

# Abschlussarbeit

## ÖÄK Diplomlehrgang Geriatric

**Wissenschaftliche Leitung:**

Prof. Dr. Franz Böhmer  
Prim. Univ. Prof. Dr. Monika Lechleitner

**Rückfragen:**

österreichische akademie der ärzte  
Weihburggasse 2/5  
A-1010 Wien  
Tel.: +43 1 512 63 83-40DW

# PAVK Screening bei geriatrischen Patienten mit und ohne Diabetes mellitus

## 1. Zusammenfassung:

Die Prävalenz der peripheren arteriellen Verschlusskrankung steigt mit zunehmendem Lebensalter an. Grundsätzlich zeigen Diabetiker ein erhöhtes PAVK Risiko mit einer Manifestation in einem jüngeren Alter im Vergleich zu Nicht-Diabetikern. Ziel unserer Auswertung war es, bei geriatrischen Patienten die Prävalenz der PAVK, sowie von kardiovaskulären Risikofaktoren bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern zu erfassen.

**Patienten und Methode:** An der Abteilung für Akutgeriatrie wurden im Zeitraum von 6 Monaten 14 Patienten im Alter über 70 Jahren (7 Diabetiker, Alter  $79.9 \pm 7.6$  Jahre; 7 Nicht-Diabetiker, Alter  $82.7 \pm 6.6$  Jahre) neben der Erfassung des kardiovaskulären Risikoprofils einer angiologischen Screening Untersuchung einschließlich Ultraschalluntersuchung unterzogen. Die Diabetesdauer betrug  $15.9 \pm 12.8$  Jahre. An anderen diabetischen Spätkomplikationen sind 3 Patienten mit einer diabetischen peripheren Polyneuropathie, 3 Patienten mit einer chronischen Niereninsuffizienz, weiters 3 Patienten mit einer manifesten KHK und 1 Patient mit einer TIA zu nennen. Jeweils 1 Patient pro Gruppe war Raucher.

**Ergebnisse:** In der angiologischen Untersuchung wiesen alle Diabetiker, aber nur 2 Nicht-Diabetiker eine PAVK bzw. Mediasklerose auf.

Der HbA1c Wert in der diabetischen Gruppe betrug  $6.8 \pm 0.9\%$ , in der nicht-diabetischen  $5.6 \pm 0.3\%$ . Die Kreatininwerte zeigten keinen signifikanten Unterschied mit  $1.1 \pm 0.7\%$  bei Diabetikern und  $1.2 \pm 0.5\%$  bei Nicht-Diabetikern. Der BMI lag bei  $27.3 \pm 5.3$  kg/m<sup>2</sup> in der diabetischen und bei  $26.9 \pm 4.5$  kg/m<sup>2</sup> in der nicht-diabetischen Gruppe. Hinsichtlich der weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren zeigten Nicht-Diabetiker höhere systolische Blutdruckwerte ( $142.6 \pm 30.0$  mm Hg) gegenüber Diabetikern ( $134.3 \pm 25.0$  mm Hg), niedrigere Gesamtcholesterinwerte ( $182.6 \pm 57.6$  mg/dL vs.  $195.4 \pm 64.0$  mg/dL), niedrigere Triglyceridewerte ( $123.9 \pm 54.5$  mg/dL vs.  $144.0 \pm 84.6$  mg/dL) und HDL-Cholesterinwerte ( $38.7 \pm 8.6$  mg/dL vs.  $49.3 \pm 18.9$  mg/dL). Der Charlson Ko-Morbiditätsindex lag in der diabetischen Gruppe mit  $5.6 \pm 2.2$  deutlich höher als in der nicht-diabetischen mit  $2.0 \pm 1.0$ .

**Schlussfolgerung:** Geriatrische Patienten mit Diabetes zeigen im Vergleich zu Nicht-Diabetikern vermehrt Ko-Morbiditäten. Screeninguntersuchungen auf das

Vorliegen einer PAVK sind auch beim älteren Diabetiker von Bedeutung, um durch rechtzeitige therapeutische Interventionen das Risiko der Entwicklung eines diabetischen Fusses und weiterer Komplikationen zu verringern.

## **2. Hintergrund:**

Die Prävalenz der peripheren arteriellen Verschlusskrankung steigt mit zunehmendem Lebensalter an. Grundsätzlich zeigen Diabetiker ein erhöhtes pAVK Risiko mit einer Manifestation in einem jüngeren Alter im Vergleich zu Nicht-Diabetikern.

Die chronische pAVK ist eine deutlich unterdiagnostizierte, in der älteren Bevölkerung jedoch sehr häufige Erkrankung mit einer hohen prognostischen Aussagekraft auf vaskuläre Ereignisse in anderen Gefäßabschnitten. Die symptomatische Form führt zu einer wesentlichen Einschränkung der Lebensqualität und der Mobilität. Daher muss es das Ziel sein die pAVK möglichst früh zu erkennen, um mit präventiven und therapeutische Maßnahmen ebenfalls früh beginnen zu können um den Extremitätenerhalt (vor allem beim Diabetiker) und den Erhalt der uneingeschränkten Mobilität dieser Patienten gewährleisten zu können. Folgend eine kurze Abhandlung zur pAVK, ihren Stadien, den diagnostischen Methoden und der Therapie:

### **Asymptomatische pAVK:**

Die asymptomatische pAVK wird als eine objektivierete (Dopplerindex  $< 0,9$ ) Verschlusskrankheit ohne Einschränkung der Gehstrecke definiert. Sehr oft jedoch ist bereits eine subtile Anamnese bezüglich belastungsabhängiger Beschwerden vorhanden. Patienten mit einer pAVK werden in allen Therapierichtlinien, wie z.B. für Hypertonie, der Lipidtherapie oder Thrombozytenaggregationshemmung als Hoch-Risiko- Patienten, hinsichtlich der Gefahr eines ischämischen Ereignisses kategorisiert.

### **Symptomatische pAVK:**

Die symptomatische pAVK ist charakterisiert durch das Auftreten von Claudicatio intermittens also von belastungsabhängigen Schmerzen nach dem Gehen einer definierten Strecke, welche reproduzierbar sind und sich unter Ruhebedingungen bessern.

Differentialdiagnosen der Claudicatio intermittens:

**Tabelle 1:**

Krankheitsbild	Lokalisierung	Prävalenz	Beschreibung	Effekt von Bewegung	Effekt von Ruhe	Effekt der Haltung	Andere Merkmale
Claudicatio intermittens (arteriell) der Wade	Wadenmuskel	3-5% der erwachsenen Population	Krämpfe, Schmerzen bei Belastung	Reproduzierbarer Beginn nach def. Strecke	Klingt schnell ab	Keiner	Bei Belastung atypische Beinsymptome möglich
Claudicatio intermittens (arteriell) von Oberschenkel und Gesäß	Gesäß, Hüfte, Oberschenkel	selten	Krämpfe, Schmerzen bei Belastung	Reproduzierbarer Beginn nach def. Strecke	Klingt schnell ab	Keiner	Impotenz, normale Fußpulse bei isolierter Erkrankung der Iliakalarterien möglich
Claudicatio intermittens (arteriell) des Fußes	Fußgewölbe	selten	Starke Schmerzen bei Belastung	Reproduzierbarer Beginn nach def. Strecke	Klingt schnell ab	Keiner	Kann auch als Taubheitsgefühl auftreten
Chronisches Kompartmentsyndrom	Wadenmuskel	selten	Enge, schneidende Schmerzen	Nach erheblicher Anstrengung (z.B. Jogging)	Klingt sehr langsam ab	Linderung bei Hochlagerung	Vor allem bei sehr muskulösen Sportlern
Venöse Claudicatio	Gesamtes Bein, am stärksten in der Wade	selten	<i>Enge, schneidende Schmerzen</i>	Nach dem Gehen	Klingt langsam ab	Schnellere Linderung bei Hochlagerung	Anamnese mit tiefer iliofemoraler Venenthrombose, Hinweise auf einen venösen Verschluss, Ödem
Nervenwurzel-kompression	Strahlt das Bein hinab	häufig	Scharfe, einstrahlende Schmerzen	Ausgelöst durch Sitzen, Stehen oder Gehen	Oft auch in Ruhe vorhanden	Besserung durch haltungswechsel, Verschlechterung im	Anamnestische Rückenbeschwerden,

Nervenwurzel-kompression						Sitzen, Erleichterung in Rückenlage	
Symptomatische Bakerzyste	Kniekehle, die Wade abwärts	Selten	Schwellung, Druckschmerz	Bei Belastung	In Ruhe auch vorhanden	keiner	Nicht intermittierend
Hüftarthrose	Laterale Hüfte, Oberschenkel	Häufig	Schmerzen	Nach unterschiedlich starker Belastung	Klingt nur langsam ab	Besserung durch Entlastung	Unterschiedliche Symptome, bekannte deg. Gelenksveränderungen
Spinalstenose	Oft, beidseits Gesäß, posteriorer Oberschenkel	Häufig	Schmerzen und Schwäche	Kann eine Claudicatio nachahmen	Unterschiedliche Linderung, kann über langen Zeitraum abklingen	Besserung durch Beugung der Lendenwirbelsäule	Verschlechterung im Stand und bei gestreckter Wirbelsäule
Fuß-/Knöchelarthrose	Köchel, Fuß, Fußgewölbe	Häufig	Schmerzen	Nach unterschiedlich starker Belastung	Klingt nur langsam ab	Besserung durch Entlastung möglich	Unterschiedlich, kann abhängig vom Aktivitätsniveau oder in Ruhe auftreten

## Tabelle 2:

### Klassifikation der pAVK nach Fontaine

- I Asymptomatische pAVK
- IIa milde Claudicatosymptomatik (schmerzfreie Gehstrecke > 200 m)
- IIb moderate bis schwere Claudicatosymptomatik (schmerzfreie Gehstrecke < 200 m)
- III Ischämiebedingter Ruheschmerz
- IV Ulzeration oder Gangrän

Bei Patienten, bei denen eine klassische Claudicatosymptomatik besteht und ein normaler ABI gemessen wird, sollt eine weiterführende Diagnostik mit z.B. Duplexsonographie bzw. Belastungstest durchgeführt werden. Die meisten Patienten in diesem Stadium profitieren alleine schon von der Modifikation der Risikofaktoren, Blättchenaggregationshemmung und entsprechendem Gehtraining. Eine

Entscheidung bezüglich einer Revaskularisierung hängt im Stadium II vom Grad der Invalidisierung des Patienten also von der Schwere der Symptomatik ab. Auch ein fehlendes Ansprechen auf die konservative (medikamentöse Therapie und Gehtraining) Therapie, günstige anatomische Verhältnisse und ein positives Risiko/Nutzen-Verhältnis haben Einfluss auf die Entscheidung zu einer revaskularisierenden Therapie. Patienten die einer solchen Therapie zugeführt werden benötigen weitere diagnostische, bildgebende Verfahren wie farbkodierte Ultraschalluntersuchungen oder ein Angio-CT bzw. Magnetresonanztomographie.

### **Kritische Extremitätenischämie:**

Die kritische Extremitätenischämie präsentiert sich klinisch in Form von Ruheschmerzen, Ulzerationen oder einer Gangrän. Bei dieser schweren pAVK ist die Wahrscheinlichkeit einer Amputation innerhalb eines Zeitraumes von 6 Monaten extrem hoch. Der Ruheschmerz im Liegen bessert sich meist, wenn das Fußende des Bettes abgesenkt wird. Die Lageabhängigkeit des Schmerzes ist charakteristisch für die chronische kritische Extremitätenischämie. Die Therapie der Wahl in diesem Stadium der pAVK ist, sofern dies möglich und vom Risiko des jeweiligen Eingriffs her vertretbar die Revaskularisation. Bei der medikamentösen Therapie kommt zu den im Stadium II genannten noch die intravenöse Gabe von Prostaglandin hinzu, auch eine Volumengabe mit Kristalloiden, insbesondere bei älteren dehydrierten Patienten. Für pharmakologische Interventionen gibt es allerdings keine wirklich sicheren Daten aus prospektiven klinischen Studien. Neuere Studien mit angiogenetischen Wachstumsfaktoren bergen eine gewisse Hoffnung für zukünftige medikamentöse Therapien, sind aber noch keine etablierten und ausreichend geprüfte Therapieoptionen.

### **Diagnostik:**

Körperliche Untersuchung:

Weniger spezifische Aspekte der körperlichen Untersuchung bei pAVK umfassen eine veränderte Farbe oder Temperatur der Haut an den Füßen, eine Muskelatrophie

durch die Bewegungsunfähigkeit, vermindertes Haarwachstum und hypertrophierte, langsam wachsende Nägel sowie schlechte Wundheilung.

Die gezielte Untersuchung der peripheren Gefäße umfasst die Pulspalpation der Aa. radialis, ulnaris, brachialis, carotis, femoralis, poplitea, dorsalis pedis und tibialis posterior. Die A. tibialis posterior wird am Malleolus medialis aufgesucht. Der Einfachheit halber werden die Pulsstärken als 0 (fehlend), 1 (abgeschwächt) und 2 (normal) eingestuft. Ein besonders prominenter femoraler und/oder poplitealer Puls sollte den Verdacht auf ein Aneurysma lenken. Ein abgeschwächter oder fehlender Femoralispuls weist auf eine aortoiliakale okklusive Erkrankung hin, welche die Durchblutung des Beines behindert. Im Gegensatz dazu lässt ein normaler femoraler und fehlender Fußpuls eine signifikante arterielle Erkrankung im Bein mit erhaltener proximaler Blutversorgung vermuten.

Patienten mit isoliertem Verschluss einer A. iliaca interna können in Ruhe und nach Belastung normale femorale Pulse und Fußpulse sowie eine Gesäß-Claudicatio (und Impotenz bei Männern) aufweisen. Ähnliche Symptome können bei Patienten mit Stenose der der A. iliaca communis oder externa auftreten. Auch diese Patienten können in Ruhe einen normalen Pulsstatus aufweisen, wobei die Fußpulse nach Belastung verschwinden. Dieser Verlust der Pulse geht wegen des Unvermögens der großen Gefäße trotz der belastungsabhängigen Vasodilatation in den Muskeln eine für die Aufrechterhaltung des distalen Drucks ausreichende Durchblutung zu gewährleisten, mit einem Abfall des Knöcheldrucks einher.

Die Pulsuntersuchung ist zwar ausgesprochen hilfreich, die Diagnose der pAVK anhand fehlender Fußpulse wird jedoch zu häufig gestellt. Im Gegensatz dazu wird die Diagnose der pAVK anhand des Symptoms der klassischen Claudicatio zu selten gestellt. Somit muss der Verdacht auf eine pAVK nicht invasiv unter Verwendung des Knöchel-Arm-Index oder anderer hämodynamischer oder bildgebender Untersuchungen gesichert werden, die nachfolgend besprochen werden.

ABI (Ankle-Brachial-Index oder Knöchel-Arm-Index oder Dopplerindex):

Empfehlungen zum Screening mittels Knöchel-Arm-Index zum Nachweis einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit bei bestimmten Patienten:

- Alle Patienten mit belastungsabhängigen Symptomen in den Beinen (Claudicatio).

- Alle Patienten im Alter von 50-69 Jahren mit einem kardiovaskulären Risikofaktor ( insbesondere Diabetes und Rauchen).
- Alle Patienten im Alter > 70 Jahren unabhängig vom Risikofaktorenstatus
- Alle Patienten mit einem Framingham-Risiko-Score von 10-20%.

Aber auch bei Patienten mit nicht heilenden Wunden sollte einer ABI Messung zugeführt werden

Die Messung des ABI erfolgt mittels Dopplersonde und Blutdruckmanschette an beiden Armen sowie an beiden Beinen, an der oberen nimmt man den höheren und an der unteren Extremität den niedrigeren gemessenen Blutdruckwert für die Bestimmung des ABI. Diese Formel wurde auch für die vorliegende Studie zur Berechnung des ABI herangezogen

### **Formel 1:**

Ankle-Brachial-Index:

ABI = niedriger Wert der UE/ höheren Wert der OE

Gemessen wird der Blutdruckwert an

- den A. brachiales bds.
- den A. tibiales ant. bds. sowie
- den A. tibiales post. bds.

### **Tabelle 3:**

Interpretation des Dopplerindex (ABI (Ankle brachial index))

- > 1,4 nicht komprimierbar, V.a. Mediasklerose, der Wert ist nicht aussagekräftig
- 1,0-1,4 normal
- 0,9-1 grenzwertig
- 0,9-0,4 milde bis mittelgradige pAVK
- < 0,4 schwere pAVK

Farbkodierte Duplexsonographie:

Durch die Sonographie kann die Lokalisation sowie der Schweregrad der Läsion ermittelt werden. Es können dabei bereits Entscheidungen hinsichtlich der



Möglichkeit bzw. der Art der Revaskularisation getroffen werden (endovaskuläre versus chirurgische Methoden). Limitierungen dieser Methode ergeben sich bei sehr adipösen Patienten, stark verkalkten Gefäßen sowie seriellen Stenosen, da hier die Graduierung des Stenosegrades der distalen Läsionen schwierig ist.

Laufbandergometrie:

Bei Patienten mit Claudicatio und isolierter Stenose der A. iliaca kann in Ruhe ein Druckabfall hinter der Stenose fehlen, sodass der Knöchel-Arm-Index in Ruhe normal ist. Bei Belastung werden diese Läsionen jedoch durch den erhöhten Bluteinstrom in das Bein hämodynamisch relevant. Unter diesen Umständen erzeugt Belastung eine Abnahme des Knöchel-Arm-Index, die unmittelbar anschließend in der Erholungsphase messbar ist und die Diagnose einer pAVK sichert. Erforderlich ist dazu die initiale Messung des Knöchel-Arm-Index in Ruhe. Dann wird der Patient aufgefordert zu gehen (typischerweise auf einem Laufband mit 3,2 km/h und 10-12% Neigung), bis die Claudicatio-Schmerzen auftreten, anschließend wird der Knöcheldruck erneut gemessen. Eine Abnahme des Knöchel-Arm-Index um 10-15% ist für eine pAVK diagnosesichernd. Sofern kein Laufband verfügbar ist, kann die Gehübung durch Treppensteigen oder Gehen im Flur erfolgen.

CT-Angiographie:

Die CT-Angiographie dient zur Abbildung, der Lokalisation und der Graduierung von Gefäßstenosen oder Verschlüssen bei Patienten mit einer symptomatischen pAVK vor allem bei Patienten bei denen eine Kontraindikation für eine MR-Angiographie besteht.

MR-Angiographie:

Die MR-Angiographie dient ebenfalls zur Abbildung der Stenose und zur Graduierung dieser. Zur Steigerung der diagnostischen Qualität sollte die MR-Angio in jedem Fall unter Verwendung eines Kontrastmittels durchgeführt werden. Auf Basis der Ergebnisse aus einer MR-Angiographie sind weitere revaskularisierende Therapieoptionen zu planen.

Diabetes mellitus ist der bedeutendste unabhängige Risikofaktor für die Entstehung einer pAVK gefolgt von Rauchen, Alter und Hypercholesterinämie. Außerdem werden Diabetiker deutlich später symptomatisch auch aufgrund einer häufig coexistierenden peripheren Polyneuropathie oder zeigen andere Symptome als Nichtdiabetiker. Typisches Symptom im klinischen Stadium II ist die Claudicatio intermittens bei Diabetikern hingegen äußert sich die pAVK oft durch Parästhesien oder brennenden Schmerz.

Auch das relative Risiko für andere Gefäßerkrankungen ist bei Diabetikern gegenüber Nichtdiabetikern deutlich höher, wie zum Beispiel das Risiko für koronare Herzerkrankung, cerebrovaskuläre Erkrankungen und Herzinsuffizienz sowie mikrovaskuläre Läsionen im Bereich der Niere und der Retina.

Bezüglich der pAVK ist bekannt, dass die Diagnose einer asymptomatischen pAVK ein massiv erhöhtes kardiales Risiko anzeigt und ein hohes Risiko für die Entwicklung eines diabetischen Fußes mit sich bringt. Liegt eine AVK und eine Neuropathie gleichzeitig vor, ist die Amputationswahrscheinlichkeit etwa 20-fach höher.

Die 5-Jahres-Mortalität bei pAVK ist höher als bei einem Kolonkarzinom- oder einem Bronchialkarzinom. Natürlich hängt die Lebenserwartung auch vom Schweregrad der pAVK ab. Bei einem ABI von  $< 0,4$  sinkt die 10-Jahres überlebensrate auf unter 40%. Diese Situation wird weiter verschlechtert bei gleichzeitigem Vorliegen eines Diabetes bzw. eines Prä-Diabetes.

Ziel unserer Auswertung war es, bei geriatrischen Patienten die Prävalenz der PAVK, sowie von kardiovaskulären Risikofaktoren bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern zu erfassen umso eventuell den Nutzen eines Gefäßscreenings auch beim geriatrischen Patienten und vor allem beim geriatrischen Diabetiker zu unterstreichen.

### **3. Patienten und Methode:**

An der Abteilung für Akutgeriatrie wurden in einem Zeitraum von 6 Monaten (Dezember 2009 – Juni 2010) konsekutiv und altersgematched 14 Patienten im Alter über 70 Jahren (7 Diabetiker, Alter  $79.9 \pm 7.6$  Jahre; 7 Nicht-Diabetiker, Alter  $82.7 \pm 6.6$  Jahre) in die Untersuchung eingeschlossen. Das kardiovaskulären Risikoprofils

wurde mittels Bestimmung von Blutdruck, Cholesterin (HDL, LDL), Triglyceride, Kreatinin, BMI, Raucheranamnese und kardiovaskulärer Anamnese erhoben. Weiters wurde bei Diabetikern und Nichtdiabetikern das HbA1c und Albumin im Urin quantitativ bestimmt, außerdem bei Diabetikern ein Blutzuckertagesprofil erstellt. Beide Gruppen der Studie wurden einer angiologischen Screening Untersuchung mittels Doppler-Index sowie bei pathologischem Befund einer Beinarterienduplexsonographie zur Lokalisierung der Gefäßpathologie und Quantifizierung von Stenosen unterzogen.

Die Diabetesdauer betrug im Mittel  $15.9 \pm 12.8$  Jahre. Auch Vorerkrankungen bzw. diabetischen Spätkomplikationen wurden bei beiden Studienpopulationen anamnestisch erhoben.

**Tabelle 4:**

Datenblatt für Anamnese und Untersuchungsergebnisse für beide Patientengruppen:

Patientenetikette	Ergebnis Langzeit RR
	Ergebnis Sonographie
	Ergebnis ABI
Alter	Medikamente:
Geschlecht	
BMI	
RR	
HbA1C	
Kreatinin	
Triglyceride	
Cholesterin	
HDL	
LDL	
Diabetesdauer	Vorerkrankungen:
MMSE	
Albumin (Urin)	

Folsäure	
B12	
Charlson Index	
BZ-TP:	
Spätkomplikationen:	Bemerkungen

#### 4. Ergebnisse:

In der angiologischen Untersuchung mittels Doppler-Index und Duplexsonographie wiesen alle Diabetiker, eine PAVK bzw. Mediasklerose bzw. beides gleichzeitig auf. In der Gruppe der Nicht-Diabetiker wurde 1 Patient mit einer pAVK und einer mit einer Mediasklerose erfasst.

Der HbA1c Wert in der diabetischen Gruppe betrug  $6.8 \pm 0.9\%$ , in der nicht-diabetischen  $5.6 \pm 0.3\%$ . Die Kreatininwerte zeigten keinen signifikanten Unterschied mit  $1.1 \pm 0.7\%$  bei Diabetikern und  $1.2 \pm 0.5\%$  bei Nicht-Diabetikern. Der BMI lag bei  $27.3 \pm 5.3 \text{ kg/m}^2$  in der diabetischen und bei  $26.9 \pm 4.5 \text{ kg/m}^2$  in der nicht-diabetischen Gruppe. Hinsichtlich der weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren zeigten Nicht-Diabetiker höhere systolische Blutdruckwerte ( $142.6 \pm 30.0 \text{ mm Hg}$ ) gegenüber Diabetikern ( $134.3 \pm 25.0 \text{ mm Hg}$ ), niedrigere Gesamtcholesterinwerte ( $182.6 \pm 57.6 \text{ mg/dL}$  vs.  $195.4 \pm 64.0 \text{ mg/dL}$ ), niedrigere Triglyceridewerte ( $123.9 \pm 54.5 \text{ mg/dL}$  vs.  $144.0 \pm 84.6 \text{ mg/dL}$ ) und HDL-Cholesterinwerte ( $38.7 \pm 8.6 \text{ mg/dL}$  vs.  $49.3 \pm 18.9 \text{ mg/dL}$ ). Der Charlson Ko-Morbiditätsindex lag in der diabetischen Gruppe mit  $5.6 \pm 2.2$  deutlich höher als in der nicht-diabetischen mit  $2.0 \pm 1.0$ .

#### Tabelle 5:

Ergebnistabelle aller relevanten Parameter der beiden Gruppen:

Diabetiker		Nichtdiabetiker	
Altersbereich	71-90	Altersbereich	71-88
Durchschnittl. Alter	79,9	Durchschnittl. Alter	82,9
Geschlecht	6 w, 1 m	Geschlecht	4 w, 3 m
Durchschnittl. BMI	27,3	Durchschnittl. BMI	26,8
Durchschnittl. RR	134/70	Durchschnittl. RR	143/71
Durchschnittl. RR Differenz	64	Durchschnittl. RR Differenz	73
Durchschnittl. HbA1C	6,7%	Durchschnittl. HbA1C	5,6%
Durchschnittl. Crea	1,1	Durchschnittl. Crea	1,3
Durchschnittl. Triglyceride	144	Durchschnittl. Triglyceride	124
Durchschnittl. Cholesterin	202	Durchschnittl. Cholesterin	183
Durchschnittl. LDL	117	Durchschnittl. LDL	113
Durchschnittl. HDL	49	Durchschnittl. HDL	39
Durchschnittl. Diabetesdauer	15,9		
Durchschnittl. MMSE	27,6	Durchschnittl. MMSE	
Durchschnittl. Albumin/Crea Urin	159	Durchschnittl. Albumin/Crea Urin	
Durchschnittl. Folsäure	8,3	Durchschnittl. Folsäure	7,6
Durchschnittl. B12	302	Durchschnittl. B12	345
Durchschnittl. Charlson	5,6	Durchschnittl. Charlson	2
Raucher	1 (20PY)	Raucher	1 (20PY)
Anzahl PAVK/Mediasklerose	5/3	Anzahl PAVK/Mediasklerose	1/1
Anzahl insulinpflichtig	3		
LZ-RR (normoton/H I°/H II°/H III°)	4/2/1/0	LZ-RR (normoton/H I°/H II°/H III°)	
Dipper/Non-Dipper	4/3	Dipper/Non-Dipper	

Weitere Ergebnisse aus der Anamnese der Patienten bezüglich Vorerkrankungen bzw. diabetischer Spätkomplikationen waren: 3 Diabetiker hatten lt. Krankenakte eine peripheren Polyneuropathie (keiner der Nicht-Diabetiker), 3 Diabetiker litten an einer chronischen Niereninsuffizienz (sowie 3 Patienten aus der Gruppe der Nicht-Diabetiker), weiters sind 3 Diabetiker und 2 Nicht-Diabetiker mit einer manifesten KHK und 1 Diabetiker sowie 1 Nicht-Diabetiker mit einer TIA bzw. Apoplex zu nennen.

Jeweils 1 Patient pro Gruppe war Raucher

## 5. Diskussion:

Geriatrische Patienten mit Diabetes zeigen im Vergleich zu Nicht-Diabetikern vermehrt Ko-Morbiditäten. Weiters ist die pAVK und Mediasklerose bei Diabetikern wie erwartet deutlich häufiger als bei Nicht-Diabetikern. Außerdem treten klinische

Symptome der pAVK bei Diabetikern weniger häufig und später auf, auch aufgrund der oft begleitenden Polyneuropathie. Der Verlauf der pAVK ist bei Diabetikern meist schwerer und führt häufiger zu Amputationen. Dies führt uns zur Frage ob und ab wann vor allem beim Diabetiker Gefäßscreening durchgeführt werden soll.

Ein Problem bei der Empfehlung von Gefäßscreening ist, dass es wenig Evidenz gibt, wann mit Screening begonnen werden soll und in welcher Form diese durchgeführt werden soll, vor allem da der Benefit des Screenings durch die Tatsache limitiert ist, dass der Wert einer Intervention bei asymptomatischen Gefäßläsionen umstritten ist.

Argumente die für eine allgemeine Gefäßscreeninguntersuchung sprechen sind:

- Pathologische Befunde erhöhen die Aufmerksamkeit des Arztes und des Patienten und können so zur Optimierung der Therapie führen
- Es gibt zumindest Hinweise in Studien, dass durch oben angeführte Untersuchung ein Patientengut selektioniert wird, welches von einer Intervention profitieren kann.

Argumente gegen ein Screening wären die ökonomischen Aspekte und eben oben genannte Bedenken bezüglich des effektiven Nutzens von Eingriffen bei asymptomatischen Patienten.

Unserer Meinung nach ist das Wissen um einen pathologischen Befund gerade bei Patienten wie Diabetiker, die oft spät symptomatisch werden und dann oft in einem weit fortgeschrittenen irreversiblen Stadium der Erkrankung oder nach einem schweren klinischen Ereignis, besonders wichtig.

Zum Beispiel werden Beinschmerzen bei einem Diabetiker mit Gonarthrose und zusätzlich degenerativen Wirbelsäulenerkrankung anders gedeutet wenn man durch eine Sonographie weiß, dass auch eine pAVK mit einer hämodynamisch relevanten Stenose vorliegt.

In den Leitlinien der Österreichischen Diabetesgesellschaft (2009) wird „zur Prävention eines diabetischen Fußsyndroms eine zumindest jährliche, bei Auftreten von Beschwerden entsprechend frühere Screeninguntersuchung (Sensibilität und Durchblutung) und bei Diagnosestellung des Diabetes zusätzlich ein Gefäßstatus (Ergometrie, USKG, Karotissonographie, Dopplerindex)“ gefordert.

Abschließend möchten wir nochmals betonen, dass Screeninguntersuchungen auf das Vorliegen einer PAVK auch beim älteren Diabetiker von großer Bedeutung sind,

weil durch das zusätzliche klinische Wissen und wenn nötig rechtzeitige therapeutische Interventionen die Lebensqualität und Mobilität verbessert und das Risiko der Entwicklung eines diabetischen Fusses und weiterer Komplikationen wie Amputationen verringert werden kann und somit letztendlich wahrscheinlich auch die Mortalität gesenkt werden kann.

## 6. Literaturverzeichnis:

Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A., Nehler M.R., Harris K.A. und Fowkes F.G.R. im Auftrag der TASC-II-Arbeitsgruppe, Herausgeber der deutschen Ausgabe Knut Kröger, Konsensuspapier der Fachgesellschaften zur Behandlung der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (Tasc II). Interdisziplinäre Zeitschrift für Gefäßkrankheiten

American Diabetes Association: Peripheral arterial disease in people with diabetes. Diabetes Care 2003; 26

Hirschl M., Screening bei Diabetikern – Trotz fehlender Symptome zum Angiologen?. Universum Innere Medizin 08/09

Brodmann M., Pilger E., Diabetes mellitus – Eine unterschätzte Gefahr für die Gefäße. Universum Innere Medizin 06/10

Stark G., Chronische periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK). Wiener Klinische Wochenschrift Heft 2/2009