

Diplomarbeit

**Untersuchung des Einflusses einer
Kompressionstherapie auf den arteriellen
Mitteldruck in den Beinarterien**

eingereicht von

Alexandra Kunz

Mat.Nr.: 0205273

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie

unter der Anleitung von

Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ Salmhofer Wolfgang

Ort, Datum

(Unterschrift)

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am

Unterschrift

Anmerkung

Auf eine geschlechtsspezifische Formulierung wurde in dieser Diplomarbeit aufgrund besserer Lesbarkeit verzichtet. Die bei Personen verwendete maskuline Form ist für beide Geschlechter zu verstehen.

Danksagungen

Ich möchte mich an dieser Stelle bei Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ Wolfgang Salmhofer für die Betreuung und Unterstützung während der Erstellung meiner Diplomarbeit herzlichst bedanken. Weiters bedanke ich mich bei Ao.Univ.-Prof. Mag. Dr. Dr. Michael Schimek für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung meiner Daten.

Mein weiterer Dank gilt meiner Familie und meinen Freunden, die mich während meines Studiums unterstützt haben.

Zusammenfassung

Hintergrund

Die Kompressionstherapie stellt eine wichtige Therapiemaßnahme in der Phlebologie, insbesondere für venöse Ulcera cruris, dar. Neben rein venösen (50–70%) und rein arteriellen Ulcera (6–10%) sind jedoch sogenannte gemischte Ulcera häufig, bei denen arterielle und venöse Störungen eine Rolle spielen. Hier kann eine Kompressionstherapie nur bei ausreichender arterieller Durchblutung (Knöchelarteriendruck von min. 80 mmHg) angelegt werden. Die Messung des Ankle-Brachial Index (ABI) gilt als bewährte und zuverlässige Untersuchungsmethode, um die Durchblutungssituation zu beurteilen und Risikopatienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit zu erkennen. Bei Patienten mit Diabetes mellitus, mit arteriellem Hypertonus und bei sehr alten Patienten kann eine Mönckeberg'sche Mediasklerose vorliegen, die durch eine Verkalkung und mangelnder Kompressibilität der Arterien gekennzeichnet ist. Bei einem ABI größer 1,4 besteht der Verdacht auf eine Mediasklerose. Die ABI Messung ist dann nicht verwertbar und nicht geeignet um die Durchblutungssituation zu beurteilen.

Methoden

Im Rahmen einer prospektiven klinischen Studie wurden verschiedene Messmethoden zur Untersuchung der Durchblutungssituation des Beines vor und unter Kompression verglichen. Zuerst wurde der Ankle-Brachial Index ermittelt und die Beine in eine Mediasklerosegruppe und eine Kontrollgruppe eingeteilt. Danach wurde der arterielle Mitteldruck im Bereich der Zehen, sowie eine akrale Oszillographie, sowohl vor als auch während der Kompression, abgeleitet.

Ergebnisse

59 Beine von 53 Patienten wurden in dieser Studie untersucht. Die 53 Patienten teilten sich in 34 Männer (64,2%) und 19 Frauen (35,8%). Das Durchschnittsalter betrug 61,4 Jahre. 27 Beine (45,8%) wurden der Mediasklerosegruppe und 32 Beine (54,2%) der Kontrollgruppe zugeordnet. Bei der akralen Oszillographie in der Mediasklerosegruppe zeigten 26/27 Beinen (96,3%) während Kompression keine Änderungen der Oszillationen. Bei 1/27 Beinen (3,7%) wurde eine Verminderung der Oszillationsamplitude im Sinne einer kritischen arteriellen Minderperfusion beobachtet. Bei Messung des arteriellen Mitteldrucks vor und unter Kompression mittels AngE-Gerät lagen in beiden Gruppen die Messabweichungen gegenüber der Ruhemessung überwiegend im Bereich von +/-10 mmHg. Dieser Bereich wurde als klinisch nicht relevant eingestuft. Es konnten keine statistisch gesicherten Zusammenhänge zwischen dem Vorliegen einer Mediasklerose und den Auswirkungen der Kompressionstherapie auf den arteriellen Mitteldruck festgestellt werden.

Conclusio

Die akrale Oszillographie erlaubte in allen Fällen eine korrekte Beurteilung der Durchblutungssituation bei Patienten mit Mediasklerose. Diese Methode ist einfach und schnell in der Anwendung und stellt eine geeignete Methode dar, um festzustellen, ob eine Kompression bei Patienten mit Mediasklerose möglich ist oder nicht. Die arterielle Mitteldruckmessung ließ ebenfalls in den meisten Fällen eine korrekte Beurteilung zu. Die Messergebnisse sind teilweise schwieriger zu interpretieren, weil diese Methode leichter anfälliger für Störungen aller Art ist.

Abstract

Background

Compression therapy is the keystone of treatment in phlebology, especially for chronic venous leg ulcers. Venous leg ulcers are most common (50 – 70 % of all leg ulcers), whereas pure arterial ulcers account for 6 – 10 % of leg ulcers. The second largest group is comprised of the so called “mixed ulcers”, where both arterial and venous disorders play a role. Here compression therapy is only possible if sufficient arterial blood supply is present. Compression therapy is contraindicated if the malleolar arterial pressure is below 80 mmHg. The measurement of ankle-brachial index (ABI) is regarded as a proven and reliable test method to assess the perfusion situation and to identify risk patients with peripheral arterial occlusive disease. Patients with diabetes mellitus, arterial hypertension, and very old patients may have a Mönckeberg'sche media sclerosis, which is characterized by calcification and lack of compressibility of the arteries. With an ABI greater than 1,4 a media sclerosis has to be suspected. In that case ABI measurement is not reliable and cannot be used to assess the perfusion situation.

Methods

In a prospective clinical study different non-invasive measurement methods were compared to study the circulatory blood situation of the leg before and during compression. At first, the ankle-brachial index was measured and - based upon the results - obtained the patients were divided in a media sclerosis group and a control group. Thereafter, mean arterial pressure at the proximal phalanx of the toes, and an acral oscillography at the point of the toes were both derived before and during compression.

Results

59 legs from 53 patients were studied. The study population comprised 34 men (64,2%) and 19 women (35,8%) with an average age of 61,4 years. 27 legs (45,8%) were allotted to the media sclerosis group and 32 legs (54,2%) to the control group. Comparing the oscillation before and during compression no changes could be observed in the media sclerosis group in 26/27 legs (96,3%). In 1/27 legs (3,7%) a reduction in the amplitude of the oscillation in terms of arterial hypoperfusion was observed. In both groups the measurement of mean arterial pressure before and during compression using AngE device frequently showed changes in the range of +/-10 mmHg. This range was not considered as clinically relevant. No statistically significant correlation between the presence of media sclerosis and the effects of compression therapy on the mean arterial pressure could be found.

Conclusion

In our study acral oscillography allowed a correct assessment of the perfusion situation in all patients with media sclerosis. The method is simple to use and quick to perform and seems to be a good method to determine if bandaging in media sclerosis patients is possible. The measurement of mean arterial pressure also allowed a correct assessment in most cases as well, but the results may be more difficult to interpret correctly.

Inhaltsverzeichnis

Danksagungen	ii
Zusammenfassung	iii
Abstract	iv
Inhaltsverzeichnis	v
Abbildungsverzeichnis	vii
Tabellenverzeichnis	viii
Abkürzungsverzeichnis	ix
1 Einleitung	1
1.1 Überblick über das Gefäßsystem der unteren Extremität	3
1.1.1 Arteriell System	3
1.1.2 Venöses System	3
1.2 Hämodynamik im venösen System.....	4
1.3 Allgemeine Einleitung-Kompressionstherapie.....	5
1.3.1 Der Kompressionsdruck.....	5
1.3.2 Effekte der Kompressionstherapie	6
1.3.2 Kompressionsmaterialien.....	7
1.3.3 Phlebologische Kompressionsverbände	7
1.3.4 Medizinische Kompressionsstrümpfe.....	8
1.3.5 Apparative intermittierende Kompression (Synonym: Intermittierende pneumatische Kompression)	9
1.3.6 Indikationen.....	9
1.3.7 Kontraindikationen	10
1.3.8 Arterielle Verschlusskrankheit.....	10
1.4 Ausgewählte Krankheitsbilder.....	11
1.4.1 Tiefe Beinvenenthrombose	11
1.4.2 Varikose	13
1.4.3 Chronische venöse Insuffizienz	14
1.4.4 Periphere Arterielle Verschlusskrankheit	16
2 Material und Methoden	18
2.1 Studiendesign	18

2.2 Messprocedere	19
2.3 Statistische Auswertung.....	19
2.4 Apparative Messmethoden	19
2.4.1 Ankle-Brachial Index (ABI).....	19
2.4.2 Angio Experience PC-System-Messung.....	21
2.4.3 Optische Pulsoszillographie	24
3 Ergebnisse	27
3.1 Demographische Patientendaten.....	27
3.1.1 Geschlechter- und Altersverteilung	27
3.1.2 Verteilung der Gefäßerkrankungen.....	29
3.2 Analyse der Daten der komprimierten Beine.....	30
3.2.1 Mediaskleroseverteilung	30
3.2.2 Ulcusverteilung	31
3.2.3 Verteilung der Kompressionsart und des Kompressionstyps	31
3.2.4 Auswertung der akralen Oszillographie	33
3.2.5 Auswertung der AngE-Messung	34
3.2.6 Analyse der Differenzen des arteriellen Mitteldrucks (AngE- Messungen) vor und unter der Kompression	35
3.2.7 Verträglichkeit der Kompression	38
3.2.8 Kombination AngE und akrale Oszillographie in der Mediasklerosegruppe.....	40
4 Diskussion	42
5 Literaturverzeichnis	47
Anhang	50

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 Verteilung des Ulcus cruris bezüglich der Genese [4].....	1
Abb. 2 Druckgefälle abhängig vom kleineren Radius (r_1) und vom größeren Radius (r_2) [10].....	6
Abb. 3 AngE- Gerät.....	21
Abb. 4 Lage der Druckmanschetten	22
Abb. 5 Messbeispiel der AngE- Messung.....	23
Abb. 6 Gerät für die optische Pulsoszillographie	24
Abb. 7 Lage der Infrarotclips	25
Abb. 8 Geschlechterverteilung	27
Abb. 9 Box- Plot Altersverteilung nach Geschlecht	28
Abb. 10 Verteilung der Gefäßerkrankungen.....	29
Abb. 11 Gruppenverteilung.....	30
Abb. 12 Ulcusverteilung	31
Abb. 13 Prozentuelle Kompressionsartverteilung.....	32
Abb. 14 Prozentuelle Kompressionstypverteilung	32
Abb. 15 Auswertung der akralen Oszillographie unter Kompression.....	33
Abb. 16 Auswertbarkeit der AngE Messung.....	34
Abb. 17 a Histogramm Mediasklerose.....	36
Abb. 17 b Histogramm Kontrollgruppe	36
Abb. 18 a Q-Q-Diagramm für Differenzen der Mediasklerosegruppe.....	37
Abb. 18 b Q-Q-Diagramm für Differenzen der Kontrollgruppe.....	37
Abb. 19 Box- Plot Differenzverteilung.....	38
Abb. 20 Verträglichkeit der Kompression	39
Abb. 21 Veränderungen des arteriellen Mitteldrucks in Kombination mit akraler Oszillographie.....	41
Abb. 22 Messbeispiel mit Bewegungsartefakten bei 20 mmHg.....	45

Tabellenverzeichnis

Tab. 1 Andruckwerte der Kompressionsklassen nach [1].....	8
Tab. 2 CEAP-Klassifikation modifiziert nach [16]	15
Tab. 3 Tests auf Normalverteilung der AngE Differenzen..	35

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Abb.	Abbildung
ABI	Ankle- Brachial Index
AngE	Angio Experience
APC	aktiviertes Protein C
BMI	Body- Mass Index
ca.	circa
bzgl.	bezüglich
CVI	Chronisch Venöse Insuffizienz
DM II	Diabetes mellitus II
et al.	et alii
etc.	et cetera
Fa.	Firma
i.v.	intravenös
KKL	Kompressionsklasse
Lig.	Ligamentum
M.	Musculus
m	Meter
max.	maximal
Mb.	Morbus
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter auf der Quecksilbersäule
NYHA	New York Heart Association
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
pH	potentia hydrogenii
r	Radius
St.p.	Status post
Tab.	Tabelle
V.	Vena
Vv.	Venae
z.B.	zum Beispiel

1 Einleitung

Die Kompressionstherapie stellt eine der wichtigsten Therapiemaßnahmen in der Phlebologie, insbesondere für Ulcera cruris, dar. [1] Auch in anderen Bereichen wird die Kompressionstherapie mit großem Erfolg eingesetzt (z.B. Lymphödem). [2,3] Nicht selten kommen venöse Ulcera kombiniert mit Diabetes mellitus II (DM II) oder anderen vaskulären Erkrankungen vor (Abb. 1).

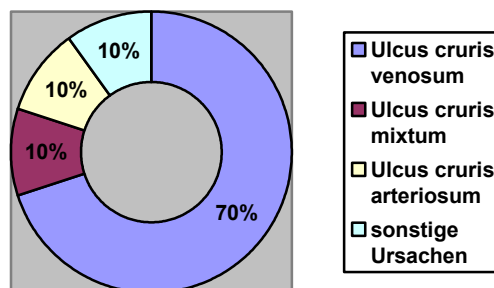


Abb. 1 Verteilung des Ulcus cruris bezüglich der Genese [4]

Zu den wichtigsten Kontraindikationen der Kompressionstherapie zählt die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK). Die Erhebung des Ankle-Brachial Index (ABI) ist eine Standarduntersuchung um eine pAVK auszuschließen. [5]

Patienten mit Diabetes mellitus II weisen häufig eine so genannte Mönckeberg'sche Mediasklerose auf, welche vor allem als Risikofaktor für Herz-Kreislaufkrankungen gilt. Die Mediasklerose ist eine nicht entzündliche, degenerative Erkrankung, bei der es zu Kalkablagerungen in der Media der Arterien kommt. Das Gefäßlumen wird dadurch nicht verengt. [6] Die Mediasklerose beschränkt sich hauptsächlich auf die großen Arterien, die Digitalarterien sind meist nicht betroffen. Bei Vorliegen einer Mediasklerose können die Beinarterien nicht mehr komprimiert werden, weshalb der ABI nicht verwertbar ist. Ein mögliches gleichzeitiges Vorliegen einer pAVK kann somit nicht ausgeschlossen werden. [5]

Im Rahmen dieser Studie wurden zwei nicht-invasive, apparative Methoden (AngE-Untersuchung und akrale Oszillographie) untersucht, um klären zu können,

ob die Durchblutungssituation der Beine bei Vorliegen einer Mediasklerose mit diesen Methoden zuverlässig bestimmt werden kann.

1.1 Überblick über das Gefäßsystem der unteren Extremität

1.1.1 Arteriell System

Die arterielle Versorgung der unteren Extremität erfolgt über die A. iliaca externa, die sich unterhalb des Leistenbandes in die A. femoralis fortsetzt. Diese geht nach dem Hiatus tendineus in die A. poplitea über. Beim Sehnenbogen des M. soleus teilt sich die A. poplitea in die A. tibialis anterior und A. tibialis posterior. Die A. tibialis anterior setzt sich schließlich ab dem Lig. cruciforme in die A. dorsalis pedis fort. Aus der A. tibialis posterior geht im weiteren Verlauf die A. fibularis hervor, welche an der Rückseite der Fibula verläuft. [7]

1.1.2 Venöses System

Tiefe Beinvenen

Die Arterien der unteren Extremität werden von den gleichnamigen Begleitvenen, den Vv. comitantes begleitet. Diese sind durch eine gemeinsame Gefäßscheide mit den Arterien verbunden. Die V. femoralis und V. poplitea sind meist einfach angelegt. Die übrigen Unterschenkel-Leitvenen verlaufen paarig und sind durch Anastomosen verbunden. [7]

Oberflächliche Beinvenen

Die V. saphena magna und die V. saphena parva - die sogenannten Stammvenen - gehen aus dem Rete venosum dorsale pedis hervor. Die V. saphena magna geht aus dem Bereich des Malleolus medialis hervor und verläuft auf der medialen Seite des Unterschenkels und Oberschenkels nach proximal, um schließlich in der Leistengegend im Hiatus saphenus in die V. femoralis einzumünden. Die V. saphena parva zieht hinter dem Malleolus lateralis über die Mitte der Wade zur Kniekehle, wo sie sich in der V. poplitea fortsetzt. [8]

Manchmal findet man auch eine V. femoropoplitea, eine Verbindungsvene zwischen der V. saphena parva und der V. saphena magna, auf der dorsalen Seite des Oberschenkels. Sie verbindet sich mit dem Einzugsgebiet der V. saphena magna oder der V. profunda femoris. [1]

Die Verbindungsvenen zwischen dem oberflächlichen und tiefen Venensystem nennt man Vv. perforantes. Die Klappen der Vv. perforantes gewährleisten, dass das Blut nur von den oberflächlichen Venen zu den tiefen Venen fließen kann. Relevante Vv. perforantes am Oberschenkel sind die medialen Oberschenkel-Vv. perforantes, welche die V. saphena magna mit der V. femoralis in Höhe des Adduktorenkanals verbinden. Die Dodd'sche Perforans vernetzt diese Venen im Bereich des mittleren Oberschenkels. [9]

Am Unterschenkel befinden sich viele Perforantes, die bekanntesten sind die Boyd-Venen und die Cockett-Venen. Diese Venen stellen die Verbindungen der V. saphena magna mit den Vv. tibiales posteriores dar. Die Boyd-Venen befinden sich im Bereich der Wade knapp unter dem Knie, die Cockett-Venen befinden sich am distalen Unterschenkel. [7]

Muskelvenen

Im M. soleus liegen die so genannten Soleusvenen, welche in die Vv. tibialis posteriores einmünden. Im M. gastrocnemicus befinden sich die Gastrocnemikusvenen, die in die V. poplitea einmünden. Ungefähr 70% aller tiefen Thrombosen haben ihren Ursprung in Muskelvenen. [9]

1.2 Hämodynamik im venösen System

90% des Blutes fließen durch die tiefen und 10% durch die oberflächlichen Venen. Bei der Kontraktion der Wadenmuskulatur werden die in der Muskulatur liegenden tiefen Venen komprimiert und das Blut wird antegrad Richtung Herz gepresst. Durch die Venenklappen wird gewährleistet, dass das Blut nur nach proximal strömt und bei Muskeler schlaffung nicht retrograd absinkt. Bei Muskeler schlaffung entsteht durch den dabei auftretenden Druckabfall ein Sog in den tiefen Venen, der auf die oberflächlichen Venen und Muskelvenen wirkt. Das Blut strömt aus den oberflächlichen Venen in die tiefen Venen. Die Klappen der Vv. perforantes öffnen

sich bis der Druckausgleich vollzogen ist, danach schließen sich die Klappen wieder. Bei jedem Schritt kommt es weiters zum Auspressen der Plantarvenen, was neben der Bewegung im Sprunggelenk und der Muskeltätigkeit einen wichtigen Hilfsmechanismus für den venösen Rückstrom darstellt. [9]

1.3 Allgemeine Einleitung-Kompressionstherapie

1.3.1 Der Kompressionsdruck

Der Kompressionsdruck wird nach dem Gesetz von Laplace ermittelt, welches nach folgender Gleichung berechnet wird:

$$D = S/R$$

D...Druck des Kompressionsmittels
S...Spannung der Binde
R...Radius oder Teilradius des Beines

Der Kompressionsdruck, den eine Binde auf die Gesamtfläche des Beines ausübt, verhält sich direkt proportional zur Zugkraft an der Binde und indirekt proportional zum Radius. Eine gleichmäßige Druckverteilung gelingt aufgrund dieser Tatsachen nur bei einem zylindrischen Körper. [1] Durch die unterschiedlichen Radien des menschlichen Beines, die von distal nach proximal zunehmen, fällt der Kompressionsdruck bei gleichmäßigem Zug an der Binde von distal nach proximal ab. Dieses Druckgefälle ist erwünscht (Abb. 2). [10]

Besonders kleine Radien sind am Fußrandbereich, über dem Knöchel, über der Achillessehne und über dem Schienbein zu finden. Große Radien haben der Fußrücken, die Bisgaard-Kulissen links und rechts neben der Achillessehne, der Wadenbereich und der mediale distale Unterschenkel (Ulcus cruris Region). [1]

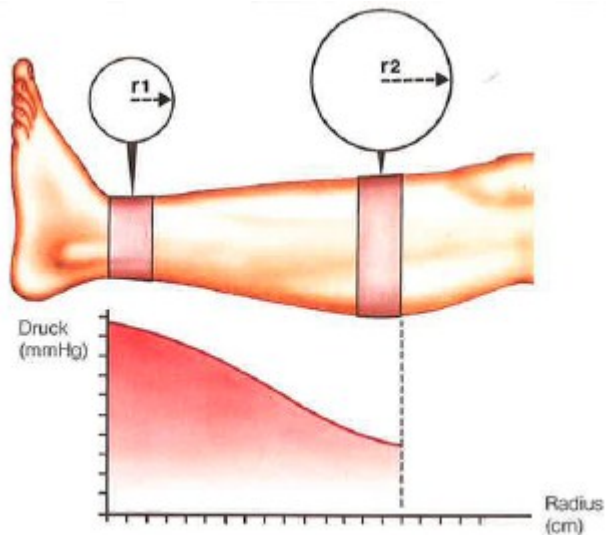


Abb. 2 Druckgefälle abhängig vom kleineren Radius (r_1) und vom größeren Radius (r_2) [10]

Der Ruhedruck beschreibt den Druck, der vom Kompressionsmittel in Ruhe (bei erschlaffter Muskulatur) ausgeübt wird. Der Arbeitsdruck ist der Druck, der vom Kompressionsmittel bei Anspannung der Muskulatur ausgeübt wird. [10]

1.3.2 Effekte der Kompressionstherapie

Körperflüssigkeiten sind nicht komprimierbar. In den Gefäßen können Flüssigkeiten jedoch verschoben werden, weshalb die medizinische Kompressionstherapie vor allem Effekte auf das Gefäßsystem hat. [10]

Die Kompression verringert den venösen Gefäßdurchmesser. Es kommt zu einer Wiederherstellung der Klappenfunktion der zuvor insuffizienten Venenklappen und zu einem Anstieg der Geschwindigkeit des venösen Rückstroms. [1]

Weiters hat die Kompression auch positive Effekte auf die Mikrozirkulation. Eine vermehrte Fibrinogenextravasation, wie sie bei der chronischen venösen Insuffizienz vorkommt, kann eine funktionelle Barriere darstellen und die Kapillarpermeabilität einschränken. Durch die Kompression können der venöse Blutrückfluss und die Mikrozirkulation verbessert werden. [11] Weiters wird die Rückresorption von Gewebeflüssigkeit im venösen Anteil der Kapillaren erhöht, und es kommt zu einer Verminderung der Filtration im arteriellen Anteil der Kapillaren. Dadurch kommt es zu einer Reduktion des Ödems. [1]

1.3.2 Kompressionsmaterialien

Als Kompressionsmaterialien können Kompressionsbinden oder Kompressionsstrümpfe verwendet werden. Der Anpressdruck des Kompressionsmittels ist je nach Materialeigenschaft unterschiedlich.

Es gibt wiederverwertbare Materialien (z.B.: Idealbinde, textilelastische Binde, etc.) und nicht wiederverwertbare Materialien (z.B.: kaum elastische Zinkleimbinde, etc.). Aufgrund der Elastizitätsunterschiede können die Binden in unelastische Binden, Kurzzugbinden (bis 60% max. Dehnbarkeit), Mittelzugbinden (bis 140% max. Dehnbarkeit) und Langzugbinden (max. Dehnbarkeit über 140%) eingeteilt werden. [12]

1.3.3 Phlebologische Kompressionsverbände

Idealerweise sollten Kompressionsverbände Tag und Nacht getragen werden (so genannte Dauerverbände). Die Anforderungen an das Kompressionsmittel sind ein niedriger Ruhedruck bei erschlaffter Muskulatur beim Liegen oder Sitzen und ein hoher Arbeitsdruck, der bei Muskelarbeit durch Gehen erzeugt wird. Vor allem eignen sich dafür kurzzugelastische Materialien, weil diese eine geringe Dehnbarkeit durch einen geringeren Anteil von elastischen Fasern haben. Für die Kraftentwicklung des Anpressdrucks sind weitere Parameter relevant. Diese sind die Bindenvordehnung, die Bindenbreite, die Bindentouren, die Bindenelastizität, das Bindenmaterial, die Verbandstechnik, die Beinconfiguration und der Beinumfang. Durch einen niedrigen Ruheanpressdruck kann das Risiko einer arteriellen Durchblutungsstörung verringert werden. Alle Kompressionsmaterialien müssen Normen bzgl. Inhaltsstoffe, wie Farbstoffe und Pestizide, pH-Wert und Kennzeichnung entsprechen. [12]

Ein Vorteil des Kompressionsverbandes ist, dass der Anpressdruck individuell angepasst werden kann. Der Druck, den der Kompressionsverband auf das Bein ausübt, kann bis zu 50-60 mmHg betragen. [13] Ein Nachteil besteht darin, dass durch die Reduktion der Mobilität des Sprunggelenks der venöse Rückstrom eingeschränkt ist. [12] Der Kompressionsverband verliert bereits nach einigen

Stunden einen Teil des ursprünglichen Anpressdrucks. Durch gegenläufige Touren und mehrere Lagen hält die Wirkung des Anpressdrucks länger an. Bei deutlicher Lockerung des Verbandes verliert dieser seine therapeutische Wirkung, sodass der Verband dann erneuert werden muss. Dieses Neuanlegen ist vom Patienten nicht leicht selbst durchzuführen. Durch die Entwicklung von so genannten Ulcus-Kompressionsstrümpfen soll dieses Problem im Klinikalltag gelöst werden. [14]

Unter- oder Oberschenkelverband

Der Unterschenkelkompressionsverband wird häufig bei der Therapie des Ulcus cruris venosum oder bei chronischer venöser Insuffizienz angewandt. Ein Oberschenkelkompressionsverband ist indiziert bei der proximalen tiefen Beinvenenthrombose, der Varikophlebitis im Oberschenkelbereich oder nach Operationen und Verödungen proximal des Unterschenkels. [1]

1.3.4 Medizinische Kompressionsstrümpfe

Medizinische Kompressionsstrümpfe zählen zu den Medizinprodukten und müssen speziell gekennzeichnet sein.

Kompressionsstrümpfe sind in der Lage, einen gleichmäßigen, nach proximal abfallenden Druck auf das Bein zu erzeugen. Die verschiedenen Kompressionsklassen sind durch die Stärke des Andruckes im Fesselbereich definiert (Tab.1). [12]

Kompressionsklassen	Kompressionsintensität	Kompression in mmHg
I	leicht	18 - 21
II	mittel	23 - 32
III	kräftig	34 - 46
IV	Sehr kräftig	≥ 49

Tab. 1 Andruckwerte der Kompressionsklassen nach [1]

Die Mobilität des Sprunggelenks und der damit verbundene venöse Rückstrom des Blutes werden nur unwesentlich beeinflusst. Bei nässenden Dermatosen oder Ulcera ist die Verwendung von Kompressionsstrümpfen jedoch problematisch. [12]

1.3.5 Apparative intermittierende Kompression

(Synonym: Intermittierende pneumatische Kompression)

Bei dieser Methode werden dem Bein pneumatische Wechseldruckmanschetten angelegt, die in festgelegten zeitlichen Abständen Druck erzeugen und wieder ablassen. Der Druck soll nicht mehr als 100 mmHg betragen. Es gibt Einkammer- und Mehrkammernsysteme. Die Methode wird vor allem bei posttraumatischen Ödemen und in der postoperativen Thromboseprophylaxe angewandt. [1]

1.3.6 Indikationen

Die Kompressionstherapie ist bei den verschiedensten Krankheitsbildern indiziert.

Auswahl von Indikationen:

- Varikose
- Venös bedingte Ödeme
- Insuffizienz der tiefen Venen
- St. p. Thrombose
- Thrombophlebitis
- Phlebothrombose
- Chronisch venöse Insuffizienz aller Stadien
- Ulcus cruris venosum
- Lymphödeme
- Lipödeme
- Zyklisch idiopathische Ödeme
- Angiodysplasien
- Stauungszustände nach Immobilität
- Thromboseprophylaxe
- Varizen und Ödeme in der Schwangerschaft [1]

1.3.7 Kontraindikationen

Die Kompressionstherapie hat eine nicht unerheblich Auswirkung auf das arterielle System und das umliegende Gewebe. Absolute Kontraindikationen sind die pAVK im fortgeschrittenem Stadium, septische Phlebitiden und die dekompensierte Herzinsuffizienz. Zu den relativen Kontraindikationen zählen unter anderem Neuropathien und Sensibilitätsstörungen der Extremitäten, Unverträglichkeiten der Materialien und die pAVK im kompensierten Stadium.

Hautnekrosen und nervale Druckstellen können durch falsches und zu festes Bandagieren hervorgerufen werden. Deshalb ist es wichtig, bei Patienten mit Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten besonders auf Druckstellen zu achten, um Drucknekrosen zu vermeiden. [1]

1.3.8 Arterielle Verschlusskrankheit

Der Kompressionsverband übt einen Druck auf die arteriellen Gefäße aus. Deshalb ist bei der pAVK eine genaue Indikationsstellung unerlässlich, um Komplikationen wie Extremitätenischämien zu vermeiden.

Kurzzugmaterialien werden bei einem mit Dopplersonographie gemessenen Knöchelarteriendruck von 80 mmHg noch gut toleriert. Langzugelastische Binden und Kompressionstrümpfe werden dagegen nicht mehr gut vertragen, weil der Ruhedruck zu hoch ist. Bei einem Knöchelarteriendruck unterhalb von 60 mmHg werden auch kurzzugelastische Verbände nicht mehr toleriert. [1]

1.4 Ausgewählte Krankheitsbilder

1.4.1 Tiefe Beinvenenthrombose

Die tiefe Beinvenenthrombose wird definiert als intravasale Blutgerinnungsbildung in den tiefen Beinvenen.

Die ätiologischen Faktoren für die Entstehung einer tiefen Beinvenenthrombose werden in der Virchow-Trias zusammengefasst:

- Strömungsverlangsamung
- Schädigung des Gefäßendothels
- Veränderung der Blutzusammensetzung bzw. erhöhte Gerinnungsbereitschaft

Das Gleichgewicht zwischen Gerinnung und Fibrinolyse ist dabei gestört, wodurch es zur Bildung eines großen Gerinnsels kommt. In der akuten Phase kann es zu einem wiederholten Abreißen von kleinen Teilen des Thrombus kommen, die in die Lunge geschwemmt werden. Da in der Lunge hohe fibrinolytische Aktivitäten herrschen, können diese kleinen Thromben in der Regel aufgelöst werden. In einigen Fällen reichen die fibrinolytischen Aktivitäten der Lungenendstrombahn nicht aus, um die Embolie aufzulösen. Eine massive (fulminante) Lungenembolie kann den Ausfluss des Blutes aus dem rechten Herz blockieren und zu einer akuten Rechtsherzdekompensation mit möglichem letalen Ausgang führen.

Als Folge einer ausgedehnten Thrombose kommt es nicht selten zur Entwicklung eines postthrombotischen Syndroms, das durch eine Schädigung der tiefen Leitvenen des Beines mit Obstruktion und/oder pathologischen Reflux in den Leitvenen nach Zerstörung der tiefen Venenklappen gekennzeichnet ist. In weiterer Folge kann diese Schädigung der tiefen Venen zu einem Ulcus cruris venosum führen.

Zu den Risikofaktoren der tiefen Beinvenenthrombose zählen:

- Operationen
- Alter über 50
- Frühere Thrombosen
- Chronisch venöse Insuffizienz
- Herzinsuffizienz NYHA III oder IV
- Schwere systemisch wirksame Infektionen
- Nephrotisches Syndrom
- Adipositas (BMI über 30)
- Malignom und Malignomtherapie
- Therapie mit oder Blockade von Sexualhormonen (inklusive Kontrazeptiva)
- Schwangerschaft und Wochenbett
- Thrombophile Hämostasestörungen
- Positive Familienanamnese

Die häufigsten begünstigenden Faktoren für die Entstehung einer Thrombose sind Operationen, Traumen, Geburten, Überanstrengung, Immobilisierung und langes Sitzen.

Vor allem bei idiopathischen Thrombosen bei Patienten vor dem 50. Lebensjahr ist ein Thrombophilie-Screening indiziert. Zu den wichtigsten angeborenen Störungen gehören die Faktor V-, die Faktor II-Mutation und der kongenitale Mangel von Antithrombin III, Protein C und Protein S. Die häufigste Ursache für Thrombophilie in Europa ist das Vorliegen einer Faktor V Leiden Mutation, welche durch eine verminderte Inaktivierung von Faktor V durch aktiviertes Protein C gekennzeichnet ist (APC-Resistenz). Das Antiphospholipid-Antikörper-Syndrom zählt zu den erworbenen Thrombophilien und wird häufig bei systemischen Autoimmunerkrankungen („connective tissue diseases“, sogenannte „Kollagenosen“) gefunden.

Typische Zeichen der tiefen Beinvenenthrombose:

- Homans-Zeichen (Schmerzen beim Auftreten, ein Wadenschmerz bei dorsaler Extension des Sprunggelenks)

- Lowenberg-Zeichen (erhöhter Druckschmerz der betroffenen Wade im Gegensatz zur gesunden Wade beim Aufpumpen einer Blutdruckmanschette)
- Payr-Zeichen (Druckschmerz der Fußsohle)

Auswahl an möglichen Differentialdiagnosen:

- Bakerzyste
- Hämatom
- Muskel- oder Bänderzerrung
- Postthrombotisches Syndrom
- Kompartmentsyndrom
- Lipodermatosklerose
- Phlebitis superficialis
- Vaskulitis
- Erysipel
- Lymphödem
- Lipödem
- Kardiale, nephrogene, dysproteinämische Ödeme[1]

Die Standardtherapie bei Thrombose ist die Einleitung einer Antikoagulation mit Standardheparin mittels Perfusor oder die gewichtsadaptierte Gabe von niedermolekularem Heparin und die konsequente Kompressionstherapie. Im weiteren Verlauf wird die Antikoagulation auf eine orale Antikoagulation, beispielsweise mit Vitamin K-Antagonisten, umgestellt. Bei frischen, ausgedehnten Thrombosen junger Patienten ist die Fibrinolyse-Therapie eine Therapieoption, die zur Verhinderung bzw. Behandlung einer Pulmonalarterienembolie, sowie zur Vermeidung von Früh- und Spätkomplikationen der Thrombose eingesetzt wird. [15]

1.4.2 Varikose

Die primäre Varikose ist definiert als Wandveränderung von epifaszialen Venen. Dabei kommt es zu einer Erweiterung der Vene, die Venenklappen werden

insuffizient. Die sekundäre Varikose ist definiert als variköse Veränderung der epifaszialen Venen durch ein postthrombotisches Syndrom. [1]

Für die Entstehung der Varikose gibt es zwei Theorien. Das hämodynamische Modell besagt, dass die Varikose durch einen lokal begrenzten Defekt entsteht (insuffiziente Venenklappen). Die Wandtheorie führt die Entstehung der Varikose auf primäre Wandveränderungen der Venenwände zurück. [1]

Die primäre Varikose ist häufig und nimmt mit dem Alter zu. Bei Dekompensation kann sich eine chronische Veneninsuffizienz entwickeln. Begünstigende Faktoren der primären Varikose sind familiäre Disposition, hormonelle Faktoren und das Alter. Zusätzlich tragen sitzende oder stehende Tätigkeiten, Schwangerschaft und Übergewicht zur Entstehung der primären Varikose bei. Maßnahmen wie Aktivierung der Muskelpumpe, Vermeidung von zu langem Sitzen, von Überwärmung der Beine und eine Reduzierung von Übergewicht wirken sich hingegen günstig aus. [15]

Die konservative Therapie der Varikose besteht im Wesentlichen aus einer Kompressionstherapie. Je nach Schweregrad und Indikation stehen noch die Sklerosierungstherapie und operativen Verfahren (Stripping der Stammvenen, Seitenastexhairese, Perforantenligatur sowie endovenös-obliterierende Verfahren) zur Verfügung. [1]

1.4.3 Chronische venöse Insuffizienz

Unter dem Begriff der chronischen venösen Insuffizienz (CVI) werden alle klinischen Veränderungen an der Haut, die durch die Dekompensation einer vorbestehenden Venenerkrankung auftreten, zusammengefasst.

Das venös bedingte Ödem, die Corona phlebectatica paraplantaris, Hyperpigmentierung, das Stauungsekzem, die Atrophia alba, die Dermato(lipo)sklerose, das arthrogene Stauungssyndrom und das Ulcus cruris venosum zählen zu den klinischen Manifestationen.

Sowohl im oberflächlichen als auch im tiefen Venensystem sind Klappeninsuffizienzen der Grund für den unzureichenden Abfluss des venösen Blutes aus den Beinen, trotz intakter Gelenks-Muskelpumpe. Es kommt dadurch zu einer Erhöhung des venösen Drucks in den Beinen mit Druckspitzen bis 200 mmHg. In weiterer Folge wirkt dieser Druck auch auf die Mikrozirkulationsbahn. Es entstehen Dilatationen und Elongationen der Kapillaren, die Kapillarpermeabilität erhöht sich, wodurch es Eiweißmolekülen und Erythrozyten möglich wird vermehrt in das Gewebe überzutreten. [1]

Eine umfassende und differenzierte Einteilung chronischer Venenleiden wird mit der CEAP-Klassifizierung erreicht:

Klinische Zeichen *)		Ätiologische Klassifikation		Anatomische Verteilung		Pathophysiologische Konturen	
C		E		A		P	
C 0	keine sicht- oder tastbaren Zeichen einer Venenerkrankung	E_P	primär (mit unbestimmtem Grund)	A_S	Defekt im superfizialen Venensystem	P_R	Reflux
C 1	Besenreiser u./o. retikuläre Varizen	E_S	sekundär (mit bekanntem Grund: z.B. postthrombotisch, posttraumatisch, anderes)	A_D	Defekt im tiefen (deep) Venensystem	P_O	Obliteration
C 2	Varizen	E_K	kongenital	A_P	Defekt der Perforansvenen	P_{R,O}	Reflux und Obliteration
C 3	Ödem	n = keine venöse Störung					
C 4	Zeichen der Stauungsdermatose (Pigmentierung, Induration, Ekzem)	*) Kann ergänzt werden durch Präfix "A" = asymptotische und "S" = symptomatische Präsentation					
C 5	wie C 4 mit abgeheiltem Ulkus						
C 6	wie C 4 mit aktivem Ulkus						

Tab. 2 CEAP-Klassifikation modifiziert nach [16]

Die Therapie der CVI besteht aus allgemeinen Maßnahmen (Gehtraining, Hochlagern der Beine, manuelle Lymphdrainage, etc.), Kompressionstherapie, medikamentöser Therapie (ödemprotektiv, entzündungshemmend) und, falls indiziert, operativer Therapie (Stripping, Krossektomie, etc.). [1]

Hinsichtlich der Kompressionstherapie fällt die bevorzugte Wahl der Patienten mit CVI Stadium I und II bezüglich Tragekomfort und Lebensqualität auf die Kompressionsstrümpfe der Kompressionsklasse I. Allerdings kann eine effektive Reduktion des Unterschenkelvolumens erst durch Kompressionsklasse II (oder höher) erzielt werden. [17]

1.4.4 Periphere Arterielle Verschlusskrankheit

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit zählt zu den häufigsten arteriellen Erkrankungen, die zu 90% an der unteren Extremität lokalisiert ist. Es kommt zu Gefäßeinengungen mit ischämischen Folgeschäden, wobei vor allem die Haut und die Muskulatur betroffen sind. Die pAVK verläuft chronisch progredient und entsteht meist durch degenerative Angiopathien, zu denen die Arteriosklerose zählt. Auch entzündliche Angiopathien kommen als Ursache in Frage, sind aber seltener. Andere Gefäßregionen, wie Herz, zentrales Nervensystem und viszerale Organe sind häufig mit betroffen.

Risikofaktoren sind:

- Männliches Geschlecht
- Alter
- Diabetes mellitus
- Rauchen
- Hypertonie
- LDL-Erhöhung

Das Krankheitsbild umfasst abgeschwächte oder fehlende Fußpulse, Hypoxieschmerzen in der Muskulatur bei Belastung, allgemeine Hautsymptome (Blässe und Kälte der Extremität) und Gewebsdefekte.

Die Stadieneinteilung der pAVK erfolgt nach Fontaine: Das Stadium I beschreibt dabei eine Beschwerdefreiheit, wobei pathologische angiologische Befunde vorliegen. Beim Stadium II besteht ein Belastungsschmerz (Claudicatio intermittens) und wird je nach Gehstrecke in ein Stadium II a (Gehstrecke über 200 m) und II b (Gehstrecke unter 200 m) unterteilt. Das Stadium III ist durch

einen Ruheschmerz charakterisiert, der anfangs vor allem in der Nacht auftritt. Im Stadium IV liegen Gewebsdefekte wie Ulcera oder Gangrän in lokalisierter oder ausgeprägter Form vor.

Die Therapie der pAVK ist komplex und umfasst operative lumeneröffnende Maßnahmen, medikamentöse Therapien (z.B. Prostanoiden), Bewegungstherapien und die Behandlung der Risikofaktoren. [15]

2 Material und Methoden

2.1 Studiendesign

Die Studie wurde von der Ethikkommission in Graz begutachtet und genehmigt. Bei dieser Studie handelt es sich um eine prospektive klinische Studie.

In die Studie wurden männliche und weibliche Patienten eingeschlossen, welche alle vier Extremitäten besaßen, wobei einzelne fehlende Finger oder Zehen kein Ausschlusskriterium darstellten. Ambulante Patienten der dermatologischen Gefäßambulanz und stationäre Patienten wurden während ihres Aufenthalts an der Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz rekrutiert. Die Patienten wurden je nach Gefäßsituation in Gruppen eingeteilt, wobei Mehrfachzuteilungen möglich waren.

Gruppeneinteilung

Gruppe 1 ... venöse Gefäßerkrankung

Gruppe 2 ... arterielle Gefäßerkrankung

Gruppe 3 ... kombinierte arterielle – venöse Gefäßerkrankung

Gruppe 4 ... Mikrozirkulationsstörung (z.B. Diabetes mellitus)

Gruppe 5 ... keine Gefäßerkrankung

Die Untersuchung der Patienten gliederte sich in drei Teile. Zuerst wurde der Ankle-Brachial Index ermittelt und die Beine in eine Mediasklerosegruppe und eine Kontrollgruppe eingeteilt.

In weiterer Folge wurden Messungen der Durchblutung im Bereich der Zehen mit dem Angio Experience-Gerät (AngE) und anschließend mit dem akralen Oszillographie-Gerät durchgeführt. Nach Anlegen einer Kompression (Verband oder Strumpf) wurden beide Messungen an den Beinen wiederholt.

2.2 Messprocedere

- Messung des ABI
- Erster Messdurchlauf mit AngE-Gerät
- Anschließend erster Messdurchlauf mit optischer Pulsoszillographie
- Kompression des Beines oder der Beine mit elastischer Kurzzugbinde oder mit eigenem zehenfreien Kompressionsstrumpf des Patienten. Die Blutdruckmanschetten des AngE-Geräts wurden an derselben Stelle belassen und nicht abgenommen.
- Zweiter Messdurchlauf mit AngE-Gerät
- Anschließend zweiter Messdurchlauf mit optischer Pulsoszillographie

2.3 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde mit dem Programm SPSS für Windows Version 18 durchgeführt. Es wurden neben deskriptiven Statistiken und Kreuztabellen der Pearson Chi-Quadrat Test, der exakte Test nach Fischer und die Tests auf Normalverteilung nach Mann-Whitney U und Kolmogorov-Smirnov durchgeführt. Das statistische Signifikanzniveau wurde mit $p = 0,05$ festgelegt.

2.4 Apparative Messmethoden

2.4.1 Ankle-Brachial Index (ABI)

Allgemeines

Es handelt sich dabei um eine Verschlussdruckmessung. Diese Untersuchung wird zur Erfassung der pAVK verwendet. Aufgrund der hohen Spezifität und Sensitivität ist diese Untersuchung sehr zuverlässig und gilt als Risikomarker für erhöhte kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität, weil die periphere arterielle

Verschlusskrankheit meist mit arteriosklerotischen Veränderungen in verschiedenen Gefäßgebieten verbunden ist. [5]

Durchführung

Die Messung wird im Liegen nach einer Ruhezeit von zehn Minuten durchgeführt. Zuerst wird der systemische Blutdruck am Oberarm nach der Riva-Rocci Methode gemessen. Danach wird der systolische Blutdruck am rechten und am linken Knöchel mit Blutdruckmanschette unter Zuhilfenahme eines Continuous-wave-Doppler-Ultraschall-Geräts erhoben. Dabei wird die Blutdruckmanschette um den Unterschenkel knapp oberhalb des Knöchels gelegt. Mit dem Doppler-Ultraschall-Gerät werden die Arteria dorsalis pedis und danach die Arteria tibialis posterior aufgesucht, dabei soll die Sonde in einem Winkel von 45-60° aufgesetzt werden. Nach dem Auffinden der Arterie, das von dem Pulsationsgeräusch des Doppler-Ultraschall-Geräts angezeigt wird, wird die Blutdruckmanschette soweit aufgepumpt, bis das Pulsationsgeräusch erlischt. Danach wird die Blutdruckmanschette langsam abgelassen, bis das Pulsationsgeräusch wieder hörbar ist. Der dadurch ermittelte Wert entspricht dem systolischen Blutdruck in den Beinarterien. [18] Der höhere Wert der beiden gemessenen Druckwerte wird zur Berechnung des ABI herangezogen. [19]

Der Quotient aus systolischem Druck des Knöchels rechts bzw. links und dem systolischem Druck des Arms ergibt jeweils den ABI für die rechte bzw. linke untere Extremität.

Beim Arteriengesunden liegt der ABI zwischen 0,9 und 1,3. Ist der ABI niedriger, deutet das auf Vorliegen einer pAVK hin. Dabei gilt, je niedriger der Wert, desto größer ist das Ausmaß der pAVK. Liegt der Wert deutlich über 1,3 weist das auf eine Gefäßverkalkung, eine sogenannte Mediasklerose, hin. [5]

Auswertung

Bei einem Index von größer gleich 1,4 wurden die Beine der Mediasklerosegruppe zugeordnet. Alle anderen Indizes wurden in die Kontrollgruppe eingeteilt.

2.4.2 Angio Experience PC-System-Messung

Die Messung des arteriellen Mitteldrucks wurde mithilfe des AngE-Geräts (Fa. Sonotechnik Karl Glantschnig, Maria Rain) durchgeführt (Abb. 3).



Abb. 3 AngE-Gerät

Allgemeines

Das AngE ist eine nichtinvasive Messmethode zur Erfassung des Gefäßzustandes peripherer Gefäße. Über vier Druckmanschetten werden die Druckoszillationen an Finger und Zehen simultan gemessen und so der arterielle Mitteldruck in Fingern und Zehen festgestellt. Mithilfe dieser Messungen wird ein Quotient aus arteriellem Mitteldruck in den Zehen zu arteriellem Mitteldruck in den Fingern berechnet, der somit dem ABI ähnlich ist. Da die Digitalarterien aber meist nicht von der Mediasklerose betroffen sind, sollte dieser Quotient einen Rückschluss auf die Durchblutungssituation der Beine - auch bei ABI-Werten $> 1,4$ - erlauben.

Durchführung

Die Messung wird im Allgemeinen im Liegen durchgeführt. Wichtig für optimale Messergebnisse ist eine stabile Kreislaufsituation.

Die Blutdruckmanschetten werden an den linken Zeigefinger, den rechten Zeigefinger, an die linke Großzehe und an die rechte Großzehe angelegt. Dabei sind die Manschetten gleichmäßig fest anzulegen. Die Schlauchanschlüsse der Manschetten sind rechts und links gleich zu positionieren und dürfen weder

eingeknickt noch irgendwo eingeklemmt sein. Eine exaktes und korrektes Anlegen der Manschetten ist für die Messung von größter Wichtigkeit (Abb. 4).



Abb. 4 Lage der Druckmanschetten

Mittels Kompressor pumpt das Gerät die Manschetten auf einen Startdruck von 160 mmHg auf. Danach wird der Druck stufenweise um 10 mmHg vermindert bis die Enddruckstufe von 20 mmHg erreicht ist. Die Messdauer pro Druckstufe ist mit ungefähr 7 Sekunden fixiert und kann nicht verändert werden. Die Gesamtmessdauer einer Untersuchung beträgt 105 Sekunden. [20]

Mögliche Messfehler

- Verschiedene Artefakte (durch Bewegungen des Patienten oder des Schlauchsystems)
- Falsch angelegte Manschetten (zu fest oder zu locker)
- beschädigte Schläuche oder Manschetten

Auswertungsfehler

- Bewegungsartefakte
- Falsche Manschettenposition
- Verwechslung der Manschetten (Finger-Zehen oder rechts-links)

- zu niedrige Umgebungstemperatur (keine oder zu geringe Oszillationsamplitude durch kalte Hände oder Füße)

Der grau unterlegte Bereich markiert die Druckstufe mit den höchsten Amplituden und somit den arteriellen Mitteldruck (Abb. 5).

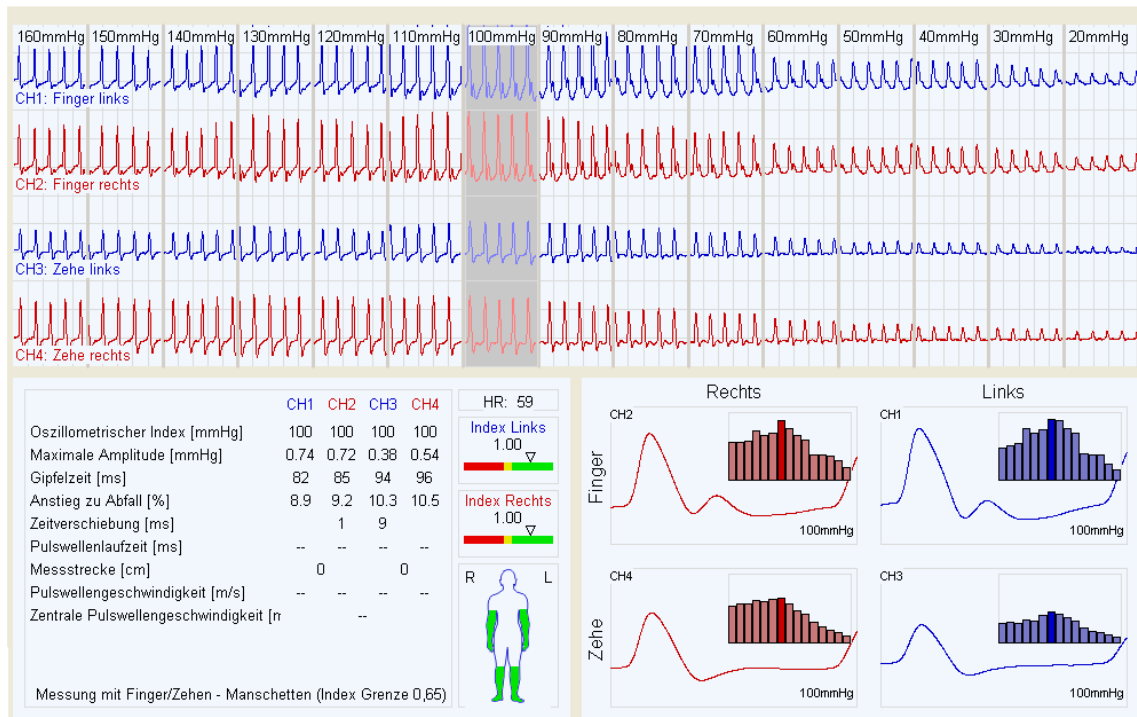


Abb. 5 Messbeispiel der AngE-Messung. Der arterielle Mitteldruck liegt bei den Fingern und den Zehen im Bereich von 100mmHg

Auswertung

Der arterielle Mitteldruck vor der Kompression wird mit dem arteriellen Mitteldruck unter Kompression verglichen und die daraus resultierenden Differenzen werden ermittelt. Differenzen von bis zu +/- 10 mmHg wurden als klinisch nicht relevant eingestuft - einerseits wegen der natürlichen Schwankungsbreite des Blutdrucks und andererseits, weil das AngE-Gerät den arteriellen Mitteldruck in 10er Schritten rundet.

2.4.3 Optische Pulsoszillographie

Allgemeines

Die optische akrale Pulsoszillographie wird mit Hilfe des vasolab5000-Geräts (Fa. Elcat GmbH Wolfratshausen, Germany) durchgeführt (Abb. 6). Durch elektronische Sensoren werden die Blutpulsationen im Bereich der Akren registriert. Diese Untersuchungsmethode ist sehr empfindlich und ermöglicht die Erfassung akraler Durchblutungsstörungen der Gefäße. Häufig kommt diese Untersuchung zur Abklärung bei Verdacht auf das Raynaud-Phänomen zur Anwendung. [18]



Abb. 6

Gerät für die optische akrale Pulsoszillographie

Durchführung

Die Messung soll in einem Raum mit normaler Zimmertemperatur durchgeführt werden. Dabei wird der Patient flach auf dem Rücken gelagert. Die Temperatur der Finger und Zehen des Patienten sollte der normalen Körpertemperatur entsprechen. Die elektronischen Sensoren werden am äußersten akralen Glied angebracht (Abb. 7). [21]



Abb. 7 Lage der Infrarotclips

Nach Starten der Messung kalibriert das Gerät und stellt die Empfindlichkeit (5%, 2%, 1%, 0,5%, 0,2%, 0,1%, 0,05%, 0,02%, 0,01%) automatisch so ein, dass die akralen Pulsationen auf dem Bildschirm in optimaler Größe dargestellt werden. Die Oszillationsamplitude kann von unterschiedlichsten Faktoren beeinflusst werden. Die Messergebnisse sind daher keine Absolutwerte und somit semiquantitativ. [21] Die Messung wird an jeder Zehe durchgeführt. Da die Messung kontinuierlich erfolgt, kann die Messdauer individuell angepasst werden, bis ein auswertbares Ergebnis vorliegt. Diese Untersuchungsmethode erlaubt eine Abschätzung der Durchblutung anhand der Empfindlichkeitsstufen, wobei fehlende Oszillationen in der höchsten Empfindlichkeitsstufe (Stufe 0,01%) auf eine kritische Minderperfusion hinweisen.

Auswertung

Vor und während der Kompression wurde die Oszillationsamplitude abgeleitet und die Empfindlichkeitsstufe erfasst. Reduzierte sich durch die Anlage der Kompression die Empfindlichkeitsstufe um das Fünffache (z.B. von 0,5% auf 0,1%) wurde das als signifikante Verschlechterung der Durchblutungssituation gewertet.

Waren vor oder unter Kompression bei höchster Empfindlichkeitsstufe (0,01%) an mindestens zwei Zehen keine gleichmäßigen, regelmäßigen

Oszillationsamplituden abzuleiten, wurde das als kritische arterielle Minderperfusion interpretiert.

3 Ergebnisse

3.1 Demographische Patientendaten

3.1.1 Geschlechter- und Altersverteilung

Insgesamt wurden 59 Beine von 53 Patienten in der Studie untersucht. Von den 53 Patienten waren 34 männlich (64,2%) und 19 weiblich (35,8%) (Abb. 8).

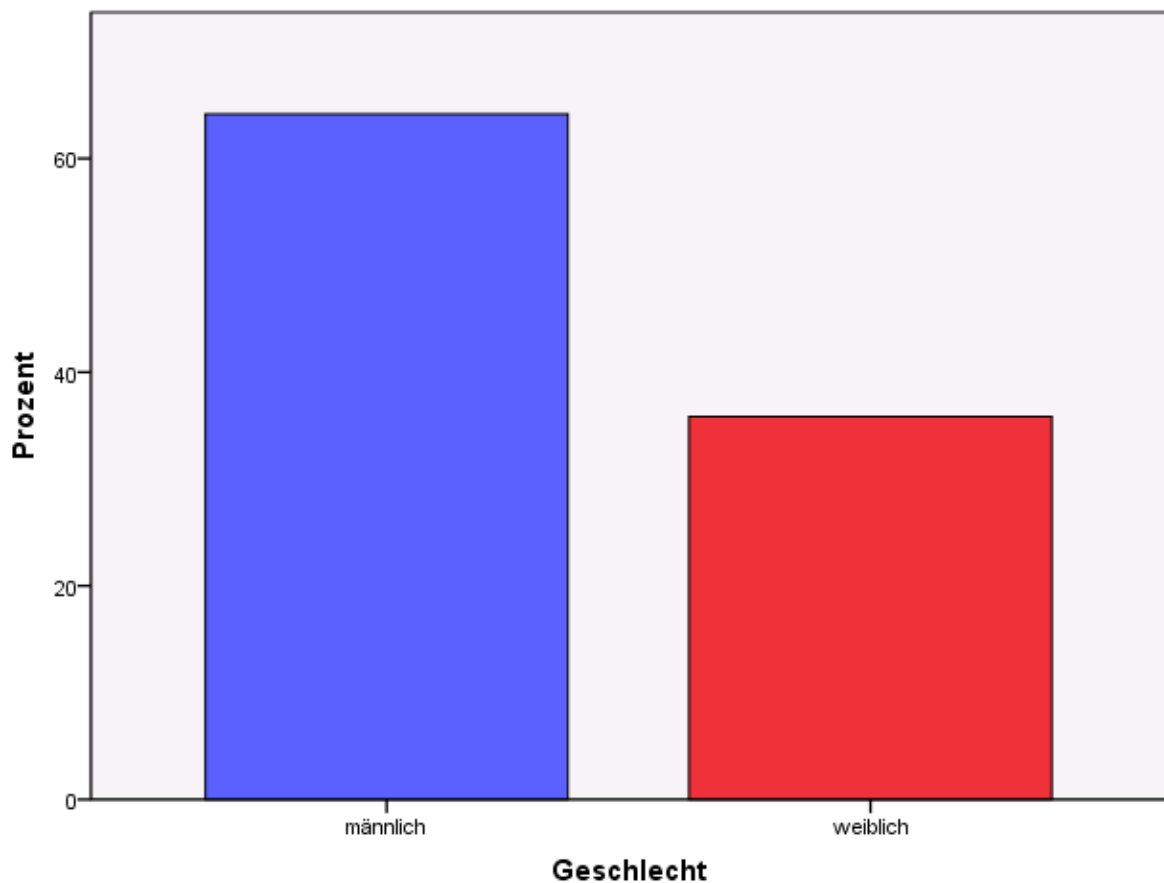


Abb. 8 Geschlechterverteilung

In der gesamten Stichprobe betrug das Alter durchschnittlich 61,4 Jahre, wobei der jüngste Patient 17 Jahre und der älteste Patient 86 Jahre alt war.

Bei den Männern betrug das Durchschnittsalter 60,1 Jahre (von 17 bis 86). Das Durchschnittsalter bei den Frauen lag bei 63,8 Jahren (von 31 bis 83) (Abb. 9).

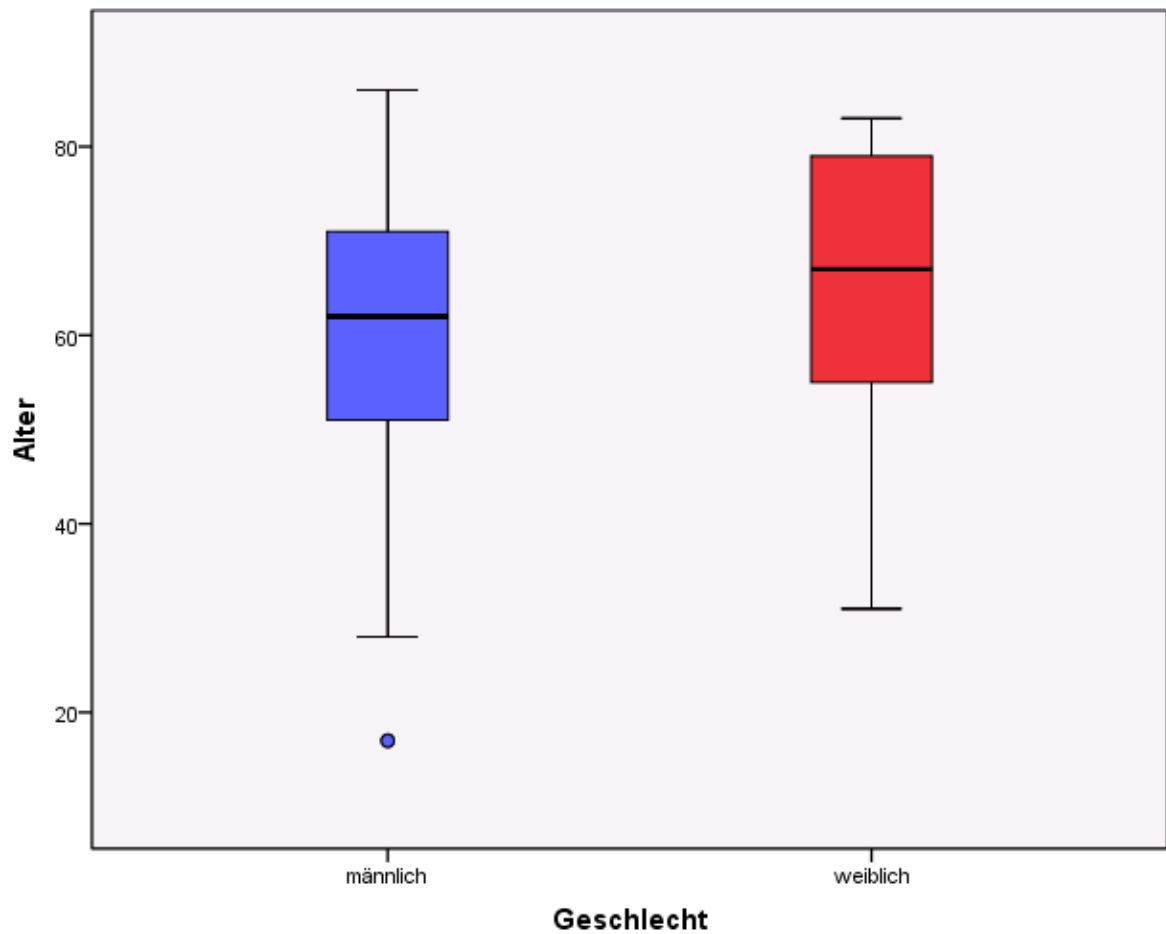


Abb. 9 Box-Plot Altersverteilung nach Geschlecht

3.1.2 Verteilung der Gefäßerkrankungen

Bei 13/53 Patienten (24,5%) war keine Gefäßerkrankung nachweisbar. 17/53 Patienten (32,1%) hatten eine rein venöse Gefäßerkrankung. Bei 2/53 Patienten (3,8%) konnte eine rein arterielle Gefäßerkrankung festgestellt werden. 2/53 Patienten (3,8%) wiesen eine kombinierte arterielle-venöse Gefäßerkrankung auf. 11/53 Patienten (20,8%) hatten einen Diabetes mellitus Typ II. 4/53 Patienten (7,5%) hatten einen DM II und eine venöse Gefäßerkrankung. Bei 2/53 Patienten (3,8%) konnte einen DM II und eine arterielle Gefäßerkrankung nachgewiesen werden. 2/53 Patienten (3,8%) wiesen einen DM II und eine kombinierte arteriell-venöse Gefäßerkrankung auf. (Abb. 10).

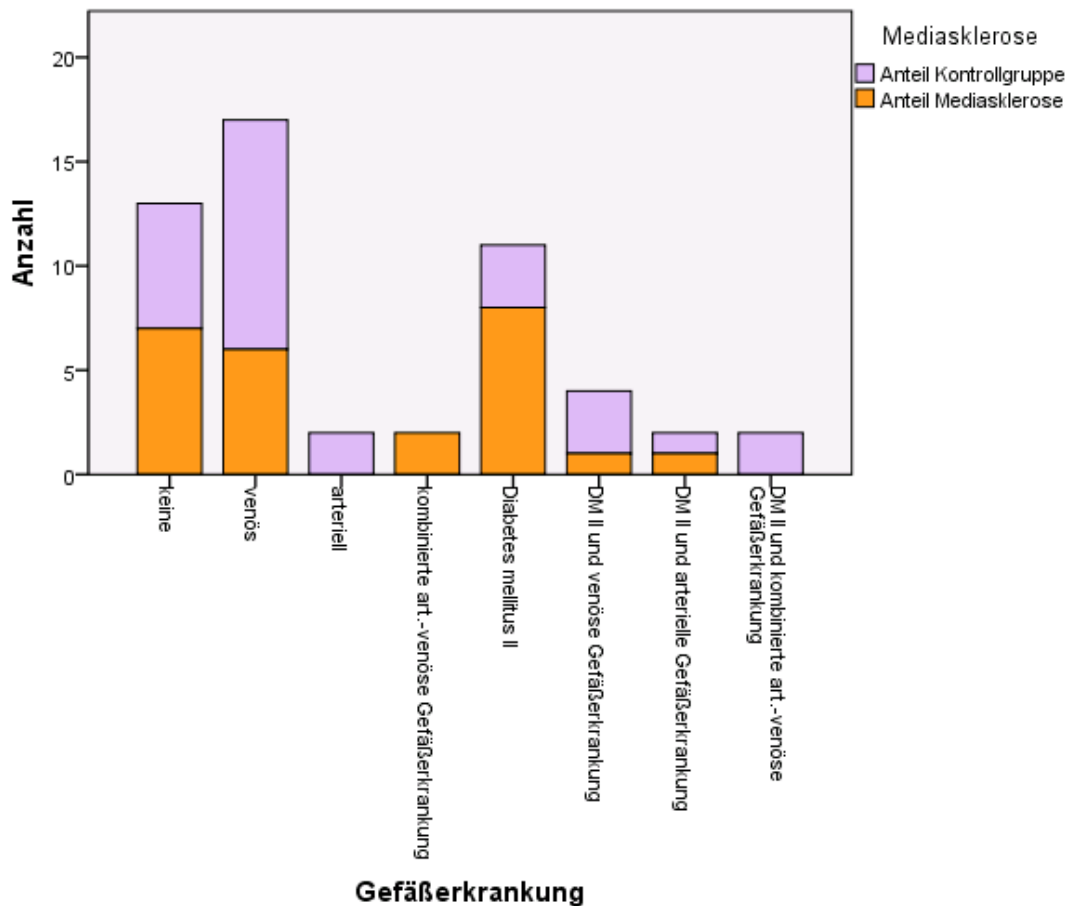


Abb. 10 Verteilung der Gefäßerkrankungen

3.2 Analyse der Daten der komprimierten Beine

3.2.1 Mediaskleroseverteilung

Im Rahmen der ABI Messung wurde bei 27/59 Beinen (45,8%), ein Index von $\geq 1,4$ festgestellt und somit als Beine mit Mediasklerose klassifiziert. Die restlichen 32/59 Beinen (54,2%) wiesen einen Index zwischen 0,4 und 1,35 auf (Abb. 11).

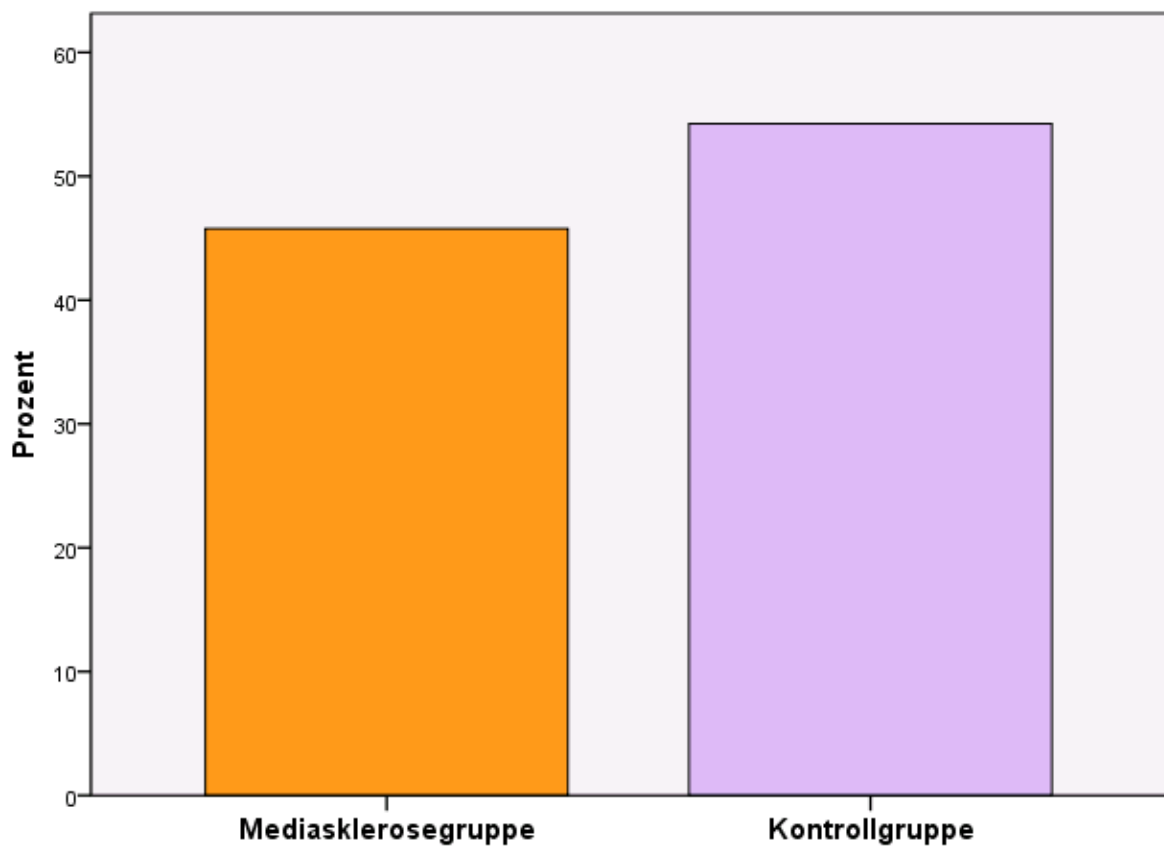


Abb. 11 Gruppenverteilung

3.2.2 Ulcusverteilung

Insgesamt wurden in der Studienpopulation (53 Patienten) bei 12/59 Beinen (20,3%) Ulcera cruris gesehen. In der Mediasklerosegruppe fanden sich an 4/27 (14,8%) Beinen Ulcera, in der Kontrollgruppe 8/32 (25%) Beinen Ulcera (Abb. 12).

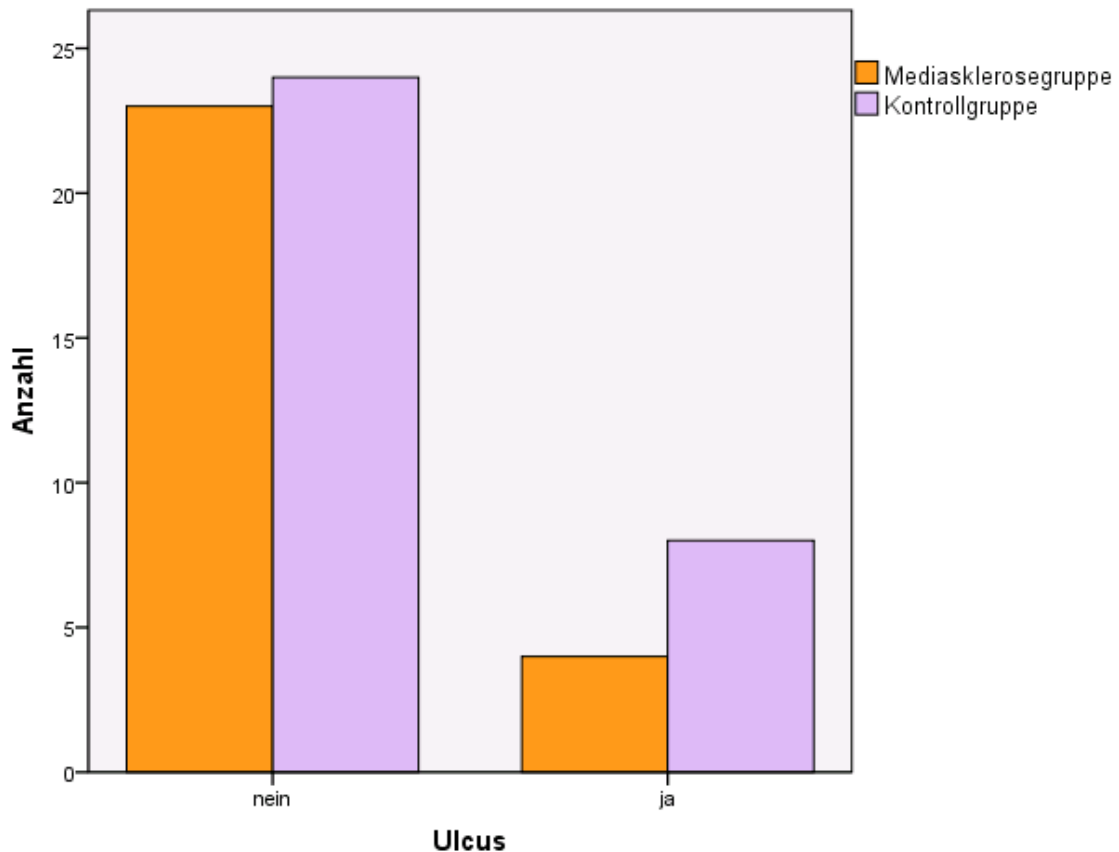


Abb. 12 Ulcusverteilung

3.2.3 Verteilung der Kompressionsart und des Kompressionstyps

Bei 52/59 Beinen (88,1%) wurde ein Kompressionsverband mit Comprilan® (elastischer Kurzzugbinde der Fa. BSN medical GmbH) angelegt. Die restlichen 7/59 Beine (11,9%) wurden mittels probandeneigenem medizinischen Kompressionsstrumpf der Klasse II komprimiert (Abb. 13).

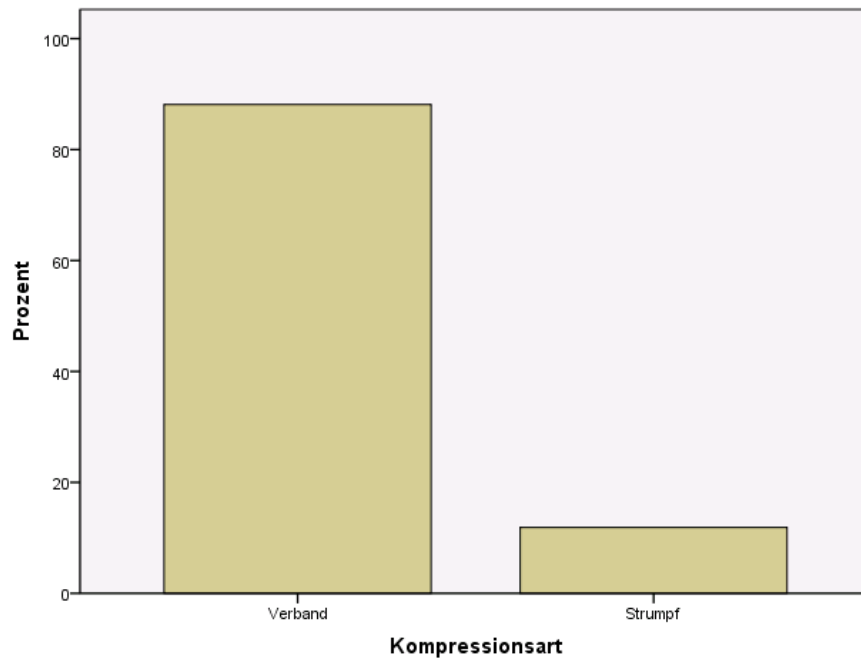


Abb. 13 Prozentuelle Verteilung der Kompressionsmethoden

46/59 Beine (78%) wurden mit Unterschenkelkompression komprimiert. Bei 13/59 Beinen (22%) wurde zusätzlich eine Oberschenkelkompression angelegt (Abb. 14).

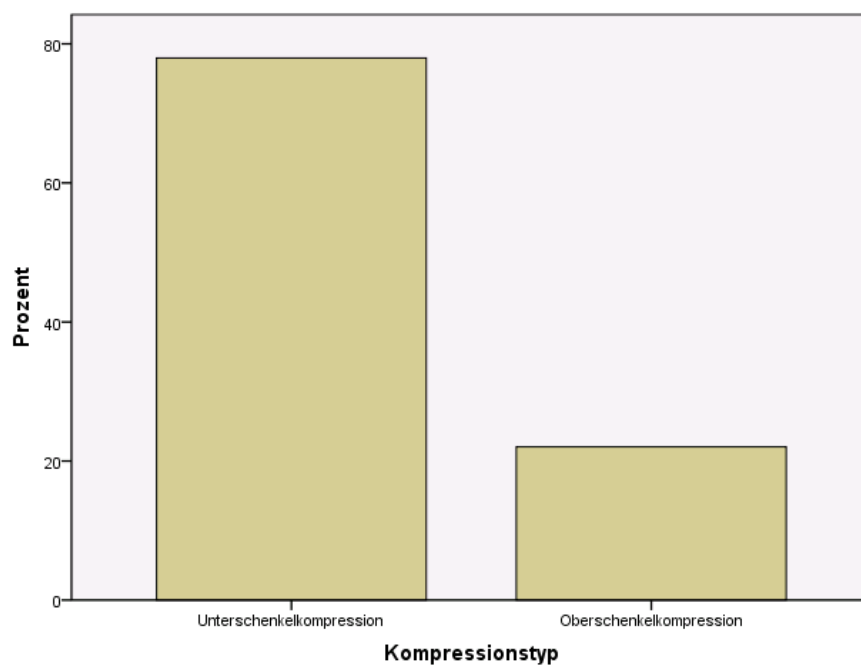


Abb. 14 Prozentuelle Kompressionstypverteilung

3.2.4 Auswertung der akralen Oszillographie

In der Mediasklerosegruppe zeigten sich bei 26/27 Beinen (96,3%) unter Kompression keine Änderungen der Oszillationen im Vergleich zur Untersuchung ohne Kompression. Bei 1/27 Beinen (3,7%) war eine deutliche Verschlechterung der Durchblutungssituation mit Fehlen von Oszillationen im Sinne einer kritischen arteriellen Minderperfusion zu beobachten.

In der Kontrollgruppe fanden sich bei 30/32 (93,8%) Beinen während der Kompression keine Änderungen der Oszillationen. Bei 1/32 Beinen (3,1%) bestand in Ruhe ohne Kompression bereits eine kritische arterielle Minderperfusion. 1/32 Beinen (3,1%) zeigte unter Kompression eine Verminderung der Oszillationsamplitude im Sinne einer kritischen arteriellen Minderperfusion. (Abb. 15).

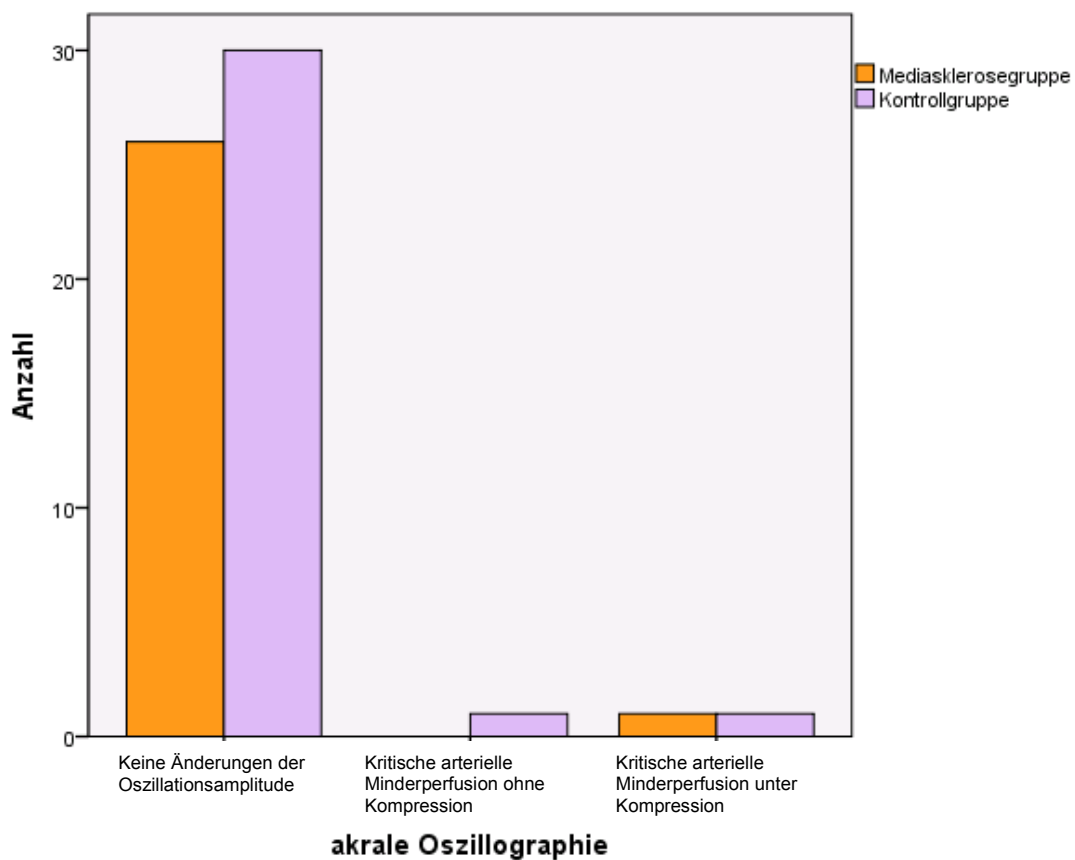


Abb. 15 Auswertung der akralen Oszillographie unter Kompression

3.2.5 Auswertung der AngE-Messung

Die Auswertung der AngE-Messung erwies sich in einigen Fällen als schwierig bzw. nicht eindeutig, weil das Gerät sehr empfindlich auf Bewegungsartefakte reagierte: einige Patienten konnten aufgrund von Mb. Parkinson oder anderen Gründen (Nervenentladungen, Compliance, etc.) die Extremitäten nicht ausreichend stillhalten, stärkere Bewegungsartefakte verzerrten die Messung, die deshalb nicht mehr auswertbar war. Bei deutlichen Bewegungsartefakten wurde die Messung bis zu drei Mal wiederholt. In mehreren Fällen konnten die Bewegungsartefakte durch händische Nachjustierung von der Messung ausgeschlossen werden, diese Messungen wurden als „mäßig gut auswertbar“ klassifiziert.

In der Mediasklerosegruppe waren 15/27 Beinen (55,6%) gut auswertbar, 10/27 Beinen (37%) mäßig gut, und 2/27 Beinen (7,4%) waren nicht auswertbar. In der Kontrollgruppe waren 25/32 Beinen (78,1%) gut, 2/32 Beinen (6,3%) mäßig gut und 5/32 Beinen (15,6%) nicht auswertbar (Abb. 16).

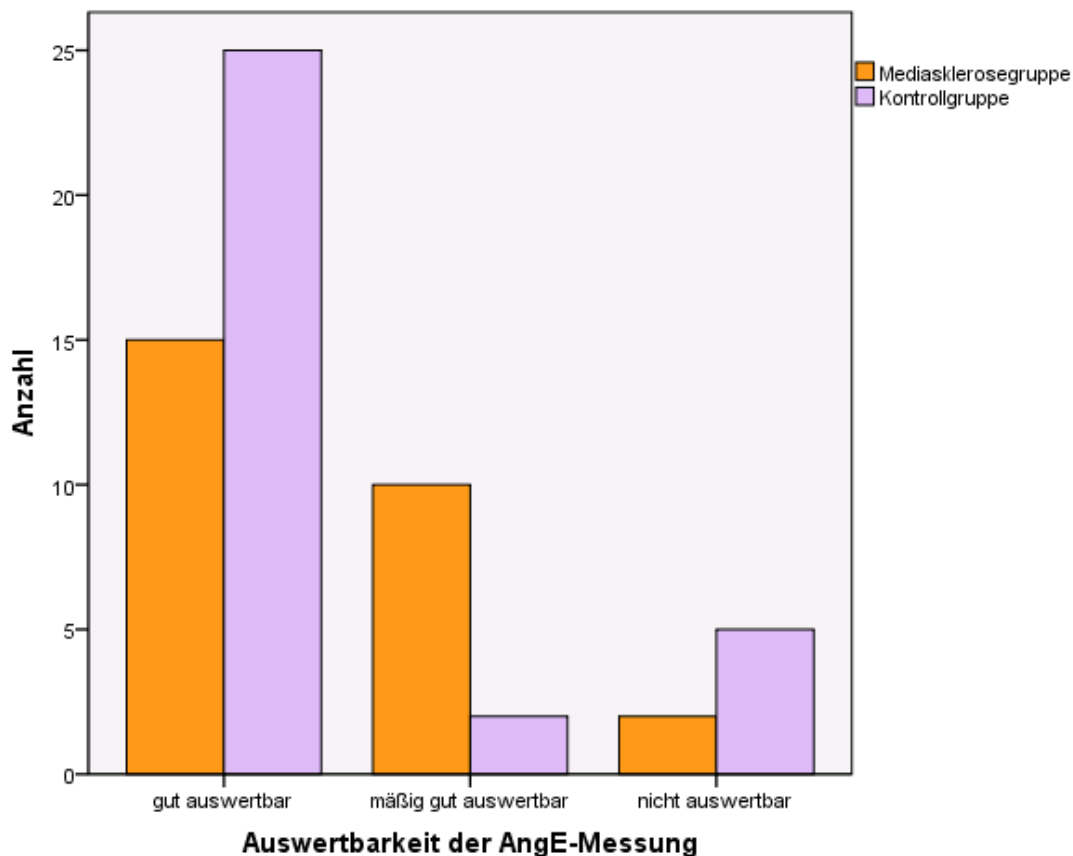


Abb. 16 Auswertbarkeit der AngE Messung

3.2.6 Analyse der Differenzen des arteriellen Mitteldrucks (AngE-Messungen) vor und unter der Kompression

In der Mediasklerosegruppe lag der Mittelwert der Differenzen zwischen den AngE-Messungen vor und unter Kompression bei 8,8 mmHg (Minimum -30 mmHg, Maximum +30 mmHg). In der Kontrollgruppe lag der Mittelwert der Differenzen zwischen den Messungen vor und unter Kompression bei 4,81 mmHg (Minimum -10 mmHg, Maximum +30 mmHg).

Die Differenzen wurden durch verschiedene Tests (Tab. 3) und graphische Darstellungen (Abb. 17 bis Abb. 19) auf Normalverteilung untersucht.

Durch die Nicht-Normalverteilung der Differenzen wurde der Rangsummentest nach Mann-Whitney U ($p = 0,097$) und der Mediantest für zwei unabhängige Stichproben ($p = 0,245$) durchgeführt. Es konnten keine statistisch gesicherten Zusammenhänge zwischen dem Vorliegen einer Mediasklerose und den Auswirkungen der Kompressionstherapie auf den arteriellen Mitteldruck festgestellt werden.

		Tests auf Normalverteilung					
		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistik	df	Sig.	Statistik	df	Sig.
Differenz	Mediasklerosegruppe	,218	25	,004	,891	25	,012
	Kontrollgruppe	,238	27	,000	,898	27	,012

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

Tab. 3 Tests auf Normalverteilung der AngE Differenzen. Es liegt keine Normalverteilung der Differenzen vor.

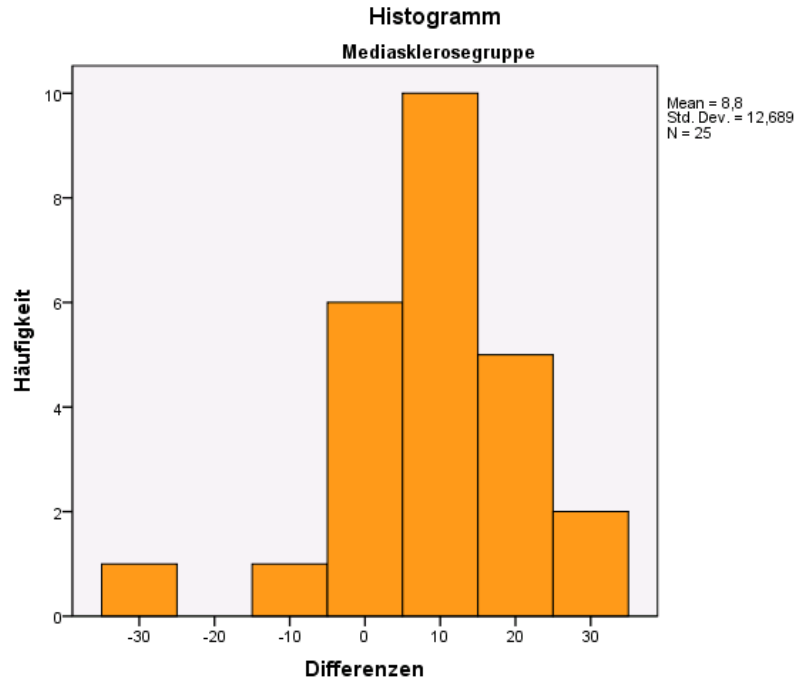


Abb. 17a Histogramm der Mediasklerosegruppe. Es lag keine Normalverteilung vor. Das Minimum lag bei -30 mmHg und das Maximum bei +30 mmHg

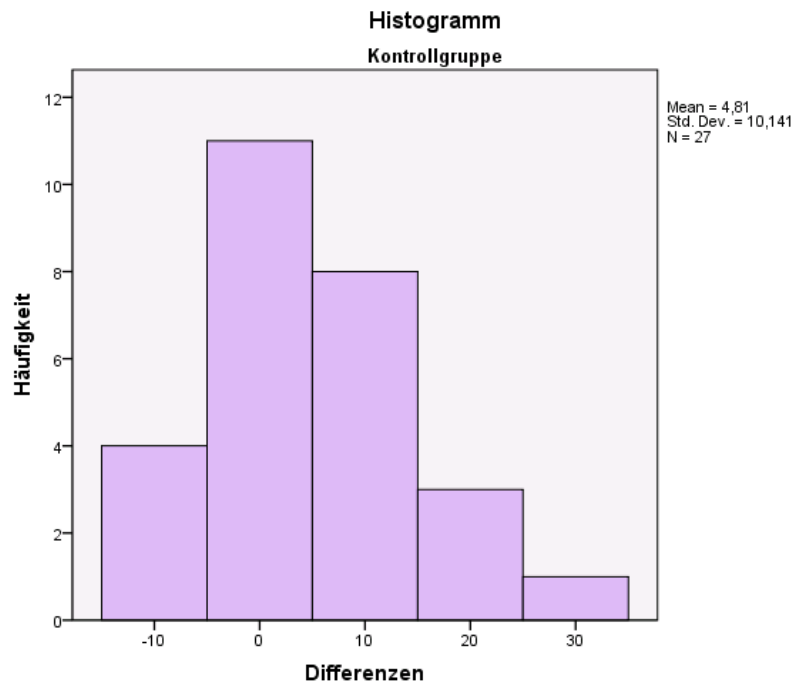


Abb. 17 b Histogramm der Kontrollgruppe. Es lag keine Normalverteilung vor. Das Minimum lag bei -10 mmHg und das Maximum bei +30 mmHg

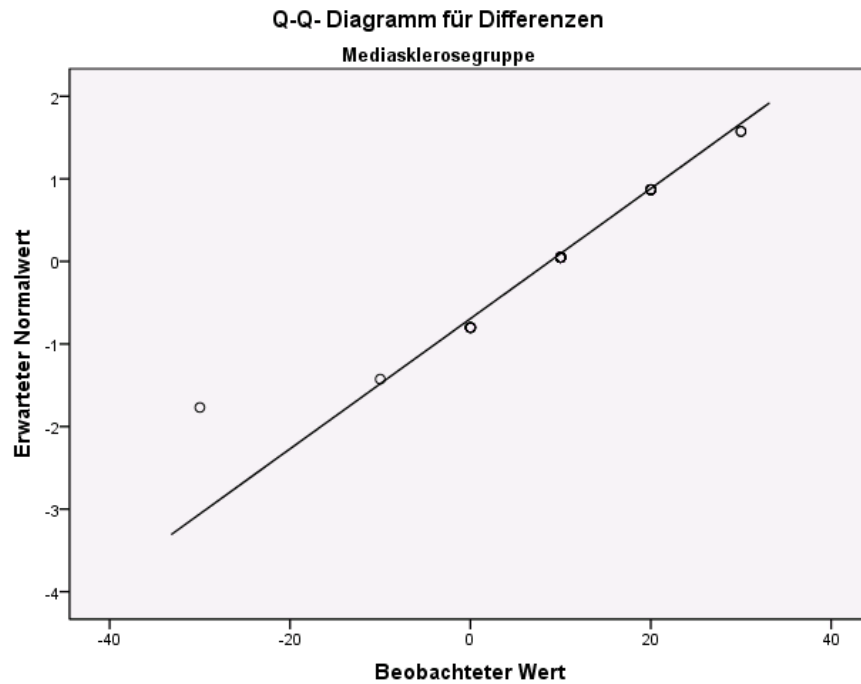


Abb. 18 a Q-Q-Diagramm für Differenzen der Mediasklerosegruppe. Es lag keine Normalverteilung vor. Aufgrund der diskreten Natur der Messdaten repräsentiert ein Punkt im Q-Q-Diagramm jeweils mehrere Messungen.

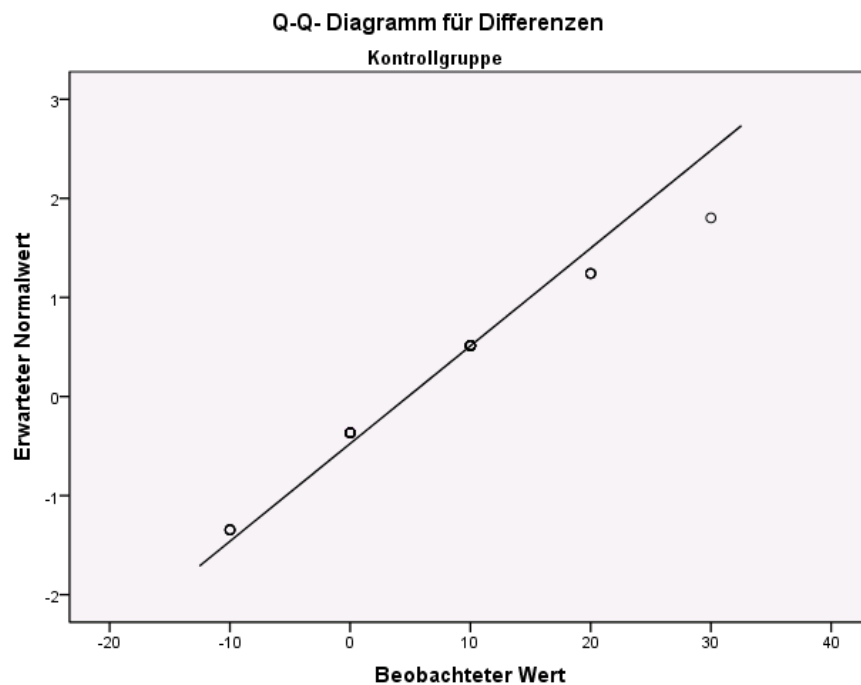


Abb. 18 b Q-Q-Diagramm für Differenzen der Kontrollgruppe. Es lag keine Normalverteilung vor. Aufgrund der diskreten Natur der Messdaten repräsentiert ein Punkt im Q-Q-Diagramm jeweils mehrere Messungen.

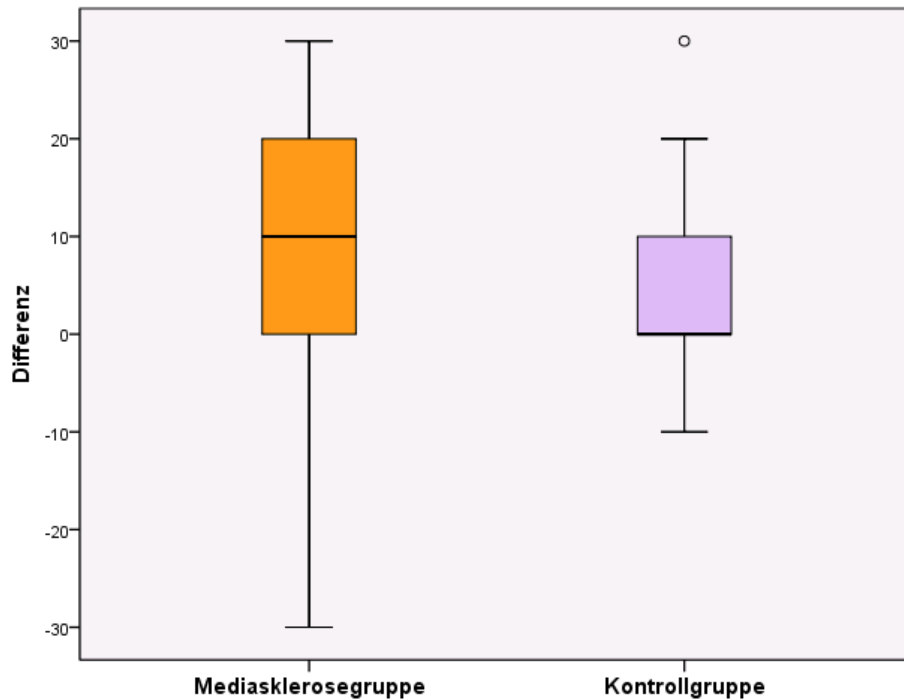


Abb. 19 Box-and-Whisker-Plots Differenzverteilung vor und unter Kompression. In der Mediasklerosegruppe lagen in 50% der Fälle die Differenzwerte des arteriellen Mitteldrucks zwischen 0 mmHg und +20 mmHg. In der Kontrollgruppe konnten in 50% der Fälle Differenzwerte des arteriellen Mitteldrucks von 0 mmHg bis +10 mmHg gemessen werden

In der Mediasklerosegruppe konnte nur 1 Fall mit einer deutlichen Reduktion von 30 mmHg festgestellt werden. Vor der Kompression betrug der arterielle Mitteldruck 90 mmHg. Unter Kompression fiel der arterielle Mitteldruck auf 60 mmHg bei gleich bleibenden Oszillationen. Die Kompression selbst war für den Patienten nicht schmerzhaft, er gab lediglich einen lokalisierten Wundschmerz im Bereich des Ulcus an.

3.2.7 Verträglichkeit der Kompression

In der Mediasklerosegruppe hatten die Patienten bei 23/27 Beinen (85,2%) die Kompression subjektiv „gut vertragen“ und bei 4/27 Beinen (14,8%) die Kompression subjektiv „nicht gut vertragen“.

Bei 29/32 Beinen (90,6%) in der Kontrollgruppe gaben die Patienten an, sie würden die Kompression subjektiv „gut vertragen“, und bei 3/32 Beinen (9,4%) wurde sie subjektiv „nicht gut vertragen“ (Abb. 20).

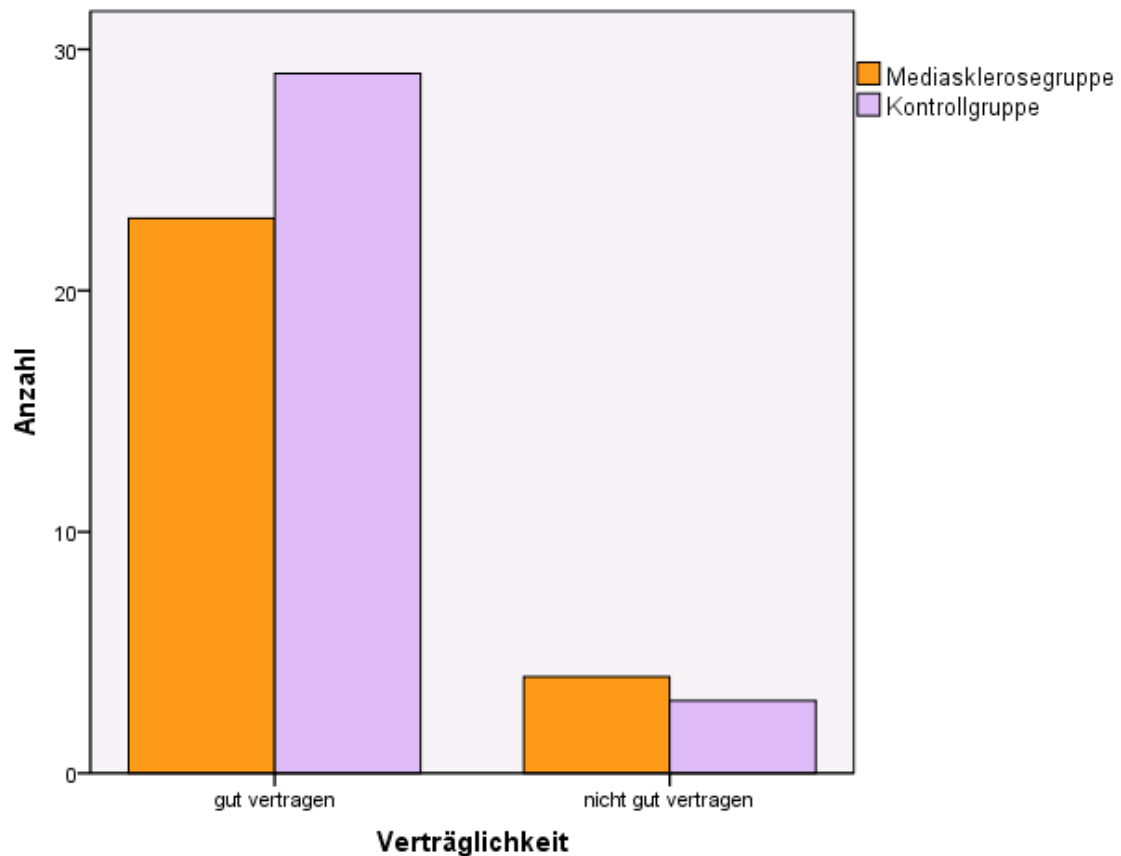


Abb. 20 Zusammenhang zwischen Vorliegen einer Mediasklerose und der Verträglichkeit der Kompression. Alle Beine, die die Kompression nicht gut vertragen hatten, wurden mit einem Verband am Unterschenkel komprimiert.

Weder beim Pearson Chi-Quadrat Test ($p = 0,52$), noch beim exakten Test nach Fischer ($p = 0,403$) zeigte sich ein $p < 0,05$. Bei Vorliegen einer Mediasklerose können daher keine Rückschlüsse darauf gezogen werden, wie gut die Patienten die Kompression vertragen werden.

Bei 5/59 Beinen (8,5%) wurde nach Anlegen der Kompression von den Patienten ein lokaler Wundschmerz im Bereich der Ulcera cruris angegeben.

Eine Patientin (1,7%) stufte die Kompression als unangenehm ein, wobei das betroffene Bein eine Mediasklerose aufwies. Beide nicht-invasiven Messmethoden konnten hier keinen Hinweis auf eine durch die Kompression hervorgerufene

arterielle Minderperfusion als Ursache für die Beschwerden ausmachen, wobei sich auch klinisch keine Abblassung der Zehen oder akrale Verminderung der Hauttemperatur zeigte.

Bei einer Patientin aus der Mediasklerosegruppe (1,7%) mit DM II und Calciphylaxie gab es schon eine bekannte vorbestehende hochgradig eingeschränkte Durchblutungssituation der Beine. Die Patientin hatte einen nicht auswertbaren ABI (Knöchelarteriendruck nicht unterdrückbar). Die AngE-Messung lieferte kein auswertbares Ergebnis. Die akrale Oszillographie zeigte vor der Kompression bei einer Empfindlichkeitsstufe von 0,05% deutliche Oszillationen. Nach Anlegen der Kompression verschlechterten sich die Oszillationen derart, dass bei höchster Empfindlichkeitsstufe von 0,01% keine deutlichen Oszillationsamplituden mehr nachgewiesen werden konnten. Es kam auch klinisch zu einer Lividverfärbung der Zehen, sowie zum Auftreten von Schmerzen.

3.2.8 Kombination AngE und akrale Oszillographie in der Mediasklerosegruppe

Vergleicht man die Ergebnisse beider Messmethoden, zeigt sich, dass bei 17/27 Beinen (63%) konkordante Ergebnisse erhoben wurden, d.h. keine Änderungen der Oszillationen in der akralen Oszillographie und keine wesentlichen Veränderungen des arteriellen Mitteldrucks im AngE zu beobachten waren.

In 37% der Fälle zeigten sich nicht-konkordante Messergebnisse:

Bei 5/27 Beinen (18,5%) waren in der akralen Oszillographie keine Änderungen der Oszillationen feststellbar, aber bei der AngE-Untersuchung zeigte sich eine Erhöhung des arteriellen Mitteldrucks um 20 mmHg.

Bei 2/27 Beinen (7,4%) konnte eine Erhöhung des arteriellen Mitteldrucks von 30 mmHg, aber keine Änderung der Oszillationen in der akralen Oszillographie nachgewiesen werden.

Bei einem von 27 Beinen (3,7%) kam es zu einer Abnahme des arteriellen Mitteldrucks von 30 mmHg, jedoch zu keiner Änderung der Oszillationen in der akralen Oszillographie. Es konnte kein Auftreten klinischer Symptome einer arteriellen Minderperfusion beobachtet werden.

Bei einem Bein (3,7%) war die AngE-Messung nicht auswertbar und in der akralen Oszillographie konnte eine Verminderung der Oszillationsamplitude im Sinne einer kritischen arteriellen Minderperfusion nachgewiesen werden (Es handelt sich hierbei um die bereits erwähnte Patientin mit DM II und Calciphylaxie.)

Bei 1/27 Beinen (3,7%) war die AngE-Messung wegen zu vieler Bewegungsartefakte nicht auswertbar. In der akralen Oszillographie konnten keine Änderungen der Oszillationen beobachtet werden. (Abb. 21).

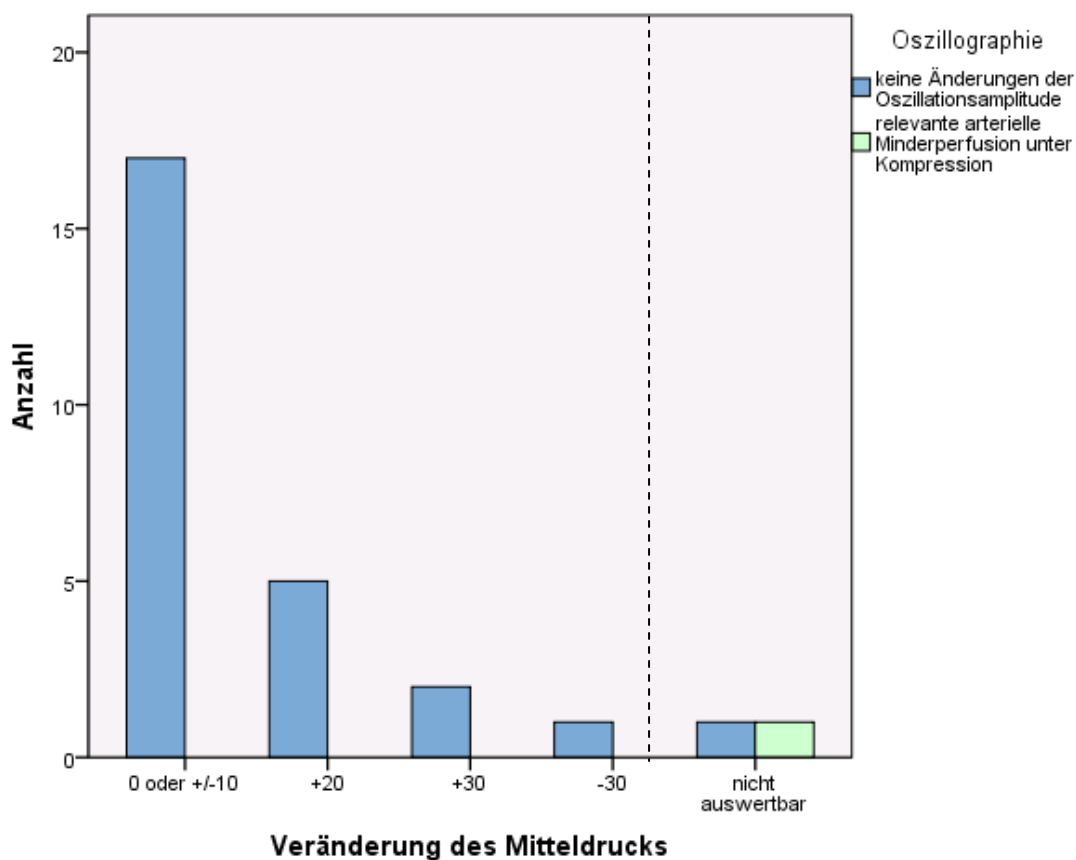


Abb. 21 Veränderungen des arteriellen Mitteldrucks in Kombination mit akraler Oszillographie

4 Diskussion

Die bisherige Datenlage von Studien zur Kompressionstherapie bei vorliegender Mediasklerose ist dünn. In einer Studie von Coerper et al. aus dem Jahr 2005 wird auf die geringe Datenlage und die wenigen wissenschaftlichen Arbeiten zum Thema Ulcus cruris mixtum, welches eine venöse und eine arterielle Komponente hat, hingewiesen. [22]

Einige Studien der letzten Jahre beschäftigten sich mit der intermittierenden pneumatischen Kompression und deren Auswirkung auf den Blutfluss in der A. poplitea bezogen auf verschiedene Faktoren:

In einer Studie von Delis et al. aus dem Jahr 2000 wird der Effekt der intermittierenden pneumatischen Kompression am Fuß, an der Wade und simultan an Fuß und Wade mit der Duplex-Sonographie untersucht, wobei sich die simultane Fuß- und Wadenkompression als die effektivste Methode in beiden Gruppen (Patienten mit dem pAVK Stadium II nach Fontaine und gefäßgesunde Patienten) herausstellte, um den Blutfluss zu steigern. [23]

Eine Studie von Mokhtar et al. aus dem Jahr 2008 beschreibt den Effekt der intermittierenden pneumatischen Kompression, wobei es zu einer signifikanten Reduktion des Blutflusses in der A. poplitea kommt, wenn von der liegenden Position in eine sitzende Position gewechselt wird. Untersucht wurden 30 gefäßgesunde Beine mit dem Doppler-Ultraschall-Gerät. [24]

In einer Studie von Labropoulos et al. aus dem Jahr 1998 wurden 30 Probanden ohne Symptome und Risikofaktoren für vaskuläre Erkrankungen untersucht. Mit Hilfe der Farbcodierten Duplexsonographie wurde der Blutfluss der A. poplitea in sitzender Position vor, während und nach der intermittierenden pneumatischen Kompression gemessen. Es zeigte sich eine signifikante Erhöhung der Blutflussgeschwindigkeit während der Kompression. In der Studie wird darauf hingewiesen, dass die Rolle der Erhöhung bezüglich der pAVK weiter untersucht werden muss. [25]

In mehreren wissenschaftlichen Arbeiten zur Kompressionstherapie wird auf die Problematik der arteriellen Durchblutungsstörungen und der Mediasklerose

hingewiesen; hier werden jedoch nur generell weitere Untersuchungen wie Photoplethysmographie, Laser-Doppler-Untersuchungen, Oszillographie, die transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung am Fußrücken oder die Angiographie zur Abklärung und Diagnostik empfohlen. [3,22,26]

Bisher gab es keine Studien über Mediasklerose und Kompression.

In unserer vorliegenden Studie wurde mit 53 Patienten der Einfluss der Kompression auf die Durchblutungssituation der Beine - mit und ohne Vorliegen einer Mediasklerose - anhand der akralen Oszillographie und dem AngE-Gerät untersucht.

Die akrale Oszillographie ist eine sehr empfindliche Methode, die sehr gut geeignet ist, um die Durchblutungssituation in den Akren zu beurteilen. Weiters überzeugte diese Untersuchungsmethode durch ihre einfache, schnelle Anwendbarkeit und hohen Auswertbarkeit.

Bei Zehenfehlstellungen, Wunden im Messbereich oder Ödemen im Bereich der Zehen konnten die Clips nicht immer einwandfrei angelegt werden. Da aber alle Zehen einzeln gemessen wurden, waren einzelne fehlende Messergebnisse kein Problem. Die akrale Durchblutungssituation konnte anhand der Messungen der anderen Untersuchungspunkte gut abgeschätzt werden. Die Messung erfolgte an jeder Zehe kontinuierlich. Bei Bewegungsartefakten oder anderen temporären Störungen konnte eine Zehe beliebig lang gemessen werden, bis ein auswertbares Bild vorlag.

Die Oszillationsamplitude selbst war nicht quantifizierbar: Zum einem mussten die Infrarot-Clips immer wieder pro Messung an jeder Zehe neu angebracht werden, sodass auch bei größtmöglicher Sorgfalt die Lage des Clips nicht mehr völlig deckungsgleich mit der Platzierung bei der ersten Messung sein konnte. Dies kann zu Messabweichungen zwischen den Einzelmessungen führen, weil auch schon etwas dickere Hautareale ausreichen, um die Oszillationsamplitude bis zu einem gewissen Grad zu beeinflussen.

Bei einer Patientin in der Mediasklerosegruppe konnte nach Anlegen der Kompression - zusätzlich zur Verminderung der Oszillationsamplitude im Sinne einer kritischen arteriellen Minderperfusion - eine Lividverfärbung der Zehen beobachtet werden. In zwei Fällen in der Kontrollgruppe traten nach Anlegen der Kompression zwar keine klinischen Zeichen wie Lividverfärbungen der Zehen oder

Schmerzen auf, jedoch waren in beiden Fällen die Oszillationsamplituden im Sinne einer kritischen arteriellen Minderperfusion vermindert: in einem Fall war bereits eine arterielle Minderperfusion bekannt und im anderen Fall kam es zu einer Verminderung der Oszillationsamplitude im Sinne einer kritischen arteriellen Minderperfusion unter Kompression. Unserer Meinung nach ist in diesen Fällen - trotz Fehlen einer entsprechenden klinischen Symptomatik und scheinbar guter Verträglichkeit des Verbandes - eine Kompression kontraindiziert, wenn die akrale Oszillographie Hinweise auf eine Durchblutungsstörung gibt, da die akrale Durchblutung durch die Methode sehr gut erfasst wird.

Die Messgenauigkeit der akralen Oszillographie war für unsere Studie ausreichend, eine Auswertung der Messung und Abschätzung der Durchblutungssituation war mit der akralen Oszillographie in allen Fällen möglich. Die fehlende Quantifizierbarkeit der Oszillationsamplitude war in unserer Studie nicht von wesentlicher Bedeutung, weil die einzelnen Messungen der Patienten intraindividuell vor und während der Kompression miteinander verglichen wurden.

Die Messung mittels AngE-Gerät war etwas zeitintensiver, konnte aber quantifizierbare Messergebnisse liefern.

Ein eindeutiger Nachteil der AngE-Messung liegt in der oft nicht zufrieden stellenden Auswertbarkeit. In 32,2% der Fälle konnte die AngE-Messung nur mäßig oder gar nicht ausgewertet werden, was in der Mediasklerosegruppe mit dem Elastizitätsverlust der Arterien korreliert. Je nach Ausprägung der Mediasklerose nimmt die Elastizität weiter ab, es lassen sich keine größeren Druckunterschiede zwischen den Messstufen mehr darstellen, eine Ermittlung des arteriellen Mitteldruckes ist dann nicht sicher möglich. Häufiger traten jedoch in der Kontrollgruppe Probleme bei der Auswertung auf, da andere Einflüsse zu einem mäßigen oder gar nicht auswertbaren Messergebnis führten: manche Patienten hatten Mb. Parkinson oder konnten aus anderen Gründen die Extremitäten nicht ganz still halten, was sich bei dieser Untersuchungsmethode als größeres Problem als bei der akralen Oszillographie herausstellte. In diesen Fällen konnte zwar ein arterieller Mitteldruck ermittelt werden, aber die Auswertung musste händisch nachjustiert werden, weil Bewegungsartefakte die automatische Kalkulation des arteriellen Mitteldrucks manchmal deutlich verfälschten. Ein weiteres Problem waren Patienten mit kleinen, dünnen Zehen,

bei denen sich die Manschettenbreite als problematisch herausstellte. Eine genaue Anlage der Manschetten war deshalb nicht immer gewährleistet.

Das AngE-Gerät liefert zwar quantitative Ergebnisse, aber da die Messdauer in den jeweiligen Druckstufen mit 7 Sekunden relativ kurz ist, verfälschen Artefakte oft das Gesamtbild (Abb. 22).

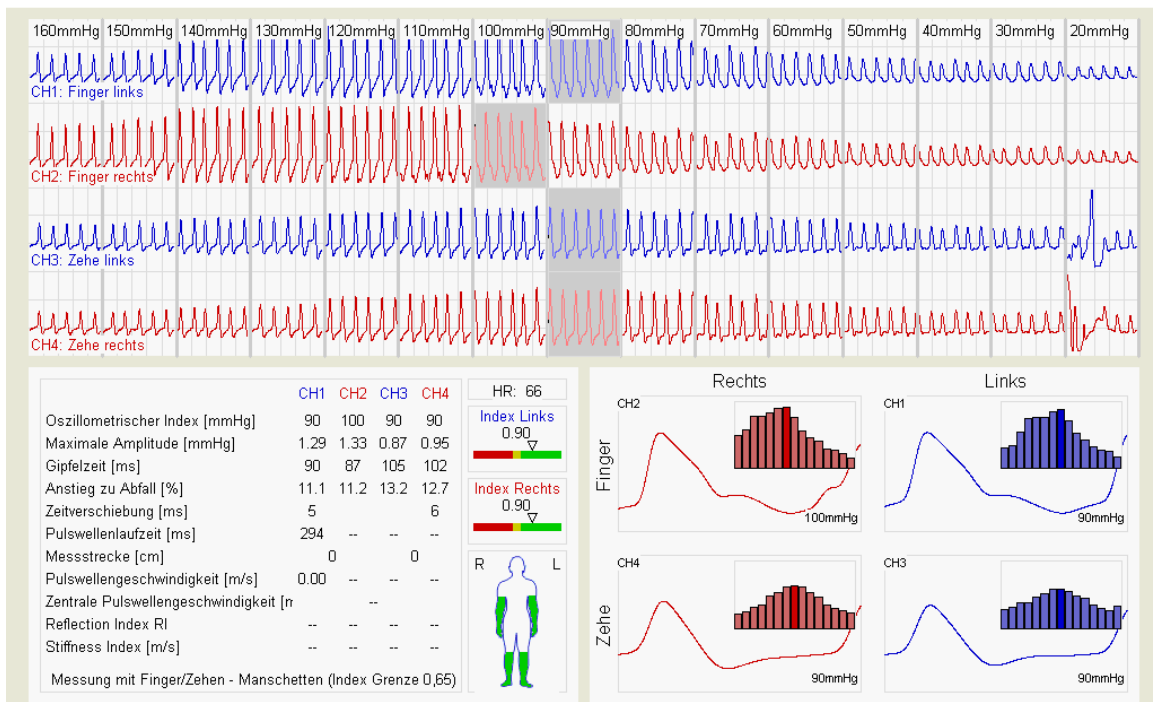


Abb. 22 Messbeispiel mit Bewegungsartefakten bei 20 mmHg

In einigen Fällen kam es zu einer Erhöhung des arteriellen Mitteldrucks von 20 bis 30 mmHg. Dieses Phänomen könnte auf größere Blutdruckschwankungen hinweisen oder mit dem Laplace Gesetz, auf Arterien angewendet, erklärt werden, bei dem es durch die Kompression auch zu einer Radiusverkleinerung in den Arterien und dadurch zum Druckanstieg kommen kann.

Bei einem Fall in der Mediasklerosegruppe kam es zu einer deutlichen Abnahme des arteriellen Mitteldrucks von 30 mmHg und zu Schmerzen am Unterschenkel, jedoch konnten durch die akrale Oszillographie bei einer Empfindlichkeitsstufe von 0,2% deutliche Oszillationsamplituden abgeleitet werden. Bei diesem Patienten lag klinisch eine nekrotisierende Vaskulitis vor.

Conclusio

Die akrale Oszillographie erlaubte in allen Fällen eine korrekte Beurteilung der Durchblutungssituation bei Patienten mit Mediasklerose. Diese Methode ist einfach und schnell in der Anwendung und stellt eine geeignete Methode dar, um festzustellen, ob eine Kompression bei Patienten mit Mediasklerose möglich ist oder nicht. Die arterielle Mitteldruckmessung ließ ebenfalls in den meisten Fällen (88,1%) eine korrekte Beurteilung zu. Die Messergebnisse sind teilweise schwieriger zu interpretieren, weil diese Methode leichter anfällig für Störungen aller Art ist. Bei starken Bewegungsartefakten musste gegebenenfalls die ganze Messung wiederholt und händisch nachkorrigiert werden, was bei der akralen Oszillographie nicht notwendig war.

5 Literaturverzeichnis

- [1] Rabe E., Gerlach H. et al. Praktische Phlebologie: Empfehlungen zur differenzierten Diagnostik und Therapie phlebologischer Krankheitsbilder. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2006

- [2] Földi M., Földi E., Kubik S. et al. Lehrbuch der Lymphologie: für Mediziner, Masseur und Physiotherapeuten. München: Elsevier GmbH; 2005

- [3] Nüllen H., Noppeney T. Kompressionstherapie- Theoretische Grundlagen. Phlebologie 2011;40:3-8

- [4] www.wundheilung.bbraun.de/cps/rde/xchg/fw-wundheilung-de/hs.xsl/7315.html (7.3.2011)

- [5] Birrer M. Die Bestimmung des Ankle Brachial Index: ein zuverlässiges Diagnoseinstrument zur Abschätzung des kardiovaskulären Risikos. Schweiz Med Forum; 2007;7: 254-258

- [6] Couri C., Da Silvia G., Martinez J., Pereira F., De Paula F. Mönckeberg's sclerosis - is the artery the only target of calcification? BMC Cardiovasc Disord. 2005; 5:34

- [7] Waldeyer A., Mayet A. et al. Anatomie des Menschen 1. Berlin: Walter de Gruyter & Co Verlag; 1992

- [8] Lippert H. Lehrbuch Anatomie. München, Jena: Urban & Fischer Verlag; 2000

- [9] Fritsch P. Dermatologie und Venerologie Lehrbuch und Atlas. Berlin Heidelberg New York: Springer Verlag; 2004

- [10] Asmussen P.D., Söllner B. Kompressionstherapie: Prinzipien und Praxis. München, Jena: Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag; 2004
- [11] Altintas A., Gehl B., Aust M.C., Meyer- Marcotty M., Altintas M.A. Die Wirkung der Kompressionstherapie auf die lokale Mikrozirkulation und Histomorphologie beim Ulcus cruris venosum. Phlebologie 2011; 40:9-14
- [12] Jünger M., Sippel K. Kompressionstherapie bei chronischer venöser Insuffizienz. Der Hautarzt 2003; 54:1045-1052
- [13] Jünger M. Phasengerechte Kompressionstherapie des Ulcus cruris venosum. Vasomed 2006;18(2):76-77
- [14] Jünger M. Kompressionsstrümpfe in der Therapie des Ulcus cruris venosum. Orthopädie- Technik 3/03: 190-193
- [15] Rassner G. Dermatologie: Lehrbuch und Atlas. München, Jena: Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag; 2007
- [16] <http://www.uni-ulm.de/klinik/derma/CEAP-Klassifikation.html> (22.6.2011)
- [17] Strölin A., Volkert B., Häfner H.-M., Jünger M. Medizinische Kompressionsstrümpfe bei CVI- Patienten: Einfluss auf die Lebensqualität und venöse Hämodynamik. Phlebologie 2005; 34:34-41
- [18] Rieger H., Schoop W. Klinische Angiologie. Berlin Heidelberg New York: Springer Verlag; 1998
- [19] Diehm C., Darius H., Pittrow D., Allenberg J. Knöchel- Arm- Index: Ein wegweisender Risikomarker für die hausärztliche Praxis. Deutsches Ärzteblatt 2005;102:A 2310-2313 [Heft 34-35]

- [20] Fa. Sonotechnik Karl Glantschnig AngioExperience PC (EKG) Gebrauchsanweisung. Handbuchversion 2.5, Maria Rain; 2009
- [21] Elcat GmbH vasolab 5000 Bedienungsanweisung. Version 1.05, Wolfratshausen, 2006
- [22] Coerper S., Beckert S., Königsrainer A., Behandlung des Ulcus cruris mixtum: Möglichkeiten und Grenzen. Phlebologie 2005; 34: 245-250
- [23] Delis K., Nicolaides A., Labropoulos N., Stansby G. The acute effects of intermittent pneumatic foot versus calf versus simultaneous foot and calf compression on popliteal artery hemodynamics: A comparative study. Journal of Vascular Surgery 2000 Vol. 32, Number 2: 284-292
- [24] Mokhtar S., Azizi ZA., Govindarajanthran N. A prospective Study to Determine the Effect of Intermittent Pneumatic Foot and Calf Compression on Popliteal Artery Peak Systolic Blood Flow. Asian Journal of Surgery 2008; 31 (3): 124-129
- [25] Labropoulos N., Watson W., Mansour A., Kang S., Littooy F. et al. Acute Effects of Intermittent Pneumatic Compression on Popliteal Artery Blood Flow. Arch Surg. 1998;133: 1072-1075
- [26] Allen J., Overbeck K., Nath A., Murray A., Stansby G. A prospective comparison of bilateral photoplethysmography versus the ankle-brachial pressure index for detecting and quantifying lower limb peripheral arterial disease. Journal of Vascular Surgery 2008; 47: 794-802

Anhang: Auswertbogen

Kompressionstherapie – arterielle Durchblutung

Vers. 1.0 vom 20.05.2009

Untersuchung des Einflusses einer Kompressionstherapie auf den arteriellen Mitteldruck in den Beinarterien

Patienten-ID: Datum der Untersuchung:

Untersucher:

Gruppenzuordnung:

- Gruppe 1 (venöse Durchblutungsstörung)
- Gruppe 2 (arterielle Durchblutungsstörung)
- Gruppe 3 (kombinierte art.-ven. Durchblutungsstörung)
- Gruppe 4 (Mikrozirkulationsstörung – z.B. Diab. mell.)
- Gruppe 5 (keine Gefäßprobleme)

Kompression:	rechts	links
Verband		
Strumpf KKI. I	Wade Schenkel	
Strumpf KKI. II	Wade Schenkel	
Subjektiv	gut vertragen unangenehm Schmerzen	

Messungen:

Arterielle Perfusionsindex (ABI):

Die Messungen sind im Liegen nach mind. 5 min. Ruhepause durchzuführen.

	Vor Kompression
Systemischer Blutdruck: /
A. dors. ped. rechts
A. tib. post. rechts
Perfusionsindex re.: ABI re
A. dors. ped. links
A. tib. post. links
Perfusionsindex li.: ABI li

Kommentar/Anmerkung: (bitte Auffälligkeiten – z.B. Mediasklerose – eintragen!)

AngE – arterieller Mitteldruck:

Bevorzugt soll die II. Zehe jedes Fußes zur Messung herangezogen werden, alternativ die III Zehe oder die Großzehe (bei einem Patient rechts und links die gleiche Zehe). Die Manschette darf zwischen der ersten Messung (Messung ohne Kompression) und der zweiten Messung (Messung unter Kompression) nicht entfernt werden. Die Messungen sind direkt im Gerät zu speichern. Ein Originalausdruck ist in der Krankenakte abzulegen.

Art. Mitteldruck (mm Hg)

Messort:		
		vor Kompression	unter Kompression
rechts
links

Kommentar:

Akrale Oszillographie (optional):

Die Messung erfolgt an allen Zehen im Liegen, jeweils vor bzw. unter Kompressionstherapie. Ein Originalausdruck ist in der Krankenakte abzulegen!

Deskriptive Beschreibung: (Oszillationsamplitude, Oszillationskurvenform)

Vor Kompression:

Unter Kompression:

Alexandra Kunz

Email: alexandrakunz@hotmail.com

Lebenslauf

■ **Persönliche Daten**

Name: Alexandra Kunz
Geburtsdaten: 21.11.1983 in Graz
Vater: Dr. med. Rudolf Kunz * 28.5.1954 +1.2.2002
Beruf: Facharzt für Augenheilkunde und Optometrie
Mutter: Mag. phil. Maria Kunz * 24.3.1954
Beruf: Pensionistin
Staatsbürgerschaft: Österreich
Familienstand: ledig

■ **Ausbildung**

1990 - 1994 Volksschule Wolfsberg
1994 - 2002 AHS - Stiftsgymnasium St. Paul im Lavanttal
17.Juni.2002 Matura mit ausgezeichnetem Erfolg
2002 - 2004 Medizinstudium an der Medizinischen Universität
Wien
Seit 2004 Medizinstudium an der Medizinischen Universität
Graz

■ **Famulaturen**

- Sommer 2006: Famulatur am Orthopädischen Krankenhaus der Stadt Wien – Gersthof, Abteilung für Orthopädie und orthopädische Chirurgie
- Winter 2007: Famulatur am Landeskrankenhaus Wolfsberg, Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe
- Winter 2008: Famulatur am Landeskrankenhaus Wolfsberg, Zentrum für Lymphologie
- Sommer 2008: Famulatur am Landeskrankenhaus Graz, Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie
- Herbst 2008: Famulatur am Landeskrankenhaus Graz, Universitätsklinik für Unfallchirurgie
- Herbst 2009: Famulatur am Landeskrankenhaus Graz, Hals- Nasen- Ohren Universitätsklinik

■ **Sprachen**

- Englisch
- Französisch