

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (vaskuläre und endovaskuläre Chirurgie) (DGG)

Der akute periphere Arterienverschluss

Vorbemerkungen

Symptome

Diagnostik

Indikationsstellung

Therapie

Nachsorge

Vorbemerkungen

Der akute periphere Arterienverschluss ist durch eine plötzlich einsetzende Minderdurchblutung (Ischämie) mit potentieller Gefährdung der Lebensfähigkeit einer Extremität charakterisiert (11). Das Krankheitsbild betrifft in 85 % aller Fälle eine der unteren Extremitäten, seltener zwei Gliedmaßen oder die obere Extremität. Die Ischämie ist initial reversibel, sie führt jedoch unbehandelt zum Gewebsuntergang. Das Ausmaß der Organschädigung ist abhängig von der Ischämietoleranz der betroffenen Gewebe. Im Wesentlichen sind hier zu nennen: die Haut mit einer Ischämietoleranz von 12 Stunden, die Muskulatur mit 6 - 8 Stunden und das Nervengewebe mit 2 – 4 Stunden. Mit Überschreiten der Ischämietoleranz resultiert die Konsequenz eines bleibenden Gewebeschadens, des Extremitätenverlustes oder sogar der vitalen Bedrohung. Da das Behandlungsergebnis unmittelbar mit der

Zeitdauer zwischen einsetzender Klinik und beginnender Therapie korreliert, ist der Patient mit akuter Extremitätenischämie immer ein klinischer Notfall (5, 3).

Der akute Arterienverschluss wird in der Mehrzahl der Fälle durch ein thromboembolisches Ereignis (ca. 70 %), seltener durch akute lokale Thrombosen (ca. 30 %) verursacht (18).

Arterielle Thromboembolien sind in 80 – 90 % kardialer Genese, am häufigsten (70 %) entwickeln sie sich auf Basis einer absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Weitere kardiale Emboliequellen sind Herzklappenvitien, Endokarditis, Herzwandaneurysma, Vorhofmyxom, dilatative Kardiomyopathie und akuter Myokardinfarkt. Eine nichtkardiale Emboliequelle ist in etwa 10 – 20 % der Fälle Ursprung für einen akuten Gefäßverschluss. Hierzu gehören Aneurysmen im aorto-iliacalen und femoropoplitealen Bereich, arteriosklerotische Plaquerupturen, Kompressionssyndrome, Tumoren sowie paradoxe Embolien bei offenem Foramen ovale. Bei 5 – 10 % der betroffenen Patienten bleiben Ausgangspunkt und Ursache der Embolie ungeklärt (4).

Der Anteil akuter lokaler Thrombosen als Ursache einer Extremitätenischämie hat in den letzten Jahren auf Grund steigender Prävalenz der Arteriosklerose zugenommen. Ausgangspunkt ist in den meisten Fällen eine obliterierende Arteriosklerose, seltener aneurysmatische Veränderungen oder Gefäßnähte. Weitere Ursachen können Dissektionen, Traumata, iatrogen verursachte Läsionen, Vaskulitiden, Medikamente und paraneoplastische Syndrome sein. Zudem potenzieren Hyperkoagulopathie, Hypovolämie und Herzinsuffizienz das Risiko arterieller Thrombosen.

Symptome

Die typischen klinischen Symptome der akuten Extremitätenischämie wurden 1954 von Pratt (14) zusammengefasst (6 P nach Pratt):

1. Pain (Schmerz),
2. Pallor (Blässe),

3. Pulselessness (Pulsverlust),
4. Paresthesia (Sensibilitätsstörung),
5. Paralysis (Bewegungsunfähigkeit),
6. Prostration (Schock).

Sie charakterisieren das Vollbild des schweren Ischämiesyndromes. Die Ausprägung der jeweiligen Symptome kann jedoch individuell stark variieren, zudem müssen nicht alle gleichzeitig vorliegen. Entscheidend für das Ausmaß der Ischämie ist die verbleibende Restperfusion. Diese wird durch Lokalisation und Ausdehnung des Gefäßverschlusses sowie die bestehende Kollateralisierung bestimmt. So ist beim akuten thrombotischen Verschluss auf dem Boden einer vorbestehenden pAVK eine weniger schwerwiegende Symptomatik im Vergleich zum embolischen Verschluss mit fehlendem Kollateralsystem zu erwarten.

Die entscheidenden Symptome für die Zuordnung des Schweregrades der Ischämie sind Motorik und Sensibilität. Je stärker beide Parameter beeinträchtigt sind, desto schwerwiegender ist die Ischämie. Bei Verlust von Motorik und Sensibilität liegt eine komplette Ischämie vor. Ist die Sensibilität teilweise erhalten und die Motorik nur eingeschränkt, handelt es sich um eine inkomplette Ischämie.

Diagnostik

Die Erhebung der Anamnese zielt insbesondere auf die Feststellung von zeitlichem Beginn und Schwere des Akutereignisses sowie die Evaluation relevanter Grunderkrankungen (pAVK, cardiale Erkrankungen – insbesondere Herzrhythmusstörung, Aneurysmen) und stattgehabter Gefäßprozeduren (Herzkatheter, Angiographie mit Intervention, Gefäßoperation).

Die klinische Untersuchung erfolgt immer seitenvergleichend. Beurteilt werden Hautkolorit, Temperatur, Pulsstatus sowie Motorik und Sensibilität. Frühzeichen einer Sensibilitätsstörung können sehr diskret sein, mitunter sind sie nur durch fehlende Wahrnehmung einer leichten Berührung oder den Verlust der Zwei-Punkte-Diskrimination erkennbar. Die klinische Objektivierung eines Pulsdefizits kann, speziell bei vorbestehender pAVK, schwierig sein. Deshalb ist in diesen Fällen die

Ultraschall-Doppleruntersuchung obligat (11). Ein mittels Doppler eindeutig nachweisbares arterielles Signal sowie ein messbarer Knöchel-Arm-Index (ABI) sprechen für eine lebensfähige Extremität. Bei nicht nachweisbarem Doppler-Signal muss von einer Gefährdung der Extremität ausgegangen werden (18). Entsprechend der vorgenannten Untersuchungsbefunde kann die jeweilige Prognose eingeschätzt werden. Bewährt hat sich dabei die klinische Einteilung der akuten Extremitätenischämie nach der modifizierten SVS / ISCVS-Klassifikation (Society for Vascular Surgery / International Society for Cardio Vascular Surgery) in 3 Kategorien (15):

Kategorie	Beschreibung / Prognose	Sensibilitäts-verlust	Muskelschwäche	Dopplersignal	
				arteriell	venös
I. lebensfähig	nicht unmittelbar gefährdet	fehlend	fehlend	hörbar	hörbar
II. gefährdet					
a. gering	rettbar bei sofortiger Behandlung	minimal (Zehen) oder fehlend	fehlend	oft hörbar	hörbar
b. unmittelbar	rettbar bei unverzüglicher Revascularisation	Mehr als Zehen- und Ruheschmerz	gering bis mäßig	nicht hörbar	hörbar
III. irreversibel	Amputation erforderlich oder unvermeidbare Nervenschädigung	Anästhesie	Paralyse (Rigor)	nicht hörbar	nicht hörbar

Die vorgenannten Kategorien finden auch im aktuellen TASC-II-Dokument Anwendung (11). Sie beeinflussen in Abhängigkeit vom Schweregrad das weitere diagnostische und therapeutische Vorgehen. Besteht eine Gefährdung der Lebensfähigkeit der Extremität sind unverzüglich Revascularisierungsmaßnahmen notwendig.

Laborchemisch sollte ab Stadium TASC II a neben Routineparametern (kleines Blutbild, Elektrolyte, Quick, PTT, Thrombozyten, Creatinin) auch die Bestimmung des Myoglobin und / oder der Creatinkinase erfolgen. Ein Anstieg dieser Werte ist Ausdruck einer längeren Ischämiedauer und kann als Hinweis auf das Ausmaß der Gewebeschädigung angesehen werden. Die Werte sind als Verlaufsparemeter geeignet (11).

Wesentliches weiterführendes diagnostisches Verfahren ist die intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie. Die Durchführung einer Angiographie sollte bei anamnestisch eruierbarer pAVK oder dringendem Verdacht auf begleitende pAVK immer erwogen werden. Sie kann die Ursache, das Ausmaß und die exakte Lokalisation der Gefäßokklusion dokumentieren und bietet zugleich die Möglichkeit zur interventionellen Therapie.

Sowohl Duplex-Sonographie als auch CT- und MR-Angiographie können in der Diagnostik von Nutzen sein. Durch die farbkodierte duplexsonographische Untersuchung lässt sich ein Gefäßverschluss zumeist rasch objektivieren, gut lokalisieren und auch morphologisch beurteilen. Insbesondere in der Hand des Geübten hilft das Verfahren bei der Entscheidungsfindung im Hinblick auf weiterführende Diagnostik bzw. Therapie. Im Vergleich zur Angiographie lassen sich komplett oder teilthrombosierte Aneurysmen als mögliche Verschlussursache oder Emboliequelle darstellen.

Die CT- und MR-Angiographie können relevante diagnostische Erkenntnisse bringen. Beide Verfahren sind jedoch ohne direkte therapeutische Option. Sie sollten deshalb nur bei nicht unmittelbar lebensbedrohlicher Extremität Anwendung finden.

Indikationsstellung

Der akute periphere Arterienverschluss ist ein klinischer Notfall und Bedarf in jedem Fall der raschen Beurteilung durch einen ausgewiesenen Gefäßspezialisten. Die Dringlichkeit richtet sich nach dem klinischen Beschwerdebild. Entscheidende Parameter sind Motorik und Sensibilität. Je stärker beide beeinträchtigt sind, desto dringlicher ist die Indikation zur weiterführenden Diagnostik und Therapie.

Therapie

Die Dringlichkeit der Therapie ist abhängig vom Schweregrad der Extremitätenischämie. Je ausgeprägter die Beeinträchtigung von Motorik und Sensibilität, desto rascher sind revascularisierende Maßnahmen notwendig.

Als allgemeine Sofortmaßnahmen sollten zur Anwendung kommen:

- sofortige Heparinisierung (Prophylaxe im Hinblick auf weitere Embolie bzw. Thrombusbildung),
- Tieflagerung und Polsterung (Watteverband) der betroffenen Extremität,
- adäquate Schmerzlinderung (cave: keine i.m. Injektion um evtl. Lysetherapie nicht zu gefährden).

Das Angebot an speziellen revascularisierenden Therapiemöglichkeiten ist breit. Grundsätzlich stehen zur Verfügung:

Chirurgische Therapie

Katheterthrombembolktomie nach Fogarthy

Thrombendarteriektomie

Bypassverfahren

Das klassische Verfahren ist die Katheterthrombembolktomie nach Fogarthy. Sofern notwendig, können alle weiteren gefäßchirurgischen Rekonstruktionsverfahren zur Anwendung kommen. Die technischen Voraussetzungen zur intraoperativen DSA und gegebenenfalls Gefäßintervention sollten obligat vorhanden sein, die intraoperative Angiographie zur Befundobjektivierung in jedem Fall erwogen und bei jedem Zweifel über die periphere Durchblutungssituation auch durchgeführt werden (11). Für das operative Vorgehen wird eine Beinerhaltungsrate von 67 – 95 % und eine Mortalität von 8 – 25 % angegeben (5, 18, 7).

Thrombolysetherapie

kontinuierliche lokale Infusionsthermbolyse

Infiltrationsthermbolyse

▶ Pulsed-Spray-Lyse

Zur Lysebehandlung akuter Arterienverschlüsse kommen heute überwiegend Urokinase oder Plasminogenaktivator (rtPA) zur Anwendung (16). Thrombolyse-

verfahren der Wahl ist die lokale Lyse in Form der Infusions- oder Infiltrationsthrombolyse (9). Die Infiltrationsthrombolyse besitzt dabei den Vorteil, besserer Wiedereröffnungsraten bei niedrigeren Komplikationsraten (9), die besten Ergebnisse sind mit der „Pulsed-Spray-Thrombolyse“-Technik zu erzielen (2). Die initiale Wiedereröffnungsrate für beide Lyseverfahren liegt zwischen 68 % und 89 % (5, 7, 18). Die Anwendung der Fibrinolysetherapie wird in den ACC / AHA Guidelines for the Management of Peripheral Arterial Disease 2006 (6) bei Patienten mit hoher Komorbidität als risikoarme Alternative zur Operation empfohlen.

Kathetergestützte mechanische Thrombembolktomie

Perkutane Aspirationsthrombembolktomie (PAT)

Mechanische Fragmentationskathetersysteme

(z. B. „Clot Buster“ oder „Rotarex“)

Hydrodynamische Kathetersysteme

(z. B. „Angio Jet“ oder „Hydrolyser“)

Die primär technische Erfolgsrate dieser Verfahren ist hoch. Sie wird für die alleinige perkutane Aspirationsthrombembolktomie mit >80 % angegeben, bei Kombination mit anderen interventionellen Verfahren (Angioplastie, Fibrinolyse) mit 84 – 93 % (8). Die genannten Verfahren sind jeweils gut steuerbar und bis in distale Bereiche des Unterschenkels und die Fußarterien anwendbar (1, 5). Die periprozedurale Mortalitätsrate wird mit 2,2 – 3,9 % angegeben (18) und ist damit deutlich geringer als die der operativen Therapie.

Valide Daten im Hinblick auf die Wahl des Therapieverfahrens beim akuten peripheren Arterienverschluss sind rar.

Es existieren lediglich drei große, randomisierte prospektive klinische Studien zum Vergleich zwischen primär chirurgischer und primär thrombolytischer Therapie bei peripheren Arterienverschlüssen mit inkomplettem bzw. komplettem Ischämiesyndrom (12, 13, 19). Eine dieser Studien (13) zeigte eine geringere Mortalitätsrate der fibrinolytisch Behandelten (16 %) gegenüber den operierten Patienten (42 %). Hinsichtlich des Extremitätenerhaltes fanden sich im wesentlichen keine relevanten Unterschiede, lediglich unter der Voraussetzung einer inkompletten peripheren Ischämie von <14 Tagen profitierten die Patienten in der STILE-Studie von einer

Fibrinolyse (19). Aus Sicht der aktuellen Daten- und Studienlage lassen sich folgende Therapierichtlinien bzw. –präferenzen ableiten:

Primär chirurgisches Vorgehen:

- bei Ischämie (TASC I bis III) mit eindeutigen Verdacht auf arterielle Embolie,
- bei schwerwiegender Ischämie (TASC II b und III) mit zentralem arteriellen Verschluss (Becken, Oberschenkel incl. Femoralisgabel) sowie mit langstreckigem (> 20 cm) arteriellen Verschluss der A. femoralis superficialis,
- bei schwerwiegender Ischämie (TASC III) mit eindeutig irreversibel geschädigter Extremität primäre Majoramputation.

Primär perkutan interventionelles Vorgehen:

- bei Ischämie (TASC II a, II b, III) mit distalem arteriellen Verschluss unabhängig von seiner Genese,
- bei geringgradigen Beschwerden (TASC I und II a) und zentralem arteriellen Verschluss (Becken) ohne Femoralisgabelbeteiligung sowie bei langstreckigem (>20 cm) arteriellen Verschluss der A. femoralis superficialis.

Primär chirurgisches Vorgehen oder primär perkutan interventionelles Vorgehen:

- bei geringgradigen Beschwerden (TASC I und II a) infolge autochthoner Thrombose bei vorbestehender pAVK mit Verschlüssen im Bereich der A. femoralis superficialis sowie der A. poplitea im Segment I bis III.

Die definitive Therapieentscheidung bezüglich des konkret anzuwendenden Verfahrens ist für jeden Patienten unter Berücksichtigung der klinischen und angiographischen Befunde individuell festzulegen. Dabei müssen die strukturellen, personellen und apparativen Gegebenheiten des jeweiligen Gefäßzentrums bzw. Standortes Berücksichtigung finden. Es gilt in jedem Fall, insbesondere bei erkennbar frustriertem Verlauf der Ersttherapie, zeitnah andere oder auch ergänzende therapeutische Möglichkeiten zu erwägen. So kann es im Einzelfall durchaus sinnvoll sein, das Risiko einer sich unmittelbar postoperativ anschließenden lokalen Lyse (z. B. bei Verschluss der Peripherie) einzugehen. Andererseits sollte bei nicht erfolgreicher primärer Intervention rasch die operative Therapie erwogen bzw.

angeschlossen werden. Entscheidend ist, dass die Zeit bis zur Aufhebung der Ischämie so kurz als möglich gehalten wird.

In Abhängigkeit von Dauer und Ausmaß der Ischämie muss nach erfolgreicher Revascularisation mit einem Reperfusionssyndrom (Kompartementsyndrom) gerechnet werden. Obligat ist deshalb die engmaschige klinische Verlaufskontrolle (Gewebedruck im Wadenbereich, Unterarmbereich). Einzig relevante Therapieoption ist die jeweilige Fasciotomie, wobei die Indikation zur Fascienspaltung eher großzügig gestellt werden sollte (11). Adjuvant sollte eine Infusionsbehandlung in Kombination mit Forcierung der Diurese mit dem Ziel der gesteigerten Myoglobinausscheidung zur Anwendung kommen.

Bei einem fortgeschrittenen Stadium der Ischämie (TASC III, evtl. TASC II b) muss neben der erheblichen Schädigung der Muskulatur und Nerven mit einer Beeinträchtigung weiterer Organsysteme (insbesondere Crush-Niere infolge Myoglobinurie, Hypovolämie durch Flüssigkeitsextravasation, Rhythmusstörungen durch Hyperkaliämie und metabolische Azidose) bis hin zum Multiorganversagen gerechnet werden. Eine intensivtherapeutische Betreuung ist hier dringend notwendig. Bei besonders fodyoyantem Verlauf mit vitaler Bedrohung kann sich die Majoramputation als ultima ratio (zur Beherrschung der systemischen Toxineinschwemmung) auch sekundär nach erfolgreicher Revascularisation erforderlich machen.

Nachsorge

Die Nachbehandlung ist abhängig von der Genese der Ischämie sowie der stattgehabten Therapie. Jede Ischämie auf Basis einer Embolie sollte Anlass zur weiterführenden Umfelddiagnostik sein. Aus deren Ergebnis können evtl. therapeutische Konsequenzen resultieren. In der übergroßen Mehrzahl der Fälle ergibt sich meist auf Basis einer absoluten Arrhythmie oder Vorhofflimmern die Notwendigkeit zur Antikoagulation als Rezidivprophylaxe. Die Antikoagulation ist auch nach kniegelenküberschreitenden Bypassoperationen sowie bei sehr ungünstigen Ausstrombahnverhältnissen indiziert.

Eine lebenslange Behandlung mit Thrombozytenaggregationshemmer ist nach supragenaualen Gefäßoperationen, nach Gefäßinterventionen und auch bei vorbestehender bzw. begleitender pAVK notwendig.

Bezüglich der aktuellen Datenlage und der konkreten Vorgehensweise darf auf die Leitlinie „Medikamentöse Therapie nach gefäßchirurgischen Operationen und endovasculären Interventionen“ verwiesen werden.

Literatur

- (1) Alfke, H., Geks, J., Wagner, H.-J.: Radiologische Diagnostik und Therapie bei akuter Extremitätenischämie. Chirurg 74 (2003) 1110-1117
- (2) Bookstein, J.J., Fellmeth, B., Roberts, A. et al: Pulsed spray pharmacomechanical thrombolysis preliminary clinical results. Am. J. Roentgenol. 152 (1989) 1097 – 1100
- (3) Dormandy, J. A., Heeck, L., Vig, S.: Acute limb ischemia. Semin. Vasc. Surg. 12 (1999) 148 - 153
- (4) Eckstein, H.H.: Akute Extremitätenischämie. Chirurg 69 (1998) 38 - 47
- (5) Halter, G., Orend, K.-H., Sunder-Plassmann, L.: Die akute Extremitätenischämie. Chirurg 74 (2003) 1118-1127
- (6) Hirsch, A.T., Haskal, Z. J., Hertzner, H.R.: ACC / AHA guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. J. Vasc. Interv. Radiol. 17 (2006) 1383 - 1387
- (7) Hoch, J. R., Tullis, M.,J, Acher, L.W. et al: Thrombolysis versus surgery as the initial management for native artery occlusion: efficacy, safety and cost. Surg. 116 (1994) 649 – 657

- (8) Kalinowski, M., Wagner, H.-J.: Adjunctive techniques in percutaneous mechanical thrombectomy. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 6 (2003) 6 - 13
- (9) Kröger, K.: Systemische und regionale Fibrinolyse peripherer arterieller Verschlüsse. *Hämastaseologie* 26 (2006) 214 - 219
- (10) Kudo, T., Chandra, F.A., Kwun, W.-H., Haas, B.T., Ahn, S.: Changing pattern of surgical revascularization for critical limb ischemia over 12 years: Endovascular vs open bypass surgery. *J. Vasc. Surg.* 44 (2006) 304-313
- (11) Norgren, L. et al: Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 33 (2007) (Suppl. 1)
- (12) Ouriel, K., Skortell, C.K., De Weese, J.A. et al: A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularisation in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. *J. Vasc. Surg.* 19 (1994) 1021 - 1030
- (13) Ouriel, K., Veith, F.J., Sasahava A.A. et al: For the Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS). Investigators: A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. *N. Engl. J. Med.* 338 (1998) 1105 - 1111
- (14) Pratt, G.H.: *Cardio vascular Surgery*. London Kimpton (1954)
- (15) Rutherford, R.B., Baker, J.D., Ernst, C., Johnston, K.W., Porter, J.M., Ahn, S.: Jones DN: Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version. *J. Vasc. Surg.* 26 (1997) 517-538
- (16) Semba, C.P., Murphy, T.P., Bakal, C.W. et al: Thrombolytic therapy with use of Alteplase (rt-PA) in peripheral arterial occlusive disease: review of the clinical literature. The Advisory Panel. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 11 (2000) 149 - 161

- (17) Schoder, M.: Die akute Extremitätenischämie: Diagnostik und interventionelle Therapie. WMW 21/22/23 (2001) 541-545
- (18) Schumann, R., Rieger, J., Ludwig, M.: Akute periphere arterielle Verschlusskrankheit. Med. Klin. 107 (2007) 457-471
- (19) The STILE Investigators: Results of a prospektive randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. The STILE Trial Ann. Surg. 220 (1994) 251 - 268
- (20) Vollmar, J.: Akuter Arterienverschluss in: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. Stuttgart, Thieme (1982) 245 – 266

Verfahren zur Konsensusfindung

Herausgegeben vom **Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie - Verantwortlich für die Erstellung:** G. Hennig (Leipzig)

Teilnehmer: Prof. K. Balzer (Mülheim), Prof. D. Böckler (Heidelberg), Dr H. Böhner (Neuss), Univ.-Prof. J. Brunkwall (Köln), Prof. Th. Bürger (Kassel), Prof. S. Debus (Hamburg), Univ-Prof. H.H. Eckstein (München), Dr. I. Flessenkämper (Berlin), Dr. A. Florek (Dresden), Dr. G. Hennig (Leipzig), Prof. Dr. Th. Hupp (Stuttgart), Prof. H. Imig (Berlin), Prof. W. Lang (Erlangen), Dr. G.H. Langkau (Bocholt), Prof. B. Luther (Krefeld), Dr. V. Mickley (Rastatt), Th. Noppeney (Nürnberg), Dr. S. Schulte (Köln), Prof. M. Zegelman (Frankfurt)

Adressaten der Leitlinie (Anwenderzielgruppe) sind Gefäßchirurgen, Angiologen sowie Radiologen in Klinik und Praxis, Allgemeinärzte und andere Ärzte, denen Patienten mit arteriellen Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten vorgestellt werden. Patientenzielgruppe sind Patienten denen diese Krankheitsbilder zugeordnet werden können.

Ziel war eine Abstimmung zu Klassifikation, Diagnostik und Therapie, damit die Patienten frühzeitig erkannt, zugeordnet und der weiteren Diagnostik und Therapie zugewiesen werden.

Die im Delphi-Verfahren noch strittigen Punkte wurden in der Konsensus-Konferenz einzeln diskutiert und ausschließlich mit starkem Konsens (> 95% Zustimmung) beschlossen. Die Leitlinie wurde primär als kurzgefasste Anwenderversion formuliert, um ihre Umsetzung im Alltag zu erleichtern. Es erfolgte keine systematische Literaturanalyse und Evidenzbewertung, jedoch wurde die aktuelle Literatur studiert, um entscheidende Aussagen der Leitlinie zu untermauern. Die Leitlinie wird über die Internetseite der AWMF veröffentlicht, zusätzlich über die Zeitschrift „Gefäßchirurgie“ (Deutschsprachiges Fachorgan der Gefäßchirurgischen Gesellschaften Deutschlands, Österreichs und der Schweiz)

Bei der Leitlinien-Entwicklung wurden die Kriterien des Deutschen Instruments für Leitlinien-Entwicklung (DELBI) berücksichtigt.

Die Gruppe war redaktionell unabhängig, Reisekosten wurden aus Mitteln der Fachgesellschaften oder selbst finanziert, die Experten waren ehrenamtlich tätig.

Erstellungsdatum:

Juli 2008

Letzte Überarbeitung:

25. August 2008

Verabschiedung durch den Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie

31. August 2008

Nächste Überprüfung geplant: September 2010

9. Erklärung der Interessenkonflikte

Es existieren keine finanziellen oder sonstige Beziehungen mit möglicherweise an den Leitlinieninhalten interessierten Dritten.