

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



**Präoperative Diagnostik und Risikobeurteilung bei Patienten mit atherosklerotischer  
peripherer Verschlusskrankheit**

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

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

von Annett Carmen Glanz  
geboren am 06.05.1972 in Zeitz

Betreuer: Prof. Dr. med. habil. H. Podhaisky

Eröffnungsdatum: 16.03.2004  
Verteidigungsdatum: 24.01.2005

Gutachter:

1. Prof. Dr. med. habil. H. Podhaisky
2. PD Dr. med. H.-G. Olbrich
3. Prof. Dr. med. Horsch

**urn:nbn:de:gbv:3-000008174**

[<http://nbn-resolving.de/urn/resolver.pl?urn=nbn%3Ade%3Agbv%3A3-000008174>]

## **Referat und bibliographische Beschreibung**

In einer klinischen Studie wurden personengebundene Daten und internistisch-angiologische Befunde von 125 Patienten mit fortgeschrittener peripherer arterieller Verschlusskrankheit analysiert. Es handelte sich um Patienten eines definierten Zeitraumes (1997 bis 2002) einer angiologisch-kardiologischen Station der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III Halle-Wittenberg, bei denen im Anschluß der angiologischen Abklärung und Risikostratifizierung ein gefäßchirurgischer Eingriff in der Universitätsklinik und Poliklinik für Allgemein-, Viszeral- und Gefäßchirurgie Halle-Wittenberg vorgenommen wurde.

Ziel der Untersuchung war es zu zeigen, welcher Befund die Indikation zum gefäßchirurgischen Eingriff begründet, in welchem Ausmaß es sich bei der PAVK um eine Manifestation der systemischen Atherosklerose handelt und welche weiteren Faktoren die allgemeine Operabilität beeinflussen. Es galt, neben den krankheitsbedingten auch die lokalen Operations-Risiken einzustufen. Ausdruck der vaskulären Komorbidität bei der PAVK war die hohe KHK-Inzidenz von mehr als 30% im untersuchten Patientenkollektiv.

Die Auswertung der Studie bestätigte den hohen Anteil vaskulärer Komorbidität im Patientengut. Hinzu kamen behandlungsbedürftige häufige Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Hypertonie und Hypercholesterinämie. Ein hohes perioperatives Risiko ergab sich aus der Summe aller krankheitsbedingten Funktionsbeeinträchtigungen der verschiedenen Organsysteme und dem operationsgebundenem Risiko. Der Erfassung dieser Multimorbidität und der präoperativen internistischen Vorbehandlung kommt im Interesse einer Risikoreduktion große Bedeutung zu. In die interdisziplinäre Diagnostik und invasive Therapie der Gefäßpatienten sind Angiologen, Radiologen, Gefäßchirurgen und Anästhesisten obligat einzubeziehen.

<b>Inhalt</b>	<b>Seite</b>	
<b>1</b>	<b>Einleitung und Zielstellung</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Pathogenese, Klinik und Therapie der PAVK</b>	<b>3</b>
2.1	Die periphere arterielle Verschlusskrankheit	3
2.1.1	Ätiologie und Pathogenese	3
2.1.2	Klinik und Einteilung	3
2.1.3	Diagnostik	4
2.1.4	Spontanverlauf	5
2.1.5	Therapie	6
2.1.6	Die perkutane transluminale Angioplastie	10
2.1.7	Operative Revaskularisation	11
2.2	Risikofaktoren	12
2.2.1	Geschlechts- und altersbezogenes Risiko	12
2.2.2	Risikofaktor Diabetes mellitus	13
2.2.3	Nikotinabusus	13
2.2.4	Hypertonie	14
2.2.5	Hypercholesterinämie	14
2.2.6	Hyperfibrinogenämie	15
2.2.7	Hyperhomozysteinämie	15
2.3	Das perioperative Risiko	15
2.3.1	Allgemeine Betrachtungen	15
2.3.2	Der Diabetiker als Risikopatient	18
2.3.3	Kardiale Erkrankungen im Risikomanagement	18
<b>3</b>	<b>Patientengut und Methodik</b>	<b>20</b>
3.1	Patientendaten	20
3.1.1	Patientenauswahl	20
3.1.2	Geschlechtsverteilung	20
3.1.3	Altersverteilung	21
3.2	Angiologische und allgemein-internistische Diagnostik	21
3.2.1	Anamnestiche Erhebung	21
3.2.2	Klinische Untersuchung	22
3.2.3	Apparative Untersuchung	22
3.2.4	Therapeutisches Management	23

3.3	Statistische Methoden	23
<b>4</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>24</b>
4.1	Charakterisierung des Patientenguts	24
4.2	Schweregrad und Lokalisation der PAVK	25
4.2.1	Tibio-brachiale Druckquotienten	27
4.2.2	Absolutwerte des Knöchelarteriendrucks	28
4.3	Atherogenes Risikoprofil	30
4.3.1	Nikotin	30
4.3.2	Diabetes-Prävalenz	30
4.3.3	Die Hypertonie bei PAVK-Patienten	30
4.3.4	Kardiale Begleiterkrankungen	31
4.3.5	Einschränkung der Nierenfunktion	31
4.3.6	Atherosklerosebefall extrakranieller hirnversorgender Gefäße	31
4.4	Operationsregime	32
4.5	Postoperativer Verlauf	32
4.5.1	Lokale Komplikationen	33
4.5.2	Postoperative Mortalität	33
<b>5</b>	<b>Diskussion</b>	<b>35</b>
5.1	Die PAVK als Manifestation der Systemerkrankung Arteriosklerose	35
5.2	Therapieziel unter Berücksichtigung des Risikoprofils	36
5.3	Operationsstrategie	38
5.4	Die präoperative Risikoabschätzung	39
5.5	Gestaltung der Operationsplanung und Durchführung	41
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>46</b>
<b>7</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>47</b>
<b>8</b>	<b>Thesen</b>	<b>54</b>
	<b>Anlagen</b>	

## Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

A.	Arteria
Abb.	Abbildung
ACVB	aortokoronarer Venenbypass
A. fem. comm.	Arteria femoris communis
A. fem. superfic.	Arteria femoris superficialis
A. iliaca comm.	Arteria iliaca communis
A. iliaca ext.	Arteria iliaca externa
A. pop.	Arteria poplitea
β-Blocker	Beta-Blocker
bzgl.	bezüglich
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CCS	Canadian Cardiovascular Society
CT	Computertomografie
dist.	distal
EKG	Elektrokardiogramm
ext.	extern
ggf.	gegebenenfalls
HDL	High density lipoprotein
Hrsg.	Herausgeber
HST	Harnstoff
KHK	koronare Herzerkrankung
Krea	Kreatinin
LDL	Low density lipoprotein
MRT	Magnetresonanztomografie
PAVK	periphere arterielle Verschußkrankheit
PRIND	prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit
prox.	proximal
PTA	percutane transluminale Angioplastie
PTCA	percutane transluminale koronare Angioplastie
PTFE	Polytetrafluorethylen

TEA

Thrombendarterioektomie

TIA

transitorische ischämische Attacke

VSD

Ventrikel-Septum-Defekt

## 1 Einleitung und Zielstellung

Die PAVK ist eine Gefäßerkrankung der extremitäten-versorgenden Arterien. Sie ist Manifestation der Arteriosklerose, einer generalisierten Erkrankung des gesamten arteriellen Gefäßsystems. Die PAVK ist häufig verbunden mit einer koronaren und cerebrovaskulären Atheromatose (Burns et al. 2002, Schmieder et al. 2001, Criqui 2001). Viele Studien haben sich mit der Assoziation von PAVK und koronarer Herzerkrankung beschäftigt. Dabei zeigte sich ein deutlich höherer Befall der linken Koronararterie und das häufigere Auftreten einer koronaren Mehrgefäßerkrankung und von Koronarverschlüssen bei Patienten mit PAVK (Sukhija et al. 2003). Die Claudicatio intermittens als Symptom der PAVK gilt als ein Marker für die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität (Comerota 2001). Mit zunehmender Schwere der Erkrankung nimmt auch die kardiovaskuläre Komorbidität zu und die Lebensqualität ab (Kügler et al. 2003).

Die Tatsache, dass es sich bei der PAVK um eine systemische Erkrankung handelt, muß in der Diagnostik und Therapie Berücksichtigung finden. Daraus ergeben sich für Art und Umfang der Abklärung, sowie für operationsvorbereitende Maßnahmen besondere Ansprüche. Es handelt sich hier um Patienten mit einem hohen Narkose- und Operationsrisiko.

In den letzten Jahren wurde in der Gefäßchirurgie eine Zunahme großer chirurgischer Eingriffe bei Patienten mit hohem Operations- und Narkoserisiko beobachtet. Heute weist jeder zweite Patient, der einer Narkose unterzogen wird, unabhängig von dem zu operierendem Leiden, eine oder mehrere relevante Störungen anderer Organsysteme auf. Trotz dieser Entwicklung ist eine Abnahme der perioperativen Komplikationshäufigkeit zu verzeichnen. Die postoperativen Komplikationen sind eng an die Vorerkrankungen des Patienten gebunden (Bause 2001).

Der Gefäßpatient ist als Risikopatient anzusehen (Hepp 2001). Dabei unterscheidet man bei invasiven Maßnahmen ein lokales, eingriffsbedingtes von einem allgemeinen Risiko. Aus dieser Konstellation heraus ist es wichtig, die Indikation für einen invasiven Eingriff unter Abwägung des Nutzen-/Risiko-Verhältnis, unter Berücksichtigung des Behandlungsziels und der Spontanprognose für den Patienten kritisch zu stellen. Wichtig ist es ferner, den richtigen Zeitpunkt zu wählen und den Patienten optimal für diesen Eingriff vorzubereiten und Risikogruppen zu definieren, die von einer intensiven präoperativen Diagnostik und Therapie besonders profitieren. Auch sollten die

Fortschritte auf dem Gebiet der internistischen, radiologischen und gefäßchirurgischen Behandlung angiologischer Patienten Berücksichtigung finden.

In der vorliegenden Arbeit wurden Ergebnisse der präoperativen Diagnostik und Risikobeurteilung von Patienten mit atherosklerotischer peripherer Verschlusskrankheit analysiert. Erfasst wurden dabei alle Patienten mit einer schweren symptomatischen PAVK, die im Zeitraum von 1997 bis 2002 auf einer der kardiologisch-angiologischen Stationen der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg nach internistisch-angiologischer Diagnostik und gemeinsamer Indikationsstellung in der interdisziplinären Gefäßkonferenz (unter Beteiligung von OA C. Behrman, OA W.-A. Cappeller und Prof. W. Podhaisky) einer operativen Therapie und Nachsorge zugeführt worden sind. Die präoperativen Angiografien wurden in der Universitätsklinik und Poliklinik für Diagnostische Radiologie (Direktor Prof. Dr. R. Spielmann) vorgenommen. Es wurden die exakte Lokalisation und Ausdehnung der Gefäßveränderungen dargestellt. Diese Kriterien beeinflussen maßgeblich die Indikation zur Operation sowie die lokale Operabilität.

Hinsichtlich der allgemeinen Operabilität wurden vaskuläre und nichtvaskuläre Grund- und Begleiterkrankungen und Organfunktionsstörungen erfasst. Es wurden die Art der durchgeführten Operation, sowie sämtliche intra- und postoperative Komplikationen ausgewertet. Zur Gefäßoperation wurden die Patienten in der Universitätsklinik und Poliklinik für Allgemein-, Visceral- und Gefäßchirurgie (Leiter der Abteilung OA PD Dr. med. W.-A. Cappeller, Direktor Prof. Dr. H. Dralle) aufgenommen.

Die Notwendigkeit einer interdisziplinären Indikationsstellung und Behandlung ergab sich aus dem komplexen Morbiditätsspektrum der Patienten.

## **2 Pathogenese, Klinik und Therapie der PAVK**

### **2.1 Die periphere arterielle Verschlusskrankheit**

#### **2.1.1 Ätiologie und Pathogenese**

Die chronisch obliterierende Arteriosklerose mit simultanem Befall mehrerer Strohbahngebiete stellt die häufigste Erkrankung der Arterien dar. Die PAVK umfasst verengende (stenosierende) oder verschließende (okkludierende) Veränderungen der Aorta sowie der Extremitätenarterien. In 95% liegt eine Atherosklerose vor, der Rest verteilt sich auf eine Reihe von entzündlichen Gefäßkrankheiten. Bei fast 90% werden die unteren Extremitäten befallen. Symptomatische arteriosklerotische Durchblutungsstörungen der Arme oder Hände oder gleichzeitig in oberen und unteren Extremitäten sind selten (Creutzig 1998).

Die obstruktive Atherosklerose ist die häufigste Erkrankung peripherer Arterien des älteren Menschen. Sie wurde 1958 von der WHO als „arteriosclerosis obliterans“ bezeichnet und ist charakterisiert durch die Akkumulation von Lipiden, Kohlenhydraten, Blutprodukten, fibrösem Gewebe und Kalzium in der Intima der Gefäße (Halperin 2002). Im Frühstadium der PAVK spielt die endotheliale Dysfunktion eine Rolle. Ausdruck für diese Dysfunktion ist die verminderte Fähigkeit der Vasodilatation auf verschiedene Stimuli. Diese Dysfunktion ist Marker für kardiale und cerebrovaskuläre Ereignisse bei Patienten mit PAVK (Pasqualini et al. 2003).

Risikofaktoren, die die Manifestation und Progression der PAVK fördern, sind Nikotin, Diabetes mellitus, Lebensalter, männliches Geschlecht, Hypertonus, Hypercholesterinämie, Hyperfibrinogenämie und Hyperhomozysteinämie (TASC Working Group 2000).

#### **2.1.2 Klinik und Einteilung**

Die Klinik einer PAVK reicht von der Beschwerdefreiheit über die krankheitstypische Claudicatio intermittens bis hin zum Ruheschmerz. Unter der Claudicatio intermittens versteht man einen belastungsabhängigen Ischämieschmerz der durchblutungsgestörten Muskulatur. Es können Nekrosen sowie trockene und feuchte Gangrän auftreten (Collins et al. 2003).

Nach der Lokalisation der atherosklerotischen Veränderungen unterscheidet man den Beckentyp, den Oberschenkeltyp, den Unterschenkeltyp und Mischformen.

Die klinische Einteilung des Krankheitsstadiums erfolgt üblicherweise nach Fontaine:

- Stadium I: Beschwerdefreiheit bei objektiv nachgewiesener arterieller Verschlusskrankheit
- Stadium II a: Claudicatio intermittens mit schmerzfreier Gehstrecke > 200m
- Stadium II b: Claudicatio intermittens mit schmerzfreier Gehstrecke < 200m
- Stadium III: Ruheschmerz
- Stadium IV: Nekrose/ Gangrän.

Durch Traumata und Begleiterkrankungen können auch im Stadium I und II Nekrosen und Ulcera entstehen. Man bezeichnet dies dann als „kompliziertes Stadium I“ bzw. „kompliziertes Stadium II“.

### **2. 1. 3 Diagnostik**

Durch Anamnese und körperliche Untersuchung können Nachweis oder Ausschluss einer klinisch relevanten arteriellen Verschlusskrankheit bei der großen Mehrzahl der Patienten mit ausreichender Sicherheit erfolgen (Spengel 2001).

Zur Anamneseerhebung bzgl. der PAVK gehören Fragen nach einer Claudicatio intermittens, Ruheschmerz sowie bestehende oder frühere Nekrosen. Weiterhin wichtig ist die Erfassung der Risikofaktoren wie Nikotinabusus, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus und arterielle Hypertonie. Die weiteren Manifestationen einer Arteriosklerose können sich in einer Angina-pectoris-Symptomatik, intermittierenden oder bleibenden neurologischen Ausfällen, sowie abdominellen Schmerzen nach Nahrungsaufnahme (Angina abdominalis) äußern.

Die körperliche Untersuchung umfaßt die Prüfung des zentralen und peripheren Pulsstatus und die Auskultation von Strömungsgeräuschen über A. subclavia, A. carotis, Aorta abdominalis, A. iliaca, A. femoralis communis, A. femoralis superficialis und A. poplitea. Geachtet werden muß auf Hautveränderungen und trophische Störungen. Trophische Störungen zeigen sich lokal durch Atrophie der Subcutis, brüchige Zehennägel, Haarverlust, blasse und kühle Haut oder eine tiefe Röte der betroffenen Region (Halperin 2002). Zur Sicherung der Diagnose bei weit peripheren Läsionen ist die Lagerungsprobe nach Ratschow bzw. eine Faustschlußprobe empfehlenswert. Der Eintritt und das Ausmaß der Hyperämie und der venösen Füllung dabei sind abhängig von der bestehenden Kollateralisation (Halperin 2002). Bei klinisch klarem Ausschluß einer arteriellen Verschlusskrankheit erübrigen sich weitere angiologische Untersuchungen.

Bei Vorliegen einer arteriellen Verschlusskrankheit sind weiterführende Untersuchungen zur Präzisierung von Ausmaß und Schweregrad der Erkrankung, zur Aufdeckung vaskulärer

Risikofaktoren und zur Erfassung atherosklerotischer Manifestationen anderer Organsysteme erforderlich (Spengel 2001). Die weiterführenden apparativen Untersuchungen lassen sich in nichtinvasive (Doppler- und Duplexsonographie, MR- Angiographie) und invasive (konventionelle und digitale Subtraktionsangiographie) unterteilen.

Bei der bidirektionalen Dopplersonografie der Beinarterien lassen sich aus der Morphologie der abgeleiteten Strömungskurven pathologische Veränderungen der Gefäße diagnostizieren. Es wird der systolische Knöchelarteriendruck im Seitenvergleich gemessen. Daraus errechnet sich der tibio-brachiale Druckquotient (oder auch Dopplerindex). Der Dopplerindex korreliert sowohl mit dem Schweregrad der PAVK als auch mit der Schwere einer koronaren Herzkrankheit (Muluk et al. 2001, Craeger 2001, Murabito et al. 2003, Pasqualini et al. 2003).

#### **2. 1. 4 Spontanverlauf**

Patienten mit einer PAVK haben eine jährliche Mortalitätsrate von 12%. Die 5- und 10-Jahres-Mortalität liegt bei 30-42% bzw. bei 50-65%. Das liegt deutlich über dem Durchschnitt einer gleichaltrigen Population. Todesursache ist bei ca. 66% ein kardiales Ereignis. Signifikante Prädiktoren für den Tod sind höheres Lebensalter, ein niedriger tibio-brachialer Index, Diabetes mellitus und vorausgegangener Schlaganfall (Muluk et al. 2001). Frauen mit einer PAVK sind älter, haben seltener eine Revaskularisation der Beingefäße erfahren und sind seltener von einer kardiovaskulären Erkrankung betroffen als Männer. Bei Frauen mit einer PAVK wurden häufiger Beinschmerzen in Ruhe und Bewegung, eine schlechtere Funktionskapazität der Beinmuskulatur und eine vermehrte Einschränkung ihrer Gehleistung im Vergleich zu Männern beobachtet (Mc Dermott et al. 2003).

Minor- und Majoramputationen haben über einen Zeitraum von 10 Jahren eine Prävalenz von weniger als 10%. Die Rate der operativen Revaskularisation beträgt innerhalb von 10 Jahren im Krankheitsverlauf ca. 18% (Muluk et al. 2001). In Bezug auf die hohe Mortalitätsrate ist eine Amputation ein seltenes Ereignis (Sillesen 2002).

In einer weiteren Verlaufsstudie konnte eine Vervierfachung der Gesamtmortalität bei Patienten mit einer PAVK der großen Gefäße konstatiert werden. Dabei war die Rate der kardiovaskulären Mortalität 15-fach erhöht (Criqui et al. 1992).

## 2. 1. 5 Therapie

Die Therapie der PAVK hat grundsätzlich drei Arme, die konservative Therapie, die interventionelle Behandlung und die Gefäßoperation. Oft ist der kombinierte Einsatz der verschiedenen Therapieformen sinnvoll. Zu den Maßnahmen der Rezidivprophylaxe und Sekundärprävention gehören der Verzicht auf Nikotin, die Einnahme eines Thrombozytenaggregationshemmers, die Reduktion des Gesamtcholesterols, körperliches Training und die Behandlung von arterieller Hypertonie und Diabetes mellitus. Diese Behandlung reduziert signifikant das kardiovaskuläre Risiko (Burns et al. 2002, Schmieder et al. 2001, Kim et al. 2003, Cooper 2003). Therapieziele bei der PAVK sind eine symptomatische Verbesserung der Lebensqualität durch Beseitigung oder Besserung der Ischämiesymptome (Claudicatio, Ruheschmerz und Ulcus), die sekundäre Prävention zur Verhinderung der Progression der arteriosklerotischen Verschlussprozesse im Bereich der Becken-Bein-Arterien, die prognostische Beeinflussung der hohen Komorbiditäts- und Mortalitätsrate sowie die Verminderung der Amputationsrate. Der Patient mit PAVK stirbt in aller Regel am Herzinfarkt oder Schlaganfall und nicht an seiner peripheren Durchblutungsstörung.

Die Therapie der PAVK erfolgt stadiengerecht. Das symptombezogene Therapieziel im Stadium I ist die Verhinderung der Progredienz der Erkrankung, im Stadium II die Verbesserung der Gehstrecke und im Stadium III und IV der Extremitätenerhalt (Spengel 2001).

In jedem Stadium sollte die Behandlung der Risikofaktoren als Basistherapie gelten. Im Stadium I und auch in den folgenden Stadien ist die Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern zur Verhinderung einer Progression der Atherosklerose indiziert. Thrombozytenaggregationshemmer senken die Rate größerer kardiovaskulärer Komplikationen über eine Zeitdauer von ca. zwei Jahren signifikant (Anand et al. 2003).

Im Stadium II ist zusätzlich ein kontrolliertes Gehtraining zur Verbesserung der schmerzfreien und absoluten Gehstrecke indiziert (zweimal täglich 30min). Regelmäßiges körperliches Training bessert die Gesamtgehstrecke signifikant nach drei bis 12 Monaten (Anand et al. 2003). Zusätzlich können unterstützend in diesem Stadium auch so genannte vasoaktive Substanzen eingesetzt werden. Ein durch Studien belegte Wirksamkeit ist für Naftidrofuryl belegt. Es verlängert die schmerzfreie Gehstrecke und verbessert somit die Lebensqualität (Cooper 2003, Kieffer et al. 2001, Spengel et al. 2002, D`Hooge et al. 2001).

Wenn es trotz Ausschöpfung konservativer Maßnahmen zu einer Zunahme der Claudicatiobeschwerden im Stadium II b, verbunden mit einer erheblichen Reduktion der Lebensqualität kommt, dann sind lumeneröffnende Maßnahmen indiziert. Dazu stehen prinzipiell zwei Verfahren zur Verfügung, die perkutane transluminale Angioplastie (PTA) als interventionelles Verfahren und der gefäßchirurgische Eingriff als operatives Verfahren. Entscheidend für die Auswahl des Verfahrens sind die Lokalisation, die Länge und die Morphologie der Stenose oder des Verschlusses. Nach dem TASC-Consensus-Dokument für die Behandlung der PAVK ergeben sich in Abhängigkeit der Lokalisation, Schweregrad und Ausdehnung der Gefäßläsionen differenzierte therapeutische Indikationen.

---

#### Morphologische Stratifikation iliakaler Läsionen nach TASC

---

- |             |   |
|-------------|---|
| TASC Typ A: | 1. isolierte Stenose kleiner 3 cm der A. iliaca comm. oder ext. (ein-/ beidseitig)                            |
| TASC Typ B: | 2. isolierte Stenose 3-10 cm, dist. A. poplitea nicht einbezogen  |
|             | 3. stark verkalkte Stenose bis zu 3 cm  |
|             | 4. multiple Läsionen, einzeln kürzer als 3 cm (Stenose o. Verschuß)   |
|             | 5. isolierte oder multiple Läsionen bei fehlendem tibialen runoff   |
| TASC Typ C: | 6. isolierte Stenose oder Verschuß länger als 5 cm  |
|             | 7. multiple Stenosen oder Verschlüsse, jeder 3-5 cm, mit oder ohne schwere Verkalkungen                       |
| TASC Typ D: | 8. kompletter Verschuß der A. fem. comm. oder A. fem. superfic. oder der A. pop. oder der prox. Trifurkation. |
-

---

## Morphologische Stratifizierung femoropoplitealer Läsionen nach TASC

---

- TASC Typ A: 1. singuläre Stenose < 3 cm, nicht am Abgang der A. fem. superfic. oder in der dist. A. pop.
- TASC Typ B: 2. singuläre Stenose von 3-5 cm (nicht dist. A. pop.)
3. deutlich kalzifizierte Stenose < 3 cm
4. multiple Läsionen, jeweils < 3 cm
5. singuläre oder multiple Läsionen bei fehlendem tibialen Ausfluss, um Einfluss für einen dist. chirurgischen Bypass zu verbessern
- TASC Typ C: 6. singuläre Stenosen oder Verschlüsse > 5 cm
7. multiple Stenosen oder Verschlüsse, jeweils 3-5 cm
- TASC Typ D: 8. kompletter Verschuß der A. fem. comm. oder A. fem. superfic. oder A. pop. oder prox. Verschuß der Trifurkation
-

---

## Morphologische Stratifikation infrapoplitealer Läsionen nach TASC

---

TASC Typ A:	1. singuläre Stenose < 1 cm
TASC Typ B:	2. multiple fokale Stenosen, jede < 1 cm
	3. eine oder zwei fokale Stenosen, jede < 1 cm, an der Trifurkation
	4. kurze Stenose bei gleichzeitiger femoropoplitealer PTA
TASC Typ C:	5. Stenose von 1 bis 4 cm Länge
	6. Verschuß von 1 bis 2 cm Länge
	7. extensive Stenosen an der Trifurkation
TASC Typ D:	8. Verschuß > 2 cm
	9. diffus erkrankte infrapopliteale Arterien

---

Therapie der Wahl bei Typ A ist die PTA und bei Typ D die operative Revaskularisation. Für Typ B und C gibt es keine sichere Empfehlung (TASC Working Group 2000, Wagner et al. 2004).

Bei Progredienz der PAVK im Stadium III und IV stehen Gefäßrekonstruktionen, wenn durchführbar, immer im Vordergrund. Eine kritische Extremitätenischämie erfordert ein schnelles und konsequentes therapeutisches Eingreifen zum Erhalt der Extremität. 50% der Patienten im Stadium III und IV (Fontaine) können primär revaskularisiert werden, 25%

werden ausschließlich medikamentös behandelt, 25% müssen primär amputiert werden (Spengel 2001).

Ist bei Patienten eine Gefäßrekonstruktion nicht möglich oder konnte durch die Gefäßrekonstruktion keine ausreichende Perfusion erreicht werden, ist eine medikamentöse Therapie mit Prostaglandinen als ultima ratio möglich. Prostaglandine führen zur Vasodilatation und hemmen die Thrombozytenfunktion. Die intravenöse Therapie mit Prostaglandinen kann zu einer Besserung des Ruheschmerzes führen. Die Therapie hat wenig Einfluß auf die Gehstrecke (Cooper 2003, Mohler et al. 2003, Kuss et al. 2003). Flankierend ist im Stadium III und IV eine adäquate Schmerztherapie erforderlich. Bei Ulcera ist eine lokale Wundbehandlung notwendig. Dazu gehört die Entfernung von Nekrosen, die Eröffnung und Säuberung von Wundhöhlen und ggf. die systemische Antibiose entsprechend dem spezifischen Antibiogramm.

Zur Vervollständigung sollten noch alternative Therapieformen erwähnt werden. In der Praxis werden Ozontherapie, hämatogene Oxidationstherapie, Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie, Chelattherapie und Akupunktur angeboten. Die Wirksamkeit dieser Methoden ist nicht evaluiert (Spengler 2001).

### **2. 1. 6 Die perkutane transluminale Angioplastie**

Die perkutane transluminale Angioplastie (PTA) stellt eine Therapiemöglichkeit mit geringem Trauma ohne notwendige Anästhesie dar. Bei der perkutanen transluminalen Angioplastie wird über einen Führungsdraht ein Katheter mit entfaltbarem Ballon in das arterielle Gefäß geführt. Durch Entfaltung des Ballons wird atherosklerotisches Material an die Gefäßwand gedrückt und somit das Gefäßlumen wieder erweitert. Teilweise wird zusätzlich ein Stent in das Gefäß eingebracht. Spezifische Komplikationen bei diesem Verfahren sind Gefäßdissektionen, Gefäßruptur und thrombotische Verschlüsse distaler Gefäße. Geeignet ist dieses Verfahren für kurze, isolierte Stenosen oder Verschlüsse. Es werden immer neuere innovative Verfahren entwickelt. Dazu wäre zu erwähnen: die Brachytherapie, Drug-eluting Stents, Lasertherapie, Rotablation und Atherektomie.

Eine Angioplastie verlängert die Gehstrecke signifikant innerhalb von sechs Monaten. Nach zwei Jahren fällt der Unterschied geringer aus (Anand et al. 2003).

## 2. 1. 7 Operative Revaskularisation

Das Ziel der operativen Revaskularisation ist die Wiederherstellung des ursprünglichen Gefäßstrombetts oder die Anlage eines Umgehungskreislaufs. Die technische Entwicklung neuer Prothesenmaterialien, die Weiterentwicklung instrumenteller Voraussetzungen haben die Bedingungen für die rekonstruktive Gefäßchirurgie verbessert. Dadurch ist eine Ausweitung der Indikationsstellung hin zu einer zugunsten des Extremitätenerhaltes und der gleichzeitigen Senkung der perioperativen Letalität möglich. Dem gegenüber stehen das steigende Patientenalter und die daraus resultierende Zunahme der Komplikationsrate invasiver Verfahren. Bekannt ist aber auch, dass der ältere multimorbide Patient von einer Revaskularisation mittels peripheren Bypass zum Extremitätenerhalt trotz möglicher schlechter Offenheitsrate profitiert (Meyne 2003).

Es gibt verschiedene Operationsverfahren, welche teilweise miteinander kombiniert werden.

Dazu gehören:

- die Thrombendatherektomie (TEA)
- die Erweiterungsplastik (Patch- Plastik)
- Bypass- Verfahren und
- die Embolektomie.

Bei Versagen operativer und konservativen Maßnahmen folgt die Amputation als Therapieverfahren. Die Amputationsrate mit weniger als 10% in zehn Jahren ist eher gering. Sinn einer operativen Maßnahme ist neben der Prophylaxe einer Amputation eine Verbesserung der Lebensqualität (Muluk et al. 2001). Die TEA wird bei segmentalen oder längerstreckigen Verschlüssen eingesetzt. Häufig erfolgt eine Kombination mit einer Patch-Erweiterungsplastik. Die periphere Offenheitsrate nach drei Jahren beträgt bei Veränderungen unter 4 cm Länge über 90%. Die Patch-Plastik im Profundagebiet ist eine Alternative, wenn ein Bypassverfahren nicht möglich ist. Ziel dieses Verfahrens ist eine Verbesserung der Kollateralisation über die A. profunda femoris. Diese Patienten sollten nach der Operation in der Lage sein, ein Gefäßtraining zu absolvieren. Sie ist weniger geeignet für immobile Patienten.

Zu den Bypassverfahren wird alloplastisches und auch autologes Prothesenmaterial (Vene) verwendet. Häufig benutztes alloplastisches Material sind Dacron und PTFE. Beim composite graft werden kombinierte Transplantate eingesetzt. Bypass-Verfahren kommen zum Einsatz bei langstreckigen multiplen Gefäßveränderungen und bilateralem Befallsmuster. Man unterteilt zwischen anatomischen (entlang des Nativgefäßes) und extraanatomischen (außerhalb anatomischer Leitstrukturen) Bypässen sowie der bilateralen Y-Prothese. Bei Y-

Prothesen liegt die Offenheitsrate bei 86% nach fünf Jahren und bei 81% nach zehn Jahren. Die perioperative Letalität liegt in Studien bei weniger als 1%. Bei einem autologen Venenbypass- graft liegt die Offenheitsrate nach drei Jahren bei ca. 72%. Bei prox. PTFE-Prothesen ist das Ergebnis ähnlich. Für krurale und gelenksüberschreitende Rekonstruktionen sind die Langzeitergebnisse für Kunststoffprothesen schlechter.

Extraanatomische Rekonstruktionen kommen nur bei schwer kranken Patienten, die einen Aorteneingriff nicht tolerieren oder bei orthotopen Protheseninfektionen, zum Einsatz. Sie haben mit ca. 60% nach fünf Jahren unter systemischer Antikoagulation eine schlechte Offenheitsrate (Meyne 2003, Pilger 2002, Kappert 1989).

Weiterhin zu erwähnen sind kombinierte Eingriffe unter Einbeziehung von operativen und interventionellen Verfahren.

## **2. 2 Risikofaktoren**

Risikofaktoren zur Entwicklung einer PAVK sind:

- das männliche Geschlecht
- Lebensalter
- Diabetes mellitus
- Nikotinabusus
- Hypertonie
- Hypercholesterinämie
- Hyperfibrinogenämie und
- Hyperhomozysteinämie.

### **2. 2. 1 Geschlechts- und altersbezogenes Risiko**

Im Allgemeinen liegt die Prävalenz der PAVK vor dem 50. Lebensjahr unter 2% (Verhaeghe 1998). Ungefähr 10% der Menschen über 55 Jahre haben eine asymptomatische PAVK, ca. 5% leiden an einer Claudicatio intermittens und ca. 1% haben eine kritische Durchblutungsstörung (Halperin 2002). Das relative Risiko eine PAVK zu entwickeln ist 2-3 fach höher beim männlichen Geschlecht und erhöht sich mit jeder Lebensdekade (Schmieder 2001).

Männliches Geschlecht und Alter stellen zwei Risikofaktoren dar, die nicht beeinflussbar sind.

### **2. 2. 2 Risikofaktor Diabetes mellitus**

Zahlreiche epidemiologische Studien haben gezeigt, dass Diabetiker häufiger als Nichtdiabetiker an einer PAVK erkranken. Sie entwickeln auch eine stärkere Progression des Gefäßleidens. Es gibt Hinweise darauf, dass bereits eine gestörte Glucosetoleranz einen Risikofaktor darstellt (Spengel 2001). Diabetes mellitus und Nikotinabusus haben eine vergleichbare Wertigkeit als Risikofaktoren für die PAVK. Diabetiker haben ein 3-5 fach erhöhtes Risiko eine PAVK zu entwickeln und sie haben ein deutlich höheres Risiko der Progression, von einer Claudicatio intermittens bis hin zur kritischen Extremitätenischämie. Eine optimale Therapie des Diabetes mellitus senkt zwar die mikrovaskulären Schäden, aber nicht die makrovaskulären Komplikationen (Burns 2002). Die konsequente Behandlung der Hypertonie beim Diabetiker senkt das Risiko für makrovaskuläre Erkrankungen und Tod (Lüscher et al. 2003).

Diabetiker entwickeln eine schwerere Arteriosklerose. Betroffen dabei sind verstärkt die A. profunda femoris und alle Arterien unterhalb des Knies. Die Amputationsrate bei den Diabetikern ist 5mal höher als bei Nichtdiabetikern. Diabetiker haben eine höhere Mortalitätsrate als Nichtdiabetiker und sie sterben früher (Jude et al. 2001, Lüscher et al. 2003).

Bei Diabetikerinnen ist eine stärkere Einschränkung der Mobilität zu beobachten. Sie haben häufiger kardiovaskuläre Erkrankungen, leiden häufiger an einer peripheren sensiblen Polyneuropathie, Sehstörungen und haben einen erhöhten Body-Maß-Index (Volpato et al. 2003, Lüscher et al. 2003).

### **2. 2. 3 Nikotinabusus**

Nikotin ist der stärkste Faktor für die Entstehung und Progression einer PAVK. Rauchen erhöht das Risiko und vermindert den Erfolg peripherer arterieller Interventionen (Burns et al. 2002, Cimminiello 2002, Verhaeghe 1998). Es ist gleichfalls auch ein Risikofaktor für kardiale und andere vaskuläre Erkrankungen. Raucher leiden dreimal häufiger und ungefähr 10 Jahre vorzeitiger an einer Claudicatio intermittens als Nichtraucher (Schmieder et al. 2001, Katzel et al. 2003). Fortgesetztes Zigarettenrauchen bei Patienten mit Claudicatio intermittens ist assoziiert mit dem Fortschreiten der Symptome, schlechter Prognose nach Bypass-Operation, Amputation sowie der Notwendigkeit für rekonstruktive chirurgische Eingriffe (Anand et al. 2003).

#### **2. 2. 4 Hypertonie**

Große Studien belegen, dass die arterielle Hypertonie 2-3 mal häufiger bei Patienten mit PAVK als in der Normalbevölkerung vorkommt. Ein direkter Einfluß auf die Progression der PAVK konnte bislang nicht nachgewiesen werden (Spengel 2001).

#### **2. 2. 5 Hypercholesterinämie**

Fettstoffwechselstörungen stellen einen Risikofaktor zur Entstehung einer PAVK dar. Negativ wirkt sich ein hohes Gesamtcholesterin, ein erhöhtes LDL-Cholesterin, erhöhte Triglyceride und ein vermindertes HDL-Cholesterin aus (Ridker et al. 2001). Lipoprotein (a) stellt einen unabhängigen Risikofaktor dar (Schmieder 2001).

Eine konsequente Behandlung der Fettstoffwechselstörungen kann die Progredienz der Arteriosklerose bremsen (Burns et al. 2002, Crique 2001). Verschiedene Studien (Scandinavian Survival Study, Care trial, LIPID Study, Heart Protection Study) haben sich mit dem Einsatz von Statinen bei Hypercholesterinämie oder bei kardiovaskulären Ereignissen beschäftigt. Diese Studien zeigen eindeutig den Benefit von Statinen zur Reduktion der Gesamtmortalität, der kardiovaskulären Mortalität, der koronaren Revaskularisationsrate, des Schlaganfallrisikos, des Auftretens einer Claudicatio intermittens und einer Herzinsuffizienz (Aronow 2003). Die Therapie mit Simvastatin verbessert die Gehleistung, erhöht den tibio-brachial-Index und bessert die Symptomatik der Claudicatio bei Patienten mit einer PAVK und Hypercholesterinämie. Dieser Effekt ist zusätzlich verbunden mit der Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse (Mondillo et al. 2003, Mc Dermott et al. 2003b).

Eine stärkere Evaluierung und Behandlung der Fettstoffwechselstörungen bei Patienten mit PAVK ist berechtigt (Cote et al.2003).

## **2. 2. 6 Hyperfibrinogenämie**

Die Erhöhung des Fibrinogenspiegels stellt ebenfalls ein Risikofaktor der PAVK dar (Ridker et al. 2001). Ein erhöhter Fibrinogenspiegel scheint Ausdruck für die endotheliale Dysfunktion bei der Arteriosklerose zu sein (Brevetti et al. 2003). Dabei haben Diabetiker höhere Fibrinogenspiegel als Nichtdiabetiker (Thor et al. 2002).

## **2. 2. 7 Hyperhomozysteinämie**

Homozystein als eigenständiger Risikofaktor der Arteriosklerose hat in den letzten Jahren immer mehr an Bedeutung gewonnen. Es könnten so vielleicht Rezidive und Versager nach operativen und interventionellen Behandlungen erklärt werden (Schweiger 2000). Hier werden neue Therapieansätze zur Risikoreduktion erprobt. Ein erhöhtes Homozystein lässt sich durch die Einnahme von Folsäure senken. Ob dies zu einer Risikoreduktion führt, muss in zukünftigen Studien geklärt werden. Die Hyperhomozysteinämie ist mit einer verstärkten lokalen und systemischen Progression der PAVK assoziiert.

Erhöhte Homozysteinwerte treten allerdings auch bei einer chronischen Niereninsuffizienz auf (Podhaisky 2003).

## **2. 3 Das perioperative Risiko**

### **2. 3. 1 Allgemeine Betrachtungen**

Viele Faktoren fließen in die Beurteilung der Operabilität eines Patienten ein: Lebensalter, zerebraler Zustand, Herz-, Leber- und Nierenfunktion und Lungenfunktion, lokaler Befund im Operationsgebiet. Daraus ergeben sich erhöhte Risiken für Narkose und Operation bzw. Kontraindikationen für einen operativen Eingriff (Kappert 1989).

Die präoperative Risikobeurteilung wird bestimmt durch die krankheitsbedingten Risikofaktoren des Patienten selbst, seine funktionelle Reserve und durch das operationsbedingte Risiko (Chassot et al. 2002). Das individuelle Risiko eines Patienten ist sehr unterschiedlich. Viele klinische Studien haben die Wertigkeit verschiedener Nebenerkrankungen für das Risikomanagement untersucht. So lässt sich das individuelle Risiko in drei Kategorien einteilen, in ein hohes, mittleres und niedriges.

Marker für ein hohes Risiko sind ein Myocardinfarkt innerhalb der letzten 6 Wochen, eine instabile Angina pectoris (CCS III-IV), eine Postinfarktangina, eine Ischämie bei bekannter

Herzinsuffizienz, maligne Herzrhythmusstörungen und Patienten nach coronarer Bypass-Operation innerhalb von 40 Tagen. Einem mittleren Risiko zuzuordnen sind Patienten nach Herzinfarkt vor mindestens sechs Wochen bis zu drei Monaten zurückliegend, Patienten mit einer stabilen Angina pectoris (CCS I-II) unter optimaler medikamentöser Therapie, Patienten mit dokumentierten intraoperativen Ischämien, Patienten mit Diabetes mellitus, kompensierter Herzinsuffizienz bei hochgradig eingeschränkter Ejektionsfraktion ( $EF \leq 35\%$ ) und Patienten mit erhöhten Kreatininwerten  $\geq 2$  mg/dl. Ein niedriges perioperatives Risiko haben Patienten mit Hypertonie, Apoplex in der Anamnese, einer linksventrikulären Hypertrophie und asymptotische Patienten bis sechs Jahre nach einer aortokoronaren Bypass-Operation oder PTCA. Das physiologische Alter wird in verschiedenen Studien unterschiedlich bewertet. Zum einen wird es zum mittleren Risiko und in anderen Untersuchungen zum niedrigen Risiko gezählt (Chassot et al. 2002, Eagle et al. 2002). Mit dem Lebensalter steigt die Mortalitätsrate perioperativ (Eagle et al. 1996). Patienten mit obstruktiver oder restriktiver Lungenerkrankung haben ein erhöhtes Risiko für perioperative respiratorische Komplikationen (Eagle et al. 1996).

Bei Patienten mit niedrigem Risiko kann man auf eine ausführliche Diagnostik verzichten. Hochrisikopatienten hingegen benötigen eine optimale Operationsvorbereitung. Patienten mit mittlerem Risiko profitieren von nichtinvasiven Belastungstests, wie zum Beispiel der Fahrradergometrie und der Myocardszintigrafie (Palda et al. 1997).

Die funktionelle Kapazität des Patienten bestimmt maßgeblich den postoperativen Verlauf. Gefäßpatienten, welche fähig sind, 85% ihrer altersentsprechenden maximalen Pulsfrequenz zu erreichen, haben ein geringes Risiko für ein perioperatives kardiales Ereignis. Eine eingeschränkte Funktionskapazität hingegen ist mit einer erhöhten kardiopulmonalen Komplikationsrate verbunden (Chassot et al. 2002, Eagle et al. 2002).

Das perioperative Thrombose- und Embolierisiko erhöht sich durch die bekannten Risikofaktoren (Thrombophilie, Immobilisierung, Varicosis) und sollte zu prophylaktischen Maßnahmen führen (Eagle et al. 1996). Geeignet sind low-dose-Heparinisierung, vorzugsweise mit niedermolekularem Heparin.

Das Operationsrisiko ist abhängig von der Operationstechnik, der Anästhesie und der Pflegequalität. Eine Risikoreduktion kann durch Vermeidung einer ausgeprägten Anämie, Aufrechterhaltung einer Normothermie, Behandlung postoperativer Schmerzen und durch eine optimale medikamentöse Begleittherapie erreicht werden. Maßgeblich sind die Operationsart und der damit verbundene hämodynamische Stress für den Patienten. Bei einer relevanten Anämie senkt die perioperative Transfusion bei Patienten mit ausgeprägter

koronaren Herzerkrankung sowie Herzinsuffizienz die perioperative kardiale Mortalität (Eagle et al. 1996).

Hochrisikoperationen sind große Notfalloperationen, Aorten Chirurgie, periphere Gefäßchirurgie und lange Operationen mit hohen Flüssigkeitsverschiebungen und/oder Blutverlust. Operationen mit einem mittleren Risiko sind intraabdominale oder intrathorakale Eingriffe, Carotisoperationen, Kopf- und Halsoperationen, orthopädische und urologische Eingriffe. Zu den Operationen mit einem niedrigen Risiko zählen endoskopische und oberflächliche Prozeduren, Kataraktchirurgie und Brustoperationen (Chassot et al. 2002, Eagle et al. 2002).

Der Umfang der kardialen präoperativen Evaluierung wird maßgeblich bestimmt von der Dringlichkeit der geplanten Intervention (elektiv, dringend, Notfall) (Eagle et al. 2002, Potyk et al. 1998). Kardiale Komplikationen treten 2-5 mal häufiger bei Notfalloperationen als bei elektiven Eingriffen auf (Eagle et al. 1996).

Durch die initiale Anamneseerhebung, klinische Untersuchung und EKG können primär schwere kardiale Störungen wie Herzinsuffizienz, symptomatische Arrhythmien, das Vorhandensein von Herzschrittmachern oder automatischen implantierbaren Defibrillatoren und Orthostasereaktionen erfasst werden. Es werden weitere Risikofaktoren (zum Beispiel Diabetes mellitus, Nikotinkonsum) registriert (Eagle et al. 2002, Potyk et al. 1998).

Als wichtige medikamentöse Therapie ist die Gabe von  $\beta$ -Blockern zu nennen. Viele Studien haben den perioperativen Benefit dieser Substanz untersucht. Es konnte eine Reduktion kardialer Ereignisse und der perioperativen Mortalitätsrate nachgewiesen werden (Grayburn et al. 2003, Fleisher et al. 2002). Verschiedene Studien haben gezeigt, dass die effektive Schmerztherapie zur Reduktion des postoperativen Catecholaminanstiegs und der Hyperkoagulation führt (Eagle et al. 2002). Volatile Anästhetica wie Halothan, Enfluran, Isofluran, Sevofluran und Desfluran senken den Blutdruck, die Myocardkontraktilität und das Schlagvolumen. Inhalative Narkotika schützen das Myocard vor ischämiebedingter Schädigung. Studien haben belegt, dass es keine Unterschiede hinsichtlich des Narkoseverfahrens (Allgemein- oder Regionalanästhesie) in Bezug auf die Mortalität, kardiovaskuläre Ereignisse und die postoperative Wahrnehmung gibt (Potyk et al. 1998).

Hochrisikopatienten sollten eine erweiterte Diagnostik nur erhalten, wenn sich daraus eine Änderung des geplanten Operationsmanagements oder eine Besserung des postoperativen Ergebnisses ergibt (Potyk et al. 1998).

Vom ACC (American College of Cardiology) und AHA (American Heart Association) wurden Empfehlungen zur kardiovaskulären Evaluierung von Patienten, bei denen ein

nichtkardialer operativer Eingriff erfolgen soll, entwickelt. Diese Richtlinien sind bestimmt für alle Ärzte, welche in das perioperative Management eingebunden sind. Sie haben das Ziel, die perioperative Morbidität und Mortalität zu senken (Eagle et al. 1996).

Das erfolgreiche perioperative Risikomanagement von Risikopatienten, wie für Gefäßpatienten, erfordert die fachübergreifende interdisziplinäre Zusammenarbeit.

### **2. 3. 2 Der Diabetiker als Risikopatient**

Postoperativ kann es beim Diabetiker zu Wundheilungsstörungen kommen. Sie sind betroffen von einem vermehrten Auftreten von akutem Nierenversagen und einer erhöhten Infektionsrate. Hyperglycämien beeinflussen die Wundheilung negativ, indem es zur Verhinderung der Kollagenproduktion kommt. Ein Glucosespiegel von über 14 mmol/l erschwert die Leukozytenwanderung und die Phagocytose. Weiterhin führt eine Hyperglycämie zur Erhöhung des Plasminogen Activator Inhibitor (PAI) und zur abnormalen Thrombozytenfunktion. Daraus resultieren Gerinnungsstörungen.

Diabetiker weisen neben ihrer Makroangiopathie häufig eine Hypercholesterinämie und Neuropathie auf. Sie sind häufiger betroffen von einer klinisch stummen Myokardischämie (Eagle et al. 1996). Eine weitere Komplikation des Diabetikers stellt die eingeschränkte Nierenfunktion dar. Der Diabetes mellitus ist in einem hohen Prozentsatz mit einer Hypertonie assoziiert. Aufgrund der autonomen Neuropathie kann es zu einer perioperativen Hypotonie kommen. Die Gastroparese des Diabetikers stellt ein Risiko für eine Aspiration dar (Plodkowski et al. 2001).

Das Risiko für perioperative kardiovaskuläre Ereignisse ist beim Diabetiker erhöht. Diabetiker haben ein höheres Risiko für Restenosen und Bypassverschlüsse nach Intervention. Das Ergebnis einer PTA der Iliacalgefäße ist beim Diabetiker schlechter als beim Nichtdiabetiker. Die Langzeit-Offenheitsrate ist geringer (Lüscher et al. 2003).

### **2. 3. 3 Kardiale Erkrankungen im Risikomanagement**

Patienten mit zusätzlicher kardialer Erkrankung erfordern besondere Aufmerksamkeit. Es ist sinnvoll, bei Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom oder einer therapierefraktären Angina pectoris präoperativ eine Koronarangiografie durchzuführen. Bei dieser Patientengruppe ist eine präoperative invasive Diagnostik indiziert (Grayburn et al. 2003). Patienten mit prognostischer Indikation für eine coronare Revaskularisation profitieren von

einer aortocoronaren Bypassoperation vor dem elektiven nichtkardiologischen Eingriff. Nach einer PTCA mit Verwendung eines Stents sollte eine nichtkardiale Operation erst nach zwei, besser nach vier bis sechs Wochen erfolgen, um die notwendige Antikoagulation und Reendothelialisierung des Stents zu gewährleisten (Eagle et al. 2002). Eine prophylaktische coronare Intervention zur Senkung der perioperativen Morbidität und Mortalität bei nichtkardialen Operationen ist nicht indiziert (Potyk et al. 1998, Grayburn et al. 2003).

Innerhalb von drei Monaten nach einem Myocardinfarkt haben Patienten perioperativ ein erhöhtes Risiko für einen Reinfarkt (Palda et al. 1997). Patienten, die perioperativ einen Myocardinfarkt erleiden, haben eine Mortalitätsrate von 40% bis zu 70% (Eagle et al. 2002).

Hochgradige Herzklappenfehler stellen ebenfalls ein hohes Risiko dar und benötigen ein spezielles perioperatives Monitoring und gegebenenfalls eine operative oder interventionelle Therapie vor dem geplanten nichtkardialen Eingriff. Bei vorhandenem Klappenersatz sollte an die entsprechende Antikoagulation und Endokarditisprophylaxe gedacht werden (Potyk et al. 1998).

Im Rahmen einer dilatativen oder hypertrophen Kardiomyopathie kann es perioperativ vermehrt zu einer Herzinsuffizienz kommen (Eagle et al. 1996). Eine Herzinsuffizienz ist mit einem schlechteren postoperativen Ergebnis assoziiert (Eagle et al. 1996).

Treten hämodynamisch relevante Herzrhythmusstörungen auf, sollten diese vor der Operation behandelt werden (Eagle et al. 1996).

### 3 Patientengut und Methodik

#### 3.1 Patientendaten

##### 3.1.1 Patientenauswahl

Für die vorgesehenen Analysen wurden 125 Patienten mit einer gesicherten PAVK erfaßt. Diese Patienten befanden sich innerhalb des Zeitraumes von 1997-2002 in stationärer Betreuung einer kardiologisch-angiologischen Station der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III der Martin- Luther- Universität Halle- Wittenberg wegen ihres fortgeschrittenen peripheren Gefäßleidens. Alle ausgewählten Patienten unterzogen sich direkt im Anschluß oder nach kurzem Intervall in der Universitätsklinik und Poliklinik für Allgemein-, Visceral- und Gefäßchirurgie der Martin- Luther- Universität Halle- Wittenberg einer gefäßchirurgischen Operation. Es handelte sich dabei um elektive Eingriffe. Grundlage der umfassenden Datenauswertung waren die vollständigen Krankenakten, Epikrisen und Operationsberichte der Patienten.

##### 3.1.2 Geschlechtsverteilung

Von den 125 Patienten waren 89 Männer und 36 Frauen (Abb. 1). Das entspricht einem Geschlechtsverhältnis von 2,5:1.

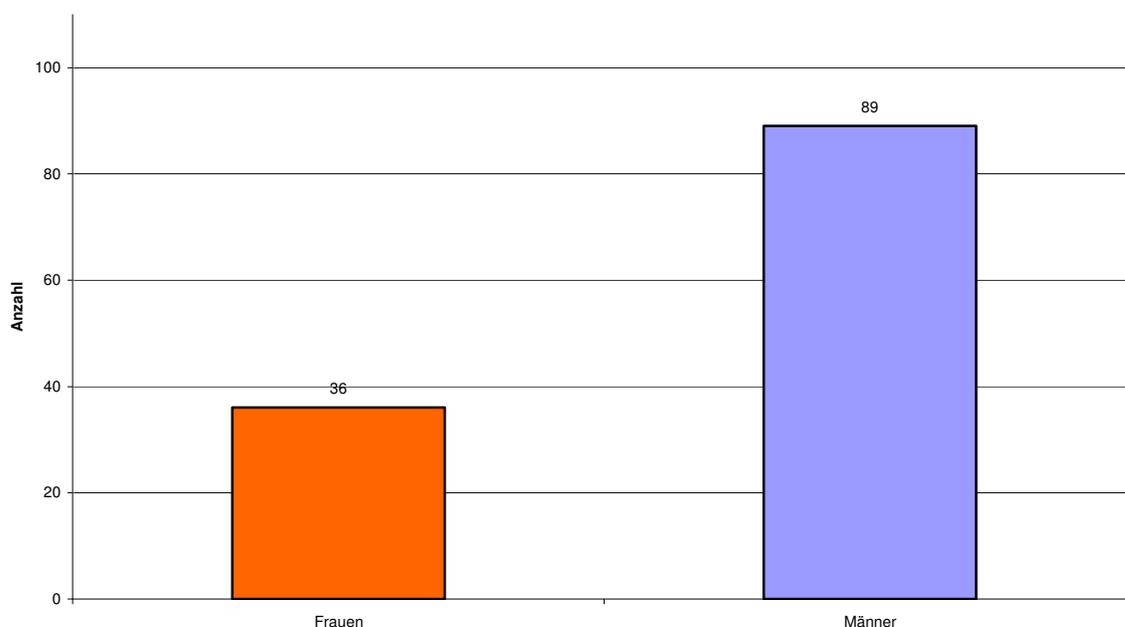


Abb. 1 Geschlechtsverteilung des untersuchten Patientenguts mit PAVK

### 3. 1. 3 Altersverteilung

Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 66,4 Jahre. Der älteste Patient war 88 Jahre, der jüngste 39 Jahre. Die Patienten wurden zusätzlich in zwei Altersgruppen aufgeteilt, in Patienten zwischen 30-60 Jahren sowie in Patienten zwischen 60-90 Jahren, wobei die Altersgruppe 60-90 Jahre zahlenmäßig am stärksten vertreten war (Abb. 2).

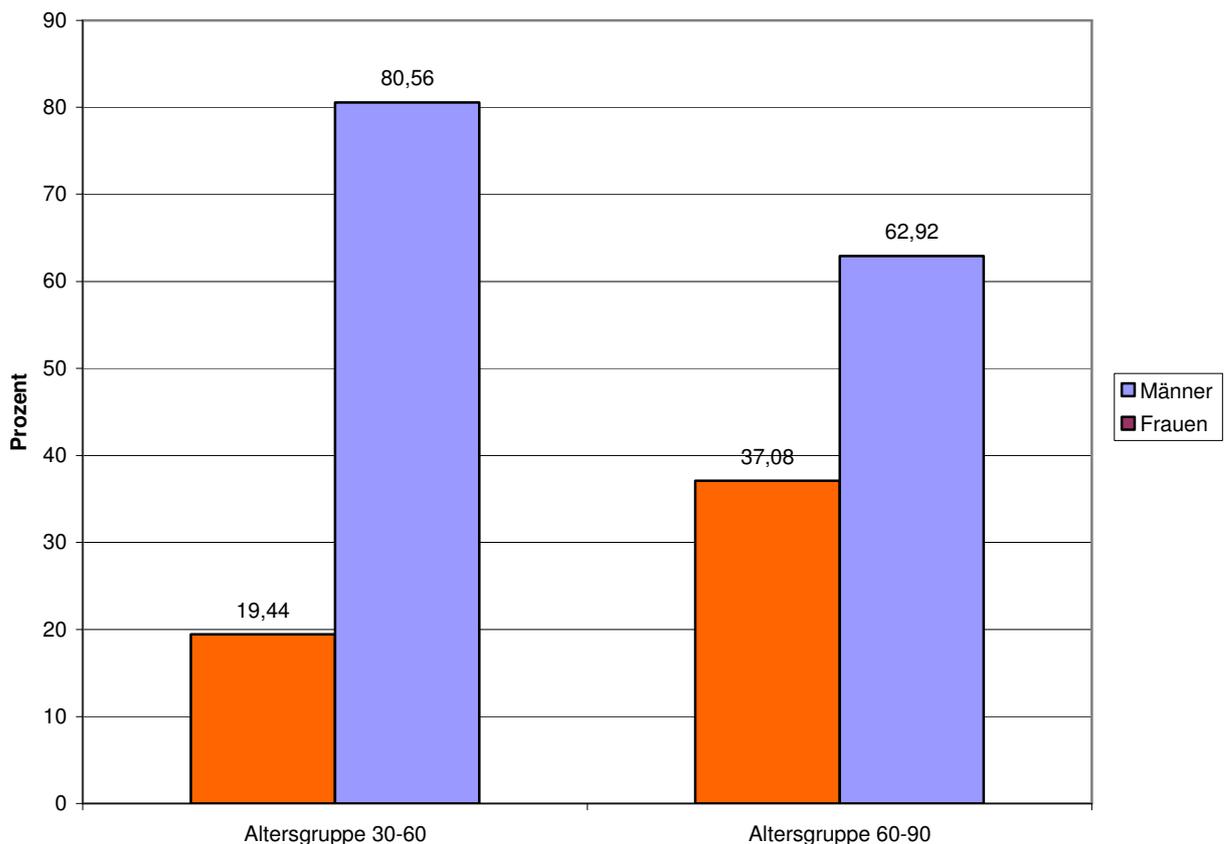


Abb. 2 Prozentuale Häufigkeit der Altersgruppen bei Männer und Frauen mit PAVK

## 3. 2 Angiologische und allgemein-internistische Diagnostik

### 3. 2. 1 Anamnestische Erhebung

Von allen Patienten wurden anamnestische Daten erhoben zum aktuellen Beschwerdebild (Art der Symptomatik, Dauer und Progredienz der Beschwerden), zu früheren Erkrankungen und Operationen und den resultierenden Funktionseinschränkungen und Residuen, zu aktuellen Beschwerden anderer Nebenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung von

kardiovaskulären Erkrankungen (zum Beispiel Angina pectoris). Registriert wurden Risikofaktoren, die Medikamenteneinnahme, allgemeine Angaben wie Größe, Gewicht, Appetit, Gewichtsverlust, Schlafstörungen und ähnliches sowie Angaben zum sozialen und familiären Umfeld. Weiterhin wurden Fragen zur aktuellen körperlichen Belastbarkeit gestellt. Es wurden die Ansprüche und Erwartungen des Patienten an Diagnostik und Therapie bewertet.

### **3. 2. 2 Klinische Untersuchung**

Zum kompletten internistischen Status praesens gehörte die klinische Untersuchung hinsichtlich der peripheren arteriosklerotischen Verschlusskrankheit (äußeres Erscheinungsbild, Gangbild, Muskelatrophie, Pulsstatus, Arterienauskultation, spezifische Funktionstests) und zum anderen die Erhebung des gesamten körperlichen Status, insbesondere des kardio-pulmonalen Status und des neurologischen Status.

### **3. 2. 3 Apparative Untersuchungen**

Aus der Anamnese und der klinischen Untersuchung ergab sich die Festlegung der weiteren diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen. Die Dringlichkeit von therapeutischen Eingriffen bestimmte maßgeblich den Umfang der präoperativen Diagnostik.

Die eingeschlossenen Patienten erhielten Laboruntersuchungen wie komplettes Blutbild, Gerinnungsstatus, Elektrolyte, Kreatinin, Harnstoff, Leberwerte, Blutfette, Entzündungsparameter, Ruhe-EKG, Röntgenaufnahme des Thorax, Lungenfunktionsprüfung mittels Spirometrie sowie spezifische Untersuchungen in Bezug auf die PAVK. Es wurde eine Doppler- beziehungsweise eine Duplexuntersuchung der peripheren Arterien und der extrakraniellen hirnversorgenden Gefäße durchgeführt. Dabei wurden die absoluten Knöchelarteriendruckwerte sowie der Dopplerindex (tibio-brachialer Index) erfasst. Zur Objektivierung der Funktionseinschränkung erfolgte eine standardisierte Laufbanduntersuchung (3,2 km/h bei 12,5° Steigung). Präoperativ bzw. präinterventionell erfolgte eine digitale Subtraktionsangiografie oder eine MR-Angiografie.

Bei gegebener Indikation wurde die präoperative Diagnostik erweitert durch zusätzliche Untersuchungen wie Echokardiografie, Holter-EKG, kardiale Belastungstests (Fahrradergometrie, Myocardszintigrafie) und Koronarangiografie oder auch durch zusätzliche bildgebende Diagnostik (CCT, abdominales CT).

In jüngster Zeit wurden zusätzlich thrombophile Risikoparameter wie Homocystein, MTHFR C677T-Polymorphismus, Faktor V G1691A- Polymorphismus und Prothrombin G2002 10A-Polymorphismus bestimmt.

### **3. 2. 4 Therapeutisches Management**

Wurde nach der entsprechenden Diagnostik die Indikation für eine invasive Therapie gestellt, so erfolgte zur Festlegung des individuell optimalen Vorgehens eine Vorstellung der Befunde in der Gefäßkonferenz, an der Angiologen, Radiologen und Gefäßchirurgen teilnahmen. Gegebenfalls wurden Spezialisten weiterer Fachrichtungen, wie Kardiochirurgen, Anästhesisten und Nephrologen hinzugezogen. Dabei sollte das weitere prä-/intra- und postoperative Vorgehen besprochen werden. Diese interdisziplinäre Kooperation gilt heute als Qualitätsstandard in der Gefäßheilkunde und trägt zur Reduktion des peri- und postoperativen Morbiditäts- und Mortalitätsrisikos bei.

Das Ergebnis dieser Besprechung bestimmte die Maßnahmen zur präoperativen Konditionierung des Patienten. Das weitere therapeutische Vorgehen sowie Risiken und Therapieziel wurden mit dem Patienten erörtert.

### **3. 3 Statistische Methoden**

Die Erfassung und Auswertung der gesammelten Daten erfolgte mittels verschiedener Statistikprogramme (EXCEL, SPSS). Dabei fand der T-Test für unabhängige Stichproben, die bivariate logistische Regression und die bivariate Korrelation nach Spearman Anwendung.

## **4 Ergebnisse**

### **4.1 Charakterisierung des Patientenguts**

Es wurden Daten und Befunde von insgesamt 125 Gefäßpatienten ausgewertet. Innerhalb des Zeitraumes von 1997-2002 befanden sich diese Patienten in stationärer angiologischer und gefäßchirurgischer Betreuung. Es handelte sich um Patienten mit einer fortgeschrittenen symptomatischen PAVK. Die Patienten waren in der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg wegen ihrer arteriellen Verschlusskrankheit stationär aufgenommen worden. Nach umfassender diagnostischer Abklärung und internistischer Therapie erfolgte im Anschluss oder im Intervall ein operativer Eingriff in der Universitätsklinik und Poliklinik für Allgemein-, Viszeral- und Gefäßchirurgie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.

Erfasst wurden Geschlecht, Lebensalter, das Fontaine- Stadium und der Lokalisationstyp der PAVK, tibio-brachialer Druckquotient, der maximale Knöchelarteriendruck. Berücksichtigung fanden weiterhin die Merkmale Mediasklerose, Nikotinkonsum, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Body-Mass-Index. Außerdem registriert wurden, ein atherosklerotischer Befall der Carotiden, bekannte koronare Herzerkrankung, Myocardinfarkt in der Anamnese, PTCA oder ACVB-OP in der Anamnese, Kreatinin als Marker der Nierenfunktion, Spirogramm zur Evaluierung der Lungenfunktion, neurologische Defizite, Erkrankungen weiterer Organsysteme, Homozysteinspiegel, MTHFR C677T-Mutation, Faktor V G1691A-Mutation, Prothrombin G20210A-Mutation, Art der durchgeführten Operation und postoperative Komplikationen.

Das Krankengut umfasste 36 Frauen und 89 Männer. Das Alter der Patienten variierte von 39 bis 88 Jahre. Zusätzlich erfolgte eine Unterteilung in zwei Altersgruppen. Dabei war die Altersgruppe von 60-90 Jahre mit 85 Patienten die zahlenstärkste. Der Altersgruppe zwischen 30-60 Jahre konnten 40 Patienten zugeordnet werden. In beiden Gruppen war der Anteil an Männern überwiegend. Die Gruppe der Männer war stärker in der Altersgruppe 30-60 vertreten und die Gruppe der Frauen hingegen verstärkt in der Altersgruppe 60-90. Dies entspricht den Angaben aus der Literatur. Die PAVK tritt vermehrt beim männlichen Geschlecht auf, die Häufigkeit steigt mit dem Alter, der Krankheitsbeginn bei den Frauen liegt ca. zehn Jahre nach dem der Männer (Spengel 2001, Halperin 2002, Verhaeghe 1998, Hillemann 1998, Mc Dermott et al. 2003, Muluk et al. 2001).

## 4.2 Schweregrad und Lokalisation der PAVK

Nur ein (0,8%) Gefäßpatient, der die Beschwerden unter alleiniger konservativer Therapie nicht tolerierte, konnte dem Fontaine-Stadium II a zugeordnet werden. Mit 81 (64,8%) Patienten waren die meisten der Untersuchten zum Stadium II b zu klassifizieren. Insgesamt befanden sich 33 (34,4%) der Patienten im Stadium der chronisch kritischen Extremitätenischämie, im Stadium III und IV nach Fontaine (Abb.3).

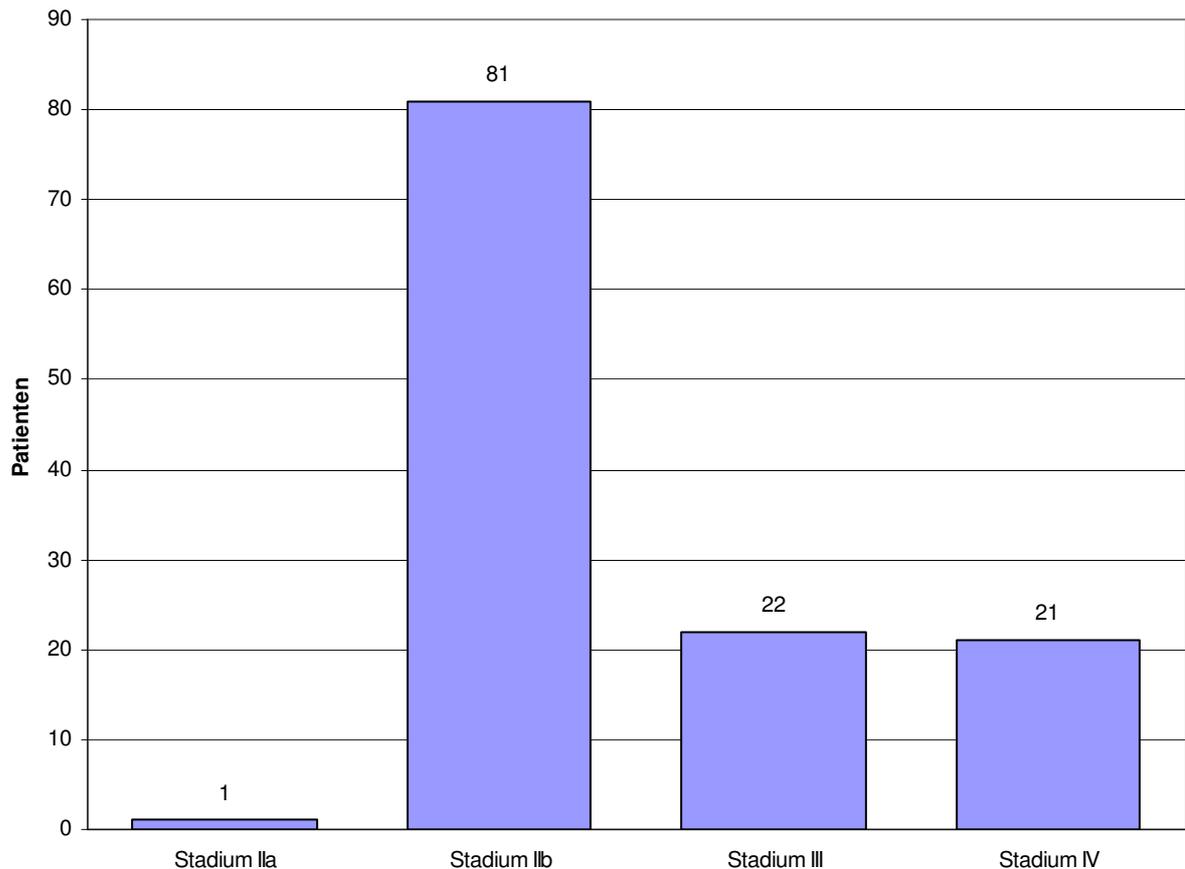


Abb. 3 Häufigkeitsverteilung der Patienten mit operationspflichtiger PAVK im Bezug auf das klinische Stadium nach Fontaine

Die Einteilung nach dem Lokalisationstyp erfolgte in 6 Klassen:

1. Beckentyp
2. Becken-/Oberschenkeltyp
3. Oberschenkeltyp
4. Oberschenkel-/Unterschenkeltyp
5. Unterschenkeltyp und
6. Becken-/Oberschenkel-/Unterschenkeltyp.

Die Verteilung der einzelnen Lokalisationstypen ist in Abb. 4 dargestellt.

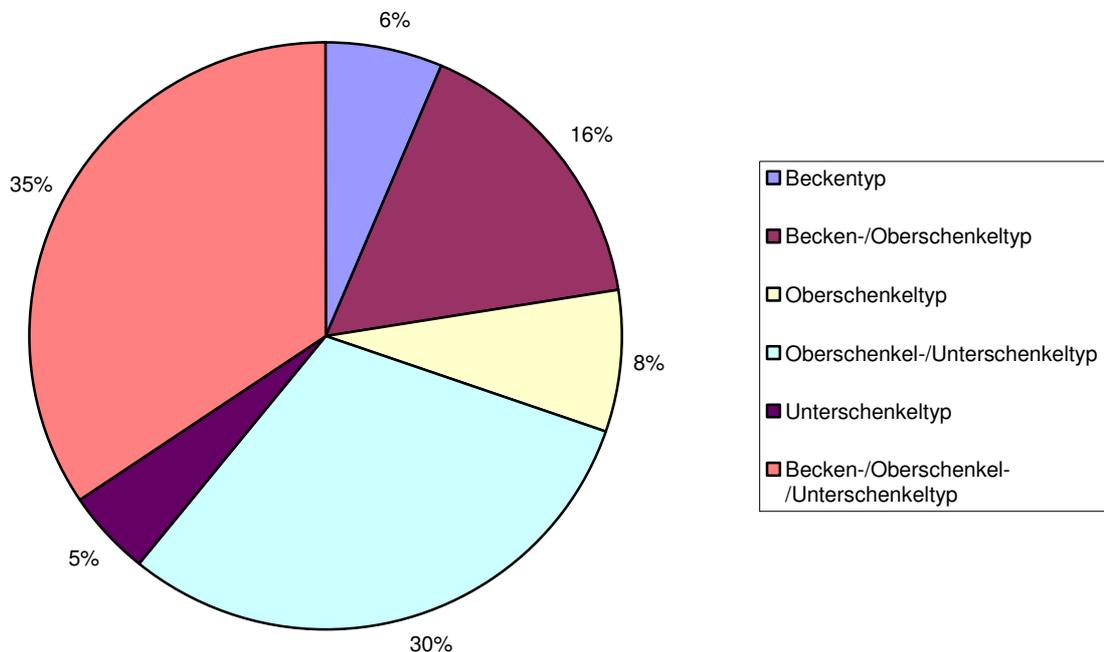


Abb. 4 Prozentuale Häufigkeit der im Untersuchungsgut vorkommenden verschiedenen Lokalisationstypen

In Bezug auf das Geschlecht gab es keinen Unterschied hinsichtlich des PAVK-Stadiums. Das Stadium II b nach Fontaine war bei den Männern (68%) und Frauen (56%) am häufigsten vertreten. Das Stadium II b nach Fontaine kam auch in den beiden verschiedenen Altersgruppen am häufigsten vor. Tendenziell sieht man in der Altersgruppe 60-90 Jahre eine zunehmende Häufigkeit des Stadiums III und IV nach Fontaine im Vergleich zur Altersgruppe 30-60. Das verdeutlicht eine Progredienz des Beschwerdebildes mit zunehmendem Lebensalter (Collins et al. 2003).

Ein fortgeschrittenes klinisches Fontaine-Stadium korrelierte mit niedrigen absoluten Unterschenkelarteriendruckwerten sowie mit vermindertem Druckquotienten als Ausdruck des hämodynamischen Schweregrades. Ein höheres Fontaine-Stadium trat häufiger bei Diabetikern auf und war häufiger mit erhöhten Kreatininwerten von  $> 200\mu\text{mol/l}$  verbunden.

Bei Männern war der kombinierte Verschlusstyp in Form des Becken-/Oberschenkel-/Unterschenkeltyps mit 40% am häufigsten vertreten. In der Gruppe der Frauen kam der Oberschenkel-/Unterschenkeltyp mit 36% am häufigsten vor. An zweiter Stelle folgte bei den Männern der Oberschenkel-/Unterschenkeltyp, bei Frauen der Becken-/Oberschenkel-/Unterschenkeltyp. In der Altersgruppe 30-60 war am häufigsten der Becken-/Oberschenkel-/Unterschenkeltyp (38%) vertreten. In der Altersgruppe 60-90 trat der Oberschenkel-/Unterschenkeltyp (35%) gleich häufig wie der Becken-/Oberschenkel-/Unterschenkeltyp auf. Ein signifikanter Unterschied in der Altersgruppe 30-60 bestand im Vergleich der Befallsmuster bei Männern und Frauen. In dieser Gruppe war bei den Männern der Becken-/Oberschenkel-/Unterschenkeltyp am häufigsten, bei den Frauen war es der isolierte Oberschenkeltyp.

#### **4. 2. 1 Tibio-brachiale Druckquotienten**

Hinsichtlich des tibio-brachialen Druckquotienten erfolgte zur hämodynamischen Graduierung der peripheren Ischämie eine Einteilung in drei Gruppen:

1. Druckquotient größer 0,5
2. Druckquotient 0,3-0,5 und
3. Druckquotient kleiner 0,3.

Bei Männern und Frauen gab es keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Verteilungshäufigkeit der einzelnen Druckquotienten. Am häufigsten war in beiden Gruppen ein Quotient zwischen 0,3 und 0,5 vertreten (Abb.5). Auch in den beiden Altersgruppen konnte eine ähnliche Häufigkeitsverteilung in Bezug auf die Druckquotienten dokumentiert werden. Auch hier war jeweils ein Quotient zwischen 0,3 und 0,5 am häufigsten vertreten. Signifikant häufiger trat der Bereich zwischen 0,3 bis 0,5 bei Frauen der Altersgruppe 60-90 im Vergleich zur Altersgruppe 30-60 auf.

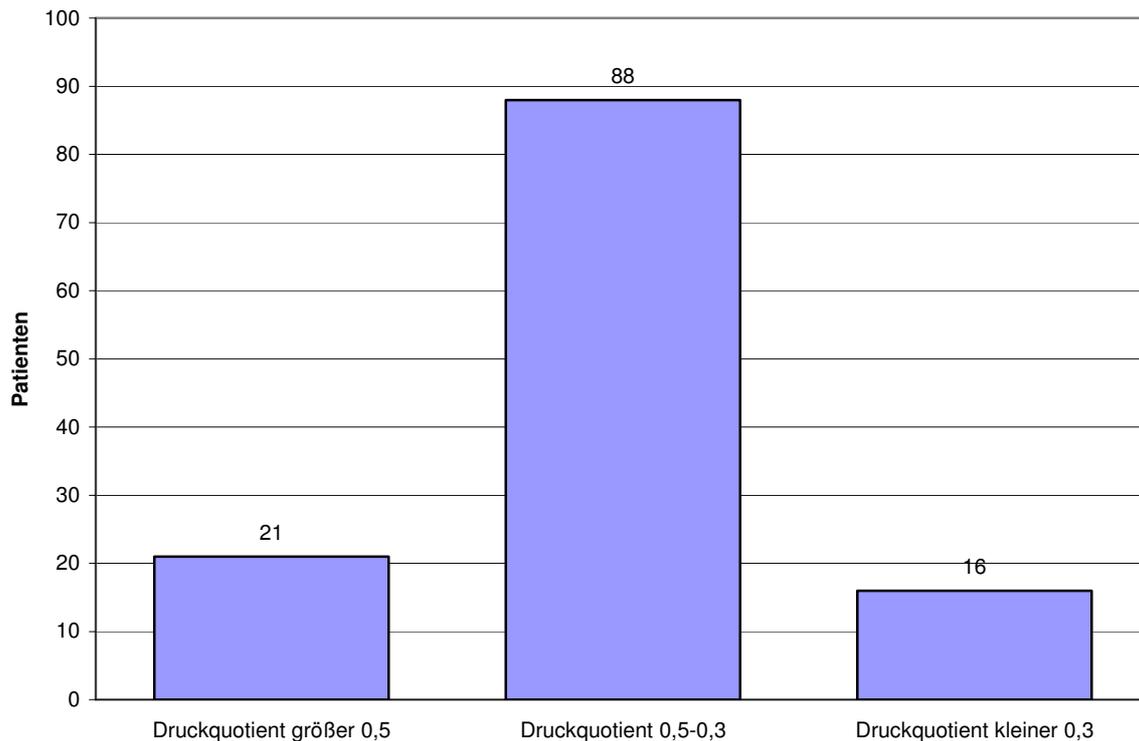


Abb. 5 Verteilung der systolischen tibio-brachialen Druckquotienten im Gesamtkollektiv der PAVK-Patienten

#### 4. 2. 2 Absolutwerte des Knöchelarteriendrucks

Beim Knöchelarteriendruck erfolgte eine Aufteilung in Drücke  $\geq 80$  mmHg und Drücke unterhalb dieses Wertes. Bei Männer und Frauen traten Knöchelarteriendruckwerte unter 80 mmHg häufiger auf (Abb. 6). Dabei war in beiden Gruppen eine Zunahme der Häufigkeit von der Altersgruppe 30-60 zur Altersgruppe 60-90 zu beobachten (Abb.7).

Erwähnenswert ist, dass bei Diabetikern (Männer und Frauen) signifikant häufiger Druckwerte unter 80 mmHg gemessen wurden, was für deren erheblich verminderte hämodynamische Kompensation spricht. Bei den Frauen waren es 100% und bei den Männer 90%.

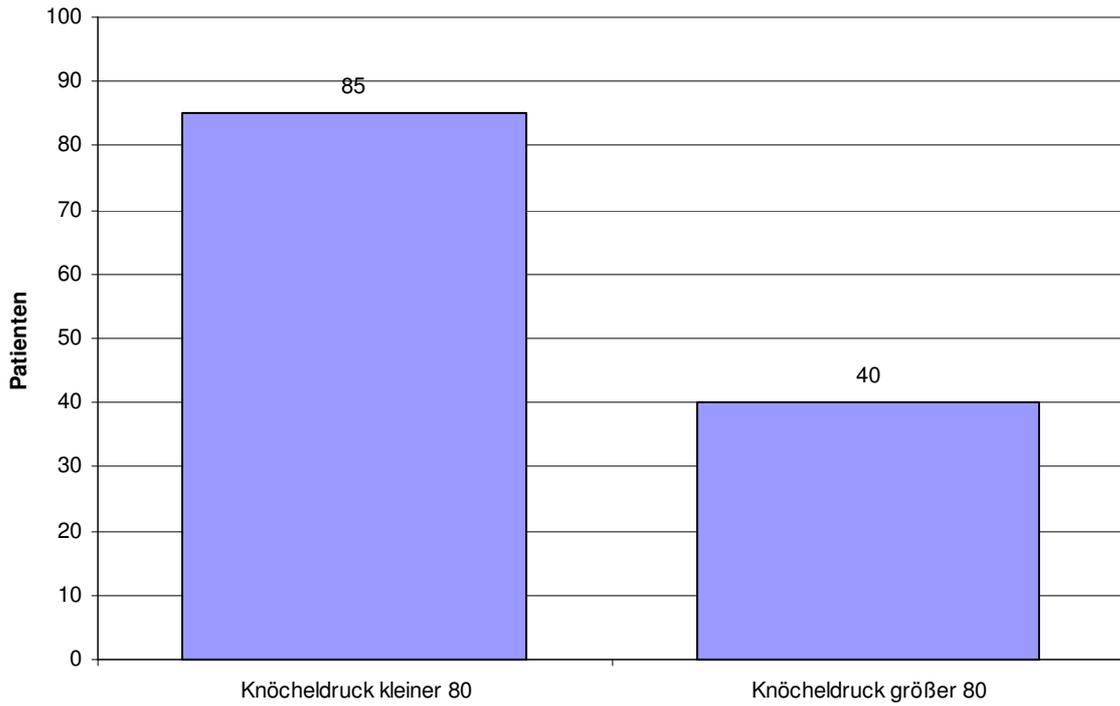


Abb. 6 Verhalten der systolischen Knöchelarteriendruckwert bei den PAVK-Patienten, Häufigkeit  $\geq 80\text{ mmHg}$  versus  $< 80\text{ mmHg}$

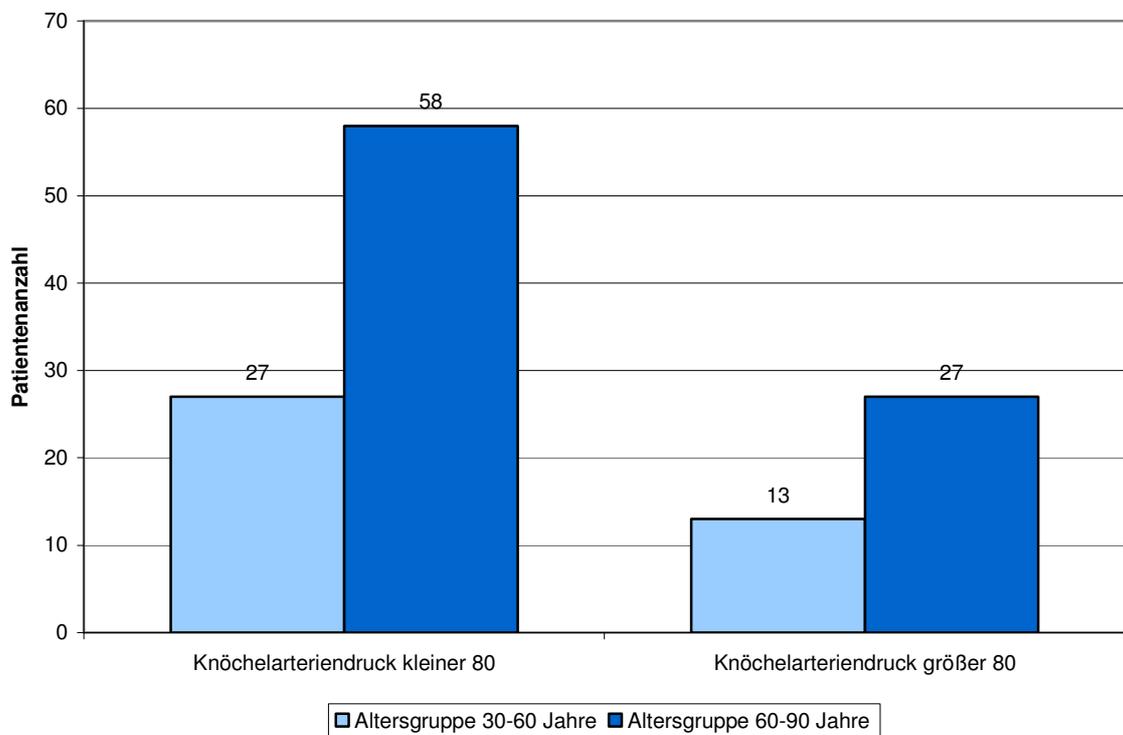


Abb. 7 Knöchelarteriendruckwerte in den verschiedenen Altersgruppen der PAVK-Patienten

## **4.3 Atherogenes Risikoprofil**

### **4.3.1 Nikotin**

Die Patienten wurden unterschieden in Nichtraucher, Exraucher (Nikotinkonsum bis vor einem Jahr) und aktive Raucher. Es gab unter den Patienten 72 (57,6%) Raucher, 22 (17,6%) Exraucher und 31 (24,8%) Nichtraucher. Der Raucheranteil überwog mit 60 (67,4%) Patienten in der Gruppe der Männer gegenüber 12 (33,3%) bei den Frauen. In der Nichtrauchergruppe gab es mehr Frauen (20) als Männer (11). In der Altersgruppe 30-60 Jahre gab es 32 Raucher, 5 Exraucher und 3 Nichtraucher. In der Altersgruppe 60-90 waren 40 Raucher, 17 Exraucher und 28 Nichtraucher vertreten.

Dies zeigt, dass bei Patienten mit PAVK ein deutlich erhöhter Anteil an Rauchern und Exrauchern zu finden ist. Der fortgesetzte Nikotinabusus korreliert signifikant mit niedrigeren Knöchelarteriendruckwerten.

### **4.3.2 Diabetes-Prävalenz**

Der Anteil an Diabetikern im Patientengut betrug 42,4%. In der Altersgruppe 30- 60 befanden sich 12 (30%) Diabetiker und in der Altersgruppe 60-90 waren 41 (48,2%) Diabetiker.

Das Auftreten des Diabetes korrelierte mit einer Mediasklerose. Er war verbunden mit deutlich ausgeprägten Kreatininerhöhungen (>200 $\mu$ mol/l).

### **4.3.3 Die Hypertonie bei PAVK-Patienten**

Bei den PAVK-Patienten gab es 84 (67,2%) Patienten mit einer arteriellen Hypertonie. Bei gleichzeitigem Auftreten einer Hypertonie konnten höhere Absolutwerte des Knöchelarteriendruckes gemessen werden. Im Zusammenhang mit dem Hypertonus kam es häufigerer zum atherosklerotischen Mitbefall der Carotiden.

#### **4. 3. 4 Kardiale Begleiterkrankungen**

Bei 39 (31,2%) der Patienten war eine koronare Herzerkrankung bekannt. 19 (15,2%) hatten einen Herzinfarkt in der Anamnese. 22 (17,6%) der Patienten berichteten von einer zurückliegenden koronaren Intervention (PTCA oder ACVB-Operation).

Eine koronare Herzerkrankung korrelierte mit dem häufigeren Auftreten einer ausgeprägten Kreatininerhöhung ( $>200\mu\text{mol/l}$ ).

#### **4. 3. 5 Einschränkung der Nierenfunktion**

Erhöhte Serumkreatininwerte fanden sich bei Männern:  $125,9\ \mu\text{mol/l}$  ( $\pm 16,9$ ). Der Mittelwert bei Frauen betrug  $93,0\ \mu\text{mol/l}$  ( $\pm 11,2$ ). In der Altersgruppe 30-60 Jahre lag der mittlere Kreatininwert im Normbereich bei  $82,7\ \mu\text{mol/l}$  ( $\pm 2,8$ ), in der Altersgruppe 60-90 Jahre war er mit  $132,3\ \mu\text{mol/l}$  ( $\pm 18,1$ ) erhöht. Koronarinterventionen wurden häufiger bei Patienten mit höhergradiger Nierenfunktionseinschränkung ( $> 200\ \mu\text{mol/l}$ ) erforderlich.

#### **4. 3. 6 Atherosklerosebefall extrakranieller hirnversorgender Gefäße**

Die Doppler-/Duplexsonografie der Carotiden zeigte eine hämodynamisch relevante Beteiligung der Carotiden bei 52 (41,6%) Patienten. Darunter waren 38 Männer und 14 Frauen. In der Altersgruppe 30-60 Jahre waren elf (27,5%) Patienten und in der Altersgruppe 60-90 Jahre waren 41 (48,2%) Patienten betroffen. Drei Patienten berichteten von einem neurologischen Ereignis (TIA, PRIND oder Apoplex) in ihrer Anamnese.

Von besonderem Interesse bei der Duplexuntersuchung der Carotiden war auch die Messung der Intima-Media-Dicke. Die erhöhte Intima-Media-Dicke bei Patienten mit bekannter koronarer Herzkrankheit gilt als Indikator eines erhöhten Myocardinfarkt- und Schlaganfallrisikos (Lacroix et al. 2003).

#### **4.4 Operationsregimes**

Als Gefäßoperationen wurden 28 Eingriffe in Form einer Thrombendarteriektomie (TEA) und Patchplastik, 57 als Bypassoperationen, 29 kombinierte Eingriffe (TEA und Bypass) und elf Amputationen durchgeführt. Dabei waren zwei Bypassoperationen und zwei Patcherweiterungsplastiken mit einer gleichzeitigen Amputation verbunden. Von den durchgeführten Operationen erfolgten 86 subinguinal und 28 Operationen suprainguinal. Somit wurden 114 Eingriffe mit einem hohen operationsgebundenem Risiko durchgeführt. Bei 11 Operationen lag ein mittleres Risiko vor (Eagle et al. 2002).

#### **4.5 Postoperativer Verlauf**

Peri- und postoperativ wurden 35 Komplikationen registriert. Darunter waren vier Todesfälle. Dies entspricht einer Mortalitätsrate von 3,2%. Insgesamt überwogen die lokalen Komplikationen.

Es gab vier (3,2%) Bypassverschlüsse, bei einem Verschluss war nachfolgend eine Amputation erforderlich. Weiterhin wurden vier Bypassinfektionen (3,2%) verzeichnet, es kam bei zwölf (9,6%) Patienten zu Wundheilungsstörungen, bei einem Patienten aus dieser Gruppe war eine Nachamputation erforderlich. Bei einem Patienten kam es zum cerebralen Insult, bei einem weiteren zu einer hypertensiven Entgleisung mit neurologischem Defizit. Bei insgesamt neun Patienten wurden weitere Komplikationen, wie Harnverhalt, Ileus, Laryngospasmus, Dekubitus, Verwirrtheit und Delir dokumentiert.

Bei der Prüfung der nichtparametrischen Korrelationen nach Spearman sowie bei der logistischen Regressionsberechnung zeigten sich für die Einflussfaktoren Geschlecht, Lebensalter, Nikotin, Diabetes mellitus, Hypertonus, Adipositas, Carotisbeteiligung, koronare Herzkrankheit, Nierenfunktionsstörung, Lungenerkrankung und neurologisches Defizit, keine signifikanten Auswirkungen auf die Häufigkeit von postoperativen Komplikationen.

#### **4. 5. 1 Lokale Komplikationen**

Bypassverschlüsse traten bei drei Männern und einer Frau auf. Das Alter lag bei allen vier Patienten über 60. Alle vier Patienten waren Raucher. Zwei der Patienten wiesen zusätzlich einen Diabetes mellitus und einen Hypertonus auf.

Bypassinfektionen traten ausschließlich bei Männern auf, das Patientenalter lag zwischen 47 und 57 Jahren.

Wundinfektionen traten bei beiden Geschlechtern unabhängig von der Altersgruppe auf. Sie kamen bei allen Operationsverfahren vor. Betroffen waren sechs (50%) Diabetiker, sieben (58,3%) der Patienten waren Raucher und bei sieben (58,3%) Patienten war eine Hypertonie bekannt.

#### **4. 5. 2 Postoperative Mortalität**

Alle Verstorbenen waren Männer. Drei gehörten der Altersgruppe zwischen 60-90 an, einer der Altersgruppe 30-60. Zwei Patienten wiesen eine PAVK im Stadium II b nach Fontaine auf, zwei Patienten waren dem Stadium III nach Fontaine zuzuordnen. Bei einem Patienten lag ein Becken-/Oberschenkelverschlusstyp, bei zwei Patienten ein Oberschenkel-/Unterschenkelverschlusstyp und bei einem Patienten ein Becken-/Oberschenkel-/Unterschenkelverschlusstyp vor. Der tibio-brachiale Druckquotient variierte im unteren Bereich zwischen 0 und maximal 0,5. Zwei Patienten waren aktive Raucher und zwei Patienten Exraucher. Es gab keine Diabetiker unter den Verstorbenen. Bei allen war eine Hypertonie bekannt. Drei der Patienten litten an einer Alkoholkrankheit.

Todesursachen waren bei zwei Patienten ein septisches Multiorganversagen und bei zwei Patienten ein kardiales Versagen (maligne Herzrhythmusstörungen, Myocardinfarkt, Herzinsuffizienz). Bei zwei der Patienten erfolgte die Anlage eines Femoro-poplitealen Bypasses, bei einem Patienten eine TEA mit Patchplastik der Femoralisgabel und bei einem Patienten eine Amputation.

Bei einem Patienten kam es im Anschluß an die primär komplikationslose Bypass- Operation nach Extubation zum Laryngospasmus. Es wurde eine Reintubation erforderlich. Im weiteren intensivmedizinischen Verlauf kam es zu Pneumonie und Sepsis mit folgendem Multiorganversagen und Tod.

Bei einem 43-jährigen Patienten kam es sieben Tage nach Bypass-Operation zur Endokarditis mit mykotischen Hirninfarkten. Im weiteren Verlauf trat infolge einer Sepsis ein

Multiorganversagen ein. Erfolgt war sieben Jahre vor der Operation ein alloplastischer Doppelklappenersatz bei Endokarditis. Während dieser Krankheitsepisode kam es zum Ponsinfarkt mit verbleibender latenter Armparese. Echokardiografisch konnte eine geringgradig herabgesetzte linksventrikuläre Pumpfunktion dokumentiert werden. Wegen eines Bradykardie-/Tachykardie-Syndroms war ein Zweikammer-Schrittmacher implantiert worden.

Bei zwei Patienten war echokardiografisch eine Dilatation des linken Ventrikels mit mittel- bis hochgradig eingeschränkter Ejektionsfraktion belegt. In einem Fall handelte es sich um einen Patienten mit einer ischämischen Kardiomyopathie nach Myocardinfarkt mit Infarkt-VSD, ACVB-OP mit VSD-Verschuß zwei Jahre zuvor. Im anderen Fall lag eine toxische Kardiomyopathie bei langjährigen Alkoholabusus vor. Dieser Patient war zusätzlich dialysepflichtig. Beide Patienten verstarben in der postoperativen Phase an einem akuten kardialen Ereignis.

## **5 Diskussion**

### **5.1 Die PAVK als Manifestation der Systemerkrankung Arteriosklerose**

Die Arteriosklerose ist eine multifaktoriell bedingte Erkrankung mit einer hohen Prävalenz in der Bevölkerung. Bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit sind die distale Bauchaorta und die Extremitätenarterien betroffen. PAVK-Patienten sind multimorbide. Es liegen meist weitere kardiovaskuläre Manifestationen vor (Lanzer 2003). PAVK-Patienten sind als Risikopatienten einzustufen und benötigen ein besonderes Management in Bezug auf Diagnostik und Therapie. Hierzu ist ein interdisziplinäres Team an Spezialisten notwendig.

In unserer Studie wurden klinische Verläufe von 125 PAVK-Patienten ausgewertet. Erfasst wurden alle nachfolgend operierten Gefäßpatienten eines 6-Jahreszeitraumes einer Station. Die Beobachtung begann bei der stationären Aufnahme des Patienten, beinhaltete die präoperative Evaluierung des Patienten und endete mit der postoperativen Nachsorge.

Das Patientengut setzte sich aus 89 Männern und 36 Frauen zusammen. Das Geschlechtsverhältnis entsprach 2,5:1. Nach Literaturangaben sind Männer 2-3 mal häufiger von einer PAVK betroffen. Das Geschlechtsverhältnis des eigenen Krankengutes entsprach dem (Cimminiello 2002, Verhaeghe 1998, Hillemann 1998).

Die PAVK ist vorrangig eine Erkrankung des älteren Menschen (Muluk et al. 2001). Das Durchschnittsalter unseres Patientenguts betrug 66,4 Jahre. Epidemiologische Studien belegen, dass die PAVK-Prävalenz im Alter über 55 Jahren ca. 10% beträgt (Halperin 2002). Es ist eine Zunahme der Erkrankungshäufigkeit mit jeder Lebensdekade zu verzeichnen (Verhaeghe 1998).

Es erfolgte eine Aufschlüsselung des Schweregrades und des Lokalisationstyps der PAVK im eigenen Patientengut. Zur Charakterisierung des Schweregrades dienten die Einteilung in die klinischen Stadien nach Fontaine, die Länge der schmerzfreien Gehstrecke in der Laufbandergometrie, der tibio-brachiale Druckquotient und die absoluten Knöchelarteriendruckwerte (Spengel 2001).

Nach der Lokalisation des erkrankten Gefäßabschnittes differenzierten wir in einen Becken-, Oberschenkel- und Unterschenkeltyp. Das PAVK Stadium II a nach Fontaine war nur einmal vertreten, dem Stadium II b wurden 81 Patienten, dem Stadium III 22 und dem Stadium IV 21 Patienten zugeordnet. Der relativ hohe Anteil von Patienten im Stadium II b ist Ausdruck einer erweiterten Indikationsstellung in den letzten Jahren, um eine erheblich eingeschränkte Gehleistung und Lebensqualität zu verbessern. Es trat am häufigsten ein tibio-brachialer Druckquotient zwischen 0,3 und 0,5 auf. Der Dopplerindex korrelierte mit der Schwere der

PAVK und zugleich mit der Schwere einer KHK (Craeger 2001, Donnelly 2001, Murabito et al. 2003). Bei Patienten mit einer bekannter koronarer Herzkrankheit lag der Dopplerindex in 29 der Fälle zwischen 0,3 und 0,5, zweimal unterhalb 0,3 und bei acht Patienten oberhalb von 0,5. Es gab keinen signifikanten Unterschied in der Häufigkeitsverteilung der Stadien und Druckquotienten in Bezug auf das Geschlecht. In der Altersgruppe 60-90 Jahren war eine zunehmende Häufigkeit des Stadiums III und IV nach Fontaine im Vergleich zu den jüngeren Patienten zu beobachten. Dies dokumentiert eine Progredienz des Schweregrades mit zunehmendem Alter (Collins et al. 2003). Auffällig ist die Korrelation des Diabetes mellitus mit dem häufigeren Auftreten schwereren Stadien (Lüscher et al. 2003, Jude et al. 2001). Bei Diabetikern treten signifikant häufiger Knöchelarteriendruckwerte unter 80 mmHg auf. Dabei waren bei Männern und Frauen eine Zunahme der Häufigkeit von Druckwerten < 80 mmHg bei höherem Alter, in der Gruppe 60- 90 Jahre, festzustellen.

## **5. 2 Therapieziel unter Berücksichtigung des Risikoprofils**

Zu den Therapiezielen der PAVK zählen die Besserung der Ischämiesymptome wie Claudicatio, Ruheschmerz und Ulcera, die Verhinderung der Progression einschließlich des Extremitätenverlustes (Hilleman 1998). Gleichzeitig wird eine Verbesserung der Lebensqualität angestrebt. Todesursachen sind kardiovaskuläre Erkrankungen wie Myocardinfarkt oder Schlaganfall. Deshalb muß die primäre Therapie der PAVK ebenfalls auf die Reduktion der kardiovaskulären Risikofaktoren und die damit verbundenen Senkung der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität gerichtet sein (Kim et al. 2003).

Zu den Risikofaktoren der atherosklerotisch bedingten PAVK gehören das Lebensalter, männliches Geschlecht, Nikotinabusus, Diabetes mellitus, Hypertonie, Hyperlipidämie, Hyperfibrinogenämie und Hyperhomocysteinämie (Hilleman 1998, Schmieder et al. 2001). Nikotinabusus und Diabetes mellitus stehen als Risikofaktoren der PAVK an erster Stelle (Cimminiello 2002).

Der Anteil an Rauchern und Exrauchern im Gesamtkollektiv lag bei 75,2%. Es zeigte sich eine relevante Geschlechtsabhängigkeit mit Dominanz des männlichen Geschlechtes. Rauchen gilt als wichtigster Risikofaktor der PAVK (Cimminiello 2002, Nass et al. 2001). Ein fortgesetzter Nikotinabusus vermindert den Erfolg von Gefäßinterventionen (Anand et al. 2003). Die eigene Auswertung hat auch gezeigt, dass ein fortgesetzter Nikotinabusus mit niedrigen Unterschenkelarteriendruckwerten korreliert. Dies verdeutlicht die schwerere Ausprägung einer PAVK bei Rauchern.

42,4% der Patienten waren Diabetiker. Ihr Anteil nahm in der höheren Altersgruppe 30-60 Jahre auf weitere 48,2% zu. Diabetiker haben ein 3 bis 5fach höheres Risiko, als Nichtdiabetiker, eine PAVK zu entwickeln. Sie zeigen eine stärkere Progression der Erkrankung und weisen eine höhere Mortalitätsrate in der Gruppe der PAVK-Patienten auf (Jude et al. 2001, Volpato et al. 2003). Im eigenen Krankengut waren Diabetiker von einer schwereren Ausprägung der PAVK betroffen. Es wurden häufiger höhere Fontaine-Stadien und niedrigere Unterschenkelarteriendruckwerte registriert. Unter 53 Diabetikern hatten 40 einen Dopplerindex zwischen 0,3 und 0,5, bei sechs konnte ein Dopplerindex kleiner 0,3 gemessen werden. Bei Diabetikern ist zu beachten, dass die verminderte Arterienelastizität zur gesteigerten Pulsatilität und somit zu höheren Referenzwerten bei der Druckmessung führt. Somit kann es zur Unterschätzung des tatsächlichen Schweregrades der PAVK bei Diabetikern im Vergleich zu Nichtdiabetikern kommen (Podhaisky 2001). Auffällig waren bei Diabetikern häufigere Kreatininerhöhungen ( $>200\mu\text{mol/l}$ ), welches das Vorliegen einer diabetische Nephropathie anzeigt (Plodkowski et al. 2001).

67,2% der untersuchten Gefäßpatienten waren Hypertoniker. Eine Hypertonie ist bei der PAVK 2 bis 3mal häufiger als in der nicht betroffenen Population zu erwarten (Burns et al. 2002, Nass et al. 2001). Der Hypertonus zeigt allerdings keinen signifikanten Einfluß auf die Progression der PAVK (Spengel 2001). Das Auftreten einer Hypertonie bei PAVK ist mit der Atherosklerose des Carotisstromgebietes korreliert.

Zur diagnostischen Abklärung der PAVK gehört auch die sonografische Untersuchung der hirnversorgenden extrakraniellen Gefäße. Im untersuchten Patientengut zeigte sich ein hämodynamisch relevanter Mitbefall der Carotiden bei 52 (41,6%) der Patienten.

Fettstoffwechselstörungen spielen bei Entstehung und Verlauf der PAVK eine große Rolle (Ridker et al. 2001). Negativ wirken sich eine Erhöhung des Gesamtcholesterins, der Triglyceride, des LDL-Cholesterins und eine Verminderung des HDL-Cholesterins aus. Die konsequente Behandlung der Hypercholesterinämie kann die Progredienz der PAVK bremsen. Die Behandlung mit Statinen zeigt nachweislich einen Vorteil bei der Reduktion der Beschwerdesymptomatik und der Gesamtmortalität (Aronow 2003, Mondilo et al. 2003, McDermott et al. 2003). Die Angaben zum Lipidstatus im Patientenkollektiv konnten nur unvollständig erfasst werden. Es wurden deshalb keine detaillierten Analysen der Fettstoffwechsel-Parameter vorgenommen.

Homozystein stellt einen eigenständigen Risikofaktor der Arteriosklerose und im Besonderen der PAVK dar (Schweiger 2000). Seine Rolle findet erst seit wenigen Jahren in der wissenschaftlichen Fachliteratur Beachtung. Die Bedeutung als Risikofaktor und die sich

daraus ableitenden therapeutischen Konsequenzen sind noch nicht hinreichend geklärt. Bestimmungen des Homozysteinspiegels wurden im eigenen Krankengut systematisch erst ab dem Jahr 2000 vorgenommen, weshalb eine vergleichende Bewertung im Rahmen dieser Studie nicht erfolgte.

Erfasst wurden die kardialen Begleiterkrankungen der PAVK-Patienten. Bei 40 (32%) Patienten war eine koronare Herzerkrankung bekannt. 19 Patienten hatten bereits einen Myocardinfarkt erlitten, bei 22 Patienten war eine Koronarintervention in Form einer PTCA oder ACVB-OP erfolgt.

### **5.3 Operationsstrategie**

Alle Patienten unseres Studienkollektivs waren nach internistisch-angiologischer Abklärung in der Klinik für Allgemein-, Visceral- und Gefäßchirurgie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg nachfolgend operiert worden. Dabei wurden 57 Bypassoperationen, 28 Operationen als Thrombendarteriektomie, 29 kombinierte Verfahren aus Bypassoperation und TEA, sowie elf Amputationen ausgeführt. Zwei Bypassoperationen und zwei Operationen mit Patcherweiterungsplastik mussten mit einer gleichzeitigen Amputation verbunden werden. Operative Verfahren lassen sich nach der Risikohöhe in solche mit hohem, mittlerem und niedrigem Risiko einteilen (Chassot et al. 2002). Operationen an der Bauchaorta und periphere Gefäßrekonstruktionen gehören hinsichtlich der perioperativen Morbidität und Mortalität zu den Eingriffen mit hohem Risiko (Eagle et al. 2002). In unserem Patientengut waren 114 Operationen als Eingriffe mit einem hohen operationsbedingtem Risiko zu klassifizieren. Weitere elf Operationen konnten einem mittleren Risiko zugeordnet werden.

Peri- und postoperativ wurden 35 Komplikationen dokumentiert. Dabei waren überwiegend lokale Komplikationen vertreten. Postoperativ gab es vier Todesfälle. Das entspricht einer Mortalitätsrate von 3,2%. Man muss in Betracht ziehen, dass sich diese Zahlen auf einen Zeitraum von sechs Jahren beziehen und es sich um ein selektioniertes Krankengut handelt.

Zu den lokalen Komplikationen zählten vier Bypassverschlüsse, vier Bypassinfektionen und zwölf Patienten mit Wundinfektion. Diese Komplikationen erforderten teilweise erneute Operationen, ein Wechsel des Therapieregimes und eine Verlängerung des stationären Aufenthaltes und Nachbehandlung. Unter den Patienten mit einer Wundinfektion war ein hoher Anteil Diabetiker (50%) und Raucher (58,3%). Auch in der Literatur wird von einem schlechteren postoperativen Ergebnis bei Diabetikern und Rauchern berichtet (Plodkowski et al. 2001, Lüscher et al. 2003, Anand 2003).

Alle vier Verstorbenen waren männlichen Geschlechts, wobei drei der älteren Patientengruppe (60-90 Jahre) angehörten. Zwei Patienten verstarben an einer Sepsis und zwei infolge eines kardialen Ereignisses (akuter Myocardinfarkt, maligne Herzrhythmusstörungen). Bei Patienten mit kardialer Todesursache war präoperativ eine Dilatation des linken Ventrikels mit eingeschränkter Herzleistung bekannt. Es ist bekannt, dass es bei Patienten mit einer dilatativer Kardiomyopathie intraoperativ vermehrt zur Dekompensation der Herzinsuffizienz kommen kann (Potyk et al. 1998, Eagle et al. 1996). Auffällig war bei den verstorbenen vier Patienten das Vorliegen einer Alkoholkrankheit.

#### **5. 4 Die präoperative Risikoabschätzung**

Die Zielstellung dieser Untersuchung bezog sich auf die Abschätzung und Beurteilung des perioperativen Risikos von PAVK-Patienten. Hierzu existierten bereits Leitlinien, speziell zum Management von Patienten mit PAVK, bei denen eine nicht herzchirurgische Operation durchgeführt werden soll (Ali et al. 2000, Eagle et al. 1996). Das perioperative Risiko setzt sich zusammen aus dem krankheitsbedingten Risiko, der funktionellen Reserve des Patienten und dem operationsbedingten Risiko (Chassot et al. 2002, Eagle et al. 2002).

Das individuelle krankheitsbedingte Risiko des Patienten wird im einzelnen bestimmt durch kardiale Erkrankungen, wie Myocardinfarkt, Angina pectoris, Koronarinterventionen in der Anamnese, maligne Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz, Hypertonie, Diabetes mellitus, Nierenfunktion, Apoplexie in der Anamnese und das Patientenalter. Es erfolgt eine Abstufung in ein hohes, mittleres und niedriges Risiko (Chassot et al. 2002, Eagle et al. 2002, Palda et al. 1997). Im eigenen Patientengut gab es 18 (14,4%) Patienten mit einem niedrigen Risikoprofil. Auf Grund der Risikofaktoren mußten 107 (85,6%) Patienten der Gruppe einem mittleren und hohen Risiko zugeordnet werden. Aus den dokumentierten Daten ließ sich retrospektiv eine exakte Differenzierung in ein mittleres und ein hohes Risiko nicht in jedem Falle vornehmen. Bei Patienten mit niedrigem Operationsrisiko war eine weiterführende Diagnostik nicht notwendig. Bei mittlerem Risiko profitieren die Patienten von nichtinvasiven Belastungstests (Chassot et al. 2002, Fleisher et al. 1999). Es können larvierte Funktionsstörungen aufgedeckt und präventiv behandelt werden. Hochrisikopatienten sollten eine optimale Operationsvorbereitung, auch unter Einbeziehung invasiver Diagnostikverfahren und Therapie erhalten (Potyk et al. 1998, Grayburn et al. 2003). Die Risikogruppe bestimmt auch das Ausmaß des perioperativen Monitorings.

Die Beurteilung der funktionellen Kapazität des Patienten kann durch Befragung nach der alltäglichen Leistungsfähigkeit oder durch Funktionstests (zum Beispiel Fahrradergometrie, Spirometrie) erfolgen. Dies ist bei Patienten mit PAVK erschwert, da sich bereits aus der Erkrankung eine schmerzbedingte Einschränkung der Mobilität ergibt. Bei eingeschränkter Funktionskapazität ist die kardiopulmonale Komplikationsrate erhöht (Katzel et al. 2003, Chassot et al. 2002). In der Spirometrie zeigte sich bei sieben Patienten eine pulmonale Obstruktion, sechs hatten eine restriktive Lungenfunktionseinschränkung und elf Patienten litten an einer kombinierten Ventilationsstörung. Somit war bei 24 Patienten mit einem erhöhten Risiko für kardiopulmonale Ereignisse zu rechnen (Arozullah et al. 2001).

Das operationsbedingte Risiko wird bestimmt durch Invasivität und Dauer des Operationsverfahrens und den damit verbundenen hämodynamischen Stress. Auch die Erfahrung des Gefäßchirurgen spielt eine Rolle (Chassot et al. 2002, Potyk et al. 1998). Wichtig sind des Weiterem die adäquate Behandlung postoperativer Schmerzen und der Einsatz einer optimalen Begleitmedikation (Grayburn et al. 2003). Operationsverfahren mit einem hohen Risiko sind große Notfalloperationen, die Aorten Chirurgie und periphere Gefäßoperationen. Zu Operationen mit mittlerem Operationsrisiko gehören intraabdominale und intrathorakale Eingriffe, Carotisoperationen, Operationen im Kopf- und Halsbereich, orthopädische und urologische Operationen. Endoskopische und oberflächliche Prozeduren, Katarakt- und Brustoperationen zählen zu den Operationen mit niedrigem Risiko (Eagle et al. 2002). In unserem Patientengut wurden 114 Operationen mit hohem und elf Eingriffe mit niedrigem Risiko durchgeführt. Es ist außerdem wichtig, Notfalloperationen von elektiven Eingriffen zu trennen. Bei Notfalloperationen ist die kardiale Komplikationsrate 2-5 mal höher als bei Elektiveingriffen (Eagle et al. 2002). In die eigenen Untersuchungen wurden Notfalloperationen nicht einbezogen.

Bei den postoperativen Todesfällen handelte es sich ausschließlich um Risikopatienten. Das individuelle krankheitsbezogene Risiko war als mittelgradig erhöht einzustufen.

## 5.5 Gestaltung der Operationsplanung und Durchführung

Wie die Ergebnisse dieser Studie zeigen, sind PAVK-Patienten ganz überwiegend als Hochrisikopatienten einzustufen. Die besondere Gefährdung dieser Patientengruppe ergibt sich aus der erhöhten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität. Dies ist Ausdruck der generalisierten Atherosklerose unter Einbeziehung der Koronarien und der hirnversorgenden Arterien (Lanzer 2003, Katzel et al. 2003, Kim et al. 2003).

Die umfassende Versorgung des PAVK-Patienten stellt eine Herausforderung an den Arzt dar. Sie erfordert die interdisziplinäre Zusammenarbeit mehrere Fachbereiche wie zum Beispiel der Angiologie, Kardiologie, Nephrologie, Radiologie, Gefäßchirurgie, Kardiochirurgie und Anästhesie. Soll ein Patient mit einem peripheren Gefäßleiden operiert werden, so erfordert dies eine sorgfältige präoperative Diagnostik und Risikostratifizierung (Chassot et al. 2002). Deren Umfang wird maßgeblich durch Ausmaß und Dauer der geplanten Operation bestimmt (Eagle et al. 2002) (Tab.1).

Tab. 1 Diagnostikprogramm

<b>Notfalleingriff</b>	<b>Elektiveingriff</b>
<p><u>Basisdiagnostik:</u></p> <p>Labor: Blutbild, Gerinnungsstatus, Elektrolyte, HST, Krea</p> <p>Röntgen Thorax</p> <p>Ruhe- EKG</p>	<p><u>Basisdiagnostik:</u></p> <p>Labor: Blutbild, Gerinnungsstatus mit Fibrinogen, Elektrolyte, HST, Krea, Leberwerte, Blutfette, Homocystein</p> <p>Röntgen Thorax</p> <p>Ruhe-EKG</p> <p>Spirometrie</p>

<p><u>Angiologische Diagnostik:</u></p> <p>klinische Untersuchung</p> <p>arterieller Beindoppler (Knöchelarteriendruckwerte, tibio-brachialer Druckquotient)</p> <p>Duplex Beinarterien</p> <p>Angiografie (MR-Angiografie) (CT der Gefäße)</p>	<p><u>Angiologische Diagnostik:</u></p> <p>klinische Untersuchung</p> <p>arterieller Beindoppler (Knöcheldruckwerte, tibio-brachialer Druckquotient)</p> <p>Duplex Beinarterien</p> <p>Doppler/ Duplex Carotiden</p> <p>Laufbandergometrie</p> <p>Angiografie (MR-Angiografie) (CT der Gefäße)</p>
	<p><u>Zusatzdiagnostik bei mittlerem Patientenrisiko:</u></p> <p>Nicht-invasive Funktionstests:</p> <p>Fahrradergometrie Myocardszintigrafie</p>
	<p><u>Zusatzdiagnostik bei hohem Patientenrisiko:</u></p> <p>Nicht-invasive Funktionstests:</p> <p>Fahrradergometrie Myocardszintigrafie</p> <p>invasive Diagnostik:</p> <p>Koronarangiografie</p>

Bei Notfalloperationen kann man sich wegen des Zeitdrucks auf eine Basisdiagnostik beschränken (Eagle et al. 1996). Mit einer erhöhten perioperativen Komplikationsrate ist bei Notfalleingriffen zu rechnen. Bei Elektiveingriffen handelt es sich überwiegend um Operationen, die die Lebensqualität verbessern und eine Krankheitssymptomatik mindern sollen. Dabei handelt es sich nicht um vitale Operations-Indikationen. In diesem Fall steht für die Evaluierung des präoperativen Patienten ausreichend Zeit zur Verfügung.

Zur präoperativen Vorbereitung eines PAVK-Patienten gehört eine ausführliche Anamnese und klinische Untersuchung (Eagle et al. 2002). Hinsichtlich der Bestimmung des Schweregrades, der Morphologie und Lokalisation des Gefäßleidens sollten primär nichtinvasive Untersuchungen eingesetzt werden. Bestätigt sich die Indikation für eine Intervention, ist auch die Notwendigkeit für weiterführende invasive Diagnostikverfahren gegeben (Spengel 2001). In der Zusammenschau der erhobenen Befunde wird dann interdisziplinär in der Gefäßkonferenz unter Berücksichtigung der individuellen Besonderheiten das geeignete Therapieregime ausgewählt (Tab. 2, Tab. 3).

Tab. 2 OP-Indikationen bei PAVK

	<b>OP- Indikation</b>
Fontaine Stadium III+IV	absolute OP- Indikation
Fontaine Stadium II b	relative (elektive) OP- Indikation bei lokal nicht durchführbarer PTA

Tab. 3 Leitpfad zur OP-Indikation bei PAVK

<b>Kriterien zur Validierung der OP- Indikation</b>
1. Beschwerdebild (klinisch), Leidensdruck des Patienten
2. Funktionseinschränkung (Laufbandergometrie)
3. Schweregrad und Lokalisation der Erkrankung (Doppler, Duplex, Angiografie)
4. konservative Therapie ausgeschöpft
5. interventionelle Therapie nicht möglich

Bereits aus Anamnese und klinischer Untersuchung ergeben sich Anhaltspunkte zur Risikokonstellation. Bei präoperativ niedrigem Risiko sind neben der Basisdiagnostik keine weiteren Untersuchungen erforderlich. Die perioperative Komplikationsrate ist hier niedrig (Chassot et al. 2002). Bei Patienten mit einem mittleren Risikoprofil ist die Durchführung von nichtinvasiver Diagnostik bezüglich einer kardiovaskulären Erkrankung empfehlenswert (Fleisher et al. 1999). Hier können noch nicht bekannte Funktionseinschränkungen aufgedeckt werden und einer adäquaten Therapie zugeführt werden. Andererseits zeigt ein negativer Funktionstest das niedrige Risiko einer relevanten kardiovaskulären Erkrankung an und gibt zusätzlich Aufschluss über die Funktionskapazität des Patienten. Hochrisikopatienten profitieren von einer erweiterten präoperativen Diagnostik. Hier sind nichtinvasive und auch ggf. invasive Untersuchungen zur Evaluierung des Koronarstatus notwendig. Bei gegebener Indikation sollte präoperativ oder auch zeitgleich mit der geplanten Gefäßoperation eine Koronarintervention (PTCA oder Koronarbypass) erfolgen (Grayburn et al. 2003).

Die Erfassung der präoperativen Leistungsfähigkeit sollte auch Bestandteil der Operationsvorbereitungen sein. Eine eingeschränkte Funktionskapazität wirkt sich negativ auf das postoperative Ergebnis aus (Katzel et al. 2003, Chassot et al. 2002).

In Kenntnis des Risikostatus lässt sich das Management der bevorstehenden Operation optimieren. Nachweislich vorteilhaft ist der Einsatz von  $\beta$ -Blockern, Statinen und Thrombozytenaggregationshemmern bei PAVK (Anand et al. 2003, Lüscher et al. 2003, Burns et al. 2002, Cotes et al. 2003). Es konnte in klinischen Studien eine Reduktion der perioperativen Mortalitätsrate und kardiovaskulären Ereignisse belegt werden.

Der präoperative Risikostatus hat Einfluss auf die Wahl des operativen Verfahrens. Eine Operation mit langer Eingriffsdauer und mit hohem Volumen- oder Blutverlust geht mit ausgeprägtem hämodynamischen Stress einher (Eagle et al. 2002). Die Operationstechnik sollte dem Risikoprofil des Patienten angepasst werden.

Das Risikoprofil des Patienten und die Art der durchgeführten Operation bestimmen die Intensität des intra- und postoperativen Monitorings des Patienten. Es beeinflusst entscheidend die postoperative Versorgung auf Intensiv-, Wach- oder Normalstation. Unter Berücksichtigung aller dieser Kriterien und bei Zusammenarbeit der beteiligten Fachbereiche wird eine optimale Versorgung des Patienten gesichert und die perioperative Komplikations- und Mortalitätsrate positiv beeinflusst.

## 6 Zusammenfassung

Die akute und schwere periphere Ischämie macht den Einsatz rekonstruktiver Gefäßchirurgie erforderlich. Die periphere arterielle Verschlusskrankheit atherosklerotischer Genese ist eine multifaktorielle Erkrankung mit altersassoziierten Häufigkeitszunahme. Sie wird bei 10% der über 55-Jährigen diagnostiziert. In vorliegender klinischer Studie wurden patientenbezogene Daten und angiologische Befunde von 125 PAVK-Patienten hinsichtlich des Gefäß- und Risikostatus ausgewertet.

Der Schweregrad der PAVK konnte aus hämodynamischen (systolischer Knöchelarteriendruck, tibio-brachialer Druckquotient) und ergometrischen (Laufband) Parametern objektiviert werden. Der tibio-brachiale Index ist auch Indikator für den Schweregrad einer koronaren Herzkrankheit. Morphologie und Lokalisation von Stenosen beeinflussen die lokale Operabilität. Die allgemeine Operabilität wird durch Risikofaktoren und Nebenerkrankungen des Patienten bestimmt. Unter den atherogenen Risikofaktoren dominieren Nikotin, Diabetes mellitus und Hypertonie.

Im Mittelpunkt der vaskulären Komorbidität standen das koronare und zerebrovaskuläre Gefäßgebiet. Die Mehrzahl der Gefäßpatienten (n=107) ließ sich der mittleren und hohen Risikoklasse zuordnen. Bei circa der Hälfte der Patienten war eine klinisch bedeutsame koronare Herzkrankheit nachweisbar.

Schlussfolgernd wäre die Aufstellung eines Leitfadens zum perioperativen Management von Patienten mit PAVK sinnvoll. Inhalt sollten Daten zur Therapieindikation, relevante Risikofaktoren und Ergebnisse der Basisuntersuchungen und der erweiterten Diagnostik sein. Dieser Leitfaden könnte als Arbeitsinstrument dienen, um eine Operation optimal vorzubereiten, die richtige Begleittherapie zu wählen und notwendige Zusatzdiagnostik und Interventionen durchzuführen.

Die PAVK erwies sich als Manifestation einer systemischen Atherosklerose. Indikationsstellung und Vorbereitung zur Gefäßoperation erfordern die fachübergreifende interdisziplinäre Kooperation von Angiologen, Radiologen und Anästhesisten. Ziel ist es, in Kenntnis des individuellen krankheitsbedingten Risikoprofils und durch den Einsatz präoperativer Maßnahmen die perioperative Komplikationsrate bei den multimorbiden Gefäßpatienten zu senken.

## 7 Literaturverzeichnis

1. Ali MJ, Davison PD, Pickett W, Ali NS: ACC/AHA guidelines as predictors of postoperative cardiac outcomes. *Canadian Journal of Anaesthesia* 47 (2000) 10-19
2. Anand S, Creager M: Periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK). *VASA* 32 (2003) 179-180
3. Aronow WS: Hypercholesterolemia, the evidence supports use of statins. *Geriatrics* 58 (2003) 18-32
4. Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, Daley J: Development and validation of a multifactorial risk index for predicting post operative pneumonia after major noncardiac surgery. *Annals of Internal Medicine* 135 (2001) 847-857
5. Bakal C, Becker G, Clement DL, Cronenwett J, Durand-Zaleski I, Diehm C, Harris K, Hiatt WR, Hunink M, Isner J, Lammer J, Norgren L, Novo J, Ricco B, Verstraete M, White J: Management of peripheral arterial disease (PAD) trans atlantic inter- society consensus (TASC). *International Angiology* 19 (2000) 1-296
6. Bause H: Anästhesie in der Gefäßchirurgie. In: Hepp W, Kogel H (Hrsg): *Gefäßchirurgie*. Urban & Fischer, München, Jena, 2001, S.21-39
7. Brevetti G, Silvestro A, Di Giacomo SD, Bucur R, Di Donato AM, Schiano V, Scopaca F: Endothelial dysfunction in peripheral arterial disease is related to increase in plasma markers of inflammation and severity of peripheral circulatory impairment but not classic risk factors and atherosclerotic burden. *Journal of Vascular Surgery* 8 (2003) 374-379
8. Burns P, Lima E, Bradbury AW: What constitutes best medical therapy for peripheral arterial disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 24 (2002) 6-12

9. Chassot PG, Delabays A, Spahn DR: Preoperative evaluation of patients with or at risk of coronary artery disease undergoing non-cardiac surgery. *British Journal of Anaesthesia* 89 (2002) 747-759
10. Cimminiello C: PAD epidemiology and pathophysiology. *Thrombosis Research* 106 (2002) 295-301
11. Comerota AJ: Endovascular and surgical revascularization for patients with intermittent claudication. *The American Journal of Cardiology* 87 (2001) 34-43
12. Craeger MA: Medical management of peripheral arterial disease. *Cardiology in Review* 9 (2001) 238-245
13. Creutzig A: Krankheiten der Gefäße. In: Classen M, Diehl V, Kochsiek K (Hrsg): *Innere Medizin*. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 1998, S.1053-1098
14. Criqui MH: Systemic atherosclerosis risk and the mandate for intervention in arteriosclerotic peripheral arterial disease. *The American Journal of Cardiology* 88 (2001) 43-47
15. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, Mc Cann TJ, Browner D: Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *The New England Journal of Medicine* 326 (1992) 381-386
16. Collins TC, Beyth RJ: Process of care and outcomes in peripheral arterial disease. *The American Journal of the Medical Science* 325 (2003) 125-134
17. Cooper LT: Beraprost for the treatment of intermittent claudication. *Journal of the American College of Cardiology* 41 (2003) 1687-1689
18. Cote MC, Ligeti R, Cutler BS, Nelson PR: Management of hyperlipidemia in patients with vascular disease. *Journal of Vascular Nursing Online* 21 (2003) 35-39

19. D`Hooge D, Leheret P, Clement DL: Naftidrofuryl in quality of life (NIQOL) a belgian study. *International Angiology* 20 (2001) 288-293
20. Donnelly R: Assessment and management of intermittent claudication: importance of secondary prevention. *International Journal of Clinical Practice* 119 (2001) 2-9
21. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE, Fleisher LA, Froehlich JB, Gusberg RJ, Leppo JA, Ryan T, Schlant RC, Winters WL, Gibbons RJ, Antman EM, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gregoratos G, Jacobs AK, Hiratzka LF, Russell RO, Smith SC: ACC/AHA guideline update for noncardiac surgery-executive summary: a report of the american college of cardiology/ american heart association task force on practice guidelines. *International Anesthesia Research Society* 94 (2002) 1052-1064
22. Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, Ewy GA, Fleisher LA, Herzer NR, Leppo JA, Ryan T, Schlant RC, Specer WH, Spittell JJA, Twiss RD, Ritchie JL, Cheitlin MD, Gardner TJ, Garson JA, Lewis RP, Gibbons RJ, O`Rourke RA, Ryan TJ: Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: report of the american college of cardiology/ american heart association task force on practice guidelines. *Circulation* 93 (1996) 1278-1317
23. Fleisher LA, Eagle KA: Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation: what have we learned over the past 6 years to warrant an update. *Anaesthesia & Analgesia* 94 (2002) 1378-1379
24. Grayburn PA, Hillis LD: Cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: shifting the paradigm from non-invasive risk stratification to therapy. *Annals of Internal Medicine* 138 (2003) 506-511
25. Haperin JL: Evaluation of patients with peripheral vascular disease. *Thrombosis Research* 106 (2002) 303-311
26. Hepp W: Risikoabklärung. In: Hepp W, Kogel H (Hrsg): *Gefäßchirurgie*. Urban & Fischer, München, Jena, 2001, S.52-55

27. Hillemann DE: Management of peripheral arterial disease. *American Journal of Health-System Pharmacy* 55 (1998) 21-27
28. Jude EB, Qyibo SO, Chalmers N, Boulton AJ: Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients: a comparison of severity and outcome. *Diabetis Care* 24 (2001) 1433-1437
29. Kappert A: *Lehrbuch und Atlas der Angiologie*. Verlag Haus Huber, Bern, Stuttgart, Toronto, 1989, S.358-359
30. Katzel LI, Sorkin JD, Powell CC, Gardner AW: Comorbidities and exercise capacity in older patients with intermittent claudication. *Vascular Medicine* 6 (2003) 157-162
31. Kim CK, Schmalfluss CM, Schofield RS, Sheps DS: Pharmacological treatment of patients with peripheral arterial disease. *Drugs* 63 (2003) 637-647
32. Kieffer E, Bahnini A, Mouren X, Gamand S: A new study demonstrates the efficacy of naftidrofuryl in the treatment of intermittent claudication. *International Angiology* 20 (2001) 58-65
33. Kügler C, Rudofsky G: The role of comorbidity burden for patients with symptomatic peripheral arterial disease (PAD) a quantitative approach. *International Angiology* 22 (2003) 290-299
34. Kuss M, Heidrich H, Koettgen E: Hemostatic and fibrinolytic effects of systemic prostglandine E1 therapy in patients with peripheral arterial disease. *VASA* 32 (2003) 145-148
35. Lacroix P, Aboyans V, Espaliat E, Cornu E, Viot P, Lascar M: Carotid intima-media-thickness as predictor of secondary events after coronary angioplasty. *International Angiology* 22 (2003) 279-282
36. Lanzer P: Coronary heart disease. *Zeitschrift für Kardiologie* 92 (2003) 650-659

37. Lüscher TF, Craeger MA, Beckmann JA, Cosentino F: Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part II. *Circulation* 108 (2003) 1655-1661
38. Mc Dermott MMG, Greenland P, Liu K, Criqui MH, Guralnik JM, Celic L, Chan C: Sex differences in peripheral arterial disease: leg symptoms and physical functioning. *Journal of the American Geriatrics Society* 51 (2003) 222
39. Mc Dermott MMG, Guralnik JM, Greenland P, Pearce WH, Criqui MH, Liu K, Taylor L, Chan C, Sharma L, Schneider JR, Ridker P, Green D, Quann M: Statine use and leg functioning in patients with and without lower-extremity peripheral arterial disease. *American Heart Association* 107 (2003) 757-761
40. Meyne K: Rekonstruktive Arterienchirurgie der Becken- Bein- Arterien. In: *Handbuch arterielle Verschlusskrankheit*. Schlutersche GmbH & Co.KG, Hannover, 2003, S.96-99
41. Mohler ER, Hiatt WR, Olin JW, Wade M, Jeffs R, Hirsch AT: Treatment of intermittend claudication with beraprost sodium, an orally active prostaglandine I2 analogue. *Journal of the American College of Cardiology* 41 (2003) 1679-1686
42. Mondillo S, Ballo P, Barbati R, Guerrini F, Ammaturo T, Agricola E, Pastore M, Borello F, Belcastro M, Picchi A, Nami R: Effects of simvastatin on walking performance and symptoms of intermittent claudication in hypercholesterolemic patients with peripheral vascular disease. *The American Journal of Medicine* 114 (2003) 359-364
43. Muluk SC, Muluk VS, Kelley ME, Whittle JC, Tierney JA, Webster MW, Makaroun MS: Outcome events in patients with claudication: a 15-year study in 2777 patients. *Journal of Vascular Surgery* 33 (2001) 251-257
44. Murabito JM, Evans JC, Larson MG, Nieto K, Levy D, Wilson PWF: The ankle-brachial Index in the elderly and risk of stroke, coronary disease, and death. *Arch Intern Med* 163 (2003) 1939-1942

45. Nass CM, Allen JK, Jermyn RM, Fleisher LA: Secondary prevention of coronary artery disease in patients undergoing elective surgery for peripheral arterial disease. *Vascular Medicine* 6 (2001) 35-41
46. Palda VA, Detsky AS: Perioperative assesment and management of risk from coronary artery disease. *Annals of Internal Medicine* 127 (1997) 313-328
47. Pasqualini L, Marchesi S, Vaudo G, Siepi D, Angeli F, Paris L, Schillaci G, Mannarino E: Association between endothelial dysfunction and major cardiovascular events in peripheral arterial disease. *VASA* 32 (2003) 139-143
48. Pilger E, Schulte KL, Diehm C, Gröchenig E: *Arterielle Gefäßerkrankungen*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 2002, S.248-251
49. Plodkowski RA, Eldermann SV: Pre-surgical Evaluation of diabetic patients. *Clinical Diabetes* 19 (2001) 92-95
50. Podhaisky H: Die arterielle Verschlusskrankheit als Markererkrankung kardiovaskulärer Ereignisse-Konsequenzen für die Praxis. *Spektrum der Diabetologie* 2 (2003) 11-17
51. Podhaisky H: Periphere Gefäßdiagnostik bei Diabetikern in der Praxis des Hausarztes. *Journal Med* 9 (2001)
52. Potyk D, Raudaskoski P: Preoperative cardiac evaluation for elective noncardiac surgery. *Archives of Family Medicine* 7 (1998) 164-173
53. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N: Novel risk factors for systemic atherosclerosis. *JAMA* 285 (2001) 2481-2485
54. Schmieder FA, Comerota AJ: Intermittend claudication: magnitude of the problem, patient evaluation and therapeutic strategies. *The American Journal of Cardiology* 87 (2001) 3-13

55. Schweiger H: TASC. Gefäßchirurgie 5 (2000) 145-146
56. Sillesen H: Who should treat patients with peripheral arterial disease-the vascular specialist. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 24 (2002) 1-4
57. Spengel FA: Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der arteriellen Verschlusskrankheit der Becken-Beinarterien Stand Juli 2001. Sonderdruck VASA 30 (2001) 5-19
58. Spengel F, Clement D, Booccalon H, Liard F, Brown T, Lehert P: Findings of the naftidrofuryl in quality of life (NIQOL) european study program. International Angiology 21 (2002) 20-26
59. Sukhija R, Yalamanchili K, Aronow WS: Prevalence of left main coronary artery disease, of three- or four-vessel coronary artery disease in patients with and without peripheral arterial disease undergoing coronary angiography for suspected coronary artery disease. The American Journal of Cardiology 92 (2003) 304-305
60. Thor M, Yu A, Swedenborg J: Markers of inflammation and hypercoagulability in diabetic and nondiabetic patients with lower extremity ischemia. Thrombosis Research 3 (2002) 379-383
61. Vapato S, Ferrucci L, Blaum C, Ostir G, Cappola A, Fried LP, Fellin R, Guralnik JM: Progression of lower extremity disability in older woman with diabetes. Diabetes Care 26 (2003) 70-75
62. Verhaeghe R: Epidemiology and prognosis of peripheral obliterative arteriopathy. Drugs 56 (1998) 1-10
63. Wagner HJ, Alfke H: Interventionelle Therapie der PAVK. Herz 29 (2004) 57-67

## 8 Thesen

1. Als klinische Manifestation der stenosierenden und obliterierenden Atherosklerose betrifft die periphere arterielle Verschlusskrankheit extremitätenversorgende Gefäße.
2. Unter den atherogenen Risikofaktoren der PAVK dominieren der Nikotinabusus und der Diabetes mellitus. Weitere Risikofaktoren sind das männliche Geschlecht, das Lebensalter, arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie, Hyperfibrinogenämie und Hyperhomozysteinämie.
3. Patienten mit einer PAVK sind Risikopatienten, die durch eine hohe vaskuläre Komorbidität und allgemeiner Multimorbidität gekennzeichnet sind.
4. Der tibio-brachiale Druckquotient ist Maßstab für den hämodynamischen Schweregrad der PAVK und korreliert zugleich mit der Schwere einer koinzidenten koronaren Herzkrankheit.
5. Das perioperative Risiko eines Gefäßpatienten setzt sich zusammen aus dem krankheitsbedingten Risiko des Patienten, der funktionellen Reserve und dem operationsbedingten Risiko.
6. Zur präoperativen Diagnostik der PAVK und der Bewertung des perioperativen Risikos wurden patientenbezogene Daten und angiologische Befunde von 125 Patienten einer kardiologisch-angiologischen Station eines definierten Zeitraums ausgewertet. Bei allen Patienten war nachfolgend eine Gefäßoperation erfolgt.
7. Der mittleren und hohen Risikogruppe waren 86% der zu operierenden Patienten zuzuweisen. Das Risiko wurde maßgebend durch die begleitende koronare Herzerkrankung bestimmt.
8. Eine optimale Therapieplanung bei einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit setzt die enge interdisziplinäre Kooperation von Angiologen, Radiologen, Gefäßchirurgen und Anästhesisten voraus.

9. Das operationsbedingte Risiko wird maßgeblich durch die Art der Operation und somit durch den hämodynamischen Stress für die Patienten bestimmt.
10. Der Operationszeitpunkt wird durch die Dringlichkeit des Eingriffs bestimmt. Daraus ergeben sich das Zeitmaß und der Umfang für die präoperative Diagnostik.
11. Ziel der Risikostratifizierung vor geplanten operativen Eingriffen ist die Senkung der perioperativen Morbidität und Mortalität des meist älteren Gefäßpatienten.

## **Lebenslauf**

### PERSÖNLICHE DATEN

Name	Annett Carmen Glanz
Geburtstag	06.Mai 1972
Geburtsort	Zeitz
Familienstand	ledig

### SCHULBILDUNG

1978-1988	Polytechnische Oberschule in Merseburg
1988-1990	Erweiterte Oberschule in Merseburg
1990	Erreichen der Mittleren Reife

### STUDIUM

9/1990-8/1991	Medizinisches Vorpraktikum am Kreiskrankenhaus Merseburg
ab 9/1991	Studium der Humanmedizin an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
1993	Abschluß Ärztliche Vorprüfung
1994	Abschluß I. Staatsexamen
1996	Abschluß II. Staatsexamen
1997	Abschluß III. Staatsexamen
1999	Approbation als Ärztin

### BERUFLICHER WERDEGANG

2/1998-1/1999	Ärztin im Praktikum in der Gemeinschaftspraxis für Kardiologie und Angiologie Dr. S. Heinemann und Dr. A. Köhler, Halle
2/1999-7/1999	Ärztin im Praktikum an der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III Halle-Wittenberg
8/1999-11/1999	Hospitation im Angiologischen Funktionsbereich der MLU Halle-Wittenberg
11/1999-10/2000	Assistenzärztin am Saalkreiskrankenhaus Wettin

11/2000-12/2001	Assistenzärztin an der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III Halle-Wittenberg
1/2002-12/2003	Assistenzärztin am St. Elisabeth Krankenhaus Halle, Medizinische Klinik II
Seit 2/2004	Assistenzärztin am Kreiskrankenhaus Köthen

Halle, Februar 2004

## **Eidesstattliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet.

Ich versichere, dass ich für die inhaltliche Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- und Beratungsdiensten in Anspruch genommen habe. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Die Arbeit wurde bisher keiner Prüfungsbehörde vorgelegt. Publikationen dieser Promotionsarbeit sind nicht erfolgt.

Halle, Februar 2004

## **Erklärung über frühere Promotionsversuche**

Hiermit erkläre ich, dass ich das Zulassungsgesuch zum Promotionsverfahren erstmalig an die Medizinische Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg stelle.

Ich versichere, dass keine früheren Promotionsversuche mit derselben oder einer anderen Dissertation erfolgt sind.

Halle, Februar 2004

## **Danksagung**

An dieser Stelle danke ich ganz herzlich meinem Betreuer, Herrn Professor Dr. med. H. Podhaisky, Leiter des Arbeitsbereiches Angiologie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, für die Überlassung des Themas sowie für die wertvollen Ratschläge und die Förderung der vorliegenden Arbeit.

Für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Untersuchungsergebnisse möchte ich mich bei PD Dr. med. K. Hänsgen, Oberarzt der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, bedanken.

Weiterhin gilt mein Dank der Universitätsklinik und Poliklinik für Allgemein-, Viszeral- und Gefäßchirurgie, insbesondere OA PD Dr. med. W.-A. Cappeller, Leiter der Gefäßchirurgie, für die Bereitstellung der Operationsberichte.

Herrn Professor Dr. med. K. Werdan, Direktor der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg möchte ich danken für die gebotenen Arbeitsmöglichkeiten in seinem Kliniksbereich, die mir die Bearbeitung des Themas ermöglichten.

Ich danke ganz herzlich all jenen Mitarbeitern und Freunden, die mit Rat und Tat zum Gelingen der Arbeit beigetragen haben.

Halle, Februar 2004