

Aus der Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg
Prof. Dr. Markus Steinbauer
Gefäßchirurgie

Langzeitergebnisse nach Thrombendarteriektomie der
Arteria femoralis communis

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin der
Universität Regensburg

vorgelegt von
Hannah Götzke

2022

Aus der Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg
Prof. Dr. Markus Steinbauer
Gefäßchirurgie

Langzeitergebnisse nach Thrombendarteriektomie der
Arteria femoralis communis

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin der
Universität Regensburg

vorgelegt von
Hannah Götzke

2022

Dekan:

Prof. Dr. Dirk Hellwig

1. Berichterstatter:

Prof. Dr. Markus Steinbauer

2. Berichterstatter:

Prof Dr. Hans-Stefan Hofmann

Tag der mündlichen Prüfung:

25.05.2023

In dieser Arbeit wird aus Gründen der Lesbarkeit auf eine geschlechterdifferenzierte Formulierung verzichtet. Es wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass Begriffe wie Arzt, Patient, usw. immer auch für die weibliche Form stehen, es sei denn es wird ausdrücklich auf die männliche oder weibliche Form hingewiesen.

1. Einleitung	5
1.1. Einführung	5
1.2. Übersicht über die periphere arterielle Verschlusskrankheit	7
1.2.1. Anatomische Grundlagen	7
1.2.2. Pathophysiologie der pAVK	8
1.2.3. Epidemiologie und Risikofaktoren	9
1.2.4. Klinik der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit	10
1.2.5. Diagnostik der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit	11
1.2.6. Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit	13
1.2.6.1. Konservative Therapie	13
1.2.6.2. Invasive Therapieverfahren	15
2. Fragestellung	17
2.1. Stand der Forschung	17
2.2. Ziel der Studie	18
3. Material und Methoden	19
3.1. Studiendesign und Definitionen	19
3.2. Patientenkollektiv	20
3.3. Operative Therapie	21
3.3.1. Offene Thrombendarteriektomie	21
3.3.2. Retrograde Thrombendarteriektomie	23
3.3.3. Hybrideingriff	23
3.4. Follow-Up	24
3.5. Datenverarbeitung	24
3.5.1. Datenerhebung	24
3.5.2. Statistische Auswertung	25
4. Ergebnisse	26
4.1. Patientenkollektiv und operative Charakteristika	26
4.2. 30-Tage Morbidität und Mortalität	28
4.3. Langzeit-Ergebnisse	30
4.4. Einflussfaktoren auf das Langzeit-Outcome	33
4.5. Vergleich der pAVK-Stadien als Subgruppenanalyse	34
4.5.1. Vergleich pAVK Stadium II und kritische Ischämie	34
4.5.1.1. Patientenkollektiv und operative Charakteristika	34
4.5.1.2. 30-Tage Morbidität und Mortalität	37
4.5.1.3. Langzeitergebnisse	37

4.5.2. Vergleich pAVK Stadium II, pAVK Stadium III und pAVK Stadium IV	41
4.5.2.1. Patientenkollektiv und operative Charakteristika	41
4.5.2.2. 30-Tage Morbidität und Mortalität	43
4.5.2.3. Langzeitergebnisse	44
5. Diskussion	48
6. Zusammenfassung	54
7. Literaturverzeichnis	55
8. Abbildungsverzeichnis	62
9. Tabellenverzeichnis	63
10. Abkürzungsverzeichnis	64
11. Danksagung	65

1. Einleitung

1.1. Einführung

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) ist eine Erkrankung des Gefäßsystems, bei der es durch degenerative Ablagerungsprozesse zu einer verminderten Durchblutung der Extremitäten bis hin zur kritischen Ischämie kommt. Eine vermehrte Belastung führt zu Schmerzen und einer damit einher gehenden verminderten Bewegungsfähigkeit der Betroffenen. Außerdem kommt es bei Fortschreiten der Erkrankung zu Gewebsschäden bis hin zur Notwendigkeit einer Amputation der betroffenen Extremitäten. Dadurch erleiden die Patienten, die an einer pAVK erkrankt sind, einen deutlichen Verlust ihrer Lebensqualität.

In der heutigen Zeit gewinnt die pAVK zunehmend an Bedeutung für unsere Gesellschaft. Das liegt zum einen daran, dass es sich dabei um eine degenerative Erkrankung handelt, die mit zunehmendem Alter immer präsenter wird und so in unserer alternden Gesellschaft immer häufiger anzutreffen ist. Zum anderen sind Risikofaktoren der pAVK wie Diabetes mellitus und Hypercholesterinämie, in unserer westlichen Zivilisation zunehmend als Volkskrankheiten vertreten. Und auch global betrachtet wird die pAVK gerade in Entwicklungsländern immer mehr zu einem relevanten Thema (1).

Sehr frühe Hinweise auf degenerative Veränderungen der Gefäße beim Menschen stammen aus dem alten Ägypten, nachdem extreme degenerative Verkalkungen mit Plaquebildung an peripheren Extremitäten einiger Mumien nachgewiesen werden konnten. Diese sind mit der pAVK wie wir sie heute kennen, vergleichbar (2).

Erst 1628 wurde durch William Harvey die Vorstellung eines zirkulierenden, geschlossenen Blutkreislaufes veröffentlicht, die die Grundlage für ein Verständnis der pAVK und die Möglichkeit zur Entwicklung von Behandlungsmethoden bildete (3).

Es dauerte allerdings noch bis zum Ende des 19. Jahrhunderts, bis gangränöse Gewebsveränderungen mit der pAVK in Verbindung gebracht wurden. Anfang des 20. Jahrhunderts wurden auch die schon vorher bekannte Claudicatio intermittens als Symptom der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit erkannt (4). Mit dem zunehmenden Verständnis für die Erkrankung kamen auch Verfahren zur therapeutischen Behandlung auf.

Es gibt heute verschiedene Möglichkeiten, diese immer häufiger werdende Erkrankung zu behandeln. Neben endovaskulären Verfahren, die minimalinvasiv mittels eines Katheters

versuchen, die stenotischen Prozesse zu behandeln, spielen auch operative Verfahren eine wichtige Rolle bei der Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit.

Die Anfänge der Gefäßchirurgie liegen weit zurück und äußern sich in den ersten Versuchen, blutende Wunden mit chirurgischen Mitteln zu behandeln. Schon in der Antike wurden Ligaturen genutzt, um arterielle Blutungen zu stillen.

1759 führte der Brite Hallowell die erste arterielle Gefäßnaht an einem bei einem Aderlass verletzten Gefäß durch. Die erste vollständige End-zu-End Anastomose einer durchtrennten Arterie, also die klassische Anastomose, wie wir sie heute kennen, wurde 1897 von John Murphy durchgeführt.

Alexis Carrel, ein französischer Chirurg, veröffentlichte Anfang des 20. Jahrhunderts Gefäßnahttechniken, die heute noch Relevanz haben. Er erhielt 1912 für seine Erkenntnisse im Bereich der Gefäßchirurgie und Organtransplantation den Nobelpreis.

Die ersten Thrombendariektomien wurden bereits Ende des 19. und Anfang des 20. Jahrhunderts versucht, doch konnten Severeanu (1880), Jianu (1909) und Delbet (1906) keine Erfolge erzielen. Erst die Entdeckung des Heparins ermöglichte Joao Cid Dos Santos 1946 die erste erfolgreiche Durchführung einer Thrombendariektomie, die sich als eine grundlegende Technik in der Gefäßchirurgie etablierte (5).

Diese frühen Thrombendariektomien wurden allerdings noch nicht zur primären Behandlung der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit genutzt. In den folgenden Jahren entwickelten Chirurgen wie Wylie und Cannon die Technik weiter und sie wurde vermehrt auch zur Behandlung arteriosklerotischer Läsionen, insbesondere auch Läsionen der Arteria femoralis communis verwendet.

Heute gilt die offene Thrombendariektomie immer noch als Goldstandard für isolierte Läsionen der Arteria femoralis communis. Doch in den letzten Jahren werden endovaskuläre Verfahren immer relevanter und auch für Plaques in der Leistenarterienregion werden katheterbasierte minimalinvasive Verfahren zunehmend genutzt.

Obwohl lange bekannt, gibt es nur wenige Studien zur Thrombendariektomie der Leistenarterien. Um eine gute Vergleichsbasis zu schaffen und die aktuelle Literaturlage zu stützen, untersuchten wir retrospektiv die Langzeit-Ergebnisse, sowie die postoperative Morbidität und Mortalität von Patienten nach Thrombendariektomie der Arteria femoralis communis.

1.2. Übersicht über die periphere arterielle Verschlusskrankheit

1.2.1. Anatomische Grundlagen

Mikroskopisch lässt sich die Wand der Arterie in drei Schichten unterteilen: Die Intima, die Media und die Adventitia.

Die Tunica intima, oder Intima, besteht aus Endothelzellen, die einschichtig einer Basalmembran aufliegen. Darunter liegt eine subendotheliale Schicht aus lockerem Bindegewebe. Die Membrana elastica interna besteht aus einer Schicht elastischer Fasern und bildet eine Zwischenschicht zwischen Intima und Media. Sie ist bei Arterien vom muskulären Typ stärker ausgeprägt. Die Tunica media, oder Media, setzt sich bei Arterien vom elastischen Typ überwiegend aus elastischen Fasern, bei Arterien vom muskulären Typ überwiegend aus zirkulär verlaufenden glatten Muskelzellen zusammen. Die Membrana elastica externa besteht ebenfalls aus einer Schicht elastischer Fasern und grenzt in großen Arterien die Media von der Adventitia ab. Die Tunica externa, oder Adventitia, besteht aus lockerem Bindegewebe, das sowohl elastische Fasern als auch Kollagenfasern enthält. Außerdem verlaufen in ihr Gefäße und Nerven, die die Arterie selbst versorgen (6).

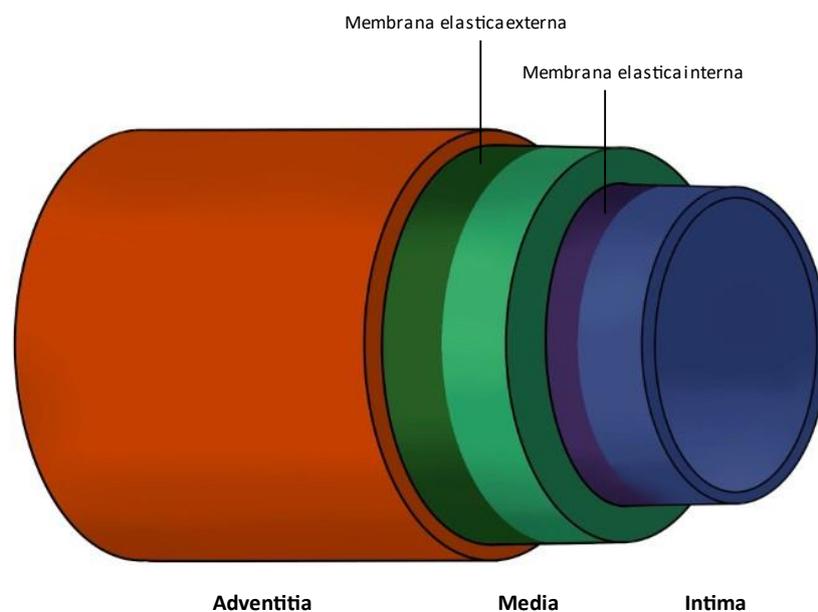


Abbildung 1: Schematischer Wandaufbau einer Arterie

1.2.2. Pathophysiologie der pAVK

Die häufigste Ursache der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit stellt mit über 95% die Arteriosklerose dar (7). Weitere, deutlich seltenere Ursachen beinhalten Thrombosen, Embolien, Vaskulitiden, fibromuskuläre Dysplasien, Einklemmungen oder Traumata (8).

Die Arteriosklerose zeigt sich klinisch hauptsächlich an den koronaren, cerebralen und peripheren Arterien. Sie entwickelt sich schrittweise über Jahrzehnte. Am Beginn steht die Störung der endothelialen Barriere und die damit einher gehende Einlagerung von Low-Density-Lipoproteinen (LDL) in die Arterienwand, das durch nachfolgende entzündliche Prozesse die Bildung einer Gefäßwandfibrose auslöst. Durch Plaqueruptur und Thrombenbildung kommt es schließlich zu einer zellarmen, mechanisch stabilen Plaque, die das betroffene Gefäß hochgradig stenosiert (9).

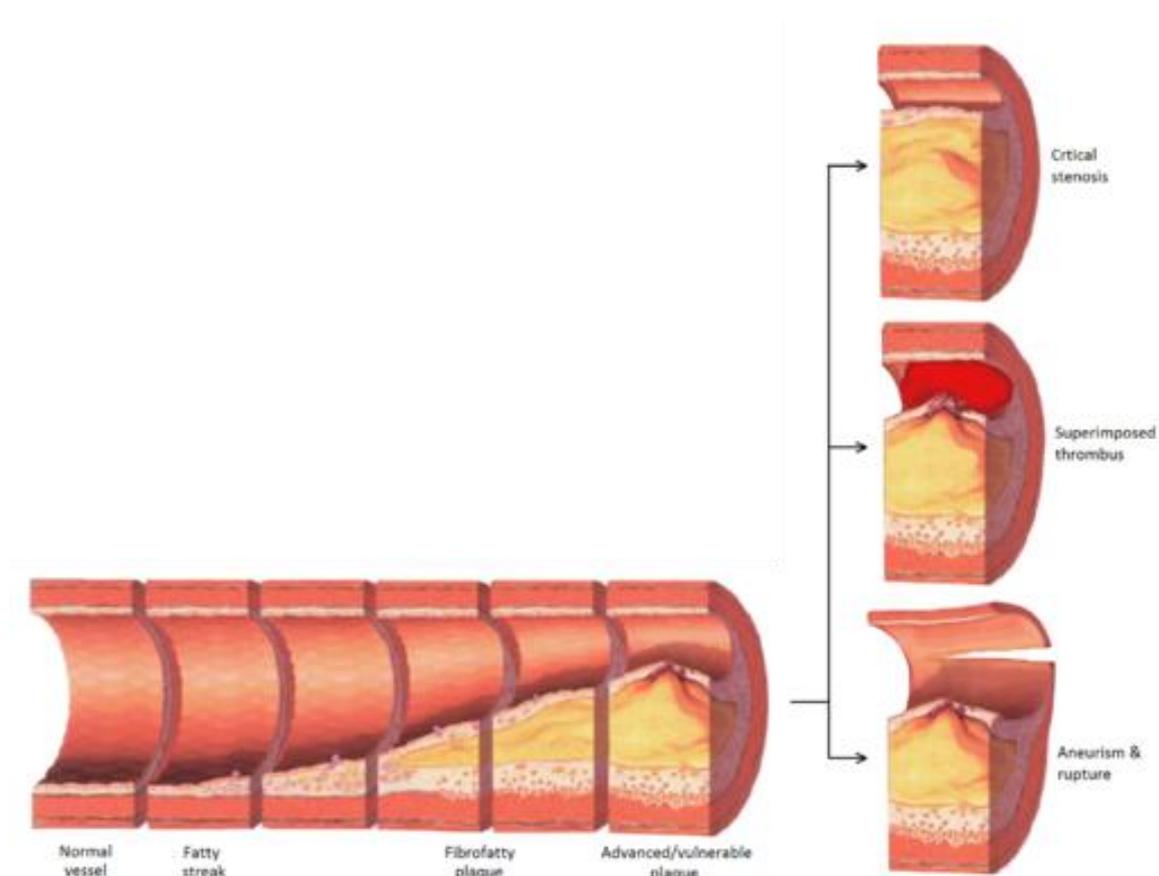


Abbildung 2: Pathophysiologie der Arteriosklerose (10)

Eine Stenose oder auch Verschluss einer Arterie führt nun zu einem Druckabfall zwischen Aorta und dem Zielorgan. Über die Reservekapazität kann dies in Ruhe noch lange kompensiert werden, doch wenn der Angebotsdruck schließlich unter den zur Gewebsperfusion notwendigen Druck fällt, kommt es zur kritischen Ischämie und durch die mangelnde Versorgung zu Ruheschmerzen und zum Gewebsuntergang (11).

Die pAVK äußert sich in Form von verschiedenen Verschlusstypen. Am häufigsten ist der femoropopliteale Verschlusstyp, von dem etwa 80-90% der Patienten betroffen sind.

Prädilektionsstellen für arteriosklerotische Veränderungen sind arterielle Verzweigungen, da es dort vermehrt zu Verwirbelungen und Verletzungen der Intima kommt (8).

1.2.3. Epidemiologie und Risikofaktoren

Die Prävalenz der pAVK steigt mit zunehmendem Alter, doch nicht alle Patienten werden symptomatisch. Die asymptomatische Form ist in jeder Altersklasse etwa dreimal häufiger vertreten als die symptomatische Form und hat eine Prävalenz von 3-10%, die bei den über 70-jährigen auf 15-20% ansteigt. Die Prävalenz der symptomatischen Form hingegen bewegt sich bei etwa 3% bei den 40-Jährigen und erhöht sich auf etwa 6% bei den 60-Jährigen (12).

Nachdem sich die Arteriosklerose auch an anderen Gefäßen des Körpers manifestiert, besteht ein enger Zusammenhang zwischen der pAVK und dem Auftreten einer koronaren Herzkrankheit (KHK) oder einem Schlaganfall. Das Risiko bei bestehender pAVK an einer KHK zu leiden, beträgt zwischen 30% und 50% (12) und die kardiovaskuläre Mortalität ist etwa dreimal so hoch (13). Die 5-, 10- und 15-jahres-Mortalität beträgt 30, 50 und 75% und nur etwa 20-30% der Patienten sterben an nicht-kardiovaskulären Ursachen (12).

Neben dem Alter gibt es noch weitere Faktoren, die die Entstehung einer Arteriosklerose und damit einer pAVK begünstigen. Zu ihnen zählen Nikotinabusus, Diabetes mellitus, arterieller Hypertonus, Hypercholesterinämie und Hyperhomozysteinämie (14).

1.2.4. Klinik der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit

Die American College of Cardiology/American Heart Association Practice Guidelines definieren vier verschiedene Kategorien der klinischen Manifestation: asymptomatisch, Claudicatio intermittens, kritische Ischämie und akute Ischämie (15).

Das häufigste Symptom der pAVK ist die Claudicatio intermittens, krampfartige Schmerzen in der Muskulatur der unteren Extremität. Diese beginnen bei Belastung und lassen in Ruhe innerhalb von 10 Minuten nach. Bei Belastung steigt der Sauerstoffbedarf der Muskulatur an und das durch Arteriosklerose eingengegte Gefäß kann diesen nicht mehr decken. Es kommt zu einer Unterversorgung des Gewebes. In Ruhe kann die Muskulatur wieder ausreichend versorgt werden und die Schmerzen lassen nach (12). Je weiter die Arteriosklerose vorangeschritten ist, desto eingeschränkter sind die Patienten in ihrer Gehstrecke. Die Claudicatio tritt in der Regel distal des verschlossenen Gefäßes auf. Bei femoropoplitealen Verschlüssen, dem häufigsten Verschlusstyp, kommt es also zu einer Claudicatio in den Waden (16).

Mit zunehmendem Verschluss der Gefäße kommt es zur kritischen Ischämie des Beines. Diese ist meist Resultat eines Mehretagenbefalls. Damit einher gehen Ruheschmerzen, Taubheitsgefühle und Kältegefühle. Des Weiteren kann es durch die dauerhafte Minderperfusion zu Ulzerationen und Gangrän kommen.

Akute Ischämie bezeichnet eine plötzlich auftretende verminderte Perfusion der Extremität mit einer damit einhergehenden Bedrohung des Extremitätenerhalts (12).

Es gibt zwei gängige Klassifikationssysteme. Das erste wurde 1954 von Fontaine et al. publiziert (17) und basiert primär auf klinischen Symptomen.

Rutherford kombiniert in seinem Klassifikationssystem die klinische Symptomatik mit objektiven diagnostischen Kriterien (18).

Im Trans-Atlantic Inter-Society Consensus Document (TASC) ist ein weiteres Klassifikationssystem etabliert worden, welches sich nach der Anatomie der Läsionen richtet und so eine Einteilung hinsichtlich der Therapieoptionen (Endovaskulär oder Operativ) vornimmt (12).

Fontaine		Rutherford		
Stadium	Klinisches Bild	Grad	Kategorie	Klinisches Bild
I	Asymptomatisch	0	0	Asymptomatisch
IIa	Gehstrecke > 200m	I	1	Leichte Claudicatio intermittens
IIb	Gehstrecke < 200m	I	2	Moderate Claudicatio intermittens
		I	3	Schwere Claudicatio intermittens
III	Ischämische Ruheschmerzen	II	4	Ischämische Ruheschmerzen
IV	Ulkus, Gangrän	III	5	Kleinflächige Nekrose
		III	6	Großflächige Nekrose

Abbildung 3: Klassifikationssysteme der pAVK

1.2.5. Diagnostik der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit

Anamnese/körperliche Untersuchung

In der Anamnese sollten Risikofaktoren und die aktuelle Gehstreckeneinschränkung des Patienten abgefragt werden. Bei der Inspektion können eine veränderte Hautfarbe, trophische Veränderungen der Haut und Muskeldystrophien auffallen. Palpatorisch können kalte Extremitäten, schwache bis fehlende Pulse und eine verlängerte Rekapillarierungszeit Hinweise auf das Vorliegen einer pAVK liefern (12,19).

Knöchel-Arm-Index

Die Messung des Knöchel-Arm-Index ist ein nicht-invasives Verfahren, das Informationen über die Perfusion im Bein liefert und standardmäßig bei Patienten mit Verdacht auf eine pAVK angewandt wird. Es wird der systolische Blutdruck am Knöchel gemessen und durch den systolischen Blutdruck am Arm geteilt. Bei Gesunden ist dieser Quotient in der Regel größer als 1. Bei Patienten mit einer pAVK fällt der Wert in Ruhe unter 0,9 (12,15,20).

Laufbandtest

Hierbei soll der Patient nach der Messung des Knöchel-Arm-Index auf einem Laufband bei einer Geschwindigkeit von 3,2 km/h und einer Steigung von 10-12% laufen bis entweder Claudicationsbeschwerden auftreten oder der Test nach 5 Minuten beendet wird. Anschließend wird erneut der Knöchel-Arm-Index gemessen. Eine Verringerung um 15-20% ist wegweisend für eine pAVK (12,15).

Duplex-Sonographie

Die Duplex-Sonographie ist ein nicht-invasives Verfahren, mit dem sich Kenntnisse über die genauen anatomischen Verhältnisse, den Stenosegrad und die Strömungsverhältnisse gewinnen lassen. Das stationäre Bild wird in Graustufen abgebildet und dient der Visualisierung der morphologischen Verhältnisse. Die Flussgeschwindigkeit und -richtung des Blutes werden dagegen durch die Doppler-Sonographie farbig dargestellt (21,22). Im Bereich der Stenose kommt es zu einer Flussbeschleunigung, die je nach Stärke Aufschluss über das Ausmaß der Stenose gibt (22).

Magnetresonanztomographie (MRA)

Die MRA ist eine sichere Untersuchungsmethode, die hochauflösende 3-dimensionale Bilder des gesamten Abdomens, Becken und den unteren Extremitäten produziert. Hierdurch kann Lage und Ausmaß der Stenose genau bestimmt werden und somit ist die MRA ein wichtiges Instrument für die Therapieplanung. Es wird unterschieden zwischen nativer und kontrastmittelgestützter MRA. Allerdings ist diese Untersuchungsmethode aufgrund der magnetischen Strahlung nicht für Patienten mit Metallimplantaten (z.B. Herzschrittmacher, etc.) geeignet. Des Weiteren können endoluminale Gefäßstents je nach Material Artefakte verursachen, die die Beurteilung dieses Gefäßsegmentes als schwierig gestalten (12,15).

Computertomographische Angiographie (CTA)

Die CTA ist ein kontrastmittelgestütztes Verfahren, mit dessen Hilfe man sehr schnell und kostengünstig eine hochauflösende, 3-dimensionale und isotrope Darstellung der Gefäße erhält. Im Vergleich zur MRA hat die CTA eine höhere Ortsauflösung und es können das Ausmaß der Gefäßverkalkung sowie metallene Implantate, also endovaskuläre Stents und Stentgrafts, besser dargestellt werden. Die Nachteile der CTA beinhalten eine hohe Strahlenbelastung des Patienten und die Verwendung eines unter Umständen nephrotoxischen Kontrastmittels (12,16).

Digitale Subtraktionsangiographie (DSA)

Die DSA ist ein invasives diagnostisches Verfahren, das aufgrund seiner Genauigkeit und Übersichtlichkeit immer noch als Goldstandard angesehen wird.

Hierbei wird über einen Katheter Kontrastmittel injiziert und das Gefäß über Röntgenstrahlen abgebildet. In der Regel wird die A. femoralis communis oder seltener die A. brachialis punktiert. Zu rein diagnostischen Zwecken wird das Verfahren zunehmend von nicht-invasiven

Verfahren wie MRA oder CTA abgelöst. Der Vorteile der DSA sind eine hohe Ortsauflösung und die Möglichkeit gegebenenfalls in der gleichen Sitzung eine interventionelle Revaskularisation durchzuführen (12,15,16,23).

1.2.6. Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit

An erster Stelle der Therapie jedes Patienten mit einer pAVK steht die Reduktion der Risikofaktoren, gefolgt von Pharmakotherapie, interventionellen Verfahren und operativer Therapie (24).

1.2.6.1. Konservative Therapie

Bei asymptomatischen Patienten und Patienten mit ausreichender Gehstrecke (Fontaine Stadium I und IIa) wird in der Regel von einer interventionellen oder operativen Therapie abgesehen und das konservative Vorgehen bevorzugt (24).

Reduktion der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität

Die Patienten weisen in der Regel ein oder mehrere kardiovaskuläre Risikofaktoren auf, die es zu reduzieren gilt.

Nicht-medikamentöse Maßnahmen wären hierbei die umgehende Terminierung des Nikotinkonsums, da dieser die Entstehung einer Arteriosklerose maßgeblich begünstigt und die Anzahl der pack years in Zusammenhang mit der Erkrankungsschwere steht (12,15). Außerdem sollten übergewichtige (BMI 25-30) und adipöse (BMI > 30) Patienten ihr Übergewicht reduzieren.

Medikamentöse Maßnahmen beinhalten:

1. Cholesterinsenker

Alle Patienten mit einer pAVK sollten aufgrund der kardialen Komorbidität einen Cholesterinsenker (Statin) verschrieben bekommen. Neben der verringerten Anzahl an Myokardinfarkten (25) lassen sich jedoch auch bei Patienten mit einer Claudicatio

Verbesserungen der schmerzfreien Gehstrecke, sowie positive Effekte auf den Knöchel-Arm-Index nachweisen (26).

2. Antihypertensiva

Da das Risiko für eine pAVK bei hypertensiven Patienten zwei- bis dreifach erhöht ist, sollte ein Bluthochdruck therapiert werden. (12) Anzustreben sind hierbei Werte von $\leq 140/90$ mmHg, beziehungsweise $\leq 130/80$ mmHg für Patienten mit Diabetes oder chronischen Nierenerkrankungen. Thiazid-Diuretika, ACE-Hemmer, Angiotensin-1-Rezeptorantagonisten und β -Blocker kommen hierfür in Frage (12,15).

3. Antidiabetika

Diabetes mellitus erhöht das Risiko für die Entstehung einer pAVK (27) und begünstigt die Bildung von Ulzerationen und die Infektion selbiger. Daher empfiehlt es sich den HbA_{1c} mit Hilfe von oralen Antidiabetika wie Metformin, Sulfonylharnstoffen oder α -Glucosidase-Hemmern sowie mit Hilfe von Insulinen auf Werte von $< 7\%$ zu senken (12).

4. Thrombozytenaggregationshemmer

Um das Risiko für einen Myokardinfarkt, Schlaganfall oder andere vaskulär bedingten Tode zu senken, empfiehlt sich eine Therapie mit einem Thrombozytenaggregationshemmer, meist Aspirin. Auch Clopidogrel kommt in Frage (15,28).

Behandlung der Claudicationsbeschwerden

1. Gehtraining

Gehtraining wird als initiale Behandlung bei allen Patienten mit einer pAVK, vor allem aber bei Patienten mit leichten oder moderaten Claudicationssymptomen empfohlen. Hierdurch kann sich die Symptomatik und die schmerzfreie Gehstrecke deutlich verbessern (12,15,29).

2. Cilostazol

Cilostazol ist ein Phosphodiesterase III-Inhibitor, der sich durch seine antithrombotische und vasodilatatorische Wirkung positiv auf die schmerzfreie Gehstrecke des Patienten auswirkt und die Lebensqualität signifikant verbessert (30,31).

1.2.6.2. Invasive Therapieverfahren

Indikationen für ein invasives therapeutisches Vorgehen sind Patienten mit Claudicationsbeschwerden, die eine deutliche Alltagseinschränkung haben, ischämische Ruheschmerzen, Ulzerationen oder Gangrän. Dies entspricht den Fontaine-Stadien IIB bis IV (16,24). Unterschieden wird in interventionelle und operative Therapien.

Interventionelle Verfahren

1. Perkutane transluminale Angioplastie (PTA)

Die PTA ist ein katheterbasiertes Verfahren, bei dem versucht wird mit Hilfe eines Ballonkatheters die Stenose aufzudehnen. Meist wird die A. femoralis communis punktiert, der Katheter bis in die Stenose vorgeschoben und dort das dehbare Segment des Katheters mit Flüssigkeit gefüllt, wodurch die Stenose dilatiert wird (32,33). Vor allem bei kurzstreckigen Verschlüssen ist dieses Verfahren gut anwendbar (34).

2. Drug-coated Ballonangioplastie

Der Grundmechanismus gleicht dem eines normalen Ballonkatheters, nur dass zusätzlich zur Aufdehnung der Stenose Medikamente freigesetzt werden, die eine Restenosierung verhindern sollen. (35) Studien zeigen, dass der mit Medikamenten gecoverte Ballon in Sachen primärer Offenheit dem normalen PTA-Ballon überlegen ist (36,37).

3. Stentimplantation

Hierbei wird ebenfalls über einen Katheter ein Stent in das Gefäß eingebracht, der die Stenose aufdehnen und offenhalten soll. Es gibt mehrere Arten von Stents, die sich je nach Ausmaß und Lage der Läsion unterschiedlich gut eignen. Unterteilt wird in ballonexpandierbare Stents, selbstexpandierbare Stents, medikamentenfreisetzende Stents und Stentgrafts (35).

4. Atherektomie

Die Atherektomie ist ein minimalinvasives Verfahren, bei dem im Gegensatz zur PTA und Stentimplantation die Plaque nicht gegen die Gefäßwand gedrückt wird, sondern versucht wird sie abzutragen. Dies geschieht über kleine Messer oder Laser. Das Verfahren kann auch in Kombination mit anderen endovaskulären Verfahren angewendet werden, wodurch eine bessere Ausgangslage für eine PTA oder Stentimplantation geschaffen wird (35).

Operative Verfahren

1. Thrombendarteriektomie

Unter diesem Oberbegriff werden verschiedene Verfahren zusammengefasst: die offene, die retrograde und die Eversionsendarteriektomie. Am gängigsten ist jedoch die offene Thrombendarteriektomie mit Patch-Plastik. Hierbei wird das betroffene Gefäß chirurgisch mit einem Längsschnitt eröffnet und die arteriosklerotische Plaque vorsichtig herausgeschält. Anschließend wird das Gefäß mit einem Patch wieder verschlossen. Als Patch kann autologes Venenmaterial, xenogenes Material wie Rinderperikard, oder Kunststoff verwendet werden. Dieses Verfahren eignet sich besonders gut für isolierte Läsionen in großkalibrigen Gefäßen, vor allem bei Gefäßbifurkationen (38).

Die retrograde Thrombendarteriektomie wird hingegen für langstreckige oder nicht gut zugängliche Läsionen verwendet (A. iliaca externa). Hierbei wird über einen kleinen Zugang ein Ringstripper in das Gefäß eingeführt, mit dessen Hilfe die Plaque entfernt wird.

Beide Operationen können gegebenenfalls mit einem interventionellen Verfahren oder dem Anschluss eines Bypasses kombiniert werden.

2. Fragestellung

2.1. Stand der Forschung

Bereits seit der Etablierung der Thrombendarteriektomie in den 1940ern durch J Dos Santos (39) ist diese Operationsmethode die Therapie der Wahl für isolierte Läsionen in der Arteria femoralis communis. In den letzten Jahrzehnten konnten vielversprechende Ergebnisse nachgewiesen werden. Mukherjee und Inahara haben 1989 primäre Offenheitsraten von 94% nach 5 Jahren veröffentlicht (40). Springhorn et al. präsentierte 1991 5-Jahres-Offenheitsraten von 74% (41). In den folgenden Jahrzehnten wurden weitere Studien veröffentlicht, die mit Offenheitsraten von 82-96% diese ersten Ergebnisse unterstützen (42–48). Zugleich handelt es sich um eine relativ komplikationsarme Operationsmethode. Die beschriebene Mortalität liegt meist zwischen 0% und 1,8% (40–46,49–51). Zwei Studien weisen mit 3,4% (52) und 3,9% (47) eine etwas höhere Mortalität auf. Die allgemeine Komplikationsrate siedelt sich bei einem Großteil der Studien im Bereich von 6-16,3% an (40,42–46,48–50) wobei drei Studien mit Raten von größer als 30% (41,47,51) vermehrt Komplikationen aufweisen.

Einige Studien befassen sich außerdem mit dem Einfluss von Risikofaktoren auf die 30-Tage-Komplikationen und -Mortalität, sowie auf das Langzeit-Outcome. Als Prädiktoren für Wundinfektionen werden unter anderem Adipositas, Diabetes mellitus, Dialyse und Voroperationen in der Leistenregion genannt. (49,52,53) Als Einflussfaktor auf die primäre Offenheit wird in einer Studie die Herzinsuffizienz genannt (43), andere Risikofaktoren wurden bisher nicht identifiziert (43,48). Insgesamt gibt es jedoch wenige Studien, die sich mit dieser Thematik befassen.

Die meisten der genannten Studien weisen Patientenkollektive mit einem geringen Patientenumfang auf (40,41,43,44,46–51). Die Studie von Desai et. al beinhaltet 30 Patienten, Mukherjee und Inahara haben 29 Patienten und Springhorn et. al 22 Patienten untersucht und Hines und Vatsia beschreiben Ergebnisse von 11 Patienten. Die größten Patientenkollektive weisen Malgor et al. mit 230 Patienten beziehungsweise Wieker et al. mit 655 Patienten auf.

In den letzten Jahren werden auch endovaskuläre Verfahren immer wichtiger. Bisher steht man Ballondilatationen und Stentimplantationen in der Arteria femoralis communis allerdings eher zurückhaltend gegenüber. Dies liegt zum einen an der Morphologie der Plaques, da diese häufig sperrig und stark kalzifiziert sind und die Abgänge der A. femoralis superficialis und A. profunda femoris mit betroffen sind. Gerade die A. profunda femoris wird als wichtiger

Ursprung von Kollateralkreisläufen angesehen (48). Außerdem besteht die Angst vor Stentfrakturen in dieser Region und der mögliche Verlust eines beliebten Zugangs für spätere Revaskularisationen (44,48). Vorteile hingegen werden in einer niedrigeren postoperativen Morbidität und Mortalität, sowie einem kürzeren Krankenhausaufenthalt gesehen.

Auch die Atherektomie wird in den letzten Jahren vermehrt als gute endovaskuläre Behandlungsalternative zum bisherigen Goldstandard der operativen Thrombendarteriektomie angesehen.

Stricker und Jacomella präsentieren in ihrer Studie über endovaskuläre Behandlungen der A. femoralis communis 3-Jahres-Offenheitsraten von 83 % (54) und Soga et al. präsentiert primäre Offenheiten von 73,5% nach 1 und 46,9% nach 5 Jahren (55). Die Restenoserate nach etwa einem Jahr wird mit 20-27,6% angegeben (56,57) und die Komplikationsraten bewegen sich zwischen 5% und 6,4% (56–59).

Somit weisen endovaskuläre Behandlungsmethoden im Vergleich zu Thrombendarteriektomien eine niedrigere Komplikationsrate auf (5-6,4% im Vergleich zu 6-16,3%). Allerdings scheint die operative Versorgung im Hinblick auf Langzeit-Offenheitsraten besser zu sein.

2.2. Ziel der Studie

Der Großteil der bereits vorhandenen Studien zu diesem Thema weisen einen geringen Patientenumfang auf. In dieser Studie werden 977 operierte Gliedmaßen bei 861 Patienten retrospektiv untersucht, die in den letzten elf Jahren im Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Regensburg eine Thrombendarteriektomie der Arteria femoralis communis erhalten haben. Durch ihre Aktualität und ihren Patientenumfang ist das Ziel der Studie, die Datenlage zu stützen und eine gute Vergleichsbasis für alternative Therapieansätze zu schaffen.

Im Vordergrund stehen hierbei folgende Fragestellungen:

1. Wie effektiv ist die Thrombendarteriektomie im Hinblick auf das Langzeit-Outcome, d.h. primäre Offenheit, Extremitätenerhalt und Überleben?
2. Wie hoch ist die Morbidität und Mortalität 30 Tage nach der Operation?
3. Gibt es Einflussfaktoren auf die postoperative Morbidität und Mortalität, beziehungsweise auf das Langzeit-Outcome?
4. Gibt es einen signifikanten Unterschied zwischen den pAVK-Stadien in Bezug auf das Outcome?

3. Material und Methoden

3.1. Studiendesign und Definitionen

Bei dieser Arbeit handelt es sich um das bisher größte Single-Center Patientenkollektiv, welches zu diesem Thema retrospektiv untersucht wurde. Eingeschlossen wurden hierbei 977 Extremitäten von 861 Patienten mit einem Stenoseprozess der Arteria femoralis communis, die eine intermittierende Claudicatio (pAVK Stadium IIb), ischämische Ruheschmerzen (pAVK Stadium III) oder eine kritische Ischämie mit trophischen Störungen (pAVK Stadium IV) aufwiesen. Im Zeitraum von 2008 bis einschließlich 2018 wurden diese Patienten im Krankenhaus Barmherzige Brüder Regensburg mit einer Thrombendarteriektomie oder retrograden Thrombendarteriektomie mit Patchplastik der Leiste behandelt.

Ausgeschlossen wurden Patienten mit Bypassanastomosenstenosen im Bereich der Arteria femoralis communis und Patienten, die lediglich embolektomiert wurden.

Endpunkt der Studie waren die primäre, primär assistierte und sekundäre Offenheit, der Extremitätenerhalt und das Überleben.

Die primäre Offenheit gibt den Zeitrahmen bis zur Revision der Rekonstruktion an, unabhängig davon, ob die Rekonstruktion vorher verschlossen war. War die Rekonstruktion offen und es handelte sich um eine präventive Intervention, waren die Patienten primär assistiert offen.

Die sekundäre Offenheit gibt den Zeitraum vom Eingriff bis zum zweiten Verschluss, also nach einer vorangegangenen Revision an.

Der Extremitätenerhalt beginnt mit der Operation und endet mit einer major Amputation, das heißt Oberschenkel- oder Unterschenkelamputation, am operierten Bein.

Das Überleben beginnt bei Operation und endet mit dem Todeszeitpunkt des Patienten. (18)

Die entsprechenden Endpunkte werden jeweils nach 1, 3, 5, und 7 Jahren betrachtet.

Des Weiteren wurden die Morbidität und Mortalität innerhalb von 30 Tagen nach der Operation erfasst und hierbei in lokale und systemische Komplikationen unterteilt. Hierbei handelt es sich bei den lokalen Komplikationen um Wundkomplikationen im Bereich der Rekonstruktion. Darunter fallen Hämatome, Serome, Nachblutungen, Reverschlüsse, Wundinfektionen und Lymphkomplikationen. Die systemischen Komplikationen umfassen Organkomplikationen wie Pneumonie, ACS, Dialysepflicht und Schlaganfall, sowie einen letalen Ausgang. Die major Amputation wird ebenfalls zu den systemischen Komplikationen gezählt.

Außerdem betrachteten wir die Einflussfaktoren auf das 30-Tage- sowie das Langzeit-Outcome und unterteilten das Patientenkollektiv anhand der pAVK-Stadien in verschiedene Subgruppen und verglichen diese ebenfalls in Bezug auf das Outcome.

3.2. Patientenkollektiv

Das Patientenkollektiv wurde in Bezug auf folgende Risikofaktoren betrachtet:

- Diabetes mellitus
- Hypertonus
- Koronare Herzkrankheit (KHK)
- Vorangegangener Herzinfarkt
- Vorangegangene koronare Bypassoperation (ACVB) oder perkutane transluminale Coronar-Angioplastie (PTCA)
- Schlaganfall
- Hypercholesterinämie
- Niereninsuffizienz
- Dialysepflichtigkeit
- Nikotinmissbrauch (aktuell bestehend und terminiert)
- Adipositas
- Vor-Operation in der Leistengegend

Als Hypercholesterinämie wurde ein präoperativer Cholesterinwert >200 mg/dl definiert.

Als niereninsuffizient galten alle Patienten mit einem präoperativen Serum-Kreatinin $>1,2$ mg/dl. Hierbei wurde anhand der glomerulären Filtrationsrate der Patienten eine Stadieneinteilung der Niereninsuffizienz vorgenommen.

Das pAVK-Stadium der Patienten und die Verteilungsmuster der Stenoseprozesse wurde entsprechend dokumentiert.

3.3. Operative Therapie

3.3.1. Offene Thrombendarteriektomie

Die Operation erfolgt nach standardisierter Technik.

Über einen longitudinalen Schnitt in der Leiste lateral des Gefäßes wird sich Zugang zur A. femoralis communis verschafft. Die Arterie wird von den Abgängen der Aa. Circumflexae femoris bis zur Femoralisgabel frei präpariert. Die Lymphgefäße werden medialisiert und wenn nötig ligiert. Vor Ausklemmen des Gefäßes erhalten die Patienten 5000 IU Heparin intravenös. Anschließend erfolgt die Längsarteriotomie der A. femoralis communis, welche je nach Lage und Ausmaß der Plaques in die A. iliaca externa, A. femoralis superficialis oder A. profunda femoris erweitert wird. Mit einem Gefäßspatel wird nun der Intimazyylinder von der Gefäßwand abgeschoben, gegebenenfalls kommt ein Ringstripper zum Einsatz. Je nach Ausmaß erfolgt die Ausschälung adventitia- oder intimanah, wobei die Lamina elastica interna und externa als natürliche Grenzzonen dienen (60).

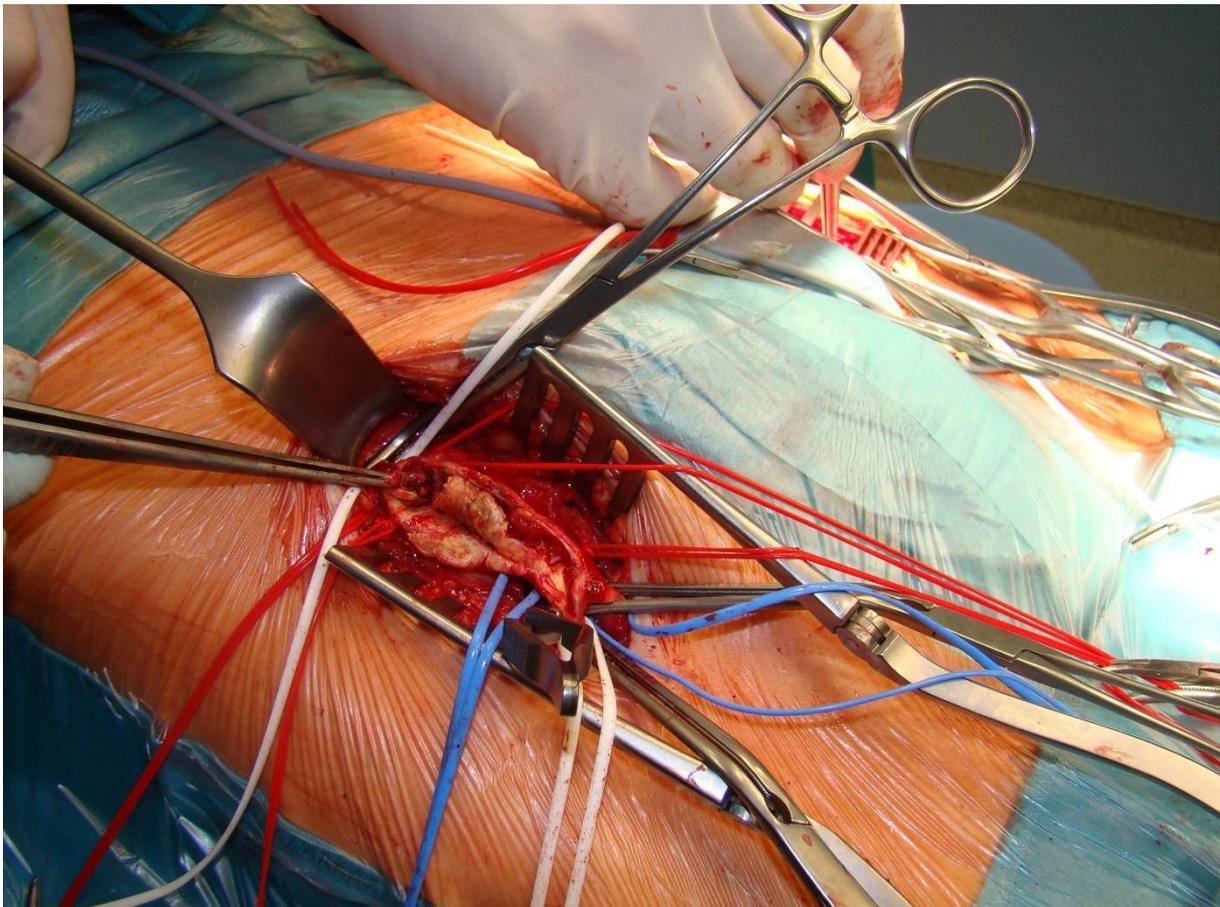


Abbildung 4: Eröffnete Leiste mit freigelegter Plaque

Läuft die Plaque nicht zum Rande hin aus und der Intimazyylinder muss abgesetzt werden, wird eine Fixierungsnaht notwendig, um das übrigbleibende Plaque-Ende zu befestigen. Dadurch sollen spätere Dissektionen der Gefäßwand oder Thrombosen bei Reperfusion des Gefäßes vermieden werden. Die Naht erfolgt in Einzelknopftechnik.

Um weiterhin ein suffizientes Lumen aufrecht zu erhalten und eine Einengung durch die Längsnaht zu vermeiden, wird das Gefäß anschließend mit Hilfe eines Patches wieder verschlossen. Hierbei gibt es verschiedene Materialmöglichkeiten. Am häufigsten kommt ein Patch aus bovinem Perikard zum Einsatz, weitere Optionen sind autologes Venenmaterial oder alloplastisches Patchmaterial (Dacron-Patch). Auch die Arteria femoralis superficialis kann als Patch umgeschlagen werden (van Dongen Plastik). Nach Arteriotomie in die A. profunda femoris und die A. femoralis superficialis werden die Gefäße mit einer sogenannten Schwalbenschwanzplastik wieder verschlossen.

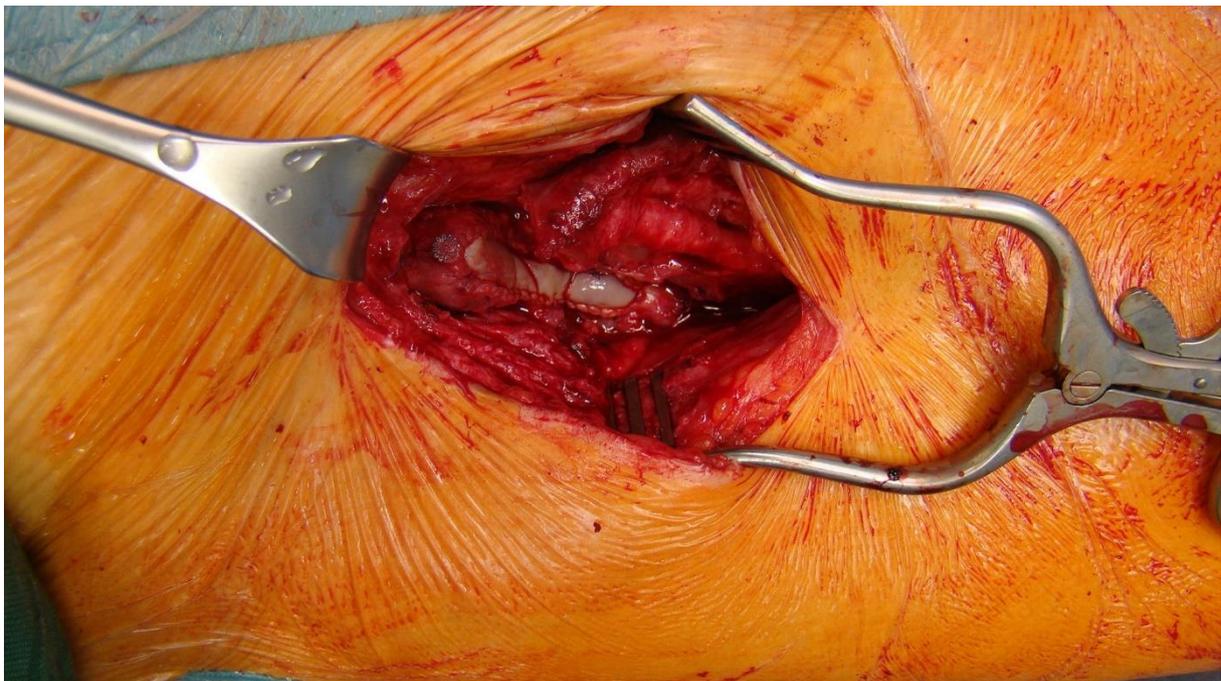


Abbildung 5: Eröffnete Leiste mit eingenähtem Patch

Nach Verschluss des Gefäßes wird der Patch mit einer Butterfly-Kanüle punktiert und eine digitale Subtraktionsangiographie durchgeführt, um den technischen Erfolg der Operation zu bestätigen. Ist dieser nachgewiesen und der Patch dicht, kann eine Redondrainage eingebracht und die Wunde verschlossen werden.

3.3.2. Retrograde Thrombendarteriektomie

Bei langstreckigen oder schlecht zugänglichen Läsionen, die vor allem in der Arteria iliaca externa lokalisiert sind, wird die Plaque mittels einer retrograden Thrombendarteriektomie entfernt. Auch hier erfolgt der Zugang über die Leiste und die Arteria femoralis communis. Das Gefäß wird eröffnet und die entsprechende Dissektionsschicht frei präpariert. Dann wird ein Führungsdraht eingeführt und nachdem dieser die Läsion passiert hat, wird er durch einen Diagnostikkatheter ersetzt. Es wird eine Angiographie durchgeführt, um die richtige Lage innerhalb des Gefäßes zu bestätigen. Anschließend wird der Führungsdraht erneut in der korrekten Position platziert und der Ringstripper in der entsprechenden Dissektionsschicht zwischen äußerer Arterienwand und der arteriosklerotischen Plaque eingeführt. Dieser wird dann unter fluoroskopischer Kontrolle bis etwa 1 cm vor den Abgang der Arteria iliaca interna nach zentral geschoben. Die so abgelöste Plaque wird dort durchtrennt und aus dem Gefäßlumen entfernt. Auch hier wird, wie bei der offenen Thrombendarteriektomie beschrieben, das distale Ende der Plaque in der Arteria femoralis communis oder profunda femoris mit einer Fixationsnaht befestigt und das Gefäß mit einer Patchplastik verschlossen.

3.3.3. Hybrideingriff

Ein Hybrideingriff wird bei zusätzlichem Befall der Beckenetage oder der peripheren Gefäße durchgeführt und bezeichnet eine Kombination aus einer offenen Thrombendarteriektomie und einem minimalinvasiven Verfahren. Dazu zählen sowohl die retrograde Thrombendarteriektomie, als auch endovaskuläre Verfahren in Form einer intraoperativen transluminalen Angioplastie (IOTA) mit oder ohne Stentimplantation.

Je nach Lage der Läsion (Becken oder peripher) wird in der Regel im Bereich des Patches anterograd oder retrograd mit einer Schleuse punktiert. Anschließend stehen die bereits oben erwähnten kathetergestützten Verfahren zur endovaskulären Therapie zu Verfügung.

1. Perkutane Transluminale Angioplastie
2. Drug-coated Ballonangioplastie
3. Stentimplantation
4. Atherektomie

3.4. Follow-Up

Alle Patienten wurden nach ihrer Operation zur Nachsorge in die ambulante Sprechstunde einbestellt. Die erste Nachkontrolle fand 6 Monate nach Leisten-TEA statt. Im Rahmen dieser wurde mit Hilfe der Duplexsonografie die Rekonstruktion auf ihre Offenheit überprüft. Die Flussgeschwindigkeiten wurden im Bereich der Femoralarterie und nach Hybrideingriff auch im Bereich der IOTA, also im Becken oder peripher, bestimmt. Die darauffolgenden Nachsorgeuntersuchungen fanden in ein-Jahres-Abständen oder Event-bezogen statt.

Alle Patienten erhielten postoperativ Acetylsalicylsäure (ASS) zur Thrombozytenaggregationshemmung. ASS-Nonresponder erhielten alternativ Clopidogrel (Plavix). Nach einem Hybrideingriff erhielten die Patienten zusätzlich zur dauerhaften ASS-Therapie für 6 Wochen oder 6 Monate eine Kombinationstherapie mit Clopidogrel. Bei bestehender Indikation zu einer Antikoagulation wurde nach Stentimplantation eine duale Therapie aus Antikoagulation und einem Thrombozytenaggregationshemmer, meist ASS, angesetzt.

3.5. Datenverarbeitung

3.5.1. Datenerhebung

Sämtliche Daten zu Vorerkrankungen und Risikofaktoren wurden Arztbriefen entnommen. Auch die pAVK-Stadien und eventuelle Voroperationen und das Alter der Patienten waren dort vermerkt. Größe und Gewicht, sowie die postoperative Lymphdauer wurden aus archivierten Patientenkurven herausgelesen.

Die präoperativen Daten zum Grad der Stenose, sowie deren Ausweitung und Morphologie wurden ambulanten Arztbriefen, sowie aus radiologischen Befunden vorangegangener Untersuchungen (MRT, DSA) entnommen. Die intraoperativen Daten und ASA Klassifikationen entstammten den Operationsberichten und -protokollen.

Bei allen Patienten, die innerhalb des vergangenen halben Jahres im Haus gefäßchirurgisch betreut wurden, wurden die Offenheit der Rekonstruktion und der Extremitätenerhalt den

entsprechenden stationären und ambulanten Arztbriefen und Operationsberichten, sowie aus radiologischen Befunden (MRT, DSA) und duplexsonografischen Befunden der Nachsorge entnommen und daraus die entsprechenden Offenheitsraten berechnet.

Sind die Patienten im Hause verstorben, wurde hiermit der Überlebenszeitraum festgelegt. Sind sie nicht im Hause verstorben, wurde der Todeszeitpunkt durch Gespräche mit dem Hausarzt oder den Angehörigen eruiert. Teilweise wurden die Daten aus Todesanzeigen entnommen.

Alle Patienten, die innerhalb der letzten 6 Monate nicht in der Gefäßchirurgie der Barmherzigen Brüder Regensburg waren, wurden zur Nachsorgeuntersuchung in die ambulante Sprechstunde eingeladen. Dort wurde die Offenheit der Rekonstruktion festgestellt.

Bei Unfähigkeit zur Nachsorge zu erscheinen, wurde mit den Patienten, deren Angehörigen und gegebenenfalls mit dem Hausarzt eine telefonische Nachsorge durchgeführt. Hierbei wurden die Patienten zu ihrer Gehstrecke und trophischen Störungen sowie zu weiteren Eingriffen befragt. Bei blander Anamnese wurde die Rekonstruktion zum Zeitpunkt des Telefonates als offen gewertet.

3.5.2. Statistische Auswertung

Die statistische Analyse der Daten erfolgte mittels SPSS. Die Offenheitsraten, der Extremitätenerhalt und die Überlebenszeiten wurden mit Hilfe der Kaplan-Meier Life-Table Methode ausgewertet. Für den Vergleich der Überlebenskurven der Subgruppen wurde der Log-Rank Test verwendet. Die Einflussfaktoren auf das Langzeit-Outcome wurden mittels univariater Cox-Regressionsanalyse mit der Mortalität als konkurrierendes Risiko bestimmt. Der Chi-Quadrat-Test und der Fisher-Exact Test wurden durchgeführt, um die Häufigkeiten von Risikofaktoren, Morbidität und Mortalität zu vergleichen.

Ein p-Wert von <0.05 wurde hierbei als statistisch signifikant gewertet.

4. Ergebnisse

4.1. Patientenkollektiv und operative Charakteristika

Von 2008 bis 2018 wurden 977 Leisten-TEAs durchgeführt. Hiervon war in 601 (61,5%) Fällen ein pAVK-Stadium II nach Fontaine angegeben. Ein pAVK-Stadium III fand sich in 174 (17,8%) und ein pAVK-Stadium IV in 202 (20,7%) Fällen. 4 (0,4%) Patienten hatten initial ein Aneurysma spurium, welche im Rahmen der Versorgung zusätzlich thrombektomiert und gepatcht werden mussten. Der Beobachtungszeitraum belief sich im Median auf 37 Monate, im Maximum lag er bei 139 Monaten.

Bei 864 (88,4%) Patienten handelte es sich bei der Leisten-TEA um den Primäreingriff.

Im Mittel waren die Patienten 69,34 Jahre alt und 663 (67,9%) Patienten waren Männer.

394 (40,3%) Patienten wiesen einen Diabetes mellitus Typ II auf und 842 (86,2%) einen Hypertonus. 342 (35,1%) der Patienten waren adipös und 351 (35,9%) waren zum Zeitpunkt der Studie Raucher. Eine Hypercholesterinämie war bei 603 (63,3%) Patienten vermerkt.

Genauere Details zu den Patientencharakteristika und Risikofaktoren ist in Tabelle 1 vermerkt.

Tabelle 1: Patientencharakteristika

Charakteristika	Total (n=977)
Alter (mean (SD))	69.34 (10.48)
Männlich (%)	663 (67.9)
Primäreingriff (%)	864 (88.4)
Klinische Präsentation	
Aneurysma spurium (%)	4 (0.4)
pAVK Stadium II (%)	601 (61.5)
pAVK Stadium III (%)	174 (17.8)
pAVK Stadium IV (%)	202 (20.7)
Risikofaktoren	
Diabetes mellitus (%)	394 (40.3)
KHK (%)	444 (45.4)
Myokardinfarkt (%)	133 (13.6)
ACVB (%)	129 (13.2)
PTCA (%)	234 (24.0)
Hypertonus (%)	842 (86.2)
Hypercholesterinämie (%)	603 (63.3)
Gesamtcholesterin (mean (SD))	188.16 (50.16)
Statin (%)	582 (59.6)

Rauchen	
Nichtraucher	573 (58.6)
Ex-Nikotinabusus	53 (5.4)
Aktiver Nikotinabusus	351 (35.9)
Schlaganfall/TIA (%)	119 (12.2)
Renale Insuffizienz (%)	305 (31.2)
GFR	
<15	19 (1.9)
15-29	47 (4.8)
30-59	249 (25.5)
60-89	304 (31.1)
>90	358 (36.6)
Dialyse (%)	15 (1.5)
Adipositas (%)	342 (35.1)

Präoperativ präsentierte sich die Arteria femoralis superficialis in 311 (31,9%) Fällen ohne Stenose und in 356 (36,5%) als stenosiert. Kurzstreckig verschlossen war sie in 65 (6,7%) und langstreckig verschlossen in 244 (25,0%) Fällen.

Bei 475 (48,6%) Patienten wurde lediglich eine lokale TEA durchgeführt, 298 (30,5%) erhielten zusätzlich eine intraoperative transluminale Angioplastie (IOTA) des Beckens und 212 (21,7%) eine periphere IOTA. Die genaue Lokalisierung ist Tabelle 2 zu entnehmen.

946 (96,8%) Patienten wurden mit einem bovinen Patch versorgt.

Die Operationszeit betrug im Median 130 min und der Median des Krankenhausaufenthaltes belief sich auf 7 Tage.

Tabelle 2 zeigt die operativen Details an.

Tabelle 2: Operative Charakteristika

operative Charakteristika	Total (n=977)
preOPAFS (%)	
preOP AFS offen	311 (31.9)
preOP AFS stenosiert	356 (36.5)
preOP AFS < 10cm zu	65 (6.7)
preOP AFS > 10cm zu	244 (25.0)
AFS ohne Okklusion (%)	712 (72.9)
Nur lokale TEA (%)	475 (48.6)
TEAAFP (%)	555 (56.8)

Retrograde TEA (%)	101 (10.3)
Hybrideingriffe	
IOTA Becken (%)	298 (30.5)
Embolektomie Becken (%)	13 (1.3)
IOTA peripher (%)	212 (21.7)
IOTA AFS (%)	154 (15.8)
IOTA Apop (%)	64 (6.6)
IOTA crural (%)	28 (2.9)
Embolektomie peripher (%)	30 (3.1)
IOTA peripher + IOTA Becken (%)	30 (3.1)
Patch Art (%)	
boviner Patch	946 (96.8)
venöser Patch	21 (2.1)
van Dongen	10 (1.0)
Schwalbenschwanzpatch	61 (6.2)
ASA Klassifikation (%)	
ASA 2	124 (12.7)
ASA 3	818 (83.7)
ASA 4	35 (3.6)

4.2. 30-Tage Morbidität und Mortalität

Es kam insgesamt zu 208 (21,4%) Komplikationen bei 206 Patienten.

Hierbei handelt es sich bei 50 (5,1%) um systemische Komplikationen. Insgesamt wurden 11 (1,1%) major Amputationen durchgeführt, 6 (0,6%) davon waren bereits vorab geplant und wurden im Rahmen des Primäreingriffes durchgeführt. 9 (0,9%) Patienten erkrankten postoperativ an einer Pneumonie und von den 18 (1,8%) dialysepflichtigen Patienten waren 5 (0,5%) präoperativ noch nicht dialysepflichtig. 8 (0,8%) Patienten erlitten postoperativ ein ACS und 4 (0,4%) einen Schlaganfall.

Die Mortalität beläuft sich auf 2,7%. Von den 26 verstorbenen Patienten erlagen 7 (0,7%) kardialen Komplikationen, 3 (0,3%) davon am ACS, und 5 (0,5%) litten an einem Nierenversagen. 4 (0,4%) Patienten verstarben an einem septischen Geschehen, 1 (0,1%) davon intraoperativ im Rahmen eines Reperfusionssyndroms, 3 (0,3%) Patienten verstarben an einer Pneumonie, jeweils 2 (0,2%) verstarben an einer Mesenterialischämie beziehungsweise aufgrund einer Leberzirrhose, und jeweils 1 (0,1%) Patient verstarb als Folge eines Schlaganfalls, aufgrund eines Tumors und aufgrund einer Psychose.

Tabelle 3: Systemische Komplikationen

Komplikationen	Total (n=977)
Pneumonie (%)	9 (0.9)
Dialyse postoperativ (%)	18 (1.8)
Dialyse bereits präoperativ (%)	13 (1.3)
ACS (%)	8 (0.8)
Schlaganfall (%)	4 (0.4)
Majoramputation (%)	11 (1.1)
Majoramputation Primäreingriff (%)	6 (0.6)
Tod (%)	26 (2.7)

Bei 158 (16,2%) handelte es sich um lokale Komplikationen. Darunter fallen 2 (0,2%) Hämatome, 15 (1,5%) Serome, 15 (1,5%) Nachblutungen, 6 (0,6%) Reverschlüsse, 8 (0,8%) Wundinfektionen und 112 (11,5%) Lymphkomplikationen.

39 (4,0%) der Wundkomplikationen wurden mittels einer Bestrahlung therapiert. 25 (2,6%) wurden mit einer Vakuumtherapie allein behandelt, bei 11 (1,1%) wurde zusätzlich ein Muskellappen verwendet und bei 10 (1,0%) musste zusätzlich der Patch gewechselt werden.

Tabelle 4: Lokale Komplikationen

Komplikationen	Total (n=977)
Haematom (%)	2 (0.2)
Serom (%)	15 (1.5)
Nachblutung (%)	15 (1.5)
Reverschluss (%)	6 (0.6)
Wundinfektion (%)	8 (0.8)
Lymphkomplikation (%)	112 (11.5)
VAC (%)	46 (4.7)
Prevena (%)	3 (0.3)
Bestrahlung (%)	46 (4.7)
Patchwechsel (%)	10 (1.0)
Muskellappen (%)	11 (1.1)

4.3. Langzeit-Ergebnisse

Die primäre Offenheit betrug nach einem Jahr 93,5%, nach drei, fünf und sieben Jahren lag sie bei jeweils 89,2%, 83,7% und 80,5%. Primär assistiert offen waren 95,0% der Patienten nach einem Jahr, 91,1% nach drei Jahren, 86,4% nach fünf Jahren und 83,5% nach sieben Jahren. Die sekundäre Offenheit belief sich auf 98,7%, 98,0%, 96,4% und 96,0% zu den jeweiligen Zeitpunkten. Der Extremitätenerhalt betrug nach einem Jahr 96,7% und nach drei, fünf und sieben Jahren jeweils 96,0%, 94,2% und 92,1%. Nach einem Jahr lebten noch 88,6% der Patienten, nach drei Jahren waren es noch 76,9%, nach fünf Jahren 63,9% und nach sieben Jahren noch 52,3% der Patienten.

Die Ergebnisse werden im Folgenden mit Hilfe der Kaplan-Meier-Kurven (Abbildung 6 bis 10) veranschaulicht.

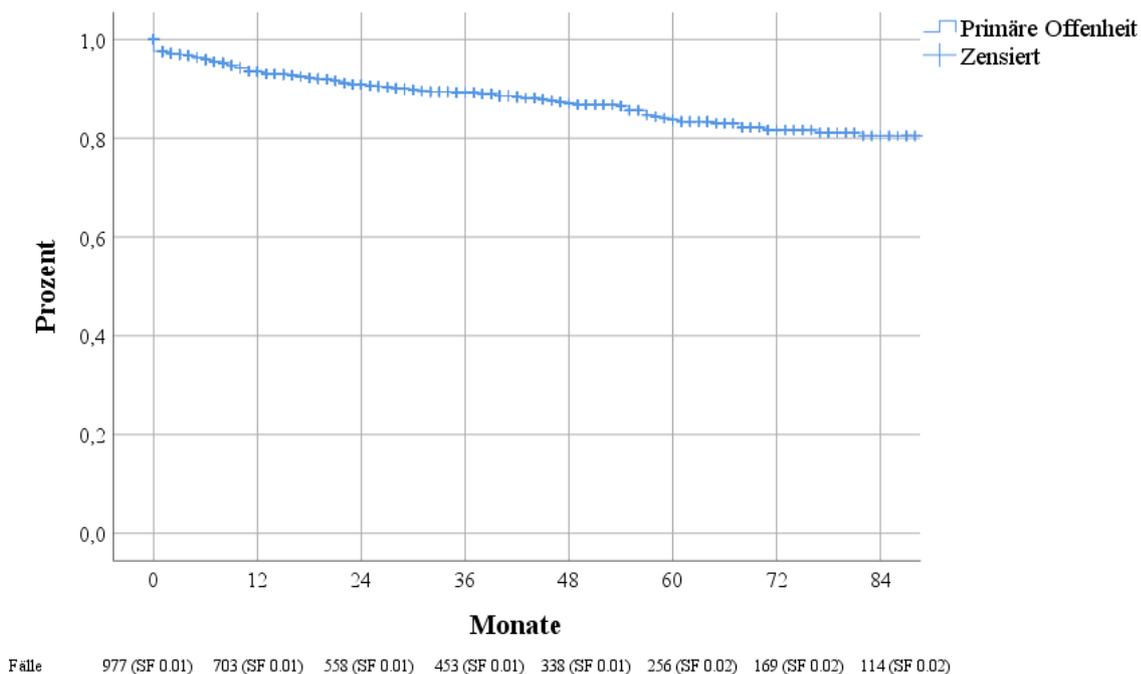
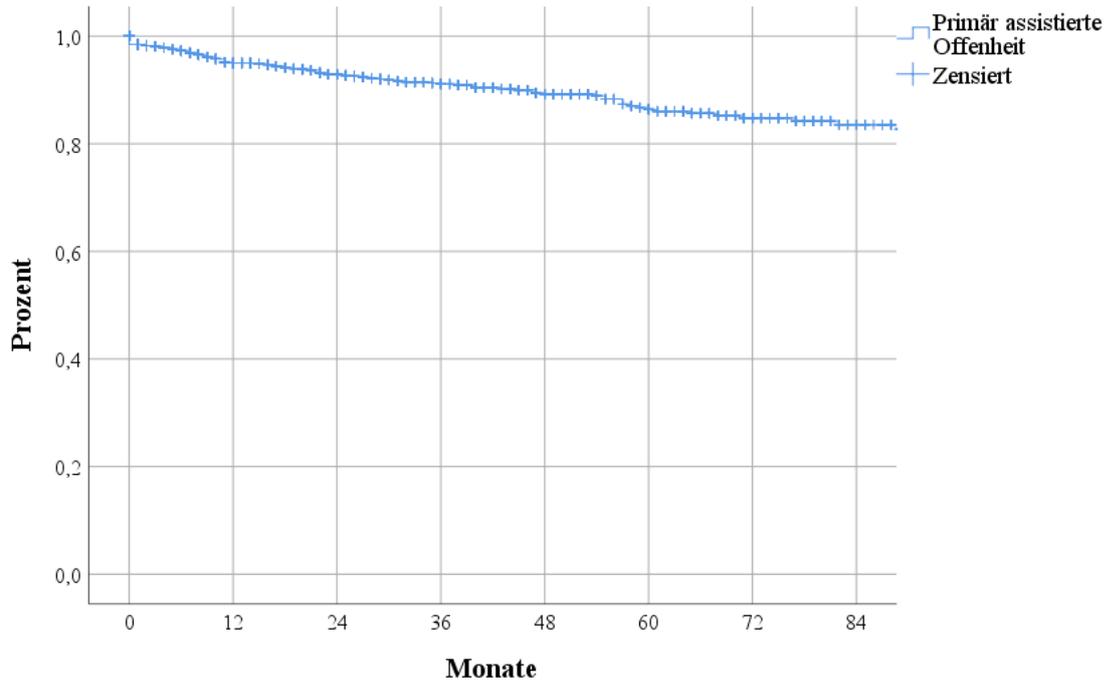
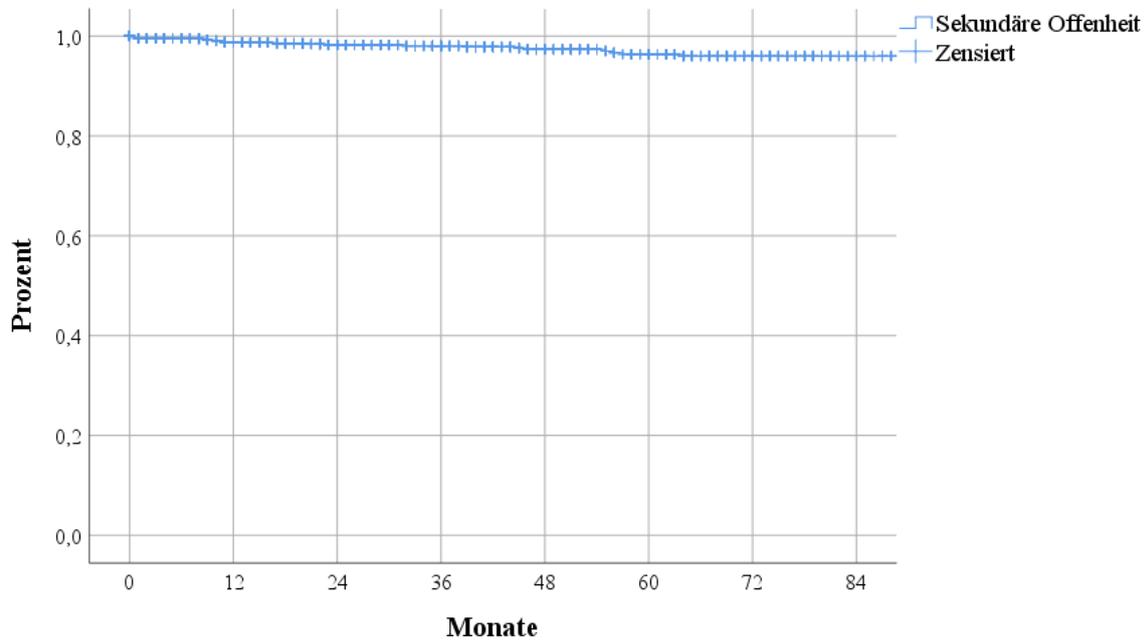


Abbildung 6: Kaplan-Meier Kurve der primären Offenheit



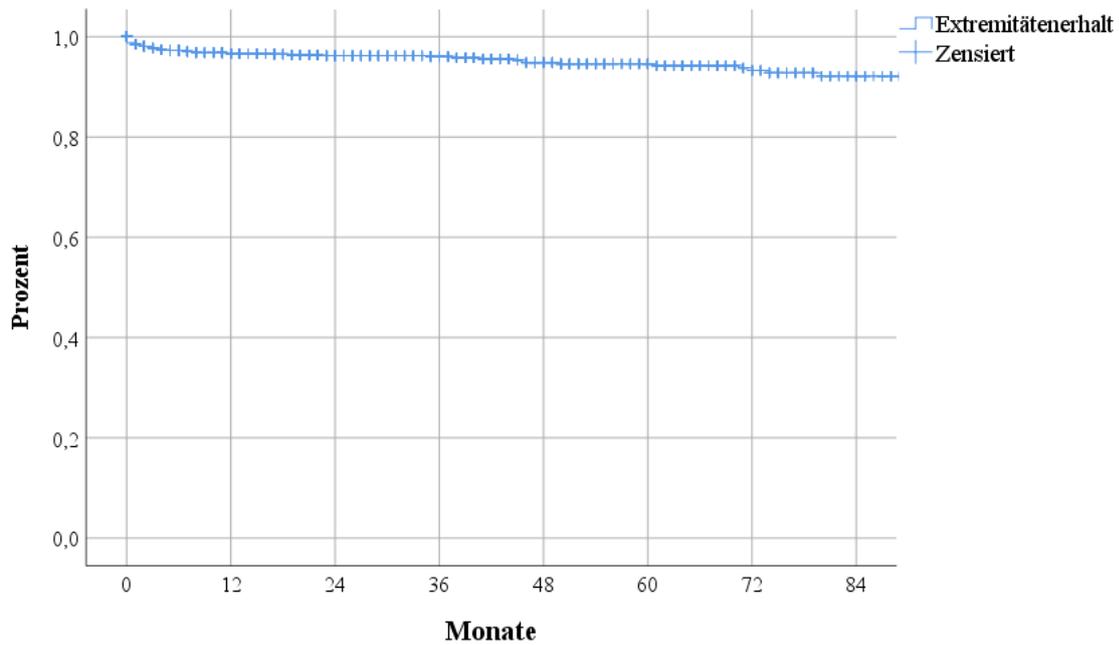
Fälle 977 (SF 0.01) 713 (SF 0.01) 571 (SF 0.01) 465 (SF 0.01) 346 (SF 0.01) 262 (SF 0.02) 176 (SF 0.02) 119 (SF 0.02)

Abbildung 7: Kaplan-Meier Kurve der primär assistierten Offenheit



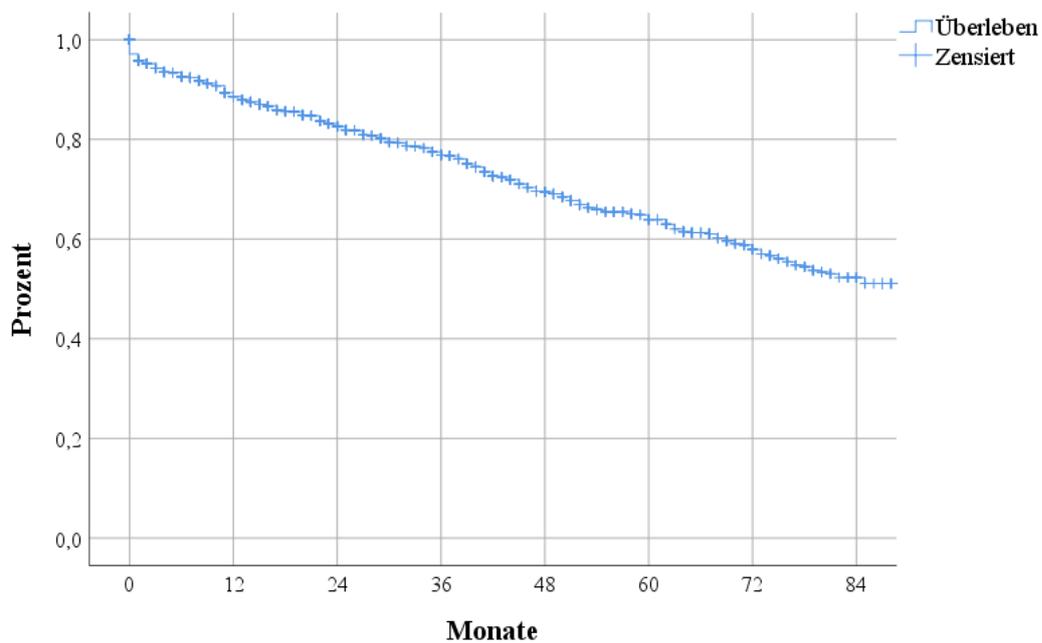
Fälle 977 (SF 0.00) 739 (SF 0.00) 600 (SF 0.01) 492 (SF 0.01) 369 (SF 0.01) 280 (SF 0.01) 192 (SF 0.01) 131 (SF 0.01)

Abbildung 8: Kaplan-Meier Kurve der sekundären Offenheit



Fälle 977 (SF 0.00) 730 (SF 0.01) 593 (SF 0.01) 487 (SF 0.01) 368 (SF 0.01) 280 (SF 0.01) 192 (SF 0.01) 132 (SF 0.01)

Abbildung 9: Kaplan-Meier Kurve des Extremitätenerhaltes



Fälle 977 (SF 0.00) 748 (SF 0.01) 609 (SF 0.01) 500 (SF 0.02) 380 (SF 0.02) 286 (SF 0.02) 199 (SF 0.02) 135 (SF 0.02)

Abbildung 10: Kaplan-Meier Kurve des Überlebens

Eine spätere distale Rekonstruktion in Form eines Bypasses erhielten 88 (9,0%) Patienten. Der Mittelwert der Zeitspanne, die bis zu einer weiteren nötigen Rekonstruktion vergangen ist, betrug 24,1 Monate.

4.4. Einflussfaktoren auf das Langzeit-Outcome

Ein weiterer Aspekt, den wir betrachtet haben, war der Einfluss der jeweiligen Patientencharakteristika, also Alter, Geschlecht, klinische Präsentation und Risikofaktoren, auf das Langzeit-Outcome der Patienten.

In Bezug auf die primäre Offenheit ergaben sich dabei signifikante Ergebnisse für den Faktor Geschlecht. Männer haben ein niedrigeres Risiko die primäre Offenheit zu verlieren als Frauen (HR: 0.62 (95%-CI:0.42,0.89); p=0.011).

Auch auf die primär assistierte Offenheit nahm das Geschlecht Einfluss. Hierbei hatten Männer ebenfalls ein erniedrigtes Risiko für den Verlust der primär assistierten Offenheit (HR:0.6 (95%-CI:0.4,0.91); p=0.016).

Für die sekundäre Offenheit konnte für den Faktor Adipositas ein signifikanter Einfluss nachgewiesen werden. Hierbei hatten adipöse Patienten ein höheres Risiko für den Verlust der sekundären Offenheit als nicht adipöse Patienten (HR: 2.36 (95%-CI:1.04,5.35); p=0.041).

In Bezug auf den Extremitätenerhalt konnten signifikante Einflüsse für mehrere Faktoren nachgewiesen werden. Patienten mit einem Myokardinfarkt in der Vorgeschichte hatten ein erhöhtes Risiko ihr Bein zu verlieren (HR: 2.71 (95%-CI:1.43,5.13); p=0.002). Eine Niereninsuffizienz sorgte ebenfalls für ein höheres Risiko (HR: 2.54 (95%-CI: 1.42,4.53); p=0.002) und waren die Patienten dialysepflichtig war das Risiko sogar noch deutlicher erhöht (HR: 4.53 (95%-CI: 1.41,14.54); p=0.011). Nach stattgehabter PTCA war das Risiko für einen Extremitätenverlust verringert (HR: 0.3 (95%-CI: 0.11,0.85); p=0.023). Und auch eine Hypercholesterinämie verringerte das Risiko (HR: 0.41 (95%-CI: 0.23,.074); p=0.003).

Auf das Überleben nahmen ebenfalls mehrere Faktoren Einfluss. Auch hier hatten Männer im Vergleich zu Frauen ein niedrigeres Risiko zu versterben (HR: 0.74 (95%-CI: 0.59,0.92); p=0.008). Im Vergleich zu einem pAVK Stadium II erhöhte ein pAVK Stadium III (HR: 2.48 (95%-CI: 1.88,3.27); p<0.001) und ein pAVK Stadium IV (HR: 3.59 (95%-CI: 2.79,4.63); p<0.001) das Risiko zu versterben. Patienten mit KHK (HR:1.45 (95%-CI: 1.17,1.81); p=0.001), Myokardinfarkt (HR: 1.64 (95%-CI: 1.23,2.19); p=0.001) und koronarem Bypass

(HR: 1.37 (95%-CI:1.01,1.84); p=0.042) in der Vorgeschichte hatten ebenfalls ein erhöhtes Risiko zu versterben. Auch eine Niereninsuffizienz (HR:2.54 (95%-CI: 1.42,4.53); p<0.001) und Dialysepflichtigkeit (HR: 2.64 (95%-CI: 1.4,4.95); p=0.003) erhöhte das Risiko. Eine Hypercholesterinämie verringerte das Risiko zu versterben (HR: 0.55 (95%-CI: 0.44,0.68); p<0.001) und die Einnahme eines Statins senkte das Risiko ebenfalls (HR: 0.68 (95%-CI: 0.54,0.84); p<0.001). Eine gute Nierenfunktion des Patienten (GFR >90) verminderte das Risiko im Vergleich zu Patienten mit einer GFR <15 (HR: 0.36 (95%-CI: 0.19,0.7); p=0.002) und auch adipöse Patienten hatten ein niedrigeres Risiko (HR: 0.63 (95%-CI: 0.49,0.8); p<0.001) zu versterben.

4.5. Vergleich der pAVK-Stadien als Subgruppenanalyse

Es wurde ein Vergleich zwischen pAVK Stadium II und einer kritischen Ischämie, also pAVK Stadium III und IV, für das Patientenkollektiv, die 30-Tage Morbidität und Mortalität und das Langzeit-Outcome vollzogen. Des Weiteren wurde das pAVK Stadium IV in Bezug auf eben genannte Faktoren isoliert den anderen pAVK Stadien gegenübergestellt.

4.5.1. Vergleich pAVK Stadium II und kritische Ischämie

4.5.1.1. Patientenkollektiv und operative Charakteristika

Von 977 betroffenen Extremitäten lag in 601 (61,5%) Fällen ein pAVK Stadium II vor und in 376 (38,5%) Fällen eine kritische Ischämie (pAVK Stadium III oder IV).

Patienten mit kritischer Ischämie waren im Mittel signifikant älter als Patienten mit einer Claudicatio und litten signifikant häufiger unter den Risikofaktoren Diabetes mellitus, KHK und einer Niereninsuffizienz. Auch hatten mehr Patienten mit kritischer Ischämie einen Schlaganfall oder eine TIA in der Vorgeschichte.

Eine Hypercholesterinämie, aktive Raucher und adipöse Patienten waren dagegen signifikant häufiger in der Gruppe der Patienten mit Claudicatio vertreten.

Die Details zu den Risikofaktoren der Gruppen im Vergleich zeigt Tabelle 5.

Tabelle 5: Patientencharakteristika pAVK Stadium II versus kritische Ischämie

Charakteristika	Kritische Ischämie		p
	pAVK II (n=601)	(n=376)	
Alter (mean (SD))	66.49 (9.18)	73.91 (10.82)	.000*
Männlich (%)	431 (71.7)	232 (61.7)	.001*
Primäreingriff (%)	528 (87.9)	336 (89.4)	.473
Risikofaktoren			
Diabetes mellitus (%)	217 (36.1)	177 (47.1)	.001*
KHK (%)	249 (41.4)	195 (51.9)	.001*
Myokardinfarkt (%)	66 (11.0)	67 (17.8)	.002*
ACVB (%)	87 (14.5)	42 (11.2)	.138
PTCA (%)	141 (23.5)	93 (24.7)	.650
Hypertonus (%)	516 (85.9)	326 (86.7)	.710
Hypercholesterinämie (%)	416 (69.2)	187 (49.7)	.000*
Gesamtcholesterin (mean (SD))	191.05 (49.34)	181.18 (52.68)	.135
Statin (%)	386 (64.2)	196 (52.1)	.000*
Rauchen			
Nichtraucher	304 (50.6)	269 (72.5)	.000*
Ex-Nikotinabusus	43 (7.2)	10 (2.7)	.003*
Aktiver Nikotinabusus	254 (42.3)	97 (25.8)	.000*
Schlaganfall/TIA (%)	45 (7.5)	74 (19.7)	.000*
Renale Insuffizienz (%)	130 (21.6)	174 (46.3)	.000*
GFR (%)			
<15	7 (1.2)	12 (3.2)	.026*
15-29	16 (2.7)	31 (8.2)	.000*
30-59	113 (18.8)	136 (36.2)	.000*
60-89	203 (33.8)	101 (26.9)	.023*
>90	262 (43.6)	96 (25.5)	.000*
Dialyse (%)	4 (0.7)	11 (2.9)	.007*
Adipositas (%)	226 (37.6)	116 (30.9)	.032*

Die Arteria femoralis superficialis zeigte sich bei signifikant mehr Patienten mit einem pAVK Stadium II präoperativ offen, und bei mehr Patienten mit kritischer Ischämie kurzstreckig oder langstreckig verschlossen.

Eine retrograde TEA bekamen signifikant mehr Patienten mit pAVK Stadium II, ebenso wie eine IOTA des Beckens.

Bei Patienten mit kritischer Ischämie wurden signifikant mehr periphere IOTAs und Embolektomien durchgeführt. Auch erhielten mehr Patienten einen venösen Patch.

Die mediane Operationszeit belief sich bei Patienten mit pAVK Stadium II auf 125 Minuten und der Median des Krankenhausaufenthaltes lag bei 7 Tagen. Bei Patienten mit kritischer Ischämie lag der Median der Operationszeit bei 133 min und der mediane Krankenhausaufenthalt lag bei 9 Tagen.

Die operativen Details zeigt Tabelle 6.

Tabelle 6: operative Charakteristika pAVK Stadium II versus kritische Ischämie

operative Charakteristika	pAVK II (n=601)	kritische Ischämie (n=376)	p
preOPAFS (%)			
preOP AFS offen	227 (37.8)	84 (22.3)	.000*
preOP AFS stenosiert	210 (34.9)	146 (38.8)	.219
preOP AFS < 10 cm zu	32 (5.3)	33 (8.8)	.035*
preOP AFS > 10 cm zu	131 (21.8)	114 (30.3)	.003*
AFS ohne Okklusion (%)	449 (74.7)	263 (69.9)	.103
Nur lokale TEA (%)	307 (51.1)	168 (44.7)	.051
TEAAFP (%)	350 (58.2)	205 (54.5)	.254
Retrograde TEA (%)	73 (12.1)	28 (7.4)	.019*
Hybrideingriffe			
IOTA Becken (%)	204 (33.9)	94 (25.0)	.003*
Embolektomie Becken (%)	3 (0.5)	10 (2.7)	.007*
IOTA peripher (%)	93 (15.5)	119 (31.6)	.000*
IOTA AFS (%)	78 (13.0)	76 (20.2)	.003*
IOTA Apop (%)	30 (5.0)	34 (9.0)	.013*
IOTA crural (%)	3 (0.5)	25 (6.6)	.000*
Embolektomie peripher (%)	4 (0.7)	26 (6.9)	.000*
IOTA peripher + IOTA Becken (%)	12 (2.0)	18 (4.8)	.014*
Patch Art (%)			
boviner Patch	587 (97.7)	359 (95.5)	.057
venöser Patch	8 (1.3)	13 (3.5)	.026*
van Dongen	6 (1.0)	4 (1.1)	1.000
Schwalbenschwanzpatch	43 (7.2)	18 (4.8)	.137
ASA Klassifikation (%)			
ASA 2	96 (16.0)	28 (7.4)	.000*
ASA 3	503 (83.7)	315 (83.8)	.973
ASA 4	2 (0.3)	33 (8.8)	.000*

4.5.1.2. 30-Tage Morbidität und Mortalität

Es kam zu 9 (1,5%) systemischen Komplikationen bei Patienten mit pAVK Stadium II und 41 (10,9%) systemischen Komplikationen bei Patienten mit kritischer Ischämie.

Es wurden signifikant mehr Patienten mit kritischer Ischämie postoperativ dialysepflichtig. Des Weiteren wurden mehr Majoramputationen durchgeführt und mehr Patienten verstarben postoperativ.

Eine Übersicht über die systemischen Komplikationen wird in Tabelle 7 aufgezeigt.

Tabelle 7: Systemische Komplikationen pAVK Stadium II versus kritische Ischämie

Komplikationen	pAVK II (n=601)	kritische Ischämie (n=376)	p
Pneumonie (%)	4 (0.7)	5 (1.3)	.317
Dialyse postoperativ (%)	4 (0.7)	14 (3.7)	.001*
Dialyse bereits präoperativ (%)	4 (0.7)	9 (2.4)	.040*
ACS (%)	2 (0.3)	6 (1.6)	.061
Schlaganfall (%)	1 (0.2)	3 (0.8)	.162
Majoramputation (%)	0 (0.0)	11 (2.9)	.000*
Majoramputation Primäreingriff (%)	0 (0.0)	6 (1.6)	.003*
Tod (%)	3 (0.5)	23 (6.1)	.000*

In Bezug auf die lokalen Komplikationen und ihre Behandlung konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen pAVK Stadium II und kritischer Ischämie nachgewiesen werden.

4.5.1.3. Langzeitergebnisse

Signifikante Unterschiede zwischen den zwei Gruppen konnten hierbei für die primär assistierte Offenheit, den Extremitätenerhalt und das Überleben nachgewiesen werden.

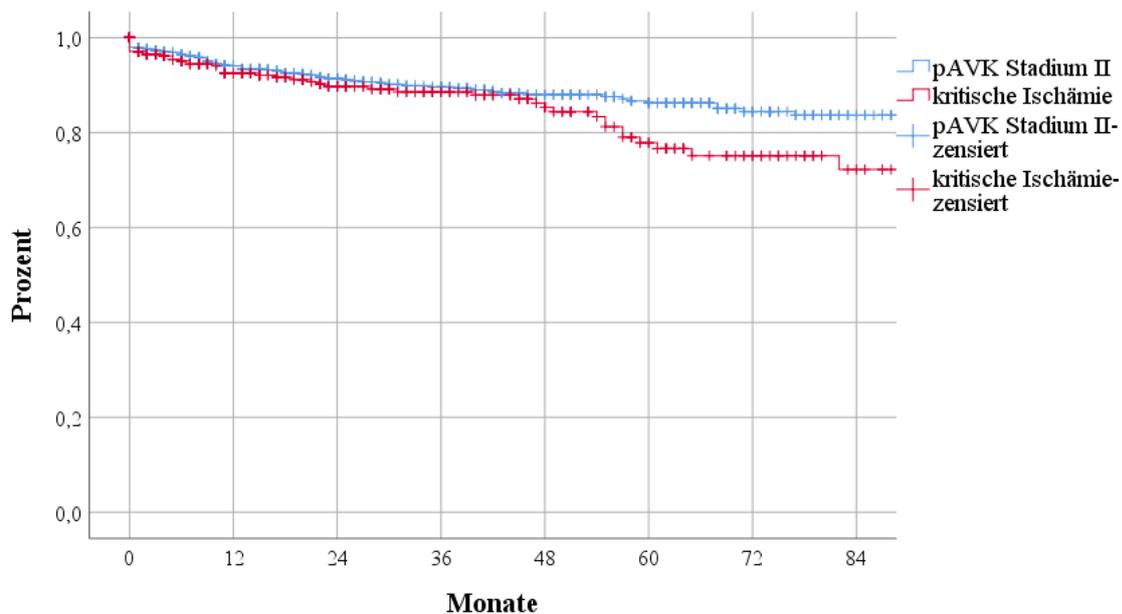
Die primär assistierte Offenheit liegt bei Patienten mit pAVK Stadium II nach 1, 3, 5 und 7 Jahren bei 95,6%, 91,8%, 89,1% und 87,2%. Bei Patienten mit kritischer Ischämie liegt sie zu den jeweiligen Zeitpunkten bei 93,9%, 89,9%, 80,0% und 74,4%.

Der Extremitätenerhalt betrug nach 1, 3, 5 und 7 Jahren bei Patienten mit pAVK Stadium II jeweils 99,6%, 99,6%, 98,6% und 97,2% und bei Patienten mit kritischer Ischämie 91,6%, 89,6%, 87,2% und 81,8%.

Das Überleben betrug bei Patienten mit pAVK Stadium II nach 1 Jahr 94,5%, nach 3 Jahren 87,0%, nach 5 Jahren 76,7% und nach 7 Jahren 65,0%. Bei Patienten mit kritischer Ischämie belaufen sich die Überlebensraten zu den jeweiligen Zeitpunkten auf 79,1%, 60,3%, 43,4% und 32,2%.

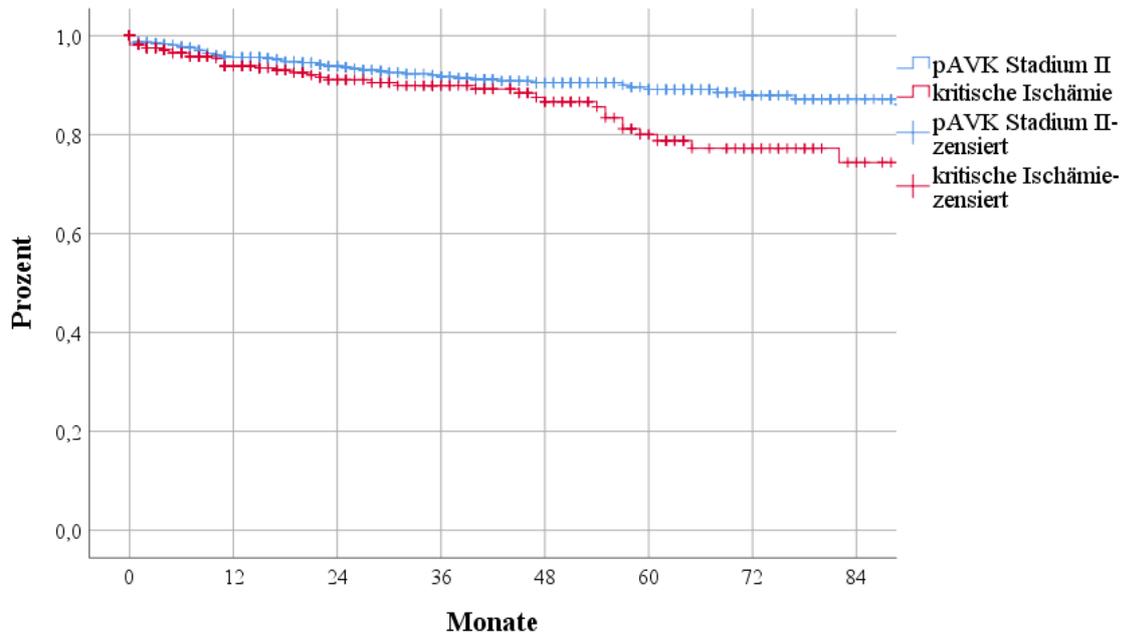
Signifikante Unterschiede zwischen den zwei Gruppen konnten hierbei für die primär assistierte Offenheit, den Extremitätenerhalt und das Überleben nachgewiesen werden.

Einen Überblick über die Langzeitergebnisse im Vergleich zwischen pAVK Stadium II und kritischer Ischämie zeigen die Kaplan-Meier Kurven (Abbildung 11-15). SF bezeichnet hier den Standardfehler.



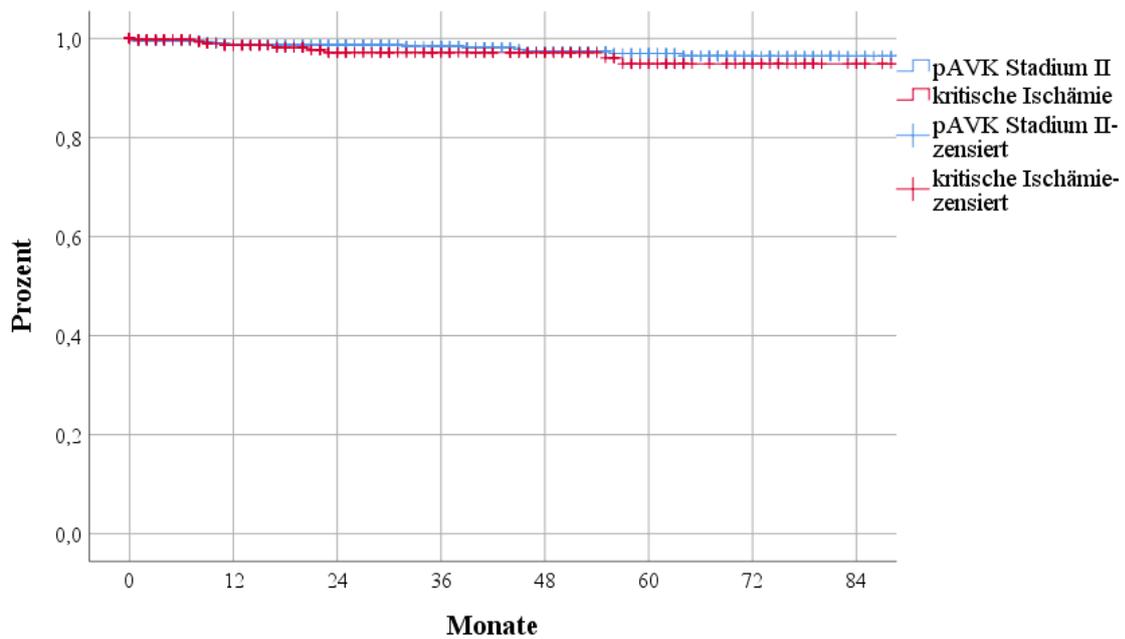
pAVK II	601 (SF 0.00)	468 (SF 0.01)	383 (SF 0.01)	318 (SF 0.01)	240 (SF 0.02)	191 (SF 0.02)	127 (SF 0.02)	90 (SF 0.02)
krit. Ischäm.	376 (SF 0.01)	234 (SF 0.02)	174 (SF 0.02)	134 (SF 0.02)	97 (SF 0.03)	64 (SF 0.04)	41 (SF 0.04)	23 (SF 0.05)

Abbildung 11: Primäre Offenheit pAVK Stadium II versus kritische Ischämie ($p=.063$)



pAVK II 601 (SF 0.00) 477 (SF 0.01) 395 (SF 0.01) 329 (SF 0.01) 247 (SF 0.01) 196 (SF 0.02) 133 (SF 0.02) 94 (SF 0.02)
 krit. Ischäm. 376 (SF 0.01) 235 (SF 0.01) 175 (SF 0.02) 135 (SF 0.02) 98 (SF 0.02) 65 (SF 0.03) 42 (SF 0.04) 24 (SF 0.05)

Abbildung 12: Primär assistierte Offenheit pAVK Stadium II versus kritische Ischämie ($p=.017^*$)



pAVK II 601 (SF 0.00) 492 (SF 0.01) 415 (SF 0.01) 346 (SF 0.01) 260 (SF 0.01) 205 (SF 0.01) 139 (SF 0.01) 100 (SF 0.01)
 krit. Ischäm. 376 (SF 0.00) 246 (SF 0.01) 184 (SF 0.01) 145 (SF 0.01) 108 (SF 0.01) 74 (SF 0.02) 52 (SF 0.02) 30 (SF 0.02)

Abbildung 13: Sekundäre Offenheit pAVK Stadium II versus kritische Ischämie ($p=.231$)

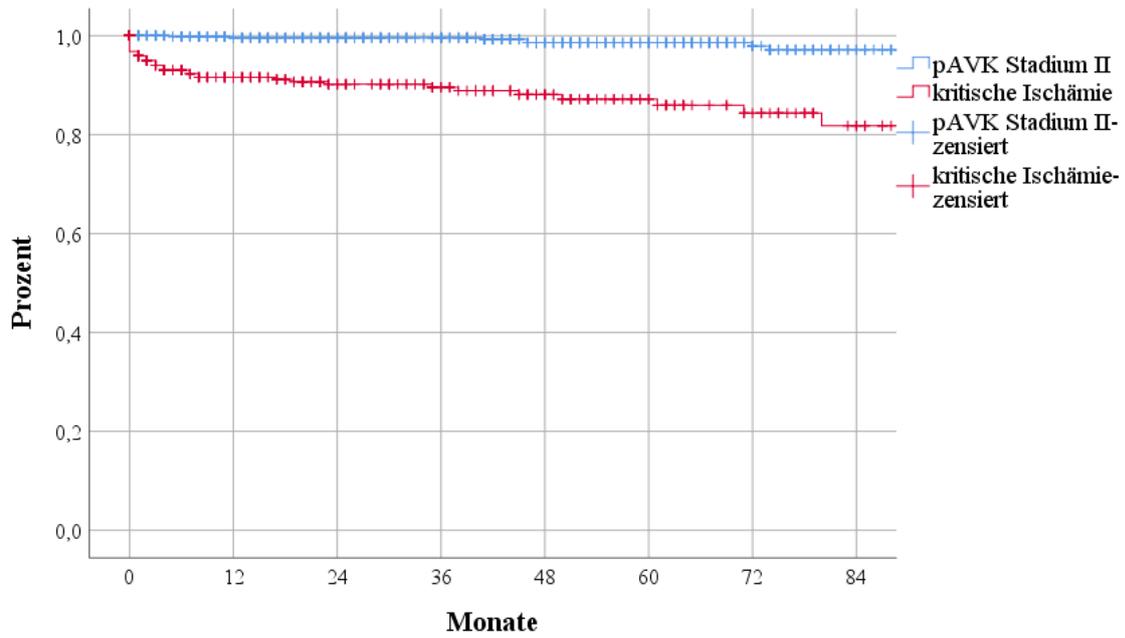


Abbildung 14: Extremitätenerhalt pAVK II versus kritische Ischämie ($p=.000^*$)

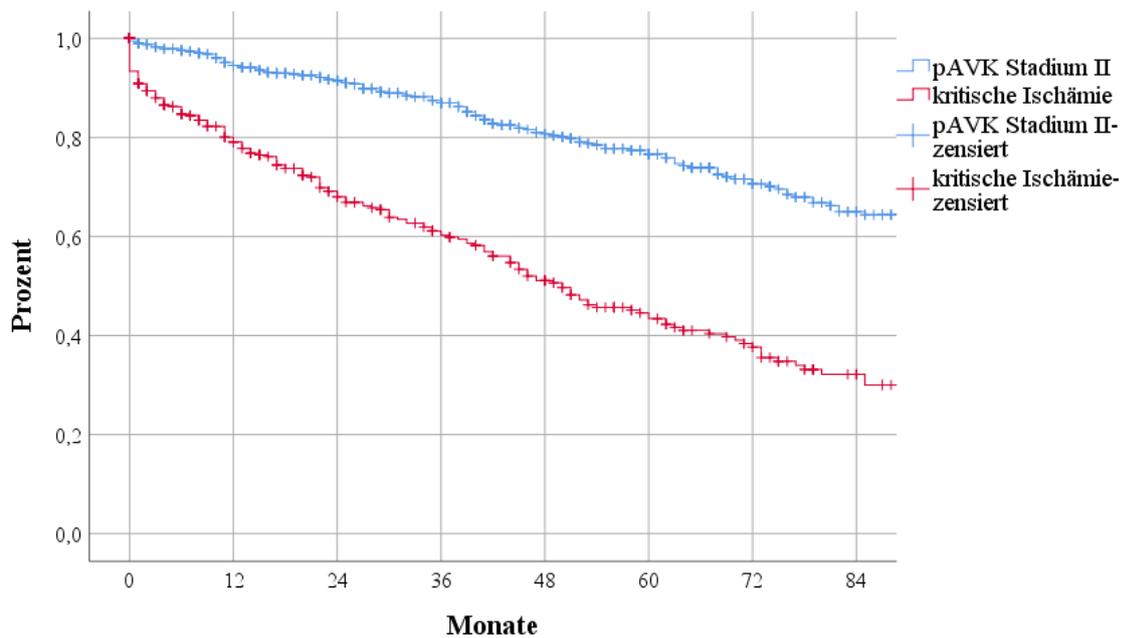


Abbildung 15: Überleben pAVK Stadium II versus kritische Ischämie ($p=.000^*$)

4.5.2. Vergleich pAVK Stadium II, pAVK Stadium III und pAVK Stadium IV

4.5.2.1. Patientenkollektiv und operative Charakteristika

Es war in 601 (61,5%) Fällen ein pAVK Stadium II nach Fontaine, in 174 (17,8%) Fällen ein pAVK Stadium III und in 202 (20,7%) Fällen ein pAVK Stadium IV vorhanden.

Die Patienten mit pAVK Stadium IV waren im mittel signifikant älter. Des Weiteren litten die Patienten signifikant mehr unter den Risikofaktoren Diabetes mellitus, KHK, Hypertonus, Schlaganfall in der Vergangenheit und renale Insuffizienz.

Signifikant weniger litten die Patienten mit pAVK Stadium IV an einer Hypercholesterinämie und es waren weniger Patienten aktive Raucher.

Die Details der Risikofaktoren der pAVK Stadien finden sich in Tabelle 8.

Tabelle 8: Patientencharakteristika der pAVK-Stadien im Vergleich

Charakteristika	pAVK II (n=601)	pAVK III (n=174)	pAVK IV (n=202)	p
Alter (mean (SD))	66.49 (9.18)	73.24 (11.51)	74.50 (10.18)	.000*
Männlich (%)	431 (71.7)	97 (55.7)	135 (66.8)	.000*
Primäreingriff (%)	528 (87.9)	143 (82.2)	193 (95.5)	.000*
Risikofaktoren				
Diabetes mellitus (%)	217 (36.1)	64 (36.8)	113 (55.9)	.000*
KHK (%)	249 (41.4)	84 (48.3)	111 (55.0)	.003*
Myokardinfarkt (%)	66 (11.0)	30 (17.2)	37 (18.3)	.010*
ACVB (%)	87 (14.5)	17 (9.8)	25 (12.4)	.252
PTCA (%)	141 (23.5)	44 (25.3)	49 (24.3)	.878
Hypertonus (%)	516 (85.9)	143 (82.2)	183 (90.6)	.058
Hypercholesterinämie (%)	416 (69.2)	89 (51.1)	98 (48.5)	.000*
Gesamtcholesterin (mean (SD))	191.05 (49.34)	186.04 (50.68)	177.60 (53.10)	.009*
Statin (%)	386 (64.2)	92 (52.9)	104 (51.5)	.001*
Rauchen				
Nichtraucher	304 (50.6)	120 (69.0)	149 (73.8)	.000*
Ex-Nikotinabusus	43 (7.2)	4 (2.3)	6 (3.0)	.010*
Aktiver Nikotinabusus	254 (42.3)	50 (28.7)	47 (23.3)	.000*
Schlaganfall/TIA (%)	45 (7,5)	28 (16.1)	46 (22.8)	.000*
Renale Insuffizienz (%)	130 (21.6)	71 (40.8)	103 (51.0)	.000*
GFR				
<15	7 (1.2)	6 (3.4)	6 (3.0)	.078
15-29	16 (2.7)	11 (6.3)	20 (9.9)	.000*

30-59	113 (18.8)	60 (34.5)	76 (37.6)	.000*
60-89	203 (33.8)	47 (27.0)	54 (26.7)	.076
>90	262 (43.6)	50 (28.7)	46 (22.8)	.000*
Dialyse (%)	4 (0.7)	4 (2.3)	7 (3.5)	.008*
Adipositas (%)	226 (37.6)	51 (29.3)	65 (32.2)	.083

Das pAVK Stadium IV beinhaltet signifikant mehr Patienten mit einer präoperativ stenosierten Arteria femoralis superficialis und bei signifikant weniger Patienten war sie präoperativ offen. Des Weiteren erhielten signifikant weniger Patienten ausschließlich eine lokale TEA, eine retrograde TEA und eine IOTA des Beckens.

Patienten mit pAVK Stadium IV erhielten hingegen signifikant mehr periphere IOTAs und venöse Patches.

Die mediane Operationszeit belief sich im Stadium III auf 118,5 Minuten und der Median des Krankenhausaufenthaltes lag bei 7 Tagen. Im Stadium IV belief sich die mediane Operationszeit auf 142 Minuten und der mediane Krankenhausaufenthalt ging über 11 Tage.

Die operativen Details zeigt Tabelle 9.

Tabelle 9: Operative Charakteristika der pAVK Stadien im Vergleich

operative Charakteristika	pAVK II (n=601)	pAVK III (n=174)	pAVK IV (n=202)	p
preOPAFS (%)				
preOP AFS offen	227 (37.8)	41 (23.6)	43 (21.3)	.000*
preOP AFS stenosiert	210 (34.9)	54 (31.0)	92 (45.5)	.007*
preOP AFS < 10 cm zu	32 (5.3)	14 (8.0)	19 (9.4)	.093
preOP AFS > 10 cm zu	131 (21.8)	66 (37.9)	48 (23.8)	.000*
AFS ohne Okklusion (%)	449 (74.7)	109 (62.6)	154 (76.2)	.003*
Nur lokale TEA (%)	307 (51.1)	86 (49.4)	82 (40.6)	.035*
TEAAFP (%)	350 (58.2)	98 (56.3)	107 (53.0)	.421
Retrograde TEA (%)	73 (12.1)	18 (10.3)	10 (5.0)	.015*
Hybrideingriffe				
IOTA Becken (%)	204 (33.9)	46 (26.4)	48 (23.8)	.011*
Embolektomie Becken (%)	3 (0.5)	8 (4.6)	2 (1.0)	.001*
IOTA peripher (%)	93 (15.5)	41 (23.6)	78 (38.6)	.000*
IOTA AFS (%)	78 (13.0)	21 (12.1)	55 (27.2)	.000*
IOTA Apop (%)	30 (5.0)	9 (5.2)	25 (12.4)	.001*
IOTA crural (%)	3 (0.5)	2 (1.1)	23 (11.4)	.000*
Embolektomie peripher (%)	4 (0.7)	19 (10.9)	7 (3.5)	.000*

IOTA peripher + IOTA Becken (%)	12 (2.0)	9 (5.2)	9 (4.5)	.045*
Patch Art (%)				
boviner Patch	587 (97.7)	167 (96.0)	192 (95.0)	.144
venöser Patch	8 (1.3)	3 (1.7)	10 (5.0)	.012*
van Dongen	6 (1.0)	3 (1.7)	1 (0.5)	.479
Schwalbenschwanzpatch	43 (7.2)	5 (2.9)	13 (6.4)	.120
ASA Klassifikation (%)				
ASA 2	96 (16.0)	15 (8.6)	13 (6.4)	.000*
ASA 3	503 (83.7)	141 (81.0)	174 (86.1)	.409
ASA 4	2 (0.3)	18 (10.3)	15 (7.4)	.000*

4.5.2.2. 30-Tage Morbidität und Mortalität

Es kam zu 18 (10,3%) systemischen Komplikationen im Stadium III und 23 (11,4%) im Stadium IV.

Es wurden signifikant mehr Patienten mit pAVK Stadium IV postoperativ dialysepflichtig und major amputiert. Unter einem ACS litten hingegen weniger Patienten mit Stadium IV. Auch sind im Stadium IV signifikant weniger Patienten verstorben als im Stadium III.

Details der systemischen Komplikationen zeigt Tabelle 10.

Tabelle 10: Systemische Komplikationen der pAVK Stadien im Vergleich

Komplikationen	pAVK II (n=601)	pAVK III (n=174)	pAVK IV (n=202)	p
Pneumonie (%)	4 (0.7)	2 (1.1)	3 (1.5)	.452
Dialyse postoperativ (%)	4 (0.7)	6 (3.4)	8 (4.0)	.001*
Dialyse bereits präoperativ (%)	4 (0.7)	5 (2.9)	4 (2.0)	.028*
ACS (%)	2 (0.3)	4 (2.3)	2 (1.0)	.028*
Schlaganfall (%)	1 (0.2)	2 (1.1)	1 (0.5)	.105
Majoramputation (%)	0 (0.0)	1 (0.6)	10 (5.0)	.000*
Majoramputation Primäreingriff (%)	0 (0.0)	1 (0.6)	5 (2.5)	.001*
Tod (%)	3 (0.5)	14 (8.0)	9 (4.5)	.000*

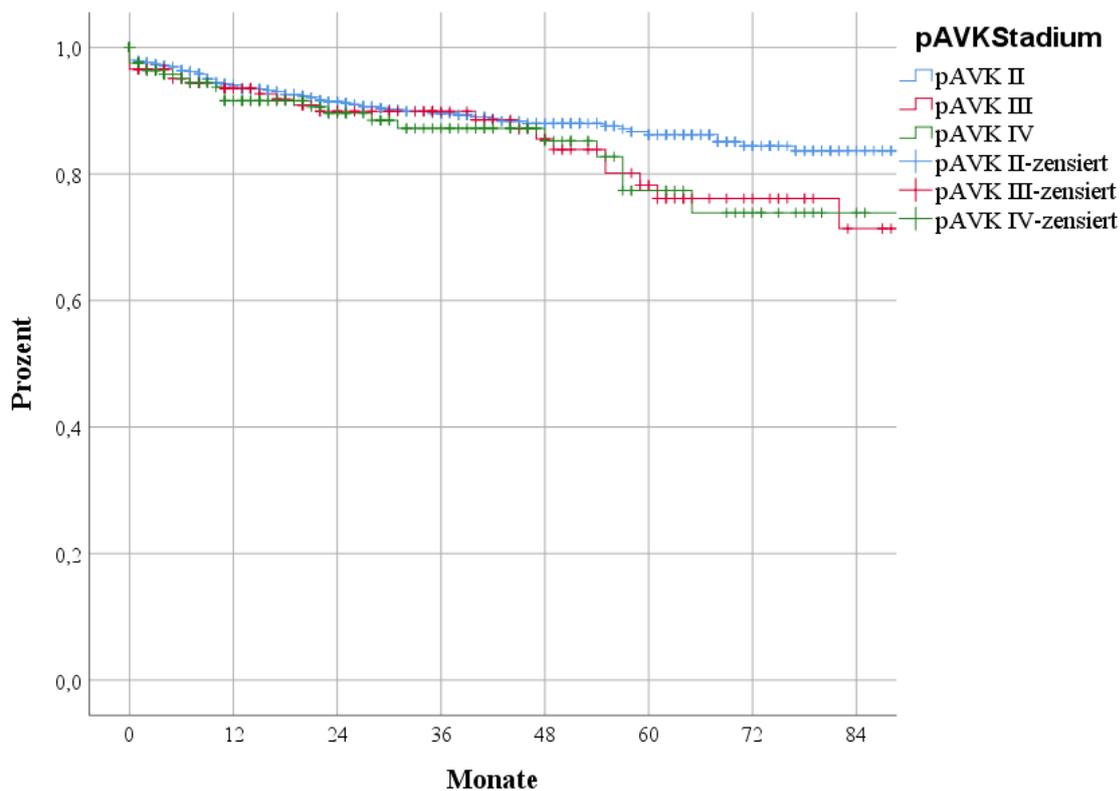
Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen in Bezug auf die leichten Komplikationen und deren Behandlungen nachgewiesen werden.

4.5.2.3. Langzeitergebnisse

Signifikante Unterschiede zwischen den pAVK Stadien haben sich hier für den Extremitätenerhalt und das Überleben ergeben.

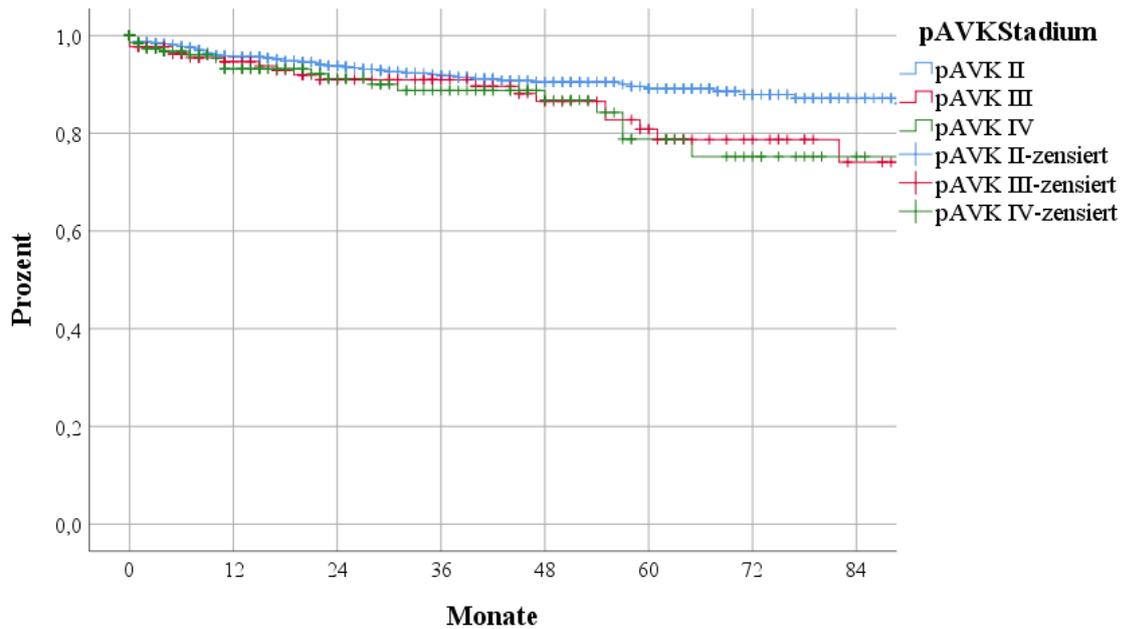
Bei Patienten mit pAVK Stadium III beträgt der Extremitätenerhalt nach 1, 3, 5 und 7 Jahren jeweils 98,6%, 97,7%, 96,0% und 96,0%. Bei Patienten mit pAVK Stadium IV beträgt er nach 1 Jahr 85,7%, nach 3 Jahren 82,5%, nach 5 Jahren 79,4% und nach 7 Jahren 67,0%.

Das Überleben beträgt bei Patienten mit pAVK Stadium III nach 1 Jahr 73,9% und nach 3, 5 und 7 Jahren jeweils 62,8%, 49,5% und 45,8%. Bei Patienten mit pAVK Stadium IV liegt das Überleben zu den jeweiligen Zeitpunkten bei 78,9%, 57,9%, 37,4% und 20,2%.



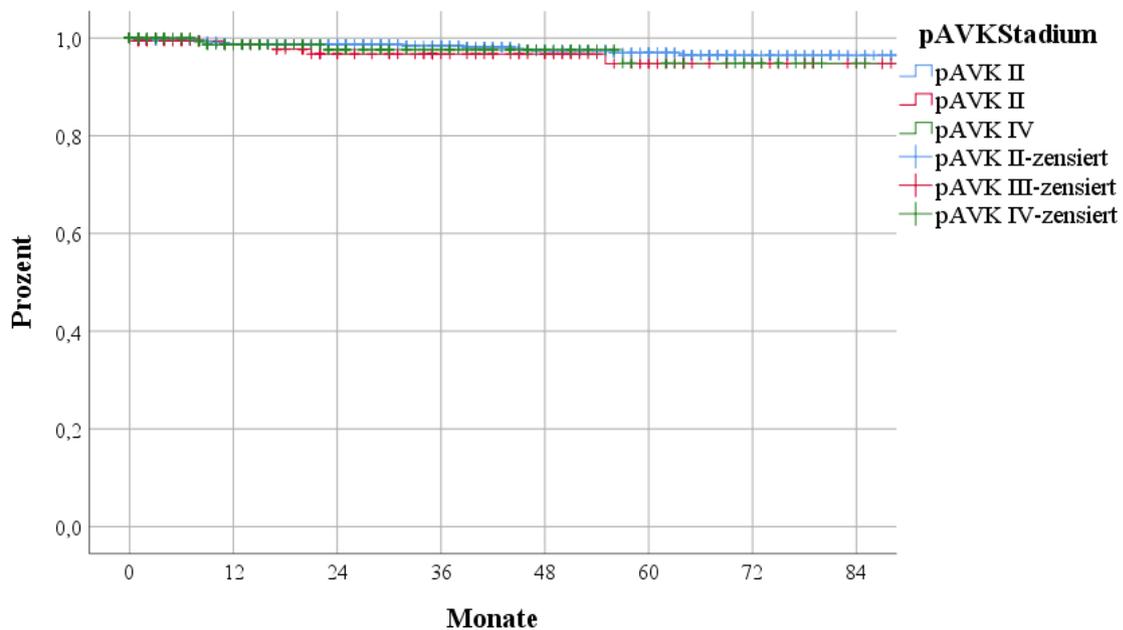
pAVK II	601 (SF 0.00)	468 (SF 0.01)	383 (SF 0.01)	318 (SF 0.01)	240 (SF 0.02)	191 (SF 0.02)	127 (SF 0.02)	90 (SF 0.02)
pAVK III	174 (SF 0.01)	112 (SF 0.02)	88 (SF 0.03)	70 (SF 0.03)	53 (SF 0.04)	38 (SF 0.05)	23 (SF 0.05)	14 (SF 0.07)
pAVK IV	202 (SF 0.01)	121 (SF 0.02)	85 (SF 0.03)	63 (SF 0.03)	43 (SF 0.04)	26 (SF 0.05)	17 (SF 0.06)	9 (SF 0.06)

Abbildung 16: Primäre Offenheit der pAVK Stadien im Vergleich ($p=.177$)



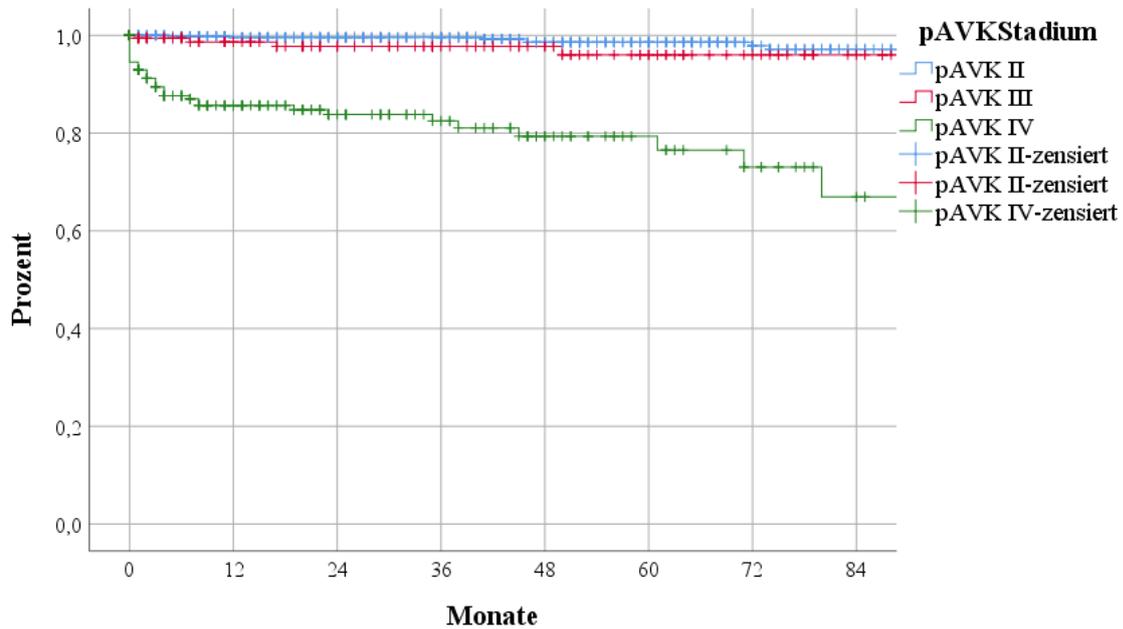
pAVK II	601 (SF 0.00)	477 (SF 0.01)	395 (SF 0.01)	329 (SF 0.01)	247 (SF 0.01)	196 (SF 0.02)	133 (SF 0.02)	94 (SF 0.02)
pAVK III	174 (SF 0.01)	112 (SF 0.02)	88 (SF 0.03)	70 (SF 0.03)	53 (SF 0.04)	39 (SF 0.05)	24 (SF 0.05)	15 (SF 0.06)
pAVK IV	202 (SF 0.01)	122 (SF 0.02)	86 (SF 0.02)	64 (SF 0.03)	44 (SF 0.03)	26 (SF 0.05)	17 (SF 0.06)	9 (SF 0.06)

Abbildung 17: Primär assistierte Offenheit der pAVK Stadien im Vergleich ($p=.059$)



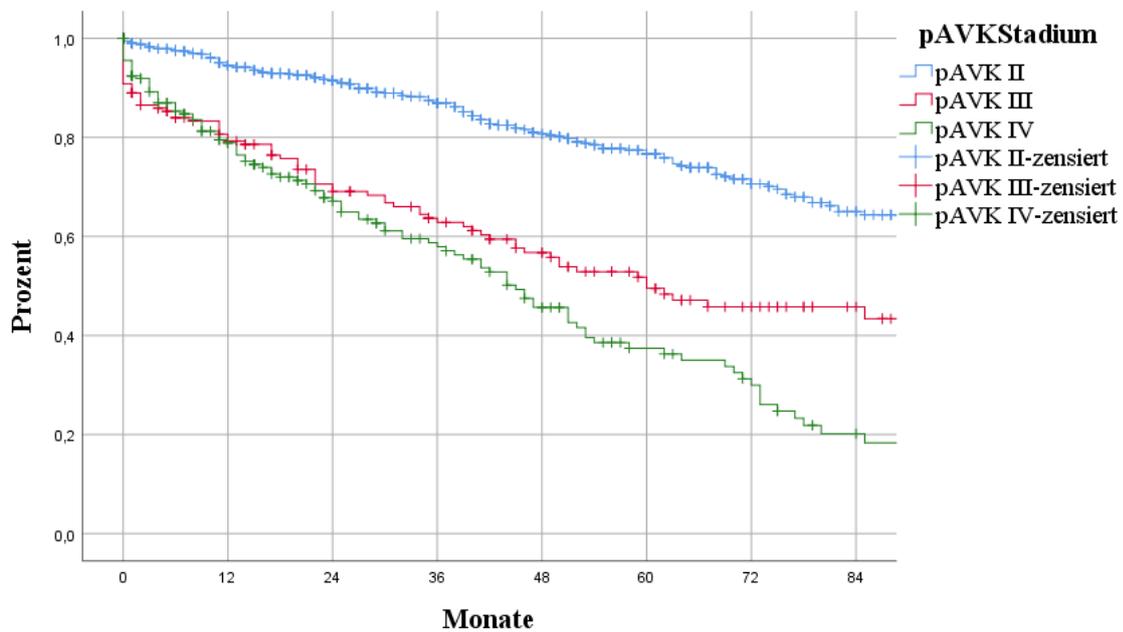
pAVK II	601 (SF 0.00)	492 (SF 0.01)	415 (SF 0.01)	346 (SF 0.01)	260 (SF 0.01)	205 (SF 0.01)	139 (SF 0.01)	100 (SF 0.01)
pAVK III	174 (SF 0.01)	116 (SF 0.01)	92 (SF 0.02)	74 (SF 0.02)	59 (SF 0.02)	43 (SF 0.03)	29 (SF 0.03)	18 (SF 0.03)
pAVK IV	202 (SF 0.00)	129 (SF 0.01)	91 (SF 0.01)	70 (SF 0.01)	48 (SF 0.01)	31 (SF 0.03)	22 (SF 0.03)	11 (SF 0.03)

Abbildung 18: Sekundäre Offenheit der pAVK Stadien im Vergleich ($p=.487$)



pAVK II	601 (SF 0.00)	496 (SF 0.00)	420 (SF 0.00)	351 (SF 0.00)	266 (SF 0.01)	207 (SF 0.01)	142 (SF 0.01)	101 (SF 0.01)
pAVK III	174 (SF 0.01)	117 (SF 0.01)	92 (SF 0.01)	74 (SF 0.01)	60 (SF 0.01)	44 (SF 0.02)	30 (SF 0.02)	19 (SF 0.02)
pAVK IV	202 (SF 0.01)	115 (SF 0.03)	79 (SF 0.03)	60 (SF 0.03)	39 (SF 0.04)	28 (SF 0.04)	19 (SF 0.06)	10 (SF 0.08)

Abbildung 19: Extremitätenerhalt der pAVK Stadien im Vergleich ($p=.$ 000*)



pAVK II	601 (SF 0.00)	497 (SF 0.01)	420 (SF 0.01)	351 (SF 0.02)	268 (SF 0.02)	208 (SF 0.02)	144 (SF 0.03)	103 (SF 0.03)
pAVK III	174 (SF 0.02)	118 (SF 0.03)	94 (SF 0.04)	76 (SF 0.04)	61 (SF 0.04)	45 (SF 0.04)	30 (SF 0.05)	19 (SF 0.05)
pAVK IV	202 (SF 0.01)	131 (SF 0.03)	93 (SF 0.04)	71 (SF 0.04)	49 (SF 0.04)	32 (SF 0.04)	23 (SF 0.05)	12 (SF 0.04)

Abbildung 20: Überleben der pAVK Stadien im Vergleich ($p=.$ 000*)

Eine weitere Rekonstruktion in Form eines distalen Bypasses erhielten 45 (7,5%) Patienten mit pAVK Stadium II, 20 (11,5%) Patienten mit pAVK Stadium III und 23 (11,4%) Patienten mit pAVK Stadium IV. Die mittlere Zeit, die bis zur erneuten Rekonstruktion vergangen ist, betrug im pAVK Stadium II 26,4 Monate, im pAVK Stadium III 21,2 Monate und im pAVK Stadium IV 22,1 Monate.

5. Diskussion

In unserer Studie wurden nach Thrombendarteriektomie der Arteria femoralis communis die 30-Tage Morbidität und Mortalität, sowie die Offenheitsraten, der Extremitätenerhalt und das Überleben im Langzeitverlauf eruiert, wobei sich der Beobachtungszeitraum über 7 Jahre erstreckte. In der Literatur gibt es aktuell nur drei Paper die einen ebenso großen Nachbeobachtungszeitraum aufweisen, wobei zwei davon kleine Patientenkollektive aufweisen und eines aus den 80er Jahren stammt. Wieker et al. Von 2017 weisen einen ähnlichen Patientenumfang auf, jedoch handelt es sich hierbei um eine Studie, die an zwei Zentren mit entsprechend vielen Operateuren stattfand. Des Weiteren implantierten Wieker et al. viele Dacron-Patches und kaum bovine Patches, wie in unserer Studie.

Ferner betrachteten wir auch spezifisch Patienten mit kritischer Ischämie. Aufgrund der großen Patientenzahl war auch eine isolierte Betrachtung der pAVK Stadien II, III und IV möglich, wobei hier das Augenmerk im Speziellen auf das pAVK Stadium IV gelegt wurde. Außerdem wurden Faktoren, die das Langzeit-Outcome beeinflussen, begutachtet, da es in der Literatur noch nicht viele Paper gibt, die sich damit befassen.

Die 30-Tage Morbidität und Mortalität präsentiert sich in der vorliegenden Studie mit einer Gesamtkomplikationsrate von 21,4% etwas höher als in der Literatur (40,42–44,46,48–50) Wieker et al. geben eine Gesamtkomplikationsrate von 16,3% an. Hiervon handelt es sich bei 7,7% um schwere und bei 8,6% um leichte Komplikationen. In unserer Studie sind es 5,1% schwere und 16,2% leichte Komplikationen. Einen deutlichen Unterschied weisen die Lymphkomplikationen auf (11,5% im Vergleich zu 3,4% bei Wieker et al.). Allerdings mussten bei Wieker et al. 61% der Wundkomplikationen revidiert werden, in unserer Studie waren es 30,4%. Somit liegt es nahe, dass nicht jede Lymphsekretion als Wundkomplikation gewertet wurde. Dies dürfte dem Mangel an genauen Richtlinien für die Definition einer Lymphfistel in der Literatur geschuldet sein. In unserer Studie haben wir uns mit genauen Richtlinien für die Erfassung von Lymphkomplikationen auseinandergesetzt. Eine Lymphfistel wurde als eine Sekretion von mindestens 50 ml/Tag über den 7. postoperativen Tag hinaus definiert. Die Lymphsekretion wurde definiert als eine oder mehr Kompressen, die im Verlauf von 24h mit Lymphsekret durchtränkt sind (61).

Kuma et al. geben mit 17,8% Gesamtkomplikationsrate, davon 4,2% schwere Komplikationen, ebenfalls geringere Komplikationsraten an als in unserer Studie. Hier findet sich jedoch keine

detailliertere Aufteilung der Wundkomplikationen, wodurch schwierig nachzuvollziehen ist, was als solche gewertet wurden. Des Weiteren wurden Komplikationen wie Pneumonie, Dialysepflichtigkeit und major Amputationen im Gegensatz zu unserer Studie nicht in die Komplikationen mit aufgenommen.

Eine weitere Erklärung für unsere erhöhte Komplikationsrate ist die mit 40,3% im Vergleich hohe Rate an Diabetikern in unserer Studie, welche vermehrt zu Wundkomplikationen neigen (62,63). In einigen anderen Studien liegen die Raten für Diabetes mellitus im Bereich von 27,7% bis 37,9% (43,44,48–50).

Insgesamt sind jedoch in vielen Studien keine genauen Kriterien für die Erfassung der Komplikationen angegeben, wodurch der Vergleich erschwert wird und sich die deutlich auseinander klaffenden Komplikationsraten von 3% (40) bis 36,7% (51) erklären lassen.

Die Mortalität liegt mit 2,7% im Bereich der Literatur, der sich von 0% bis 3,9% bewegt. 5 Studien geben eine Mortalität von 0% an (40,41,43,44,50), wobei 4 Patientenzahlen von deutlich unter 100 und 3 sogar von unter 30 aufweisen. Gerade bei diesen geringen Patientenkollektiven kann die kleine Anzahl an Patienten zu einer Verzerrung führen. Auch hier gestaltet sich die Vergleichsbasis aufgrund der Inhomogenität der Patientenzahlen als schwierig. In unserer Studie starben die meisten Patienten an kardialen Komplikationen und aufgrund einer renalen Insuffizienz. Die kardialen Risikofaktoren liegen im Rahmen der Literatur und bieten somit keine Erklärung für die erhöhte Mortalität. Eine renale Insuffizienz tritt mit 31,2% im Vergleich zu 4,5% bis 26% (42–47,51) in unserer Studie deutlich vermehrt auf. Studien zeigen eine Assoziation zwischen einer milden renalen Insuffizienz und einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität (64–66), wodurch die leicht erhöhte Mortalität mit bedingt sein könnte. Allerdings wird in unserer Studie bereits ein Kreatinin von >1,2 mg/dl als Niereninsuffizienz gewertet. In der Literatur ist häufig kein Grenzwert angegeben, beziehungsweise zwei Studien werten eine Niereninsuffizienz erst ab Kreatinin-Werten >1,5 mg/dl (43,46).

Unsere Studie zeigt gute primäre Offenheitsraten auch noch nach 7 Jahren und zeigt damit, dass die Leisten-TEA eine sehr effektive Behandlungsmethode für isolierte Läsionen der Arteria femoralis communis ist.

Auch Wieker et al. präsentieren ähnlich positive Ergebnisse. Nach 5 und 7 Jahren bewegen sich die primären Offenheitsraten in einem ähnlichen Bereich mit unseren Werten. Auch der Extremitätenerhalt nach 7 Jahren ist vergleichbar. Die Überlebensraten weichen allerdings etwas ab und liegen nach 7 Jahren bei 60,1% im Vergleich zu 52,3% in unserer Studie. Das

weibliche Geschlecht zeigte sich in unserer Studie als negativer Einflussfaktor auf die primäre Offenheit und das Überleben der Patienten, wodurch eine erhöhte Anzahl an weiblichen Patienten auch eine erhöhte Mortalität begünstigen könnte. Des Weiteren weist unsere Studie vermehrt Patienten mit Niereninsuffizienz und einer damit einher gehenden höheren kardiovaskulären Mortalität auf (64–66).

Ballotta et al. geben nach 7 Jahren höhere Offenheitsraten, sowie einen höheren Extremitätenerhalt und ein höheres Überleben an. Es handelt sich hierbei jedoch um eine Studie mit einem vergleichsweise kleinen Patientenkollektiv. Auch hier zeigen sich im Vergleich eine höhere Anzahl an weiblichen Patienten und mehr niereninsuffiziente Patienten in unserer Studie. Des Weiteren wurden in der Studie von Ballotta sämtliche Patienten ausgeschlossen, die eine distale Revaskularisation in Form eines Hybrideingriffs erhalten haben. Somit litten die eingeschlossenen Patienten lediglich unter einem Verschluss einer Etage und waren somit vaskulär schwächer betroffen. Dies könnte ebenfalls ursächlich für die Diskrepanz in den Offenheits- und Überlebensraten sein.

Die verbleibenden Studien bilden lediglich einen Nachbeobachtungszeitraum von 5 Jahren ab. Nach 5 Jahren sind in unserer Studie 83,7% der Patienten primär offen. Hier weichen die Ergebnisse weiterer Studien etwas ab mit Offenheitsraten von 91%-96% (40,43,45). Auch der Extremitätenerhalt weicht in zwei weiteren Studien nach 1, 5 und 7 Jahren mit jeweils 100% zu den Zeitpunkten von den Ergebnissen in unserer Studie ab (40,43). Auch hier zeigen sich in unserer Studie mehr weibliche und niereninsuffiziente Patienten. Zudem handelt es sich um wesentlich kleinere Patientenkollektive, meist sogar kleiner als 100 Patienten.

Ein weiteres Problem zeigt sich auch hier im Vergleich der Studien. Zwar sind genaue Richtlinien für die Angabe der Offenheitsraten gegeben (18), allerdings wird die Offenheit in den Studien unterschiedlich bestimmt. In den meisten Studien wird im Follow Up die Rekonstruktion per Duplex Ultraschall und ABI-Index beurteilt (41,42,44,46,49,50) während in unserer Studie die Kontrolle lediglich per Duplex Ultraschall stattfand. Andere Studien verwenden für die Kontrolle lediglich den ABI-Index (43,47,48) oder haben keine Angaben gemacht (45,51). Auch hier wird durch die unterschiedlichen Arten der Feststellung ein Vergleich zwischen den Studien erschwert.

In einer Subgruppenanalyse betrachteten wir zudem die 30-Tage Morbidität und Mortalität sowie das Langzeit-Outcome für Patienten mit kritischer Ischämie, d.h. pAVK Stadium III und IV, und für Patienten aufgeschlüsselt nach pAVK Stadium II, III und IV.

In einem Vergleich zwischen Patienten mit einer Claudicatio und Patienten mit einer kritischen Ischämie zeigten sich in unserer Studie keine signifikanten Unterschiede im Auftreten von Wundkomplikationen. In Bezug auf die systemischen Komplikationen wie Dialysepflichtigkeit, major Amputation und Tod konnten signifikante Unterschiede zwischen den Subgruppen gezeigt werden.

Kuma et al. präsentiert in dieser Hinsicht vergleichbare Ergebnisse mit unserer Studie (46).

In einem Vergleich zwischen Patienten mit pAVK Stadium II und Patienten mit kritischer Ischämie decken sich die Ergebnisse unserer Studie weitgehend mit der gering vorhandenen Literatur (42,43,51). Es zeigt sich in unserer Studie eine signifikante Erhöhung vieler Risikofaktoren bei Patienten mit kritischer Ischämie und auch das Langzeit-Outcome zeigt sich in Bezug auf den Extremitätenerhalt und das Überleben als signifikant schlechter. Auf die primäre Offenheit nimmt das pAVK Stadium jedoch keinen Einfluss. Die primäre Offenheit bezieht sich lediglich auf die Stenose in der Leistengegend. Das pAVK Stadium, sowie Extremitätenerhalt und Überleben werden hingegen durch die gesamten vaskulären Veränderungen des Patienten bedingt. Somit bezieht sich die primäre Offenheit lediglich auf die Geschwindigkeit, mit der sich die Rekonstruktion erneut verschließt und ist unabhängig von einem distalen Befall. Der Extremitätenerhalt und das Überleben sind jedoch vom distalen Befallsmuster abhängig, das in der Regel bei Patienten mit kritischer Ischämie stärker ausgeprägt ist.

Kuma et al. präsentieren hiervon abweichende Ergebnisse. In der Studie zeigt sich im Gegensatz zu der restlichen Literatur und unserer Studie ein signifikanter Unterschied der Offenheitsraten zwischen Patienten mit einer Claudicatio und Patienten mit einer kritischen Ischämie. Springhorn et al. vermerken hingegen keine Unterschiede im finalen Outcome der Patienten. Diese Unterschiede könnten durch das sehr kleine Patientenkollektiv von 29 Extremitäten mit lediglich 9 Patienten mit Claudicatio bedingt sein.

In der Literatur wird in der Regel lediglich zwischen Patienten mit Claudicatio und kritischer Ischämie unterschieden. Bei isolierter Betrachtung von Patienten mit pAVK Stadium IV zeigt sich ein nochmals signifikant schlechteres Outcome für die systemischen Komplikationen der 30-Tage-Morbidität, den Extremitätenerhalt und das Überleben der Patienten gegenüber Patienten mit pAVK Stadium III.

Auch zeigt sich für Patienten mit pAVK Stadium IV eine signifikant geringere Wahrscheinlichkeit postoperativ ein ACS zu erleiden oder zu versterben als für Patienten mit pAVK Stadium III. Bei Betrachtung der Risikofaktoren zeigen die Patienten mit pAVK Stadium IV zwar eine höhere Betroffenheit durch eine KHK oder einen Myokardinfarkt in der

Vorgeschichte, was aber auch bedeutet, dass diese Patienten unter Umständen schon entsprechend therapiert werden, um Ereignissen dieser Art vorzubeugen. Diese Überlegung stützt auch die höhere Anzahl an Patienten mit pAVK Stadium IV, die ein Statin einnehmen, die niedrigeren mittleren Cholesterinwerte, sowie einen höheren Anteil an Ex-Nikotinabusus-Patienten.

Zudem handelte es sich bei signifikant weniger Patienten mit pAVK Stadium III um den Primäreingriff, was eine vorherige Verbesserung der Erkrankung durch therapeutische Intervention nahelegt. Auch war bei diesen Patienten signifikant häufiger die Arteria femoralis superficialis komplett verschlossen und es wurde häufiger eine IOTA der Beckengefäße durchgeführt. Dies könnte erklären, dass Patienten mit pAVK Stadium III sogar etwas schneller eine erneute Reintervention benötigen als Patienten mit pAVK Stadium IV.

Insgesamt zeigen sich also signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen in Bezug auf den Extremitätenerhalt und das Überleben. Allerdings sind diese Ergebnisse kritisch zu betrachten, da sich auch auf das Patientenkollektiv bezogen, also Alter, Geschlecht und die Risikofaktoren, deutlich signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen aufzeigen, die ebenfalls Einfluss auf Extremitätenerhalt und Überleben nehmen. Somit ist die Herstellung direkter Zusammenhänge schwierig. Dennoch lässt sich in der hier vorliegenden Studie für die kritische Ischämie und auch isoliert für das pAVK Stadium IV eine deutliche Assoziation mit einem schlechteren Outcome für den Extremitätenerhalt und das Überleben nachweisen.

Ein weiterer Aspekt, der in der vorliegenden Studie betrachtet wurde, war die Identifikation von Einflussfaktoren auf das Langzeit-Outcome der Patienten, da sich sehr wenige Studien bisher mit dem Thema auseinandergesetzt haben. Hier konnten gerade für den Extremitätenerhalt und das Überleben der Patienten einige Risikofaktoren identifiziert werden, die sich negativ aber auch positiv auf das Outcome der Patienten auswirken.

Kang et al. konnte im Vergleich zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern keine Unterschiede in Bezug auf die primäre Offenheit nachweisen und auch in der vorliegenden Studie wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Offenheitsraten bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern gefunden.

Malgor et al. gibt Diabetes hingegen als Risikofaktor für einen Extremitätenverlust an, was hier nicht mit einem signifikanten Ergebnis bestätigt werden konnte.

Auch die Ergebnisse von Kechagias et al., die keinen Nachweis von Risikofaktoren für den Extremitätenerhalt und das Überleben der Patienten enthalten, und von Nishibe et al., die Risikofaktoren für die primäre Offenheit verneinen, können in der vorliegenden Studie nicht

bestätigt werden. Hier zeigen sich zum Teil hoch signifikante Einflussfaktoren auf vor allem den Extremitätenerhalt und das Überleben.

Aufgrund der kleinen Patientenkollektiven und den abweichenden Ergebnissen von der vorliegenden Studie sind diese Ergebnisse kritisch zu betrachten. Gerade für den Extremitätenerhalt und das Überleben konnten hier einige Faktoren identifiziert werden, die in Bezug auf eine Risikoabschätzung des Patienten mitberücksichtigt werden können.

Es zeigte sich eine Hypercholesterinämie als positiver Einflussfaktor auf sowohl den Extremitätenerhalt, als auch das Überleben. Hierbei wurden jedoch alle Patienten, die ein Statin einnahmen als Hypercholesterinämiepatienten gewertet. Die positiven Effekte des Statins könnten dies somit erklären.

Zudem zeigt sich auch in der hier vorliegenden Studie im Rahmen des Adipositas-Paradoxon (67,68) eine signifikant erniedrigte Langzeit-Mortalität bei adipösen Patienten. Galal et al. gibt die Überrepräsentation von COPD bei normal- bis untergewichtigen Patienten als mögliche Ursache für das Paradoxon bei Patienten mit pAVK an (69), wobei Keller et al. die Unterschiede der Mortalität zwischen adipösen und nicht adipösen Patienten als unabhängig von Risikofaktoren und Komorbiditäten angibt (70).

Es zeigen sich jedoch in der vorliegenden Studie auch Limitationen. Die Daten sind, wie auch in der bisher vorhandenen Literatur, retrospektiv analysiert worden.

In Bezug auf die Nachkontrollen wäre es im Sinne einer besseren Vergleichsbasis mit der Literatur unter Umständen sinnvoll gewesen, die Duplex-Sonografie mit einer Messung des ABI zu ergänzen. Bei Patienten mit Diabetes mellitus wäre eine Unterscheidung zwischen gut eingestellten und nicht gut eingestellten Patienten anhand des HbA1c zur Risikoeinschätzung mitunter sinnvoll gewesen.

6. Zusammenfassung

Unsere Studie zeigt über einen Beobachtungszeitraum von 7 Jahren in einem großen Patientenkollektiv die Leisten-TEA als operatives Verfahren mit sehr guten Langzeit-Offenheitsraten und Extremitätenerhalt. Somit präsentiert diese sich als sehr wirksame Methode zur Behandlung von Läsionen der Arteria femoralis communis.

Die Komplikationen, insbesondere die systemischen, präsentieren sich als überschaubar und zeigen, dass die Leisten-TEA ein vergleichsweise sicheres Verfahren ist.

Somit müssen endovaskuläre Verfahren mit den guten Langzeitergebnissen konkurrieren, da auch hier die Komplikationsraten zwar geringer, aber auch nicht null sind. Gerade für jüngere Patienten mit geringen Risikokonstellationen ist die Leisten-TEA aufgrund ihrer deutlich besseren Langzeit-Haltbarkeit das zu bevorzugende Verfahren.

Der Vergleich der Subgruppen zeigt, dass aufgrund des schlechteren Outcomes ein besonderes Augenmerk auf Patienten mit kritischer Ischämie und hier besonders auf Patienten mit pAVK Stadium IV gerichtet werden muss, um diesen ein möglichst gutes Langzeit-Outcome zu ermöglichen.

7. Literaturverzeichnis

References

1. Fowkes FGR, Aboyans V, Fowkes FJI, McDermott MM, Sampson UKA, Criqui MH. Peripheral artery disease: epidemiology and global perspectives. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14(3):156–70. doi:10.1038/nrcardio.2016.179 Cited in: PubMed; PMID 27853158.
2. Sandison AT. DEGENERATIVE VASCULAR DISEASE IN THE EGYPTIAN MUMMY. *Med Hist*. 1962;6(1):77–81. Cited in: PubMed; PMID 14496859.
3. Ribatti D. William Harvey and the discovery of the circulation of the blood. *J Angiogenes Res*. 2009;13. doi:10.1186/2040-2384-1-3 Cited in: PubMed; PMID 19946411.
4. Cheatle TR, Coleridge-Smith PD, Scurr JH. The investigation of peripheral vascular disease - a historical perspective. *Vascular Medicine Review*. 1991;vmr-2(2):101–9. doi:10.1177/1358836X9100200202
5. Debus ES, Gross-Fengels W. Operative und interventionelle Gefäßmedizin. Berlin: Springer; 2012. 1 online resource (xviii, 995. (Springer Medizin).
6. Gerhard Aumüller, Jürgen Engele, Joachim Kirsch, Siegfried Mense. Anatomie. 3rd ed. Stuttgart: Thieme; 2014. 1332 S. (Duale Reihe).
7. Herold G. Innere Medizin: Eine vorlesungsorientierte Darstellung, unter Berücksichtigung des Gegenstandskataloges für die Ärztliche Prüfung, mit ICD 10-Schlüssel im Text und Stichwortverzeichnis. Köln: Herold, Gerd; 2019. 1002 Seiten.
8. Harrison TR, Longo DL, editors. Harrison's principles of internal medicine. New York, NY: McGraw-Hill Medical; 2012. eng.
9. Riede U-N, Werner M, editors. Allgemeine und Spezielle Pathologie. 2nd ed. Berlin: Springer; 2017. XXVII, 893 Seiten. (Springer-Lehrbuch).
10. Gesundheitsinformation DvF, Heidelberg, Germany. Arteriosklerose | Ursachen, Symptome, Diagnose und Therapie [Internet] [cited 2019 Oct 1]. Available from: <https://www.leading-medicine-guide.de/Medizinische-Fachartikel/Arteriosklerose>
11. Classen M, Diehl V, Kochsiek K. Innere Medizin: 1200 Tabellen, 200 Kasuistiken, 450 Zusammenfassungen, 180 Praxisfragen ; [mit dem Plus im Web]. 6th ed. München: Elsevier, Urban & Fischer; 20]10. Online-Resource (XXIV, 1575 S.).
12. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Journal of Vascular Surgery*. 2007;45(1):S5-S67. doi:10.1016/j.jvs.2006.12.037

13. Criqui Michael H., Langer Robert D., Fronek Arnost, Feigelson Heather S., Klauber Melville R., McCann Theresa J., Browner Deirdre. Mortality over a Period of 10 Years in Patients with Peripheral Arterial Disease.
14. Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of peripheral artery disease. *Circ Res.* 2015;116(9):1509–26. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.303849 Cited in: PubMed; PMID 25908725.
15. Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, DeMets D, Guyton RA, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen W-K. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;127(13):1425–43. doi:10.1161/CIR.0b013e31828b82aa Cited in: PubMed; PMID 23457117.
16. Olin JW, Sealove BA. Peripheral artery disease: current insight into the disease and its diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(7):678–92. doi:10.4065/mcp.2010.0133 Cited in: PubMed; PMID 20592174.
17. FONTAINE R, KIM M, KIENY R. Die chirurgische Behandlung der peripheren Durchblutungsstörungen [Surgical treatment of peripheral circulation disorders]. *Helv Chir Acta.* 1954;21(5-6):499–533. ger. Cited in: PubMed; PMID 14366554.
18. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, Jones DN. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version. *Journal of Vascular Surgery.* 1997;26(3):517–38. doi:10.1016/S0741-5214(97)70045-4
19. Gardner AW, Afaq A. Management of lower extremity peripheral arterial disease. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2008;28(6):349–57. doi:10.1097/HCR.0b013e31818c3b96 Cited in: PubMed; PMID 19008688.
20. Winsor T. INFLUENCE OF ARTERIAL DISEASE ON THE SYSTOLIC BLOOD PRESSURE GRADIENTS OF THE EXTREMITY. *The American Journal of the Medical Sciences.* 1950;220(2):117–26. doi:10.1097/00000441-195008000-00001
21. Rabbia C. Colour Doppler sonography of limb arteries. *Eur Radiol.* 2001;11(9):1535–56. doi:10.1007/s003300100962 Cited in: PubMed; PMID 11511874.
22. Seifert H, Jäger K. Diagnostic value of duplex scanning in peripheral vascular disease. *Vascular Medicine Review.* 1990;vmr-1(1):21–33. doi:10.1177/1358836X9000100103
23. Jeans WD. The development and use of digital subtraction angiography. *Br J Radiol.* 1990;63(747):161–8. doi:10.1259/0007-1285-63-747-161 Cited in: PubMed; PMID 2185864.
24. Ouriel K. Peripheral arterial disease. *The Lancet.* 2001;358(9289):1257–64. doi:10.1016/S0140-6736(01)06351-6

25. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20 536 high-risk individuals: a randomised placebocontrolled trial. *The Lancet*. 2002;360(9326):7–22. doi:10.1016/S0140-6736(02)09327-3
26. Mondillo S, Ballo P, Barbati R, Guerrini F, Ammataro T, Agricola E, Pastore M, Borrello 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*. 2003;114(5):359–64. doi:10.1016/S0002-9343(03)00010-X
27. Muntner P, Wildman RP, Reynolds K, DeSalvo KB, Chen J, Fonseca V. Relationship Between HbA1c Level and Peripheral Arterial Disease. *Diabetes Care*. 2005;28(8):1981–7. doi:10.2337/diacare.28.8.1981
28. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy--I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ*. 1994;308(6921):81–106. Cited in: PubMed; PMID 8298418.
29. Hiatt WR, Wolfel EE, Meier RH, Regensteiner JG. Superiority of treadmill walking exercise versus strength training for patients with peripheral arterial disease. Implications for the mechanism of the training response. *Circulation*. 1994;90(4):1866–74. Cited in: PubMed; PMID 7923674.
30. Dawson DL, Cutler BS, Meissner MH, Strandness DE. Cilostazol Has Beneficial Effects in Treatment of Intermittent Claudication. *Circulation*. 1998;98(7):678–86. doi:10.1161/01.CIR.98.7.678
31. Regensteiner JG, Ware JE, McCarthy WJ, Zhang P, Forbes WP, Heckman J, Hiatt WR. Effect of Cilostazol on Treadmill Walking, Community-Based Walking Ability, and Health-Related Quality of Life in Patients with Intermittent Claudication Due to Peripheral Arterial Disease: Meta-Analysis of Six Randomized Controlled Trials. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50(12):1939–46. doi:10.1046/j.1532-5415.2002.50604.x
32. Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Description of a new technic and a preliminary report of its application. 1964. *Radiology*. 1989;172(3 Pt 2):904–20. doi:10.1148/172.3.904 Cited in: PubMed; PMID 2528161.
33. Grüntzig A, Hopff H. Perkutane Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse mit einem neuen Dilatationskatheter. Modifikation der Dotter-Technik [Percutaneous recanalization after chronic arterial occlusion with a new dilator-catheter (modification of the Dotter technique) (author's transl)]. *Dtsch Med Wochenschr*. 1974;99(49):2502–10, 2511. ger. doi:10.1055/s-0028-1108161 Cited in: PubMed; PMID 4434847.
34. O'Keefe ST, Woods BO, Beckmann CF. Percutaneous transluminal angioplasty of the peripheral arteries. *Cardiol Clin*. 1991;9(3):515–22. Cited in: PubMed; PMID 1833056.

35. Shishehbor MH, Jaff MR. Percutaneous Therapies for Peripheral Artery Disease. *Circulation*. 2016;134(24):2008–27. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022546 Cited in: PubMed; PMID 27956404.
36. Tepe G, Laird J, Schneider P, Brodmann M, Krishnan P, Micari A, Metzger C, Scheinert D, Zeller T, Cohen DJ, Snead DB, Alexander B, Landini M, Jaff MR. Drug-coated balloon versus standard percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of superficial femoral and popliteal peripheral artery disease: 12-month results from the IN.PACT SFA randomized trial. *Circulation*. 2015;131(5):495–502. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011004 Cited in: PubMed; PMID 25472980.
37. Rosenfield K, Jaff MR, White CJ, Rocha-Singh K, Mena-Hurtado C, Metzger DC, Brodmann M, Pilger E, Zeller T, Krishnan P, Gammon R, Müller-Hülsbeck S, Nehler MR, Benenati JF, Scheinert D. Trial of a Paclitaxel-Coated Balloon for Femoropopliteal Artery Disease. *N Engl J Med*. 2015;373(2):145–53. doi:10.1056/NEJMoa1406235 Cited in: PubMed; PMID 26106946.
38. Vartanian SM, Conte MS. Surgical intervention for peripheral arterial disease. *Circ Res*. 2015;116(9):1614–28. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.303504 Cited in: PubMed; PMID 25908732.
39. DOS SANTOS JC. Sur la désobstruction des thromboses artérielles anciennes [Not Available]. *Mem Acad Chir (Paris)*. 1947;73(18-19):409–11. und. Cited in: PubMed; PMID 18902006.
40. Mukherjee D, Inahara T. Endarterectomy as the procedure of choice for atherosclerotic occlusive lesions of the common femoral artery. *The American Journal of Surgery*. 1989;157(5):498–500. doi:10.1016/0002-9610(89)90644-2
41. Springhorn ME, Kinney M, Littooy FN, Saletta C, Greisler HP. Inflow atherosclerotic disease localized to the common femoral artery: treatment and outcome. *Annals of Vascular Surgery*. 1991;5(3):234–40. doi:10.1007/BF02329379 Cited in: PubMed; PMID 2064916.
42. Wieker CM, Schönefeld E, Osada N, Lührs C, Beneking R, Torsello G, Böckler D. Results of common femoral artery thromboendarterectomy evaluation of a traditional surgical management in the endovascular era. *Journal of Vascular Surgery*. 2016;64(4):995–1001. doi:10.1016/j.jvs.2016.04.036
43. Kang JL, Patel VI, Conrad MF, LaMuraglia GM, Chung TK, Cambria RP. Common femoral artery occlusive disease: Contemporary results following surgical endarterectomy. *Journal of Vascular Surgery*. 2008;48(4):872-877.e1. doi:10.1016/j.jvs.2008.05.025
44. Ballotta E, Gruppo M, Mazzalai F, Da Giau G. Common femoral artery endarterectomy for occlusive disease: An 8-year single-center prospective study. *Surgery*. 2010;147(2):268–74. doi:10.1016/j.surg.2009.08.004
45. Malgor RD, Ricotta JJ, Bower TC, Oderich GS, Kalra M, Duncan AA, Gloviczki P. Common femoral artery endarterectomy for lower-extremity ischemia: evaluating the need for

- additional distal limb revascularization. *Annals of Vascular Surgery*. 2012;26(7):946–56. doi:10.1016/j.avsg.2012.02.014 Cited in: PubMed; PMID 22944568.
46. Kuma S, Tanaka K, Ohmine T, Morisaki K, Kodama A, Guntani A, Ishida M, Okazaki J, Mii S. Clinical Outcome of Surgical Endarterectomy for Common Femoral Artery Occlusive Disease. *Circ J*. 2016;80(4):964–9. doi:10.1253/circj.CJ-15-1177 Cited in: PubMed; PMID 26902450.
 47. Hoch JR, Turnipseed WD, Acher CW. Evaluation of Common Femoral Endarterectomy for the Management of Focal Atherosclerotic Disease. *Vascular Surgery*. 1999;33(5):461–70. doi:10.1177/153857449903300504
 48. Nishibe T, Maruno K, Iwahori A, Fujiyoshi T, Suzuki S, Takahashi S, Ogino H, Nishibe M. The Role of Common Femoral Artery Endarterectomy in the Endovascular Era. *Annals of Vascular Surgery*. 2015;29(8):1501–7. doi:10.1016/j.avsg.2015.05.005 Cited in: PubMed; PMID 26148640.
 49. Al-Khoury G, Marone L, Chaer R, Rhee R, Cho J, Leers S, Makaroun M, Gupta N. Isolated femoral endarterectomy: impact of SFA TASC classification on recurrence of symptoms and need for additional intervention. *Journal of Vascular Surgery*. 2009;50(4):784–9. doi:10.1016/j.jvs.2009.05.053 Cited in: PubMed; PMID 19628359.
 50. Desai M, Tsui J, Davis M, Myint F, Wilson A, Baker DM, Hamilton G. Isolated endarterectomy of femoral bifurcation in critical limb ischemia: is restoration of inline flow essential? *Angiology*. 2011;62(2):119–25. doi:10.1177/0003319710381994 Cited in: PubMed; PMID 20870674.
 51. Kechagias A, Ylönen K, Biancari F. Long-term Outcome after Isolated Endarterectomy of the Femoral Bifurcation. *World Journal of Surgery*. 2008;32(1):51–4. doi:10.1007/s00268-007-9309-7
 52. Nguyen B-N, Amdur RL, Abugideiri M, Rahbar R, Neville RF, Sidawy AN. Postoperative complications after common femoral endarterectomy. *Journal of Vascular Surgery*. 2015;61(6):1489-94.e1. doi:10.1016/j.jvs.2015.01.024 Cited in: PubMed; PMID 25702917.
 53. Derksen WJM, Verhoeven BAN, van de Mortel RHW, Moll FL, Vries J-PPM de. Risk factors for surgical-site infection following common femoral artery endarterectomy. *Vasc Endovascular Surg*. 2009;43(1):69–75. doi:10.1177/1538574408323502 Cited in: PubMed; PMID 18829586.
 54. Stricker H, Jacomella V. Stent-assisted angioplasty at the level of the common femoral artery bifurcation: midterm outcomes. *J Endovasc Ther*. 2004;11(3):281–6. doi:10.1583/03-1169.1 Cited in: PubMed; PMID 15174914.
 55. Soga Y, Tomoi Y, Sato K, Iida O, Yokoi H. Clinical outcome after endovascular treatment for isolated common femoral and popliteal artery disease. *Cardiovasc Interv Ther*. 2013;28(3):250–7. doi:10.1007/s12928-013-0164-1 Cited in: PubMed; PMID 23361951.

56. Azéma L, Davaine JM, Guyomarch B, Chaillou P, Costargent A, Patra P, Gouëffic Y. Endovascular repair of common femoral artery and concomitant arterial lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41(6):787–93. doi:10.1016/j.ejvs.2011.02.025 Cited in: PubMed; PMID 21439857.
57. Bonvini RF, Rastan A, Sixt S, Noory E, Schwarz T, Frank U, Roffi M, Dorsaz PA, Schwarzwälder U, Bürgelin K, Macharzina R, Zeller T. Endovascular treatment of common femoral artery disease: medium-term outcomes of 360 consecutive procedures. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(8):792–8. doi:10.1016/j.jacc.2011.01.070 Cited in: PubMed; PMID 21835313.
58. Davies RSM, Adair W, Bolia A, Fishwick G, Sayers RD, McCarthy MJ. Endovascular treatment of the common femoral artery for limb ischemia. *Vasc Endovascular Surg.* 2013;47(8):639–44. doi:10.1177/1538574413500723 Cited in: PubMed; PMID 24026878.
59. Silva JA, White CJ, Quintana H, Collins TJ, Jenkins JS, Ramee SR. Percutaneous revascularization of the common femoral artery for limb ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2004;62(2):230–3. doi:10.1002/ccd.20035 Cited in: PubMed; PMID 15170717.
60. Hepp WR. *Gefässchirurgie.* 2nd ed. München: Elsevier, Urban & Fischer; 2007. 1 online resource (xii, 819).
61. Uhl C, Götzke H, Woronowicz S, Betz T, Töpel I, Steinbauer M. Treatment of Lymphatic Complications after Common Femoral Artery Endarterectomy. *Annals of Vascular Surgery.* 2020;62382–6. doi:10.1016/j.avsg.2019.06.011 Cited in: PubMed; PMID 31449944.
62. Sharp A, Clark J. Diabetes and its effects on wound healing. *Nurs Stand.* 2011;25(45):41–7. doi:10.7748/ns2011.07.25.45.41.c8626 Cited in: PubMed; PMID 21850847.
63. Analysis of risk factors for surgical wound infections following vascular surgery. *The American Journal of Medicine.* 1991;91(3):S170-S172. doi:10.1016/0002-9343(91)90364-4
64. Fried LF, Shlipak MG, Crump C, Kronmal RA, Bleyer AJ, Gottdiener JS, Kuller LH, Newman AB. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and mortality in elderly individuals. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(8):1364–72. doi:10.1016/S0735-1097(03)00163-3
65. Henry RMA, Kostense PJ, Bos G, Dekker JM, Nijpels G, Heine RJ, Bouter LM, Stehouwer CDA. Mild renal insufficiency is associated with increased cardiovascular mortality: The Hoorn Study. *Kidney International.* 2002;62(4):1402–7. doi:10.1111/j.1523-1755.2002.kid571.x
66. Mann JFE, Gerstein HC, Dulau-Florea I, Lonn E. Cardiovascular risk in patients with mild renal insufficiency. *Kidney International.* 2003;63S192-S196. doi:10.1046/j.1523-1755.63.s84.27.x

67. Davenport DL, Xenos ES, Hosokawa P, Radford J, Henderson WG, Endean ED. The influence of body mass index obesity status on vascular surgery 30-day morbidity and mortality. *Journal of Vascular Surgery*. 2009;49(1):140-147.e1. doi:10.1016/j.jvs.2008.08.052
68. Gruberg L, Weissman NJ, Waksman R, Fuchs S, Deible R, Pinnow EE, Ahmed LM, Kent KM, Pichard AD, Suddath WO, Satler LF, Lindsay J. The impact of obesity on the short-term and long-term outcomes after percutaneous coronary intervention: the obesity paradox? *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(4):578–84. doi:10.1016/S0735-1097(01)01802-2
69. The Obesity Paradox in Patients With Peripheral Arterial Disease. *Chest*. 2008;134(5):925–30. doi:10.1378/chest.08-0418
70. Obesity paradox in peripheral artery disease. *Clinical Nutrition*. 2019;38(5):2269–76. doi:10.1016/j.clnu.2018.09.031

8. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schematischer Wandaufbau einer Arterie (7)	7
Abbildung 2: Pathophysiologie der Arteriosklerose (11)	8
Abbildung 3: Klassifikationssysteme der pAVK	11
Abbildung 4: Eröffnete Leiste mit freigelegter Plaque	21
Abbildung 5: Eröffnete Leiste mit eingenähtem Patch	22
Abbildung 6: Kaplan-Meier Kurve der primären Offenheit	30
Abbildung 7: Kaplan-Meier Kurve der primär assistierten Offenheit	31
Abbildung 8: Kaplan-Meier Kurve der sekundären Offenheit.....	31
Abbildung 9: Kaplan-Meier Kurve des Extremitätenerhaltes	32
Abbildung 10: Kaplan-Meier Kurve des Überlebens.....	32
Abbildung 11: Primäre Offenheit pAVK Stadium II versus kritische Ischämie (p=.063).....	38
Abbildung 12: Primär assistierte Offenheit pAVK Stadium II versus kritische Ischämie (p=.017*)	39
Abbildung 13: Sekundäre Offenheit pAVK Stadium II versus kritische Ischämie (p=.231) ..	39
Abbildung 14: Extremitätenerhalt pAVK II versus kritische Ischämie (p=.000*)	40
Abbildung 15: Überleben pAVK Stadium II versus kritische Ischämie (p=.000*)	40
Abbildung 16: Primäre Offenheit der pAVK Stadien im Vergleich (p=.177)	44
Abbildung 17: Primär assistierte Offenheit der pAVK Stadien im Vergleich (p=.059)	45
Abbildung 18: Sekundäre Offenheit der pAVK Stadien im Vergleich (p=.487).....	45
Abbildung 19: Extremitätenerhalt der pAVK Stadien im Vergleich (p=.000*)	46
Abbildung 20: Überleben der pAVK Stadien im Vergleich (p=.000*)	46

9. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Patientencharakteristika	26
Tabelle 2: Operative Charakteristika.....	27
Tabelle 3: Systemische Komplikationen.....	29
Tabelle 4: Lokale Komplikationen.....	29
Tabelle 5: Patientencharakteristika pAVK Stadium II versus kritische Ischämie	35
Tabelle 6: operative Charakteristika pAVK Stadium II versus kritische Ischämie	36
Tabelle 7: Systemische Komplikationen pAVK Stadium II versus kritische Ischämie.....	37
Tabelle 8: Patientencharakteristika der pAVK-Stadien im Vergleich	41
Tabelle 9: Operative Charakteristika der pAVK Stadien im Vergleich.....	42
Tabelle 10: Systemische Komplikationen der pAVK Stadien im Vergleich	43

10. Abkürzungsverzeichnis

ACS = akutes Koronarsyndrom

ACVB = aortokoronarer Venenbypass

AFP = Arteria femoralis profunda

AFS = Arteria femoralis superficialis

Apop = Arteria poplitea

CTA = Computertomografische Angiografie

DSA = Digitale Subtraktionsangiografie

GFR = glomeruläre Filtrationsrate

IOTA = intraoperative transluminale Angioplastie

MRA = Magnetresonanzangiografie

pAVK = periphere arterielle Verschlusskrankheit

PTCA = perkutane transluminale Koronarangioplastie

TEA = Thrombendarteriektomie

TIA = transitorische ischämische Attacke

VAC = vacuum assisted closure

11. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die mich bei der Erstellung dieser Arbeit unterstützt haben.

Mein Herzlicher Dank geht an PD Dr, Christian Uhl für die Begleitung meiner Arbeit. Danke für die wertvollen Hinweise, die Hilfestellungen und die zuverlässige Betreuung.

Vielen Dank an Prof. Dr. Steinbauer für die Überlassung des Dissertationsthemas, sowie die Übernahme der Betreuung meiner Arbeit.

Ein besonderer Dank geht an alle GefäßchirurgInnen und allen Mitarbeitenden im OP und auf den Stationen und natürlich allen Studien-teilnehmenden, ohne deren Mitarbeit und Geduld die Durchführung der klinischen Studie nicht möglich gewesen wäre.

Für die Ausarbeitung spezieller statistischer Fragen möchte ich mich bei Florian Zeman vom Zentrum für klinische Studien am Universitätsklinikum Regensburg bedanken.

Nicht zuletzt geht mein Dank an meine Familie und meine Freunde. Danke, dass Ihr immer für mich da seid und mich unterstützt.