen. Arch. Kreislaufforsch. 60 (1969) 261-310
- (2) Allen J, Oates CP, Henderson J, et al.: Comparison of Lower Limb Arterial Assessments Using Color-Duplex Ultrasound and Ankle/Brachial Pressure Index Measurement. Angiology 47 (1996) 225 –232
- (3) Benjamin ME, Sandager GP, Flinn WR: The Role of the Vascular Laboratory in the Evaluation of the Patient with Peripheral Arterial Occlusive Disease. In: Perler BA, Becker GJ (Eds) Vascular Intervention A Clinical Approach. Thieme, New York, Stuttgart, 1998, 21 – 30.
- (4) Benutzerhandbuch: HDI 5000 Ultraschallsystem ATL Ultrasound Inc., Bothell, WA USA, 1998, S. 6/9-16
- (5) Boccalon H: Diagnosis of Vascular Disease and Treatment Outcome. Dis Management Health Outcomes 2 (Suppl 1, 1997) 47 – 49
- (6) Bollinger A: Funktionelle Angiologie. Lehrbuch und Atlas. Thieme, Stuttgart, 1979
- (7) Bollinger A, Jäger K: Arterielle Strömungskurven. In: Kriessmann A, Bollinger A, Keller HM (Hrsg): Praxis der Doppler-Sonographie. Thieme, Stuttgart, New York, 1990, S 33 - 41
- (8) Carter SA: Hemodynamic Considerations in Peripheral Vascular and Cerebrovascular Disease. In: Zwiebel WJ (Ed): Introduction to Vascular Ultrasonography. 4. Ed. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto, 2000, 3 – 16
- (9) Cathignol D, Descotes J: Classification des altérations du profil de vitesse ultrasonore dans les artères des membres inférieurs. Mesure transcutanée par effet Doppler. Nouv. Presse Méd 4 (1975) 2091-2093
- (10) Christ A, Cobet U, Jenderka K-V, Klemenz A: Ultraschall in der Medizin. Studienbrief Technik in der Medizin 0016, 5. Aufl., 2002, Univ. Kaiserslautern
- (11) Delius W: Durchströmungsdruck – Durchblutung distal arterieller Verschlüsse. In: Ehringer H, Deutsch E (Hrsg): Durchblutungsstörungen, Meßmethodik und Pharmakotherapie (Raubasin). Schattauer, Stuttgart, New York, 1970, S. 85 – 93
- (12) Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, et al.: High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study. Atherosclerosis 172 (2004) 95 – 105
- (13) Fagrell B: Microcirculation. In : Clement DL, Shepherd JT (Eds) : Vascular Diseases in the Limbs. Mosby Year Book, St. Louis, Baltimore, Boston, 1993, 45 – 57

- (14) Hänsgen K, Podhaisky H, Heinemann S, Hübner G: Dopplersonographische Beurteilung der Blutströmungsrichtung bei distalem Verschuß der Unterschenkelarterien. *Ultraschall in Med* 15 (1994) 317-320
- (15) Hiatt WR: Medical Treatment of Peripheral Arterial Disease and Claudication. *N Engl J Med* 344 (2001) 1608-1621
- (16) Holland CK, Brown JM, Scoutt LM, et al.: Lower Extremity Volumetric Arterial Blood Flow in Normal Subjects. *Ultrasound in Med. & Biol.* 24 (1998) 1079 – 1086
- (17) Huck K: *Kursbuch Doppler- und Duplexsonographie*. Thieme Stuttgart, New York, 2001
- (18) Karasch T: Arterien der unteren Extremität. In: Kubale R, Stiegler H (Hrsg): *Farbkodierte Duplexsonographie*. Thieme Stuttgart, 2002, S. 394-441
- (19) Kitano I, Sugimoto T, Okada M.: Quantitative assessment of peripheral occlusive arterial diseases by color duplex sonography and blood endothelin level. *Kobe J Med Sci.* 45 (1999) 73 – 83
- (20) Mc Dermott MM, Liu K, Greenland P, et al.: Functional Decline in Peripheral Arterial Disease. Associations with the Ankle Brachial Index and Leg Symptoms. *JAMA* 292 (2004) 453-461
- (21) Mück-Weymann M, Leppnek L, Klose K-J: Dopplersonographie peripherer Arterien bei tiefer Inspiration zur Überprüfung der sympathischen Gefäßinnervation. *Dtsch med Wschr* 119 (1994) 1567
- (22) Mück-Weymann M, Wuppermann T: Physiologie und Pathophysiologie des Blutflusses. In: Wuppermann T: *Ultraschallkurs Gefäße*. Urban & Fischer, München, Jena, 2000, S. 21 - 34
- (23) Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, et al.: Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. *Cardiovascular Heart Study (CHS) Collaborative Research Group. Circulation* 88 (1993) 837 – 845
- (24) Podhaisky H, Hänsgen K: Doppler-sonographische Parameter für die periphere arterielle Gefäßdiagnostik. *Z gesamte Inn Med* 44 (1989) 445 – 448
- (25) Podhaisky H, Hänsgen K, Seifert H, et al: Parameter und Einflussfaktoren der sonographischen Untersuchung des peripheren arteriellen Gefäßsystems. *Herz/Kreisl.* 28 (1996) 129 – 133
- (26) Podhaisky H, Arndt K, Hänsgen K, Taute B-M: Diagnostik und Schweregradbeurteilung der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit bei Diabetes mellitus. *Perfusion* 14 (2001) 369 – 374
- (27) Podhaisky H, Hänsgen K; Köhler A, et. al.: Sonographische Beurteilungskriterien der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. *Ultraschall Klin Prax* 9 (1995) 216 – 218

- (28) Polak JP: Peripheral Vascular Sonography. 2. Ed., Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia 2004
- (29) Rieger H: Befundgraduierung und Stadieneinteilung in der Angiologie. Internist 33 (1992) 527-531
- (30) Rieger H, Schoop W: Klinische Angiologie. Springer, Berlin, Heidelberg ,1999
- (31) Rooke TW, Nicolaides AN, Clement DL: Laboratory Assessment of Circulation in Limbs. In : Clement DL, Shepherd JT (Eds) : Vascular Diseases in the Limbs. Mosby Year Book, St. Louis, Baltimore, Boston, 1993, 103 – 131
- (32) Rutherford RB: Evaluation and Selection of Patients for Vascular Interventions. In: Rutherford RB (Ed) Vascular Surgery. Saunders Philadelphia, London, New York 2000, 13 - 19
- (33) Schäberle W: Ultraschall in der Gefäßdiagnostik. 2. Aufl. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 2004
- (34) Seige M, Podhaisky H, Hänsgen K: Arterielle Gefäßdiagnostik durch Doppler-Puls-kurvenanalyse an der ersten dorsalen Metatarsalarterie. Inn Med 48 (1993) 484 - 489
- (35) Shaalan WE, French-Sherry E, Castilla M, et al.: Reliability of common femoral artery hemodynamics in assessing the severity of aortoiliac inflow disease. J Vasc Surg 37 (2003) 960 – 969
- (36) Strandness DE: Duplex Scanning in Vascular Disorders, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York, 2000
- (37) Strandness DE: The Role of Noninvasive Procedures in the Management of Extremity Arterial Disease. In: Zwiebel WJ (Ed): Introduction to Vascular Ultrasonography. 4. Ed. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto, 2000, 205 – 210
- (38) Strauss AL: Farbduplexsonographie der Arterien und Venen. 2. Aufl. Springer Berlin, Heidelberg, New York, 2001
- (39) TASC: Management of Peripheral Arterial Disease (PAD): TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Dormandy JA, Rutherford RB (Eds), Int Angiol 19 (Suppl 1) 2000
- (40) Taute B-M, Podhaisky H: Quantitative Sonographie peripherer arteriovenöser Malformationen. Ultraschall in Med. 19 (1998) 275 – 279
- (41) Völler H: Periphere arterielle Verschlusskrankheit: Sekundärprävention. Dtsch Med Wochenschr 127 (2002) 1870 – 1872
- (42) Widder B, Görtler M: Doppler- und Duplexsonographie der hirnversorgenden Arterien. 6. Aufl., Springer, Berlin, Heidelberg, 2004
- (43) Widmer LK, Waibel P: Arterielle Durchblutungsstörungen in der Praxis. 2. Aufl. Huber Bern, Stuttgart, Wien, 1972

(44) Zaccardi MJ, Olmsted KA: Peripheral Arterial Evaluation. In: Strandness DE (Ed): Duplex Scanning in Vascular Disorders. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York, 2002, 253 – 266

(45) Zachäus M: Vergleichende Doppler- und duplexsonographische Untersuchungen zur Funktionsbeurteilung von Hämodialysefisteln. Med . Inaug.- Diss. Martin-Luther-Univ. Halle Wittenberg, 2002

(46) Zierler RE: Current Methods of Diagnosis and Investigation for Lower Limb Arterial Disease: Clinical and Noninvasive Assessment. In: Myers KA, Nicolaides AN, Sumner DS (Eds): Lower Limb Ischaemia. Med Orion Publishing Company, London, Los Angeles, Nicosia, 1997, 61 - 85

(47) Zierler RE, Strandness DE: Nonimaging Physiologic Tests for Assessment of Lower Extremity Arterial Disease. In: Zwiebel WJ (Ed): Introduction to Vascular Ultrasonography. 4. Ed. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto, 2000, 229 – 247

(48) Zierler RE, Zierler BK: Duplex Sonography of Lower Extremity Arteries. In: Zwiebel WJ (Ed): Introduction to Vascular Ultrasonography. 4. Ed. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto, 2000, 263 – 283

(49) Zund G, Enzler M, Gyr U, et al.: Indications, technique and interpretation of arterial Doppler ultrasound. *Helv Chir Acta.* 60 (1993) 255 – 257

(50) Zwiebel WJ: Doppler Frequency Spectrum Analysis. In: Zwiebel WJ (Ed): Introduction to Vascular Ultrasonography. 4. Ed. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto, 2000, 45 – 65

Lebenslauf

Persönliche Daten		Thomas Podhaisky geb. am 27.12.1977 in Halle ledig
Eltern	Mutter	Elisabeth Maria Podhaisky Apothekerin
	Vater	Prof. Dr. med Hubert Podhaisky Arzt, Hochschullehrer
Schulbildung:	1990	Abschluß der Allgemeinbildenden Polytechnischen Oberschule in Halle - Neustadt
	1996	Abitur am Georg-Cantor- Gymnasium Halle, einem Gymnasium mit mathematisch- technisch- naturwissenschaftlicher Ausrichtung
	1996/1997	Zivildienst im Universitätsklinikum Halle/Kröllwitz, Univ.-Klinik für Herzchirurgie
Studium:	1997	Aufnahme des Studiums der Humanmedizin an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

	2002/2003	Praktisches Jahr: Innere Medizin am St. Elisabeth –Krankenhaus Halle, Chirurgie am Diakonissenkrankenhaus Halle, Wahlfach Neurologie in der Neurologische Klinik des Martha-Maria -Krankenhauses Halle/Dörlau
	Herbst 2003	Abschluß des Medizinstudiums mit dem 3. Staatsexamen
Berufstätigkeit:	seit 2/04	AiP und Assistenzarzt am St. Elisabeth- Krankenhaus Halle, Klinik für Innere Medizin I, Chefarzt: Dr. med Th. Langer

Halle, den 5. Dezember 2004

Selbständigkeitserklärung

Ich erkläre, daß ich die vorliegende Dissertation selbständig und nur unter Verwendung der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe.

Die Dissertation wurde bisher an keiner anderen Hochschule oder Universität vorgelegt.

Thomas Podhaisky

Publikation von Ergebnissen der Dissertation

Podhaisky H, Hänsgen K, Taute B-M, Podhaisky T:

Duplexsonographie im distalen Extremitätenbereich zur Schweregradbeurteilung der PAVK.

Perfusion 18; 2005 (im Druck)

Danksagung

Meinem Betreuer, Herrn Privatdozent Dr. med. habil. Klaus Hänsgen, Oberarzt der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, möchte ich für die engagierte Beratung, sachkundige Anleitung und konstruktive Unterstützung bei der Durchführung der Untersuchungen und wissenschaftlichen Auswertung der Ergebnisse dieser Arbeit recht herzlich danken.

Dem Kliniksdirektor, Herrn Prof. Dr. med. K. Werdan, danke ich für die mir gewährte Möglichkeit, dieses Vorhaben an seiner Klinik im Rahmen des kardiovaskulären Forschungsschwerpunktes der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg realisieren zu können.

Ebenso danke ich an dieser Stelle Schwester Gisela Naujoks und der Medizinisch-Technischen Funktionsassistentin der Angiologie, Frau Jutta Zorn, für Vorbereitungen und Assistenz bei Durchführung der klinischen und duplexsonographischen Untersuchungen im Angiologischen Funktionsbereich der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III.

Thesen

1. Der hämodynamische Schweregrad einer atherosklerotisch bedingten peripheren arteriellen Verschußkrankheit (PAVK) ist ein wichtiges Kriterium differential-therapeutischer Entscheidungen.
2. Doppler-Druckmessungen zur Schweregradbeurteilung sind bei diabetischer PAVK mit begleitender Mediasklerose nicht möglich.
3. Präinterventionell und präoperativ kommt die farbkodierte Duplexsonographie zur Lokalisierung und Graduierung arterieller Strombahnhindernisse zur Anwendung.
4. Die eigenen Untersuchungen gingen der Frage nach, ob sich die Duplexsonographie im distalen Extremitätenbereich am Ableitort der A. tibialis posterior zur Diagnose und Schweregradbeurteilung einer peripheren Ischämie eignet.
5. Zur Verfügung stand das Ultraschall-Duplex-Gerät HDI 5000 von ATL/Philips mit Breitband-Linear-Array-Schallkopf L 12-5 und integriertem Doppler-Analyse-Programm.
6. Die hämodynamische Graduierung der PAVK-Patienten erfolgte auf der Basis des Knöchel-Arm-Druck-Index, nachdem Patienten mit Mediasklerose und möglicherweise falsch-hohen Druckwerten ausgeschlossen worden waren.
7. Distal hämodynamisch relevanter arterieller Strombahnhindernisse kam es zum Verlust der frühdiastolischen Rückflußkomponente.
8. Die schweregradabhängige Pulsatilitätseinschränkung und Widerstandsverminderung war anhand von Parametern der Doppler-Frequenz-Spektral-Analyse zu verfolgen.
9. Mit fortschreitendem Schweregrad der peripheren Ischämie kam es zur Verzögerung des systolischen Geschwindigkeitsanstiegs, einer Abnahme der systolischen Spitzengeschwindigkeit sowie zu einem enddiastolischen Fluß.

10. Eine enge lineare Korrelation bestand zwischen der systolischen Akzelerationszeit und dem Knöchel-Arm-Druck-Index. Zeitparameter waren hinsichtlich ihrer diagnostischen Aussagefähigkeit Amplitudenparametern überlegen.
11. Anhand eines Anstiegs des enddiastolischen Geschwindigkeitsniveaus und errechneten Resistenzindizes $< 0,7$ konnten Patienten mit kritischer Extremitätenischämie und absoluter Indikation zur Revaskularisation identifiziert werden.
12. Ein fehlender enddiastolischer Fluß sprach für eine noch verfügbare vasomotorische Reserve. Bei diesen Patienten kam primär eine konservative Therapie in Betracht.
13. Periphere Ruheblutfluß-Größen wiesen eine beträchtliche Variabilität auf. Signifikante Unterschiede zwischen den verschiedenen PAVK-Stadien ließen sich nicht sichern. Die Einschränkung der Durchblutungsreserve, gemessen am Verlauf der postischämischen reaktiven Hyperämie oder Arbeitshyperämie, korreliert mit dem funktionell-hämodynamischen Schweregrad.
14. Für die angiologische Funktionsdiagnostik ist abzuleiten, daß duplexsonographische Ableitungen im distalen Gefäßgebiet bei nicht aussagefähiger Druckmessung eine verlässliche Beurteilung des Schweregrades der peripheren Ischämie erlauben.
15. Neben der Bedeutung des Schweregrades einer PAVK für differentialtherapeutische Entscheidungen, insbesondere für die Indikationsstellung zur interventionellen und gefäßchirurgischen Therapie, ist der Aussagewert des hämodynamischen Schweregrads als Prädiktor kardio- und zerebrovaskulärer Ereignisse hervorzuheben.