TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Langzeitergebnisse chirurgisch versorgter Poplitealarterienaneurysmen und ihre retrospektive Eignung zur endovaskulären Versorgung

Tanja Stephanie Schönberger

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Klinik für Gefäßchirurgie, Klinikum rechts der Isar
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. H.-H.G.U. Eckstein)

Langzeitergebnisse chirurgisch versorgter Poplitealarterienaneurysmen und ihre retrospektive Eignung zur endovaskulären Versorgung

Tanja Stephanie Schönberger

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin
der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen
Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. H.-H.G.U. Eckstein
2. Priv.-Doz. Dr. St. Ockert

Die Dissertation wurde am 18.01.2011 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 06.04.2011 angenommen.

gewidmet

meinem Großvater

Horst Pöppel

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	**1**
1.1 Poplitealarterienaneurysma	**1**
1.1.1 Definition	**1**
1.1.2 Ätiologie	**1**
1.1.3 Epidemiologie	**2**
1.1.4 Pathophysiologie	**3**
1.1.5 Klinik	**4**
1.1.6 Diagnose	**5**
1.2 Historische Entwicklung der Therapie	**7**
1.2.1 Die Behandlung des Poplitealarterienaneurysmas im 18. Jahrhundert	**8**
1.2.2 Endoaneurysmorrhaphie	**11**
1.2.3 Entfernung des Aneurysmas und Bypass-Verfahren	**12**
1.2.4 Thrombolyse	**12**
1.3 Aktuelle Therapiemöglichkeiten	**13**
1.3.1 Chirurgische Operationstechnik	**13**
1.3.1.1 Medialer Zugang	**13**
1.3.1.2 Dorsaler Zugang	**15**
1.3.2 Endovaskuläres Verfahren	**15**
1.4 Aktueller Wissensstand	**18**
2. Fragestellung	**20**
3. Patienten und Methodik	**21**
3.1 Studiendesign	**21**
3.2 Patientenkollektiv	**21**
3.3 Postoperative Nachsorge	**23**
3.3.1 Duplexsonographie	**23**
3.3.2 Verschlussdruckmessung	**24**
3.4 Präoperative Angiographien	**25**

3.5 Angaben zur Statistik **26**

4. Ergebnisse **27**

4.1 Retrospektive Daten **27**

4.2 Postoperative Kontrolluntersuchung **29**

4.2.1 Gesamtüberleben **29**

4.2.2 Duplexsonographische Ergebnisse **30**

4.2.3 Interventionsfreies Überleben und Offenheit bezogen auf die Indikation **30**

4.2.4 Interventionsfreies Überleben und Offenheit bezogen auf den postoperativen Abstrom **32**

4.2.5 Interventionsfreies Überleben und Offenheit bezogen auf die Symptomatik **33**

4.2.6 Interventionsfreies Überleben und Offenheit bezogen auf Diabetes **35**

4.2.7 Interventionsfreies Überleben und Offenheit bezogen auf den Nikotinabusus **36**

4.2.8 Interventionsfreies Überleben und Offenheit bezogen auf den arteriellen Hypertonus **38**

4.2.9 Interventionsfreies Überleben und Offenheit bezogen auf die Hyperlipidämie **39**

4.2.10 Interventionsfreies Überleben und Offenheit bezogen auf das Material **41**

4.3 Retrospektive Begutachtung der präoperativen Angiographien **44**

5. Diskussion **46**

6. Zusammenfassung **54**

7. Literaturverzeichnis **56**

8. Tabellenverzeichnis **65**

9. Abbildungsverzeichnis **66**

10. Danksagung **68**

11. Anhang **69**

12. Lebenslauf **70**

Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Erklärung
A.	Arteria
Aa.	Arteriae
ABI	Ankel-Brachial-Index
	(systolischer Knöchel-Arm-Druckindex)
AFS	Arteria femoralis superficialis
AAA	Abdominelles Aortenaneurysma
CTA	Computertomographie-Angiographie
DSA	Digitale Subtraktions-Angiographie
M.	Musculus
MRA	Magnetresonanz-Angiographie
N.	Nervus
PAA	Poplitealarterienaneurysma
PAAs	Poplitealarterienaneurysmen
PAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PTFE	Polytetrafluorethylen
ePTFE	Gestrecktes Polytetrafluorethylen
TVT	Tiefe Venenthrombose
V.	Vena

1. Einleitung

1.1 Poplitealarterienaneurysma

1.1.1 Definition

Bei einem Aneurysma handelt es sich um eine Dilatation einer Arterie um mehr als 50% des originären Lumens (37). Die Normwerte des Durchmessers einer Poplitealarterie werden dabei in der Literatur für Frauen mit 6,0±0,7mm und für Männer mit 6,8±0,8mm angegeben, sodass, je nach Gefäßgröße und Geschlecht, ab einem Durchmesser von 12,0-13,6mm von einem Poplitealarterienaneurysma (PAA) gesprochen wird (85). Neben dem Geschlecht haben zudem auch Körperoberfläche und das Alter einen Einfluss auf den zu erwartenden Durchmesser der Poplitealarterie (70).

Symptomatische PAAs stellen unabhängig von Ausdehnung oder Durchmesser eine Operationsindikation zur Gefäßrekonstruktion dar. Aufgrund der hohen Amputationsrate bei ischämischen Komplikationen ist man sich jedoch in der Literatur weitestgehend einig, dass auch asymptomatische Aneurysmen operiert werden sollten. Dies gilt vor allem, wenn wandständige Thromben nachgewiesen werden (14,16). In der Literatur wird der operationswürdige Durchmesser eines asymptomatischen Poplitealarterienaneurysmas kontrovers diskutiert. Generell wird eine Operation ab einer Aneurysmagröße von 2 cm empfohlen (5,81).

1.1.2 Ätiologie

Ätiologisch sind in bis zu mehr als 90% der Fälle ateriosklerotische Gefäßwandveränderungen für die Entstehung eines Aneurysmas verantwortlich. Dabei weisen Patienten mit einem PAA zu 70% eine arterielle Hypertonie und zu 40% eine koronare Herzkrankheit auf. In über 60% der Fälle ist des Weiteren ein langjähriger Nikotinabusus betrieben worden (5,63).

Bei jüngeren Patienten liegen jedoch meist andere Ursachen zugrunde, wie z.B. das Entrapmentsyndrom mit einer prä- oder poststenotischen arteriellen Aufweitung oder Pseudoaneurysmen (iatrogen oder posttraumatisch).

Seltene Ursachen sind im Allgemeinen bakterielle Infektionen (mykotische Aneurysmen), angeborene Texturstörungen der Gefäßwand (Marfan-, Ehlers-Danlos-Syndrom) oder Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis (z.B. Morbus Behcet) (39,87) (Tabelle 1).

Tabelle 1: Ätiologie des Poplitealarterienaneurysmas

Degenerativ	Ateriosklerose	>90 %
Mechanisch	Entrapmentsyndrom Poststenotisch Traumatisch (selten)	<10 %
Angeborene Texturstörungen der Gefäßwand	Marfan-Syndrom Ehlers-Danlos-Syndrom	selten
Entzündlich	Bakteriell („mykotisch“ = historischer Begriff)	selten
Rheumatisch	M. Behcet	sehr selten

1.1.3 Epidemiologie

Mit 70-80% ist das PAA das am häufigsten diagnostizierte, periphere Aneurysma (47). So leiden weniger als 0,1% der allgemeinen Bevölkerung an einem PAA (Abbildung 1). Allerdings steigt die Prävalenz auf 1% in der Altersgruppe von 65-80 Jahren (80).

Die Erkrankung an einem Poplitealarterienaneurysma ist bei Frauen mit einer Inzidenz von 2-15% sehr selten (12,81,67). Das PAA tritt zu 60% bilateral auf und ist in 40% der Fälle mit einem Bauchaortenaneurysma assoziiert (29,81). Allerdings sind nur 2,5-9,5% der abdominellen Aortenaneurysmen mit einem PAA vergesellschaftet (20).

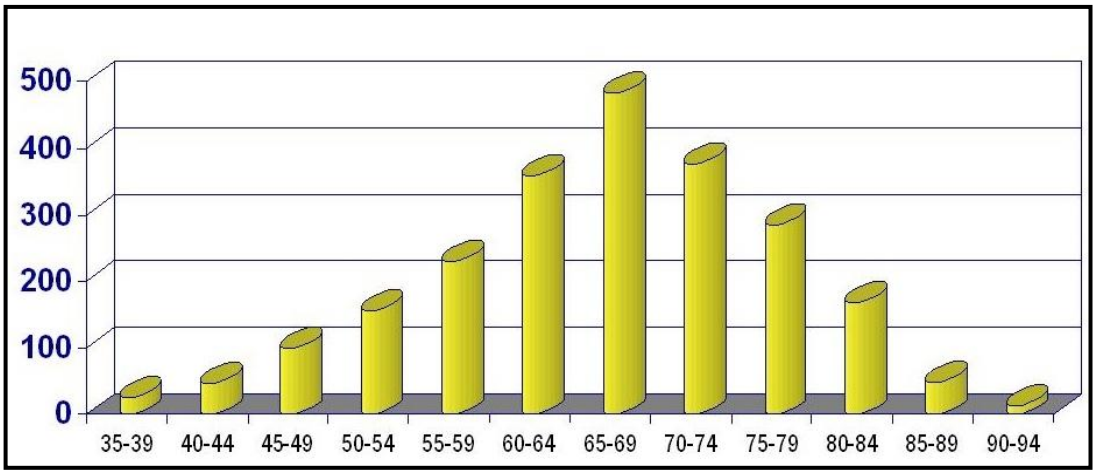


Abbildung 1: Politealarterienaneurysmen in deutschen Krankenhäusern (n=2377, 83% männlich, < 0.1% aller Krankenhausbehandlungen (2005))

1.1.4 Pathophysiologie

Für die Entstehung eines Aneurysmas sind drei Aspekte ausschlaggebend. Zum einen der durch Matrixmetallproteinasen des Typs 2, 9 und 12 hervorgerufene enzymatische Abbau von Kollagen und Elastin in der Arterienwand.

Zum anderen, als Zeichen einer Inflammation, in der Arterienwand nachgewiesene Entzündungszellen mit einer gesteigerten Bildung von reaktiven Sauerstoffradikalen, welche ihrerseits die Matrixmetallproteinasen stimulieren und eine Apoptose der glatten Gefäßmuskelzellen fördern. So wurde durch Jacob et al. in Gewebeproben von aneurysmatischen Poplitealarterien eine im Vergleich zu normalen Arterien erhöhte Apoptoserate nachgewiesen (33). Das proapoptotisch wirkende Bax, CPP-32 (Caspase 3) und Fas waren in PAA-Gewebeproben besonders in den glatten Gefäßmuskelzellen signifikant erhöht (34). Eine weitere Studie stellte demnach eine vermehrte Expression des CPP-32 in den T-Zellen des Popliteal-arterienaneurysmas fest. Dies könnte auf einen Zusammenhang zwischen der T-Zell induzierten Apoptose und dem Abbau der Matrix der Arterienwand hinweisen (32). Es bleibt jedoch unklar, ob der Vorgang der Apoptose tatsächlich zur Ausbildung eines Poplitealarterienaneurysmas beiträgt, oder dieser einfach die Folge dessen ist. Als letzter Aspekt ebenso von Bedeutung ist die aufgrund des oxidativen Stresses hervorgerufene Bildung von

Stickstoffoxid und der daraufhin lokalen Zerstörung von Anteilen der extrazellulären Matrix (1,19).
Des Weiteren nimmt die Elastizität der Poplitealarterienwand durch den Alterungsprozess ab (wobei dies bei Männern öfter als bei Frauen der Fall ist), denn das Verhältnis zwischen Elastin und Kollagen ändert sich zugunsten des Kollagens. Die Minderung der Dehnbarkeit ist in der Poplitealarterienwand ausgeprägter als in anderen Arterien vom muskulären Typ der unteren Extremitäten (18). Dies erklärt, weshalb das PAA neben dem AAA als zweithäufigste Aneurysmalokalisation aufgeführt wird.

1.1.5 Klinik

Es wird geschätzt, dass das jährliche Risiko eines asymptomatischen Aneurysmas, aufgrund arterio-arterieller Embolien symptomatisch zu werden, bei etwa 14-24% liegt (14,28,55). Dabei sind etwa 30-50% (22,44) und in manchen Fällen auch bis zu 80% (27) der PAAs zum Zeitpunkt der Diagnose asymptomatisch. In 50% der Fälle erfolgt die Diagnose somit erst mit der Symptomatik, welche in ca. 30% in einer Claudicatio intermittens und in bis zu 25% in einem akuten Verschluss besteht (30). Bei einem Drittel der Fälle stellt eine akute Ischämie die Indikation zur Operation eines Popliteal-arterienaneurysmas dar, gefolgt von Claudicatiobeschwerden oder Symptomen einer chronisch-kritischen Ischämie wie Ruheschmerzen, trophische Haut-läsionen oder Nekrosen. Eine weitaus weniger häufige Komplikation ist daneben die Kompression der V. poplitea mit konsekutiver Thrombose der Vene. Die Ruptur eines Poplitealarterienaneurysmas ist hingegen mit einem Anteil von rund 2,5% sehr selten. Jedoch weist diese Art der Komplikation zusammen mit der akuten Ischämie die höchste Rate an Amputationen auf (75). Die akute, kritische Ischämie ist bei circa 25-50% der Patienten mit einem Extremitätenverlust assoziiert (86) (Tabelle 2).

Tabelle 2: Operationsindikationen eines Poplitealarterienaneurysmas

Asymptomatische PAAs	30-50%	• Bei ca. 10% aller AAA-Patienten • 50% bei kontralateral symptomatischen PAAs
Chronische-Extremitäten-Ischämie	Häufig	• Claudicatio • Ruheschmerz • Ulcerationen • Blue toe syndrome / trash foot
Akute-Extremitäten-Ischämie	Häufig	• Unterschiedliche Schweregrade, verursacht durch ein thrombosiertes PAA und/oder akute oder chronische periphere Embolien
Kompressionssyndrom	Selten	• Kompression der V. poplitea • Kompression des N. tibialis
Ruptur	Sehr selten	• Massive Schwellung • Akute-Extremitäten-Ischämie (Amputationsrate 25-50%) • TVT

Die Größenzunahme eines Poplitealarterienaneurysmas beträgt in der Regel jährlich etwa 10%, wobei die Wachstumsrate auch von der Größe des Aneurysmadurchmessers abhängt. Ein PAA unter 2cm weist eine jährliche Wachstumsrate von 1,5mm auf, wohingegen bei einem PAA von 2-3cm Durchmesser die Wachstumsrate im Schnitt 3mm beträgt. Schließlich muss bei einem PAA von mehr als 3cm mit einem durchschnittlichen Wachstum von 3,7mm pro Jahr gerechnet werden (61).

1.1.6 Diagnose

Bereits bei der klinischen Untersuchung kann eine pulsierende Vorwölbung in der Kniekehle oder ein prominenter Puls der A. poplitea wahrgenommen werden und auf ein PAA hinweisen. Als Diagnosesicherung, Screeninguntersuchung und zur Größenbestimmung des Poplitealarterienaneurysmas ist die

Duplexsonographie hier die Methode der Wahl, mit der auch das Ausmaß der Wandthrombosierung erfasst werden kann. Mit dem zusätzlich angewandten Dopplerverfahren kann zudem die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes gemessen werden. Ebenso kann der Verschlussdruckindex (Ankel-Brachial-Index (ABI)) durch Blutdruckmessung und Dopplersonographie ermittelt werden. Dies ist bei Patienten mit einer zusätzlichen, arteriellen Verschlusskrankheit zur Beurteilung der hämodynamischen Kompensation und zur Verlaufskontrolle von Bedeutung.

Weitere Informationen können mittels Computertomographie (CT) und Magnetresonanz-Angiographie (MRA) gewonnen werden. Durch die hohe Auflösung und die dreidimensionalen Rekonstruktionen kann der vaskuläre Ausstrom des betroffenen Gefäßabschnittes dargestellt werden.

Ein alternatives Verfahren und eine bedeutende Untersuchung für die Operationsplanung, stellt die digitale Subtraktions-Angiographie (DSA) dar (Abbildung 2). Diese ist jedoch nicht, vor allem wenn das PAA thrombosiert ist, zum Nachweis eines Aneurysmas geeignet, sondern lediglich zur Darstellung des durchströmten Lumens. Damit können die Verschlusslokalisation, die Durchgängigkeit der A. poplitea, sowie Ein- und Ausstromverhältnisse objektiviert werden.

Die Untersuchungen sind, aufgrund der oben genannten hohen bilateralen Inzidenz, beidseitig auszuführen. Auch sollten, aufgrund der Koinzidenzen, Femoralarterienaneurysmen ausgeschlossen sowie ein Aortenscreening durchgeführt werden.

Abbildung 2: DSA eines Aneurysmas der distalen A. femoralis superficialis mit Übergang in die A. poplitea

1.2 Historische Entwicklung der Therapie

Das PAA nimmt einen wichtigen Platz in der Geschichte der Gefäßchirurgie ein. Aufgrund der Lokalisation und der damit verbundenen einfachen Zugänglichkeit für Palpation und Skalpell des Chirurgen, waren diese die ersten Aneurysmen, welche diagnostiziert und operativ behandelt werden konnten.

Die Behandlung des Poplitealarterienaneurysmas hat sich dabei im Laufe der Jahrhunderte von verschiedenartigen Ligatur- und Kompressionsverfahren, Endoaneurysmorrhaphie, Sympathektomie, Ausschaltung und Entfernung des Aneurysmas bis hin zum Bypass und endovaskulärem Stenting enorm weiterentwickelt.

Aneurysmen wurden erstmals vor 4000 Jahren beschrieben. Eines der frühesten Zeugnisse befand sich ca. 2000 v. Chr. im Papyrus Ebers, einem medizinischen Papyrus aus dem alten Ägypten (58). Die erste Definition eines Aneurysmas ist dem griechischen Arzt und Anatom Galen (131-200 n. Chr.) zuzuschreiben. Dieser beschrieb den klinischen Befund als “einen lokalisierten pulsierenden Tumor, dessen Pulsation sich bei Kompression zurückbildet“ (24).

Der griechische Chirurg Antyllus (3. Jahrhundert n. Chr.) war hingegen der erste, der eine Operation an einem Aneurysma schilderte (26).

1.2.1 Die Behandlung des Poplitealarterienaneurysmas im 18. Jahrhundert

Seit der ersten Beschreibung von Antyllus vergingen mehr als 1000 Jahre bis eine Operation erstmals im Jahre 1744 erfolgreich durch Keyslere in die Tat umgesetzt wurde (76). Das Prinzip bestand darin, das Aneurysma durch eine proximale und distale Ligatur zu unterbinden, zu eröffnen und dessen Inhalt zu entleeren (24) (Abbildung 3). Allerdings wurde diese Methode aufgrund der problematischen Zuordnung der Gefäße, der nicht beherrschbaren Blutung und die durch eine späte Infektion des Aneurysmas verursachten sekundären Hämorraghien, von Zeitgenossen wie Percival Pott und Bradford Wilmer stark kritisiert (62,84).

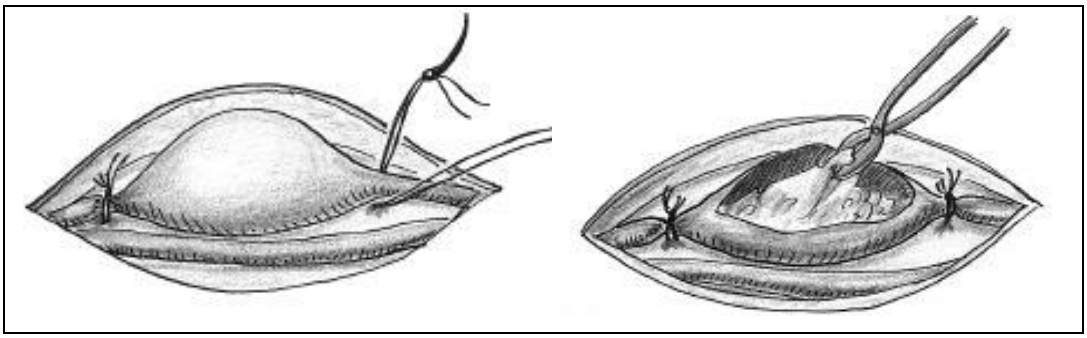


Abbildung 3: Schematische Darstellung der von Antyllus beschriebenen Gefäßumstechung bei der Operation von Aneurysmen an Extremitäten (69)

Auch der französische Chirurg Ambrose Pare (1510-1590) kritisierte dieses Verfahren und betonte vor allem die Gefahr der Eröffnung des Aneurysma-sackes. Seine Überlegung bestand in der alleinigen Verwendung einer proximalen Ligatur (36). Jene Ligatur eines ungeöffneten Aneurysmas in der Ellenbogenbeuge wurde 1710 als Erstes vom französischen Chirurgen Dominique Anel (1679-1725) durchgeführt (76). Die größten Schwierigkeiten bei dieser Technik bereiteten dabei vor allem arterio-venöse Fisteln. Am 22. Juni 1785 führte der französische Chirurg Pierre-Joseph Desault (1744-1795) direkt an der Einmündung der Arteria politea in das Aneurysma eine Ligatur durch. Die Hauptschwierigkeiten bestanden jedoch in einer klaren Abgrenzung

zwischen der zuführenden Arterie und dem Aneurysma, aber auch der Form der Arteria politea. So gestaltete eine gewundene und dünnwandige Arterie die Identifizierung des Verbindungspunktes schwierig. Aber auch blieb zu befürchten, dass die Ligatur womöglich durch die anomale Arterie schneiden könnte. Aus diesem Grund operierte Desault nach der Methode des John Hunter (1728-1793). Das Huntersche Verfahren bestand im Gegensatz zu den Versuchen von Anel und Desault in der Durchführung einer proximalen Ligatur, fern des Aneurysmahalses, um die Bildung einer kollateralen Zirkulation zu fördern. Die Huntersche Ligatur wurde durch dessen Zeitgenossen als “ein ewiges Denkmal“, “das größte Wunder“ und “eine einfache und schöne Operation“ beschrieben (71).

Eine weitere Vorgehensweise war zu dieser Zeit die Kompressionstherapie. Die ersten drei erfolgreichen Fälle berichtete Guanttani im Jahre 1772 (24). Die Kompressionstherapie bestand aus zahlreichen, verschiedenen Methoden, deren Hauptaugenmerk auf der Thrombosierung des Aneurysmas lag. Ein Verfahren beinhaltete die Verwendung der Esmarchschen Binde. Diese diente der Blutstillung des betroffenen Beines durch proximale Abschnürung der Blutgefäße der jeweiligen Extremität und konnte ohne große Erfahrung leicht angewandt werden (Abbildung 4).

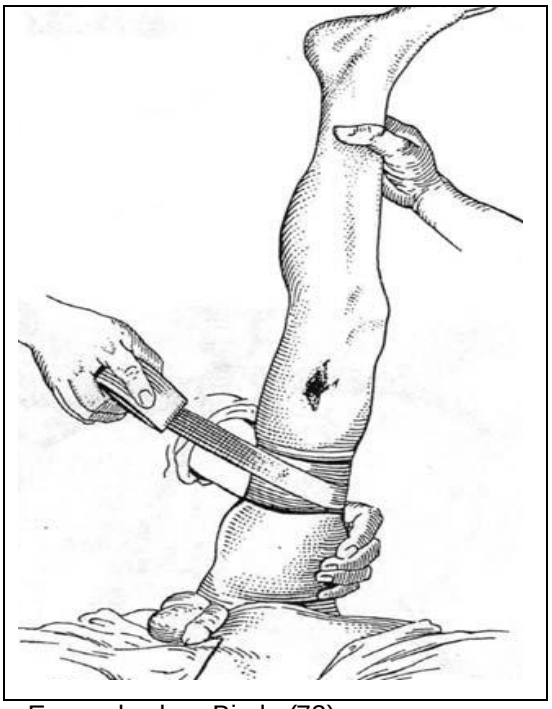


Abbildung 4: Anlegen der Esmarchschen Binde (72)

Ein weiteres Verfahren war die indirekte Digitalkompression. Bei dieser Prozedur wurde, digital oder mit Hilfe eines Gewichtes, Druck auf die A. femoralis in der Leiste ausgeübt und gleichzeitig beurteilt, inwieweit eine Pulsierung des Aneurysmas eintrat (40). Eine Kompression wurde auch durch die Verwendung zahlreicher Hilfsmittel erreicht (Abbildung 5). Mittels dieser Instrumente konnte der Druck schrittweise erhöht, und somit die Pulsierung im Aneurysma langsam reduziert werden. Es verringerte sich folglich das Risiko für die Entstehung von Gangrän und Hautnekrosen am Druckpunkt. Ebenso war die Flexion ein Teil der Kompressionstherapie, welche dem Schweizer Chirurgen Theodore Maunoir (1806-1869) zuzuschreiben ist. Dieses Verfahren wurde vor allem im Anschluss an eine erfolglose Ligatur angewandt. Zwei Methoden wurden dabei elaboriert. Zum einen die alleinige Beugung des Knies und zum anderen die gleichzeitige Beugung von Hüfte und Knie. Bei Zweiterem wurde das Bein meist mit einem Polster in der Kniekehle verbunden und im Anschluss dieses durch einen Verband um Schenkel und Knöchel in Position gehalten oder der Knöchel an einem Gürtel um Hüfte, Bauch oder Schulter befestigt. Hierbei wurde der Grad der Beugung nach einer gewissen Zeit schrittweise vergrößert. Idealerweise lag der Patient auf der Seite des Aneurysmas. So konnte das auf dem zu behandelnden Bein liegende gesunde Bein als Gewicht agieren. Dieses Verfahren war keineswegs schmerzlos. Dementsprechend war die Compliance der Patienten sehr unterschiedlich, weshalb während der Behandlungen Pausen eingelegt werden mussten. Das Ergebnis war zudem sehr variabel. Eine Besserung konnte schon nach Stunden sichtbar sein. Auf der anderen Seite jedoch konnte ein Scheitern auch nach zahlreichen Wochen schmerzhafter Behandlung noch eintreten (26).
Grundsätzlich ist es sehr schwierig zu sagen, welches Verfahren zu dieser Zeit die zu bevorzugende Wahl war. Oftmals wurden vorhandene Methoden zur Behandlung eines Poplitealarterienaneurysmas vielmehr kombiniert.

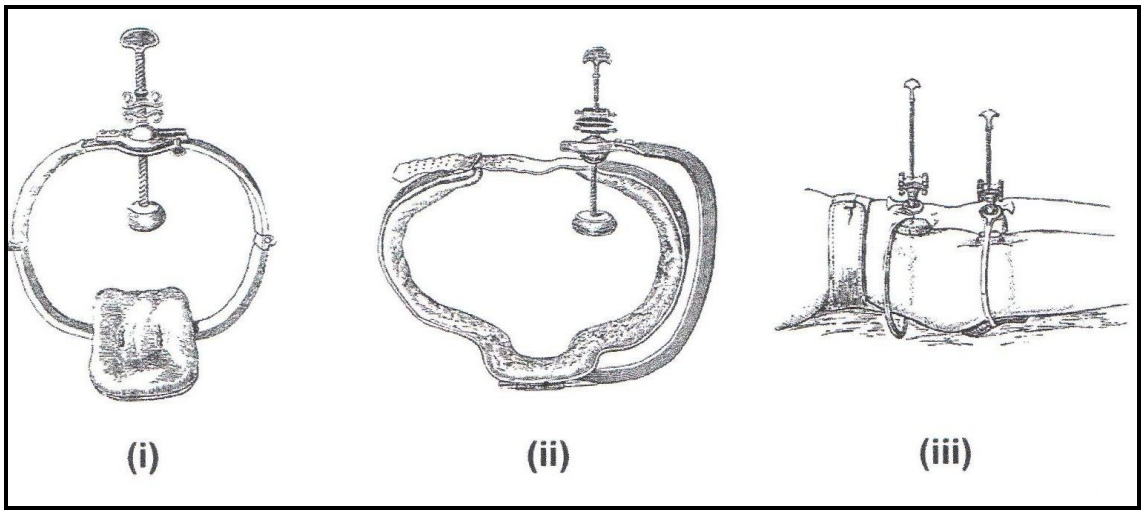


Abbildung 5: Beispiele der Kompressions-Hilfsmittel. (i) Oberschenkel-Kompression (ii) Leisten-Kompression (iii) Oberschenkel- und Leisten-Kompression (26)

1.2.2 Endoaneurysmorrhaphie

Mit dem amerikanischen Arzt Rodulf Matas (1860-1957) wurde die obliterative Endoaneurysmorrhaphie im Jahre 1888 eingeführt. Diese beinhaltete eine Unterbindung aller abführenden und zuführenden Gefäße und eine Verkleinerung des Aneurysmasackes durch eine innere Raffnaht.

Er war es auch, der schließlich im Jahre 1903 als Erster erfolgreich versuchte, mit der restaurativen und rekonstruktiven Endoaneurysmorrhaphie nicht nur die Aussackung des Gefäßes zu verschließen, sondern vielmehr die Strombahn wiederherzustellen (52) .

Bei der restaurativen Endoaneurysmorrhaphie, welche bei sackartigen Aneurysmen durchgeführt wurde, wurde das Aneurysma eröffnet, das Blutgerinnsel entfernt und durch Raffung des Sackes ein normales Arterienlumen wiederhergestellt. Der Fluss wurde durch das geraffte Aneurysma somit erhalten. In der rekonstruktiven Endoaneurysmorrhaphie dagegen wurde eine partielle Resektion des Aneurysmas mit prothetischer Rekonstruktion durchgeführt (51).

Abschließend ist jedoch festzustellen, dass trotz der teilweise guten Ergebnisse der Endoaneurysmorrhaphie einige Beine eine Ischämie erlitten und in 8-15% der Fälle sogar amputiert werden mussten (8).

1.2.3 Entfernung des Aneurysmas und Bypassverfahren

Im Jahre 1906 gelang Jose Goyanes aus Madrid (1876-1964) die vollständige Entfernung eines Aneurysmas mit Überbrückung des Defektes durch die Poplitealvene (26). Jedoch erst die Zwischenschaltung der V. saphena magna wurde als “die ideale Operation“ beschrieben und als Erstes an einem PAA durch Eric Lexer (1867-1937) von der Universität Jena im Jahre 1912 durchgeführt (26). Die Resektion und Zwischenschaltung eines künstlichen Transplantats durch eine Dacron-Gefäßprothese wurde erstmals von Crawford et al beschrieben (10). Obgleich diese Herangehensweise bei großen PAAs immer noch angewandt wird, wurde dieses Verfahren dennoch größtenteils durch die Ligatur und den Bypass abgelöst.

Die proximale und distale Ligatur des Poplitealarterienaneurysmas in Kombination mit einem Bypass über einen medialen Ansatz beschrieb erstmals Edwards im Jahre 1969 (23). Er war der Meinung, dass die Entfernung des Aneurysmas einen unnötigen Schaden der V. poplitea mit sich ziehen könnte. Diese Methode, wobei entweder eine Vene oder ein künstliches Transplantat verwendet wurde, ist heutzutage das am häufigsten angewandte Verfahren.

1.2.4 Thrombolyse

Anders als heute war das Ziel der Behandlung bis zum 20. Jahrhundert eine Thrombose zu erzeugen. Jedoch wurde zu Beginn jenes Jahrhunderts die Gefahr der Thrombosierung und der damit verbundenen akuten Ischämie erkannt und somit das Hauptaugenmerk auf die Vermeidung einer Thrombose gelegt (27).

Erst in den frühen 80er Jahren gewann die intraarterielle Thrombolyse zur Ausräumung eines thrombosierten Poplitealarterienaneurysmas an Bedeutung (74). Jedoch entwickelte die präoperative Lyse Komplikationen wie Blutungen in 5% und intrakranielle Blutungen in 1% der Fälle. Um einem unannehmbar hohen Risiko einer akuten Verschlechterung der Extremität während dieses Verfahrens entgegenzuwirken, wurde daraufhin, anstelle einer präoperativen Lyse, eine perioperative Lyse angewandt (25).

1.3 Aktuelle Therapiemöglichkeiten

1.3.1 Chirurgische Operationstechnik

Das Operationsverfahren der ersten Wahl ist bis heute die Ausschaltung des Aneurysmas und Interposition einer Gefäßprothese oder eines Venensegments durch einen medialen oder posterioren Zugang. Ein autologer Venenbypass, speziell die V. saphena magna, wird dabei bevorzugt verwendet (59,65). Jedoch auch die Verwendung der V. saphena parva oder V. cephalica erzielen gleichwertige Offenheitsraten. Diese liegen nach 5-jähriger Beobachtungszeit bei 70-94% (55), wobei die Offenheitsraten mit 29-74% nach Anlage von Kunststoffbypässen deutlich geringer sind (17).

Meist wird die operative Behandlung eines Poplitealarterienaneurysmas über einen medialen Zugang ausgeführt (45). Dieser gestattet eine adäquate Darstellung der Arterien und ermöglicht die Entnahme des Venensegments durch die gleiche Inzision. Dennoch besteht ein geringes Risiko, dass das Aneurysma durch eine retrograde Perfusion von Seitenästen sekundär weiter wächst (60).

Der posteriore Zugang ermöglicht eine Ligatur aller Gefäße und eine Aneurysmektomie, welche vor allem bei sackartigen Aneurysmen von großer Bedeutung ist. Dieser kann hingegen nur bei auf die Fossa poplitea begrenzten PAAs verwendet werden. Die Entnahme des Venensegments durch diesen Zugang ist nicht möglich (60).

Sowohl der mediale als auch der posteriore Zugang zeigen jedoch vergleichbare Ergebnisse bei asymptomatischen Patienten (60).

1.3.1.1 Medialer Zugang

Das erste Popliteasegment wird über eine medialseitige Hautinzision oberhalb des Kniegelenkes erreicht. Ein zweiter Zugang wird, vorausgesetzt das Aneurysma ist auf die A. poplitea limitiert, durch eine mediale distale Oberschenkelinzision geschaffen. Daraufhin ermöglicht man zwischen dem M. vastus medialis und dem M. sartorius einen Zugang zur hinter dem Femur gelegenen Pars I der A. poplitea. Durch Abwinkeln des Kniegelenkes kann die Arterie weit nach distal in die Fossa poplitea verfolgt werden. Die A. poplitea

wird angeschlungen und vom proximalen Teil des Aneurysmas abgehende Arterienäste ligiert. Im Falle eines Venentransplantates muss die V. saphena magna je nach benötigter Länge entnommen werden. Nach dem orthotopen Vortunnelieren wird, zur Vermeidung intraoperativer arterieller Thrombosen, 50-100 IE/kg KG Heparin verabreicht. Danach wird nahe des Aneurysmas proximal und distal mit einem nichtresorbierbaren Faden ligiert. Als proximale Anastomose kommen die A. femoralis superficialis, die A. femoralis communis oder die A. poplitea in Frage. Die distale Anastomose kann hingegen entweder mit der A. poplitea, dem Truncus tibiofibularis oder einem cruralen Gefäß geschlossen werden. Mit einer dreiecksförmigen Patchplastik kann bei ektatischen Gefäßen ein großes Gefäß/ Graft-Missmatch ausgeglichen werden. Als Graftmaterial kann ein Venensegment, eine alloplastische Prothese oder ein Compositetransplantat (Vene + alloplastische Prothese) verwendet werden (Abbildung 6 und 7).

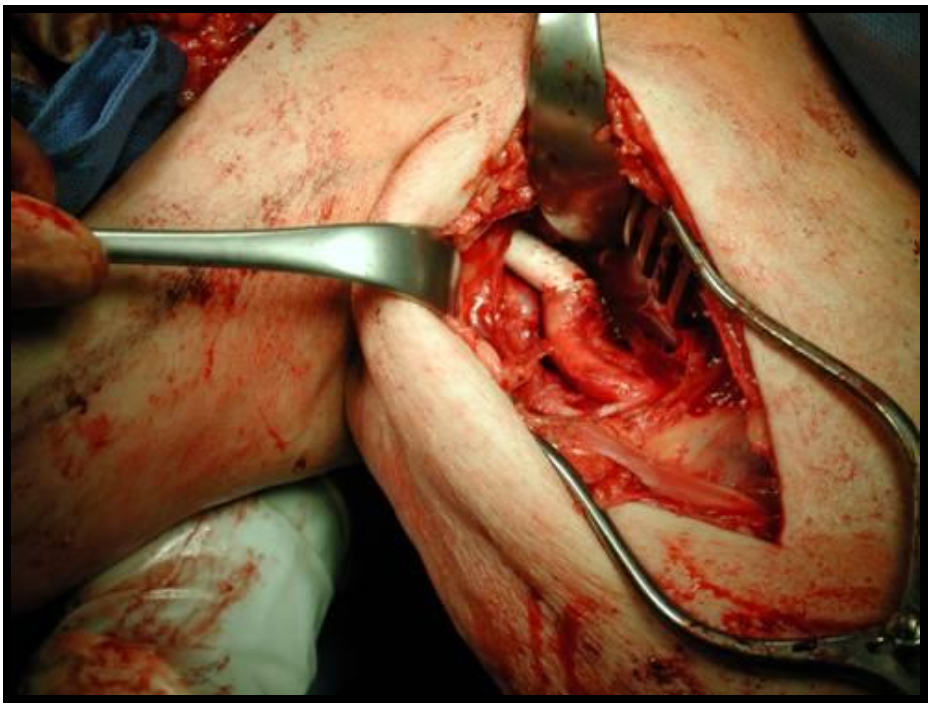


Abbildung 6: Intraoperative Aufnahme einer Ausschaltung eines Poplitealarterien-aneurysmas durch einen Zugang von medial

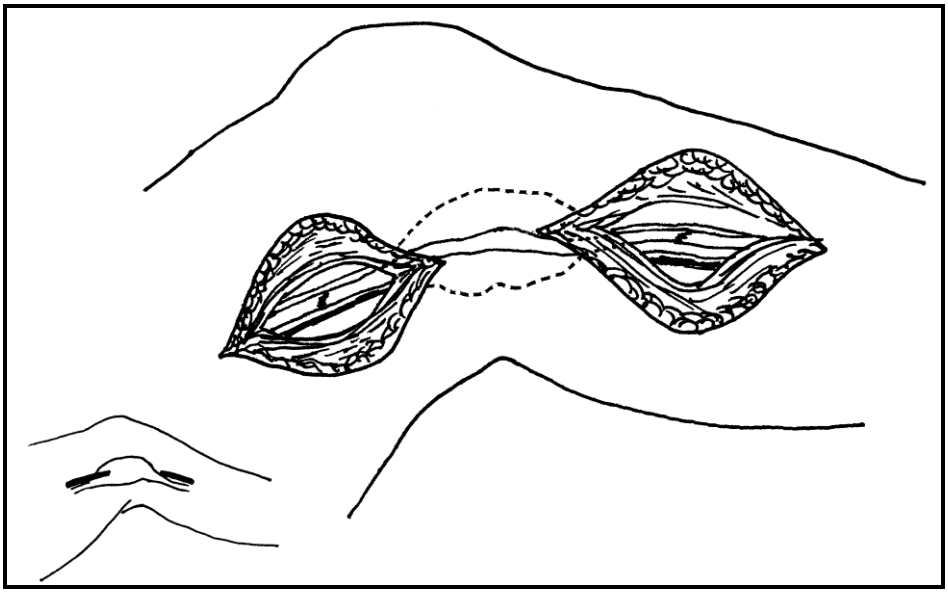


Abbildung 7: Schnittführung und intraoperativer Situs für einen PI-PIII-Bypass mit Zugang von medial

1.3.1.2 Dorsaler Zugang

Die Operation über einen dorsalen Zugang ist für isolierte und auf die Fossa poplitea limitierte PAAs vorbehalten. Um einen Zugang zur Fossa poplitea zu ermöglichen, erfolgt im Anschluss an die durchgeführte Venenentnahme eine S-förmige Inzision im Bereich der Kniekehle. Nach Spaltung der Faszie werden, um Nervenschädigungen zu vermeiden, oberflächlich der N. suralis und in der Tiefe der N. tibialis identifiziert und geschont. Ebenso wird die V. poplitea von der Poplitealarterie freipräpariert. Die A. poplitea wird daraufhin proximal und distal des Aneurysmas mit Vesselloops angeschlungen. Nach einer Bolusgabe von 50-100 IE/kg KG Heparin, werden die proximal und distal abgehenden Arterien geklemmt und das PAA eröffnet. Je nach Befund werden der ganze Aneurysmasack oder Teile davon reseziert, abgehende Seitenäste umstochen und das Veneninterponat in umgekehrter Richtung eingenäht.

1.3.2 Endovaskuläres Verfahren

Die Einführung der endovaskulären Technologie bei der Behandlung von Aortenaneurysmen führte zur Übernahme dieses Verfahrens in der Therapie peripherer Aneurysmen. Der Palmaz Stent, kombiniert mit einer Polytetrafluorethylen (PTFE) Bemantelung, wurde erstmals zur Behandlung von asymptomatischen PAAs im Jahre 1994 eingesetzt (50).

Das endovaskuläre Stenting ist ein minimal invasives Verfahren und kann unter Lokalanästhesie durchgeführt werden. Dies stellt einen Vorteil für Patienten im reduzierten Allgemeinzustand und dadurch erhöhtem operativen Risiko dar. In den letzten Jahren konnten enorme Fortschritte in der Entwicklung von Design und Typenvielfalt der Stentgrafts verzeichnet werden. 2003 entwickelte die Firma W.L. Gore & Associates GmbH die VIABAHN-Endoprothese, welche genau auf die Charakteristik des Kniegelenks abgestimmt ist. Es ist eine flexible, selbstexpandierende Endoluminal-Prothese für die endovaskuläre Implantation in periphere Arterien. Die Prothese besteht aus einer sich über die gesamte Länge erstreckenden Auskleidung aus gestrecktem Polytetra-fluorethylen (ePTFE) und einer externen Nitinol-Stütze (NiTi = Nickel-Titan) (Abbildung 8 und 9).

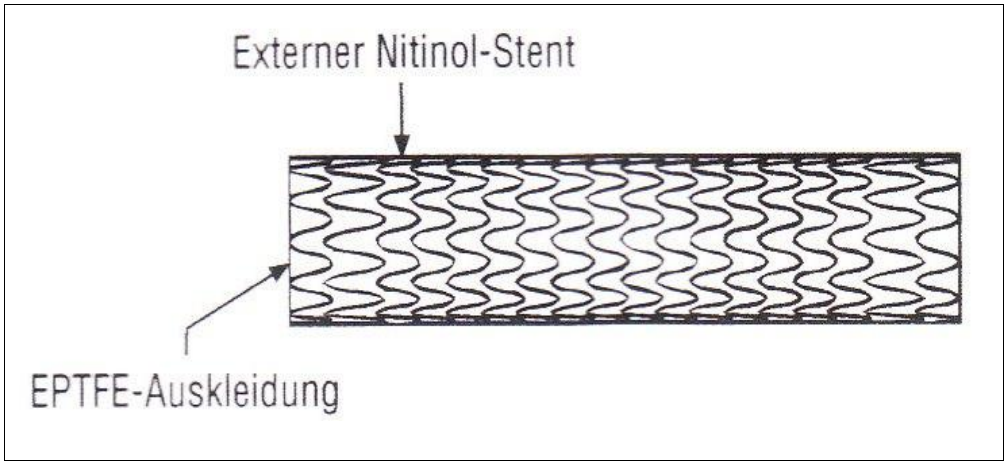


Abbildung 8: Skizze einer Viabahn-Endoprothese (W.L. Gore & Associates GmbH)

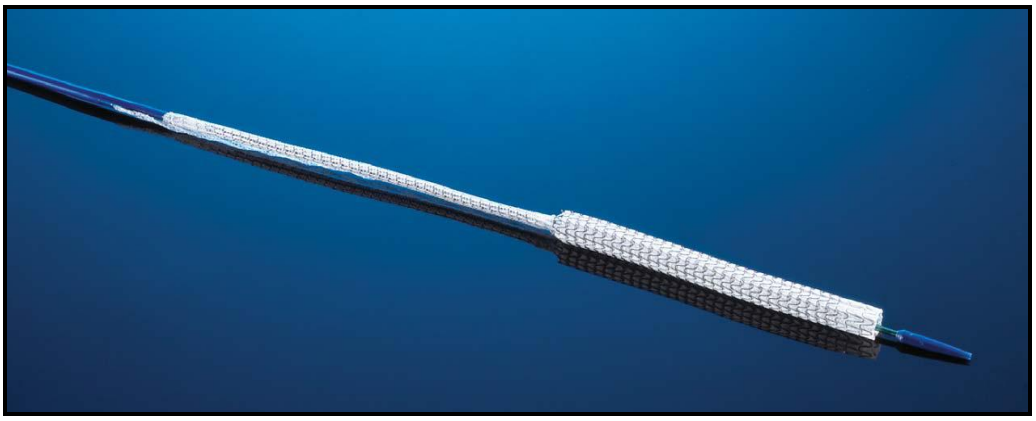


Abbildung 9: Die VIABAHN-Endoprothese (W.L. Gore & Associates GmbH)

Sie kann perkutan durch einen antegraden Zugang, oder einen offen chirurgischen Zugang platziert werden. Die Implantation erfolgt dabei immer über eine Einführschleuse.

Die Vorbereitung und Nachbehandlung des Patienten sollte eine angemessene Thrombozytenaggregationshemmung einschließen. Eine wirksame Antikoagulationstherapie sollte während des Verfahrens beibehalten und in die postoperative Periode übergehend fortgesetzt werden.

Intraoperativ wird angiographisch die definitive Länge und Position des Grafts bestätigt. Für die komplette Entfaltung und die Haftung an der Gefäßwand muss nach dem Freisetzen die Prothese mit einem Dilatationsballon an die Gefäßwand anmoduliert werden.

Für die Auswahl der korrekten Prothesengröße ist eine sorgfältige präoperative Planung und Vermessung des Gefäßes erforderlich. Um eine angemessene Verankerung sicherzustellen, muss der Prothesendurchmesser generell ca. 5-20% größer, als der Durchmesser des unmittelbar proximal und distal zur Läsion gelegenen gesunden Gefäßes sein. Das Freisetzen des Stentgrafts erfolgt dabei über einen starren Führungsdraht (Abbildung 10).

Auswahlkriterien für eine endovaskuläre Versorgung sind…

1. ein Durchmesser der proximalen und distalen Ladungszone zwischen 4-12mm.
2. eine Länge der proximalen und distalen Landungszone von >1-3cm (je nach Autor und verwendeten Stentgraft)
3. eine offene A. femoralis superficialis (TASC A und B).
4. mindestens ein distales Abflussgefäß, das kontinuierlich zum Fußgelenk durchgängig ist.

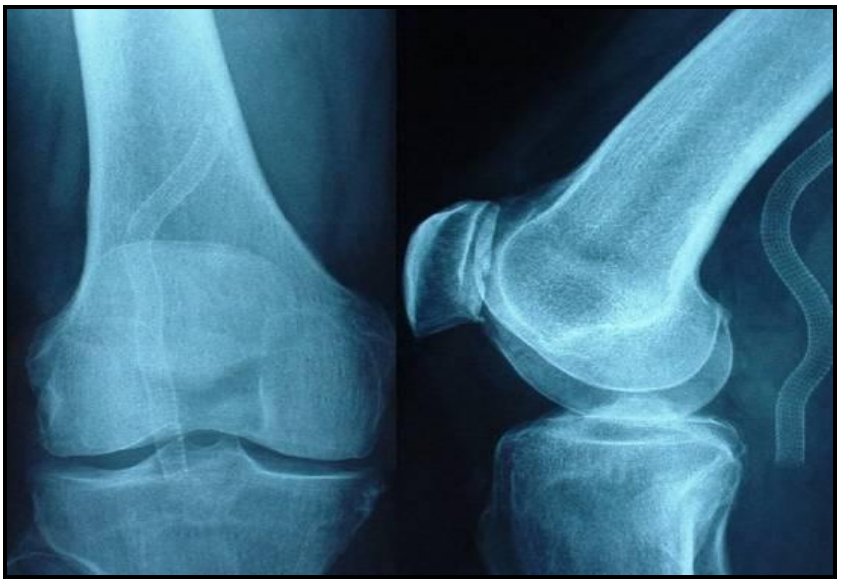


Abbildung 10: Röngten-Aufnahme einer platzierten Endoprothese (W.L. Gore & Associates GmbH)

1.4 Aktueller Wissensstand

Die endovaskuläre Versorgung eines Poplitealarterienaneurysmas ist eine verhältnismäßig neue Methode, welche immer noch Gegenstand vielseitiger Diskussionen ist (22,38,41,54).

Das heutzutage meist genützte Verfahren ist die Ligatur in Kombination mit einem Bypass über einen medialen Zugang. Als Interponat wird eine autologe Vene dem Kunststoffinterponat vorgezogen (59,65).

Die endovaskuläre Versorgung abdomineller Aortenaneurysmen gewinnt allmählich an Akzeptanz und erzielt gute kurz- und mittelfristige Ergebnisse im Vergleich zur konventionellen offenen Behandlung (46). Allerdings gibt es weitaus weniger Nachweise, die den Nutzen endovaskulärer Stents in peripheren Aneurysmen belegen. Es wird jedoch davon ausgegangen, dass in einigen Fällen eine endovaskuläre Versorgung gleichwertige Erfolge erzielen kann.

Eine Metaanalyse dreier Studien, welche 141 Patienten (37 endovaskulär und 104 offen) umfasste, verglich die endovaskuläre mit der offenen Versorgung (45). Es zeigte sich kein Unterschied in der mittelfristigen Offenheit. Die 5-Jahres Offenheitsrate nach Ligatur und Bypass betrug 70-94% (55). Ein ähnliches Ergebnis wurde durch eine offene Versorgung über einen posterioren Zugang erreicht (42). Die mittelfristige Offenheitsrate der PAAs dieser Analyse

war nach offener Versorgung verglichen mit der endovaskulären Versorgung 1,7 Mal größer.

Komplikationen nach einem offenen Vorgehen sind eher selten. Die 30-Tage Sterblichkeit nach offener chirurgischer Behandlung betrug weniger als 1% und der Extremitätenverlust weniger als 2% (55). Bei etwa 5% der Fälle bereitet die Operationswunde postoperative Probleme (31). Hingegen ist bei einer offenen Behandlung das Risiko für sowohl lokale als auch systemische Komplikationen einer akuten Ischämie größer (31,55).

Es gab 13 frühe und späte Stent-Komplikationen bei 9 Patienten von 67 Poplitealarterienaneurysmen (79). Diese Komplikationen beinhalteten eine Migration, mit oder ohne Endoleak, eine Stenose und einen Einriss der Stentgrafts. Ein Endoleak wurde in 20% der behandelten PAAs bei einem Mittelwert der Nachuntersuchungszeit von 16 Monaten geschildert (11). Nichts desto trotz muss der Effekt der endovaskulären Behandlungen ohne weitere Studien von Zentren mit etablierter endovaskulärer Versorgung, mit einer gewissen Vorsicht interpretiert werden.

Der einzige Vorteil dieser Methode, welcher derzeitig gezeigt werden konnte, war der kürzere Krankenhausaufenthalt. Dies muss jedoch gegen die größere Anzahl an Komplikationen dieser Patienten abgewogen werden.

2. Fragestellung

Ziel dieser Arbeit ist es, die Langzeitergebnisse chirurgisch versorgter Poplitealarterienaneurysmen in unserer Gefäßchirurgischen Abteilung mit Hilfe einer aktuellen Kontrolluntersuchung zu beurteilen und anhand der präoperativen Angiographien, deren Eignung zur endovaskulären Versorgung retrospektiv zu evaluieren. Zusätzlich sollen die Gruppen, der zum einen für die endovaskuläre Versorgung geeigneten und zum anderen ungeeigneten Patienten in Hinblick auf Unterschiede im operativen Ergebnis untersucht werden. Nur anhand der Anzahl, der überhaupt für eine endovaskuläre Versorgung geeigneten Patienten, können die Ergebnisse der zunehmend positiven Berichte über die endovaskuläre Therapie bei einem PAA besser eingeordnet werden.

3. Patienten und Methodik

3.1 Studiendesign

Im Rahmen einer retrospektiven Monozenterstudie wurden alle Patienten in unserer gefäßchirurgischen Abteilung am Klinikum rechts der Isar, die aufgrund eines Poplitealarterienaneurysmas zwischen dem 01.01.2000 und dem 31.10.2007 operiert wurden, erfasst. Mit Hilfe der Operationsbücher der Abteilung wurden jene Patienten ausfindig gemacht, die patientenspezifischen Daten aus den jeweiligen Krankenakten entnommen und in eine Patientendatenbank (Excel 2003, Microsoft® Deutschland GmbH, Unterschleißheim) eingefügt.

In einem zweiten Schritt wurden diese Patienten zur postoperativen Kontrolluntersuchung in unsere Ambulanz einbestellt. Alle Personen oder deren Hausärzte wurden per Telefon kontaktiert und, wenn möglich, ein Termin für die klinische und duplexsonographische Untersuchung vereinbart. Zusätzlich erfolgte anhand der präoperativen Bildgebungen (DSA, CTA und MRA) eine retrospektive Beurteilung über eine mögliche Eignung zur endovaskulären Versorgung.

3.2 Patientenkollektiv

In die vorliegende Studie konnten 46 Patienten mit 56 PAAs eingeschlossen werden, die am Klinikum rechts der Isar in der gefäßchirurgischen Abteilung zwischen dem 01.01.2000 und dem 31.10.2007 aufgrund eines Poplitealarterienaneurysmas operativ behandelt worden waren (Abbildung 11). Als Grundlage für die Datenerhebung dienten die jeweiligen Krankenakten. Mittels der patientenspezifischen Angaben wurde mit Hilfe von Microsoft Excel eine Patientendatenbank angelegt (Excel 2003, Microsoft® Deutschland GmbH, Unterschleißheim). Im Speziellen wurden folgende Parameter der Patienten erfasst: Name, Vorname, Alter, Geschlecht, Nikotinabusus (Aktiv-, Ex- oder Nicht-Raucher), Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes, Seite des Aneurysmas, max. Größe des Aneurysmas, Symptomatik, Operationsindikation (elektiv, dringlich oder Notfall), Material (Vene, alloplastisches Material oder

Compositetransplantat), Zugangsweg (medial oder dorsal), Abstrom (präoperativ und postoperativ), ABI-Werte (präoperativ und postoperativ), Operationsdatum, Datum der letzten Kontrolle sowie Länge der Nachbeobachtungszeit.

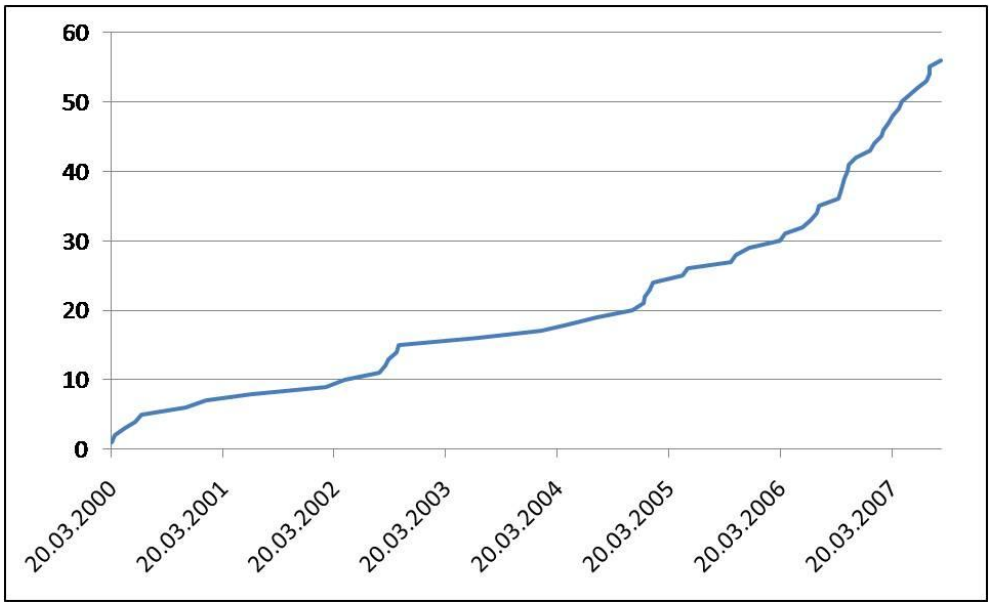


Abbildung 11: Op-Zahlen im Klinikum rechts der Isar (kumulativ)

Zur Nachuntersuchung wurden alle 46 Patienten angeschrieben. 4 Patienten konnten das Klinikum rechts der Isar aus gesundheitlichen Gründen oder wegen einer zu großen Entfernung zum Wohnort nicht aufsuchen. So wurden die relevanten Daten telefonisch erhoben. Von den 17 Patienten, die nicht an der Nachuntersuchung teilnahmen, waren 13 zwischenzeitlich verstorben. 4 antworteten nicht auf die Einladung und konnten auch telefonisch nicht erreicht werden (Tabelle 3).

Tabelle 3: Nachuntersuchte Patienten

Operierte Patienten (gesamt)	46
Verstorbene Patienten	13
Patienten “Lost To Follow Up”	4
Nachuntersuchung in der gefäßchirurgischen Abteilung am Klinikum rechts der Isar	25
Telefonische Nachsorge	4
Gesamtzahl nachuntersuchter Patienten	**29**

3.3 Postoperative Nachsorge

Die Patienten wurden zur postoperativen Kontrolle in die Gefäßambulanz unserer Klinik einbestellt und mit Hilfe der farbkodierten Duplexsonographie und Dopplersonographie nachuntersucht. Zur Durchführung der sonographischen Untersuchungen wurde das Ultraschallgerät LOGIQ® 7 verwendet (LOGIQ® 7, GE Healthcare, München).

Verschlussdruckmessungen der A. brachialis, der A. dorsalis pedis und der A. tibialis posterior wurden mit einem unidirektionalen Taschendoppler (handydop®, ELCAT, Wolfratshausen, Deutschland) erfasst. Die Nachsorgeuntersuchung wurde jeweils von dem zuständigen Gefäßchirurgen vollzogen.

Für diese wurde wiederum ein eigens erstellter Erhebungsbogen angewandt, welcher folgende Kriterien beinhaltete (siehe Anhang): Operationsseite, max. Querdurchmesser des Aneurysmas, max. Querdurchmesser der A. poplitea der Gegenseite, Fluss der proximalen Anastomose, Fluss im Interponat, Fluss der distalen Anastomose, ABI (rechts und links), weitere Aneurysmen (A. carotis, Aorta, A. femoralis), sowie die primäre und sekundäre Offenheit.

3.3.1 Duplexsonographie

Alle Patienten wurden in liegender Position untersucht. Beurteilt wurde der maximale Durchmesser beider Aa. popliteae. Auch wurde auf der Suche nach weiteren Aneurysmen der Durchmesser der Carotiden, der Aorta und der Aa. femorales eruiert. Zugleich wurde im Dopplermodus das Flussprofil der Blutströmung im Bereich der proximalen Anastomose, des Interponats und der distalen Anastomose dargestellt. Bei dieser Messung interessierten uns die Darstellung des Flussvolumens, Strömungsbeschleunigungen im Sinne einer Stenose, Gefäßokklusionen sowie der Nachweis retrograden Flusses.

Die maximale Flussgeschwindigkeit liegt typischerweise bei <150cm/s mit einem triphasischen Dopplersignal. Bei einer geringgradigen Stenose liegt die maximale Flussgeschwindigkeit intrastenotisch bei 150-200cm/s. Bei einer mittelgradigen Stenose ist die maximale Flussgeschwindigkeit intrastenotisch bei 200-380cm/s und die Pulsatilität gering erniedrigt. Eine sehr starke Erhöhung der Flussgeschwindigkeit über 380cm/s sowie eine deutliche

Reduktion der Pulsatilität liegt bei einer hochgradigen Stenose vor. Bei einem Verschluss ist hingegen kein Flusssignal aufzuzeichnen (78).

3.3.2 Verschlussdruckmessung

Die sogenannte Ankle-Brachial-Index-Messung (ABI, Knöchel-Arm-Index, Verschlussdruckindex) ist eine einfache, nicht invasive und zuverlässige Methode zur Erfassung einer peripheren arteriellen Ischämie.

Die Verschlussdruckmessung wurde über den Aa. tibiales posteriores und Aa. dorsales pedes vorgenommen. Zunächst wurde eine 13cm breite Blutdruckmanschette am distalen Unterschenkel angelegt und mit einer 8 MHz-Doppler-Stiftsonde der systolische Druck der A. tibialis posterior und der A. dorsalis pedis bestimmt. Der Meßvorgang entsprach dabei einer konventionellen Blutdruckmessung. Nach einer kurzen Ruhepause im Liegen wurde die Manschette suprasystolisch aufgeblasen und langsam der Druck abgelassen, bis das Dopplersignal ertönt. Dies entsprach dem systolischen Druck der gemessenen Arterie unterhalb der Manschette.

An beiden Oberarmen über den Aa. cubitales erfolgte die Blutdruckmessung nach Riva-Rocci. Der ABI-Wert errechnete sich nach folgender Formel (Abbildung 12):

$$\text{ABI} = \frac{\text{maximaler systolischer Knöchelarteriendruck einer Extremität}}{\text{maximaler systolischer Oberarmdruck}}$$

Ein ABI von <0,9 gibt, auch bei asymptomatischen Patienten, mit einer Sensitivität von 95% Aufschluss über das Vorliegen einer angiographisch dokumentierbaren PAVK (6).

Werte von <0,5 zeigen eine ernsthafte Gefährdung der betroffenen Extremität an, wobei eine kritische, extremitätengefährdende Ischämie nicht durch den ABI, sondern durch einen absoluten Knöchelarterienverschlussdruck von <50mmHg definiert wird (Tabelle 4) (21).

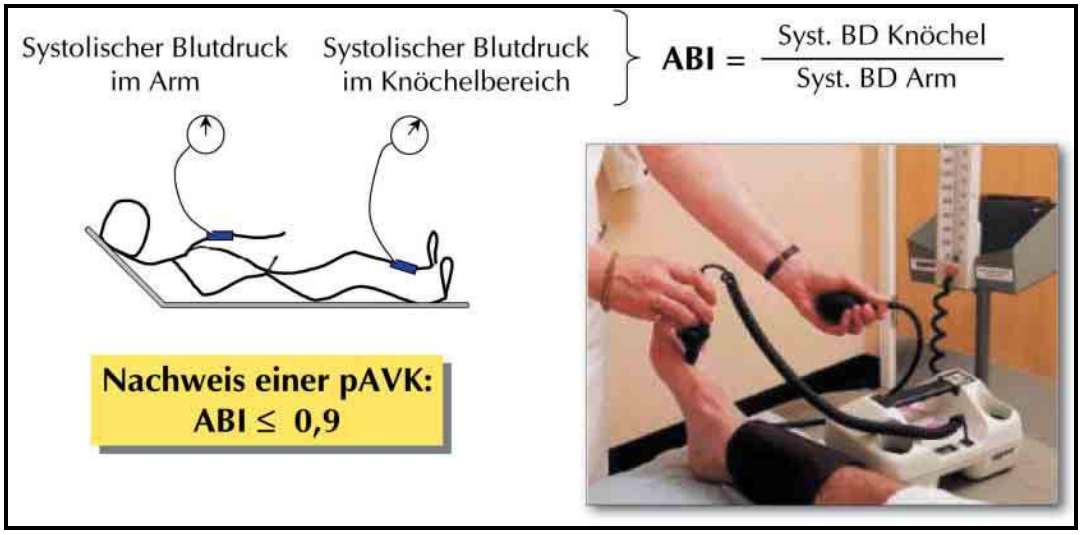


Abbildung 12: ABI-Messung (53)

Tabelle 4: Schweregrade der PAVK, basierend auf den systolischen Knöchelarteriendruckwerten und dem ABI

Schweregrad der peripheren Ischämie	**Systolischer Knöchel-arteriendruck (mmHg)**	**Knöchel-Arm-Druckindex (ABI)**
Gefäßgesund	≥ A.brachilis Druck	>0,9
Leicht	>80	0,9-0,75
Mittelschwer	80-50	0,75-0,5
Schwer/ Kritisch	<50	<0,5

3.4 Präoperative Angiographien

Anhand der präoperativen Bildgebung (DSA, CTA und MRA) erfolgte retrospektiv eine Beurteilung über eine mögliche Eignung zur endovaskulären Versorgung.

Die Bildgebung musste skaliert sein, sodass Messungen von Durchmesser und Länge möglich waren. Die Bilder wurden hierbei nach verschiedenen Parametern beurteilt:

1. ein Durchmesser der proximalen und distalen Landungszone zwischen 4-12mm.
2. eine Länge der proximalen und distalen Landungszone von ≥ 2cm

3. eine offene A. femoralis superficialis.
4. mindestens ein distales Abflussgefäß, das kontinuierlich zum Fußgelenk durchgängig ist.

Die Ergebnisse wurden schließlich in drei Kategorien unterteilt:

Endovaskuläre Versorgung ist…

1. möglich: Alle Kriterien erfüllt
2. eventuell möglich: Alle Kriterien ausreichend, jedoch komplett thrombosiertes PAA
3. nicht möglich: Landungszone nicht angemessen und/oder kein offenes Unterschenkelgefäß und/oder keine offene AFS

3.5 Angaben zur Statistik

Die statistische Auswertung der klinischen Patientendaten erfolgte unter Verwendung der Statistikprogramme Mikrosoft Excel (Excel 2003, Microsoft® Deutschland GmbH, Unterschleißheim) und MedCalc® Version 9.6.4.0 (MedCalc Software, Mariakerke, Belgium). Quantitative Daten wurden als arithmetische Mittelwerte±Standardabweichung angegeben. Die Überlebens-kurven wurden mit Hilfe der Kaplan-Meier-Methode berechnet und mit Hilfe des Log Rank Tests auf statistische Signifikanz überprüft, wobei ein p-Wert von ≤0,05 als signifikant betrachtet wurde.

4. Ergebnisse

4.1 Retrospektive Daten

Insgesamt konnten 46 Patienten mit 56 PAAs (10 bilaterale PAAs) ermittelt werden. Davon waren 44 männlich (95,7%) und 2 weiblich (4,3%). Der Altersbereich betrug 31-95 Jahre mit einem Mittelwert von 71,5 Jahren. 9 dieser Patienten waren aktive (19,6%), 27 ehemalige Raucher (58,7%) und 10 Nichtraucher (21,7%). 33 Patienten wiesen einen Hypertonus (71,7%), 22 eine Hyperlipidämie (47,8%) und 8 einen Diabetes auf (17,4%) (Tabelle 5).

Tabelle 5: Vaskuläre Risikofaktoren bei Patienten mit einem PAA

Risikofaktoren	**n**	**Prozentanteil**
Rauchen (aktiv)	9	19,6%
Rauchen (ex)	27	58,7%
Hypertonie	33	71,7%
Hyperlipidämie	22	47,8%
Diabetes	8	17,4%

11 Patienten zeigten begleitend ein abdominelles Aortenaneurysma (23,9%), 17 ein kontralaterales PAA (37,0%) (10 davon wurden operiert, 7 sind derzeit asymptomatisch und unter Kontrolle bei einem maximalen Durchmesser von <2cm) und 1 Patient hatte ein Aneurysma der A. carotis interna (2,2%).

Von den 56 PAAs waren 32 rechtsseitig (57,1%) und 24 linksseitig (42,9%). 17 waren symptomatisch (30,4%), wovon 8 im Notfall und 9 mit einer dringlichen Indikation operiert worden waren. Die 39 asymptomatischen PAAs (69,6%) wurden elektiv behandelt. In 2 Notfalleingriffen (3,6%) mussten aufgrund einer irreversiblen Ischämie einmal eine Unterschenkelamputation und einmal eine Oberschenkelamputation der jeweils betroffenen Extremität vorgenommen werden, sodass sich eine Extremitäterhaltungsrate von 96,4% ergab. 54 PAAs (96,4%) wurden erfolgreich operiert. In 42 Fällen wurde als Material eine autologe Vene (Vena saphena magna reversed) (77,7%), in 11 Fällen ein alloplatischer Kunstsoffbypass (20,4%) und in einem Fall ein Compositebypass (Vene+alloplastisches Graftmaterial) (1,9%) verwendet. Bei 3 PAAs wurde die

Operation von dorsal (5,6%) und bei 51 von medial (94,4%) durchgeführt. Die proximale Anastomose wurde in 2 Fällen auf die A. femoralis communis (3,7%), in 35 auf die A. femoralis superficialis (64,8%) und in 17 auf die A. poplitea (31,5%) angelegt (Tabelle 6). Die distale Anastomose wurde 44 Mal an der A. poplitea (81,5%) und 10 Mal an einem cruralen Gefäß (A. tibialis anterior, A. tibialis posterior, A. fibularis) (18,5%) angeschlossen (Tabelle 7).

Tabelle 6: proximale Anastomose

Arterie	**n**	**Prozentanteil**
Arteria femoralis communis	2	3,7%
Arteria femoralis superficialis	35	64,8%
Arteria poplitea	17	31,5%

Tabelle 7: distale Anastomose

Arterie	**n**	**Prozentanteil**
Arteria poplitea	44	81,5%
Crurales Gefäß	10	18,5%

Begleitend zur Operation wurde bei 3 Eingriffen eine präoperative (5,6%) und in 2 Fällen eine intraoperative Lyse (3,7%) durchgeführt.

Der maximale Querdurchmesser der Aneurysmen lag bei 13-80mm mit einem Mittelwert von 30mm und einer Standardabweichung von 12,8mm. Der präoperative ABI ergab Werte von 0-1,1 mit einem Mittelwert von 0,74 und einer Standardabweichung von 0,31. Der postoperative ABI betrug 0-1,2 mit einem Mittelwert von 0,95 und einer Standardabweichung von 0,16. Präoperativ wurde 7 Mal kein Abstromgefäß (13,0%), 16 Mal 1 Abstromgefäß (29,6%), 16 Mal 2 Abstromgefäße (29,6%) und 15 Mal 3 Abstromgefäße (27,8%) der betroffenen Extremität festgestellt. Postoperativ waren es jeweils 2 (3,7%),12 (22,2%), 16 (29,6%) und 24 (44,4%) (Tabelle 8). Postoperativ verstarben innerhalb der ersten 30 Tage der Nachbeobachtungszeit 2 Patienten, wobei 1 Patient an einer Lungenembolie bei tiefer Beinvenethrombose und 1 Patient an einem plötzlichen Herzstillstand verstarb. Somit ergab die 30 Tage Letalität 4,3%.

Tabelle 8: Abstrom

Anzahl der Gefäße	Präoperativ	Postoperativ
0	7	2
1	16	12
2	16	16
3	15	24

4.2 Postoperative Kontrolluntersuchung

4.2.1 Gesamtüberleben

Von den 46 operierten Patienten verstarben 13 (28,3%; 15 PAAs) und 4 (8,7%; 6 PAAs) konnten nicht ausfindig gemacht werden (lost to follow up).

Insgesamt wurden 29 Patienten (63%; 35 PAAs) in einer Kontrolluntersuchung nachgesorgt, davon 4 Patienten (4 PAAs) telefonisch. 25 Patienten (31 PAAs) wurden demnach in die Klinik einbestellt. Die Nachbeobachtungszeit betrug 0-73 Monate mit einem Mittelwert von 25 Monaten und einer Standardabweichung von 17,7 Monaten. Das Gesamtüberleben nach 2 Jahren betrug 77% und nach 5 Jahren 54% (Abbildung 13).

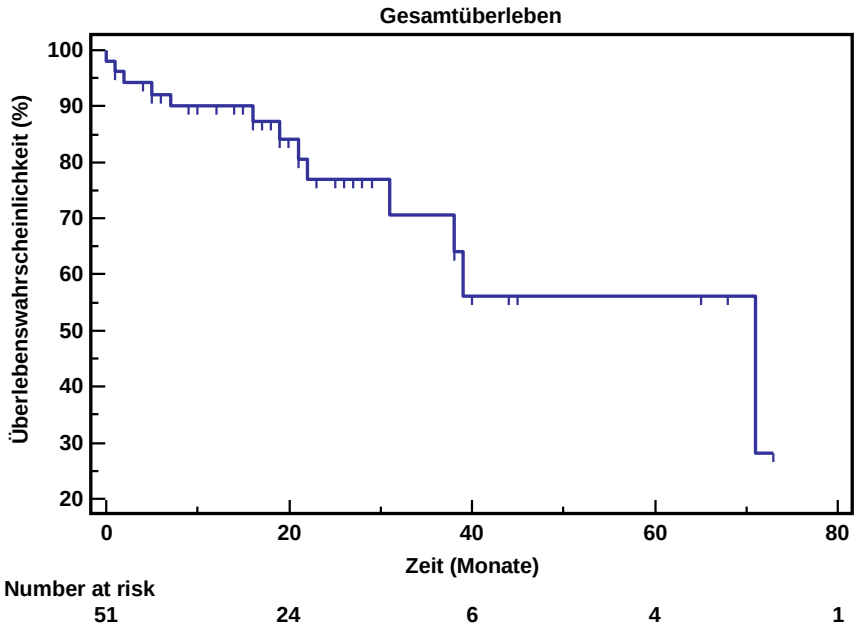


Abbildung 13: Kaplan-Meier-Schätzer des Gesamtüberlebens

4.2.2 Duplexsonographische Ergebnisse

Von den insgesamt 31 nachuntersuchten Poplitealarterienaneurysmen zeigten 2 aufgrund retrograder Perfusion eine sekundäre Expansion (6,4%), wobei ein Aneurysma durch einen operativen Eingriff von dorsal mit einer Ligatur der Kollateralen, Hämatomausräumung und Raffung behandelt wurde und das andere Aneurysma immer noch unter Beobachtung steht. Der maximale Durchmesser aller nachuntersuchten PAAs betrug 6-55mm mit einem Mittelwert von 23,2mm und einer Standardabweichung von 12mm.

Der maximale Fluss der proximalen Anastomose lag bei 23-100cm/s mit einem Mittelwert von 52,8cm/s und einer Standardabweichung von 22cm/s. Der maximale Fluss im Interponat betrug 21-96cm/s mit einem Mittelwert von 53,1cm/s und einer Standardabweichung von 21,8cm/s. Der maximale Fluss der distalen Anastomosen ergab 22-117cm/s mit einem Mittelwert von 53cm/s und einer Standardabweichung von 22cm/s.

4.2.3 Interventionsfreies Überleben und Offenheit bezogen auf die Indikation

Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied des interventionsfreien Überlebens im Hinblick auf die Indikation (1=elektiv, 2=dringlich oder 3=Notfall) der Behandlung (p=0,606) (Abbildung 14). Ebenso zeigte sich kein signifikanter Unterschied für die Offenheit des Interponats (p= 0,662) (Abbildung 15).

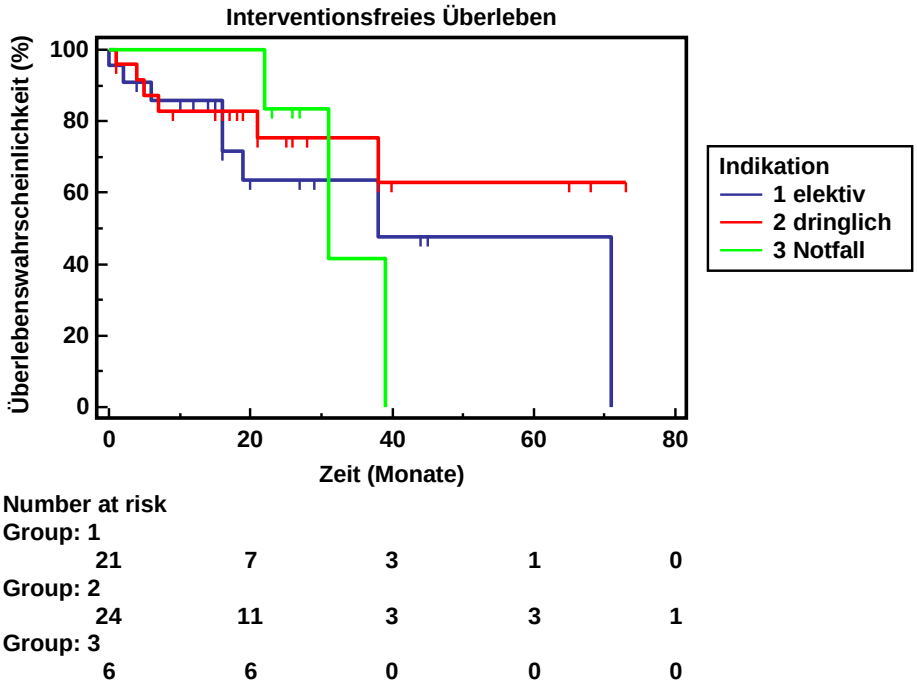


Abbildung 14: Kaplan-Meier-Schätzer des Interventionsfreien Überlebens bezogen auf die Indikation

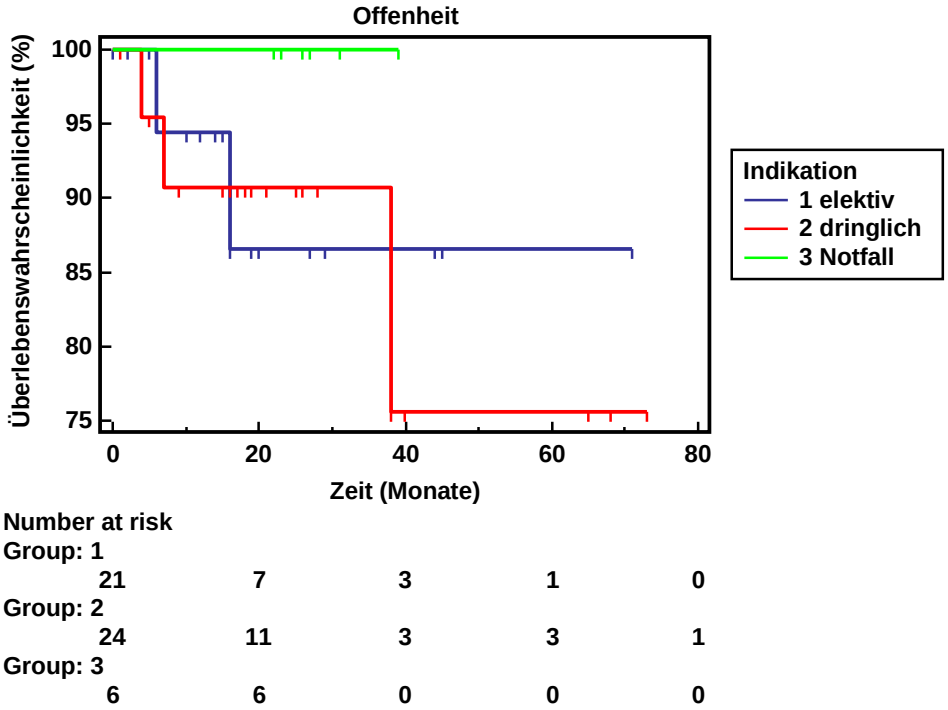
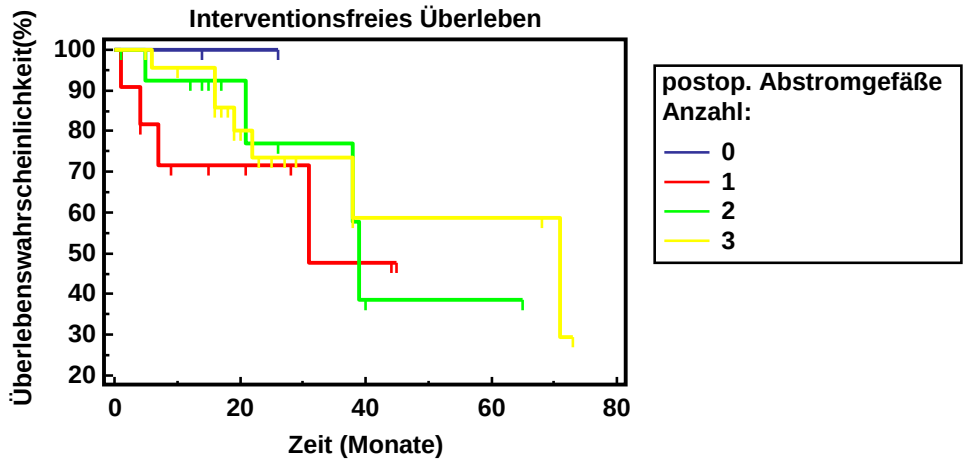


Abbildung 15: Kaplan-Meier-Schätzer der Offenheit bezogen auf die Indikation

4.2.4 Interventionsfreies Überleben und Offenheit bezogen auf den postoperativen Abstrom

Es konnte kein signifikanter Unterschied des interventionsfreien Überlebens (p=0,770) und der Offenheit zwischen der Anzahl der postoperativen Abstromgefäße festgestellt werden (p=0,390) (Abbildung 16 und 17).



Number at risk

Group: 0				
2	1	0	0	0
Group: 1				
11	5	2	0	0
Group: 2				
14	6	1	1	0
Group: 3				
23	12	3	3	1

Abbildung 16: Kaplan-Meier-Schätzer des Interventionsfreien Überlebens bezogen auf den postoperativen Abstrom

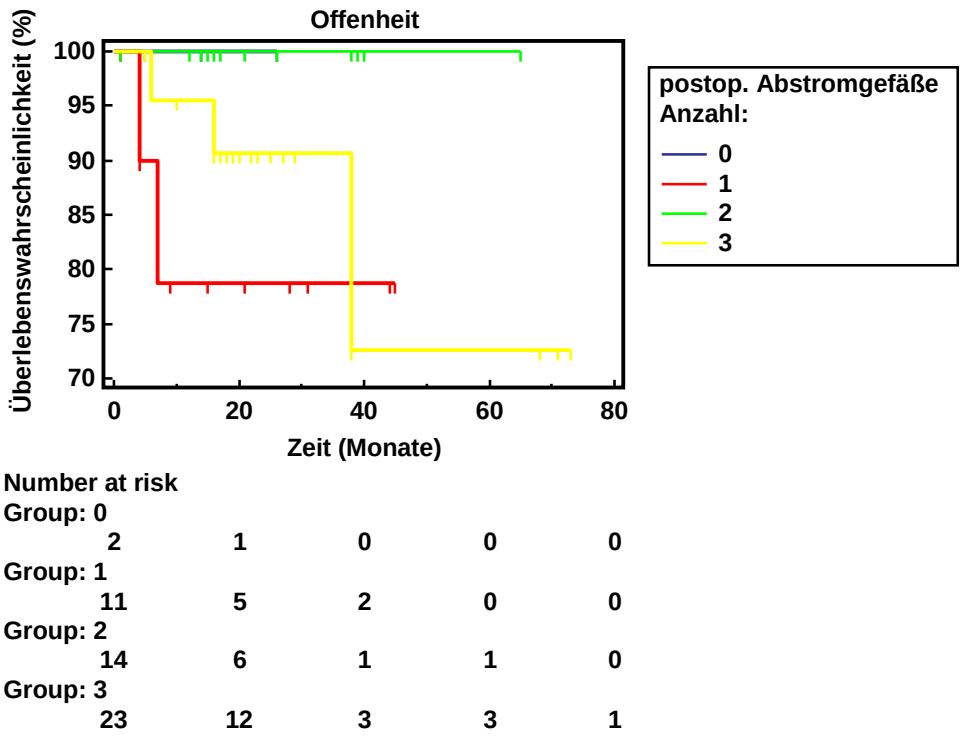


Abbildung 17: Kaplan-Meier-Schätzer der Offenheit bezogen auf den postoperativen Abstrom

4.2.5 Interventionsfreies Überleben und Offenheit bezogen auf die Symptomatik

Das interventionsfreie Überleben betrug nach 2 Jahren 68% für Patienten mit einem symptomatischen PAA und 79% für ein asymptomatisches PAA. Die Offenheitsrate nach 2 Jahren betrug jeweils 93% und 84%. Es stellte sich kein signifikanter Unterschied im interventionsfreien Überleben zwischen asymptomatisch (2) und sympomatisch (1) (p=0,607) dar (Abbildung 18).

Auch in der Offenheit gab es keinen signifikanten Unterschied (p=0,710) (Abbildung 19).

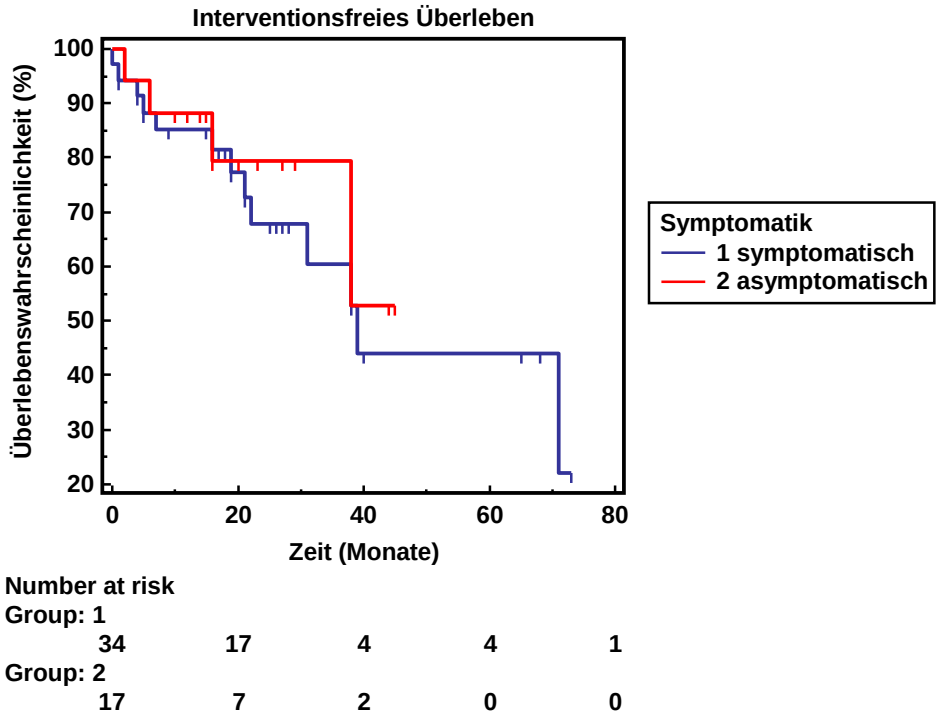


Abbildung 18: Kaplan-Meier-Schätzer des interventionsfreien Überlebens bezogen auf die Symptomatik

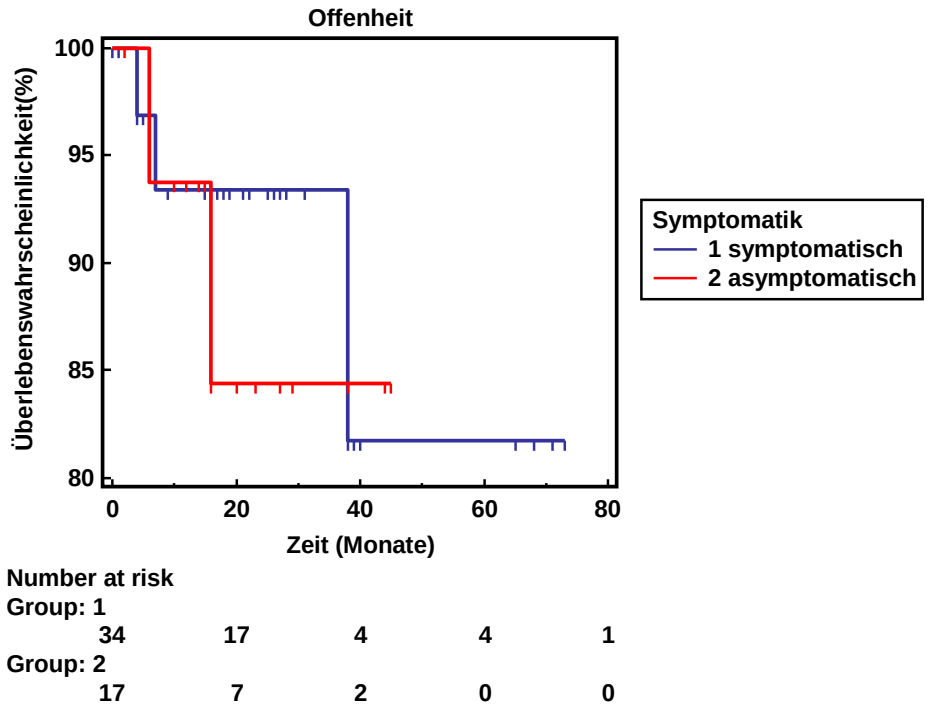
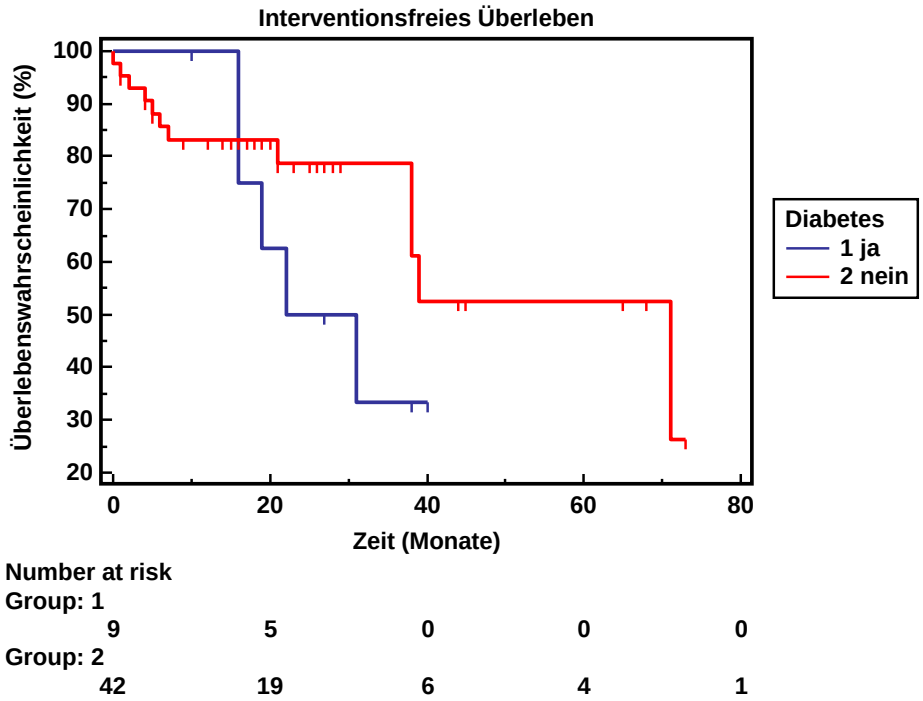


Abbildung 19: Kaplan-Meier-Schätzer der Offenheit bezogen auf die Symptomatik

4.2.6 Interventionsfreies Überleben und Offenheit bezogen auf Diabetes

Es konnte kein signifikanter Unterschied des interventionsfreien Überlebens und der Offenheit in Hinblick auf die kardialen Risikofaktoren wie Diabetes, Rauchen, Hypertonie und Hyperlipidämie festgestellt werden. Nach 2 Jahren betrug das interventionsfreie Überleben für Patienten mit Diabetes (1) 50% und ohne Diabetes (2) 79% (p=0,255) (Abbildung 20). Die Offenheit nach 2 Jahren lag jeweils bei 88% und 82% (p=0,984) (Abbildung 21).



Number at risk					
Group: 1					
	9	5	0	0	0
Group: 2					
	42	19	6	4	1

Abbildung 20: Kaplan-Meier-Schätzer des Interventionsfreien Überlebens bezogen auf Diabetes

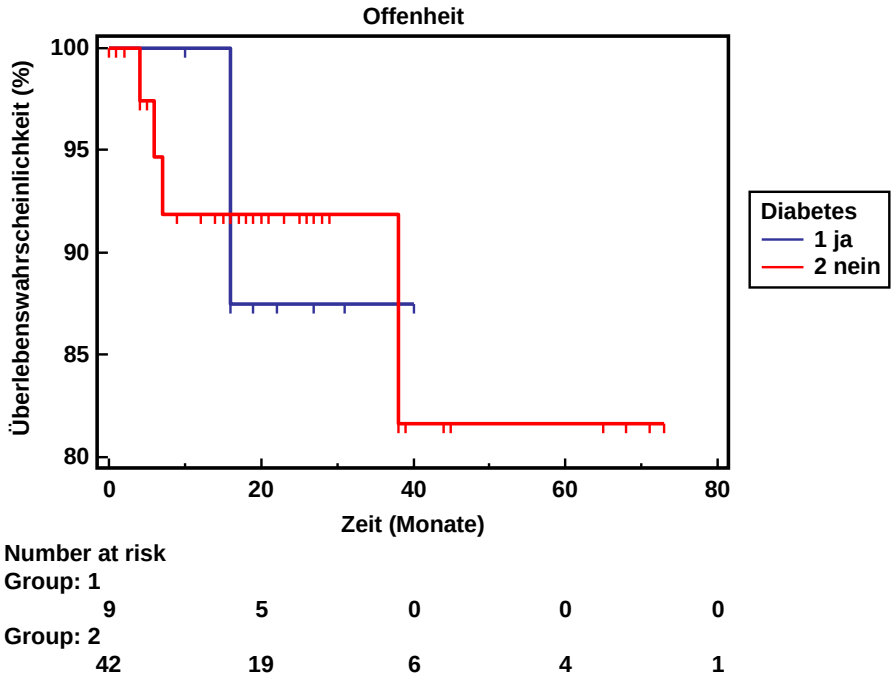


Abbildung 21: Kaplan-Meier-Schätzer der Offenheit bezogen auf Diabetes

4.2.7 Interventionsfreies Überleben und Offenheit bezogen auf den Nikotinabusus

Das interventionsfreie Überleben nach 2 Jahren betrug bei Rauchern (1) 64%, bei ehemaligen Rauchern (2) 80% und Nichtrauchern (3) 53% (p=0,132) (Abbildung 22). Die Offenheit lag jeweils bei 80%, 92% und 100% (p=0,378) (Abbildung 23).

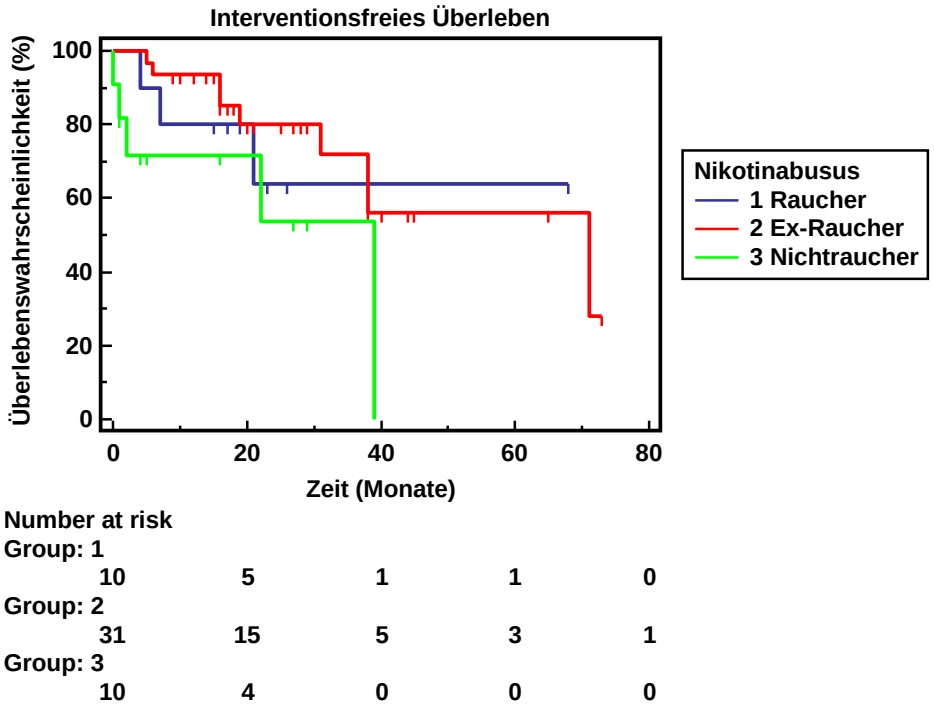


Abbildung 22: Kaplan-Meier-Schätzer des interventionsfreien Überlebens bezogen auf den Nikotinabusus

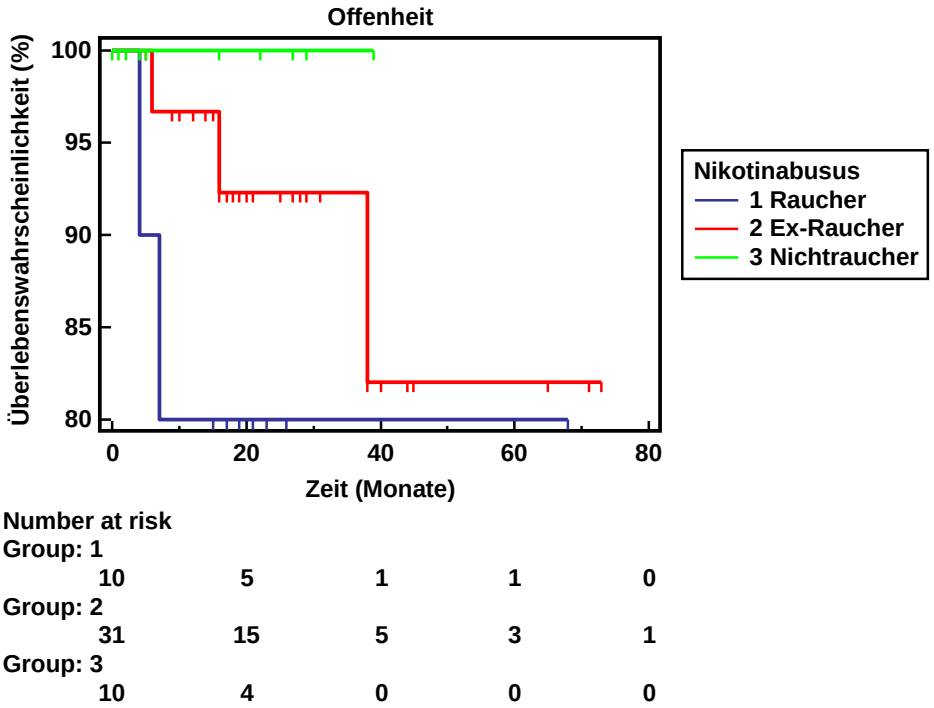


Abbildung 23: Kaplan-Meier-Schätzer der Offenheit bezogen auf den Nikotinabusus

4.2.8 Interventionsfreies Überleben und Offenheit bezogen auf den arteriellen Hypertonus

Das interventionsfreie Überleben nach 2 Jahren für Patienten mit Hypertonie (1) betrug 64% und ohne Hypertonie (2) 93% (p= 0,154) (Abbildung 24). Nach 2 Jahren betrug die Offenheit jeweils 90% und 93% (p= 0,642) (Abbildung 25).

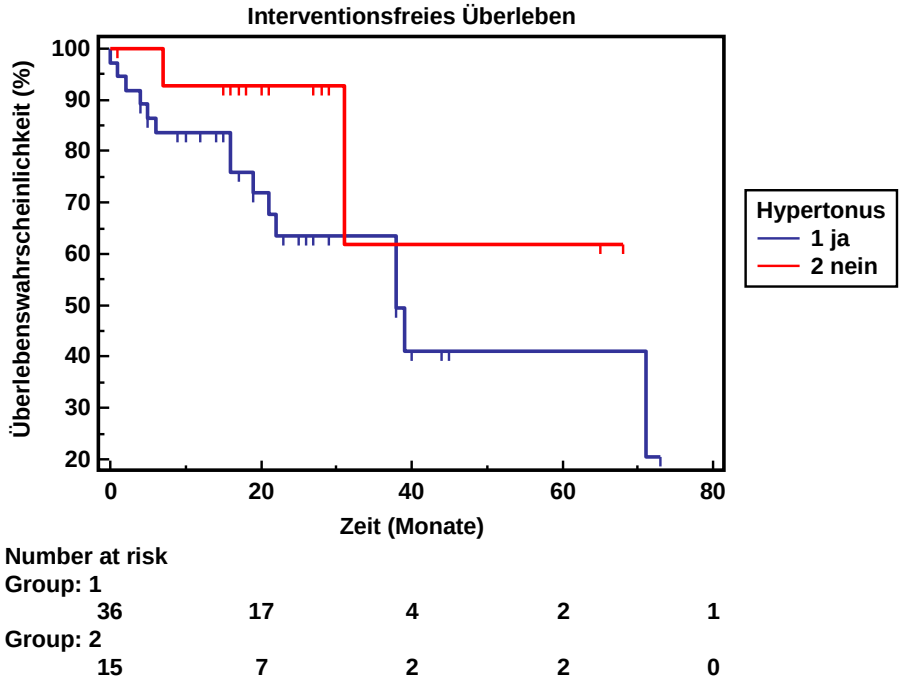


Abbildung 24: Kaplan-Meier-Schätzer des interventionsfreien Überlebens bezogen auf den arteriellen Hypertonus

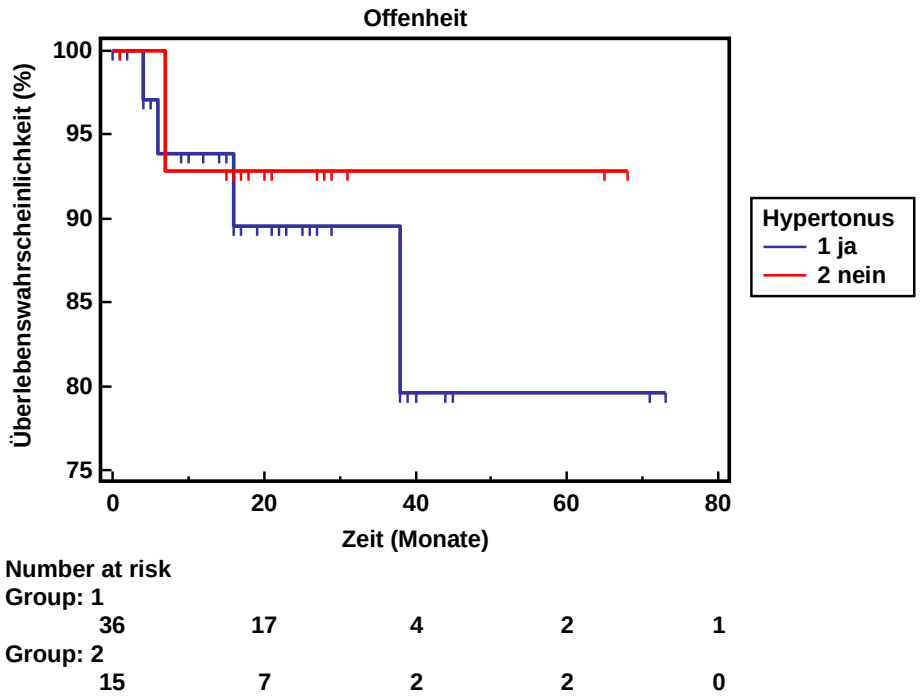


Abbildung 25: Kaplan-Meier-Schätzer der Offenheit bezogen auf den arteriellen Hypertonus

4.2.9 Interventionsfreies Überleben und Offenheit bezogen auf die Hyperlipidämie

Nach 2 Jahren betrug das interventionsfreie Überleben für Patienten mit Hyperlipidämie (1) 64% und Patienten ohne Hyperlipidämie (2) 77% (p=0,205) (Abbildung 26). Die Offenheit nach 2 Jahren lag jeweils bei 87% und 95% (p=0,556) (Abbildung 27).

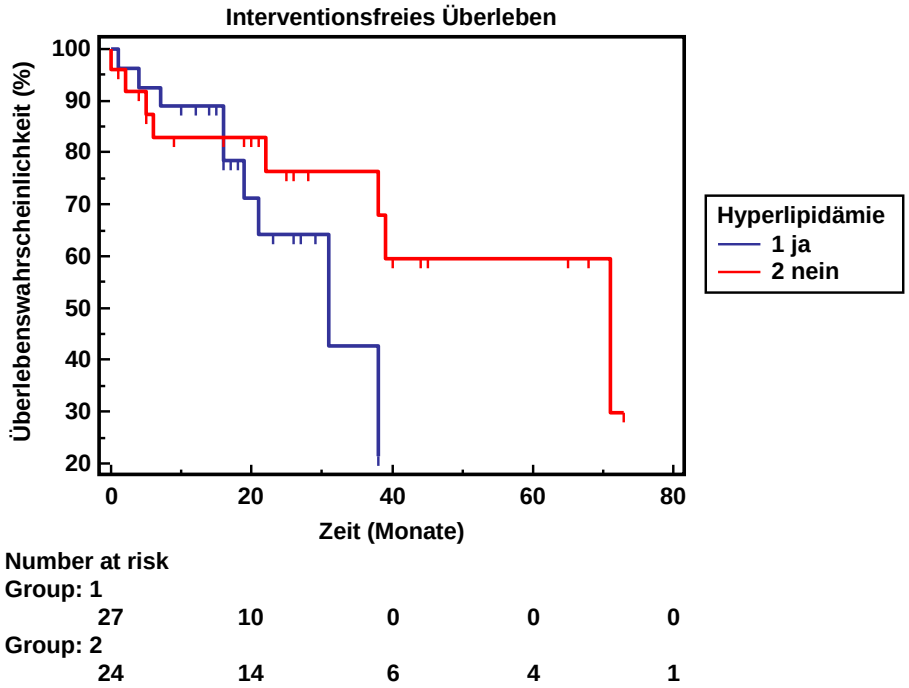


Abbildung 26: Kaplan-Meier-Schätzer des interventionsfreien Überlebens bezogen auf die Hyperlipidämie

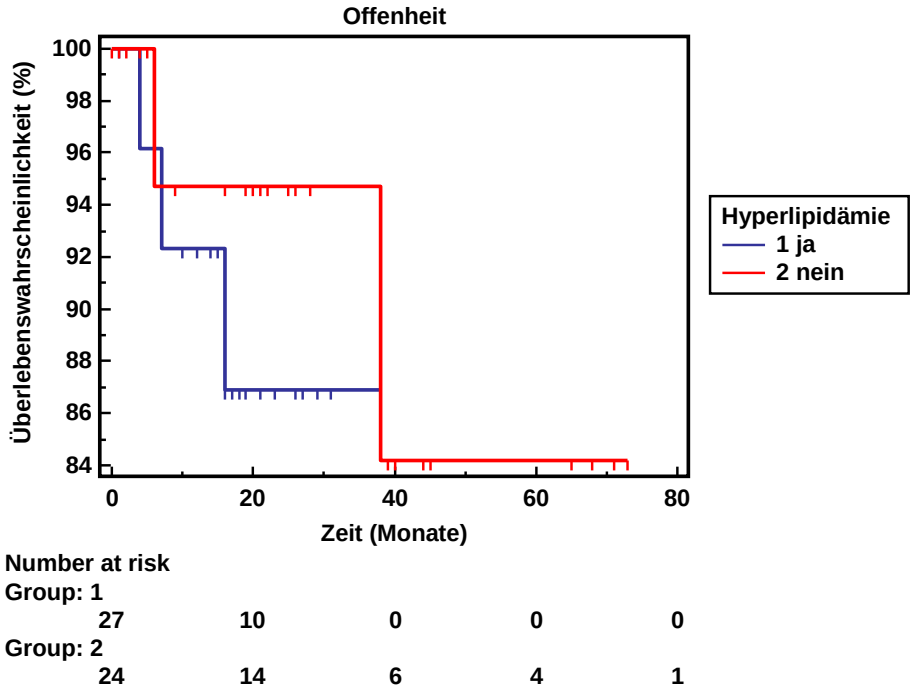


Abbildung 27: Kaplan-Meier-Schätzer der Offenheit bezogen auf die Hyperlipidämie

4.2.10 Interventionsfreies Überleben und Offenheit bezogen auf das Material

Es konnte kein signifikanter Unterschied des interventionsfreien Überlebens bezogen auf das Material festgestellt werden (p=0,064). Nach 2 Jahren lag dieses für das Veneninterponat (1) bei 78% und für das alloplastische Interponat (2) bei 49% (Abbildung 28).

In der Offenheit konnte hingegen ein signifikanter Unterschied zwischen der Verwendung eines Veneninterponats und eines alloplastischen Interponats beobachtet werden. Insgesamt konnten 5 Verschlüsse der Interponate evaluiert werden. Veneninterponate mussten 3 Mal, alloplastisches Material 2 Mal interveniert werden. Die Offenheit nach 2 Jahren betrug für Veneninterponate 97,2% und für alloplastische Interponate 66,3% mit einer Hazard ratio von 0,0256 (95% CI [0,002; 0,304]; p=0,004) (Abbildung 29). In 3 Fällen wurde eine Lysetherapie mit anschließender Angioplastie einer Stenose und in 2 Fällen eine operative Intervention durchgeführt. Die Reinterventionen wurden jeweils nach 4, 6, 7, 16 und 38 Monaten nach erstmaliger Operation vorgenommen. Für das Gesamtkollektiv ergab sich nach 2 und 5 Jahren eine primäre Offenheit von jeweils 90,7% und 82,5% (Abbildung 30) und eine sekundäre Offenheitsrate von 100%. Das interventionsfreie Überleben ergab nach 2 Jahren 71% und nach 5 Jahren 47% (Abbildung 31).

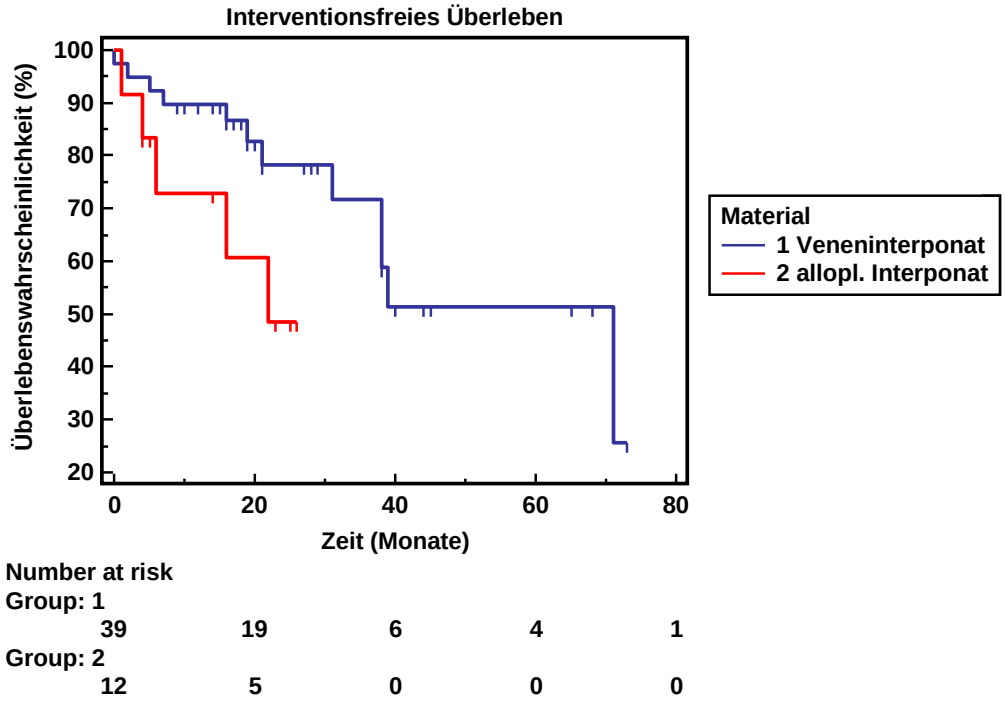


Abbildung 28: Kaplan-Meier-Schätzer des interventionsfreien Überlebens bezogen auf das Material

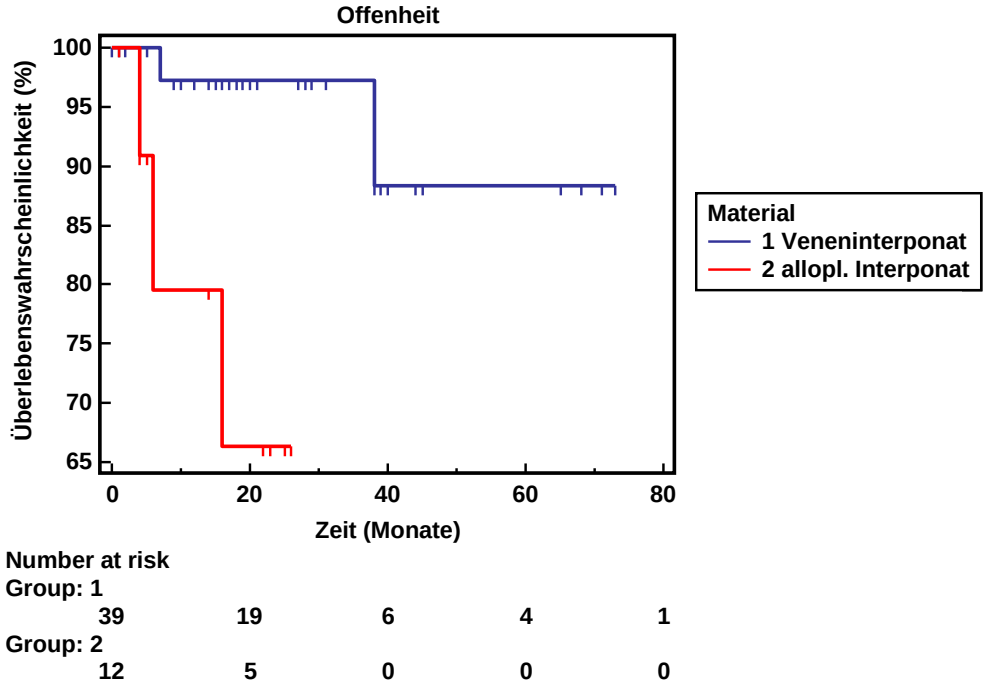


Abbildung 29: Kaplan-Meier-Schätzer der Offenheit bezogen auf das Material

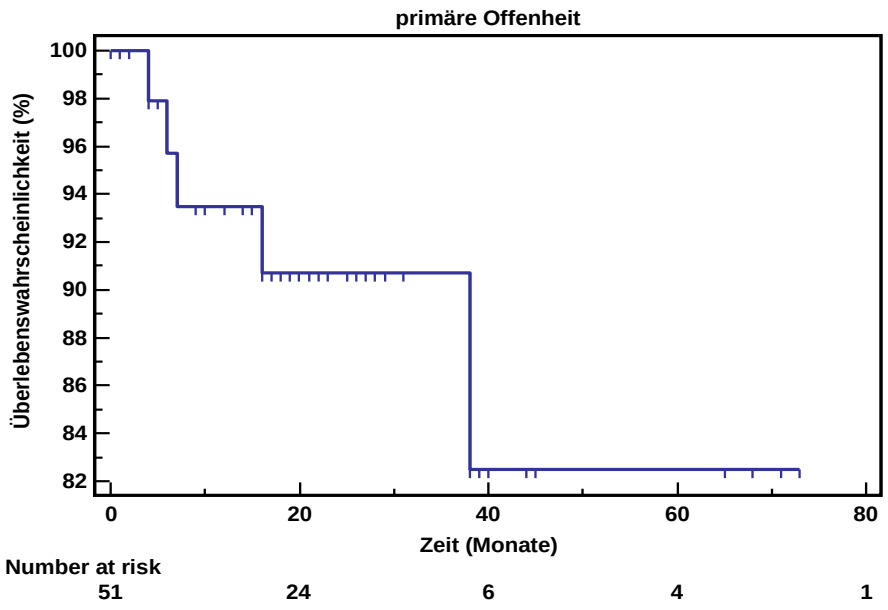


Abbildung 30: Kaplan-Meier-Schätzer der primären Offenheit

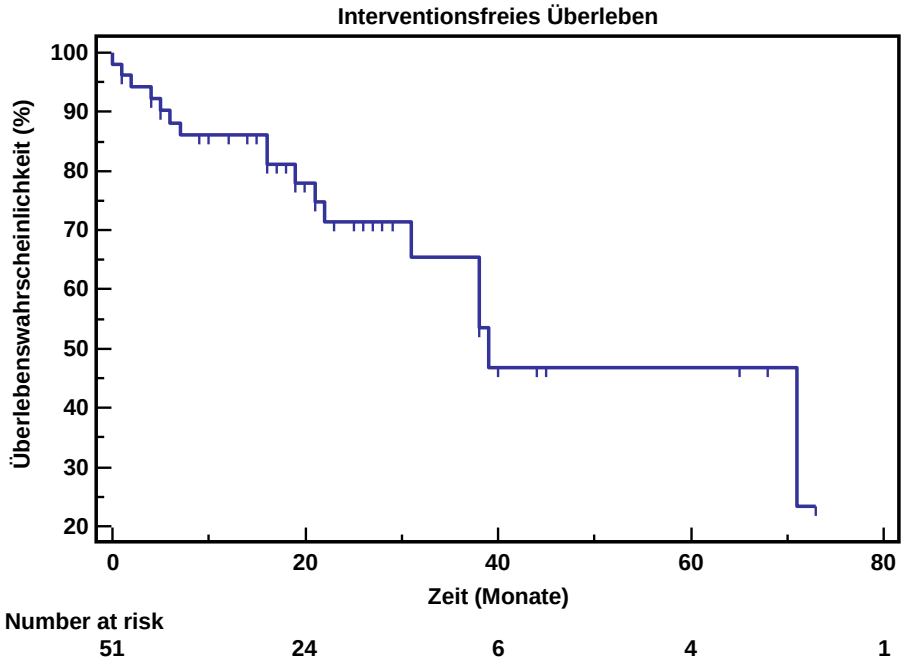


Abbildung 31: Kaplan-Meier-Schätzer des Interventionsfreien Überlebens

4.3 Retrospektive Begutachtung der präoperativen Angiographien

Zur retrospektiven Begutachtung der präoperativen Angiographien der 54 operierten PAAs, bezüglich einer Eignung zur endovaskulären Versorgung, konnten 37 (68,5%) suffiziente Angiographien zur Vermessung herangezogen werden. Bei den 37 Angiographien handelte es sich bei 13 PAAs um eine DSA, 18 Mal um ein MRA und 6 Mal um ein CTA. Von den restlichen 17 PAAs konnte 11 Mal keine präoperative Bildgebung ermittelt werden. Weitere 8 Mal wurde aufgrund einer akuten Notfallsituation nur eine Duplexsonographie ohne weitere Bildgebung angefertigt.

Die proximale Landungszone hatte einen maximalen Durchmesser von 1-11mm mit einem Mittelwert von 8,81mm und einer Standardabweichung von 3,31mm. Die distale Landungszone hatte einen maximalen Durchmesser von 0-14mm mit einem Mittelwert von 4,83mm und einer Standardabweichung von 3,94mm. In 1 Fall (2,7%) war der proximale Durchmesser der Landungszone und in 7 Fällen (18,9%) der distale Durchmesser der Landungszone nicht angemessen. In 34 Fällen (91,9%) hatte die proximale Landungszone und in 25 Fällen (67,6%) die distale Landungszone eine adäquate Länge von mehr als 2cm. In 3 Fällen (8,1%) war die AFS verschlossen. 4 Mal war kein (10,8%), 12 Mal 1 (32,4%), 11 Mal 2 (29,7%) und 10 Mal 3 distale Abflussgefäße (27,0%) durchgängig (siehe Tabelle 9).

Ingesamt konnten 22 Fälle (59,5%) evaluiert werden, welche für eine endovaskuläre Versorgung geeignet gewesen wären. In 2 Fällen (5,4%) wurden zwar alle Kriterien erfüllt, allerdings waren die PAAs thrombosiert, wodurch diese nur eventuell für eine endovaskuläre Therapie geeignet gewesen wären. In 13 Fällen (35,1%) waren die PAAs gänzlich ungeeignet.

In Hinblick auf das interventionsfreie Überleben, dem Gesamtüberleben und der primären Offenheitsrate zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den für die endovaskuläre Therapie geeigneten Fällen und denen, die sich als ungeeignet darstellen (p=0.208, p=0.052, p=0,8699).

Tabelle 9: Einschlusskriterien für eine endovaskuläre Versorgung

Einschlusskriterium	**Vorhanden**		**Nicht vorhanden**	
	Patienten (n)	**%**	**Patienten (n)**	**%**
Durchmesser distal (4-12mm)	30	81,1	7	18,9
Durchmesser proximal (4-12mm)	36	97,3	1	2,7
Länge distal (≥2cm)	25	67,6	12	32,4
Länge proximal (≥2cm)	34	91,9	3	8,1
Offene AFS	34	91,9	3	8,1
Distales Abflussgefäß (≥1)	33	89,2	4	10,8

5. Diskussion

Bei dieser Arbeit handelte es sich um eine retrospektive Monozenterstudie von 46 Patienten mit 56 PAAs, welche in einem Zeitraum von 8 Jahren in der Klinik für Gefäßchirurgie des Klinikums rechts der Isar behandelt wurden.

Obwohl das PAA mit 70-80% das am häufigsten diagnostizierte periphere Aneurysma darstellt (47), ist dessen Prävalenz mit <0,1% in der allgemeinen Bevölkerung und 1% in der Altersgruppe der 65-80 Jährigen sehr gering (80). Daher ist auch nachvollziehbar, weshalb in der Literatur nur wenige prospektive Studien zu finden sind und die meisten Daten aus retrospektiven Monozenterstudien resultieren.

Ein PAA ist eine typische Erkrankung des älteren Mannes. In dem sich aus 46 Patienten zusammensetzenden Kollektiv befanden sich so nur 2 Frauen (4,3%), im Gegensatz zu 44 Männern (95.7%). Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung weist das Untersuchungskollektiv folglich einen überdurchschnittlich hohen Männeranteil auf. Diesbezüglich finden sich auch Hinweise in der Literatur. Dort wird beschrieben, dass die Erkrankung an einem PAA bei Frauen mit einer Inzidenz von 2-15% sehr selten ist (12,81). Die in dieser Studie gezeigte deutliche Prädominanz des männlichen Geschlechtes fand sich auch in der von Huang et al. erstellten Untersuchung, unter denen sich 8 Patientinnen (2,8%) und 281 Patienten (97,2%) befanden (31).

Das Durchschnittsalter unserer Patienten betrug 71,5 Jahre. In der Literatur liegt der Altersbereich der Patienten mit einem PAA bei 65-80 Jahren (80), was der eigenen Untersuchung entspricht. Auch Rajasinghe et al. zeigte in seiner Studie aus dem Jahre 2007, dass in seinem nur aus Männern bestehenden Kollektiv ein Durchschnittsalter von 76 Jahren zu beobachten war (64).

Pathogenetisch sind in bis zu >90% der Fälle arteriosklerotische Gefäßwandveränderungen für die Entstehung eines Aneurysmas verantwortlich. Daher weisen Patienten mit einem Poplitealarterienaneurysma die identischen kardiovaskulären Risikofaktoren wie Arteriosklerosepatienten auf. Die typischen Riskiofaktoren von Patienten mit einem PAA fanden sich auch bei dem hier untersuchten Patientenkollektiv. Zu dieser Gruppe wurden Nikotinkonsum, arterieller Hypertonus, Hyperlipidämie und Diabetes mellitus gezählt.

Der Nikotinkonsum war mit 78,3% ehemaliger und aktiver Raucher der häufigste Risikofaktor in dieser Arbeit. Davon waren 19,6% Patienten aktive Raucher und 58,7% ehemalige Raucher. In den Studien von Johnson et al. betrug der Anteil von Rauchern 81% und lag somit nur geringgradig über den Werten der eigenen Studie (35).

71,7% unserer Patienten wiesen einen arteriellen Hypertonus auf. In der Literatur variiert die Anzahl der Patienten mit einem Hypertonus. Ascher et al. fand bei seinem aus 25 Patienten umfassenden Kollektiv bei 52% einen bestehenden Hypertonus. Mohan et al. konnte in seiner Studie aus dem Jahr 2006 bei 88% der 25 untersuchten Patienten einen arteriellen Bluthochdruck beobachten (5,56).

Bei 47,8% der Patienten konnte eine Hyperlipidämie dokumentiert werden. In den Arbeiten von Beseth und Waskassa, welche jeweils ein geringeres Kollektiv mit 24 und 16 Patienten umfassten, betrug die Häufigkeit jeweils 33% und 31,2%. Diese Abweichung begründet sich vermutlich mit der kleineren Patientenzahl (7,82).

Von der Arbeitsgruppe um Johnson wurde in einer retrospektiven Analyse mit einem Kollektiv von 537 Patienten mit einem PAA nur ein geringer Unterschied von an Diabetes mellitus erkranken Patienten gefunden. So fanden sich in dieser Arbeit 16% gegen 17,4% unserer Studie (35).

Diese Untersuchungen konnten jedoch nicht die sich ergebene Frage klären, warum einige Patienten mit einer Arteriosklerose eine stenosierende und wiederum andere eine dilatative Gefäßpathologie entwickeln.

Festzuhalten bleibt, dass es sich insgesamt bei den erkrankten Personen aufgrund der Risikofaktoren um ein multimorbides Kollektiv handelt.

Aufgrund der hohen Koinzidenz bilateraler PAAs und Aortenaneurysmen, legen vaskuläre Aneurysmen den Verdacht einer systemischen Erkrankung nahe. Jedoch bleibt unklar, warum in einigen Fällen ein beidseitiger oder multipler Befall, in anderen Fällen dagegen ein einseitiger, isolierter Befall einer Arterie vorliegt.

Dawson et al. zeigte in einem systemischen Review mit 2445 PAAs bei 1673 Patienten, dass ein PAA in 50% der Fälle bilateral auftritt und zu 37% in Kombination mit einen Bauchaortenaneurysma (15).

In der eigenen Studie fanden sich 17 Patienten (37%) mit einem kontralateralen PAA und 11 Patienten (23,9%) zeigten begleitend ein AAA.
Um in Zukunft ein differenzierteres Verständnis von Ätiologie und Pathologie aneurysmatischer Erkrankungen zu erlangen, ist es essentiell, Patienten mit einer aneurysmatischen Erkrankung sorgfältiger auf weitere Manifestationsorte einer dilatativen Gefäßerkrankung zu screenen. Insbesondere, da ein Großteil der derzeitig veröffentlichten Daten fast ausschließlich durch Patienten mit einem AAA gewonnen wurden.
Symptomatische PAAs stellen unabhängig von Ausdehnung oder Durchmesser eine Operationsindikation zur Gefäßrekonstruktion dar. Die Indikation zur gefäßchirurgischen Rekonstruktion des asymptomatischen Poplitealarterien-aneurysmas besteht in der Verhinderung drohender Komplikationen. Aufgrund der hohen Amputationsrate von 25-50% bei ischämischen Komplikationen, ist man sich in der Literatur weitestgehend einig, dass auch asymptomatische Aneurysmen, vor allem bei einem Nachweis wandständiger Thromben, ab einem maximalen Querdurchmesser von 2 cm operativ behandelt werden sollten (14,16). Schätzungsweise sind 30-50% (22,44) und in manchen Fällen auch bis zu 80% (27) der PAAs zum Zeitpunkt der Diagnose asymptomatisch. Die Beinerhaltungsrate nach einem Jahr differiert so deutlich zwischen dringlich (79%) und elektiv (96%) operierter Patienten (66).
Schröder et al. zeigte in seiner Studie bei 217 Patienten mit 349 PAAs eine Amputationsrate nach 2 Jahren von 36,1% bei akut operierten Patienten, verglichen mit einer 0% Amputationsrate bei Patienten, welche elektiv behandelt wurden (73).
In einer ähnlich strukturierten Studie von Anton et al. lag der Extremitätenerhalt nach 10 Jahren von asymtomatischen und symptomatischen Patienten jeweils bei 93% und 79% (4).
In der eigenen Studie waren 17 Aneurysmen (30,4%) symptomatisch und 39 (69,6%) asymptomatisch. Aufgrund einer irreversiblen Ischämie musste bei zwei symptomatischen Patienten einmal eine Unterschenkelamputation und einmal eine Oberschenkelamputation der jeweils betroffenen Extremität vorgenommen werden, sodass sich eine Extremitätenerhaltungsrate von insgesamt 96,4% ergab. Die Erhaltung der Extremität lag in unserer Studie somit bei asymptomatischen Patienten bei 100% und bei symptomatischen

Patienten bei 88,2%, was sich mit den Ergebnissen der Literatur vereinbaren lässt.

Die Bypassverschlussrate nach einer operativen Intervention eines Popliteal-arterienaneurysmas wird durch etliche Faktoren, wie der Höhe der distalen Anastomose, der Symptomatik, des postoperativen Abstroms und des Materials des Bypasses beeinflusst (15,31).

Die meisten dieser Daten konnten in unserer Studie nicht bestätigt werden. Ein Nikotinkonsum, arterieller Hypertonus, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, postoperative Abstrom, Symptomatik und die Indikation zeigten keine signifikanten Ergebnisse für das interventionsfreie Überleben und die primäre Offenheit.

Dies ist vermutlich durch einen Beta-Fehler aufgrund der niedrigen Patientenanzahl und geringen Bypassverschlüsse zu begründen.

Die besten Ergebnisse in der chirurgischen Therapie, bezogen auf die Offenheit und die Erhaltung der Extremität, werden mit autologen Venenbypässen erreicht. Hingegen waren die primäre Offenheit und die Erhaltung der Extremität nach Anlage eines alloplastischen Bypasses deutlich geringer (p=0,004).

Die primäre und sekundäre Offenheitsrate für Venenbypässe lagen nach 2 Jahren bei jeweils 97,2% und 100%. Diese Ergebnisse sind mit einer Vielzahl von Publikationen in der Literatur vergleichbar (9,13,38). Die primären Offenheitsraten nach 2 und 5 Jahren für das Gesamtkollektiv lagen bei jeweils 91% und 83%. Dieses Ergebnis ist ausgesprochen gut, da in der Literatur die Offenheitsraten nach 5 Jahren für Venenbypässe bis zu 90% und für synthetisches Material rund 70% betragen (83).

In der Vergleichsliteratur tritt als späte Komplikation eines operativ behandelten Poplitealarterienaneurysmas in bis zu 30% ein Wachstum des exkludierten Aneurysmas auf. Die Ursache hierfür stellen insuffiziente proximale und distale Ligaturen, sowie eine retrograde Seitenastperfusion des Aneurysmas dar (13,22,41,54). In unserer Studie konnten wir nur in 2 Fällen eine postoperative Aneurysmasackausweitung dokumentieren (5,4%), was sich eher mit den Ergebnissen der Untersuchung von Huang et al. vergleichen lässt. In seinem aus 289 Patienten bestehendem Kollektiv kam es bei 0,03% zu einem postoperativen Wachstum des Aneurysmasackes (31).

Zur Vermeidung eines sekundären Aneurysmawachstums bevorzugen einige Autoren als Alternative zum medialen Zugang eine offene chirurgische Behandlung über einen posterioren Zugang. Dieser ermöglicht eine Ligatur aller Gefäße (7,48).

In der Literatur ist man sich jedoch nicht einig, welcher Zugang bessere Offenheitsraten erzielt. Eine Publikation von Davis et al. im Jahre 2007 zeigte eine leichte Tendenz für den posterioren Zugang für eine bessere Offenheitsrate (p=0,088) (13). Hingegen konnte in der Untersuchung von Quierl et al. sowohl der mediale als auch der posteriore Zugang vergleichbare Ergebnisse bei asymptomatischen Patienten erzielen (60). In diesem Patientenkollektiv wurde, wie in der Literatur folgend, die operative Behandlung eines Poplitealarterien-aneurysmas meist über einen medialen Zugang ausgeführt (94,4%) (45). Ebenso zeigten sich gleichwertige Ergebnisse hinsichtlich der Offenheit zwischen dorsalem und medialem Zugang.

Trotz der exzellenten chirurgischen Ergebnisse in Bezug auf Offenheits- und Extremitätenerhaltungsraten können bis zu 30% der Patienten einen persistierenden Fluss und in bis zu 50% Schmerzen und andere Symptome nach Operationen aufweisen, weshalb nach anderen Methode zur Therapie eines Poplitealarterienaneurysmas gesucht wurde (22,38,41,54).

Erst in den letzten Jahren wurden vermehrt Studien über das endovaskuläre Verfahren zur Behandlung eines Poplitealarterienaneurysmas veröffentlicht, während die endovaskuläre Versorgung abdomineller Aortenaneurysmen bereits fest zum therapeutischen Repertoire gehört und gute kurz- und mittelfristige Ergebnisse erzielt (46).

Der erste erfolgreiche Fall einer endovaskulären Behandlung bei einem PAA wurde von Marin et al. im Jahre 1994 publiziert (50). In den darauf folgenden Jahren waren die meisten veröffentlichten Artikel Fallbeschreibungen (43,49,57).

Bis heute gibt es nur 9 Publikationen mit einem Vergleich der Ergebnisse zwischen endovaskulärer und operativer Behandlung (2,3,11,56,63,65,66, 68,77).

Bedauerlicherweise existiert nur eine einzige kleine prospektive randomisierte Studie mit je 15 operativ/ interventionell behandelten Aneurysmen (3). In dieser Untersuchung von Antonello et al. erscheint die endovaskuläre Behandlung des

Poplitealarterienaneurysmas unter günstigen Bedingungen, mit ähnlich gutem Erfolg wie das offen chirurgische Vorgehen, möglich. Die primäre Offenheit betrug 12 Monaten nach chirurgischer Intervention 100% und nach endovaskulärer Versorgung 86,7%. Die sekundäre Offenheitsrate für endovaskuläre Versorgung lag bei 100%.

Nur 4 der oben genannten 9 Studien zeigten verwendbare Ergebnisse, um die endovaskuläre und operative Versorgung zu vergleichen (2,3,11,77). Die verbleibenden 5 Studien lieferten keine vergleichbaren Ergebnisse in Bezug auf Operationszeit, Blutverlust, Krankenhausaufenthalt, 30-Tage-Verschlussrate, Graftthrombosen und sekundärer Offenheit (56, 63, 65, 66, 68).

In der Metaanalyse von Lovegrove et al., welche 141 Patienten (37 endovaskulär und 104 offen) umfasste, zeigte sich kein Unterschied in der mittelfristigen Offenheit (HR 1,70, p=0,53) (45). Die 5-Jahres-Offenheitsrate nach Ligatur und Bypass betrug 70-94% (55). Die 30-Tage-Sterblichkeit nach offener chirurgischer Behandlung betrug weniger als 1% und der Extremitätenverlust weniger als 2% (55). Demgegenüber wurde in dieser Studie festgestellt, dass bei Patienten mit endovaskulärer Versorgung die Entstehung einer Stentgraftthrombose nach 30 Tagen signifikant erhöht war. Ebenso war in dieser Gruppe von Patienten die 30-Tage-Reinterventionsrate signifikant höher.

Trotz der gleichwertigen längerfristigen Offenheitsrate kamen die Autoren zu der Schlussfolgerung, dass eine routinemäßige endovaskuläre Versorgung von PAAs nicht befürwortet werden kann und der einzige, derzeitig darstellbare Vorteil der endovaskulären Versorgung der kürzere Krankenhausaufenthalt sei.

Es bestehen zudem einige Einschränkungen in der Verwendung von Endoprothesen. Um eine exakte Platzierung des Stentgrafts im Aneurysma sicherzustellen, müssen die Zugangsgefäße einen Mindestdurchmesser besitzen. Des Weiteren dürfen diese keine ausgeprägten Elongationen, Kinkings oder Stenosen aufweisen. Bei der Freisetzung des Stentgrafts besteht dabei die Gefahr, dass wichtige abgehende Gefäße verschlossen werden können. Dies können bei der aortalen Stentprothese z. B. die Nierenarterien und beim Poplitealarterienaneurysma die cruralen Gefäße sein.

Ebenso zu beachten ist, dass ein großes Problem bei der endovaskulären Versorgung eines abdominellen Aortenaneurysmas die Entwicklung von

Endoleaks (Typ I-IV) darstellt. Auch bei der endovaskulären Versorgung von Poplitealarterienaneurysmen wurden diese bereits beobachtet. In der Studie von Mohan at al. wurden bei 10% und in der Studie von Curi et al. bei 20% der endovaskulär versorgten Patienten Endoleaks festgestellt (11,56).

Um vor allem einem Endoleak Typ I (undichte proximale und distale Andockungsstelle) und Typ III (Defekt oder Diskonnektion des Grafts) vorzubeugen, sollte die distale und proximale Landungszone für eine optimale Verankerung und Abdichtung der Endoprothese je nach Autor und verwendeten Stentgraft eine Länge von 1-3cm und einen Durchmesser zwischen 4-12mm aufweisen.

Ebenso ist bei einer überlappenden Implantation mehrerer Endografts ein Überlappungsbereich von mindestens 2cm der Stentprothesen notwendig. Eine weitere Überlegung wäre die Einführung getaperter Endoprothesen, um die unterschiedlichen Gefäßquerdurchmesser auszugleichen.

Um die publizierten Ergebnisse endovaskulär versorgter PAAs besser einordnen und den Grad der Anwendbarkeit im Alltag besser beurteilen zu können, führten wir eine retrospektive Begutachtung der präoperativen Angiographien in Hinblick auf eine Eignung zur endovaskulären Therapie durch.

In dieser Untersuchung der präoperativen Angiografien konnten 22 Fälle (59,5%) evaluiert werden, welche für eine endovaskuläre Versorgung geeignet gewesen wären. In 2 Fällen (5,4%) wurden zwar alle Kriterien erfüllt, allerdings waren die Poplitealarterienaneurysmen thrombosiert. Da dadurch eine sichere endovaskuläre Versorgung nicht gegeben gewesen wäre, wurden diese Fälle somit als nur eventuell geeignet eingestuft. Das bedeutet, dass von 37 suffizienten Angiographien fast 2/3 der Patienten für eine endovaskuläre Behandlung in Betracht gekommen wären.

Dies und auch die berichteten, ausgezeichneten Ergebnisse weisen im Gegensatz zu der oben erwähnten Metaanalyse auf eine immer breiter werdende Akzeptanz der endovaskulären Therapie von PAAs hin. Damit könnte erklärt werden, warum eine zunehmende Zahl von Patienten endovaskulär behandelt wird, zumal diese Behandlung ebenso von Radiologen als auch Kardiologen durchgeführt werden kann, obwohl weitere Level I Daten fehlen. Eine Positivselektion der Patienten mit einem PAA scheint allerdings

durch die Einschlusskriterien für die endovaskuläre Therapie nicht stattzufinden, da sich zwischen den für die endovaskuläre Therapie geeigneten und ungeeigneten Fällen für das interventionsfreie Überleben, dem Gesamtüberleben und der primären Offenheitsrate keine signifikanten Unterschiede zeigten.

Hinsichtlich der verfügbaren Literatur zeigt die endovaskuläre Versorgung vielversprechende Ergebnisse. Obwohl die offene Intervention, wie auch unsere Studie gezeigt hat, hervorragende Resultate erzielt, scheint die endovaskuläre Versorgung bereits zum jetzigen Zeitpunkt vor allem bei multimorbiden Patienten beziehungsweise bei idealer Gefäßmorphologie eine geeignete Alternative zur konventionell offenen Operation.

Für aussagekräftigere Ergebnisse sind jedoch weitere prospektive randomisierte Studien mit größerer Patientenanzahl und längerer Nachbeobachtungszeit erforderlich. So könnte in der Zukunft eine Verbesserung der Verfahrenstechnik, weitere Studien und mehr Erfahrung zu einer routinemäßigen Anwendung der endovaskulären Versorgung führen.

6. Zusammenfassung

Das PAA ist mit 70-80% das am häufigsten diagnostizierte periphere Aneurysma. Es tritt typischerweise bei Männern über 65 Jahren auf, ist zu 50% mit einem bilateralen PAA sowie zu 40% mit einem AAA assoziiert. In über 90% der Fälle liegt eine Arteriosklerose zugrunde.

Obwohl das PAA mit einer Inzidenz in der Gesamtbevölkerung von <0,1% eine eher seltene Erkrankung darstellt, können die Auswirkungen fatal sein. Das unbehandelte thrombosierte Aneurysma der Arteria poplitea bedeutet eine akute Bedrohung der Extremität und geht mit einer Amputationsrate von etwa 30% einher.

Die konventionelle chirurgische Intervention erzielte bislang exzellente Ergebnisse, jedoch gibt es immer mehr veröffentlichte Arbeiten, die den Nutzen einer endovaskulären Versorgung eines Poplitealarterienaneurysmas evaluieren.

Im Rahmen einer retrospektiven Monozenterstudie, wurden alle Patienten, welche in unserer Gefäßchirurgischen Klinik am Klinikum rechts der Isar aufgrund eines Poplitealarterienaneurysmas zwischen dem 01.01.2000 und dem 31.10.2007 operativ behandelt wurden, erfasst. In einem zweiten Schritt wurden diese Patienten zur postoperativen Kontrolluntersuchung in unsere Ambulanz einbestellt und zusätzlich anhand der präoperativen Bildgebungen (DSA, CTA und MRA) eine mögliche Eignung zur endovaskulären Versorgung bewertet.

Insgesamt konnten 46 Patienten mit 56 PAAs (10 bilaterale PAAs) ermittelt werden. Davon waren 44 männlich (95,7%) und 2 weiblich (4,3%) mit einem Altersbereich von 31-95 (Mittelwert: 71,5Jahre). 36 Patienten wiesen einen Nikotinkonsum (78,3%), 33 einen Hypertonus (71,7%), 22 eine Hyperlipidämie (47,8%) und 8 einen Diabetes (17,4%) auf. 11 Patienten zeigten begleitend ein AAA (23,9%) und 17 ein kontralaterales PAA (37,0%).

In 42 Fällen wurde als Material eine autologe Vene (Vena saphena magna) (77,7%), in 11 Fällen ein alloplastisches Kunststoffinterponat (20,4%) und in 1 Fall ein Compositetransplantat (1,9%) verwendet. Das Gesamtüberleben nach

2 und 5 Jahren betrug jeweils 77% und 54%. Das interventionsfreie Überleben ergab nach 2 Jahren 71% und nach 5 Jahren 47%.

Es konnte ein signifikanter Unterschied in der Offenheit zwischen der Verwendung eines Veneninterponats und eines alloplastischen Interponats beobachtet werden. Das venöse Interponat musste 3 Mal und das alloplastische Interponat 2 Mal mit einer Hazard ratio von 0,0256 (95% CI [0,002; 0,304]; p=0,004) interveniert werden. Die Offenheit nach 2 Jahren betrug für das Veneninterponat 97% und für das alloplastische Interponat 66%.

Ingesamt konnten 22 Fälle (59,5%) ermittelt werden, welche für eine endovaskuläre Versorgung geeignet gewesen wären. In 2 Fällen (5,4%) wurden zwar alle Kriterien erfüllt, allerdings waren die PAAs thrombosiert, wodurch diese nur eventuell geeignet gewesen wären. In 13 Fällen (35,1%) waren die PAAs gänzlich ungeeignet.

Eine Positivselektion durch die endovaskulären Auswahlkriterien konnte in Hinblick auf ein verbessertes interventionsfreies Überleben, Gesamtüberleben und primäre Bypassoffenheit nicht festgestellt werden.

Trotz der guten Ergebnisse der offenen Intervention in unserer Studie und in der vorhandenen Literatur, stellt die endovaskuläre Versorgung bereits zum jetzigen Zeitpunkt vor allem bei multimorbiden Patienten beziehungsweise bei idealer Gefäßmorphologie eine geeignete Alternative dar.

7. Literaturverzeichnis

1. Ailawadi G., Eliason J.L., Upchurch G.R. Jr. Current concepts in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg (2003) 38(3):584-588.

2. Antonello M., Frigatti P., Battocchio P., Lepidi S., Dall'Antonia A., Deriu G.P., Grego F. Endovascular treatment of asymptomatic popliteal aneurysms: 8-year concurrent comparison with open repair. J Cardiovasc Surg (Torino) (2007) 48: 267-274.

3. Antonello M., Frigatti P., Battocchio P., Lepidi S., Cognolato D., Dall'Antonia A., Stramanà R., Deriu G.P., Grego F. Open repair versus endovascular treatment for asymptomatic popliteal artery aneurysm: results of a prospective randomized study. J Vasc Surg (2005) 42: 185-193.

4. Anton G.E., Hertzer N.R., Beven E.G., O'Hara P.J., Krajewski L.P. Surgical management of popliteal aneurysms: trends in presentation, treatment, and results from 1952 to 1984.J Vasc Surg (1986) 3:125-134.

5. Ascher E., Markevich N., Schutzer R.W., Kallakuri S., Jacob T., Hingorani A.P. Small popliteal artery aneurysms: are they clinically significant? J Vasc Surg (2003) 37(4):755-760.

6. Bernstein E.F., Fronek A. Current status of noninvasive tests in the diagnosis of peripheral arterial disease. Surg Clin North Am. (1982) 62: 473-487.

7. Beseth B.D., Moore W.S. The posterior approach for repair of popliteal artery aneurysms. J Vasc Surg (2006) 43:940-944.

8. Bird C.E. Sympathetectomy (sic) as a preliminary to the obliteration of popliteal aneurysms. Surg Gynecol Obstet (1935) 60: 926-929.

9. Box B., Adamson M., Magee T.R., Galland R.B. Outcome following bypass, and proximal and distal ligation of popliteal aneurysms. Br J Surg (2007) 94: 179-182.

10. Crawford E.S., De Bakey M.E., Cooley D.A. Clinical use of synthetic arterial substitutes in three hundred seventeen patients. AMA Arch Surg (1958) 76(2): 261-270.

11. Curi M.A., Geraghty P.J., Merino O.A., Veeraswamy R.K., Rubin B.G., Sanchez L.A., Choi E.T., Sicard G.A. Mid-term outcomes of endovascular popliteal artery aneurysm repair. J Vasc Surg (2007) 45: 505-510.

12. Davidovic L.B., Lotina S.I., Kostic D.M., Cinara I.S., Cvetkovic S.D., Markovic D.M., Vojnovic B.R. Popliteal artery aneurysms. World J Surg (1998) 22: 812-817.

13. Davies R.S.M., Wall M., Rai S., Simms M.H., Vohra R.K., Bradbury A.W., Adam D.J. Long-term results of surgical repair of popliteal artery aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg (2007) 34: 714-718.

14. Dawson I., Sie R.B., van Baalen J.M., van Bockel J.H. Asymptomatic popliteal aneurysm: elective operation versus conservative follow-up. Br J Surg (1994) 81 (10):1504-1507.

15. Dawson I., Sie R.B., van Bockel J.H. Atherosclerotic popliteal aneurysm. Br J Surg (1997) 84: 293-299.

16. Dawson I.: Management of popliteal aneurysm. Br J Surg (2003) 90:249-250.

17. Dawson I., van Bockel J.H., Brand R., Terpstra J.L. Popliteal artery aneurysms. Long-term follow-up of aneurysmal disease and results of surgical treatment. J Vasc Surg (1991)13:398-407.

18. Debasso R., Astrand H., Bjarnegard N., Ahlgren A.R., Sandgren T., Länne T. The popliteal artery, an unusual muscular artery with wall properties similar to the aorta: implications for susceptibility to aneurysm formation? J Vasc Surg (2004)39(4): 836-842.

19. Diehm N., Schmidli J., Dai-Do D., Baumgartner I. Current evidence and prospects for medical treatment of abdominal aortic aneurysms. Vasa (2005) 34(4):217-223.

20. Diwan A., Sarkar R., Stanley J.C. Zelenock G.B., Wakefield T.W. Incidence of femoral and popliteal artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg (2000) 31(5):863-869.

21. Dormandy J.A., Rutherford R.B. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Concensus (TASC). J Vasc Surg. (2000) 31: 1-296.

22. Ebaugh J.L., Morasch M.D., Matsumura J.S., Eskandari M.K., Meadows W.S., Pearce W.H. Fate of excluded popliteal artery aneurysms. J Vasc Surg (2003) 37:954-959.

23. Edwards W.S. Exclusion and saphenous vein bypass of popliteal aneurysms. Surg Gynecol Obstet (1969) 128:829-830.

24. Erichsen J.E. Observations on aneurysm. London: C & J Adlard (1844) Sydenham Society.

25. Galland R.B., Earnshaw J.J., Baird R.N., Londsdale R.J., Hopkinson B.R., Giddings A.E.B., Dawson K.J., Hamilton G. Acute limb deterioration during intra-arterial thrombolysis. Br J Surg (1993) 80:1118-1120.

26. Galland R.B. History of the management of popliteal artery aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg (2008) 35:466-472.

27. Galland R.B. Natural history and management of popliteal aneurysms (Chapter7). In: Galland R.B., Magee T.R., Lewis M.H., eds. Topical issues in vascular surgery. Research Signpost (2005) 91-101.

28. Gifford R.W. Jr., Hines E.A. Jr., Janes J.M. An analysis and follow-up study of one hundred popliteal aneurysms. Surgery (1953) 33(2):284-293.

29. Hakimi M., Otto M., Storck M. Arteria-poplitea-Aneurysmen aus gefäßchirurgischer Sicht. Klinik für Gefäßchirurgie, Parkkrankenhaus Leipzig. Schattauer Gmbh (2004),147/11.

30. Hamish M., Lockwood A., Cosgrove C., Walker A.J., Wilkins D., Ashley S. Management of popliteal artery aneurysms. ANZ J Surg (2006) 76: 912–915.

31. Huang Y., Gloviczki P., Noel A.A., Sullivan T.M., Kalra M., Gullerud R.E., Hoskin T.L., Bower T.C. Early complications and long-term outcome after open

surgical treatment of popliteal artery aneurysms: is exclusion with saphenous vein bypass still the gold standard? J Vasc Surg (2007) 45(4):706-715.

32. Jacob T., Schutzer R., Hingorani A., Ascher E. Differential expression of YAMA/CPP-32 by T-lymphocytes in popliteal artery aneurysm. J Surg Res (2003)112:111-116.

33. Jacob T., Hingorani A., Ascher E. Examination of the apoptotic pathway and proteolysis in the pathogenesis of popliteal artery aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg (2001)22(1):77-85.

34. Jacob T., Ascher E., Hingorani A., Gunduz Y., Kallakuri S. Initial steps in the unifying theory of the pathogenesis of artery aneurysms. J Surg Res (2001)101:37-43.

35. Johnson O.N. III, Slidell M.B., Macsata R.A., Faler B.J., Amdur R.L., Sidawy A.N. Outcomes of surgical management for popliteal artery aneurysms: An analysis of 583 cases. Vasc Surg (2008) 48(4): 845-851.

36. Johnson T. The workers of the famous Chirurgeon Ambrose Pare. London: Cotes and Dugard (1649).

37. Johnston K.W., Rutherford R.B., Tilson M.D., Shah D.M, Hollier L., Stanley J.C. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardovascular Surgery. J Vasc Surg (1991) 13(3):452-458.

38. Jones 3rd W.T., Hagino R.T., Chiou A.C., Decaprio J.D., Franklin K.S., Kashyap V.S. Graft patency is not the only clinical predictor of success after exclusion and bypass of popliteal artery aneurysms. J Vasc Surg (2003) 37:392- 398.

39. Kalko Y., Basaran M., Aydin U., Kafa U., Basaranoglu G., Yasar T. The surgical treatment of arterial aneurysms in Behcet disease: a report of 16 patients. J Vasc Surg (2005) 42(4): 673-677.

40. Keen W.W., White J.W. An American textbook of surgery. Philadelphia: WB Saunders Co (1895).

41. Kirkpatrick U.J., McWilliams R.G., Martin J., Brennan J.A., Gilling-Smith G.L., Harris P.L. Late complications after ligation and bypass for popliteal aneurysm. Br J Surg (2004) 91:174-177.

42. Kropman R.H., van Santvoort H.C., Teijink J., van de Pavoordt H.D., Belgers H.J., Moll F.L., de Vries J.P. The medial versus the posterior approach in the repair of popliteal artery aneurysms: a multicenter case-matched study. J Vasc Surg (2007) 46:24-30.

43. Kudelko P.E. 2nd, Alfaro-Franco C., Diethrich E.B., Krajcer Z. Successful endoluminal repair of a popliteal artery aneurysm using the Wallgraft endoprosthesis. J Endovasc Surg (1998) 5: 373-377.

44. Laxdal E., Amundsen S.R. Dregelid E., Pedersen G., Aune S. Surgical treatment of popliteal artery aneurysms. Scand J Surg (2004) 93:57-60.

45. Lovegrove R.E., Javid M., Magee T.R., Galland R.B. Endovascular and open approaches to non-thrombosed popliteal aneurysm repair: A meta-analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg (2008) 1-5.

46. Lovegrove R.E., Javid M., Magee T.R., Galland R.B. Open and endovascular aortic aneurysm repair: a meta-analysis of 21,178 patients. Br J Surg (2008) 95(6):677-684.

47. Lucke B., Rea M.H. Studies on aneurysms. JAMA (1921) 77:935-940.

48. Mahmood A., Salaman R., Sintler M., Smith S.R.G, Simms M.H., Vohra R.K. Surgery of popliteal artery aneurysms: a 12-year experience. J Vasc Surg (2003) 37: 586-593.

49. Marcadé J.P. Stent graft for popliteal aneurysms. Six cases with Cragg Endo-Pro System 1 Mintec. J Cardiovasc Surg (Torino) (1996) 37: 41-44.

50. Marin M.L., Veith F.J., Panetta T.F., Cynamon J., Bakal C.W., Suggs W.D., Wengerter K.R., Barone H.D., Schonholz C., Parodi J.C. Transfemoral endoluminal stented graft repair of a popliteal artery aneurysm. J Vasc Surg (1994) 4:754-757.

51. Matas R. The radical cure of aneurism. JAMA (1906) 13: 990-994.

52. Matas R. Traumatic aneurysm of the left brachial artery; Failure of direct and indirect pressure; ligation of the artery immediately above tumor; return of pulsation on tenth day; ligation immediately below tumor; failure to arrest pulsation; incision and partial excision of sac; recovery; Med. News (N.Y.) (1888) 52:462.

53. McKenna M., Wolfson S., Kuller L. The ratio of ankle and arm arterial pressure as an independent predictor of mortality. Atherosclerosis (1991) 87: 119–128.

54. Mehta M., Champagne B., Darling 3rd R.C., Roddy S.P., Kreienberg P.B., Ozsvath K.J., Paty P.S., Chang B.B., Shah D.M. Outcome of popliteal artery aneurysms after exclusion and bypass: significance of residual patent branches mimicking type II endoleaks. J Vasc Surg (2004) 40:886-890.

55. Michaels J.A., Galland R.B. Management of asymptomatic popliteal aneurysms: the use of a Markov decision tree to determine the criteria for a conservative approach. Eur J Vasc Surg (1993) 7:136-143.

56. Mohan IV, Bray P.J., Harris J.P., May J., Stephen M.S., Bray A.E., White G.H. Endovascular popliteal aneurysm repair: are the results comparable to open surgery? Eur J Vasc Endovasc Surg (2006) 32: 149-154.

57. Müller-Hülsbeck S., Link J., Schwarzenberg H., Walluscheck K.P., Heller M. Percutaneous endoluminal stent and stent-graft placement for the treatment of femoropopliteal aneurysms: early experience. Cardiovasc Intervent Radiol (1999) 22: 96-102.

58. Osler W. Aneurysm of the abdominal aorta. Lancet (1905) 2:1089-1096.

59. Ouriel K., Shortell C.K. Popliteal and femoral aneurysms. In: Rutherford R.B. ed. Vascular Surgery. 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders. (1995) 1103–1112.

60. Ouriel K. The posterior approach to popliteal-crural bypass. J Vasc Surg (1994) 19: 74-80.

61. Pittathankal A.A., Dattani R., Magee T.R., Galland R.B. Expansion rates of asymptomatic popliteal artery aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg (2004) 27(4): 382-384.

62. Pott P.: Remarks on the Necessity and Propriety of the Operation of Amputation in Certain Cases. The chirurgical works of Percivall Pott, vol.3 London: Johnson J.(1808).

63. Pulli R., Dorigo W., Troisi N., Innocenti A.A., Pratesi G., Azas L., Pratesi C. Surgical managment of popliteal artery aneurysms: which factors affect outcomes? J Vasc Surg (2006) 43(3) :481-487.

64. Rajasinghe H.A., Tzilinis A., Keller T., Schafer J., Urrea S. Endovascular exclusion of popliteal artery aneurysms with expanded polytetrafluoroethylene stent-grafts: early results. Vasc Endovascular Surg (2007) 40: 460–466.

65. Ravn H., Bergqvist D., Bjorck M. Nationwide study of outcome of popliteal artery aneurysms treated surgically. Br J Surg (2007) 94:970-977.

66. Ravn H., Wanhainen A., Bjorck M. Surgical technique and long-term results after popliteal artery aneurysm repair: results from 717 legs. J Vasc Surg (2007) 46(2): 236-243.

67. Roggo A., Brunner U., Ottinger L.W., Largiader F. The continuing challenge of aneurysma of the popliteal artery. Surg Gynecol Obstet (1993) 177(6): 565-572.

68. Rosenthal D., Matsuura J.H., Clark M.D., Kirby L.B., Knoepp L.F. Popliteal artery aneurysms: is endovascular reconstruction durable? J Endovasc Ther (2000) 7:394-398.

69. Sachs M. (2003) Geschichte der operativen Chirurgie: Band1 (www.kaden-verlag.de/uploads/tx_books/Sachs_Geschichte1_Leseprobe.pdf)

Stand: 20.06.09

70. Sandgren T., Sonesson B., Ahlgren A.R., Lanne T. Factors predicting the diameter of the popliteal artery in healthy humans. J Vasc Surg (1998) 28(2):284-289.

71. Schecter D.C., Bergan J.J. Popliteal aneurysm: a celebration of the bicentennial of John Hunter's operation. Ann Vasc Surg (1986) 1:118-126.

72. Schönwerth, A.: Vademekum des Feldarztes. München.(1914).J. F. Lehmann. S. 4.

73. Schröder A., Gohlke J., Gross-Fengels W., Horstmann R. Popliteal aneurysms-surgical management versus conservative procedure. Langenbecks Arch. Chir.Suppl.Kongressbd. (1996) 113:857-863.

74. Schwarz W., Berowitz H., Taormina V., Gatti J., The preoperative use of intraarterial thrombolysis for a thrombosed popliteal artery aneurysm. J Cardiovasc Surg (1984) 25:465-468.

75. Sie R.B., Dawson I., van Baalen J.M., Schulze Kool L.J., van Bockel J.H. Ruptured popliteal artery aneurysm. An insidious complication. Eur J Vasc Endovasc Surg (1997) 13(5): 432-438.

76. Stimson L.A. An enquiry into the origin of the use of the ligature in the treatment of aneurysm. Ann Surg (1885) 1:13-25.

77. Stone P.A., Armstrong P.A., Bandyk D.F., Keeling W.B., Flaherty S.K., Shames M.L., Johnson B.L., Back M.R. The value of duplex surveillance after open and endovascular popliteal aneurysm repair. J Vasc Surg (2005) 41: 936-941.

78. Straub, H.L. Der Dopplerkurs: Doppler-Sonographie der peripheren Arterien und Venen. 2. Auflage ed. (1992), München: Zuckschwerdt

79. Tielliu J.F., Verhoeven E.L., Zeebregts C.J., Prins T.R., Span M.M., van den Dungen J.J. Endovascular treatment of popliteal artery aneurysms: results of a prospective cohort study. J Vasc Surg (2005) 41: 561-567.

80. Trickett J.P., Scott R.A., Tilney H.S. Screening and management of asymptomatic popliteal aneurysms. J Med Screen (2002) 9: 92-93.

81. Varga Z.A., Locke-Edmunds J.C., Baird R.N. A multicenter study of popliteal aneurysms. Joint Vascular Research Group. J Vasc Surg (1994) 20(2):171-177.

82. Wakassa T.B., Matsunaga P., da Silva E.S., Pinto C.A.V, Kauffman P., Aun R., Puech-Leão P. Follow-up of the aneurysmal sac after exclusion and bypass of popliteal artery aneurysms. Clinics. (2006) 61(2): 107-112.

83. Widmer M.K., Schmidli J., Carrel T. [Popliteal aneurysm]. Gefäßchirurgie (2006) 4: 299-309.

84. Wilmer B. An aneurism of the popliteal artery, with some remarks on aneurisms in general, in Cases and Remarks in Surgery. London: Longman T., (1779) Seite:171.

85. Wolf Y.G., Kobzantsev Z., Zelmanovich L. Size of normal and aneurysmal popliteal arteries: a duplex ultrasound study. J Vasc Surg (2006) 43: 488-492.

86. Wright L.B., Matchett W.J., Cruz C.P., James C.A, Culp W.C., Eidt J.F., McCowan T.C. Popliteal artery disease : diagnosis and treatment. Radiographics (2004) ; 24 : 467-469.

87. Wright C.B., Lamberth W.C., Ponseti IV, Hanson J. Successful management of popliteal arterial disruption in Ehlers-Danlos syndrome. Surgery (1979) 85(6): 708-712.

8. Tabellenverzeichnis

		Seite
Tabelle 1:	Ätiologie des Politealarterienaneurysmas	**2**
Tabelle 2:	Operationsindikationen eines Poplitealarterien-aneurysmas	**5**
Tabelle 3:	Nachuntersuchte Patienten	**22**
Tabelle 4:	Schweregrade der PAVK, basierend auf den systolischen Knöchelarteriendruckwerten und dem ABI	**25**
Tabelle 5:	Vaskuläre Risikofaktoren bei Patienten mit einem PAA	**27**
Tabelle 6:	proximale Anastomose	**28**
Tabelle 7:	distale Anastomose	**28**
Tabelle 8:	Abstrom	**29**
Tabelle 9:	Einschlusskriterien für eine endovaskuläre Versorgung	**45**

9. Abbildungsverzeichnis

		Seite
Abbildung 1:	Politealarterienaneurysmen in deutschen Krankenhäusern (n=2377, 83% männlich, < 0.1% aller Krankenhausbehandlungen (2005))	**3**
Abbildung 2:	DSA eines Aneurysmas der distalen A. femoralis superficialis mit Übergang in die A. poplitea	**7**
Abbildung 3:	Schematische Darstellung der von Antyllus beschriebenen Gefäßumstechung bei der Operation von Aneurysmen an Extremitäten (69)	**8**
Abbildung 4:	Anlegen der Esmarchschen Binde (72)	**9**
Abbildung 5:	Beispiele der Kompressions-Hilfsmittel. (i) Oberschenkel-Kompression (ii) Leisten-Kompression (iii) Oberschenkel- und Leisten-Kompression (26)	**11**
Abbildung 6:	Intraoperative Aufnahme einer Ausschaltung eines Poplitealarterienaneurysmas durch einen Zugang von medial	**14**
Abbildung 7:	Schnittführung und intraoperativer Situs für einen PI-PIII-Bypass mit Zugang von medial	**15**
Abbildung 8:	Skizze einer Viabahn-Endoprothese (W.L. Gore & Associates GmbH)	**16**
Abbildung 9:	Die VIABAHN-Endoprothese (W.L. Gore & Associates GmbH)	**16**
Abbildung 10:	Röngten-Aufnahme einer platzierten Endoprothese (W.L. Gore & Associates GmbH)	**18**
Abbildung 11:	Op-Zahlen im Klinikum rechts der Isar (kumulativ)	**22**
Abbildung 12:	ABI-Messung (53)	**25**
Abbildung 13:	Kaplan-Meier-Schätzer des Gesamtüberlebens	**29**
Abbildung 14:	Kaplan-Meier-Schätzer des Interventionsfreien Überlebens bezogen auf die Indikation	**31**
Abbildung 15:	Kaplan-Meier-Schätzer der Offenheit bezogen auf die Indikation	**31**

Abbildung 16: Kaplan-Meier-Schätzer des Interventionsfreien Überleben bezogen auf den postoperativen Abstrom **32**
Abbildung 17: Kaplan-Meier-Schätzer der Offenheit bezogen auf den postoperativen Abstrom **33**
Abbildung 18: Kaplan-Meier-Schätzer des Interventionsfreien Überlebens bezogen auf die Symptomatik **34**
Abbildung 19: Kaplan-Meier-Schätzer der Offenheit bezogen auf die Symptomatik **34**
Abbildung 20: Kaplan-Meier-Schätzer des Interventionsfreien Überlebens bezogen auf Diabetes **35**
Abbildung 21: Kaplan-Meier-Schätzer der Offenheit bezogen auf Diabetes **36**
Abbildung 22: Kaplan-Meier-Schätzer des Interventionsfreien Überlebens bezogen auf den Nikotinabusus **37**
Abbildung 23: Kaplan-Meier-Schätzer der Offenheit bezogen auf den Nikotinabusus **37**
Abbildung 24: Kaplan-Meier-Schätzer des Interventionsfreien Überlebens bezogen auf den arteriellen Hypertonus **38**
Abbildung 25: Kaplan-Meier-Schätzer der Offenheit bezogen auf den arteriellen Hypertonus **39**
Abbildung 26: Kaplan-Meier-Schätzer des Interventionsfreien Überlebens bezogen auf die Hyperlipidämie **40**
Abbildung 27: Kaplan-Meier-Schätzer der Offenheit bezogen auf die Hyperlipidämie **40**
Abbildung 28: Kaplan-Meier-Schätzer des Interventionsfreien Überlebens bezogen auf das Material **42**
Abbildung 29: Kaplan-Meier-Schätzer der Offenheit bezogen auf das Material **42**
Abbildung 30: Kaplan-Meier-Schätzer der primären Offenheit **43**
Abbildung 31: Kaplan-Meier-Schätzer des Interventionsfreien Überlebens **43**

10. Danksagung

Meinem Betreuer Herrn Oberarzt Dr. med. A. Zimmermann möchte ich für die engagierte Beratung, sachkundige Anleitung und konstruktive Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit recht herzlich danken.

Meinem Doktorvater Herrn Univ.-Prof. Dr. med. H.-H. Eckstein danke ich für die Bereitstellung des Dissertationsthemas.

Dem Team der gefäßchirurgischen Ambulanz danke ich für die Unterstützung bei der Durchführung der Untersuchungen und für die Hilfe bei der Terminvergabe.

Linda Schönberger danke ich für die fachfremde Durchsicht und Formulierungsvorschläge.

11. Anhang

Erhebungsbogen Poplitealaneurysmen

Name: _____ **Vorname:**_____ **Geb.-Dat.:**___.___.___

Bilder vorhanden: Ja: □ Nein: □

Datum der Untersuchung: ___.___.___

Seite der Aneurysma-OP: Rechts: □ Links: □

Max. Querdurchmesser Aneurysma Duplex: _____ mm

Max. Querdurchmesser A. poplitea Gegenseite: _____mm

Fluss proximale Anastomose (Duplex-/Dopplersonographie): _____ cm/s

Fluss im Interponat (Duplex-/Dopplersonographie): _____ cm/s

Fluss distale Anastomose (Duplex-/Dopplersonographie): _____ cm/s

Verschluschdruckindices (ABPI):

Rechts: _____ ADP: _____ mmHg ATP: _____ mmHg RR: _____mmHg

Links: _____ ADP: _____ mmHg ATP: _____mmHg RR: _____mmHg

Weitere Aneurysmen:

A. carotis:

Rechts: □ Operiert: □ Durchmesser: _____mm

Links: □ Operiert: □ Durchmesser: _____mm

Aorta: □ Operiert: □ Durchmesser: _____mm

A. femoralis:

Rechts: □ Operiert: □ Durchmesser: _____mm

Links: □ Operiert: □ Durchmesser: _____mm

Offenheit:

Primäre Offenheit: □

Primär assistierte Offenheit:

Eingriffsdatum:___.___.____ Eingriffsart:_____

Sekundäre Offenheit:

Eingriffsdatum:___.___.____ Eingriffsart:_____

Sonstiges (Freitext):

_____

_____
(Untersuchender Arzt)

12. Lebenslauf

Name:	Tanja Stephanie Schönberger
Adresse:	Platenstrasse 1, 80336 München
Geburtstag / - ort:	13.02.1984 in Regensburg
Familienstand:	ledig

Schulbildung:

1990 - 1994	Grundschule am Sallerner Berg in Regensburg
1994 - 2003	Gymnasium Pindl in Regensburg
08 / 1999 - 01 / 2000	Schüleraustausch in den USA / Florida
2003	Allgemeine Hochschulreife (Abitur)

Hochschulausbildung:

WS04 / 05 - SS2006	Vorklinik an der Universität zu Lübeck
09 / 2006	1. Staatsexamen
Ab WS06 / 07	klinischer Abschnitt an der LMU
WS09 / 10 – SS 2010	Praktisches Jahr
10 / 2010	2. Staatsexamen

Famulaturen:

03 / 2007	Allgemeinarztpraxis (USA /South Carolina)
08 - 09 / 2007	Anästhesie (München)
02 - 03 / 2008	Allgemeinarztpraxis (Regensburg)
03 / 2008	Anästhesie (München)
02 - 03 / 2009	Pädiatrische Onkologie (Regensburg)