

Aus der Klinik für Gefäß- und Endovaskularchirurgie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Direktor: Univ.-Prof. Dr. Hubert Schelzig

Langzeitergebnisse der offenen chirurgischen Therapie von Poplitealaneurysmen in 42 Fällen

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Katharina B. Herma

2017

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez:

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Nikolaj Klöcker

Erstgutachter: Prof. Dr. med. Klaus Grabitz

Zweitgutachter: Prof. Dr. med. Christoph Thomas

Teile dieser Arbeit wurden veröffentlicht:

M.U. Wagenhäuser, K.B. Herma, T.A. Sagban, P. Dueppers, H. Schelzig, M. Duran,
(2015) Long-term results of open repair of popliteal artery aneurysm. *Ann Med Surg*
(Lond) 2015 Mar; 4(1): 58–63

Zusammenfassung

Das Poplitealaneurysma (PAA) kann zum akuten oder chronischen Verschluss der Arterie durch thrombembolische Ereignisse führen. Die entstehende Ischämie kann Schmerzen und im ungünstigsten Fall den Verlust des Beines verursachen. Die operative Versorgung eines PAA erfolgt durch Ausschaltung des Aneurysma unter Anlage eines Gefäßtransplantats oder eines Bypasses.

Ziel der Arbeit ist es, die Langzeitergebnisse nach offener chirurgischer Therapie zu untersuchen und die möglichen Auswirkungen von Gerinnungshemmern auf dieses Ergebnis zu prüfen. Hierzu wurden die Patientenakten ausgewertet und die noch lebenden Patienten nachuntersucht.

In unsere Studie nahmen wir 30 Patienten (93% Männer, 7% Frauen) auf, die von 01/96 bis 06/10 an 42 PAA operiert wurden. Das Durchschnittsalter betrug 64 Jahre. Der Großteil der Patienten war bei der Diagnosestellung multimorbide. Mehr als ein Drittel (38%) der PAAs waren bei der Diagnosestellung asymptomatisch, ein Drittel verursachte belastungsabhängige Schmerzen, 24% Ruheschmerzen und 5% unspezifische Symptome in der Kniekehle. Partielle bzw. vollständige Stenosen des Gefäßes fanden sich bei 62% der PAA (33% thrombosiert, 26% embolisiert und 3% entzündlich verändert). 42 PAA wurden operiert, 40 Beine zeigten ein gutes postoperatives Ergebnis, zwei mussten amputiert werden.

Bei der Kontrolle der 40 Beine, die im Durchschnitt 6,25 Jahre nach der Operation stattgefunden hat, waren 100% der eingesetzten Transplantate offen und wiesen einen adäquaten Fluss auf. Es fand sich bei 90% ein Anculobrachialer Index zwischen 0,75 und 1,2. Präoperativ asymptomatische Patienten schnitten signifikant besser ab als die symptomatischen. Die Antiaggregation bzw. Antikoagulation hatte einen positiven Effekt auf das Risiko einer Transplantatstenose. Keinen Einfluss auf das Langzeitergebnis scheint jedoch die Wahl des Medikamentes zu haben.

Die offene Ausschaltung eines Poplitealaneurysmas ist eine nachhaltige Methode zur Therapie dieser Pathologie.

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
Abb.	Abbildung
ABI	Ankle-Brachial-Index, Knöchel-Arm-Index
art.	arteriell
ASS	Acetylsalicylsäure
BAA	Bauchaortenaneurysma
BMI	Body-Mass-Index
EVPAR	endovascular popliteal aneurysm repair, endovasculäre PAA-Therapie
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CT	Computertomographie
DM	Diabetes mellitus
HT	Hypertonus
i.v.	intra venös
KHK	koronare Herzkrankheit
MHz	Megahertz
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MRT	Magnetresonanztomographie
Op	Operation
postop.	postoperativ
präop.	präoperativ
PAA	Poplitealaneurysma
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
TVT	tiefe Venenthrombose
V.	Vena, Vene
Z.n.	Zustand nach

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	1
1.1 Allgemeines	1
1.2 A. poplitea.....	1
1.3 Definition des PAA	2
1.4 Epidemiologie des PAA.....	2
1.5 Ätiologie des PAA	3
1.6 Klinik und Komplikationen	4
1.7 Diagnostik	5
1.7.1 Anamnese und körperliche Untersuchung	5
1.7.2 apparative Diagnostik	6
1.8 Therapie	7
1.8.1 Indikation	7
1.8.2 Operative Therapie.....	7
1.8.3 Stentgraftgestützte Angioplastie	8
2 Ziel der Arbeit.....	9
2.1 Projektskizze.....	9
2.2 Fragestellungen	9
3 Patienten und Methoden	10
3.1 Studienpopulation	10
3.2 Beobachtungsparameter	10
3.3 Methodik	11
3.3.1 Datenerhebung.....	11
3.3.2 Nachuntersuchung	12
3.3.3 Fragebogen zur Lebensqualität	13
3.3.4 Statistische Datenauswertung	13
4 Ergebnisse	14
4.1 Allgemeine Daten.....	14
4.1.1 Alters- und Geschlechtsverteilung	14
4.1.2. Risikofaktoren.....	15
4.1.3 koexistente Aneurysmen	17
4.1.4 Komorbiditäten	17
4.2 Die Aneurysmen und ihre Klinik	18
4.2.1 Veränderungen der Gefäße.....	18

4.2.2 Symptomatik bei Diagnosestellung	19
4.3 Operation	19
4.4 Postoperativer und langfristiger Verlauf	20
4.4.1 Postoperativer Untersuchung und Komplikationen	20
4.4.1.1 Patienten mit asymptomatischen PAAs	20
4.4.1.2 Patienten mit symptomatischen PAA	21
4.4.1.3 Vergleich der postoperativen ABI-Werte	22
4.4.1.4 Gerinnungshemmer	23
4.4.2 Nachuntersuchungen	24
4.4.2.1 Patienten mit asymptomatischen PAA	24
4.4.2.2 Patienten mit symptomatischen PAA	24
4.4.2.3 Vergleich	26
4.4.3 Resultate des postoperativen und langfristigen Verlaufs im Vergleich	27
4.5 Gerinnungshemmung	28
4.5.2 Übersicht	28
4.5.2 Vergleich der Gerinnungshemmung	30
4.6 Lebensqualität	31
5 Diskussion	33
5.1 Wie ist das Ergebnis der chirurgisch, offenen PAA-Operation im Langzeitverlauf zu beurteilen?	33
5.2 Gibt es Unterschiede im Verlauf bei Patienten mit symptomatischen und asymptomatischen PAA?	39
5.3 Welchen Einfluss haben gerinnungshemmende Medikamente auf das Langzeitergebnis?	41
5.4 Kann die chirurgische Therapie immer noch als Goldstandard angesehen werden? ...	44
6 Schlussfolgerung	47
7 Literaturverzeichnis	48
8 Danksagung	53

1 Einleitung

1.1 Allgemeines

Das Poplitealarterienaneurysma (PAA) ist eine seltene Erkrankung. Im Gegensatz zu anderen Aneurysmen, wie zum Beispiel dem Bauchaortenaneurysma (BAA), ist beim PAA nicht eine Ruptur die zentrale Komplikation, sondern die Thrombembolie, die zu einer akuten oder auch chronischen Unterschenkel- und Fußischämie führen kann (Thompson 2000; Martelli 2004; Varga 1994). Thrombotische Verschlüsse führen bei 35-45% der behandelten Patienten zur Vorstellung in der Klinik, Embolien in 19-23% der Fälle und eine Ruptur bei lediglich 2-3% (Vermilion 1981; Martelli 2004). Eine ausbleibende oder zu späte Therapie und ein komplizierter Verlauf kann zur Amputation des Beines führen. In der Literatur werden Amputationsraten von 15-60% beschrieben (Thompson 2000; Vermilion 1981). Darüber hinaus wurde nach Oberschenkelamputationen eine 30-Tage-Mortalität von bis zu 20% beobachtet (Kald 1989).

1.2 A. poplitea

Die A. poplitea ist eine Arterie der unteren Extremität. Sie ist die distale Fortsetzung der A. femoralis superior nach deren Austritt aus dem Adduktorenkanal. Auf der Beugeseite des Kniegelenkes verlaufend gibt sie dort mehrere kleine Äste ab, die miteinander ein Gefäßnetz, das Rete articularis genus, bilden. Distal reicht die A. poplitea bis zum Soleusbogen, wo sie sich in den Truncus tibio-fibularis und die A. tibialis anterior aufteilt.

Die A. poplitea wird aus chirurgisch-technischer Sicht in drei Segmente eingeteilt:

- Das PI-Segment beinhaltet den proximalen supragenualen Teil zwischen dem Hiatus tendineus des Adduktorenkanals und den Abgängen der Aa. surales.
- Das PII-Segment befindet sich zwischen der oberen und unteren Geniculararterie in Höhe der Gelenkkapsel.
- Das PIII-Segment umfasst den distalen Abschnitt bis zur vollständigen Trifurkation der Unterschenkelarterien.

Die Wand der A. poplitea besteht aus drei Schichten:

- Der Tunica Interna (kurz: Intima), bestehend aus einer Endothelschicht, einer Basalmembran und einer Bindegewebsschicht.
- Der Tunica Media (kurz: Media), bestehend aus Muskelzellen, Bindegewebsfasern und Protheoglykanen.
- Der Tunica externa (kurz: Adventitia), bestehend aus Bindegewebschichten.

1.3 Definition des PAA

Ein Aneurysma ist die krankhafte Aussackung einer Arterie. Bei der Betrachtung von Aneurysmen unterscheidet man wahre und falsche Aneurysmen. Bei den PAA handelt es sich zu 90% um wahre Aneurysmen.

Da der Gefäßdurchmesser der A. poplitea sehr variabel ist, sind auch die Angaben, ab wann man von einem Aneurysma spricht, sehr unterschiedlich. Sie reichen von einem Durchmesser größer als 7 mm über 15 mm bis zu 20 mm (Wright 2004; Varga 1994; Szilagyi 1981).

Man unterscheidet weiter die äußere Form des Aneurysmas. Es gibt das spindelförmige (Aneurysma fusiforme) und das sackförmige (Aneurysma sacciforme). Diese Unterscheidung ist beim PAA jedoch nicht von Relevanz für die Diagnose oder den Therapieverlauf.

Typischerweise ist das PAA im Bewegungssegment (Übergang von Segment PI zu PII) des Kniegelenks lokalisiert.

1.4 Epidemiologie des PAA

Das PAA ist eine seltene Erkrankung. Die Inzidenz des PAA liegt bei weniger als 1% in der Normalbevölkerung. Patienten mit einem PAA sind fast ausschließlich männlich (96-98%). Das Alter liegt zwischen 65 und 80 Jahren (Varga 1994; Anton 1986; Vermilion 1981; Trickett 2002). Das PAA ist mit etwa 70-80% das häufigste aller peripheren Aneurysmen (Dent 1972; Thompson 2000).

Patienten, die ein PAA haben, zeigen regelmäßig weitere Aneurysmen. In 40-70% der Fälle liegt ein kontralaterales PAA vor, in 24-50% tritt es in Kombination mit einem Bauchortenaneurysma (BAA) auf (Ravn 2008; Mahmood 2003; Thompson 2000; Dawson 1997; Varga 1994; Batt 1985).

1.5 Ätiologie des PAA

Eine klare Ätiologie für die Entstehung von Aneurysmen ist bis heute noch nicht bekannt.

Im Vordergrund der Diskussion um das Auftreten von PAA steht die Arteriosklerose und ihre Risikofaktoren (Martelli 2004; Kristen 1988). Bei bis zu 98% der Patienten mit PAA findet man arteriosklerotische Gefäßveränderungen im Bereich der betroffenen A. poplitea sowie in weiteren Gefäßregionen (Ying Huang 2008, Reuter 2006).

Seltenere, an der Entstehung eines PAA beteiligte, Ursachen sind Traumata, Infektionen, Entzündungen und angeborene Bindegewebsschwächen (Marfan Syndrom, Ehlers-Danlos Syndrom, vaskulärer Morbus Behcet) (Galland 2007; Galland 2005; Wright 2004). Lawrence *et al.* konnten zeigen, dass es eine familiäre Häufung von Gefäßektasien und Aneurysmen zu geben scheint, wobei Männer öfter betroffen sind als Frauen (Lawrence 1998).

Eine Arbeit von Jacob *et al.*, basiert auf der histologischen Untersuchung von PAA-Gewebe. Bei der histochemischen Untersuchung des Gewebes stellte sich heraus, dass dort vermehrt entzündliche Infiltrate zu finden sind und gesteigerte Apoptose und Proteolyse nachweisbar sind. Gleichzeitig findet sich ein Ungleichgewicht des Proteinprofils. Diese Prozesse spielen eine Rolle bei der Entstehung des PAA, jedoch blieb es unklar, ob sie die Ursache des Aneurysmas oder eine Folge davon sind (Jacob 2001). Auch spätere Studien konnten beweisen, dass die Entstehung eines PAA von entzündlichen Prozessen in der Zellwand dominiert wird und klar definierbare Faktor- und Zellkonstellationen zu finden sind (Abdul-Hussien 2010).

In zahlreichen Studien wurden weitere Risikofaktoren identifiziert, die die Entstehung eines PAA negativ beeinflussen. Dazu gehören als nicht beeinflussbare Faktoren ein hohes Alter und das männliche Geschlecht (Varga 1994; Anton 1986; Vermilion 1981) und als beeinflussbare Faktoren Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörungen und Nikotinabusus (Magee 2010; Galland 2005). Ein Diabetes mellitus scheint mit einer eher geringen Prävalenz von weniger als 20% keine direkte Rolle zu spielen (Magee 2010).

1.6 Klinik und Komplikationen

Patienten mit einem PAA sind in 30 bis 60% der Fälle bei der Diagnosestellung völlig beschwerdefrei. Insbesondere wenn die Aneurysmen noch nicht sehr ausgedehnt sind und noch keine Flussminderung vorliegt (Galland 2007; Wright 2004; Mahmood 2003; Varga 1994).

Symptome der Patienten:	Relative Häufigkeit
keine	30-60%
akute Ischämie	20-40%
intermittierende Beschwerden (Claudicatio, blaue Zehen)	20-30%
Schmerzen in der Kniekehle	0-10%

Tabelle 1: Relative Häufigkeit der Symptome eines PAA (Galland 2007; Mahmood 2003; Thompson 2000; Varga 1994; Anton 1986)

Die symptomatischen Patienten stellen sich wegen chronischer Unterschenkelischämie in Form von Claudicatio, Ruheschmerzen, Fußulzerationen oder mit einem akuten Verschluss vor. In einzelnen Fällen kommt es durch die Kompression von benachbarten Venen oder Nerven zu diffusen Symptomen (Galland 2007; Mahmood 2003; Thompson 2000; Varga 1994; Anton 1986)(Tabelle 1).

Als Komplikationen sind demnach vor allem eine Embolisation (19-23%) und ein akuter thrombotischer Verschluss (35-45%) zu nennen.

Sehr selten kommt es zu einer Ruptur des Aneurysmas (Galland 2007; Martelli 2004; Vermilion 1981).

Das Problem in diesen Fällen sind zu spät diagnostizierte symptomatische Aneurysmen, bei denen häufig eine Amputation die einzige Therapieoption ist. Noch 1988 lag nach Kristen *et al.* die Amputationsrate von symptomatischen PAA weltweit bei 70% (Kristen 1988).

1.7 Diagnostik

1.7.1 Anamnese und körperliche Untersuchung

In den meisten Fällen ist ein PAA ein Zufallsbefund bei einer Untersuchung zu einem völlig anderen medizinischen Anlass. Bei Patienten mit akuten Beinschmerzen und/oder chronischer Unterschenkelischämie sollte es als Differentialdiagnose immer in Betracht gezogen werden. Aber auch bei diffusen Beschwerden der unteren Extremität kann der Gedanke an ein PAA gelegentlich zielführend sein.

Der Patient, der mit Beinschmerzen in die gefäßchirurgische Ambulanz kommt, wird bei der Anamnese gezielt nach der genauen Lokalisation, dem Verlauf, sowie nach der Abhängigkeit des Schmerzes von bestimmten Situationen gefragt. So kann anhand der Gehstrecke des Patienten die Stadieneinteilung der pAVK nach Fontain-Ratschow erfolgen (Tabelle 2). Bei einem bestehenden Verdacht sollte nach Aneurysmen in der Krankengeschichte sowie Familienanamnese gefragt werden.

Im nächsten Schritt folgt die körperliche Untersuchung. Diese kann bereits wegweisende Befunde liefern. In bis zu zwei Dritteln der Fälle kann ein PAA klinisch diagnostiziert werden (Batt 1985). Je nach Größe des PAA lässt sich ein solider, oftmals pulsierender Tumor in der Kniekehle palpieren.

Bei der Inspektion kann die Farbe der betroffenen Extremität Aufschluss über die mögliche Ursache der Symptome liefern. Damit in engem Zusammenhang steht die Temperatur des entsprechenden Beines:

- Blass/weiß - akuter arterieller Verschluss (kühl)
- Rötlich-grau - chronische arterieller Verschluss (kühl)
- Schwarz - Nekrose (kühl)

In der nachfolgenden Palpation der Pulse sollten die wichtigsten Arterien der unteren Extremität im Seitenvergleich betrachtet werden. Ein fehlender oder abgeschwächter distaler Puls und ein kräftiger proximaler Puls weisen auf eine Stenose hin (Aneurysma/ pAVK) (Bergan 1984).

Ebenfalls wegweisend für die Diagnose eines PAA ist eine Verbreiterung des Pulses über der A. poplitea. Bei der Palpation kann auch der vom Patienten angegebene Druckschmerz hilfreich sein. Wenn das punctum maximum direkt in der Kniekehle liegt, deutet es auf eine lokale Kompression durch ein PAA hin.

1.7.2 apparative Diagnostik

Die Sonographie stellt in der Diagnostik des PAA die wichtigste Methode dar, da sie nicht invasiv, schnell, fast überall verfügbar und kostengünstig ist (Gross-Fengels 1988). Hier können der Gefäßdurchmesser und gegebenenfalls vorliegende Thromben dargestellt werden. Ergänzend kann in der gleichen Untersuchung eine farbkodierte Duplexsonographie durchgeführt werden, um eine Aussage über den Fluss in der A. poplitea und den folgenden drei Unterschenkelarterien zu treffen (Thompson 2000; Dawson 1997).

Ein weiteres Standardverfahren ist die Dopplersonographie (Bergan 1984). Mit ihrer Hilfe kann der Ankle Brachialis-Index (ABI) berechnet und ebenfalls eine Einteilung der pAVK erfolgen (Tabelle 2).

Stadium	Ankle- Brachialis-Index	Symptome (nach Fontaine-Ratschow)
normal	>0,9-1,2	Keine
I	>0,75-0,9	Keine
II	>0,5-0,75	Claudicatio intermittens
III + IV	≤0,5	Ruheschmerz (+ Nekrose)

Tabelle 2: Stadien der pAVK nach ABI-Werten (Herold 2009)

Eine konventionellen Röntgenaufnahme oder eine Computertomographie kann das Aneurysma ebenfalls zur Darstellung bringen (Aulivola 2004). Bei der Beurteilung der Gefäßkonfiguration und Planung eines interventionellen Therapieverfahrens (PTA) ist die Angiographie von großer Bedeutung (Rand 2006, Wright 2004, Dawson 1997, Kolb 1997). Aktuell kommen drei Verfahren in der Diagnostik zur Anwendung. Die digitale Subtraktionsangiographie, welche hier als führendste, wenn auch einzige invasive Technik, zu nennen ist, die CT-Angiographie mit Kontrastmittel und die MR-Angiographie.

1.8 Therapie

1.8.1 Indikation

Eine klare Operationsindikation ist, ohne Zweifel, bei einem Patienten mit einem symptomatischen PAA gegeben, unabhängig von dessen Größe. Die Therapie des asymptomatischen PAA ist viel diskutiert. Aktuell wird in den meisten Kliniken ein asymptomatisches PAA ab einem Durchmesser von 20 mm oder einem Größenwachstum von mehr als 150% pro Jahr operativ versorgt (Midy 2010; Thompson 2000; Anton 1986). Zusätzlich wird häufig der Grad der Distorsion des PAA mit in Betracht gezogen (Dawson 2013). Die prophylaktische Exzision eines PAA scheint durch die Prävention gravierender Komplikationen, wie einer Unterschenkelamputation, gerechtfertigt zu sein (Schröder 1996).

1.8.2 Operative Therapie

In den meisten Kliniken werden PAA operativ saniert. Man unterscheidet bei den operativen Techniken drei Aspekte. Einerseits gibt es zwei verschiedene Zugangswege - den medialen und den posterioren.

Des Weiteren unterscheidet man vier Ausschalttechniken:

1. *Bypass* - Bei diesem Verfahren wird die Arterie proximal und distal des Aneurysmas ligiert und entweder ein femoro-poplitealer oder popliteo-poplitealer Bypass eingenäht. Der Zugang erfolgt von medial (Galland 2005).
2. *Exzision des Aneurysmas* - Diese Operation ist vergleichbar mit der Bypass-Technik, jedoch unter kompletter Resektion des Aneurysmas. Die Arterie wird hierzu distal und proximal geklemmt, nicht ligiert, das Aneurysma vollständig exzidiert und das Interponat eingenäht. Auch bei dieser Technik wird meist der mediale Zugangsweg verwendet (Bisdas 2010).
3. *Inlaytechnik* - Hier wird, meist durch posterioren Zugang, das Aneurysma eröffnet, ausgeschält und ein Interponat eingenäht. Der Aneurysmasack bleibt erhalten und kann, wenn möglich, wieder verschlossen werden. Diese Methode ist gebräuchlich bei größeren Aneurysmen (Galland 2005).
4. *Verschlussstechnik* - Die letzte Methode beinhaltet eine Ligatur. Hierbei steht die Ausschaltung nach Distal im Vordergrund. (Upchurch 2005).

Jedes dieser Verfahren hat seine Vor- und Nachteile und damit auch seine speziellen Einsatzgebiete (Bisdas 2010, Galland 2005, Upchurch 2005).

Als Gefäßersatz kann ein Autograft in Form einer patienteneigenen Vene oder eine Kunststoff-Prothese verwendet werden. Die Empfehlung geht zunehmend zum Veneninterponat (Ravn 2007). Im Idealfall verwendet man die ipsilaterale V. saphena magna (Masser 1996). Besitzt diese ein zu geringes Lumen, ist zu verzweigt oder schon für eine Vor-OP entnommen, wird die kontralaterale V. saphena magna oder auch die V. saphena parva verwendet. Man versucht in jedem Fall die Einbringung von Fremdmaterial zu vermeiden.

1.8.3 Stentgraftgestützte Angioplastie

Die Stentgraftimplantation hat sich in den letzten 20 Jahren als Therapiealternative zur operativen Sanierung von Gefäßerkrankungen etabliert. Im Rahmen der Aortenaneurysmathherapie wird das endovaskuläre Verfahren erfolgreich eingesetzt, die Verwendung des Verfahrens bei einem PAA ist strittig (Cina 2010; Bracale 2011).

Gebräuchlich ist hierfür in der Literatur die Abkürzung EVPAR (endovascular popliteal aneurysm repair). Die Indikation wird, bei erfüllten Kriterien, vor allem bei elektiven Eingriffen an asymptomatischen PAA bei multimorbiden Patienten gestellt (Pulli 2013, Dosluoglu 2013, Ying Huang 2008, Rand 2006). Es gibt zusätzlich Studien zu Duplex gesteuerten Verfahren, die vergleichbare Ergebnisse bringen, im Gegensatz zu den herkömmlichen Verfahren kann man hier auf Kontrastmittel verzichten und somit auch für Patienten mit Niereninsuffizienz eine Behandlungsoption darstellen (Ascher 2010).

2 Ziel der Arbeit

2.1 Projektskizze

Diese retrospektive Studie soll einen Überblick über die Langzeitergebnisse der offenen chirurgischen Therapie bei PAA in der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation der Heinrich-Heine-Universität geben. Es sollen Daten von Patienten erhoben werden, die im Zeitraum vom 01.01.1996 bis 31.12.2010 an einem PAA operiert wurden. Eingeschlossene Operationen sind die Anlage von Venen-Bypässen und Venen-Interponaten. Unter Zuhilfenahme der Daten aus den Patientenakten und den Ergebnissen der geplanten Kontrolluntersuchungen sollen die folgenden Fragen beantwortet werden.

2.2 Fragestellungen

- > Wie ist das Ergebnis der Interponate/Bypässe im Langzeitverlauf nach einer chirurgischen Therapie zu beurteilen?
- > Gibt es Unterschiede im Verlauf von Patienten mit symptomatischen und asymptomatischen PAA?
- > Welchen Einfluss haben Gerinnungshemmer auf das Langzeitergebnis?
- > Kann die chirurgische Therapie immer noch als Goldstandard angesehen werden?

3 Patienten und Methoden

3.1 Studienpopulation

Um eine Aussage über das längerfristige Ergebnis des Operationsverfahrens zu erhalten, suchten wir Patienten, die zwischen Januar 1996 und Dezember 2010 aufgrund eines PAA in der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation des Universitätsklinikums Düsseldorf operiert wurden.

Wir entschieden, Patienten mit femoro-poplitealen Aneurysmen und/oder Unterschenkelaneurysmen in die Studie einzuschließen. Patienten mit falschen oder Patch-Aneurysmen haben wir ausgeschlossen, da hier nicht davon auszugehen war, dass sich das Langzeitergebnis ähnlich verhalten würde wie das des echten Aneurysmas.

3.2 Beobachtungsparameter

Folgende Parameter wurden ermittelt und ausgewertet:

- Geschlecht und Alter
- Beobachtungszeitraum nach Operation
- Risikofaktoren (Rauchen, art. HT, Hyperlipidämie, Adipositas, DM, andere)
- Koexistente Aneurysmen
- Relevante Begleiterkrankungen
- Symptomatik des PAA bei Aufnahme
- Operationsverfahren
- Komplikationen
- Adjuvante Therapie (Blutverdünnung)
- Langzeitverlauf

3.3 Methodik

3.3.1 Datenerhebung

Die Patientendaten wurden retrospektiv mittels einer Aktenrecherche im Archiv der Chirurgischen Klinik des Universitätsklinikums und der gefäßchirurgischen Ambulanz ermittelt. Anhand von Anamnesebögen, Anästhesie- und Operationsprotokollen wurden die oben genannten Parameter betrachtet. Um bestmöglichen Aufschluss über den postoperativen Verlauf der Patienten zu gewinnen, war es unser Ziel, von jedem eine möglichst lückenlosen Dokumentation von Nachuntersuchungen zu haben. Hierzu konnten wir bei dem Großteil die Daten der routinemäßig in unserer Ambulanz erfolgenden Nachuntersuchungen verwenden. In den Übrigen Fällen ermittelten wir anhand der Patientenakten die Anschrift der Patienten und kontaktierten sie mit Bitte um Zusendung der Ergebnisse extern erfolgter Untersuchungen. Das Anschreiben enthielt zusätzlich einen Fragebogen, der unsere Beobachtungsparameter, soweit sie nicht durch die Aktenlage bekannt waren, erfassen sollte. Bei Patienten, deren Anschreiben mit dem Vermerk "Verstorben" zurück gesendet wurde, haben wir die Hausärzte kontaktiert. Über die Hausärzte konnten wir dann erfahren, sofern eine Dokumentation in der Krankenakte vorlag, ob und wann zuletzt Nachuntersuchungen zur Operation stattgefunden haben, und ob der Tod mit Komplikationen der Operation in Zusammenhang gestanden haben könnte. Auf die gleiche Weise sind wir bei dem Vermerk "unbekannt verzogen" verfahren, um die eventuelle Möglichkeit zur Kontaktaufnahme mit dem Patienten zu haben. Wenn keine Rückmeldung von Seiten des Patienten zu verzeichnen war und der vermeintlich zuständige Hausarzt uns nicht weiterhelfen konnte, haben wir den letzten bei uns verzeichneten Befund als Ergebnis in die Studie aufgenommen und das Datum als Endpunkt vermerkt.

15 Patienten konnten wir persönlich nachuntersuchen, sieben wurden von ihren betreuenden Ärzten untersucht, die uns den Befund zusandten. Von zwei Patienten erhielten wir nur den Fragebogen zurück und haben ältere Befunde verwendet. Die übrigen sechs Patienten waren schon verstorben. Sie waren vor ihrem Tod bei uns in der gefäßchirurgischen Ambulanz weiterbetreut worden, sodass wir die Informationen aus ihren Akten entnehmen konnten.

3.3.2 Nachuntersuchung

Die Nachuntersuchung in der Gefäßambulanz begann mit einem kurzen Anamnesegespräch über aktuelle Beschwerden, Medikamente und letzte Veränderungen. Im Anschluss sollten die Patienten Arme und Beine frei machen und sich auf die Liege legen, damit die folgenden Messungen in Ruhe durchgeführt werden konnten. Zu Beginn erfolgte eine körperliche Untersuchung mit der Erhebung des Pulsstatus. Es folgte die Bestimmung des Dopplerwertes an beiden Füßen (Gerät: Atyc CW-Doppler BASIC Plus, FRANKREICH) mit einem 8 MHz-CW-Doppler-Schallkopf. Danach maßen wir den Blutdruck beidseits, mittels einer Oberarmmanschette nach Riva und Rocci. Aus den vorangegangenen Untersuchungen wurde der ABI (Ankle-Brachial-Index) berechnet. Als nächste Nachuntersuchung folgte eine farbkodierte Duplexsonographie des Interponates. Dazu legte sich der Patient auf den Bauch. Nach einer Inspektion der Operationsnarbe wählten wir einen linearen 7,5-MHz-Schallkopf (Gerät: Toshiba Xario, JAPAN), um zunächst im B-Mode-Scan das Gefäß im Querschnitt und im Längsschnitt zu beurteilen. In dieser Einstellung maßen wir den Durchmesser und verfolgten das Gefäß soweit wie möglich nach Proximal und Distal. Anschließend führten wir einen Farb-Doppler des Interponates durch und betrachteten ergänzend die Puls-Doppler Ableitung mit ihrem charakteristischen triphasischen Verlauf. Ein entsprechender Befund wurde mittels Videoprint für die Dokumentation festgehalten (Abb. 1 und 2).

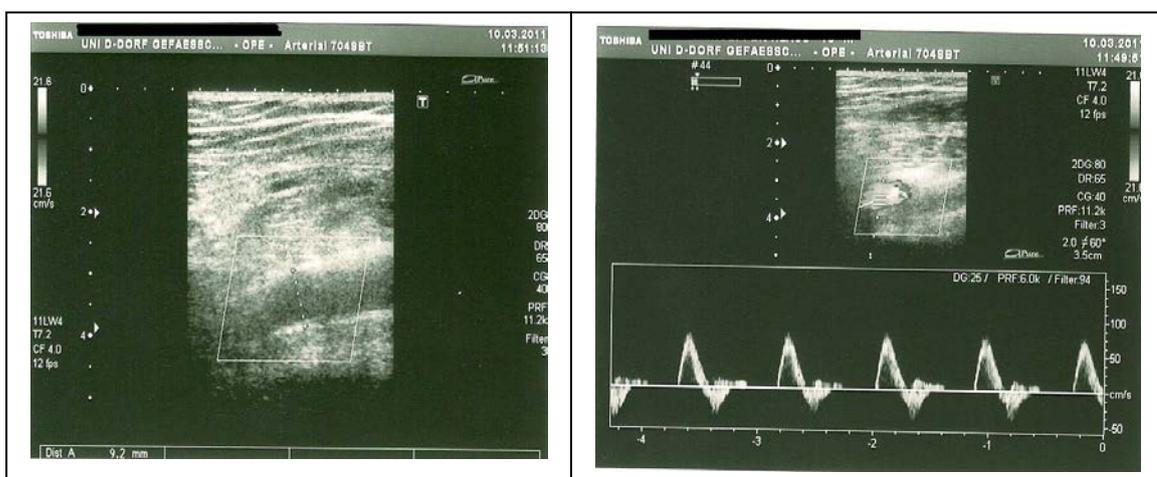


Abb. 1: B-Mode-Scan im Längsschnitt mit Durchmesser Messung

Abb. 2: Farb-Doppler mit Puls-Doppler-Ableitung: typischer triphasischer Verlauf

3.3.3 Fragebogen zur Lebensqualität

Um das Ergebnis der Operation beurteilen zu können, betrachteten wir sowohl objektive als auch subjektive Aspekte. Zur Evaluierung des psychisch-sozialen Nutzens der Operation für den Patienten, haben wir einen Fragebogen zur Lebensqualität entwickelt. Der Fragebogen enthält Fragen über die aktuelle Leistungsfähigkeit, Schmerzen im Bein, Selbstvertrauen und Lebenskraft in Hinblick auf das Operationsergebnis. Jede der sechs Fragen kann mit 0 bis 3 Punkten bewertet werden (mit dem Lebensaspekt 0= sehr unzufrieden, 1= unzufrieden, 2= zufrieden, 3= sehr zufrieden). Es können bis zu 18 Punkte erreicht werden. Das Ergebnis wird wie folgt eingeteilt:

- 0 bis 3 Punkte: sehr schlechte Lebensqualität
- 4 bis 8 Punkte: schlechte Lebensqualität
- 9 bis 13 Punkte: gute Lebensqualität
- 14 bis 18 Punkte: sehr gute Lebensqualität

Dieser Fragebogen wurde von allen Patienten ausgefüllt, zu denen wir persönlichen oder schriftlichen Kontakt herstellen konnten.

3.3.4 Statistische Datenauswertung

Die Auswertung und graphische Darstellung der Daten erfolgt mit der Software Excel 2007 (Microsoft Office Excel 2007; Microsoft Corporation, USA) und der Statistik Software IBM SPSS Statistics 20. Statistische Signifikanz wurde angenommen bei einem p-Wert $<0,05$.

3.4 Aktenzeichen der Ethikkommission

Im Rahmen der ethischen und rechtlichen Beratung im Bezug auf diese Arbeit erhielten wir von der Ethikkommission der Heinrich-Heine-Universität das Aktenzeichen 4856.

4 Ergebnisse

4.1 Allgemeine Daten

4.1.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Die Studienpopulation besteht aus 28 männlichen und 2 weiblichen Patienten. Der jüngste Patient war bei der Operation 35 Jahre alt, der älteste 91 Jahre, das Durchschnittsalter betrug 63,3 Jahre (Abb. 3).

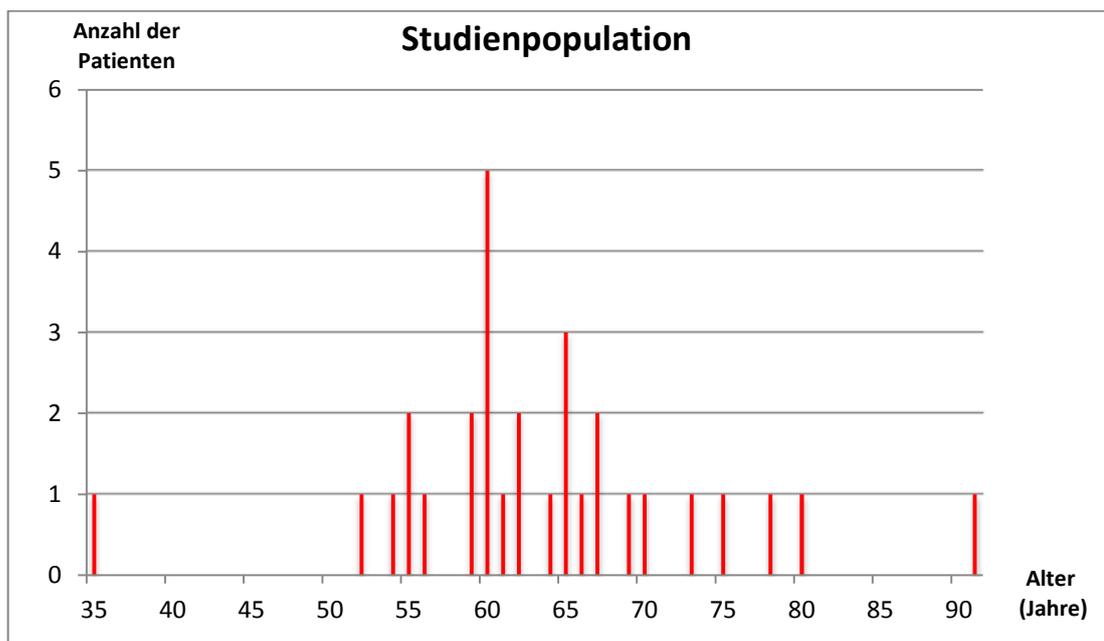


Abb. 3: Alter der Patienten bei der Operation

Im Rahmen der Arbeit ist ausschließlich die Rede von Poplitealaneurysmen, erwähnt werden muss an dieser Stelle, dass es sich bei zwei Patienten (zwei Beinen) um femoro-popliteale Aneurysmen handelt und bei einem Patienten (einem Bein) um ein sehr distal sitzendes Aneurysma, welches formell als Tibialisaneurysma bezeichnet werden müsste. 12 Patienten haben sich an beiden Beinen ein PAA operieren lassen. Das führt dazu, dass in der vorliegenden Arbeit einerseits von 30 Patienten, andererseits von 42 Beinen die Rede ist.

4.1.2. Risikofaktoren

Risikofaktor arterielle Hypertonie

Entsprechend den Leitlinien der European Society of Hypertension (ESH) und der European Society of Cardiology (ESC) von 2007 spricht man von einer Hypertonie, wenn bei mehrfacher Messung der systolische Blutdruckwert über 140 mmHg und der Diastolische über 90 mmHg liegt. Abhängig von den persönlichen Messwerten des Patienten teilt man die Hypertonie in drei Grade ein, die für die Prognose und Therapie von Bedeutung sind (Herold 2009).

Unter Berücksichtigung der genannten Grenzwerte, sind 20 Patienten (66,6%) unseres Kollektivs von einem Hypertonus betroffen.

Risikofaktor Nikotinkonsum

Als Zugehörigkeitskriterium für die Gruppe der Raucher wurde der kontinuierlich, über mehrere Jahre und bis zum Beginn der Therapie andauernde Nikotinkonsum, angenommen.

Demnach befinden sich 15 Raucher (50%) in unserem Patientengut.

Risikofaktor Lipidstoffwechselstörung (Dyslipoproteinämie)

Eine Zunahme von VLDL, IDL und LDL sowie eine Abnahme von HDL erhöht das Risiko für Arteriosklerose. Eine Abweichung der Norm wird als Lipidstoffwechselstörung bezeichnet.

Eine solche Störung findet sich bei 16 Teilnehmern (53,3%) unsere Studie.

Risikofaktor Adipositas

Die Adipositas ist definiert als zu hoher Anteil der Fettmasse am Körpergewicht (Frauen >30%, Männer >20%) Mit Hilfe des Body mass index (BMI) lässt sich die Fettmasse abschätzen.

$$\mathbf{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{\text{Körpergröße (cm)}^2}$$

Ab einem BMI größer 30,0 spricht man von Adipositas. Werte darüber werden in 5er-Schritten in Grad I-III unterteilt.

Eine Adipositas ohne genauere Differenzierung besteht bei 11 Teilnehmern (36%).

Zusammenfassung

Durch statistische Auswertung der Patientendaten konnten wir zeigen, dass ein Großteil unserer Patienten Risikofaktoren für die Entwicklung eines PAA hatten. Es konnte jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Anzahl der Risikofaktoren und der Klinik des PAA dargestellt werden (Abb. 4). Der ChiQuadrat-Test ergab einen p-Wert von 0.44.

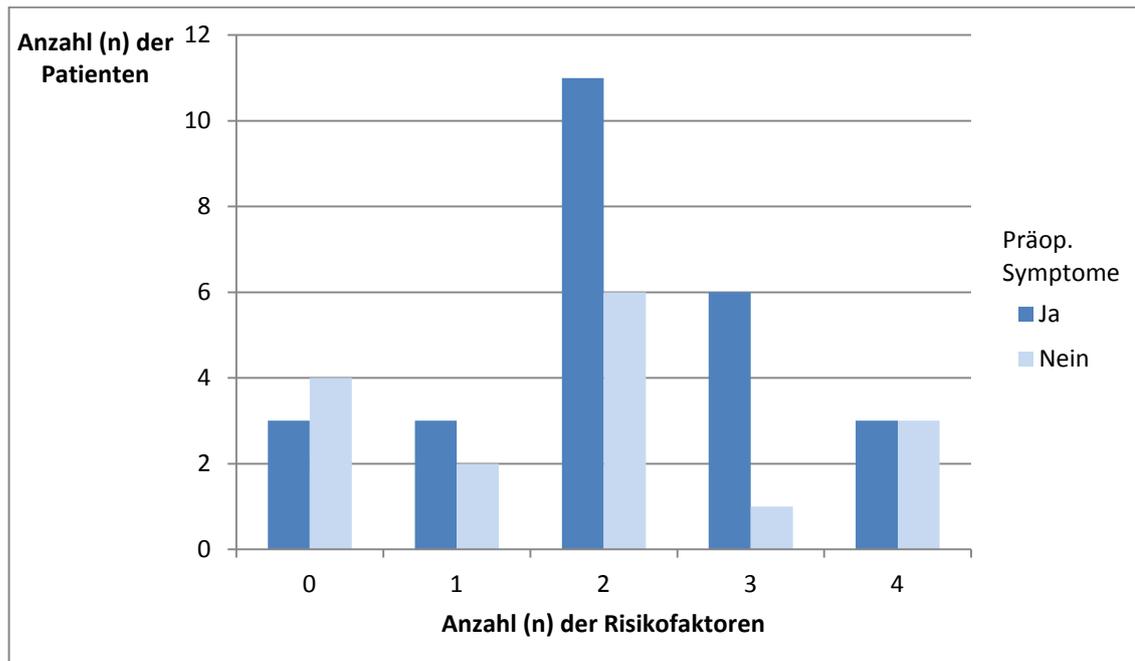


Abb.4: Die Risikofaktoren des PAA bei präop. symptomatischen und asymptomatischen Patienten

Ein vergleichbares Bild zeigte sich bei der Zusammenschau von Risikofaktoren und den Operationsergebnissen, im Speziellen der ABI-Werte und der pAVK Stadien. Wir konnten zeigen, dass mit steigender Anzahl der Risikofaktoren die Durchblutung in der Nachuntersuchung schlechter, das heißt der ABI niedriger, ist. Ein signifikanter Zusammenhang ließ sich nicht darstellen. Die lineare Regression zum Vergleich des ABI und der Anzahl der Risikofaktoren brachte einen p-Wert von 0.8305. Eine ANOVA (Varianzanalyse) zwischen des pAVK-Stadiums und der Anzahl der Risikofaktoren zeigte keinen signifikanten Effekt der Risikofaktoren auf das Durchblutungsergebnis (p-Wert: 0.8108).

4.1.3 koexistente Aneurysmen

Bei der Untersuchung unserer Patienten fanden sich zusätzlich zum PAA Aneurysmen an mehreren anderen Lokalisationen im Körper und/oder auf der kontralateralen Seite.

In unserem Patientenkollektiv fanden wir durch die Anamnese bei der Operationsvorbereitung oder bei sonographischen Verlaufskontrollen in 16 Fällen (35 %) ein kontralaterales PAA. Bei 12 unserer Patienten (43 %) fand sich zusätzlich zu den PAA ein Aortenaneurysma, bei einem zusätzlich ein Iliakalaneurysma und bei einem anderen ein beidseitiges Iliakalaneurysma. Die jüngere der beiden Patientinnen präsentierte rezidivierende Aneurysmen an verschiedensten Extremitäten- und Viszeralarterien (Abb. 5).

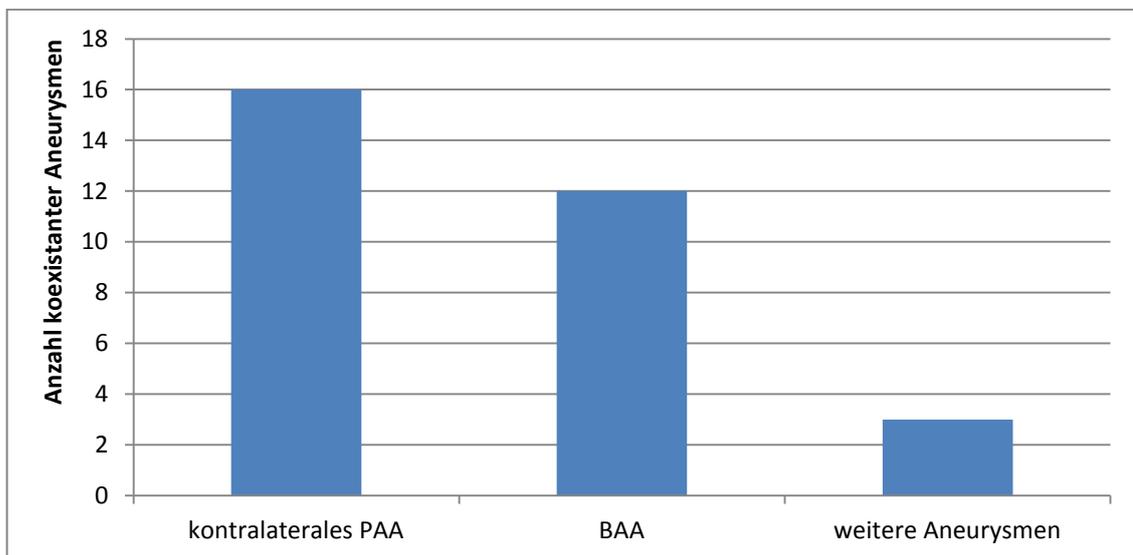


Abb.5: Koexistente Aneurysmen (Mehrfachnennung möglich)

4.1.4 Komorbiditäten

Eine Auswertung der Komorbiditäten zeigte, dass es sich bei PAA-Patienten um multimorbide Patienten handelt.

Im Durchschnitt litt jeder unserer 30 Patienten an $3,9 \pm 2,5$ (Minimum 0, Maximum 9) relevanten Begleiterkrankungen. 40 % der Patienten wiesen fünf oder mehr Begleiterkrankungen auf. Die Verteilung von 15 Begleiterkrankungen bei unseren Patienten ist in Abbildung 6 aufgeführt. Die drei häufigsten waren mit jeweils über 53 % die Arteriosklerose (46 % pAVK und 26 % KHK), die arterielle Hypertonie und die Fettstoffwechselstörung.

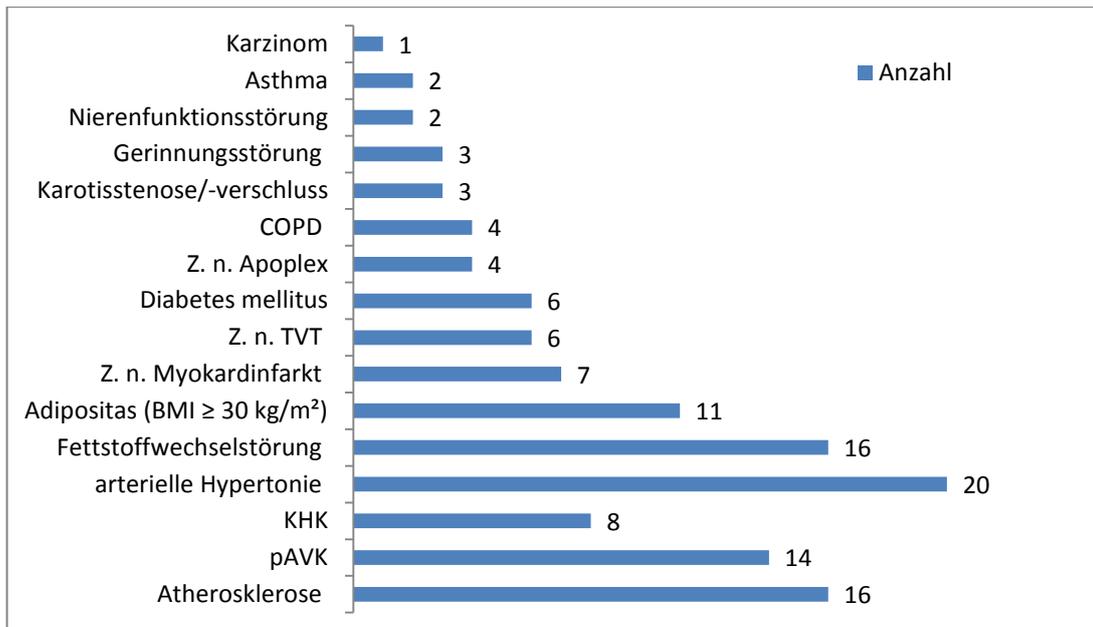


Abb. 6: Komorbiditäten bei Patienten mit PAA (Mehrfachnennung möglich)

4.2 Die Aneurysmen und ihre Klinik

4.2.1 Veränderungen der Gefäße

Durch Palpation, Sonographie oder letztendlich während der Operation des PAA erhält man Auskunft über den Gefäßzustand im Bereich des Aneurysmas. In unserem Patientenkollektiv war der größte Teil der Gefäßwände dilatiert, aber unverändert (38,1 %). Bei einem Drittel war das Gefäß teilweise oder komplett thrombosiert, ein Viertel kam mit embolisierten Gefäßen und ein Patient (2,4 %) stellte sich mit einer Inflammation des erweiterten Gefäßabschnittes zur Operation vor (Abb. 7).

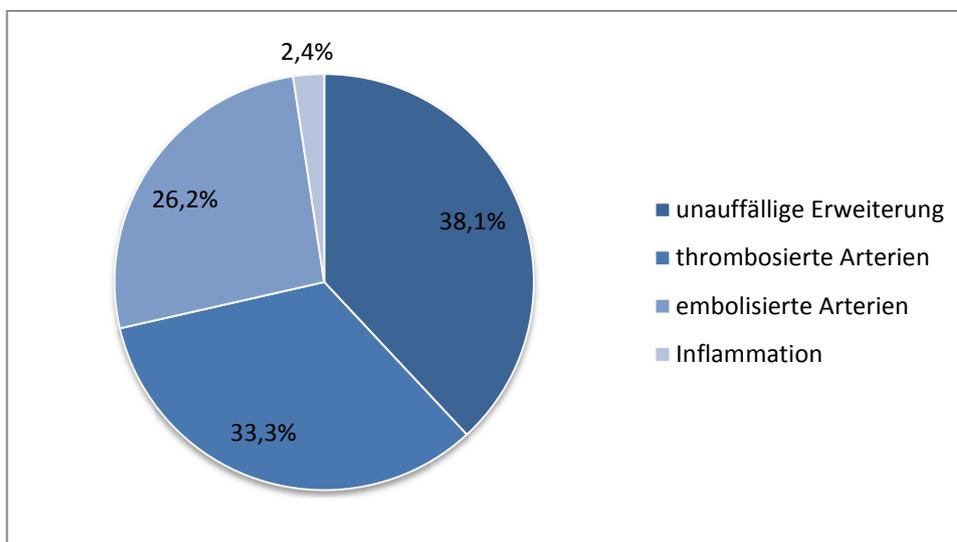


Abb. 7: Zustand der PAA bei Operation

4.2.2 Symptomatik bei Diagnosestellung

Die Diagnose des PAA wurde bei mehr als einem Drittel unserer Patienten (16) als Zufallsdiagnose bzw. bei gezielten Kontrollen bei einem bekannten oder vorangegangenen Aneurysma der Gegenseite, gestellt. Diese Patienten waren bei Diagnosestellung komplett asymptomatisch. Mehr als die Hälfte kamen jedoch mit Schmerzen im betroffenen Bein: 33,3 % (14) mit claudicatio-typischen Belastungsschmerzen und 23,3 % (10) mit Ruheschmerzen. Die verbleibenden 4,8 % (2) stellten sich mit Beschwerden wie Spannungsgefühl oder Schwellung in der Kniekehle vor (Abb. 8).

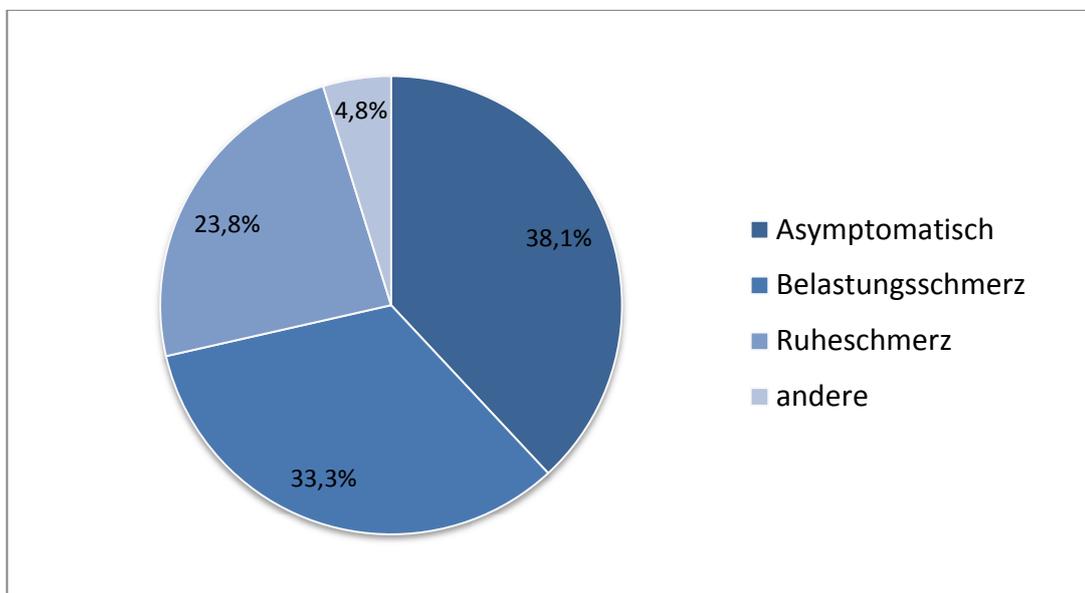


Abb. 8: Symptome bei Diagnosestellung

4.3 Operation

Bei 40% der Patienten wurden beide Beine versorgt (Abb. 9). Daraus ergab sich, dass unsere 30 Patienten an insgesamt 42 PAA operativ versorgt wurden. Die Patienten, die an beiden Beinen PAA entwickelten, erhielten die Operation nicht immer zeitgleich, weshalb wir sie in unserer Studie einzeln betrachten.

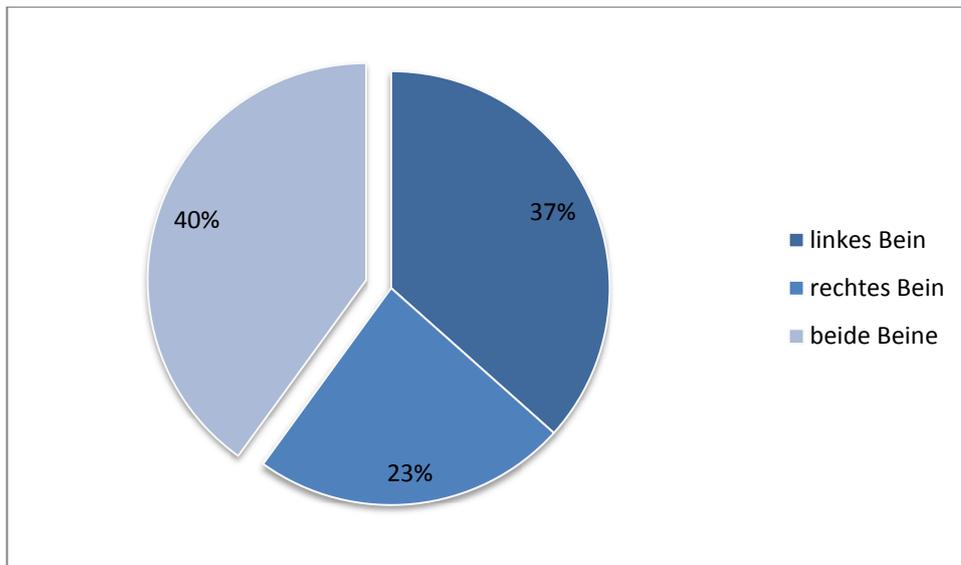


Abb. 9: Lokalisation der PAA

Bei Patienten wurde in allen 42 Fällen ein medialer Zugang gewählt. Bei 38 PAA (90 %) erfolgte eine Exzision, gefolgt von der Anlage eines Interponates. In 37 Fällen war das Interponat eine autologe Vene (meist V. saphena magna), einmal wurde, mangels geeigneten autologen Venenmaterials, eine Dacron-Doppelvelour-Gelatine-Prothese verwendet. Die übrigen vier PAA wurden nur ligiert, nicht exzidiert, und unter Belassung der Aneurysmas ein Venen-Bypass angelegt.

4.4 Postoperativer und langfristiger Verlauf

4.4.1 Postoperativer Untersuchung und Komplikationen

4.4.1.1 Patienten mit asymptomatischen PAAs

Bei 16 Patienten mit asymptomatischen PAA ergab sich bei der, innerhalb der ersten 2-3 Tage postoperativ erfolgten, Dopplersonographie ein mittlerer ABI von 1,0 bei einer Standardabweichung von 0,2 (Spannweite: 0,6-1,3). Davon wiesen 62,5 % einen normalen ABI (>0,9-1,2) auf. 18,75 % hatten eine leichte pAVK (ABI >0,75-0,9) und 12,5 % eine mittlere pAVK (ABI >0,5-0,75). Bei einem Patienten (6,25 %) wurde ein Wert über 1,2 gemessen.

In dieser Gruppe kam es bei 18,75 % der Patienten zu Wundheilungsstörungen, die jedoch ohne weitere chirurgische Therapie ausheilten. Bei 6,25 % kam es zu einer Nachblutung mit Hämatom, das chirurgisch ausgeräumt wurde. Bei den übrigen 75 % war der postoperative Verlauf komplikationslos.

4.4.1.2 Patienten mit symptomatischen PAA

Im postoperativen stationären Aufenthalt der Patienten mit symptomatischen PAA ergab sich bei 80,8 % (21) eine komplikationslose Wundheilung und Mobilisation. Innerhalb der ersten postoperativen Tage kam es bei zwei Patienten (7,7 %) zu revisionsbedürftigen Nachblutungen. Bei einem Patienten (3,8 %) kam es zu einer Inflammation im Nahtbereich. Zwei der operierten PAA (7,7 %) entwickelten postoperativ erst einen embolischen Verschluss des Interponates, der mit einem erneuten Bypass revidiert wurde (1. und 9. Tag post Op) und im direkten Verlauf einen erneuten Verschluss mit kompletter Unterschenkelischämie, der zur Amputation des Unterschenkels führte (2. und 16. Tag post Op). In der weiteren statistischen Auswertung werden diese Fälle nicht mit eingerechnet.

Die mittels der Dopplersonographie durchgeführte Kontrolle ergab bei den verbleibenden 24 Patienten mit symptomatischen PAA einen mittleren ABI von 0,98 mit einer Standardabweichung von 0,18. Der niedrigste Wert lag bei 0,6, der höchste bei 1,3. Bei dieser Gruppe fand sich bei 50 % ein normaler ABI-Wert. Ein Drittel der Patienten hatte eine leichte pAVK (ABI >0,75-0,9) und 8,33 % eine mittlere pAVK (ABI >0,5-0,75). Zwei Patienten dieser Gruppe (8,33 %) hatten einen ABI der oberhalb von 1,2 lag. Unter genauerer Betrachtung der Symptome stellt man Folgendes fest: Zu Amputationen kam es nur bei Patienten, die vor der Operation schon in Ruhe Schmerzen hatten; Patienten, die keine Schmerzen, sondern andere Symptome in die Klinik führten, haben postoperativ eine fast normale Durchblutung unterhalb des Operationsgebietes; von den Patienten mit einem präoperativen Ruheschmerz haben nur 30 % postoperativ eine normale Durchblutung; an Claudicatio leidende Patienten zeigen postoperativ in 71 % der Fälle eine normale Durchblutung (Tabelle 3).

präop. Symptome	ABI				
	Amputation	>0,5-0,75	>0,75-0,9	>0,9-1,2	>1,2
Claudicatio	0	2	2	8	2
Ruheschmerz	2	0	5	3	0
andere	0	0	1	1	0

Tabelle 3: ABI postop. in Abhängigkeit der präop. Symptome

4.4.1.3 Vergleich der postoperativen ABI-Werte

Beim Vergleich der postoperativ gemessenen ABI-Werte fällt kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten mit symptomatischen und asymptomatischen PAA auf (Abb. 10). Dies gilt sowohl bei der Betrachtung der genauen Werte (Mann-Whitney-Test (zweiseitig), p-Wert: 0,6952), als auch beim Vergleich der pAVK-Stadien (Fisher Exakt-Test, p-Wert: 0,7947).

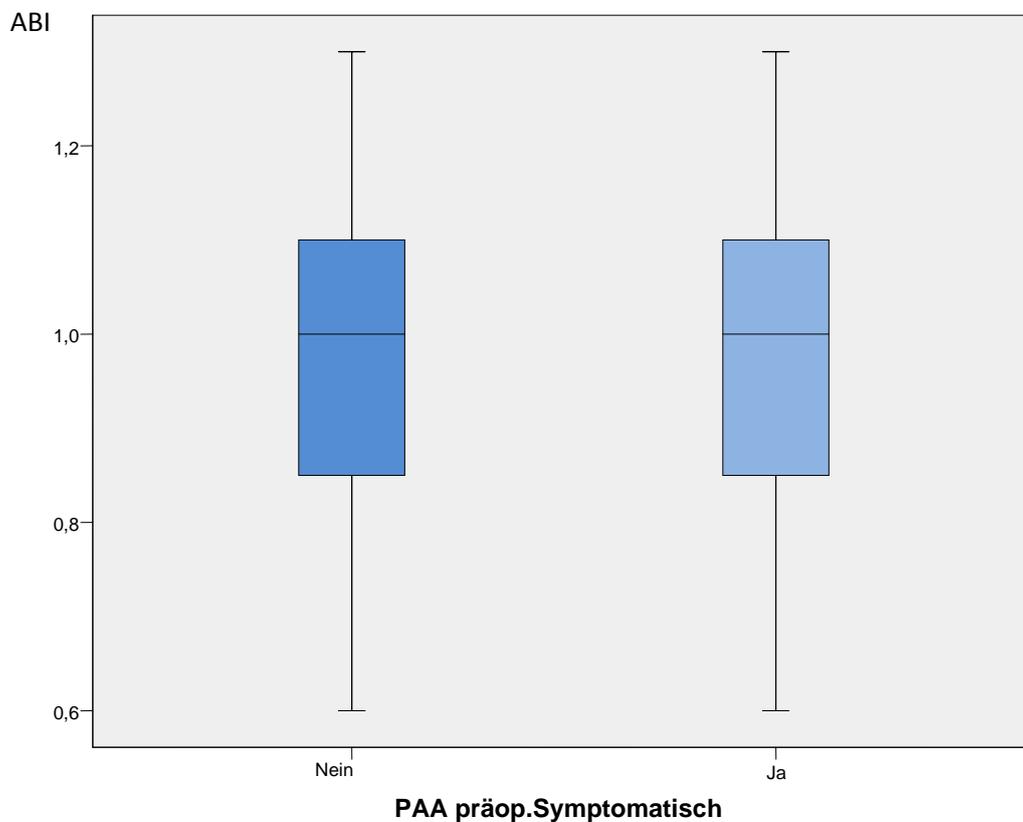


Abb. 10: postop. ABI in Abhängigkeit der präop. Symptomatik

Bei der Betrachtung der postoperativen Komplikationsrate beider Patientengruppen stellten wir fest, dass die Patienten mit asymptomatischen PAA in 25 % der Fälle Komplikationen hatten, die symptomatischen zeigten diese in 19,2 %. Dies stellt keinen signifikanten Unterschied dar (Fisher Exakt-Test, p-Wert: 0,7109). Daher haben wir die Art der Komplikation genauer betrachtet (Abb. 11) und sie in Minor- (Inflammation, Hämatom, Nachblutung, Wundheilungsstörung) und Majorkomplikationen (Amputation) eingeteilt. Dabei fiel auf, dass die Patienten mit präoperativ asymptomatischen PAA keine längerfristigen Einschränkungen durch ihre Komplikationen hatten und diese als Minorkomplikationen zu werten sind. Anders verhielt es sich bei den Patienten mit symptomatischen PAA. Die Komplikationen in dieser Patientengruppe waren zu etwa 60 % ebenfalls Minorkomplikationen, jedoch handelt es sich bei etwa 40 % der Komplikationen um eine Unterschenkelamputation, das heißt eine Majorkomplikation mit einer Langzeiteinschränkung.

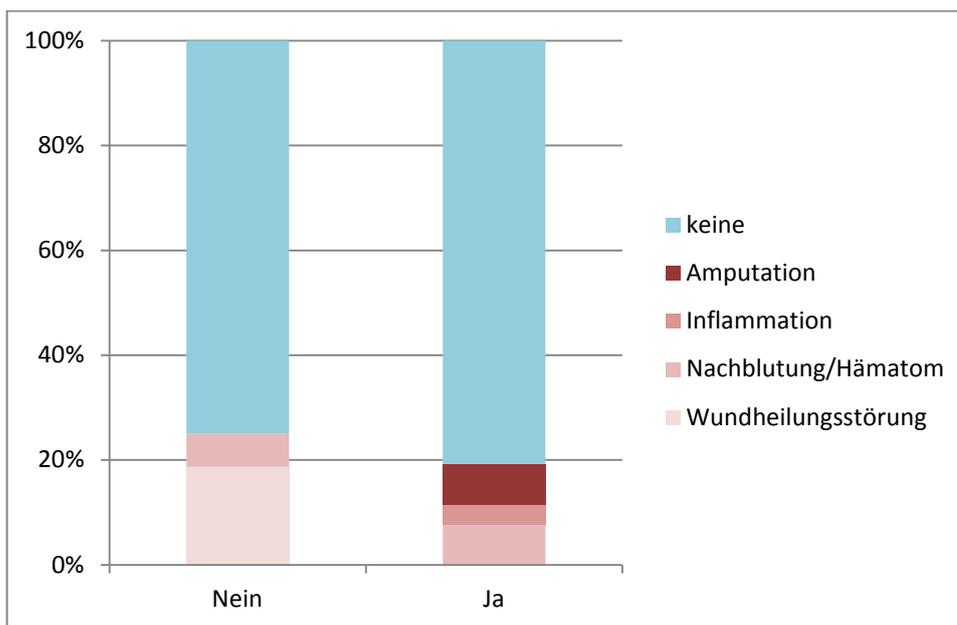


Abb. 11: postop. Komplikationen in Abhängigkeit der präop. Symptome

4.4.1.4 Gerinnungshemmer

Zur dauerhaften Blutgerinnungshemmung wurde bei allen Patienten eine Therapie mit einem Vitamin K-Antagonisten für mindestens drei Monate eingeleitet.

4.4.2 Nachuntersuchungen

4.4.2.1 Patienten mit asymptomatischen PAA

Die Zeit zwischen der Operation und der Nachuntersuchung beträgt mindestens drei Monate. Die längste Zeitspanne beträgt bei unseren Patienten 13 Jahre und sechs Monate. Der Mittelwert liegt bei fünf Jahren und sieben Monaten mit einer Standardabweichung von 4,8 Jahren.

Die dopplersonographische Verschlussdruckmessung bei der Nachuntersuchung der Patienten mit asymptomatischen PAA ergab einen mittleren ABI von $1,12 \pm 0,24$ mit einem Minimum von 0,8 und einem Maximum von 1,8. Bei 68,75 % (11) der Beine lag ein normaler ABI vor und bei 12,5 % (2) eine leichte pAVK. Bei einem Bein fand sich ein Wert von 1,8. ABI-Werte größer 1,3 sind häufig bei Patienten mit einem Diabetes Typ 2 (ca. 90%) zu finden, da es aufgrund der Mönckeberg-Mediasklerose nur zu einer eingeschränkten Kompressibilität der Arterie kommt.

Die primäre und sekundäre Offenheitsrate bei den asymptomatischen Aneurysmen lag bei 81 % und 100 %. Der Beinerhalt dieser Gruppe liegt insgesamt bei 100 %.

Eine leichte Ektasie fand sich bei einem (6,25 %) Interponat, eine Interponat- oder Anastomosenenge bei keinem. Neue Aneurysmen im Bereich der Aorta und der Becken-Beinarterien fanden sich bei einem der Patienten (6,25 %).

4.4.2.2 Patienten mit symptomatischen PAA

Bei den 26 Patienten mit symptomatischen PAA konnten wir die Nachuntersuchung nach durchschnittlich sieben Jahren durchführen, die Standardabweichung betrug 4,99 Jahre. Die kürzeste Zeit betrug drei Monate, die längste 14 Jahre und acht Monate.

Die Messung des ABI ergab bei diesen Patienten einen Mittelwert von 0,94 mit einer Standardabweichung von 0,17. Der niedrigste Wert lag bei 0,6 und der höchste bei 1,2.

In dieser Patientengruppe waren die bei der Nachuntersuchung dopplersonographisch erfassten Werte in 50 % der Fälle normwertig. 30,7 % (8) der operierten Beine zeigten eine leichte pAVK ($ABI > 0,75-0,9$) und 11,5 % eine mittlere pAVK ($ABI > 0,5-0,75$). Bei der Untersuchung der zwei Patienten, deren

Unterschenkel im perioperativen Verlauf amputiert wurden, konnte kein Wert ermittelt werden.

Im Hinblick auf den Langzeit-ABI fallen bei der Unterscheidung der präoperativen Symptome verschiedene Fakten auf: Patienten ohne präoperative Schmerzen, die mit anderen Beschwerden vorstellig wurden, haben eine normale Durchblutung unterhalb des Interponates; 50 % der Beine mit Claudicatio haben im Verlauf eine normale Durchblutung, die mit Ruheschmerz nur in 30 % der Fälle. Sowohl Beine mit präoperativer Claudicatio als auch mit Ruheschmerz zeigen in der Kontrolle eine leichte und eine mittelgradige pAVK (Tabelle 4).

präop. Symptome	Amputation	ABI			
		>0,5-0,75	>0,75-0,9	>0,9-1,2	>1,2
Claudicatio	0	2	5	7	0
Ruheschmerz	2	1	4	3	0
andere	0	0	0	2	0

Tabelle 4: Kontroll-ABI in Abhängigkeit der präoperativen Symptome

Der Beinerhalt war nach Kaplan-Maier bei 86,7% der operierten symptomatischen PAA zu verzeichnen. Die primäre und sekundäre Offenheitsrate der Interponate der erhaltenen Beine lag bei 88 % und 100 %. Sonographisch zeigte sich bei einem Bein (3,8 %) eine Interponatektasie, bei einem anderen ein neues Aneurysma der A. femoralis (3,8 %). Bei einem dritten Bein fand sich eine Stenose der A. femoralis (3,8 %).

4.4.2.3 Vergleich

Bei der Gegenüberstellung der Patienten mit symptomatischen und asymptomatischen PAA fällt im Langzeitverlauf ein größerer Unterschied der gemessenen ABI-Werte auf als bei der postoperativen Kontrolle.

Die Patienten, die mit einem symptomatischen Aneurysma eine Operation erhielten, haben eine schlechtere Durchblutungssituation, als die mit asymptomatischen Aneurysmata (Abb. 12). Schon beim Vergleich der pAVK-Stadien der beiden Patientengruppen ist der Unterschied signifikant (Fishers Exakt-Test: p-Wert: 0.03), noch deutlicher ist es beim Vergleich der ABI-Werte (Mann-Whitney-Test (zweiseitig), p-Wert: 0.02).

Es ergibt sich ein Beinerhalt von 100 % bei den Patienten mit asymptomatischen PAA gegenüber 86,7 % bei den symptomatischen PAA (Abb. 13). Der Beinerhalt der gesamten Gruppe liegt somit bei 93,3 %. Vergleicht man die Langzeitoffenheitsrate der Interponate beider Gruppen zeigt sich kein Unterschied. Eine primäre Offenheitsrate lag bei 85 % der nachuntersuchten Interponate, eine sekundäre Offenheitsrate bei 100 % vor.

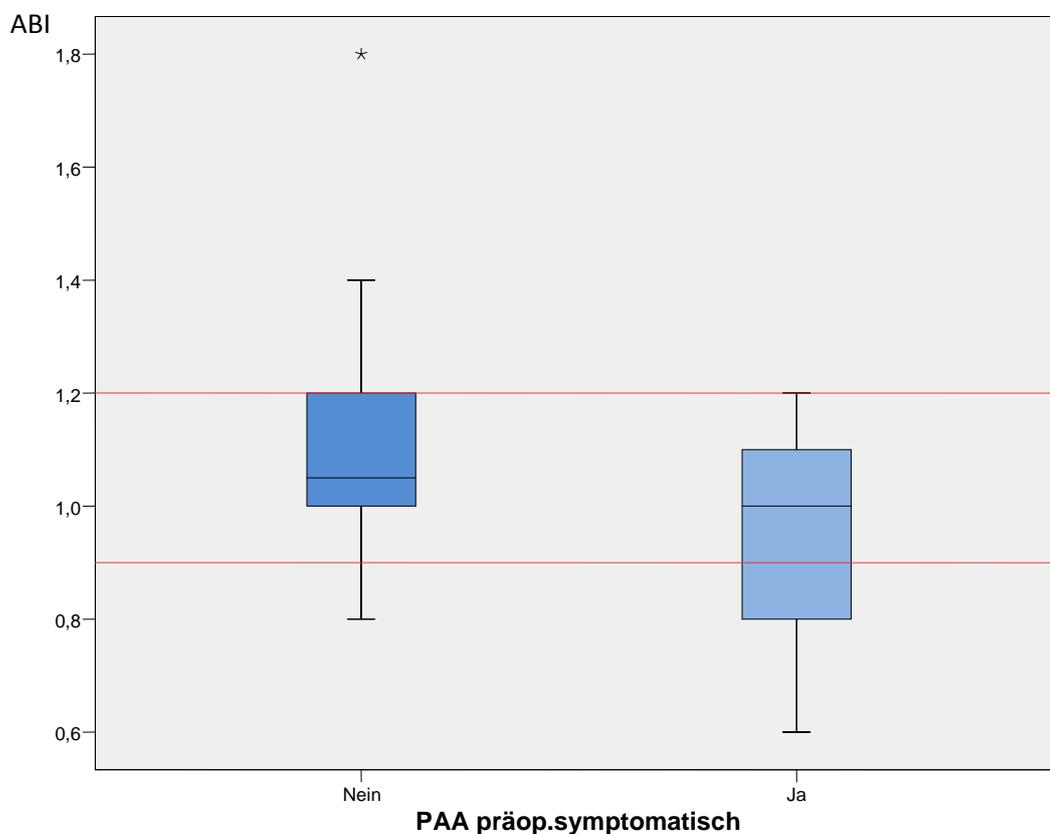


Abb. 12: ABI-Werte bei der Nachuntersuchung in Abhängigkeit der präop. Symptome

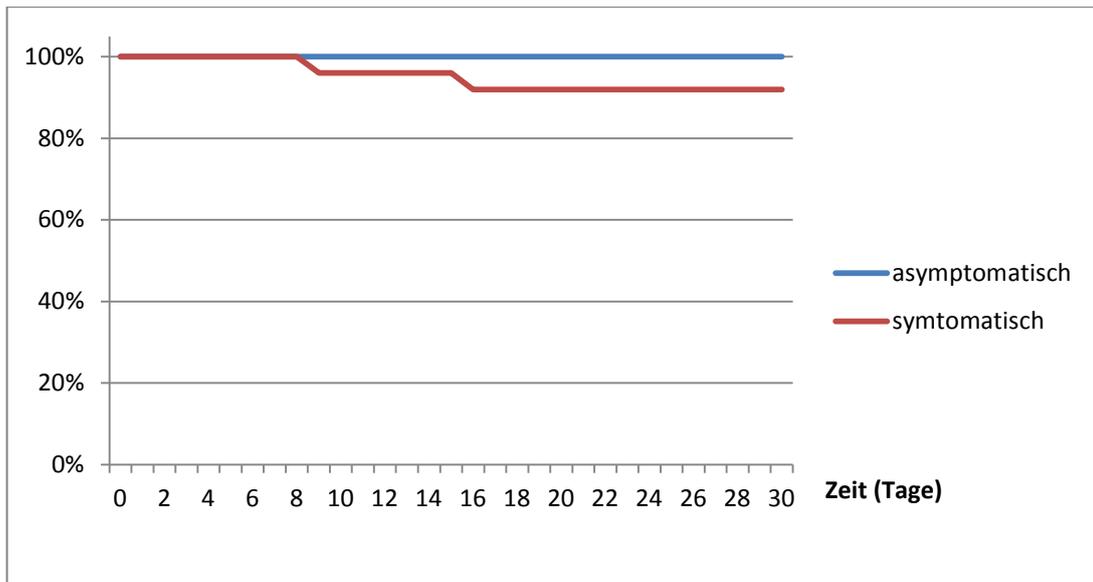


Abb. 13: Kaplan-Maier Kurve für den Beinerhalt, abhängig von der präop. Symptomatik

4.4.3 Resultate des postoperativen und langfristigen Verlaufs im Vergleich

Zusammenfassend zeigte sich, dass Patienten, die die postoperativen Komplikationen ohne Amputation überlebt haben, keine Unterschiede in der Offenheitsrate zeigen. Bei der Betrachtung der ABI-Messung waren die postoperativen Ergebnisse unabhängig von ihrer präoperativen Symptomatik (Mittelwerte - asymptomatisch: $1,00 \pm 0,20$; symptomatisch: $0,98 \pm 0,18$). Im Gegensatz dazu zeigte sich im Langzeitverlauf ein signifikanter Unterschied der ABI-Werte zwischen präoperativ symptomatischen und asymptomatischen PAA (Mann-Whitney-Test (zweiseitig), p-Wert: 0.01418). Die präoperativ beschwerdefreien Patienten hatten bessere Werte als die Vergleichsgruppe (Mittelwerte - asymptomatisch: $1,12 \pm 0,24$; symptomatisch: $0,94 \pm 0,17$). Neue aneurysmatische Veränderungen am Interponat fanden sich bei je einem Patienten aus jeder Gruppe. Gleiches gilt für ein neu diagnostiziertes Femoral-Aneurysma. Eine Thrombosierung und damit verbundene geringgradige Stenose des Interponates fanden wir bei einem Patienten mit präoperativ symptomatischen PAA.

4.5 Gerinnungshemmung

4.5.2 Übersicht

Nach der erfolgreichen operativen Therapie des PAA (40) haben alle Patienten für drei Monate einen Vitamin K-Antagonisten als tägliche Medikation erhalten. Am Tag der Nachuntersuchung haben 21 Patienten (52,5 %) weiterhin einen Vitamin K-Antagonisten (Marcumar®) eingenommen. Bei 13 Patienten (32,5 %) wurde die Therapie auf ASS umgestellt. Zwei Patienten erhielten ein alternatives Präparat (z.B. Aggrenox 200mg/25mg) und die übrigen vier hatten keine Thrombozytenhemmung oder Antikoagulation in ihrer Dauermedikation (Abb. 14).

Bei den Patienten unter der Marcumar®-Therapie zeigte sich ein mittlerer ABI von 1,01 mit einer Standardabweichung von 0,27. Die Werte bewegten sich zwischen 0,6 und 1,8. Bei mehr als der Hälfte der Patienten (11) fand sich ein normaler ABI, bei fünf (24 %) wurde eine leichte pAVK (ABI >0,75-0,9) und bei drei (14 %) eine mittlere pAVK (ABI >0,5-0,75) nachgewiesen. Die verbleibenden zwei Patienten hatten einen ABI > 1,2.

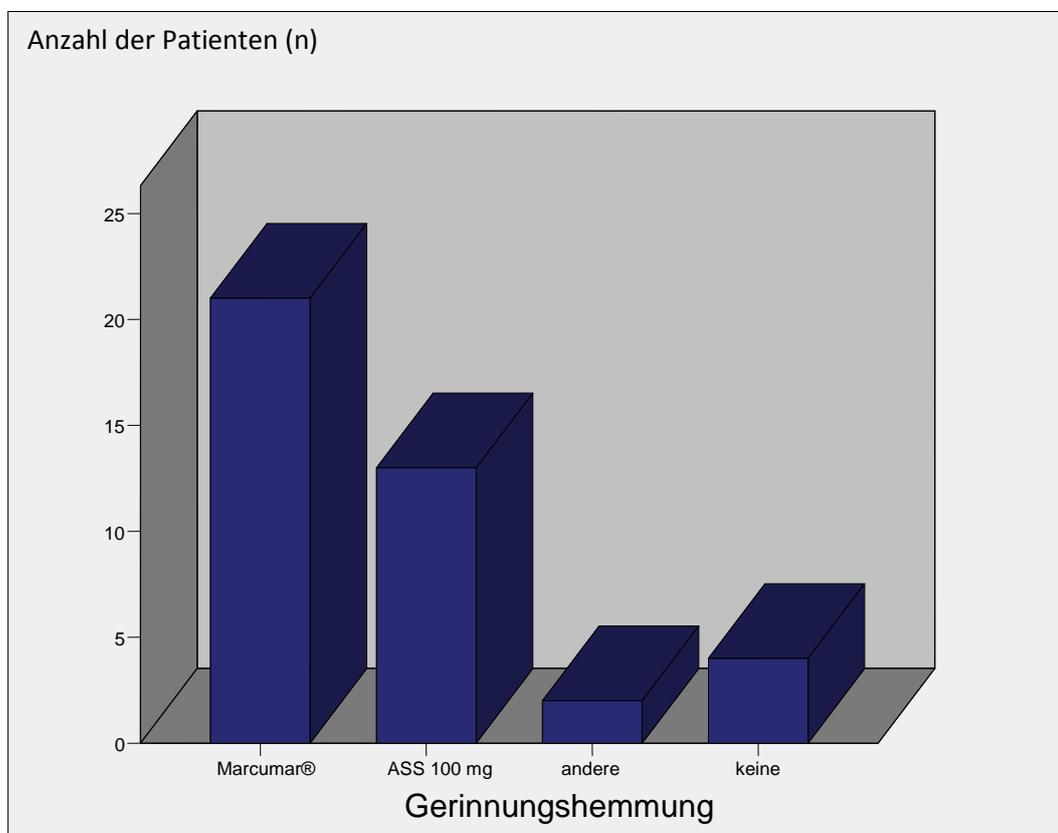


Abb. 14: Gerinnungshemmung bei der Nachuntersuchung

Bei 100 % der Patienten mit Marcumar® zeigte sich sonographisch ein offenes Interponat. Bei drei Patienten (14 %) fand sich ein schwacher Fluss im Interponat, jedoch ohne Nachweis einer Stenose (Abb. 15).

Die Patienten, die bei der Nachuntersuchung täglich 100 mg ASS einnahmen, wiesen dopplersonographisch einen Mittelwert von $0,96 \pm 0,12$ auf. Der höchste Wert wurde mit 1,2 gemessen, der niedrigste mit 0,8. Bei diesen Patienten hatten 62 % einen normalen ABI und die verbleibenden 38 % eine leichte pAVK. In 100 % der Fälle zeigte sich ein offenes Interponat mit gutem Fluss (Abb. 15).

Die Patienten, die aus besonderen Gründen (fehlende Risikofaktoren, junges Alter) keine Therapie mit Marcumar®, ASS 100 mg oder ein Alternativpräparat erhielten, wiesen alle einen normwertigen ABI zwischen 1,0 und 1,3 auf. Ihre Interponate wiesen keine Stenose auf (Abb. 15).

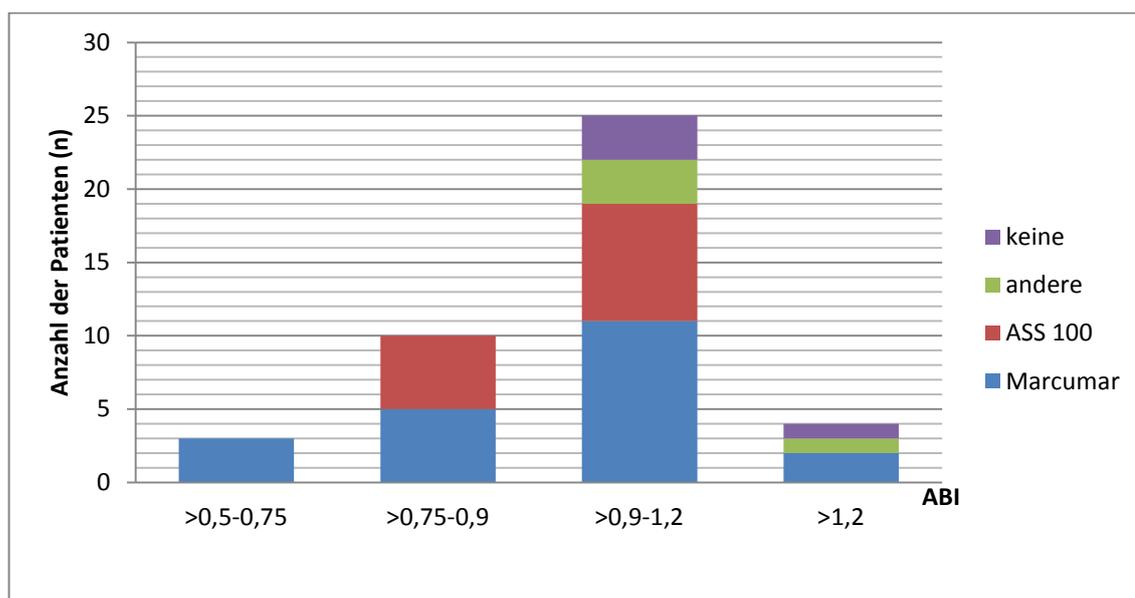


Abb. 15: ABI-Werte in Abhängigkeit der Gerinnungshemmung bei der Nachuntersuchung

4.5.2 Vergleich der Gerinnungshemmung

Beim Vergleich der ABI-Werte bei der Nachuntersuchung fand sich kein Hinweis auf einen Zusammenhang mit der eingenommenen, gerinnungshemmenden Medikation (Abb. 16). Es gibt keinen signifikanten Unterschied der ABI-Wert-Differenz (postoperativer Wert und Wert bei der Nachuntersuchung) in Abhängigkeit der verschiedenen gerinnungshemmenden Therapien (F-Test, p-Wert: 0.4707). Zusätzlich gibt es keinen signifikanten Unterschied bei den ABI-Werten zwischen den Medikamenten bei der Nachuntersuchung (Varianzanalyse/ ANOVA, p-Wert: 0.2891).

Bei der dopplersonographischen Darstellung der Gefäße zeigte sich bei 37 Interponaten (92,5 %) ein guter Fluss. Ein schwächerer Fluss fand sich nur bei drei Patienten unter der Marcumar®-Therapie.

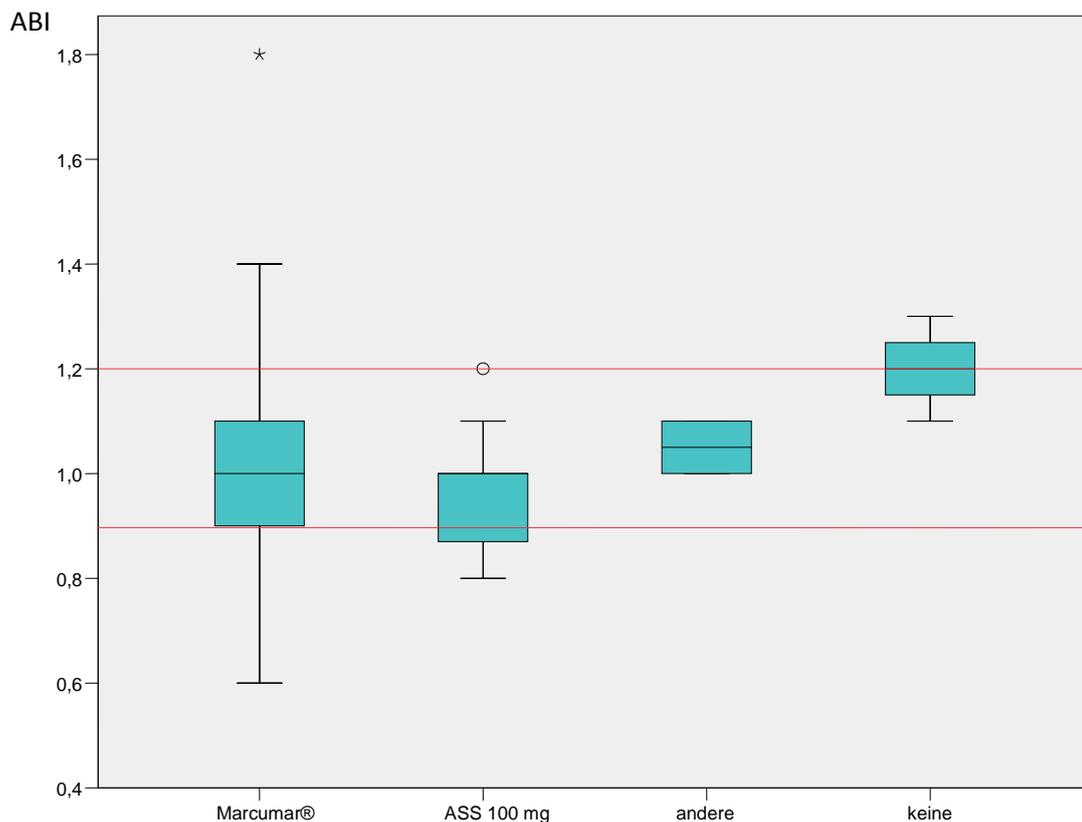


Abb. 16: ABI-Werte in Abhängigkeit der Gerinnungshemmung bei der Nachuntersuchung

4.6 Lebensqualität

Bei etwas mehr als der Hälfte der 40 Patienten (21), deren Operationsergebnis wir im Verlauf kontrolliert haben, konnten wir eine Aussage über ihre Lebensqualität erhalten, die sie durch die Operation gewonnen haben (Tabelle 5, Abb. 17). Wir konnten zeigen, dass 95% der Befragten ihre Lebensqualität "gut" oder "sehr gut" einschätzten. Der Mittelwert lag bei 12 Punkten ("gut").

Die Person, die ihre Lebensqualität als "schlecht" bezeichnete, gehört zu der Gruppe mit präoperativ symptomatischen PAA. Insgesamt schätzen die Patienten dieser Gruppe ihre Lebensqualität geringfügig schlechter ein, als die Vergleichsgruppe ("gut": 72% symptomatisch (Mittelwert: 10,3), 71% asymptomatisch (Mittelwert: 11,8); "sehr gut": 21% symptomatisch (Mittelwert: 16,3), 29% asymptomatisch (Mittelwert: 16,5)).

Lebensqualität:	Punkte	Symptome	
		Nein	Ja
schlecht	6	0	0
	7	0	0
	8	0	1
gut	9	1	3
	10	0	1
	11	0	6
	12	2	0
	13	2	0
sehr gut	14	0	0
	15	0	0
	16	1	2
	17	1	1
	18	0	0

Tabelle 5: Lebensqualität in Abhängigkeit der präop. Symptome

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen Gruppenzugehörigkeit und Testergebnis konnte nicht nachgewiesen werden. Die mittels Cochran-Armitage-Trendtest ermittelten p-Werte waren 0,1824 (unter Berücksichtigung der numerischen Punkteskala) und 0,5613 (unter Verwendung der Kategorisierung "schlecht", "gut", "sehr gut").

Lebensqualität

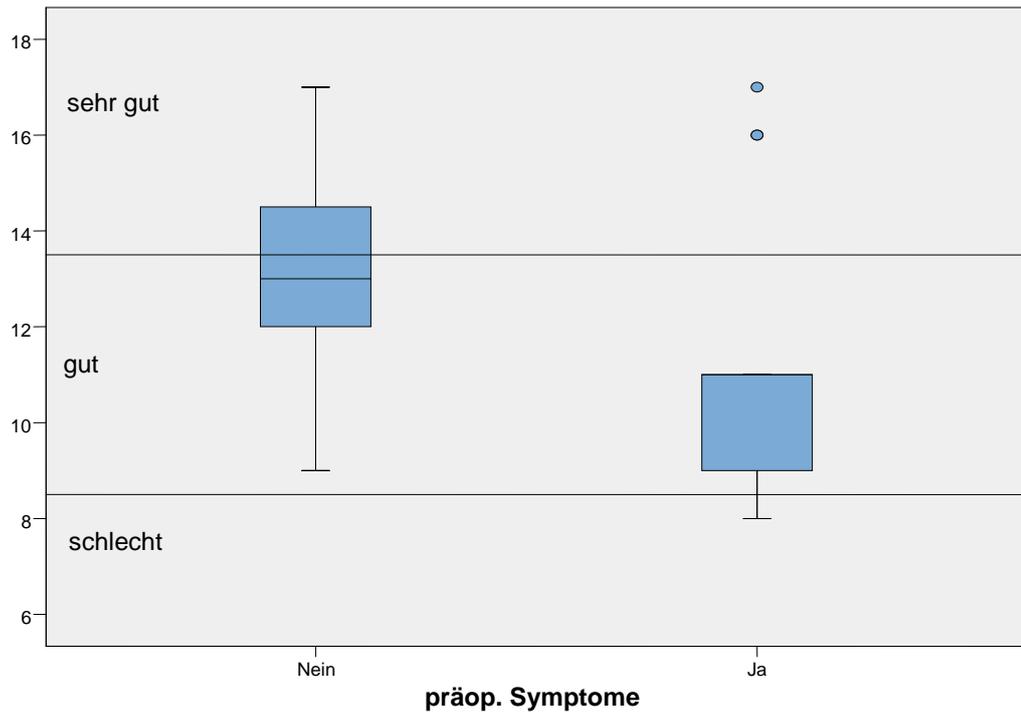


Abb. 17: Lebensqualität in Abhängigkeit der präoperativen Symptome

5 Diskussion

5.1 Wie ist das Ergebnis der chirurgisch, offenen PAA-Operation im Langzeitverlauf zu beurteilen?

In unserer Studie konnte gezeigt werden, dass Patienten, bei denen ein PAA erfolgreich operativ versorgt wurde, langfristig ein gutes Ergebnis aufweisen.

Der Beinerhalt bei asymptomatischen PAA liegt bei 100 %, bei symptomatischen PAA bei 86,7 %. Der kumulative Beinerhalt liegt bei der Betrachtung aller operierten PAA somit bei 93,3 %. Diese Ergebnisse liegen im oberen Viertel aller in der Literatur berichteten Ergebnisse (Davies 2011, Mahmood 2003, Dawson 1997, Carpenter 1994).

Unsere Patienten, die ohne Amputation das Krankenhaus verlassen haben, präsentierten zu 100 % im Langzeitverlauf ein offenes Transplantat (Interponat oder Bypass). Diese Werte sind vergleichbar mit den in der Literatur gefundenen Angaben der letzten 15 Jahre, wobei es in diversen Studien Unterschiede im Verlauf der Patienten mit primärer (52–85 %) und sekundärer (84–100%) Offenheitsrate gibt (Davies 2011; Pulli 2006; Kopp 2006; Mahmood 2003; Dawson 1997; Varga 1994; Carpenter 1994).

In den letzten Jahren wurde häufiger über das Thema der prä- und intraoperativen Thrombolyse und deren Anwendung bei der PAA-Therapie diskutiert und geforscht, ohne dass ein einstimmiges Ergebnis gefunden werden konnte. Die Patienten in unserer Studie haben weder eine prä- noch intraoperative Lysetherapie erhalten. Eine Studie von Kropman *et al.* aus dem Jahr 2010 zeigte, dass eine präoperative Thrombolyse eine deutliche Steigerung der 1-Jahr-Beinerhaltrate brachte, jedoch keinen Effekt auf die Amputations- oder Langzeit-Beinerhaltrate hatte. Ravn *et al.* fanden in ihrer Studie eine deutliche Reduktion der Amputationsrate bei den präoperativ thrombolysierten Patienten. Eine intraoperative Thrombolyse schien keine Verbesserung zu bringen. Da diese aber nur bei kritischen Patienten angewendet wurde, ist das Ergebnis wohl nicht repräsentativ. Ein ähnliches Ergebnis präsentierten Dorigo *et al.*, die nach Analyse von 109 Fällen die präoperative Thrombolyse als sichere und effektive Alternative zur

Notfalloperation bei Patienten mit akuter Beinischämie beschrieben. Im Gegensatz dazu beschrieb Galland *et al.* 2008 einen Trend weg von der präoperativen, hin zu einer intraoperativen Thrombolyse. Einen klaren Vorteil durch Einsatz einer Thrombolyse müsste man durch eine größere und randomisierte Studie erst belegen, bevor sie standardmäßig empfohlen werden kann (Gibbons 2010). Als Einzelfallentscheidung scheint sie sich immer wieder zu bewähren (Robinson 2009).



Abb. 18: Dorsaler Zugang mit Sicht auf den Aneurysmasack (Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums Düsseldorf, UKD)



Abb. 19 und 20: Aufsicht und Querschnitt eines resezierten PAA (Gefäßchirurgie UKD)

Die untersuchten Patienten wurden zu 100 % über einen medialen Zugang operiert (Abb. 18-20) und zeigten einen Beinerhalt von 93,3 %. Beseth *et al.* hatten in ihrer Studie von 2006 alle 30 Patienten über den posterioren Zugang operiert und 100 % Beinerhalt erreicht. Da uns der Vergleich mit einem alternativen Zugangsweg fehlt, können wir keine Aussage über Vor- oder Nachteile desselben treffen. Diverse andere Studien haben sich mit dieser Fragestellung auseinander gesetzt, ohne dass sich eine endgültige Aussage gefunden hat (Zaraca 2010; Bisdas 2010; Ravn, 2007; Kropman 2007). Der posteriore Zugang scheint der schonendere Eingriff zu sein, mit weniger Komplikationen und besserem Beinerhalt. Insgesamt sind jedoch die posterioren Zugänge in allen Studien nur in kleinerer Zahl vorhanden, was ein objektives Empfehlen oder Abraten schwierig macht. Bevorzugt wird er bei kleinen Aneurysmen, die in der Kniekehle liegen, da dieser weniger Verletzungen an Nerven und Venen mit sich bringt. Ansonsten wird eher der mediale Zugang genutzt (Bisdas 2010).

Unsere Patienten erhielten, mit einer Ausnahme, alle eine körpereigene Vene als Interponat (38/42) oder Bypass (4/42). In beiden Gruppen kam es postoperativ bei je einem Patienten zur Amputation des Unterschenkels. Ob dieser Verlauf in Zusammenhang mit dem gewählten Verfahren oder mit den ausgeprägten vaskulären Risikofaktoren der Patienten steht, konnte nicht ermittelt werden.

Aussagekräftiger war an diesem Punkt das persönliche Risikoprofil der Patienten. Es zeigte sich bei der Analyse der Anamnese und Risikofaktoren jedoch kein Hinweis auf eine Konstellation, die wegweisend für diesen Verlauf gewesen sein könnte. Einzig die Tatsache, dass beide Patienten bei einem akuten thrombembolischen Verschluss des Aneurysmas operiert wurden, ist ein gemeinsames Merkmal. Somit scheint es, dass ein akuter ischämischer Verschluss bei PAA ein prognostisch ungünstiger Faktor für den Transplantat- und Beinerhalt ist. Zu der gleichen Erkenntnis kamen auch Pulli *et al.* 2006 in ihrer Arbeit.

Johnson *et al.* ermittelten 2008 in einer groß angelegten Studie mit 583 operierten PAA einen Faktor, der einen signifikanten Effekt auf den Beinerhalt hatte: die transfusionspflichtige Blutung.

Patienten, die intra- oder postoperativ Transfusionen erhielten, erlitten deutlich häufiger eine Amputation als die Vergleichspopulation. Unsere beiden amputationspflichtigen Patienten erhielten keine Transfusion.

Wünschenswert wäre es, dieses Wissen zum Nutzen der Patienten einsetzen zu können. Da sich jedoch außer der seit Jahrzehnten bekannten Risikokonstellation "Mann über 65 Jahre" keine Gemeinsamkeiten der Patienten, die ein PAA entwickeln, aufzeigen lässt und die Inzidenz so gering ist, ist es schwierig, präventiv tätig zu werden.

Noch schwieriger ist die Prävention eines akuten thromb-embolischen Verschlusses bei einem PAA. Die zwei entscheidenden Voraussetzungen wären, das Erkennen des PAA im Frühstadium und das Wissen um mögliche Warnzeichen/Risikokonstellationen. Beides ist zum aktuellen Zeitpunkt nicht gegeben. Gemäß Studienlage sind die ersten 30-90 Tage nach der Operation wegweisend. In dieser Zeit ist die Gefahr eines Beinverlusts am größten (Pulli 2006; Bergan 1984). Der Patient, der diese Zeit ohne erneute Thrombose übersteht, scheint im weiteren Verlauf wieder das gleiche Risiko zu haben wie die Normalbevölkerung. Wir führten unsere erste Nachkontrolle etwa drei Monate nach der Operation durch. Im Verlauf zeigte sich lediglich bei einem Patienten aus der prä-operativ symptomatischen Gruppe eine leichte Thrombosierung der Prothese.

Bei den duplexsonographischen Kontrollen in unserem Patientenkollektiv konnten wir keinen Hinweis auf ein Transplantatversagen nachweisen.

Bei 100 % der Patienten zeigte sich ein offenes Transplantat mit einem guten triphasischen Fluss ohne Zeichen einer Stenose. Szilagyi *et al.* (1973) fanden nach 10 Jahren Beobachtung bei 32,7 % ihrer Transplantate einen strukturellen Defekt. Dieser war entweder durch einen technischen Fehler bei der Operation bedingt oder durch den arteriosklerotischen Umbau des Gefäßes. Möglicherweise zeigt sich im Verlauf bei unseren Patienten ein vergleichbarer Prozess. Da unser Beobachtungszeitraum nur bei durchschnittlich 6 Jahren lag und aufgrund des Versterbens der Patienten eine weitere Beobachtung nur bedingt möglich war, müsste man eine größere Studie anlegen, um diese Fragestellung zu beantworten.

Gleiches gilt für die Entstehung von Rezidiven. Bei der Kontrolle unserer 40 Patienten, die eine operative Versorgung erhielten, konnten wir sonographisch keinen Hinweis auf ein Rezidiv erkennen. Bei zwei von ihnen zeigte sich eine leichte Ektasie.

Im Besonderen gilt die Rezidiv-Freiheit auch für die Patienten (3/40), die einen Bypass unter Belassung des Aneurysmasackes in situ erhielte. Studien mit größeren Patientenkollektiven konnten zeigen, dass es *Endoleaks* nach einer PAA-Ligatur und Bypass-Anlage gibt und diese zu einem Wachstum des verbleibenden Aneurysmasackes führen können (Bellosta 2010; Naundorf 2011).

Während die operative Ausschaltung eines PAA eine gute Methode zur Verhinderung eines Gefäßverschlusses im Langzeitverlauf ist, scheint es keine Garantie für eine lebenslange Aneurysma-Freiheit mit sich zu bringen (Ravn 2008). Bei 16 (35 %) unserer Patienten fand sich ein weiteres kontralaterales PAA. In der Literatur finden sich sogar Angaben von 40-70 %. Gleichzeitig hatten 12 (43 %) unserer Patienten ein Aortenaneurysma, ein Patient zusätzlich ein Iliakalaneurysma, ein anderer ein beidseitiges Iliakalaneurysma. In der Literatur wird ein koexistentes BAA in 24-50 % der Fälle angegeben. Ravn *et al.* beschreiben den Anteil der Patienten mit einem koexistenten Aneurysma, unabhängig von ihrer Lage, mit 56,8 % beim Erstkontakt und 68 % im Verlauf (Ravn 2008; Kropman 2007; Aulivola 2004; Mahmood 2003; Thompson 2000; Dawson 1997; Varga 1994; Batt 1985). Im Falle unserer jüngsten Patientin (35 Jahre zum Zeitpunkt der OP) fanden sich Aneurysmen an verschiedenen Extremitäten- und Viszeralarterien. Hier scheint es sich, vor allem aufgrund des vom "Standard-PAA-Patienten" abweichenden Alters und Geschlechts, um eine genetische Prädisposition zu handeln (Jacob 2001; Abdul-Hussien 2010).

Ein beginnendes oder vollständig neues Aneurysma im Bereich der unteren Extremität wurde bei 12,5 % unserer Patienten im Verlauf der Nachkontrollen nachgewiesen. Bei der einen Hälfte (6,25 %) handelt es sich um eine Erweiterung der A. femoralis, bei der anderen (6,25 %) um eine Prothesenerweiterung. Ravn *et al.* sahen bei 4,3 % eine erneute Erweiterung der eingesetzten Prothese. Eine vergleichbare Dynamik hat kein anderes Gefäß im menschlichen Körper und erfordert daher eine regelmäßige Kontrolle.

Doch nicht nur die A. poplitea verdient nach erfolgreicher PAA-Operation eine regelmäßige Kontrolle, da, wie in unserer Studie gesehen und in der Literatur beschrieben, koexistente Aneurysmen auch an anderer Lokalisation auftreten können.

5.2 Gibt es Unterschiede im Verlauf bei Patienten mit symptomatischen und asymptomatischen PAA?

Seit Jahrzehnten wird in der Literatur darüber diskutiert, ob und wann PAA operiert werden sollen (Aulivola 2004; Mahmood 2003; Dawson 1997; Varga 1994). Einig ist man sich über die Operationsindikation bei Patienten mit symptomatischen PAA. Anders liegt der Fall bei der Indikationsstellung für asymptomatische PAA. Lange Zeit wurde eine konservative abwartende Haltung bevorzugt. Da jedoch Patienten mit asymptomatischen PAA häufig innerhalb des nächsten Jahres Symptome entwickeln und dann oft auch notfallmäßig operiert werden müssen, verlässt man diese Einstellung zunehmend (Dawson 1997; Michaels 1993). Der aktuelle Stand in der Literatur ist es, asymptomatische PAA ab einem Durchmesser von 20 mm oder einem Größenwachstum von mehr als 150 % des normalen Gefäßdurchmessers pro Jahr operativ zu versorgen (Midy 2010; Thompson 2000; Anton 1986). Galland *et al.* zeigten 2007 in ihrer Studie, dass es auch legitim wäre, erst ab einem Durchmesser von 30 mm zu operieren, solange die Distorsion des PAA weniger als 45° beträgt. Diese Aussage wird jedoch kontrovers diskutiert (Cross 2011; Hingorani 2011). Die Ausprägung der Distorsion eines PAA scheint wie der Durchmesser Einfluss auf das Resultat der Operation zu haben. Die Indikationsstellung in Zusammenschau beider Faktoren erscheint sinnvoll (Dawson 2013). Im Endeffekt sollte es die Kombination aus Größe und Distorsion unter Berücksichtigung der persönlichen Risikofaktoren des Patienten sein, die zur Operationsindikation führen (Cross 2011; Hingorani, 2011). Bei den asymptomatischen PAA in unserer Studie wurde die Operationsindikation ab einem Durchmesser von 20 mm mit einem vorhandenen Thrombussaum gestellt.

Wir konnten beweisen, dass die Patienten mit asymptomatischen PAA ein besseres Langzeitergebnis aufweisen als die Vergleichsgruppe mit symptomatischen PAA. Der Beinerhalt betrug bei den asymptomatischen PAA 100 % im Vergleich zu 86,7 % bei den symptomatischen PAA. Pulli *et al.*, Mahmood *et al.* und Kopp *et al.* beschrieben einen Beinerhalt von 93-98 % für Patienten mit asymptomatischen PAA und etwa 80 % für symptomatische PAA. Die sekundäre Offenheitsrate lag, sowohl bei unseren symptomatischen, als auch den asymptomatischen PAA bei 100 %. Bei den symptomatischen waren

88 % und bei den asymptomatischen 81 % der Transplantate primär offen. Zur besseren Qualifizierung der Offenheitsraten haben wir bei jedem Patienten im Rahmen der Nachuntersuchung den ABI bestimmt und den pAVK Stadien nach Fontaine zugeordnet. Die Patienten mit präoperativ asymptomatischen PAA präsentierten hier signifikant bessere Messwerte: Eine normale Durchblutung war bei 87,5 % der asymptomatischen und bei 54,2 % der symptomatischen Aneurysmen zu finden. Ein pAVK-Stadium I zeigte sich bei 12,5 % der asymptomatischen und 33,3 % der symptomatischen Aneurysmen, ein pAVK-Stadium II fand sich nur bei den symptomatischen PAA (12,5 %). Damit sind auch unter diesem Blickpunkt die Ergebnisse in der vorliegenden Untersuchung besser als die bisher bekannten Studien.

Zusätzlich zu den objektivierbaren Ergebnissen der Operation haben wir etwa von der Hälfte unserer Patienten eine subjektive Einschätzung im Sinne ihrer, durch die Krankheit/Operation veränderten, Lebensqualität erheben können. Hier zeigte sich, dass die Patienten mit dem Operationsergebnis zufrieden sind. Die durchschnittliche Einschätzung der Lebensqualität lag bei zwölf von 18 möglichen Punkten. Auf den ersten Blick schien es der Gruppe der Patienten mit präoperativ asymptomatischen PAA besser zu gehen. Dies konnte statistisch jedoch nicht belegt werden.

Zusammenfassend können wir sagen, dass das Ergebnis der Patienten, die an einem asymptomatischen PAA operiert wurden, bei einer vergleichbaren Therapie und einem postoperativen Verlauf, besser ist. Diese Erkenntnis sollte dazu führen, dass verstärkt sonographische Kontrollen der Arterien der unteren Extremität und im Besonderen der A. poplitea durchgeführt werden sollten. Vor allem bei Patienten, die schon ein PAA hatten, aber auch bei Patienten die intermittierend unspezifische Beschwerden im Unterschenkel oder in der Kniekehle präsentieren (Henke 2005). Die Untersuchung ist einfach, fast überall verfügbar, schmerzlos und weder durch Strahlung, noch durch Medikamentenbedarf belastend für den Patienten. Man erhält innerhalb weniger Minuten entscheidende diagnostische Hinweise (Thompson 2000; Dawson 1997; Gross-Fengels 1988).

5.3 Welchen Einfluss haben gerinnungshemmende Medikamente auf das Langzeitergebnis?

Die zentrale Komplikation nach einer Operationen an Beinarterien ist die Thrombose oder ein embolischer Verschluss des Transplantates. Um dieses Risiko gering zu halten, bekommen die Patienten postoperativ für drei Monate eine orale Antikoagulation (Phenprocoumon z.B. Marcumar® oder Phenprogamma®) verschrieben. Im Verlauf hing es vom betreuenden Arzt und von den bestehenden Begleiterkrankungen ab, ob die Therapie beibehalten, umgestellt oder abgesetzt wurde. Bei unseren Patienten sahen wir bei den Nachuntersuchungen drei Varianten der Gerinnungshemmung: Phenprocoumon, ASS 100 mg und alternative Präparate (z.B. neue orale Antikoagulanzen). In vier Fällen (10 %) wurde kein gerinnungshemmendes Medikament eingenommen. Wir konnten in unserer Studie keinen signifikanten Zusammenhang herstellen, zwischen dem eingenommenen Gerinnungshemmer und den Untersuchungsergebnissen bei der Kontrolle. Alleine Patienten unter Marcumar® hatten vereinzelt in der sonographischen Kontrolle einen abgeschwächten Fluss. Da unsere Kontrollen aber in der Summe zufriedenstellende Ergebnisse brachten und 90 % unserer Patienten eine gerinnungshemmende Medikation eingenommen haben, lässt sich ein positiver Effekt vermuten.

Der positive Effekt von ASS auf Bypässe und Prothesen am Herzen ist seit Jahren bekannt und wurde in verschiedenen Studien untersucht und immer wieder belegt (Antithrombotic Trialists' Collaboration 2002). Vor allem im Rahmen der Thrombose- und Re-Stenoseprophylaxe spielt es eine große Rolle. Schon 1994 analysierte die Antiplatelet Trialists' Collaboration den Effekt von ASS an Bypässen und Gefäßprothesen der unteren Extremität und konnte zeigen, dass es unter der Einnahme von ASS zu einer relativen Risikoreduktion von 43 % kommt, einen Prothesenverschluss zu erleiden. Eine Metaanalyse aus dem Jahr 1999, die 14 Studien zur ASS-Einnahme verglich, zeigte, dass durch die Einnahme ein signifikanter Nutzen für Venen-Bypässe im Bereich der unteren Extremität entsteht (Watson 1999). Im Vergleich zu herznahen Prothesen scheint es nach Beinoperationen jedoch keinen Unterschied zu machen, ob man nur ASS oder zusätzlich Clopidogrel einnimmt. Das

Blutungsrisiko wird erhöht, ohne Nutzen für den Prothesen- und Beinerthalt. Einzige Ausnahmen scheinen die synthetischen Prothesen zu sein. Hier profitieren die Patienten von der doppelten Plättchenhemmung (Belch 2010). Da in der Regel der Gefäßersatz mit einer autologen Vene angestrebt wird, sollte dieses Wissen im Hinterkopf behalten werden, ist für unsere Studie aber nicht weiter von Bedeutung.

In der Diskussion um eine adjuvante medikamentöse Therapie nach peripherer Bypass-Chirurgie steht ASS immer im direkten Vergleich mit oraler Antikoagulation (z.B. Marcumar® oder Coumadin®). Orale Antikoagulantien, wie ASS, haben einen signifikant positiven Effekt auf den Prothesen Transplantat und damit Beinerthalt. In diversen Analysen und Metaanalysen konnte gezeigt werden, dass Patienten unter Antikoagulantientherapie im Vergleich zur Kontrollgruppe weniger neue Thrombosen und Stenosen in ihren Transplantaten entwickelten (Kretschmer 1999; Watson 1999). Auch im Fall der Antikoagulantien wurde getestet, ob und in welchen Fällen es sinnvoll ist, sie mit einem Plättchenhemmer wie Clopidogrel zu kombinieren. Es zeigte sich, dass auch diese Kombinationstherapie nur indiziert ist, um schwere Ischämien beim Patienten zu verhindern. Da dies bevorzugt bei Therapien mit einer synthetischen Prothese der Fall ist, besteht ähnlich wie bei ASS nur für diese Fälle eine Doppeltherapie-Empfehlung (Monaco 2012; Jackson 2002). Vergleicht man die beiden Varianten der Doppeltherapie, so stellt sich die Kombination aus Antikoagulation und Clopidogrel als die effektivere Therapie heraus (Monaco 2012).

Als Resümee dieser Diskussion lässt sich feststellen, dass die adjuvante gerinnungshemmende Therapie nach einer Bypass- oder Interponatanlage eine Einzelfallentscheidung ist. Grundsätzlich ist bei jedem Patienten nach einer PAA-Operation eine gerinnungshemmende Therapie in den ersten 30-90 Tagen zu empfehlen. In dieser Zeit ist die Gefahr einer Thrombose und somit des Beinverlustes am größten (Pulli 2006; Bergan 1984). Bei Patienten ohne weitere vaskuläre Risikofaktoren scheint eine weitere Therapie nicht angezeigt. Patienten mit Risikoprofil sollten entsprechend diesem Risiko und ihren weiteren Nebendiagnosen eine Therapieempfehlung erhalten.

Ein niedriges Risiko mit einer unauffälligen Verlaufskontrolle spricht eher für die Einnahme vom ASS. Ein höheres Risiko und/oder Auffälligkeiten bei der Kontrolle indizieren eher eine dauerhafte Phenprocoumon-Therapie. Dabei ist die erhöhte Blutungsneigung als Komplikation immer zu bedenken. Mittel der ersten Wahl bei kurzen Bypässen/Interponaten ist daher ASS. Für eine Kombinationstherapie spricht grundsätzlich nur eine synthetische Prothese.

5.4 Kann die chirurgische Therapie als Goldstandard angesehen werden?

Der Begriff Goldstandard beschreibt in der Medizin das zurzeit allgemein anerkannte Handeln bezüglich einer Krankheit. Es ist der allgemeingültige und maßgebende Standard (Krämer 2005). Er bildet den Grundstock, an dem sich jedes neue Verfahren messen muss. Ist ein solcher Standard etabliert, ist seine Autorität oft so überwältigend, dass es einiger Anstrengung bedarf, um ihn zu erschüttern (Timmermans 2003). Die operative Versorgung ist in unserem Fall der Goldstandard zur Therapie eines PAA. Seit mehreren Jahrhunderten werden Aneurysmen in der Kniekehle einseitig oder beidseitig ligiert, ausgeschält oder komplett exzidiert (Bisdas 2010; Galland 2008; Galland 2005).

Die Ergebnisse waren nicht immer so erfolgreich wie heute, aber es war zu jeder Zeit eine Therapie, die Patienten als Behandlungsoption zur Verfügung stand. Aufgrund der älter werdenden Gesellschaft und der Multimorbidität der Patienten, gibt es aktuell Patienten, bei denen eine konventionelle Operation unter Vollnarkose nicht möglich ist. Häufig sind es die Summe der Vorerkrankungen oder eine weitere große Operation, die der Therapie im Wege stehen. Manchmal ist es auch nur das Fehlen einer passenden Vene, da diese für Voroperationen, zum Beispiel am Herzen, schon verwendet wurde, oder beim Patienten nur schwach und verzweigt angelegt ist (Gerghty 2008). Dies führte zu dem Wunsch nach einem alternativen, endovaskulären Verfahren. Im Bereich der Bauchaorten Chirurgie war das endovaskuläre Einbringen von Prothesen (Stents) zur Aneurysmathherapie schon seit mehreren Jahren erfolgreich etabliert und konnte auf die Therapie von peripheren Aneurysmen übertragen werden. Aktuell werden seit etwa 20 Jahren PAA mittels EVPAR (endovascular popliteal aneurysm repair) therapiert (Cina 2010). Im Laufe der Jahre zeigte sich jedoch, dass die Ergebnisse der endovaskulären PAA-Therapie nicht mit denen der BAA zu vergleichen waren. Die A. poplitea stellt andere Ansprüche an eine Endoprothese als die Aorta: kleines Kaliber, individuelle Aufzweigung, Flexibilität bei Bewegung und pAVK (Cina 2010, Rand 2006). Über die Zeit wurden die Prothesen besser, die Komplikationen weniger, und das Verfahren gewann an Zuspruch (Stone 2013).

Wie bei der offenchirurgischen Therapie ist die zentrale Komplikation nach dem Eingriff der akute Verschluss der Prothese. Dosluoglu weist in seiner Arbeit aus dem Jahr 2013 darauf hin, dass diese postoperative Komplikation bei EVPAR häufiger zu beobachten ist als bei offenen Operationen. Trotzdem haben Patienten nach EVPAR im Vergleich weniger Komplikationen, wie Wundheilungsstörungen oder Infektion, und können früher das Krankenhaus verlassen (Stone 2013, Pulli 2013).

Bei genauer Betrachtung scheint es schwer zu sein, eine klare Aussage zu den Ergebnissen der endovaskulären im Vergleich zur konservativen Therapie zu erhalten. Großangelegte Studien sind rar. In den Literatursammlungen finden sich vor allem Metaanalysen kleinerer Studien, die, je nach Gewichtung durch den Autor, entweder zu dem Ergebnis kommen, beide Therapieverfahren seien "gleichwertig" oder die EVPAR sei nur die "passable Alternative" für Patienten, die für eine offen-chirurgische Therapie zu krank sind (Moore and Hill 2010). Insgesamt werden die Offenheitsraten nach EVPAR als vergleichbar mit den chirurgischen Ergebnissen beschrieben (Pulli 2013, Saunders 2013, Mohan 2013, Lovegrove 2008, Siau 2006). Da dieses Verfahren gewisse anatomische Gegebenheiten voraussetzt, ist es nicht bei jedem Patienten anwendbar, beziehungsweise liefert nicht das erhoffte Ergebnis (Ying Huang 2008). Auch ist die Gefahr einer Prothesenfraktur eine nicht außer Acht zu lassende Spätkomplikation (Tielliu 2010). Zusätzlich ist die endovaskuläre Therapie einer Gefäßerkrankung immer mit der lebenslangen Einnahme von gerinnungshemmenden Medikamenten verbunden (Bradard 2013, Mohan 2013). Die klassische EVPAR bedarf einer ausführlichen präinterventionellen Bildgebung und auch die Intervention selbst erfolgt mittels Kontrastmittel und radiologischer Bildgebung (Rand 2006). Eine elegante Alternative stellt die Duplex gesteuerte EVPAR dar (Ascher 2010). Einerseits entfällt bei dieser Therapieform die Strahlenbelastung, andererseits ist sie durch Einsparung des Kontrastmittels auch für Patienten mit einer Nierenschädigung geeignet.

Zusammenfassend kann man sagen, EVPAR ist eine sinnvolle Option für Patienten, bei denen kein eigenes Veneninterponat vorhanden ist, die medizinisch ungeeignet sind, für eine große Operation der unteren Extremität oder die aufgrund von Begleiterkrankungen dringender eine andere große Operation benötigen (Geraghty 2008). Zusätzlich ist sie als minimalinvasives Therapieverfahren nicht nur für multimorbide Patienten interessant, sondern auch für jeden anderen Patienten, der bei einem vergleichbaren Ergebnis ein geringeres Komplikationsrisiko wählen möchte. Damit ist die EVPAR auf dem Weg, sich als Therapiealternative des PAA zu etablieren (Antonello 2007). Mohan *et al.* sehen in ihrer Studie aus dem Jahre 2013, die wieder eine Metaanalyse und keine prospektive Studie ist, diesen Punkt schon als erreicht an. Gemäß ihrer Analyse ist die endovaskuläre Therapie bereits die Methode der Wahl zur Therapie des PAA und wird weltweit eingesetzt. Pulli *et al.* und Stone *et al.* sehen die Überlegenheit der EVPAR noch nicht als ausreichend belegt und fordern weitreichendere und größere Studien, um zu beweisen, dass die EVPAR die offenchirurgische Therapie ersetzen kann (Pulli 2013, Stone 2013). Sie geben zu bedenken, dass EVPAR nur bei elektiven Operationen zur Anwendung kommt. Für Patienten mit einer akuten Beinischämie ist EVPAR eine ungeeignete Option, da kein oder nur ein unzureichender Abfluss gegeben ist. Dies bietet der endovaskulären Therapie keine große Chance auf Erfolg (Pulli 2013, Dosluoglu, 2013, Geraghty 2008). Ob dieser Punkt geklärt werden kann, bleibt abzuwarten.

Bis dahin bleibt die offenchirurgische Therapie, mit ihrem guten Langzeitergebnis der Goldstandard zur Therapie eines PAA (Pulli 2013, Stone 2013, Bracale, 2011; Jia 2010; Davies 2007).

6 Schlussfolgerung

Die längerfristigen Ergebnisse der offenchirurgischen Therapie der PAA sind gut. Trotz steigender Zahlen bei der Anwendung endovaskulärer Verfahren, scheint die offene Operation unter Verwendung von autologen Venentransplantaten die Standardtherapie zu bleiben. Sie minimiert die Komplikationen im Sinne eines Rezidivs oder einer Transplantatstenose. Zudem ist sie jedem operablen Patienten zugänglich, unabhängig von Gefäßstatus und Nebenerkrankungen.

Die Patienten mit asymptomatischen PAA hatten signifikant bessere Ergebnisse als die Vergleichsgruppe. Die sonographische Kontrolle der A. poplitea sollte standardisiert bei Patienten mit ischämischen oder auch unspezifischen Beschwerden der unteren Extremität durchgeführt werden, um ein PAA möglichst früh zu diagnostizieren. Gleichfalls sollten Patienten, die einmal ein Aneurysma hatten, regelmäßig sonographisch kontrolliert werden. Die A. poplitea ist, die häufigste Lokalisation für periphere Aneurysmen.

Das PAA hat eine sehr niedrige Inzidenz, doch ist seine Therapie erfolgsversprechender als bei anderen Erkrankungen, die zu einer Unterschenkelischämie führen können. Die elektive Operation eines asymptomatischen PAA ist Therapie und Prävention in einem. Die Gefahr eines thromb-embolischen Ereignisses wird damit minimiert. Ungünstigerweise gilt dies nicht für die Gefahr erneuter aneurysmatischer Veränderungen, da hier multiple Faktoren zusammenspielen, die teils bekannt, teils vermutet und teils unbekannt sind. Eine regelmäßige sonographische Kontrolle scheint ratsam.

Zusätzlich spielt die adjuvante gerinnungshemmende Therapie bei der Offenheitsrate der Transplantate eine Rolle. Prinzipiell ist bei jedem Patienten eine gerinnungshemmende Therapie in den ersten 30-90 Tagen zu empfehlen, um die Zeit mit dem größten Thrombose- und Embolierisiko zu überbrücken. Danach kann eine Therapie, entsprechend des kardiovaskulären Risikos, empfohlen werden.

7 Literaturverzeichnis

1. Abdul-Hussien, Hazem; Hanemaaijer, Roeland; Kleemann, Robert; Verhaaren, Ben F. J.; van Bockel, J. Hajo; Lindeman, Jan H. N. (2010): The pathophysiology of abdominal aortic aneurysm growth: corresponding and discordant inflammatory and proteolytic processes in abdominal aortic and popliteal artery aneurysms. In: *J. Vasc. Surg* 51 (6), S. 1479–1487.
2. Antiplatelet Trialists' Collaboration.(1994): Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy--II: maintenance of vascular graft or arterial patency by antiplatelet therapy. *BMJ* 1994;308:159-68.
3. Antithrombotic Trialists' Collaboration.(2002) Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324: 71-86.
4. Anton, G. E.; Hertzner, N. R.; Beven, E. G.; O'Hara, P. J.; Krajewski, L. P. (1986): Surgical management of popliteal aneurysms. Trends in presentation, treatment, and results from 1952 to 1984. In: *J. Vasc. Surg* 3 (1), S. 125–134.
5. Antonello M, Frigatti P, Battocchio P, Lepidi S, Dall'Antonia A, Deriu GP, Grego F. (2007): Endovascular treatment of asymptomatic popliteal aneurysms: 8-year concurrent comparison with open repair. In: *J Cardiovasc Surg (Torino)* 48(3), S. 267-274.
6. Antonello, Michele; Frigatti, Paolo; Battocchio, Piero; Lepidi, Sandro; Cognolato, Diego; Dall'Antonia, Alberto et al. (2005): Open repair versus endovascular treatment for asymptomatic popliteal artery aneurysm: results of a prospective randomized study. In: *J. Vasc. Surg* 42 (2), S. 185–193.
7. Ascher, E.; Gopal, K.; Marks, N.; Boniscavage, P.; Shiferson, A.; Hingorani, A. (2010): Duplex-guided endovascular repair of popliteal artery aneurysms (PAAs): a new approach to avert the use of contrast material and radiation exposure. In: *Eur J Vasc Endovasc Surg* 39 (6), S. 769–773.
8. Aulivola, Bernadette; Hamdan, Allen D.; Hile, Chantel N.; Sheahan, Malachi G.; Skillman, John J.; Campbell, David R. et al. (2004): Popliteal artery aneurysms: a comparison of outcomes in elective versus emergent repair. In: *J. Vasc. Surg* 39 (6), S. 1171–1177.
9. Batt, M.; Scotti, L.; Gagliardi, J. M.; Riberi, A.; Cassar, J. P.; Porcher, G.; Le Bas, P. (1985): Les anévrysmes poplités. Notre expérience à propos de 119 cas. In: *J Chir (Paris)* 122 (5), S. 319–325.
10. Belch JJ, Dormandy J; CASPAR Writing Committee, Biasi GM, Cairols M, Diehm C, Eikelboom B, Gollidge J, Jawien A, Lepäntalo M, Norgren L, Hiatt WR, Becquemin JP, Bergqvist D, Clement D, Baumgartner I, Minar E, Stonebridge P, Vermassen F, Matyas L, Leizorovicz A. (2010): Results of the randomized, placebo-controlled clopidogrel and acetylsalicylic acid in bypass surgery for peripheral arterial disease (CASPAR) trial. In: *J Vasc Surg.* 52(4):825-833
11. Bellosta, Raffaello; Sarcina, Antonio; Luzzani, Luca; Carugati, Claudio; Cossu, Luisa (2010): Fate of popliteal artery aneurysms after exclusion and bypass. In: *Ann Vasc Surg* 24 (7), S. 885–889.
12. Bergan, J.; Flinn, W.; Yao, J. (1984): Operative Therapie of Peripheral Vascular Disease. In: *Progress in Cardiovascular Diseases* 26(4), S. 273-294
13. Beseth, Bryce D.; Moore, Wesley S. (2006): The posterior approach for repair of popliteal artery aneurysms. In: *J. Vasc. Surg* 43 (5), S. 940-4; discussion 944-5.
14. Bisdas, Theodosios; Paraskevas, Kosmas I.; Pichlmaier, Maximilian; Wilhelmi, Matthias; Haverich, Axel; Teebken, Omke Enno (2010): Dorsal (posterior) versus medial approach for the surgical repair of popliteal artery aneurysms. In: *Angiology* 61 (3), S. 248–252.

15. Bracale, Umberto Marcello; Corte, Giuseppe; Di Gregorio, Antonella; Pecoraro, Felice; Machì, Pietro; Rusignuolo, Filippo; Bajardi, Guido (2011): Surgical repair of popliteal artery aneurysms remains a safe treatment option in the endovascular era: a 10-year single-center study. In: *Ann Ital Chir* 82 (6), S. 443–448.
16. Bracard, S.; Barbier, C.; Derelle, A. L.; Anxionnat, R. (2013): Endovascular treatment of aneurysms: pre, intra and post operative management. In: *Eur J Radiol* 82 (10), S. 1633–1637.
17. Carpenter, J. P.; Barker, C. F.; Roberts, B.; Berkowitz, H. D.; Lusk, E. J.; Perloff, L. J. (1994): Popliteal artery aneurysms: current management and outcome. In: *J. Vasc. Surg* 19 (1), S. 65-72; discussion 72-3.
18. Cina, Claudio S. (2010): Endovascular repair of popliteal aneurysms. In: *J. Vasc. Surg* 51 (4), S. 1056–1060.
19. Cross, J. E.; Galland, R. B. (2011): Part one: For the motion asymptomatic popliteal artery aneurysms (less than 3 cm) should be treated conservatively. In: *Eur J Vasc Endovasc Surg* 41 (4), S. 445-8; discussion 449.
20. Davies, R. S. M.; Wall, M.; Rai, S.; Simms, M. H.; Vohra, R. K.; Bradbury, A. W.; Adam, D. J. (2007): Long-term results of surgical repair of popliteal artery aneurysm. In: *Eur J Vasc Endovasc Surg* 34 (6), S. 714–718.
21. Dawson, I.; Sie, R. B.; van Bockel, J. H. (1997): Atherosclerotic popliteal aneurysm. In: *Br J Surg* 84 (3), S. 293–299.
22. Dawson, Joe; Fitridge, Robert (2013): Update on aneurysm disease: current insights and controversies: peripheral aneurysms: when to intervene - is rupture really a danger? In: *Prog Cardiovasc Dis* 56 (1), S. 26–35.
23. Dent, T. L.; Lindenauer, S. M.; Ernst, C. B.; Fry, W. J. (1972): Multiple arteriosclerotic arterial aneurysms. In: *Arch Surg* 105 (2), S. 338–344.
24. Dorigo, W.; Pulli, R.; Turini, F.; Pratesi, G.; Credi, G.; Alessi Innocenti, A.; Pratesi C. (2002): Acute Leg Ischaemia from Thrombosed Popliteal Artery Aneurysms: Role of Preoperative Thrombolysis. In: *Eur J Vasc Endovasc Surg* 23, S. 251-254.
25. Dosluoglu, H. H. (2013): Commentary regarding "A multicentric experience with open surgical repair and endovascular exclusion of popliteal artery aneurysms". In: *Eur J Vasc Endovasc Surg* 45 (5), S. 528–530.
26. Galland, R. B. (2005): Popliteal aneurysms: controversies in their management. In: *Am. J. Surg* 190 (2), S. 314–318.
27. Galland, R. B. (2007): Popliteal aneurysms: from John Hunter to the 21st century. In: *Ann R Coll Surg Engl* 89 (5), S. 466–471.
28. Galland, R. B. (2008): History of the management of popliteal artery aneurysms. In: *Eur J Vasc Endovasc Surg* 35 (4), S. 466–472.
29. Geraghty, Patrick J. (2008): Endovascular treatment of lower extremity aneurysms. In: *Semin Vasc Surg* 21 (4), S. 195–199.
30. Gibbons, C. P. (2010): Thrombolysis or Immediate Surgery for Thrombosed Popliteal Aneurysms? In: *Eur J Vasc Endovasc Surg* 39, S. 458–459.
31. Gross-Fengels, W.; Kristen, R.; Lorenz, R.; Huber, P.; Erasmi, H. (1988): Art, Umfang und klinische Relevanz der frühzeitigen radiologischen Diagnostik von Aneurysmen der A. poplitea. In: *Rontgenblätter* 41 (10), S. 431–436.
32. Henke, Peter K. (2005): Popliteal artery aneurysms: tried, true, and new approaches to therapy. In: *Semin Vasc Surg* 18 (4), S. 224–230.
33. Herold, Gerd und Mitarbeiter (2009): INNERE MEDIZIN
34. Jackson MR¹, Johnson WC, Williford WO, Valentine RJ, Clagett GP. (2002): The effect of anticoagulation therapy and graft selection on the ischemic consequences of femoropopliteal bypass graft occlusion: results from a multicenter randomized clinical trial. In: *J Vasc Surg.* 35(2), S. 292-298.

35. Jacob, T.; Hingorani, A.; Ascher, E. (2001): Examination of the apoptotic pathway and proteolysis in the pathogenesis of popliteal artery aneurysms. In: *Eur J Vasc Endovasc Surg* 22 (1), S. 77–85.
36. Jia, Xin; Guo, Wei; Liu, Xiao-ping; Yin, Tai; Xiong, Jiang; Ma, Xiao-hui et al. (2010): [Surgical treatment of peripheral arterial aneurysms: a report of 35 cases]. In: *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 48 (6), S. 454–456.
37. Johnson, O. 3rd; Slidell, M. B.; Macsata, R. A.; Faler, B. J.; Amdur, R. L.; Sidawy AN (2008): Outcomes of surgical management for popliteal artery aneurysms. An analysis of 583 cases. In: *Journal of vascular surgery* 48 (4), S. 845–851.
38. Kald A, Carlsson R, Nilsson E.(1989): Major amputation in a defined population: incidence, mortality and results of treatment.*Br J Surg.* 76(3), S. 308-310.
39. Krämer, G.(2005): *Epilepsie von A–Z. Medizinische Fachwörter verstehen.* 4. Auflage. TRIAS, Stuttgart, ISBN 3-8304-3229-1, S. 193.
40. Kretschmer G, Hölzenbein TJ.(1999): Oral anticoagulation in peripheral vascular surgery: how intense, for how long, or at all? In: *J Intern Med.* 1999 245(4), S. 389-397.
41. Kolb M, Guhl L, Arlart IP (1997): Magnetic resonance tomography and magnetic resonance angiographie in diagnosis of complicated popliteal artery aneurysm. In: *Radiologe* 37 (2), S 145-151.
42. Kopp, R.; Cascio, R.; Weidenhagen, R.; Stelter, I.; Meimarakis, G.; Lauterjung, L. (2006): Results of different operative procedures for patients with popliteal artery aneurysms. In: *VASA* 35 (3), S. 185–190.
43. Kristen, R.; Huber, P.; Gross-Fengels, W.; Erasmi, H. (1988): Das Poplitea-Aneurysma. Eine Differentialdiagnose der akuten Extremitätenischämie. In: *Dtsch. Med. Wochenschr* 113 (51-52), S. 2013–2016.
44. Kropman, R. H. J.; Schrijver, A. M.; Kelder, J. C.; Moll, F. L.; Vries, J. P. P. M. de (2010): Clinical outcome of acute leg ischaemia due to thrombosed popliteal artery aneurysm: systematic review of 895 cases. In: *Eur J Vasc Endovasc Surg* 39 (4), S. 452–457.
45. Kropman, R. H.; van Santvoort, H. C.; Teijink, J.; van de Pavoordt HD; Belgers, H. J.; Moll, F. L.; Vries, J. P. de (2007): The medial versus the posterior approach in the repair of popliteal artery aneurysms. A multicenter case-matched study. In: *Journal of vascular surgery* 46 (1), S. 24–30.
46. Lawrence, P. F.; Wallis, C.; Dobrin, P. B.; Bhirangi, K.; Gugliuzza, N.; Galt, S.; Kraiss, L. (1998): Peripheral aneurysms and arteriomegaly: is there a familiar pattern? In: *J. Vasc. Surg* 28 (4), S. 599–605.
47. Lovegrove, R. E.; Javid, M.; Magee, T. R.; Galland, R. B. (2008): Endovascular and open approaches to non-thrombosed popliteal aneurysm repair: a meta-analysis. In: *Eur J Vasc Endovasc Surg* 36 (1), S. 96–100.
48. Magee, R.; Quigley, F.; McCann, M.; Buttner, P.; Golledge, J. (2010): Growth and risk factors for expansion of dilated popliteal arteries. In: *Eur J Vasc Endovasc Surg* 39 (5), S. 606–611.
49. Mahmood, Asif; Salaman, Robert; Sintler, Martin; Smith, Simon R. G.; Simms, Malcolm H.; Vohra, Rajiv K. (2003): Surgery of popliteal artery aneurysms: a 12-year experience. In: *J. Vasc. Surg* 37 (3), S. 586–593.
50. Martelli, E.; Ippoliti, A.; Ventoruzzo, G.; Vivo, G. de; Ascoli Marchetti, A.; Pistolese, G. R. (2004): Popliteal artery aneurysms. Factors associated with thromboembolism and graft failure. In: *Int Angiol* 23 (1), S. 54–65.
51. Masser PA, Taylor LM Jr, Moneta GL, Porter JM. (1996) Technique of reversed vein bypass for lower extremity ischemia. In: *Ann Vasc Surg.* 10(2), S.190-200
52. Michaels, J. A.; Galland, R. B. (1993): Management of asymptomatic popliteal aneurysms: the use of a Markov decision tree to determine the criteria for a conservative approach. In: *Eur J Vasc Surg* 7 (2), S. 136–143.

53. Midy, D.; Berard, X.; Ferdani, M.; Alric, P.; Brizzi, V.; Ducasse, E.; Sassoust G (2010): A retrospective multicenter study of endovascular treatment of popliteal artery aneurysm. In: *Journal of vascular surgery* 51 (4), S. 850–856.
54. Mohan, I.; Stephen, M. (2013): Peripheral Arterial Aneurysms: Open or Endovascular Surgery? In: *Progress in cardiovascular diseases* 56, S. 36-56.
55. Monaco M, Di Tommaso L, Pinna GB, Lillo S, Schiavone V, Stassano P.(2012): Combination therapy with warfarin plus clopidogrel improves outcomes in femoropopliteal bypass surgery patients. In: *J Vasc Surg.* 56(1), S. 96-105.
56. Moore, R. D.; Hill, A. B. (2010): Open versus endovascular repair of popliteal artery aneurysms. In: *Journal of vascular surgery* 51 (1), S. 271–276.
57. Naundorf, M. (2011): Gibt es das Endoleak TypII nach operativer Ausschaltung des Poplitealarterienaneurysmas? Analyse von 42 Patienten im Spiegel der aktuellen Literatur. In: *Zentralbl Chir* 136 (5), S. 444–450.
58. Pulli, Raffaele; Dorigo, Walter; Castelli P, Dorrucchi V, Ferilli F, De Blasis G, Monaca V, Vecchiati E, Benincasa A, Pratesi C. (2013): A multicentric experience with open surgical repair and endovascular exclusion of popliteal artery aneurysms In: *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 45 (4): S. 357-363
59. Pulli, Raffaele; Dorigo, Walter; Troisi, Nicola; Innocenti, Alessandro Alessi; Pratesi, Giovanni; Azas, Leonidas; Pratesi, Carlo (2006): Surgical management of popliteal artery aneurysms: which factors affect outcomes? In: *J. Vasc. Surg* 43 (3), S. 481–487.
60. Rand, T.; Haumer, M.; Stadler, A.; Schoder, M.; Kettenbach, J. (2006): PTA und Stent distal der AFS. ÉAPTA and stent placement distal to the superficial femoral arteryÉU. In: *Der Radiologe* 46 (11), S. 948–954.
61. Ravn, Hans; Wanhainen, Anders; Björck, Martin (2007): Surgical technique and long-term results after popliteal artery aneurysm repair: results from 717 legs. In: *J. Vasc. Surg* 46 (2), S. 236–243.
62. Ravn H, Wanhainen A, Björck M. (2008): Risk of new aneurysms after surgery for popliteal artery aneurysm. In: *Br J Surg.* 95(5), S. 571-575.
63. Ravn H, Björck M (2007): Popliteal artery aneurysm with acute ischemia in 229 patients. Outcome after thrombolytic and surgical therapy. In: *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 33(6), S. 690-695.
64. Reuter, Peter (2006): Springer Lexikon Diagnose & Therapie
65. Robinson, William P.; Belkin, Michael (2009): Acute limb ischemia due to popliteal artery aneurysm: a continuing surgical challenge. In: *Semin Vasc Surg* 22 (1), S. 17–24.
66. Saunders, J. H.; Abisi, S.; Altaf, N.; Yong, Y.; Macsweeney, S. T.; Whittaker, S.; Habib, S. (2013): Long-term Outcome of Endovascular Repair of Popliteal Artery Aneurysm Presents a Credible Alternative to Open Surgery. In: *Cardiovascular and interventional radiology.*
67. Schröder, A.; Gohlke, J.; Gross-Fengels, W.; Horstmann, R. (1996): Poplitea-Aneurysmen--operative Versorgung versus konservatives Vorgehen. In: *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 113, S. 857–863.
68. Siauw, Ray; Koh, Eng H.; Walker, Stuart R. (2006): Endovascular repair of popliteal artery aneurysms: techniques, current evidence and recent experience. In: *ANZ J Surg* 76 (6), S. 505–511.
69. Stone, Patrick A.; Jagannath, Priyanka; Thompson, Stephanie N.; Campbell, John E.; Mousa, Albeir Y.; Knackstedt, Kimball et al. (2013): Evolving treatment of popliteal artery aneurysms. In: *J. Vasc. Surg* 57 (5), S. 1306–1310.
70. Szilagyi, D. E.; Schwartz, R. L.; Reddy, D. J. (1981): Popliteal arterial aneurysms. Their natural history and management. In: *Arch Surg* 116 (5), S. 724–728.
71. Thompson, M. M.; Bell, P. R. (2000): ABC of arterial and venous disease. Arterial aneurysms. In: *BMJ* 320 (7243), S. 1193–1196.

72. Tielliu, Ignace F. J.; Zeebregts, Clark J.; Vourliotakis, George; Bekkema, Foppe; van den Dungen, Jan J. A. M.; Prins, Ted R.; Verhoeven, Eric L. G. (2010): Stent fractures in the Hemobahn/Viabahn stent graft after endovascular popliteal aneurysm repair. In: *J. Vasc. Surg* 51 (6), S. 1413–1418.
73. Timmermans, S.; Berg, M. (2003): The gold standard. The challenge of evidence-based medicine and standardization in health care. In: Temple University Press, Philadelphia PA, S. 27.
74. Trickett JP, Scott RA, Tilney HS. (2002): Screening and management of asymptomatic popliteal aneurysms. *J Med Screen.* 9(2); S. 92-93.
75. Upchurch, Gilbert R.; Henke, Peter K. (2005): Clinical scenarios in vascular surgery. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins (Clinical scenarios in surgery series).
76. Varga, Z. A.; Locke-Edmunds, J. C.; Baird, R. N. (1994): A multicenter study of popliteal aneurysms. Joint Vascular Research Group. In: *J. Vasc. Surg* 20 (2), S. 171–177.
77. Vermilion, B. D.; Kimmins, S. A.; Pace, W. G.; Evans, W. E. (1981): A review of one hundred forty-seven popliteal aneurysms with long-term follow-up. In: *Surgery* 90 (6), S. 1009–1014.
78. Watson HR., Horrocks M (1999): Adjuvant medical therapy in peripheral bypass surgery. In: 86(8), S. 981-991
79. Wright, Lonnie B.; Matchett, W. Jean; Cruz, Carlos P.; James, Charles A.; Culp, William C.; Eidt, John F.; McCowan, Timothy C.: Popliteal artery disease: diagnosis and treatment. In: *Radiographics* 24 (2), S. 467–479.
80. Ying Huang; Gloviczki, Peter (2008): Popliteal artery aneurysms: rationale, technique, and results of endovascular treatment. In: *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 20 (2), S. 201–213.
81. Zaraca, F.; Ponzoni, A.; Stringari, C.; Ebner, J. A.; Giovannetti, R.; Ebner, H. (2010): The posterior approach in the treatment of popliteal artery aneurysm. Feasibility and analysis of outcome. In: *Annals of vascular surgery* 24 (7), S. 863–870.
82. Zaraca, Francesco; Ponzoni, Andrea; Stringari, Carlo; Ebner, Juliane A.; Giovannetti, Riccardo; Ebner, Heinrich (2010): The posterior approach in the treatment of popliteal artery aneurysm: feasibility and analysis of outcome. In: *Ann Vasc Surg* 24 (7), S. 863–870.

8 Danksagung

Ich bin sehr glücklich und stolz, dass diese Arbeit ein Ende gefunden hat. Diverse Zweifel und Ängste haben den Abschluss zwischendurch in weite Ferne gerückt. Hier danke ich besonders meinem Mann, Manuel Herma, der mich immer wieder motiviert und unterstützt hat. Aber auch meinen Eltern, Großeltern und Freunden danke ich, weil sie immer an mich geglaubt haben und mir mit Rat und Tat zur Seite standen.

Des Weiteren danke ich meinem Betreuer Dr. med. Mansur Duran, der mich fachlich und auch menschlich immer unterstützt und beraten hat, auch wenn ich nicht immer einfach war.

Zusätzlich danke ich dem gesamten Team der Gefäßchirurgischen Ambulanz des Uniklinikums Düsseldorf. Ohne die Hilfe der freundlichen Mitarbeiterinnen, die mir alles erklärt und gezeigt haben, wären noch nicht einmal die Untersuchungsergebnisse in der Form zustande gekommen, wie sie jetzt vorliegen. Und natürlich danke ich auch den anderen ärztlichen Kollegen, die immer ein offenes Ohr für meine Fragen hatten, auch wenn nicht unbedingt die Zeit dafür vorhanden war.