

ESC POCKET GUIDELINES



**Deutsche Gesellschaft
für Kardiologie**

– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society



**EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®**

Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Erkrankungen

*Mehr Infos unter: www.escardio.org
www.dgk.org*

Herausgegeben von



Deutsche Gesellschaft
für Kardiologie – Herz- und
Kreislaufforschung e.V.

Kommentar

Siehe auch: R. Erbel et al.: Kommentar zu den
Leitlinien (2011) der europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC)
zur Diagnose und Therapie der peripheren arteriellen Erkrankungen

www.dgk.org

Präambel

Diese Pocket-Leitlinie ist eine von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK) übernommene Stellungnahme der European Society of Cardiology (ESC), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und Ärzten die Entscheidungsfindung zum Wohle ihrer Patienten erleichtern soll. Die Leitlinie ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation.

Die Erstellung dieser Leitlinie ist durch eine systematische Aufarbeitung und Zusammenstellung der besten verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz gekennzeichnet. Das vorgeschlagene Vorgehen ergibt sich aus der wissenschaftlichen Evidenz, wobei randomisierte, kontrollierte Studien bevorzugt werden. Der Zusammenhang zwischen der jeweiligen Empfehlung und dem zugehörigen Evidenzgrad ist gekennzeichnet.

Empfehlungsgrade

- I Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist.
- II Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme.
 - IIa Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme.
 - IIb Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt.
- III Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht nützlich oder nicht heilsam ist und im Einzelfall schädlich sein kann.

Evidenzgrade

- A Daten aus mehreren, randomisierten klinischen Studien oder Meta-Analysen.
- B Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien.
- C Konsensusmeinung von Experten und/oder kleinen Studien, retrospektiven Studien oder Registern.

ESC/DGK Pocket-Leitlinien: Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Erkrankungen

Diese Leitlinien betreffen atherosklerotische Erkrankungen der extrakraniellen Halsgefäße, der Arterien des Abdomens sowie der unteren und oberen Extremitäten.

Adaptiert von den „ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases“ (European Heart Journal 2011; doi:10.1093/eurheartj/ehr211)

The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC).

Unterstützt durch die European Stroke Organisation (ESO).

Vorsitzende der Task-Force:

Prof. Michal Tendera

3rd Div Cardiology

Medical University of Silesia

Ziolowa 47

40-635 Katowice, Polen

Tel.: +48 32 252 3930

Fax: +48 32 252 3930

E-Mail: michal.tendera@gmail.com

Prof. Victor Aboyans

Dept. of Cardiology

Dupuytren University Hospital

2, avenue Martin Luther King

87042 Limoges, Frankreich

Tel.: +33 555 056 310

Fax: +33 555 056 384

E-Mail: vaboyans@ucsd.edu

Mitglieder der Task-Force:

Marie-Louise Bartelink, Utrecht (Niederlande); Iris Baumgartner, Bern (Schweiz); Denis Clément, Gent (Belgien); Jean-Philippe Collet, Paris (Frankreich); Alberto Cremonesi, Cotignola (Italien); Marco De Carlo, Pisa (Italien); Raimund Erbel, Essen (Deutschland); F. Gerry R. Fowkes, Edinburg (Großbritannien); Magda Heras, Barcelona (Spanien); Serge Kownator, Thionville (Frankreich); Erich Minar, Wien (Österreich); Jan Ostergren, Stockholm (Schweden); Don Poldermans, Rotterdam (Niederlande); Vincent Riambau, Barcelona (Spanien); Marco Roffi, Genf (Schweiz); Joachim Röther, Hamburg (Deutschland); Horst Sievert, Frankfurt (Deutschland); Marc van Sambeek, Eindhoven (Niederlande); Thomas Zeller, Bad Krozingen (Deutschland)

Bearbeitet von:

Federführend: Raimund Erbel, Essen

Weitere Mitarbeiter:

Harald Mudra, München; Georg Nickenig, Bonn;

Thomas Zeller, Bad Krozingen; Sofia Churzidse, Essen

Akronyme und Abkürzungen	4
1. Einleitung	5
2. Allgemeine Aspekte	5
3. Spezielle Gefäßareale	9
3.1 Erkrankungen der A. carotis interna und A. vertebralis	9
3.2 Erkrankungen der Arterien der oberen Extremitäten	16
3.3 Erkrankungen der Mesenterialarterien	17
3.4 Erkrankungen der Nierenarterien	19
3.5 Erkrankungen der Arterien der unteren Extremitäten	21
3.6 Erkrankungen von mehreren Gefäßregionen	38

Akronyme und Abkürzungen

ABI	Knöchel-Arm-Index
ACB-OP	Aortokoronare Bypassoperation
ACE	Angiotensin-Converting-Enzym
ASS	Acetylsalicylsäure
CAS	Stentimplantation der A. carotis
CEA	Carotis-Endarteriektomie
CTA	Computertomographische Angiographie
CV	kardiovaskulär
CVD	kardiovaskuläre Erkrankung
KHK	koronare Herzerkrankung
MRA	Magnetresonanzt-Angiographie
NAS	Nierenarterienstenose
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
TIA	transitorische ischämische Attacke

1. Einleitung

Kardiovaskuläre Erkrankungen (CVD) sind die führende Todes- und Krankheitsursache in Europa und bringen erhebliche soziale und ökonomische Probleme mit sich. Die koronare Herzerkrankung (KHK) ist die häufigste Todesursache. Schlaganfall, Niereninsuffizienz und die Komplikationen der kritischen Ischämie der unteren Extremitäten tragen aber ebenso zu einer ungünstigen Prognose bei.

Da die Atherosklerose eine Systemerkrankung ist, stellt die Aufdeckung einer Erkrankung auch in anderen Gefäßabschnitten eine wichtige ärztliche Aufgabe dar, um eine adäquate Behandlung einzuleiten und Endorganschädigungen zu vermeiden.

In diesen Leitlinien wird der Begriff „periphere arterielle Erkrankung“ in Bezug auf alle arteriellen Gefäße der oberen und unteren Extremitäten, auf die extrakraniellen Halsarterien und die mesenterialen und renalen Arterien benutzt. Aortenerkrankungen sind nicht inbegriffen, obwohl einige Erkrankungsprozesse durchaus eine periphere arterielle Erkrankung auslösen können. Die Arbeitsgruppe hat sich bewusst auf die Atherosklerose fokussiert. Andere Ätiologien, die spezifisch für bestimmte Gefäßareale sind, werden erwähnt, aber nicht diskutiert.

2. Allgemeine Aspekte

Da die Atherosklerose eine allgemeine Gefäßerkrankung darstellt, besteht bei Vorliegen von Atherosklerose in einem Gefäßgebiet eine erhöhte Prävalenz von symptomatischen oder asymptomatischen Erkrankungen auch in anderen Gefäßsystemen. Aus klinischer Sicht legen diese Zusammenhänge eine erhöhte Aufmerksamkeit gegenüber dem möglichen Vorkommen von Atherosklerose auch in anderen Gefäßgebieten als der initial diagnostizierten Läsion nahe. Dies gilt insbesondere für alte Menschen, bei denen eine hohe Wahrscheinlichkeit besteht, dass die Koronargefäße, die zerebrovaskulären Gefäße und die Gefäße der unteren Extremitäten von der Erkrankung betroffen sind.

Risikofaktoren

Die Risikofaktoren für eine periphere arterielle Erkrankung entsprechen denen für die KHK: Rauchen, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Hypertonie. Bei einigen peripheren Gefäßgebieten gibt es allerdings nur begrenzte Evidenz für einen Zusammenhang zwischen diesen Faktoren und der Krankheitsentwicklung. Für die Krankheitsentwicklung in bestimmten Gefäßgebieten könnten spezifische Risikofaktoren wichtiger sein; bislang gibt es aber nur wenige Vergleichstudien.

Bei anderen mit kardiovaskulären Erkrankungen assoziierten Faktoren, wie Adipositas, Alkoholkonsum und Hyperhomozysteinämie, ist der Zusammenhang mit der peripheren arteriellen Erkrankung nicht eindeutig.

In jüngster Zeit hat man in Studien zu hämostatischen, rheologischen und inflammatorischen Markern, wie Fibrinogen und C-reaktives Protein (CRP), unabhängige Assoziationen mit der peripheren arteriellen Erkrankung gefunden, besonders zu Erkrankungen der unteren Extremitäten. Ob solche Zusammenhänge aber ursächlicher Natur oder nur Auswirkungen der Erkrankung sind, ist immer noch unklar. Zur Zeit werden genetische Faktoren und andere neue Biomarker untersucht.

Allgemeine diagnostische Vorgehensweise

Die empfohlenen klinischen Untersuchungen sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Der Anamnese kommt bei vaskulären Erkrankungen eine besondere Bedeutung zu. Viele Patienten, sogar bei fortgeschrittener Erkrankung, bleiben lange beschwerdefrei oder berichten über atypische Symptome.

Laboruntersuchung

Laboruntersuchungen dienen der Aufdeckung von KHK-Risikofaktoren. Diese Untersuchungen sollten gemäß den ESC (European Society of Cardiology)-Leitlinien für CVD-Prävention und den ESC/EAS-Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der Dyslipidämien erfolgen.

Spezifische Untersuchungsmethoden

Nicht-invasive diagnostische Maßnahmen, überwiegend Ultraschalluntersuchung, einschließlich der Bestimmung des Knöchel-Arm-Index (ABI), sowie andere bildgebende Verfahren wie Computertomographische Angiographie (CTA) und Magnetresonanztomographie (MRA) werden in der Diagnostik der peripheren

Tab. 1: Klinische Beurteilung der peripheren arteriellen Erkrankung

Anamnese

Die Dokumentation von Risikofaktoren und bekannten Begleiterkrankungen ist obligatorisch. In der Anamnese sollten die einzelnen Gefäßprovinzen und ihre spezifischen Symptome berücksichtigt werden.

- › Familien-Anamnese von kardiovaskulären Erkrankungen
- › Symptome, die auf Angina pectoris hindeuten
- › Jegliche Gehbehinderung, z. B. Ermüdung, Schmerzen, Krämpfe oder an Gesäß, Oberschenkel, Wade oder Füßen lokalisierte Schmerzen, besonders, wenn die Beschwerden in Ruhe schnell abklingen.
- › Jeder Ruheschmerz mit der Lokalisation im Unterschenkel oder Fuß, der im Stehen oder Liegen auftritt.
- › Jede schlecht heilende Wunde an der unteren Extremität
- › Jeder Belastungsschmerz in der oberen Extremität, besonders im Zusammenhang mit Schwindel oder Unwohlsein
- › Jede vorübergehende oder anhaltende neurologische Symptomatik
- › Hypertonie oder Niereninsuffizienz in der Anamnese
- › Postprandiale abdominale Beschwerden und Durchfall, besonders nach dem Essen und verbunden mit Gewichtsverlust
- › Erektile Dysfunktion

Körperliche Untersuchung

Zwar besitzt die körperliche Untersuchung allein nur eine geringe Spezifität und Sensitivität, trotzdem ist es obligatorisch, sie durchzuführen, zumindest:

- › Blutdruck-Messung an beiden Armen und Dokumentation der Blutdruckdifferenzen
- › Auskultation und Palpation von supraclavikulären und zervikalen Gruben
- › Palpation von Pulsen der oberen Extremitäten. Die Hände müssen aufmerksam untersucht werden.
- › Abdominale Palpation und Auskultation auf unterschiedlichen Ebenen inklusive Flanken, periumbilikale und iliakale Regionen
- › Auskultation der Femoralarterien in der Leiste
- › Palpation der Arteria femoralis, A. poplitea, A. dorsalis pedis und A. tibialis posterior
- › Die Füße müssen auf Farbe, Temperatur sowie Integrität der Haut untersucht werden; Ulzerationen müssen dokumentiert werden.
- › Zusätzliche Befunde, die auf eine arterielle Erkrankung der unteren Extremitäten hinweisen, inklusive Wadenhaarverlust und Hautveränderungen, müssen dokumentiert werden.

arteriellen Erkrankung eingesetzt. Für einige Lokalisationen werden auch andere Verfahren genutzt. Der alte „Goldstandard“, die Angiographie, wird heutzutage fast nur noch bei therapeutischen Eingriffen genutzt.

Periphere arterielle Erkrankung: Therapie – allgemeine Aspekte

Die Therapie sollte auf einer Änderung des Lebensstils aufbauen, wie Nikotinkarenz, tägliche körperliche Aktivität (30 min/Tag), Normalisierung des BMI (Body-Mass-Index) $< 25 \text{ kg/m}^2$ und Umstellung der Ernährung auf mediterrane Kost. Hinzu kommen kann eine medikamentöse Therapie der arteriellen Hypertonie und der Hyperlipidämie. Bei Diabetikern sollte eine normwertnahe Einstellung der Blutzuckerwerte erreicht werden.

Hervorzuheben ist, dass die Therapie von Patienten mit peripherer arterieller Erkrankung immer einer multidisziplinären Besprechung folgt und bei Bedarf Spezialisten anderer Fachdisziplinen außerhalb der Herzkreislaufmedizin eingebunden werden müssen.

Die invasiven Revaskularisierungsmaßnahmen werden in den folgenden Abschnitten besprochen.

Allgemeine Therapieempfehlungen für Patienten mit peripherer arterieller Erkrankung		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenzgrad
Alle Patienten mit peripherer arterieller Erkrankung, die rauchen, müssen das Rauchen aufgeben.	I	B
Bei allen Patienten mit peripherer arterieller Erkrankung sollte das LDL-Cholesterin $< 2,5 \text{ mmol/l}$ (100 mg/dl) sein, optimal ist $< 1,8 \text{ mmol/l}$ (70 mg/dl) oder $\geq 50\%$ Senkung, wenn der Zielwert nicht erreicht wird.	I	C*
Bei allen Patienten mit peripherer arterieller Erkrankung beträgt der Ziel-Blutdruck $\leq 140/90 \text{ mmHg}$.	I	A
Betablocker sind nicht kontraindiziert bei Patienten mit peripherer arterieller Erkrankung und können bei begleitender KHK und/ oder Herzinsuffizienz in Betracht gezogen werden.	IIa	B
Thrombozytenaggregationshemmer werden bei Patienten mit symptomatischer peripherer arterieller Erkrankung empfohlen.	I	C*
Bei Patienten mit Diabetes mellitus und peripherer arterieller Erkrankung sollte der HbA1c-Wert $\leq 6,5\%$ sein.	I	C*
Zur Festlegung der Behandlungsstrategie bei Patienten mit peripherer arterieller Erkrankung wird ein multidisziplinärer Ansatz empfohlen.	I	C

* Nicht für alle Gefäßgebiete liegt ausreichende Evidenz vor. Sofern Evidenz vorhanden, sind gefäßarealspezifische Empfehlungen im jeweiligen Kapitel angegeben.

LDL = Low-density Lipoprotein

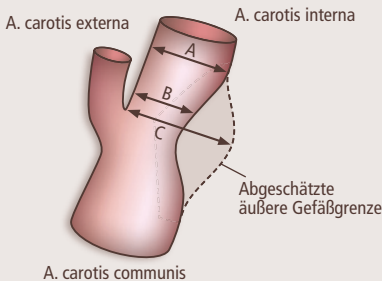
3. Spezielle Gefäßareale

3.1 Erkrankungen der A. carotis interna und A. vertebralis

In Westeuropa ist der ischämische Schlaganfall als zweithäufigste Ursache für eine langfristige Behinderung und dritthäufigste Todesursache von erheblicher gesundheitspolitischer Bedeutung. Die Atherosklerose von großkalibrigen Arterien und insbesondere die Stenosen der A. carotis interna verursachen etwa 20% aller Schlaganfälle. Karotisstenosen werden als symptomatisch bezeichnet, wenn die Patienten in den vorausgegangenen 6 Monaten eine transitorische ischämische Attacke (TIA) oder einen Schlaganfall im entsprechenden Stromgebiet erlitten haben.

In diesen Leitlinien wird eine Stenose der A. carotis definiert als Stenose im extrakranialen Teil der A. carotis interna und der Grad der Stenose gemäß NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)-Kriterien eingestuft (Abb. 1).

Abb. 1: Unterschied zwischen NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)- und ECST (European Carotid Surgery Trial)-Bestimmungsmethoden einer Stenose der A. carotis interna (mit freundlicher Erlaubnis übernommen aus: Donnan et al. Lancet 1989;351:1372-73).



$$\text{NASCET } \frac{A-B}{A}$$

$$\text{ECST } \frac{C-B}{C}$$

NASCET	ECST
30	65
40	70
50	75
60	80
70	85
80	91
90	97

Angenäherte Stenosegrade der A. carotis interna bei Verwendung der NASCET und ECST Definitionen entsprechend kürzlichen Gegenüberstellungen

Alle Patienten mit neurologischen Beschwerden müssen so bald wie möglich von einem Neurologen untersucht werden, weil die Zuordnung bestimmter Symptome zur Stenose der A. carotis schwierig sein kann.

Eine notfallmäßige Bildgebung der hirnversorgenden und supra-aortalen Gefäße ist bei allen Patienten mit TIA oder Schlaganfall zwingend erforderlich. Die Duplexsonographie (Duplex-US) der extrakraniellen Halsschlagader ist in der Stufendiagnostik gewöhnlich die erste diagnostische Maßnahme, um den Stenosegrad zu beurteilen.

Vorteile der CTA und MRA sind die gleichzeitige Darstellung der Gefäße des Aortenbogens und der abgehenden Arterien, die für die intrakranielle Blutversorgung verantwortlich sind, sowie die Beurteilung des Hirnparenchyms.

Empfehlungen für die Darstellung von Arteria carotis-Stenosen		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Duplex-US, CTA und/oder MRA sind indiziert für die Erfassung einer A. carotis-Stenose.	I	A

CTA = Computertomographische Angiographie; Duplex-US = Duplexsonographie; MRA = Magnetresonanztomographie

Der Wert der Thrombozytenaggregationshemmer für Patienten mit Karotisplaques wurde zwar nicht ausreichend untersucht, aber alle derartigen Patienten sollten unabhängig von Beschwerden niedrig dosiertes ASS (oder Clopidogrel bei Unverträglichkeit von ASS) erhalten.

Die Wirksamkeit von Statinen ist bei symptomatischen zerebrovaskulären Erkrankungen unabhängig vom initialen Cholesterinwert gut belegt.

Die Entscheidung zu einer interventionellen Therapie bzw. Revaskularisierung mittels Operation oder Stenting der A. carotis ist abhängig von Zeichen oder Symptomen der Karotisstenose sowie der Ausdehnung der Läsionen und dem Alter, Geschlecht, den Begleiterkrankungen und der Lebenserwartung der Patienten.

Zusätzliche Faktoren, wie Nachweis von stummen Hirninfarkten im entsprechenden Stromgebiet, Mikroembolisierungen in der intrakraniellen Doppleruntersuchung oder das Ausmaß der Progression des Stenosegrades sollten berücksichtigt werden.

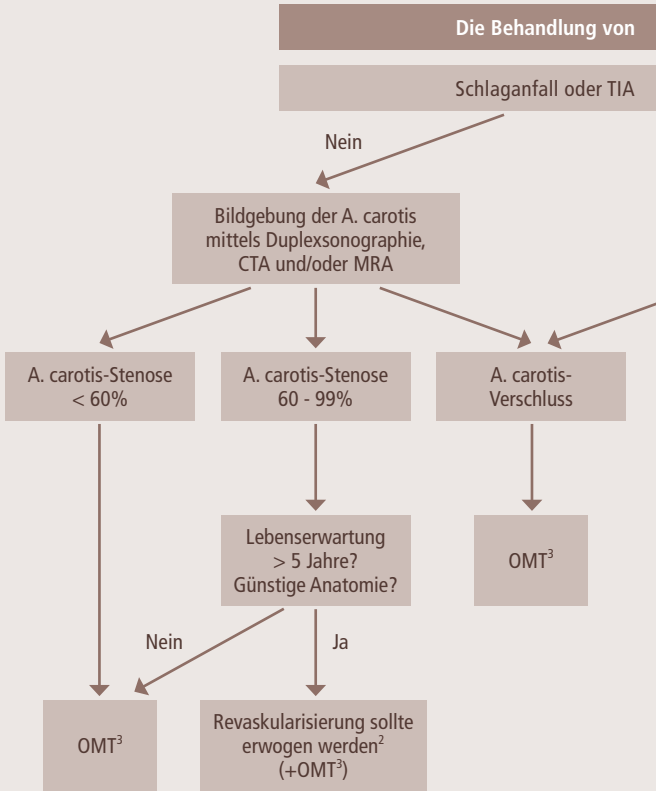
Beim Vergleich der Ergebnisse von Karotis-Stenting (CAS=Carotid Artery Stenting) und Karotis-Endarteriektomie (CEA=Carotid Endarterectomy) muss die Tatsache berücksichtigt werden, dass es sich beim CAS um ein relativ junges Verfahren handelt mit allerdings rascher technologischer Entwicklung.

Im Allgemeinen spielt die Erfahrung der Untersucher aber eine entscheidende Rolle für das Ergebnis des Karotis-Stenting sowie der Karotis-OP.

Empfehlungen zum Embolieschutz im Rahmen des Karotis-Stentings		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Doppelte Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS und Clopidogrel	I	B
Die Nutzung eines Embolie-Protektionssystems kann in Betracht gezogen werden.	IIb	B

Das Management von Erkrankungen an der A. carotis (Abb. 2) erfordert einen multidisziplinären Ansatz unter Einbeziehung von Neurologen.

Abb. 2: Algorithmus für die Therapie von Stenosen der A. carotis



Erkrankungen der Arteria carotis

in den letzten 6 Monaten

Ja

Bildgebung der A. carotis
mittels Duplexsonographie,
CTA und/oder MRA

A. carotis-Stenose
< 50%

OMT³

A. carotis-Stenose
50 - 69%

Revaskularisierung sollte
erwogen werden¹⁻²
+OMT³

A. carotis-Stenose
70 - 99%

Revaskularisierung
wird empfohlen¹⁻²
+OMT³

Erläuterung:

¹ Die Therapie einer symptomatischen Karotisstenose muss so schnell wie möglich entschieden werden (< 14 Tage nach Auftreten der Symptome)

² Nach multidisziplinärer Diskussion zusammen mit Neurologen

³ OMT = optimale medikamentöse Therapie

CTA = Computertomographische Angiographie; MRA = Magnetresonanztomographie;
TIA = Transitorische ischämische Attacke

Empfehlungen zum Management von asymptomatischen A. carotis-Stenosen

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Alle Patienten mit asymptomatischer Karotisstenose sollten langfristig mit Thrombozytenaggregationshemmern behandelt werden.	I	B
Alle Patienten mit asymptomatischer Karotisstenose sollten langfristig mit Statinen behandelt werden.	I	C
Bei asymptomatischen Patienten mit Karotisstenose $\geq 60\%$ muss eine Karotis-Endarteriektomie (CEA=Carotid Endarterectomy) erwogen werden, wenn das perioperative Schlaganfall- und Todesrisiko $< 3\%$ ist und die Lebenserwartung des Patienten > 5 Jahre beträgt.	IIa	A
Bei asymptomatischen Patienten mit der Indikation zur Karotis-Revaskularisierung kann das Karotis-Stenting (CAS=Carotid Artery Stenting) als Alternative zur Karotis-Endarteriektomie erwogen werden, wenn das dokumentierte Todes- und Schlaganfallrisiko in einem erfahrenen Zentrum $< 3\%$ liegt.	IIb	B

Empfehlungen zum Management von symptomatischen A. carotis-Stenosen

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Alle Patienten mit symptomatischer Karotisstenose sollten eine langfristige Thrombozytenaggregationshemmertherapie erhalten.	I	A
Alle Patienten mit symptomatischer Karotisstenose sollten eine langfristige Statintherapie erhalten.	I	B
Bei Patienten mit symptomatischen 70-99%-Stenosen der A. carotis interna wird die Karotis-Endarteriektomie empfohlen, um einem erneuten Schlaganfall vorzubeugen.	I	A
Bei Patienten mit symptomatischen 50-69%-Stenosen der A. carotis interna wird die Karotis-Endarteriektomie in Abhängigkeit von patientenbezogenen spezifischen Faktoren zur Vorbeugung eines erneuten Schlaganfalls erwogen.	IIa	A
Bei symptomatischen Patienten mit Indikation zur Revaskularisierung sollte der Eingriff so schnell wie möglich erfolgen, optimal innerhalb 2 Wochen nach dem Auftreten von Symptomen.	I	B
Bei symptomatischen Patienten mit hohem chirurgischen Risiko kann das Karotis-Stenting als Alternative zur Karotis-Endarteriektomie erwogen werden.	IIa	B
Bei symptomatischen Patienten, die eine Revaskularisierung benötigen, kann das Karotis-Stenting als Alternative zur Karotis-Endarteriektomie in „high-volume“-Zentren mit einem dokumentierten Todes- und Schlaganfallrisiko $< 6\%$ erwogen werden.	IIb	B

Erkrankungen der Arteria vertebralis

Eine signifikante Stenose der extrakraniellen Arteria vertebralis, meist lokalisiert am Abgang, ist für 20% aller vertebro-basilären Schlaganfälle oder TIAs verantwortlich.

Es gibt nur wenige Daten zur Genauigkeit von nicht-invasiven bildgebenden Methoden in der Darstellung der extrakraniellen A. vertebralis. Die MRA bietet eine höhere Sensitivität und Spezifität als der Duplex-US für die Darstellung von Stenosen der extrakraniellen A. vertebralis. Zwar wird die CTA zunehmend für die Einschätzung von Erkrankungen der A. vertebralis genutzt; diese Methode bedarf aber immer noch der Validierung. Beide Methoden, MRA und CTA, sind möglicherweise nicht ausreichend für die Darstellung der Ostiumstenosen.

Obwohl es keine prospektiven Studien der unterschiedlichen therapeutischen Strategien bei Erkrankungen der A. vertebralis gibt, sollten alle Patienten unabhängig von Beschwerden ASS (bei Unverträglichkeit Clopidogrel) und Statine erhalten.

Empfehlungen zur Revaskularisierung bei Stenosen der Arteria vertebralis		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Für Patienten mit symptomatischen extrakraniellen Stenosen der A. vertebralis kann die endovaskuläre Therapie für Stenosen $\geq 50\%$ erwogen werden, falls trotz optimaler medikamentöser Therapie rezidivierende ischämische Ereignisse auftreten.	IIb	C
Revaskularisierungsmaßnahmen von asymptomatischen Stenosen der A. vertebralis sind, unabhängig vom Schweregrad, nicht indiziert.	III	C

3.2 Erkrankungen der Arterien der oberen Extremitäten

Die Arteria subclavia und der Truncus brachiocephalicus sind die am meisten durch Atherosklerose betroffenen Gefäße der oberen Extremitäten. Arterielle Erkrankungen der oberen Extremitäten können jedoch durch eine Reihe von Erkrankungen hervorgerufen werden und verschiedene Gefäßabschnitte betreffen.

Das führende Zeichen für Subclaviastenosen ist eine Blutdruckdifferenz an den Armen.

Wenn Stenosen der A. subclavia und des Truncus brachiocephalicus zur Symptomatik führen, kann das klinische Bild sehr unterschiedlich ausfallen und das „Subclavian Steal“-Syndrom und ischämische Armsymptome einschließen.

Stenosierende Erkrankungen des Truncus brachiocephalicus können auch zu Schlaganfällen im A. carotis- und A. vertebralis-Stromgebiet führen.

Patienten mit A. mammaria interna-Bypass können Myokardischämien als Manifestation eines „Subclavian Steal“-Syndroms entwickeln.

Obwohl die Bildgebung bei proximal lokalisierten Verschlüssen der A. subclavia schwierig ist, hat der Duplex-US besondere Bedeutung, da eine Differenzierung in Stenose und Okklusion durch die Bestimmung der Richtung des Blutflusses möglich ist und ein Screening auf A. carotis-Stenosen mit konkurrierendem Blutfluss gelingt.

Ein „Subclavian Steal“-Syndrom kann auch ohne Muskelaktivität bei fehlender retrograder vertebraler Durchblutung vorhanden sein.

Dynamische Untersuchungen mit Manschettenkompression des Oberarms und folgender Hyperämie nach Dekompression können die Richtung des vertebralen Blutflusses beeinflussen.

Der Einsatz von Magnetresonanztomographie und kontrastverstärkter MRA kann erwogen werden, weil damit funktionelle und morphologische Informationen gewonnen werden können. Die Atherosklerose der oberen Extremitäten kann auch mit der CTA hervorragend dargestellt werden.

Empfehlung zum Management bei Erkrankungen der Arterien der oberen Extremitäten		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Die Revaskularisierung ist bei symptomatischen Patienten indiziert.	I	C
Falls eine Revaskularisierung indiziert ist, steht die endovaskuläre Strategie an erster Stelle.	I	C
Der chirurgische Eingriff kann nach einem erfolglosen endovaskulären Vorgehen bei Patienten mit niedrigem chirurgischen Risiko erwogen werden.	Ila	C
Die Revaskularisierung kann bei asymptomatischen Patienten mit vormaliger oder geplanter Bypass-Operation unter Verwendung der A. mammaria interna oder zwecks Monitoring des Blutdrucks bei beidseitigen Verschlüssen der oberen Extremitäten in Betracht gezogen werden.	Ilb	C

3.3 Erkrankungen der Mesenterialarterien

Patienten mit einer Erkrankung der Mesenterialarterien (Truncus coeliacus, A. mesenterica superior, A. mesenterica inferior) können asymptomatisch bleiben. Symptomatische mesenteriale Erkrankungen sind selten, potenziell unterdiagnostiziert und durch fixierte Stenosen oder Okklusion von mindestens zwei viszeralen Arterien verursacht. Führende Ursache von Erkrankungen der Mesenterialarterien ist die Atherosklerose (95%).

Patienten mit mesenterialen Gefäßerkrankungen haben meistens eine postprandiale „abdominelle Angina“, was mit schmerzhaften Koliken und Verkrampfungen assoziiert sein kann.

Die Patienten können eine ischämische Gastropathie entwickeln, charakterisiert durch Abneigung gegen Speisen, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Malabsorption und unbeabsichtigten fortschreitenden Gewichtsverlust.

Die Prognose für die Patienten mit Atherosklerose-bedingten mesenterialen Gefäßerkrankungen ist i. a. schlecht.

Akute mesenteriale Ischämien können auch durch mesenterialarterielle Thrombosen verursacht werden und haben eine schlechte Prognose.

Der Duplex-US ist die Methode der Wahl für die Bildgebung bei Erkrankungen der mesenterialen Arterien. Die diagnostische Effizienz kann durch postprandiale Tests erhöht werden. CTA und MRA sind hilfreiche initiale Untersuchungen, um die Diagnose von symptomatischen mesenterialen Gefäßerkrankungen zu stellen, falls die Untersuchungsergebnisse der Duplex-US nicht diagnoseweisend sind.

Kürzlich konnte gezeigt werden, dass eine gastrointestinale Tonometrie über 24 Stunden als diagnostischer Test genutzt werden kann, um eine Ischämie im Splanchnicus-Bereich aufzudecken und die Therapie zu steuern.

Die endovaskuläre Therapie mit oder ohne Stenting scheint eine niedrigere perioperative Letalität aufzuweisen als der offene chirurgische Eingriff. Eine Beschwerdelinderung nach dem Eingriff ist in 100% der Fälle möglich, aber die Restenoserate nach der endovaskulären Therapie beträgt 29-40%.

Obwohl keine kontrollierten Daten für die duale Thrombozytenaggregationshemmende Therapie vorliegen, wird die Therapie für 4 Wochen nach dem Eingriff empfohlen, gefolgt von einer Langzeit-Therapie mit ASS. Eine Nachuntersuchung mittels Duplex-US alle 6-12 Monate wird empfohlen.

Empfehlungen zur Diagnostik der symptomatischen chronischen mesenterialen Ischämie

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Duplex-US ist als erste diagnostische Maßnahme bei Patienten mit Verdacht auf Mesenterialarterienerkrankung indiziert.	I	A
Falls der Duplex-US unklar bleibt, sind CTA oder Gadolinium-gestützte MRA indiziert.	I	B
Die invasive Angiographie wird nur bei endovaskulären Prozeduren empfohlen.	I	C

CTA = Computertomographische Angiographie; MRA = Magnetresonanztomographie

Empfehlungen zur Therapie von Erkrankungen der Mesenterialarterien

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Mesenteriale Revaskularisierung sollte bei Patienten mit symptomatischer mesenterialer Gefäßerkrankung in Betracht gezogen werden.	IIa	B
Im Falle der Revaskularisierung wird die endovaskuläre Therapie als Strategie der ersten Wahl betrachtet.	IIa	C

3.4 Erkrankungen der Nierenarterien

Nierenarterien-Stenosen (NAS) gehen meistens auf eine Atherosklerose zurück. Risikofaktoren sind höheres Lebensalter, Diabetes, Nierenerkrankungen, aortoiliakale Verschlusskrankheit und KHK. Weniger häufige Ursachen sind fibromuskuläre Dysplasien und die Arteriitis. NAS können eine arterielle Hypertonie und/oder Niereninsuffizienz induzieren oder verschlechtern.

Tab. 2: Klinische Zeichen, die den Verdacht auf eine NAS lenken sollten

- › Hypertonie vor dem 30. Lebensjahr oder nach dem 55. Lebensjahr
- › Hypertonie mit Hypokalämie, besonders bei Einnahme von Thiazid-Diuretika
- › Hypertonie und abdominelle Gefäßgeräusche
- › Rasch progrediente Hypertonie (plötzliche und persistierende Verschlechterung einer vorher kontrollierten Hypertonie)
- › Therapieresistente Hypertonie (schlechte Blutdruck-Kontrolle trotz Höchstdosis einer Dreifachtherapie, einschließlich Diuretika).
- › Maligne Hypertonie (Hypertonie mit Endorgan-Schädigung, d. h. akute Niereninsuffizienz, Lungenödem, hypertensive Linksherzinsuffizienz, Aortendissektion, neu aufgetretene Sehverschlechterung oder neurologische Störungen und/oder fortgeschrittene Retinopathie).
- › Neue Azidose oder Verschlechterung der Nierenfunktion nach der Gabe von ACE (Angiotensin-Converting-Enzym)-Hemmern oder Angiotensin II-Rezeptorblockern
- › Ungeklärte Nierenschumpfung
- › Ungeklärte Niereninsuffizienz

Empfehlungen zur diagnostischen Strategie bei NAS

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Duplex-US als Methode der Wahl zur Diagnose einer NAS	I	B
CTA (bei Patienten mit Kreatinin-Clearance > 60 ml/min/1,73m ²) zur Diagnose der NAS	I	B
MRA (bei Patienten mit Kreatinin-Clearance > 30 ml/min/1,73m ²) zur Diagnose der NAS	I	B
Wenn der klinische Verdacht auf NAS hoch ist und nicht-invasive Testergebnisse nicht aussagekräftig sind, wird die DSA (in Interventionsbereitschaft) empfohlen.	I	C
Captopril-Nieren-Szintigraphie, selektive Nierenvenen-Renin-Messung, Plasma-Reninaktivität und der Captopril-Test werden nicht als nützliche diagnostische Tests angesehen.	III	B

CTA = Computertomographische Angiographie; DSA = digitale Subtraktions-Angiographie; MRA = Magnetresonanztomographie; NAS = Nierenarterienstenose

Außer einer Sekundärprävention der Atherosklerose muss das Ziel der Behandlung der NAS die Blutdruckkontrolle und der Erhalt der Nierenfunktion sein. Zwei kürzlich durchgeführte randomisierte Studien, die die Stentimplantation plus medikamentöse Therapie gegen eine alleinige medikamentöse Therapie verglichen, konnten keinen Unterschied hinsichtlich der Blutdruckkontrolle feststellen.

Empfehlungen: Therapiestrategien bei Nierenarterienstenose		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Medikamentöse Therapie		
ACE-Hemmer, Angiotensin II-Rezeptorblocker und Calcium-Kanalblocker sind wirksame Medikamente in der Behandlung der Hypertonie bei unilateraler NAS.	I	B
ACE-Hemmer und Angiotensin II-Rezeptorblocker sind bei hochgradiger bilateraler NAS und im Falle der NAS einer funktionierenden Einzelniere kontraindiziert.	III	B
Endovaskuläre Therapie		
Die Angioplastie, bevorzugt mit Stentimplantation, kann im Falle > 60%iger symptomatischer Atherosklerose-bedingter NAS erwogen werden.	IIb	A
Im Falle einer Angioplastie wird die Stentimplantation bei ostialen atherosklerotischen Stenosen empfohlen.	I	B
Die endovaskuläre Therapie von NAS wird bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion empfohlen.	IIb	B
Die Therapie von NAS durch Ballonangioplastie, mit oder ohne Stentimplantation, kann bei Patienten mit NAS und unklarer rezidivierender Herzinsuffizienz oder plötzlichem Lungenödem und erhaltener systolischer LV-Funktion erwogen werden.	IIb	C
Chirurgische Therapie		
Die chirurgische Revaskularisierung kann bei Patienten, die an der Aorta operiert werden müssen oder eine komplexe Anatomie der Nierenarterien zeigen, oder nach erfolglosem endovaskulären Eingriff erwogen werden.	IIb	C

ACE = Angiotensin-Converting-Enzym; LV = linker Ventrikel; NAS = Nierenarterienstenose

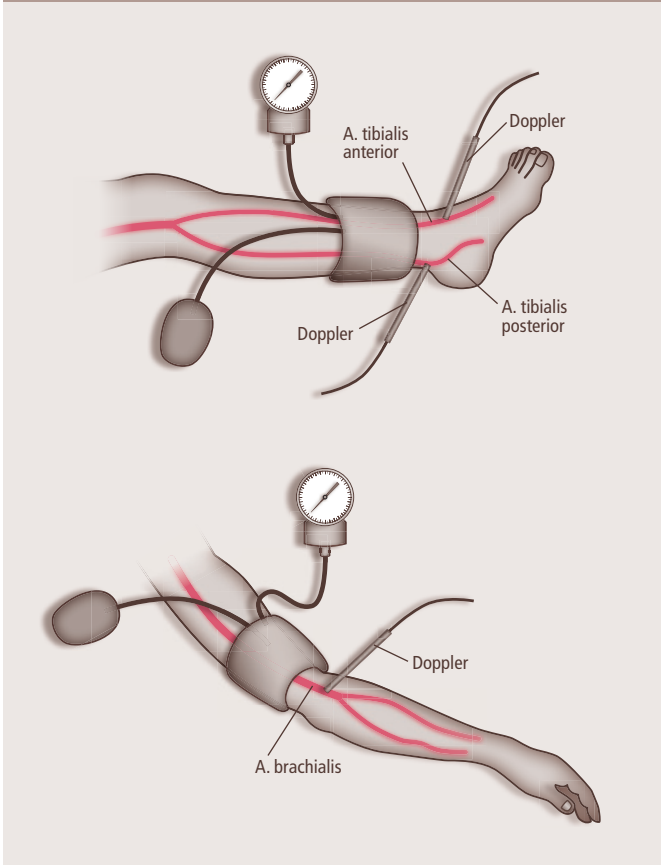
3.5 Erkrankungen der Arterien der unteren Extremitäten

Arterienerkrankungen der unteren Extremitäten (pAVK) manifestieren sich in unterschiedlicher Form und werden nach Fontaine und Rutherford (Tab. 3) klassifiziert. Dabei ist zu beachten, dass bei gleicher Ausbreitung und gleichem Schweregrad der Läsionen die Beschwerden und deren Ausmaß von Patient zu Patient variieren können.

Tab. 3: Klinische Einstufung der pAVK					
Klassifikation nach Fontaine			Klassifikation nach Rutherford		
Stadium	Klinisches Bild		Grad	Kategorie	Symptome
I	Asymptomatisch	↔	0	0	Asymptomatisch
II	Claudicatio intermittens	↔	I	1	Leichte Claudicatio Mäßige Claudicatio Schwere Claudicatio
			I	2	
			I	3	
III	Ischämischer Ruheschmerz	↔	II	4	Ischämischer Ruheschmerz
IV	Ulcus, Gangrän	↔	III	5	Kleinflächige Nekrose Großflächige Nekrose
			III	6	

Viele Patienten sind asymptomatisch. In diesem Fall wird die pAVK durch die klinische Untersuchung (fehlender Fußpuls) oder die Bestimmung des Knöchel-Arm-Index (ABI) diagnostiziert. Auch asymptomatische Patienten haben ein hohes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse.

Abb. 3: Messung des Knöchel-Arm-Index berechnet aus den Quotienten des höchsten Wertes des systolischen Blutdrucks am Knöchel und Arm



Empfehlungen zur ABI-Bestimmung		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Die Bestimmung der ABI gilt als erstrangige nicht-invasive diagnostische Maßnahme zum Screening und zur Diagnosestellung der pAVK.	I	B
Bei nicht komprimierbaren Knöchelarterien oder ABI > 1,4 kann alternativ der Zehen-Arm-Index, die Pulswellen-Doppleranalyse oder die Oszillographie genutzt werden.	I	B

ABI = Knöchel-Arm-Index; pAVK = Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Die typischste Manifestation der pAVK ist die Claudicatio intermittens. Ein großer Anteil von Patienten mit symptomatischer pAVK berichtet über atypische Beschwerden. Die schwerste Manifestation der pAVK ist die kritische Extremitätenischämie, die sich durch ischämischen Ruheschmerz sowie ischämische Läsionen oder Gangrän manifestiert.

Das blaue Zehen-Syndrom („Blue Toe“-Syndrom) manifestiert sich durch plötzlich auftretende Zyanose von Zehen und wird durch Mikroembolien verursacht.

Alle Patienten mit pAVK haben ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko, weshalb eine Sekundärprophylaxe zur Verbesserung der Prognose zwingend ist. Patienten mit asymptomatischer pAVK benötigen keine prophylaktische Revaskularisierung.

Die folgenden Abschnitte widmen sich der Behandlung der symptomatischen pAVK.

Das Ziel der konservativen Therapie bei Patienten mit Claudicatio intermittens ist die Verbesserung der Symptomatik.

Um die Gehleistung zu verbessern werden heutzutage zwei Strategien beschritten: Geh-Training und medikamentöse Therapie. Falls die konservative Therapie nicht ausreicht oder die Funktionsfähigkeit der Extremitäten gefährdet ist, wird die Revaskularisierung in Betracht gezogen.

Empfehlungen zur Laufband-Untersuchung für Patienten mit pAVK

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Der Laufbandtest sollte für die objektive Beurteilung der Gehstrecke, der Therapie und Abschätzung der Verbesserung der Claudicatio genutzt werden.	IIa	A
Bei typischen oder atypischen Beschwerden, die auf die pAVK hindeuten, kann das Laufband eingesetzt werden, um die Diagnose zu bestätigen oder den Schweregrad der Erkrankung abzuschätzen.	IIa	B

pAVK = Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Empfehlungen zu diagnostischen Maßnahmen bei Patienten mit pAVK

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Nicht-invasive Methoden wie segmentale systolische Druckmessung und Segmentoszillographie, Plethysmographie oder Dopplerfluss-Kurven-Aufzeichnung und Duplex-US sind als Methoden der ersten Wahl indiziert, um die Erkrankung zu bestätigen und die Läsion zu lokalisieren.	I	B
Duplex-US und/oder CTA und/oder MRA sind indiziert, um die Strombahnhindernisse zu lokalisieren und die Möglichkeit der Revaskularisierung zu prüfen.	I	A
Die bildgebenden anatomischen Daten sollten zusammen mit den hämodynamischen Daten vor der Therapieentscheidung bewertet werden.	I	C

CTA = Computertomographische Angiographie; Duplex-US = Duplexsonographie; MRA = Magnetresonanztomographie;
pAVK = Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Die beste Revaskularisierungsstrategie muss individualisiert in speziellen Gefäßzentren in enger Kooperation mit endovaskulären Spezialisten und Gefäßchirurgen ermittelt werden. Die Hauptaspekte, die berücksichtigt werden müssen, sind anatomische Tauglichkeit (Tab. 4), Begleiterkrankungen, lokale Verfügbarkeit und Kompetenz sowie der Patientenwunsch.

Während eine Revaskularisierung bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie zwingend ist, ist ein langfristiger Vorteil der endovaskulären Therapie im Vergleich zu überwachter Bewegungstherapie und bester medikamentöser Therapie nicht eindeutig erwiesen, insbesondere bei Patienten mit leichter bis mittelschwerer Claudicatio.

Tab. 4: Klassifikation von Läsionen gemäß „TransAtlantic Inter-Society Consensus für die Behandlung der peripheren arteriellen Erkrankung (TASC II)“ (nach Norgren et al. J Vasc Surg 2007; 45:S5-S67)

Aortoiliakale Läsionen	
Typ der Läsion	Beschreibung der Läsion
Typ A	<ul style="list-style-type: none"> › Unilaterale oder bilaterale Stenose der A. iliaca communis › Unilaterale oder bilaterale singuläre kurzstreckige (≤ 3 cm) Stenose der A. iliaca externa
Typ B	<ul style="list-style-type: none"> › Kurzstreckige (≤ 3 cm) Stenose der infrarenalen Aorta › Unilateraler Verschluss der A. iliaca communis › Singuläre oder multiple Stenosen von insgesamt 3-10 cm Länge mit Einbeziehung der A. iliaca externa, aber nicht bis in die A. femoralis communis reichend › Unilateraler Verschluss der A. iliaca externa ohne Einbeziehung der Abgangs der A. iliaca interna oder A. femoralis communis
Typ C	<ul style="list-style-type: none"> › Bilateralen Verschluss der A. iliaca interna › Bilaterale Stenose der A. iliaca externa von 3-10 cm Länge ohne Einbeziehung der A. femoralis › Unilaterale Stenose der A. iliaca externa mit Einbeziehung der A. femoralis communis › Unilateraler Verschluss der A. iliaca externa mit Einbeziehung der Abgänge der A. iliaca interna und/oder A. femoralis communis › Stark verkalkter unilateraler Verschluss der A. iliaca externa mit oder ohne Einbeziehung der Abgänge der A. iliaca interna und/oder A. femoralis communis
Typ D	<ul style="list-style-type: none"> › Infrarenaler aortoiliakaler Verschluss › Diffuse behandlungsbedürftige Erkrankung der Aorta und beider Iliakalarterien › Diffuse multiple Stenosen der A. iliaca communis, A. iliaca externa und A. femoralis communis einer Seite › Unilateraler Verschluss der A. iliaca communis und A. iliaca externa › Bilateralen Verschluss der A. iliaca externa › Behandlungsbedürftige Iliakalarterienstenose bei Patienten mit Bauchaortenaneurysma, bei denen kein Endograft eingesetzt werden kann, oder andere Läsionen, bei denen eine offene aortale oder iliakale Operation erforderlich ist.

Tab. 4: Klassifikation von Läsionen gemäß „TransAtlantic Inter-Society Consensus für die Behandlung der peripheren arteriellen Erkrankung (TASC II)“ (nach Norgren et al. J Vasc Surg 2007; 45:S5-S67) (Fortsetzung)

Femoropopliteale Läsionen	
Typ der Läsion	Beschreibung der Läsion
Typ A	<ul style="list-style-type: none"> › Singuläre Stenose ≤ 10 cm lang › Singulärer Verschluss ≤ 5 cm lang
Typ B	<ul style="list-style-type: none"> › Multiple Läsionen (Stenosen oder Verschlüsse), von jeweils ≤ 5 cm › Singuläre Stenose oder Verschluss ≤ 15 cm ohne Einbeziehung des infragenikulären Abschnitts der A. poplitea › Singuläre oder multiple Läsionen ohne durchgängige tibiale Gefäße zur Verbesserung des Einstroms in einen distalen Bypass › Stark verkalkter Verschluss ≤ 5 cm lang › Singuläre Poplitealstenose
Typ C	<ul style="list-style-type: none"> › Multiple Stenosen oder Verschlüsse von insgesamt > 15 cm Länge mit oder ohne starke Verkalkung › Behandlungsbedürftige Rezidivstenosen oder Verschlüsse nach zwei endovaskulären Interventionen
Typ D	<ul style="list-style-type: none"> › Chronischer Verschluss der kompletten A. femoralis communis oder A. femoralis superficialis (> 20 cm, unter Beteiligung der A. poplitea) › Chronischer Verschluss der kompletten A. poplitea und der proximalen Trifurkationsgefäße

TASC = TransAtlantic Inter-Society Consensus

Endovaskuläre Therapie

Die endovaskuläre Revaskularisierung hat sich in der letzten Dekade zur Behandlung der pAVK durchgesetzt und vielen Patienten kann nun diese weniger invasive Therapieoption angeboten werden. Viele Zentren bevorzugen einen primär endovaskulären Ansatz aufgrund der – im Vergleich mit chirurgischen Eingriffen – verminderten Morbidität und Letalität bei Erhalt der Möglichkeit eines operativen Eingriffs bei Versagen der endovaskulären Therapie.

Aortoiliakales Segment

Empfehlungen zur Revaskularisierung bei aortoiliakalen Läsionen		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Falls die Revaskularisierung klinisch angezeigt ist, sollte die endovaskuläre Therapie für alle aortoiliakalen TASC A-C-Läsionen genutzt werden.	I	C
Eine primär endovaskuläre Vorgehensweise kann bei aortoiliakalen TASC D-Läsionen bei Patienten mit schweren Komorbiditäten in Betracht gezogen werden, falls erfahrene Experten vorhanden sind.	IIb	C
Die primäre Stentimplantation kann für aortoiliakale Läsionen erwogen werden.	IIb	C

TASC = TransAtlantic Inter-Society Consensus

Femoropopliteales Segment

Empfehlungen zur Revaskularisierung bei femoropoplitealen Läsionen		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Falls eine Revaskularisierung klinisch angezeigt ist, wird die endovaskuläre Therapie für alle femoropoplitealen TASC A-C-Läsionen vorgezogen.	I	C
Die primäre Stentimplantation sollte bei femoropoplitealen TASC B-Läsionen erwogen werden.	IIa	A
Ein primär endovaskuläres Vorgehen könnte auch bei TASC D-Läsionen und Patienten mit schweren Komorbiditäten erwogen werden, sofern ein erfahrener Interventionalist verfügbar ist.	IIb	C

TASC = TransAtlantic Inter-Society Consensus

Infrapopliteales Segment

Empfehlungen zur Revaskularisierung bei infrapoplitealen Läsionen		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Falls eine Revaskularisierung des infrapoplitealen Segments klinisch erwogen wird, sollte die primär endovaskuläre Strategie vorgezogen werden.	IIa	C
Für infrapopliteale Läsionen ist die Angioplastie zu bevorzugen, die Stentimplantation nur beim unzureichendem PTA-Ergebnis.	IIa	C

PTA = perkutane transluminale Angioplastie

Chirurgische Therapie

Die Gefäßchirurgie bietet unterschiedliche Revaskularisierungsmöglichkeiten für die untere Extremitätenischämie.

Die Bypass-Chirurgie ist die häufigste chirurgische Methode für diffuse okklusive Läsionen und schafft neue anatomische oder extra-anatomische Verbindungen. In bestimmten Fällen kann die lokale Endarteriektomie mit oder ohne Patch die Durchblutung wiederherstellen. Patienten mit prolongierter kritischer Ischämie und irreversiblen Gewebeschäden oder florider, nicht durch Antibiotika beherrschbarer infektiöser Gangrän und diejenigen, die immobil sind, müssen primär amputiert werden. Die lumbale Sympathektomie ist umstritten und ihre Wirksamkeit nicht bewiesen.

Empfehlungen zur chirurgischen Revaskularisierung bei Patienten mit pAVK

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Falls die Gefäßchirurgie erwogen wird, sollte zur Revaskularisierung von infrainguinalen Läsionen der autologe Vena saphena-Bypass als optimale Wahl eingesetzt werden.	I	A

Empfehlungen zur Antikoagulation und Thrombozytenaggregationshemmer-Therapie nach der Revaskularisierung

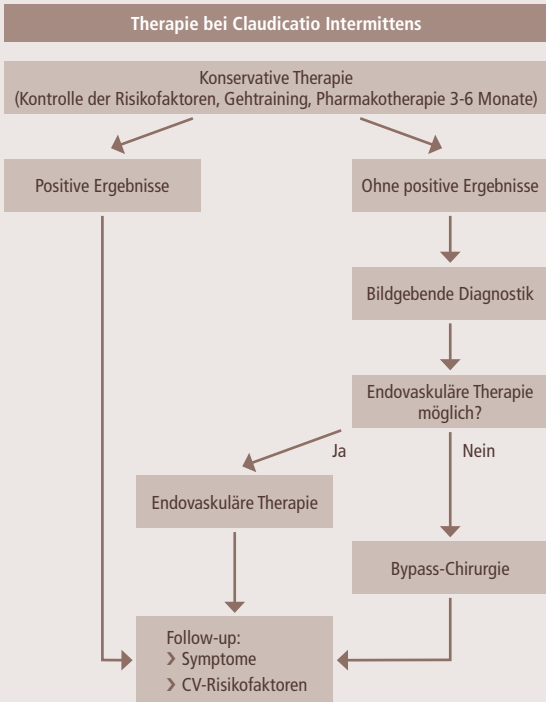
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Antithrombozytäre Therapie mit ASS wird für alle Patienten nach Angioplastie bei pAVK empfohlen, um das Risiko von systemischen vaskulären Ereignissen zu vermindern.	I	C
Die duale Therapie mit ASS und einem Thienopyridin für mindestens einen Monat wird nach infrainguinaler Implantation eines nicht medikamentenbeschichteten Stents empfohlen.	I	C
Antithrombozytäre Therapie mit ASS oder der Kombination ASS mit Dipyridamol wird nach infrainguinaler Bypass-Chirurgie empfohlen.	I	A
Antikoagulation mit Vitamin K-Antagonisten kann nach autologer infrainguinaler Venenbypass-Operation erwogen werden.	IIb	B
Eine duale antithrombozytäre Therapie mit ASS und Clopidogrel kann nach prothetischem Kniegelenks-überschreitenden Bypass-Graft erwogen werden.	IIb	B

pAVK = Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Therapie der Claudicatio intermittens

Für die Therapie von Claudicatio intermittens wird folgender Algorithmus vorgeschlagen (Abb. 4).

Abb. 4: Therapie bei Claudicatio intermittens



Empfehlungen für Patienten mit Claudicatio intermittens		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Überwachtes Gehtraining ist indiziert.	I	A
Falls überwachtes Gehtraining nicht durchführbar dann Gehtraining ohne Aufsicht.	I	C
Bei Patienten mit Beschwerden bei alltäglichen Aktivitäten ist eine medikamentöse Therapie zu erwägen.	IIb	A
Falls nach konservativer Therapie keine Verbesserung der Claudicatio intermittens beobachtet wird, ist die Revaskularisierung zu erwägen.	IIa	C
Bei Patienten mit behindernder, die Alltagsaktivität einschränkender Claudicatio intermittens und einem aorto/iliakalen Verschlussprozess sollte die Revaskularisierung (endovaskulär oder chirurgisch) als Therapie der ersten Wahl betrachtet werden, zusammen mit dem Risikofaktor-Management.	IIa	C
Eine Stammzellen/Gentherapie wird nicht empfohlen.	III	C

Kritische Extremitätenischämie

Kritische Extremitätenischämie bedeutet definitionsgemäß ischämische Ruheschmerzen und ischämische Läsionen oder Gangrän bedingt durch eine arterielle Verschlusskrankung. Als diagnostisches Kriterium wird ein Knöchel-Druck < 50 mmHg gefordert. Dieser Grenzwert erfasst die Patienten mit Ruheschmerzen und ischämischen Läsionen, die sich spontan nicht bessern.

Bei Patienten mit ischämischen Läsionen oder Gangrän gilt für die kritische Extremitätenischämie als Kriterium ein Knöchel-Druck < 70 mmHg. Ein Zehendruck < 30 mmHg ersetzt das Kriterium für den Knöchel-Druck bei Mediasklerose. Die Untersuchung der Mikrozirkulation kann aus diagnostischen und prognostischen Gründen hilfreich sein sowie um die Amputationsebene festzulegen. Das klinische Bild der Patienten mit kritischer Extremitätenischämie ist in Tabelle 5 zusammengestellt und die Therapiestrategien in Abb. 5 gezeigt.

Tab. 5: Klinisches Bild bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie

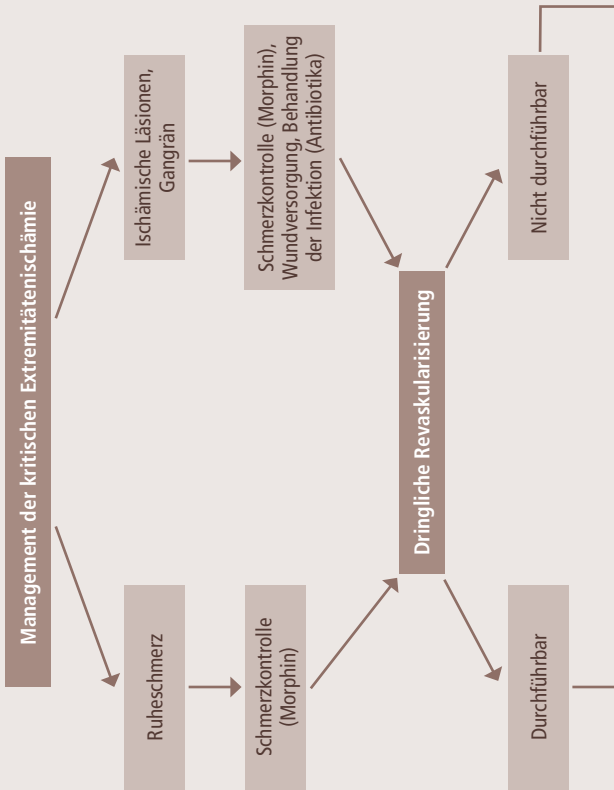
Bewertung	Merkmale	Definition für kritische Extremitätenischämie	Anmerkungen
Anamnese	Dauer der Symptome und klinischen Zeichen der kritischen Extremitäten-ischämie	> 2 Wochen	Morphin zur Schmerz-analgesie notwendig
Symptome	Ruheschmerz	Zeh, Vorfuß	Besonders bei Anhebung des Beins (während des Nachtschlafs). Wadenschmerzen und Krämpfe sind keine Merkmale der kritischen Extremitätenischämie
	Ischämische Läsionen	Periungual, Zehen, Ferse, Knöchelvorsprünge	
	Infektion		Sekundäre Komplikationen: Infektion und Entzündung
	„Probe to bone“- Test		Positiver Test bedeutet Osteomyelitis mit hoher Spezifität und Sensitivität
Hämodynamik	Absoluter Knöchel-Druck	< 50 mmHg oder < 70 mmHg	Zusätzlich Ruheschmerz, zusätzlich ischämische Läsion(en)
	Absoluter Großzehen-Druck	< 30 mmHg	Wird gemessen bei Media-sklerose (nicht komprimierbare oder falsch erhöhte Knöcheldrücke, ABI > 1,40
	Transkutaner partieller Sauerstoffdruck	< 30 mmHg	Abschätzung der Wundheilung, erhebliche Streuung

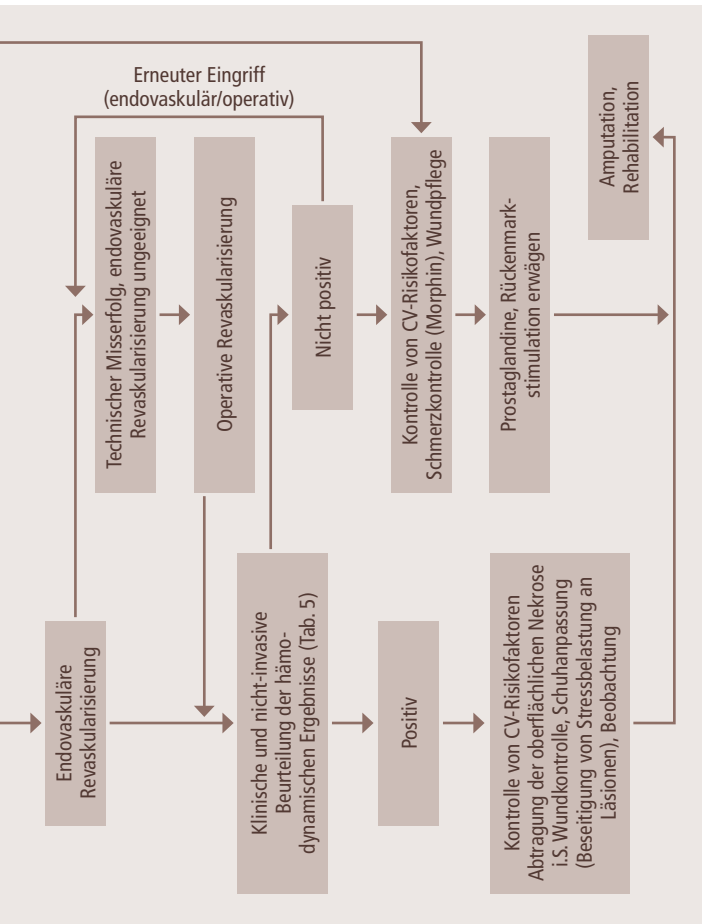
ABI = Knöchel-Arm-Index

Empfehlungen zum Management bei kritischer Extremitätenischämie

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Zur Rettung der Gliedmaße ist die Revaskularisierung, wenn immer möglich, angezeigt.	I	A
Falls technisch möglich, kann die dringliche Revaskularisierung als erste Therapiemaßnahme angesehen werden.	IIb	B
Falls die Revaskularisierung unmöglich ist, können Prostanoiden in Erwägung gezogen werden.	IIb	B

Abb. 5: Therapie der kritischen Extremitätenischämie





Akute Extremitätenischämie

Die akute Extremitätenischämie bedeutet eine plötzlich auftretende Verminderung der arteriellen Durchblutung der Extremität. Dies kann embolischer oder lokalthrombotischer Genese sein.

Die Ursachen der akuten Extremitätenischämie sind vielfältig: Progression der arteriellen Erkrankung, kardiale Embolie, Aortendissektion oder arterio-arterielle Embolisation, Grafthrombose, Thrombose von Poplitealaneurysmata, Zysten, Trauma, Phlegmasia coerulea, Ergotismus, hyperkoagulative Zustände, iatrogene Komplikationen nach Herzkatheteruntersuchung, endovaskuläre Prozeduren, intra-aortale Ballonpumpe, extra-korporale kardiale Assist-Systeme sowie Gefäßverschlusssysteme. Die schnelle und korrekte Therapie ist eine Voraussetzung, um die Extremität zu retten.

Die klinischen Kategorien sind in Tabelle 6 zusammengefasst. Die Therapiestrategien sind in Abbildung 6 dargestellt.

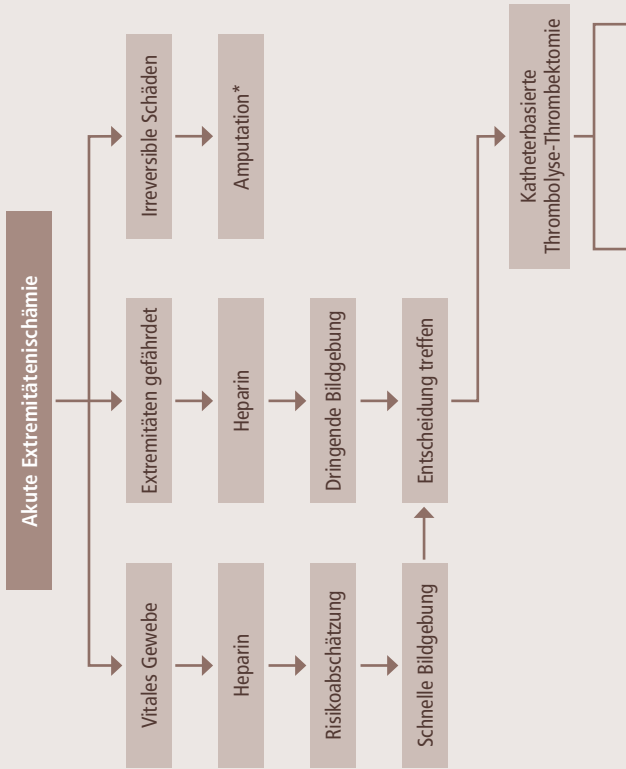
Tab. 6: Klinische Kategorien der akuten Extremitätenischämie
(adaptiert nach Rutherford et al. J Vasc Surg 1997;26:516-538)

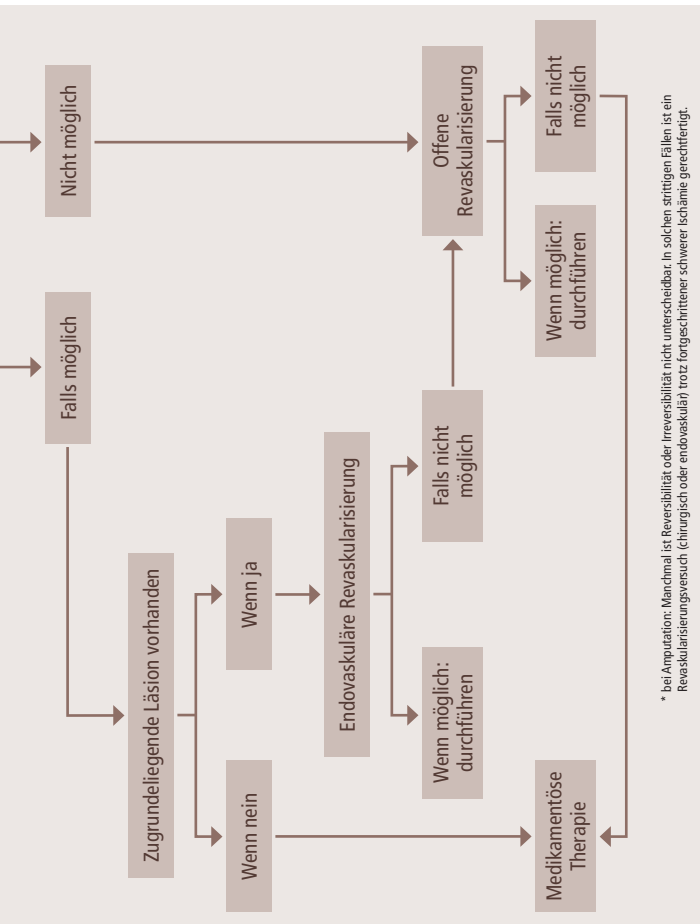
Stadium	Kategorie	Gefühlsverlust/ sensorisches Defizit	Motorisches Defizit	Prognose
I	Vitalität vorhanden	Nein	Nein	Keine akute Gefährdung
IIA	Geringfügig gefährdete Extremität	Nein oder minimal (Zehen)	Nein	Rettbare, falls unverzüglich gehandelt wird
IIB	Unmittelbar gefährdet	Mehr als nur die Zehen	Gering bis Mäßig	Rettbare, falls unverzüglich revaskularisiert wird
III	irreversibel	Tiefgehend, gefühllos	Tiefgehend, Paralyse (Rigor)	Gewebeverlust bei großer Amputation, dauerhafte Nervenschädigung

Empfehlungen zur akuten Extremitätenischämie

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Die dringende Revaskularisierung ist indiziert bei akuter Extremitätenischämie (Stadium II).	I	A
Bei dringenden endovaskulären Eingriffen wird die kathetergestützte Thrombolyse mit mechanischer Gerinnsel-Entfernung empfohlen, um die Zeit bis zur Reperfusion zu vermindern.	I	B
Der operative Eingriff ist bei motorischen und sensorischen Defiziten (Stadium IIB) indiziert.	I	B
Bei allen Patienten mit akuter Extremitätenischämie sollte die Heparinisierung so schnell wie möglich erfolgen.	I	C
Die endovaskuläre Therapie sollte bei Patienten mit akuter Extremitätenischämie erwogen werden, wenn die Beschwerden < 14 Tage alt sind und keine motorischen Defizite vorhanden sind (Stadium IIA).	Ila	A

Abb. 6: Entscheidungsalgorithmus bei akuter Extremitätenischämie





* bei Amputation: Manchmal ist Reversibilität oder Irreversibilität nicht unterscheidbar. In solchen strittigen Fällen ist ein Revaskularisierungsversuch (chirurgisch oder endovaskulär) trotz fortgeschrittener schwerer Ischämie gerechtfertigt.

3.6 Erkrankungen von mehreren Gefäßregionen

Die Erkrankung von mehreren Gefäßregionen bedeutet, dass klinisch relevante atherosklerotische Veränderungen in mindestens zwei großen Gefäßregionen vorhanden sind.

Bei diesen Patienten müssen nicht nur die Lokalisation der Läsionen und die technischen Schwierigkeiten in Betracht gezogen werden, sondern auch der allgemeine klinische Zustand, Komorbiditäten und kardiovaskuläre Risikofaktoren. Entsprechend muss die therapeutische Strategie individuell gewählt werden, aber mehr auf klinischen als auf technischen Aspekten basierend.

Bei Patienten mit atherosklerotischen Läsionen in mehreren Gefäßprovinzen ist das Risiko rezidivierender Beschwerden und von Komplikationen erhöht.

Die vorliegende Leitlinie befasst sich mit den Auswirkungen der arteriellen Erkrankung von mehreren Gefäßregionen auf die Prognose sowie dem Screening und der Therapie, wobei die Kombinationen beschrieben werden, die klinisch eine besondere Bedeutung besitzen.

Screening und Therapie von Patienten mit peripherer arterieller Erkrankung in mehreren Gefäßprovinzen und begleitender KHK

Erkrankungen der A. carotis bei Patienten mit KHK

A. carotis-Stenosen bei Patienten, die nicht für ACB-OP vorgesehen sind
Hochgradige A. carotis-Stenosen sind bei Patienten mit KHK als Prädiktor einer schlechten kardiovaskulären Prognose bekannt. Ihre Prävalenz steigt mit dem Schweregrad der KHK an. Die durchschnittliche Prävalenz von > 50%, > 60%, > 70% und > 80%igen A. carotis-Stenosen liegt bei 14,5%, 8,7%, 5,0% bzw. 4,5% der Patienten.

Obwohl der Zusammenhang zwischen A. carotis-Stenosen und KHK bekannt ist, ist die Prävalenz von signifikanten Karotisstenosen relativ niedrig. Deswegen ist ein systematisches duplexsonographisches Karotis-Screening nur von begrenztem Wert.

A. carotis-Stenosen bei Patienten vor geplanter ACB-OP

Die Frage nach der prophylaktischen Revaskularisierung der A. carotis bei Patienten, die eine ACB-OP benötigen und eine signifikante A. carotis-Stenose haben, resultiert aus der hohen Schlaganfallrate in dieser Population (Tab. 7).

Tab. 7: Schlaganfallrisiko verbunden mit ACB-OP
(modifiziert nach Blacker et al. Mayo Clin Proc 2004;79:223-229)

Patientenkategorie	Schlaganfallrisiko (%)
Keine Karotisstenose	1,4 - 3,8
Unilaterale > 50% ige Karotisstenose	3,0
Bilaterale > 50% ige Karotisstenose	5,0
Karotisverschluss	7,0
Z. n. Schlaganfall oder TIA	8,5

ACB-OP = Aortokoronare Bypassoperation; TIA = Transitorische ischämische Attacke

Empfehlungen zum Screening auf Karotisstenosen bei Patienten vor einer geplanten ACB-OP

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei Patienten, die für die ACB-OP vorgesehen sind, wird die Duplex-US empfohlen, wenn eine zerebrovaskuläre Anamnese oder ein Karotis-Strömungsgeräusch besteht, das Alter ≥ 70 Jahre beträgt, eine koronare Mehrgefäß-erkrankung oder eine periphere arterielle Verschlusskrankung (pAVK) vorliegt.	I	B
Ein Screening auf Karotisstenosen wird nicht bei Patienten mit instabiler KHK empfohlen, die eine notfallmäßige ACB-OP benötigen und keine TIA oder einen Schlaganfall in der jüngeren Anamnese aufweisen.	III	B

ACB-OP = Aortokoronare Bypassoperation; KHK = Koronare Herzerkrankung; TIA = Transitorische ischämische Attacke

Empfehlungen zur Therapie der A. carotis-Stenose bei Patienten mit geplanter ACB-OP

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Die Indikation zur Revaskularisierung der A. carotis sollte individualisiert durch ein multidisziplinäres Team, inklusive Neurologen, erfolgen.	I	C
Falls die Karotisrevaskularisierung indiziert ist, muss die Terminierung von Karotis- und koronarem Eingriff nach dem klinischen Bild, dem Grad der Dringlichkeit und dem Schweregrad der Erkrankung der A. carotis und der KHK getroffen werden.	I	C
Empfehlungen für Patienten mit geplanter ACB-OP mit Z.n. TIA oder Schlaganfall < 6 Monate und entsprechender A. carotis-Erkrankung		
Die Revaskularisierung der A. carotis wird bei 70-99%iger Stenose empfohlen.	I	C
Die Revaskularisierung der A. carotis wird bei 50-69%igen Stenosen der A. carotis in Abhängigkeit vom klinischen Bild erwogen.	IIb	C
Die Revaskularisierung der A. carotis wird nicht bei Karotisstenose < 50% empfohlen.	III	C
Empfehlungen für Patienten mit geplanter ACB-OP ohne TIA oder Schlaganfallanamnese innerhalb von 6 Monaten		
Die Revaskularisierung der A. carotis kann bei männlichen Patienten mit bilateraler 70-99%igen Stenose oder 70-99%iger Karotisstenose und kontralateralem Verschluss erwogen werden.	IIb	C
Die Revaskularisierung der A. carotis kann bei männlichen Patienten mit 70-99%iger Karotisstenose und ipsilateralem früheren stummen zerebralen Infarkt erwogen werden.	IIb	C

ACB-OP = Aortokoronare Bypassoperation; KHK = Koronare Herzkrankung; TIA = Transitorische Ischämische Attacke

Nierenarterienerkrankung bei Patienten mit KHK

Bei Patienten mit KHK findet sich in 10-20% der Fälle eine NAS > 50%, meistens während der Herzkatheteruntersuchung durch Nierenarterien-Angiographie, wovon fast 25% bilateral sind. Obwohl der Nachweis von signifikanten Nierenarterienstenosen nicht bedeutungslos ist, wird ein allgemeines Screening auf NAS nicht als sinnvoll angesehen, weil es kaum Auswirkungen auf die Behandlung dieser Patienten hat.

Screening auf NAS bei Patienten vor geplanter Koronarangiographie		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Primär Duplex-US bei Verdacht auf Nierenarterien-Erkrankung bei Patienten vor geplanter Koronarangiographie.	Ila	C
Nierenangiographie zusammen mit der Koronarangiographie nur bei persistierendem Verdacht auf NAS nach Duplex-US empfohlen.	Ilb	C

Duplex-US = Duplexsonographie; NAS = Nierenarterienstenose

Erkrankung der unteren Extremitäten (pAVK) bei Patienten mit KHK

Das Auftreten von pAVK bei KHK-Patienten ist mit einer schlechten Prognose verbunden. Die pAVK bleibt oftmals untererkannt, weil die Patienten oft asymptomatisch sind.

Empfehlungen zur Behandlung der pAVK und begleitender KHK		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei instabiler KHK wird die KHK-Behandlung vorgezogen und der gefäßchirurgische Eingriff verzögert durchgeführt. Nur wenn Lebens- und Extremitäten-gefährdende Zustände bestehen, wird der gefäßchirurgische Eingriff vorgezogen.	I	C
Die Wahl zwischen ACB-OP und PCI muss individualisiert unter Betrachtung des klinischen Bildes der KHK und der pAVK sowie der Begleiterkrankungen erfolgen.	I	C
Bei Patienten mit pAVK und stabiler KHK kann Clopidogrel als Alternative zu ASS für die langfristige Therapie eingesetzt werden.	Ila	B
Bei Patienten mit KHK sollte ein Screening auf pAVK mittels der ABI-Messung erfolgen.	Ila	C
Die prophylaktische Myokardrevaskularisierung kann bei vaskulärem chirurgischen Hochrisiko-Eingriff erwogen werden, falls die Patienten persistierende Zeichen einer ausgedehnten Ischämie zeigen oder kardial als Hochrisikopatienten eingestuft werden.	Ilb	B

ABI = Knöchel-Arm-Index; ACB-OP = Aortokoronare Bypassoperation; ASS = Acetylsalicylsäure; KHK = Koronare Herzerkrankung; pAVK = periphere arterielle Verschlusskrankheit; PCI = Perkutane koronare Intervention

KHK-Screening und -Therapie bei Patienten mit peripherer arterieller Erkrankung

KHK-Screening und -Therapie bei Patienten mit Erkrankungen der A. carotis

Patienten mit Karotisstenosen haben eine hohe KHK-Prävalenz – auch wenn sie kardial beschwerdefrei sind – und ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse.

Obwohl die Karotis-OP als Prozedur mit mittlerem Risiko gilt, kann das kardiale Risiko bei Stentimplantation niedriger sein als bei der Karotis-OP.

Bezüglich des Screenings mittels Koronarangiographie, und ggf. Koronarrevaskularisierung vor dem gefäßchirurgischen Eingriff, kann aufgrund widersprüchlicher Ergebnisse für Patienten mit Karotis-Revaskularisierung derzeit keine feste Empfehlung gegeben werden.

KHK-Screening und -Therapie bei Patienten mit pAVK

Patienten mit pAVK, die operiert werden sollen

Das Thema wurde bereits in 2009 in den ESC-Leitlinien „Pre-operative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-Cardiac Surgery“ angesprochen.

Perioperative kardiovaskuläre Komplikationen sind bei Patienten mit pAVK häufig und verursachen eine erhebliche Morbidität nach nicht-kardialen Operationen. Alle Patienten benötigen ein präoperatives Screening, um unmittelbare und nachfolgende Risiken zu identifizieren und zu verringern, mit Fokussierung auf eine bekannte KHK oder KHK-Risikofaktoren und die funktionelle Leistungsfähigkeit.

Nicht-invasive und invasive Untersuchungen sollten auf Situationen begrenzt werden, bei denen die Untersuchungsergebnisse die Therapie entscheidend beeinflussen oder die Tests auf andere Weise indiziert sind.

Eine Betablocker-, Statin- und ASS-Therapie sollte fortgesetzt bzw. begonnen werden bei Patienten mit pAVK, die für einen chirurgischen Eingriff mittleren oder hohen Risikos vorgesehen sind.

Tab. 8: Kardiale Risikostratifizierung für nicht-kardiale chirurgische Eingriffe (angepasst von Poldermans et al, Eur Heart J 2009; 30:2769-2812, mit Genehmigung)

Hohes Risiko (kardiales Risiko > 5%)

- › Aortale und andere große gefäßchirurgische Eingriffe
- › Periphere Gefäßchirurgie

Mittleres Risiko (kardiales Risiko 1-5%)

- › Intraperitoneale und intrathorakale Operationen
- › Karotis-OP
- › Kopf- und Hals-Chirurgie
- › Orthopädische Chirurgie
- › Prostata-Operation

Niedriges Risiko (kardiales Risiko < 1%)

- › Endoskopische Prozeduren
- › Oberflächliche Prozeduren
- › Katarakt-Operation
- › Brust-Operation
- › Ambulante chirurgische Eingriffe

Patienten mit nicht operationsbedürftiger pAVK

Neben der speziellen Situation, dass Patienten mit pAVK sich einem gefäßchirurgischen Eingriff unterziehen müssen, ist das Ziel des KHK-Screenings pAVK-Patienten mit schlechter Prognose zu identifizieren, bei denen die Therapie und Risikofaktoren-Modifikation die Prognose verbessern könnte.

Die Hälfte der Patienten mit pAVK sterben an kardiovaskulären Komplikationen bereits ein Jahr nach Diagnosestellung. Die kardiovaskuläre Mortalität ist 3,7-fach höher als bei Patienten ohne pAVK. Ein Drittel der pAVK-Patienten haben signifikante Koronarstenosen.

Die offene Frage ist, inwieweit die Erkennung einer solchen Problematik die klinische Prognose für die Patienten verbessert, die schon an Sekundärpräventionsprogrammen teilnehmen. Die asymptomatische KHK bei Patienten mit pAVK ist definitionsgemäß eine stabile KHK. Hier wird die Koronarrevaskularisierung kontrovers diskutiert.

Die COURAGE (Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation)-Studie konnte nicht nachweisen, dass die Koronarrevaskularisierung einer optimalen medikamentösen Therapie überlegen ist. Da es für die pAVK-Patienten keine spezifischen Studien gibt, sollten Screening und Therapie der KHK nach multidisziplinärer Besprechung für jeden Fall individuell entschieden werden.



© 2012 Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

Diese Pocket-Leitlinie darf in keiner Form, auch nicht auszugsweise, ohne ausdrückliche Erlaubnis der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie vervielfältigt oder übersetzt werden.

Dieser Kurzfassung liegen die "ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases" zugrunde.

European Heart Journal (2011) 32, 2851–2906 doi:10.1093/eurheartj/ehr211

The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)

Endorsed by: the European Stroke Organisation (ESO)

Andere ESC-Organe, die an der Entwicklung dieses Dokuments mitgewirkt haben:

Gesellschaften: European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Heart Failure Association (HFA).

Arbeitsgruppen: Atherosclerosis and Vascular Biology, Thrombosis, Hypertension and the Heart, Peripheral Circulation, Cardiovascular Pharmacology and Drug Therapy, Acute Cardiac Care, Cardiovascular Surgery.

Räte: Cardiology Practice, Cardiovascular Imaging, Cardiovascular Nursing and Allied Professions, Cardiovascular Primary Care.

ESC-Mitarbeiter: Cyril Moulin, Veronica Dean, Catherine Despres, Nathalie Cameron – Sophia Antipolis (Frankreich)

Herausgeber ist der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, bearbeitet wurden die Leitlinien im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie.

Die Langfassung der Leitlinien findet sich auch im Internet unter
www.dgk.org

Die Leitlinien geben den derzeit aktuellen wissenschaftlichen Forschungsstand wieder und wurden zusammengestellt unter sorgfältiger Berücksichtigung evidenzbasierter Kriterien.

Ärzten wird empfohlen, dass sie diese Leitlinien in vollem Maße in ihre klinische Beurteilung mit einbeziehen. Die persönliche ärztliche Verantwortung und Entscheidung wird dadurch jedoch nicht außer Kraft gesetzt.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society

Achenbachstr. 43 · D-40237 Düsseldorf
Tel.: +49 (0)211 600 692-0 · Fax: +49 (0)211 600 692-10
E-Mail: info@dgk.org · Internet: www.dgk.org