

Aus der Helios Dr. Horst Schmidt Klinik Wiesbaden-
Akademisches Lehrkrankenhaus der Universitätsmedizin der Johannes
Gutenberg-Universität Mainz

Haben die unterschiedlichen Angiosom-Modelle des Unterschenkels und Fußes
einen Einfluss auf den Abheilungsprozess der peripheren Läsion nach der
chirurgischen Revaskularisation mittels autologem Venenbypass bei der
kritischen Extremitäten-Ischämie?

Inauguraldissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von

Carolina Vargas Gómez
aus Granada

Mainz, 2020

Tag der Promotion: 06.07.2021

Meinen Eltern gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung

- 1.1 Die periphere arterielle Verschlusskrankung
- 1.2 Klinik
- 1.3 Risikofaktoren und Prävention
- 1.4 Diagnose
- 1.5 Therapieansätze in der kritischen Extremitätenischämie
- 1.6 Angiosom-Modelle
- 1.7 Ziel der Doktorarbeit

2. Material und Methoden

- 2.1 Datenerfassung
- 2.2 Patientenkollektiv
- 2.3 Operative Daten
- 2.4 Operationstechnik
- 2.5 Postoperative Daten
- 2.6 Follow-up
- 2.7 Auswertung und Analysetechnik

3. Ergebnisse

- 3.1 Allgemeine Ergebnisse
- 3.2 Ergebnisse der operativen Phase
- 3.3 Ergebnisse der postoperativen Phase

4. Diskussion

4.1 Studienübersicht

4.2 Angiosomtheorie

5. Folgerungen

6. Literaturverzeichnis

7. Anhang

8. Angiosom-Modelle

9. Danksagung

10. Lebenslauf

1. Einleitung

1.1. Die periphere arterielle Verschlusskrankung (pAVK)

Die periphere arterielle Verschlusskrankung ist eine Erkrankung des Gefäßsystems, gekennzeichnet durch eine Einschränkung der Durchblutung der Extremitäten versorgenden Arterien, graduell (Stenose) oder komplett (Okklusion) (1). Diese Pathologie hat in 95% der Fälle eine arteriosklerotische Genese. Nur in 5% der Fälle hat die pAVK eine entzündliche, genetische oder traumatische Ätiologie (1, 2).

Die periphere arterielle Verschlusskrankung ist mit zunehmendem Alter der Menschen durch eine enorme Prävalenz gekennzeichnet (3). Laut der S3 Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der pAVK, liegt die Gesamtprävalenz bei 3 bis 10% und steigt ab einem Alter von 70 Jahren auf 15 bis 20% an (1, 4, 5).

Die get-ABI-Studie (prospektive, nicht interventionelle, bundesweite Studie „german epidemiological trial on Ankle Brachial Index“) zeigte bei Patienten ab 65 Jahren, dass fast jeder fünfte untersuchte Patient einen ABI $< 0,9$ hatte oder an einer manifestierten pAVK litt. Die get-ABI-Studie zeigte ebenfalls, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen pAVK und tödlichem Herzinfarkt sowie Schlaganfall bestand (6, 105).

Mit über 60% erkranken Männer häufiger als Frauen. Das weibliche Geschlecht ist bei Diagnose einer pAVK älter, häufiger übergewichtig und öfter einer kritischen Extremitätenischämie sowie einem Gefäßverschluss ausgesetzt. Hingegen sind Männer bevorzugt Raucher (7, 8). Ein geschlechtsspezifisches Verteilungsmuster (Befall der femoropoplitealen Segmente sowie Mehretagenbefall bei Frauen und infrapoplitealen Segmente bei Männern), muss noch an größeren Studienpopulationen bestätigt werden (9).

Die Patienten mit pAVK und einer kritischen Extremitätenischämie haben insgesamt eine schlechte Prognose hinsichtlich des Beinerhalts und eine erhöhte Mortalität, wenn die revaskularisierende Therapie unterbleibt (10).

In der BASIL-Studie betrug das amputationsfreie Überleben für Patienten mit kritischer Extremitätenischämie nach einem Jahr 70% und nach drei Jahren 55%. Die Mortalität nach einem Jahr lag bei circa 20% (11).

1.2. Klinik

Die periphere arterielle Verschlusskrankung stellt sich als ein komplexer Krankheitsprozess dar, der alle arteriellen Gefäßregionen des Körpers betreffen kann. Herzinfarkt, Schlaganfall und periphere arterielle Verschlusskrankheit sind unterschiedliche Manifestationsformen derselben Erkrankung (1, 12). Patienten mit pAVK und vorangegangener koronarer Herzkrankheit oder Schlaganfall haben ein deutlich erhöhtes Risiko für weitere kardiovaskuläre Ereignisse. Nach der Diagnosestellung versterben 25% der Patienten innerhalb von 5 Jahren an einem kardiovaskulären Ereignis (6, 105).

Bei der peripheren Verschlusskrankung betreffen die arteriosklerotischen Veränderungen drei Hauptlokalisationen: Becken, Oberschenkel und Unterschenkel. Am häufigsten werden die Unterschenkelarterien beim diabetischen Patienten durch die arteriosklerotischen Veränderungen befallen (13, 33, 34). Mit zunehmendem Alter können mehrere Etagen gleichzeitig betroffen sein (9, 12). Dadurch wird die Prognose der Erkrankung schlechter gegenüber dem singulären Auftreten einer Einetagenerkrankung.

Der Straßburger Chirurg René Fontaine (1899 - 1979) beschrieb die bis heute in Europa noch gültige klinische Einteilung der pAVK in 4 Stadien (14, 15):

Stadium I

Im Stadium I nach Fontaine bestehen keine durchblutungsbedingten Beschwerden. Die Durchblutungsstörung kann nur gering ausgeprägt sein, sodass sie keine ruhe- oder belastungsabhängigen Symptome hervorruft (14). Begleitende Erkrankungen wie Spinalkanalstenose, Lumboischialgie oder eine Hüft- oder Kniearthrose haben einen direkten Einfluss auf die Gehstrecke, sodass der Patient dauerhaft unter seiner Claudicatioschwelle liegt. Bei systemischen Erkrankungen wie einer respiratorischen Insuffizienz oder einer hochgradigen Adipositas, limitieren diese Erkrankungen die Gehstrecke und nicht die Gefäßläsion.

Stadium II

Die Claudicatio intermittens ist das Hauptsymptom bei der pAVK im Stadium II. Der Begriff Claudicatio bedeutet eine Limitation der Gehstrecke durch einen krampfartigen, zum Stehenbleiben zwingenden Ischämieschmerz in den vom erkrankten Gefäß abhängigen Muskelpartien (14). Beispielsweise, wenn die Stenosen im Bereich der Aorta abdominalis oder den Aa. Iliaca communes lokalisiert sind, wird häufig eine gehabhängige Schmerzlokalisierung in der Gesäßmuskulatur angegeben. Andererseits werden bei Stenosen oder Verschlussprozessen der A. iliaca externa oder der A. femoralis communis die bewegungsabhängigen ischämischen Symptome am Oberschenkel und an der Wade lokalisiert. Schließlich können arteriosklerotische Veränderungen mit einer cruralen Lokalisation zu einer Waden- oder Fußclaudicatio führen.

Nach der Fontaine Klassifikation unterscheidet man zwischen:

Stadium IIa: die Claudicatosymptomatik tritt nach einer Gehstrecke von mehr als 200 Metern auf.

Stadium IIb: die Claudicationsymptomatik tritt nach einer Gehstrecke von weniger als 200 Metern auf.

Stadium III

Bei der pAVK sind im Stadium III Ruheischämieschmerzen aufgrund der fortgeschrittenen Durchblutungsstörung der Extremität vorhanden. Es ist jedoch noch nicht zu einem Gewebedefekt gekommen. Die Ruheschmerzen werden durch die hochgradige Durchblutungseinschränkung der Haut und der Weichteile hervorgerufen. In diesem Stadium ist die Rekapillarierungszeit stark verlängert, die Venenfüllung wird aufgehoben und die Ratschow-Probe fällt pathologisch aus (1, 14).

Stadium IV

Im Stadium IV nach Fontaine ist die Durchblutung so stark gemindert, sodass es zu einem Gewebeuntergang in Form von akralen Ulzerationen oder Nekrosen von variablem Ausmaß kommt. Diese Nekrosenbildung kann oft mit einem Ruheschmerz einhergehen, ist aber gerade beim diabetischen Patienten aufgrund der oft zusätzlich vorliegenden Neuropathie schmerzlos (13, 14, 16, 17). Die Mortalität und die Amputationsrate sind ohne rasch durchgeführte Revaskularisation sehr hoch (14, 17).

1.3. Risikofaktoren und Prävention

Das Auftreten einer chronischen Gefäßerkrankung wird von unterschiedlich vorhandenen atherogenen Risikofaktoren beeinflusst.

1.3.1. Arterielle Hypertonie

Der Bluthochdruck ist einer der wesentlichen Risikofaktoren des Entstehens einer Atherosklerose (18, 19, 22) und zur Ausbildung von Komplikationen (20, 22). Deutschland gehört zu den Ländern mit der höchsten Prävalenz einer arteriellen Hypertonie und einer hohen Schlaganfallmortalitätsrate (21, 22).

Die Hypertonie ist im europäischen Raum außerdem noch als systolischer Blutdruck über 140 mmHg und / oder diastolischer Blutdruck über 90 mmHg definiert (22, 23). Das Primärziel der Behandlung ist die Absenkung des Blutdrucks unter 140/90 mmHg. Zu den besten medikamentösen Therapien gehören nach der ESC / ESH (European Society of Cardiology / European Society of Hypertension) die Hemmer des Renin Angiotensin-Systems (ACE-Hemmer, AT-1-Rezeptorenantagonisten, Renininhibitoren), Kalziumantagonisten und Diuretika (23).

Bei bestimmten Indikationen (Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Vorhofflimmern) können noch die B-Blocker zum Einsatz kommen (22, 24).

1.3.2. Hyperlipidämie

Für die Entstehung der Atherosklerose hat die Hyperlipidämie eine entscheidende pathogenetische Bedeutung. Die Patienten mit einer pAVK sind mit einem hohen kardiovaskulären Risiko vergesellschaftet. Eine Reduktion des LDL-Wertes spielt eine zentrale Rolle in der Behandlung der generalisierten Atherosklerose.

Laut der IMPROVE-IT Studie (25), reduziert die Senkung des LDL-C-Wertes in Kombination mit einer Ezetimib-Gabe das Schlaganfall- und das Myokardinfarktrisiko. Zwei große randomisierten Studien (Fourier (26) und Odyssey (27)) zeigten noch, dass die Reduktion des LDL-C-Wertes durch Evolocumab und durch Alirocumab-Gabe, mit einer Reduktion des Myokardinfarktes assoziiert wurde. Dementsprechend wurden die LDL-C-Werte in den aktuellen Leitlinien der ESC / EAS gesenkt (28).

Die pAVK-Patienten sollten mit Statinen von hoher Intensität behandelt werden. Sofern der Zielwert nicht erreicht wird, kann die duale Therapie mit Ezetimib oder einem PCSK-9 (Proprotein-Convertase Subtilisin/Kexin-9)-Hemmer zum Einsatz kommen (25). Eine Senkung um 50% des LDL-Cholesterins sollte das Behandlungsziel sein (28).

Die Triglycerid-Werte sowie der Lipoprotein A sollten auch in der Behandlung der pAVK beachtet werden. Erhöhte Triglycerid-Werte sind proatherogen beschrieben, insbesondere bei Patienten mit einem niedrigen HDL-Cholesterinwert.

Eine Lebensstiländerung z.B. durch Diät, regelmäßigem Sport und eine Therapie mit Fibrat (allein oder in Kombination mit Statin) kann bei der Reduktion der Triglycerid-Werte helfen. Hohe Lipoprotein-(a)-Werte bedeuten laut der aktualisierten Leitlinie eine Reklassifizierung der Patientengruppe in ein „sehr hohes kardiovaskuläres Risiko“ (28).

1.3.3. Diabetes mellitus

Eine besondere Rolle spielt der Diabetes Mellitus in der Entwicklung einer pAVK. Der Diabetes Mellitus ist unabhängig vom Diabetestyp mit einem erhöhten Risiko für eine periphere Atherosklerose und einer pAVK vergesellschaftet (1). Laut der Framingham-Studie wird Diabetes als eines der stärksten kardiovaskulären Risikofaktoren in der Entwicklung von Atherosklerose beschrieben (29). Die meisten Diabetiker sterben an den Folgen von kardiovaskulären Komplikationen (1, 29).

Bei Diabetikern hat die Insulinresistenz kausale Wirkungen auf die Gefäßwand. Die Hyperinsulinämie verändert Funktionen der Blutplättchen, wie der Hyperkoagulabilität und der Plasmapviskosität (30, 31, 59).

Patienten mit Diabetes mellitus entwickeln eine progressive und diffuse Atherosklerose des gesamten Gefäßsystems (29, 31, 32, 33, 59). In 5 bis 10% der Fälle, kommt die Atherosklerose in einer besonderen Form, der sog. Mönckeberg-Mediasklerose vor (30, 39, 59). Diese vermindert die Elastizität der arteriellen Gefäßwand und scheint auf diesem Wege die Entstehung einer Arteriosklerose zu begünstigen (40, 59). Die Mediasklerose ist direkt mit der autonomen diabetischen Neuropathie sowie mit einem erhöhten Ulkus- und Amputationsrisiko vergesellschaftet (41, 42, 59).

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit des Diabetikers befällt typischerweise die Unterschenkelarterien. Die Fußgefäße sind häufig partiell offen (30, 31, 33, 59). Zum Beispiel, zeigen die Arteria dorsalis pedis und Arcus plantaris milde arteriosklerotische Veränderungen, welche beim Patienten weitergehende Gefäßrekonstruktionen mit guten Erfolgsaussichten ermöglichen (34, 35, 36, 37, 38, 59).

Darüber hinaus ist oft der Abgang der A. profunda femoris betroffen, während die sonstigen Becken- und Oberschenkelarterien häufig fast keine Läsionen aufweisen (33, 59).

Ein weiterer pathogenetischer Faktor bei der Entstehung und insbesondere bei der Progression der diabetischen Fußkomplikation ist die verringerte Durchblutung mit Gewebeanoxie aufgrund einer Mikro- und Makroangiopathie (47, 56, 59). Die diabetische Mikroangiopathie führt nicht zu einer Gefäßobstruktion, sondern zu einer Verdickung der Basalmembran, was die Diffusion von Sauerstoff ins Gewebe erschwert (57, 59).

Bei der Makroangiopathie kommt es durch Gefäßobliterationen zu einer Störung der peripheren Perfusion des Fußes. Die verminderte arterielle Perfusion ist einer der Hauptrisikofaktoren für die Entwicklung einer kritischen Extremitätenischämie und die Notwendigkeit einer Amputation (41, 43, 58, 59).

Durch die Neuropathie besteht bei Diabetikern eine erhöhte Anfälligkeit für periphere Läsionen. Die Neuropathie der distalen unteren Extremität, hat eine sensorische, motorische und periphere autonome Komponente (43, 44, 59). Bei der sensorischen Neuropathie besteht ein Verlust des Vibrationsempfindens, sowie Sensibilitätsausfälle und Parästhesien (45, 46, 59).

Die motorische Neuropathie äußert sich in einer Atrophie der kleinen Fußmuskeln, welche eine Fehlstellung der Zehen im Sinne von sog. Hammerzehen bewirkt (48, 51, 52, 53, 59). Des Weiteren führt sie zu Paresen und einem Verlust der Muskeleigenreflexe. Durch die erhöhte Druckbelastung wird die Entwicklung von Hyperkeratosen oder eines Malum perforans gefördert (51, 52, 54, 55, 59).

Die periphere autonome Neuropathie verursacht eine Vasomotorenlähmung mit Bildung arteriovenöser Shunts im Bereich der Wade. Die Folge ist eine Minderperfusion im Fußbereich. Andere Symptome der autonomen Neuropathie sind

die Störung der Schweißsekretion, die Entstehung einer Mediasklerose und einer Osteoarthropathie sowie eine Veränderung der Hautdicke (47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 59).

Die diabetische Neuropathie hat einen direkten Einfluss auf die Strukturdeformierung des Fußskelettes. Es kommt typischerweise zu Fußdeformitäten wie Hammerzehen, Krallenzehen und Hallux valgus (48, 51, 53, 59). Diese Deformitäten und ein gleichzeitiges Vorliegen einer pAVK erhöhen das Risiko des Auftretens erneuter Ulzerationen (52, 53, 54, 59).

Durch die Osteoarthropathie sowie die periphere Neuropathie kommt es nicht selten, nach einer Bagatellverletzung des Fußes, zu Ulzerationen (54, 55, 59). Hinter den Fußläsionen versteckt sich bei Diabetikern häufig eine asymptomatische Extremitätenischämie mit hoher Infektions- und Amputationsgefahr (58, 59).

1.3.4. Nikotinabusus

Das Rauchen ist der verbreitetste modifizierbare Risikofaktor und tötet weltweit Millionen Menschen. Gemäß WHO sterben weltweit jährlich 8 Mio. Menschen an den direkten Folgen des Rauchens, wovon etwa 7 Mio. der Todesfälle durch aktiven Konsum und 1,2 Mio. durch Passivrauchexposition bedingt sind (60, 61).

Der Nikotinkonsum hat einen direkten Einfluss auf die Entwicklung von vaskulären, neoplastischen und pulmonalen Erkrankungen (61). Das Nikotin interagiert mit den anderen Risikofaktoren der Arteriosklerose, verschlechtert die Glukosetoleranz, erhöht die Blutfette und kann den Blutdruck negativ beeinflussen (62).

Der Nikotinkonsum wird direkt mit dem Schweregrad der pAVK, einer erhöhten Amputationrate und der Mortalität assoziiert (62). Gemäß Willigendael et al. ist das Rauchen für die Entstehung der Hälfte aller klinisch relevanten pAVK-Fälle verantwortlich (61, 64).

Nikotin und seine zahlreichen Metaboliten können bereits die Funktion von Endothelzellen negativ beeinflussen (62). Diese Toxine können durch das Gewebe der Atemwege dringen und direkt in das Kreislaufsystem transportiert werden. Sie werden mit dem Blut alle Körperorgane erreichen und wirken mit einem genotoxischen Effekt (66, 67). Dadurch wird das erhöhte Risiko für Entzündungen, Neoplasien und die

Arteriosklerose bei Rauchern erklärt. Das Endothel reagiert auf die Toxine des Tabakrauches wie bei der Entzündung durch eine Zellaktivierung. Damit werden die Endothelzellen der Arterien für eine Steigerung der Permeabilität und die Diapedese von Makrophagen aktiviert.

Thrombozyten werden durch die Inhaltsstoffe des Tabakrauches proinflammatorisch und prothrombotisch angeregt (67). Außerdem führt das Rauchen zu einem antifibrinolytischen Zustandsbild, welches die Entstehung und Beschleunigung der Arteriosklerose zur Folge hat (61).

Der anhaltende Rauchstopp hat zahlreiche nachweisbare und günstige Effekte auf die Gesundheit und das Überleben, je früher dieser stattfindet. Das Beenden des Rauchens vor dem 40. Lebensjahr reduziert das Risiko für die tabakassoziierte Sterblichkeit bis zu 90% (68). Die Nikotinkarenz ist insbesondere bei pAVK-Patienten entscheidend. Die Abstinenz des Nikotinkonsums ist mit einer niedrigeren Mortalität und längeren amputationsfreien Zeiten assoziiert (70).

Die allgemeinen Behandlungsmaßnahmen zur Reduktion der verantwortlichen Risikofaktoren der pAVK sind: strikte Nikotinkarenz, Behandlung von Fettstoffwechselstörungen (Gabe von CSE-Hemmern mit dem Ziel der LDL-Senkung unter <70 mg/dl, bei Werten zwischen 70 - 100 mg/dl Senkung um 50%) (98), die Einstellung der Diabetes mellitus (Ziel: HbA1c-Wert <7,5%) sowie der arteriellen Hypertonie mittels ACE-Hemmern, Calciumantagonisten oder AT-1-Blockern mit einer Zielgröße <140/90 mmHg) und diätetische Maßnahmen bei Übergewicht (71, 72, 107).

Das Gehtraining bei pAVK-Patienten im Stadium I und II sowie die Gabe von Thrombozytenfunktionshemmern sollte auch beachtet werden (107).

In der letzten Zeit ist die duale Behandlung von Rivaroxaban mit der Dosierung von 2,5 mg zweimal täglich, in Kombination mit Acetylsalicylsäure (ASS) 75 - 100 mg einmal täglich, zur Prophylaxe atherothrombotischer Ereignisse bei erwachsenen Patienten mit symptomatischer pAVK und einem hohen Risiko für ischämische Ereignisse, in Deutschland zugelassen (106, 107).

1.4. Diagnose

1.4.1. Anamnese

Eine ausführliche Anamnese mit dem Krankheitsverlauf, aktuelle Symptome und wichtigen Vorerkrankungen spielen eine zentrale Rolle bei der Diagnose der pAVK. Die kardiovaskulären Risikofaktoren sowie arteriosklerotische Begleiterkrankungen (KHK, Herzinfarkt, Schlaganfall) sollten berücksichtigt werden (1, 107).

Die klinische Untersuchung beginnt mit der Palpation der Pulse. Diese befinden sich an beiden Leisten, unterhalb des Leistenbandes (A. femoralis), in der Kniekehle (A. poplitea), auf dem Fußrücken proximal (A. dorsalis pedis) und dorsal an der Maleolus internus (A. tibialis posterior). Die Pulse werden als tastbar (+) bzw. nicht tastbar (-) dokumentiert. Die Pulsuntersuchung der unteren Extremitäten ist nicht ausreichend zur Detektion der pAVK (1). Alleiniges Tasten der Pulse ist mit einer Sensitivität von 20% für das Erkennen einer pAVK unzureichend und ist mit der Auskultation als Basisuntersuchung (Sensitivität: 75%, Spezifität: 40%) zu kombinieren (1).

Die Kombination aus seitenvergleichendem Tasten des Pulsstatus, die Claudicatio-Anamnese und Auskultation nach der Basler-Studie weist einen Erfassungsgrad von 84% für klinisch relevante Stenosen auf (1, 73).

Durch die Inspektion der Extremitäten wird der Hautstatus geprüft. Integrität, Turgor, Schweißbildung, Behaarung, Farbe, Muskelatrophie, Deformitäten und Temperatur werden im Seitenvergleich dokumentiert (1, 107). Eine blasse und kühle Extremität spricht für eine schlechte Kompensation der pAVK. Typischerweise beobachtet man bei Patienten mit pAVK eine fehlende Beinbehaarung. Bei Diabetikern besteht ein Fehlen der Schweißbildung aufgrund der diabetischen Neuropathie. Bei dieser Patientengruppe sollte besondere Aufmerksamkeit auf die Interdigitalmykosen, Nageldystrophien oder Hyperkeratosen sowie Fußdeformitäten und Ulkus gelegt werden (1, 42, 43, 46, 47, 48, 49, 50, 59).

Die Ratschow-Lagerungsprobe und der Kapillarpuls an der unteren Extremität werden auch erfasst (1, 59).

Bei der Anamnese sollten differentialdiagnostische Symptome für neurologische und orthopädische Erkrankungen in Betracht gezogen werden (1, 107). Die medikamentöse Therapie des Patienten sowie die möglichen allergischen Reaktionen an dem Kontrastmittel werden auch in Anamnese dokumentiert.

1.4.2. Nicht-invasive diagnostische Methoden

Knöchel-Arm-Index (ABI)

Die dopplersonographische Messung der arteriellen Verschlussdrücke der A. dorsalis pedis und der A. tibialis posterior und der A. fibularis am liegenden Patienten und die Bildung des Knöchel-Arm-Indexes (ABI) gehören neben der Palpation, Auskultation und Inspektion zur orientierenden Basisuntersuchung des Gefäßstatus (1, 74, 75, 107).

Mit einer Evidenzklasse 1 ist ein ABI-Wert von $< 0,9$ pathologisch und beweist eine relevante pAVK (1). Am Patienten werden in liegender Position zwei systolische Blutdruckmessungen durchgeführt, zunächst an der Arteria brachialis in üblicher Weise nach Riva-Rocci (1). Hierbei wird der Mittelwert der Messungen an beiden Armen verwendet. Bei Druckunterschieden ≥ 10 mmHg wird der höhere Druck verwendet. Am Bein wird eine 10 bis 12 cm breite Blutdruckmanschette über dem Knöchel aufgeblasen und der systolische Druckwert sowohl an der Arteria tibialis posterior, als auch an der Arteria tibialis anterior mit der Doppler-Sonde (8 bis 10 MHz) gemessen (1, 107).

Der ABI wird als niedrigster Knöchelarteriendruck geteilt durch den mittleren Arteriendruck berechnet. Der ABI-Wert erhöht die Sensitivität für das Erkennen einer relevanten arteriellen Verschlusskrankheit auf $> 90\%$, bei einer vergleichbaren Spezifität von fast 100% (1, 76, 77). Außerdem stellt er einen vom Framingham Risk Score unabhängigen Marker für die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität dar (1, 78). Ein pathologischer ABI ist mit einem erhöhten Risiko an einem kardiovaskulären Ereignis zu versterben assoziiert (1, 75, 79, 105).

Bei Diabetikern kann ein ABI-Wert in 10 bis 30% der Fälle, in Zusammenhang mit einer Mönckeberg-Mediasklerose, zur Diagnose der pAVK nicht verwendet werden (1, 39, 40, 107). Beim Patienten mit Mediasklerose kann der arterielle Unterschenkeldruck zum Ausschluss einer pAVK zuverlässig mittels Pole-Test ermittelt werden (80).

Ergänzende Untersuchungsmethoden wie Zehendruckmessung und Pulsatilitätsindex können auch in Betracht gezogen werden. Eine Vermessung des Großzehendrucks unter einem Wert ≤ 30 mmHg, ist ein Hinweis auf ein Vorliegen einer kritischen Ischämie (1).

Oszillographie / Lichtreflexionsrheographie

Beim Vorliegen einer Mediasklerose, können diese beiden nicht invasiven Methoden hilfreich sein. Vorteil der mechanischen und elektrischen Oszillographie ist die schnelle und einfache Durchführbarkeit mit Bestimmung der Verschlusslokalisation (1).

Die Lichtreflexionsrheographie der digitalen Arterien ist in der akralen Diagnostik auch hilfreich. Die Pulskurvenform unter Berücksichtigung des Seitenvergleichs erlaubt eine rasche Aussage zum Vorliegen einer peripheren Durchblutungsstörung (1).

Transkutane Sauerstoffdruckmessung

Zur Abschätzung des Amputationsrisikos bei kritischer Ischämie kann zusätzlich die Bestimmung des transkutanen Sauerstoffpartialdrucks (tcPO₂) hilfreich sein. Ein tcPO₂-Wert < 30 mmHg beim liegenden Patienten spricht für eine kritische Extremitätenischämie. Der tcPO₂-Wert wird für mehrere Faktoren wie peripheres Ödem, Anämie, Sauerstoffsättigung des Blutes beeinflusst. Ein tcPO₂ < 20 bis 30 mmHg stellt einen unabhängigen Prädiktor für Wundheilungsstörungen dar (1, 81).

Bei tcPO₂-Werten < 10 mmHg beträgt das Amputationsrisiko 70% (82). Ein bedeutendes Zeichen für eine kritische Ischämie ist der fehlende Anstieg des tcPO₂-Wertes durch Änderung der Beinposition (83). Es besteht dann die dringliche Indikation zur arteriellen Revaskularisation (42, 84, 85, 86, 87).

Farbkodierte Duplexsonographie

Von den invasiven Maßnahmen ist die farbkodierte Duplexsonographie die bevorzugte Methode zur Diagnose der pAVK. Die Farbduplexsonographie sollte an zweiter Stelle der apparativen Stufendiagnostik stehen und bei Patienten mit klinisch auffälligem Befund und pathologischem ABI durchgeführt werden (107).

Die Duplexsonographie ist eine nicht-invasive Untersuchung, die schnell wiederholbar ist und ermöglicht die Planung einer konservativen sowie invasiven Therapie (1, 107).

Die Untersuchung erlaubt die morphologische Darstellung der Gefäßwand und des perivaskulären Gewebes und eignet sich des Weiteren durch die Erfassung der Intima-Media-Dicke zur Beschreibung von arteriosklerotischen Frühveränderungen (1).

Wichtige Gefäßerkrankungen wie Vaskulitiden, muskuläre Kompressionssyndrome, aneurysmatische Wandveränderungen und zystische Adventitia-Degenerationen können diagnostiziert werden (1,107).

1.4.3. Invasive diagnostische Methoden

CT-Angiographie

Mithilfe der CT-Angiographie kann sowohl die anatomische Lokalisation von Stenosen und Verschlüssen bestimmt als auch eine Quantifizierung des Stenosegrades vorgenommen werden (1, 107).

Die CT-Angiographie gilt als eine der Untersuchungsmethoden mit hoher Sensitivität und Spezifität (circa 95%) (88, 89). Diese ermöglicht die Planung einer operativen Therapie.

Der Vorteil der CT-Angiographie liegt in der gleichzeitigen Darstellung des perivaskulären Weichgewebes, wodurch sich andere Ursachen von Gefäßkrankheiten wie zum Beispiel Aneurysmen, ein popliteales Entrapment und die zystische Adventitiadegeneration, abbilden lassen.

Die Nachteile der Untersuchungsmethode sind die Strahlenexposition, die Notwendigkeit jodhaltiger Kontrastmittelgaben und die Überschätzung des Stenosegrades bei dünnkalibrigen Gefäßen mit kalzifizierenden Stenosen (1).

MR-Angiographie

Auch die Magnetresonanzangiographie ermöglicht die anatomische Lokalisation aller relevanten Gefäßveränderungen und erlaubt eine dreidimensionale Gefäßrekonstruktionen mit hoher Sensitivität und Spezifität (1, 90).

Die Vorteile der MR-Angiographie sind die aussagekräftigen, dreidimensionalen Rekonstruktionen ohne potenzielles nephrotoxisches Kontrastmittel und ohne Strahlenexposition.

Als nachteilig gelten die Kontraindikationen der MRT (magnetische Metallimplantate, Herzschrittmacher) sowie die eingeschränkte Bildqualität bei Bewegungsunruhe und die mögliche Überschätzung des Stenosegrades bei dünnlumigen, verkalkten Gefäßen (1, 91).

Intraarterielle Angiographie

Die intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie gilt noch als Referenzuntersuchung hinsichtlich der Genauigkeit und Übersichtlichkeit der Gefäßdarstellung (1). Der Vorteil der intraarteriellen DSA liegt in der Möglichkeit zur Kombination von Diagnostik und Intervention in gleicher Sitzung. Die Nachteile ergeben sich aus der Invasivität der Untersuchungsmethode (1, 107).

CO₂-Angiographie

Bei niereninsuffizienten Patienten stellt die CO₂-Angiographie eine Alternative zur intraarteriellen Angiographie mit nephrotoxischem Kontrastmittel dar. Eine ausreichende Darstellung der Becken- und Oberschenkelstrombahn bis zur A. poplitea und den proximalen Unterschenkelarterien ist gut durchführbar (1, 107).

1.5. Therapieansätze in der kritischen Extremitätenischämie

Die kritische Extremitätenischämie ist durch anhaltende Ruheschmerzen an der betroffenen Extremität, erniedrigten Knöchelverschlussdruck auf Werte unter 50 mmHg als Zeichen der eingeschränkten Perfusion sowie sehr häufig durch trophische Störungen in Form einer Gangrän oder einer Ulzeration gekennzeichnet (92).

Die wichtigsten Behandlungsziele in der Therapie der kritischen Extremitätenischämie sind die Schmerzlinderung, die Abheilung von trophischen Störungen, die Verbesserung der Extremitätenfunktion und letztendlich der Extremitätenerhalt.

Zur Beseitigung der kritischen Extremitätenischämie muss eine Revaskularisation zeitnah durchgeführt werden. Im Gegensatz zu dem meist gutartigen Verlauf der Claudicatio intermittens, kommt es bei der kritischen Extremitätenischämie unweigerlich zu einer amputationsbedrohten Extremität, solange keine Revaskularisation stattfindet (95). Ziel ist hierbei eine unbehinderte Perfusion, um mindestens eine der cruralen Arterien zu erreichen oder eine fußversorgende Arterie wieder zu perfundieren (1, 3, 92).

In den letzten Jahren haben die Entwicklung und die stetige Verbesserung der endovaskulären Techniken die therapeutischen Möglichkeiten der Unterschenkelverschlussprozesse enorm bereichert und zu einem Paradigmenwechsel in Richtung einer „endovascular first strategy“ bei der Behandlung der kritischen Extremitätenischämie geführt (3, 92, 93).

Die modernen endovaskulären Verfahren sind wissenschaftlich zwar gut erfasst, es fehlen jedoch bislang die Langzeitergebnisse. Bis auf die BASIL Studie (11, 92, 94) gibt es heutzutage für keine Verschlusslokalisation randomisierte Studien, die chirurgische und endovaskuläre Verfahren vergleichen können.

Zur Beseitigung der kritischen Extremitätenischämie stehen zwei vom Ansatz her komplett verschiedene Behandlungsmethoden zur Verfügung: die endovaskuläre und die offene chirurgische Therapie. Diese beiden Möglichkeiten können sowohl isoliert als auch komplementär eingesetzt werden (95).

Die Indikation zur Auswahl einer der beiden Behandlungsmodalitäten wird anhand der Komplexität der arteriosklerotischen Läsionen gestellt, welche im TASC Dokument klassifiziert werden. Die arteriellen Läsionen wurden je nach Morphologie in TASC (A-D) eingeteilt. Das TASC-Consensus-Dokument differenziert zwischen wenig komplexen Gefäßläsionen (Typ A-B) und Gefäßläsionen mit höherer Komplexität (Typ C-D) (95, 96). Im Jahr 2007 erfolgte aufgrund der stetigen Weiterentwicklung dieser Techniken, die Veröffentlichung eines neuen Konsensuspapiers (TASC II Dokument) (95, 97). In den aktuellen europäischen Leitlinien zur Behandlung der kritischen Extremitätenischämie kommt diese Einteilung allerdings nicht mehr zur Anwendung (98).

Die endovaskuläre Behandlung von infragenualen Verschlussprozessen bei Patienten mit einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit sollte laut aktueller S3 Leitlinie der gefäßchirurgischen Operation vorgezogen werden, wenn kurz- und langfristig die gleiche symptomatische Verbesserung wie mit einem chirurgischen Eingriff erzielt werden kann (1, 93). Die Möglichkeit einer späteren Bypassanlage sollte dadurch aber nicht beeinträchtigt werden. Grundsätzlich sollte eine chirurgische Revaskularisation bei sehr ausgedehntem arteriellem Verschlussmuster, vorhandenem autologen Venenmaterial und einer noch bestehenden Lebenserwartung des betroffenen Patienten von mindestens zwei Jahren in Betracht gezogen werden (1, 92, 93). Lawall et al. beschreiben besondere Befundkonstellationen, bei denen eine primäre endovaskuläre Intervention nur in Ausnahmefällen durchgeführt werden und eine Operation bevorzugt werden sollte: Verschlüsse der Trifurkation mit vorgeschaltetem Verschluss der A. femoralis superficialis und der A. poplitea sowie langstreckigen Verschlüssen der A. poplitea, der Trifurkation und aller Unterschenkelarterien bei einem oder mehreren gut erhaltenen distalen cruralen oder pedalen Anschlusssegmenten (1).

In ausgewählten Fällen kann die primäre, periphere, krurale oder pedale Bypassanlage auch die Revaskularisationsmaßnahme der ersten Wahl sein. Speziell bei Patienten mit Diabetes Mellitus und mit einem ausgeprägten Verschlussmuster der Unterschenkelarterien sowie mit ausgedehnten Läsionen am Fuß, bietet die primäre Bypassanlage im Vergleich zu endovaskulären Techniken eine stärkere Gewebedurchblutung, welche die Läsionenabheilung erlaubt (59, 92, 93).

Lawrence betont wichtige Kriterien, bei denen die Patienten von einer offenen chirurgischen Revaskularisation profitieren: anatomisch günstige Korrekturmöglichkeiten durch den chirurgischen Eingriff (z.B. durch Miteinbeziehung der A. femoralis communis), Unmöglichkeit der Korrektur des Prozesses durch endovaskuläre Maßnahmen, Notwendigkeit der Wiederherstellung eines kräftigen pulsatilen Blutflusses in die geschädigte Peripherie bei schwerer Fußläsion, Betonung der Dauerhaftigkeit einer offen-operativen Rekonstruktion, vor allem zum Erhalt einer lokalen Rekonstruktion am betroffenen Fuß und Notwendigkeit des Erhalts eines eingeschränkten peripheren Abstroms bei vorhandenem autologem Material (92, 93, 99).

Laut der europäischen Leitlinie zur Behandlung der arteriellen Verschlusskrankheit aus dem Jahr 2019, ist die autologe Vena saphena magna das Gefäßmaterial der ersten Wahl in der infrainguinalen Bypasschirurgie, mit einem Evidence Grad IB (100).

In der Vorbereitung der operativen Strategie sollte eine Evaluation der kardiopulmonalen Belastbarkeit des Patienten stattfinden (93). Nach der klinischen Untersuchung, nach Feststellung des Pulsstatus, des ABI-Indexes, und der duplexsonographischen Kontrolle ist eine suffiziente Bildgebung mit der Beurteilung des gesamten aortoiliakalen und peripheren Gefäßsystems inklusive der pedalen Gefäße nötig (92, 93).

Bei der Planung einer distalen Bypassanlage gilt die digitale Subtraktionsangiographie als Goldstandard-Untersuchung. Dennoch ermöglichen die Fortschritte in CT- und MR-Bildgebung die Anwendung einer invasiven konventionellen angiographischen Diagnostik auf das Notwendige zu reduzieren, beziehungsweise direkt mit endovaskulären Maßnahmen zu kombinieren.

Bei insuffizienter Darstellung der Fußarterien kann eine MR-Angiographie des Fußes zur Detektion der noch anhaltenden offenen Gefäßsegmente in Betracht gezogen werden (92, 101, 102).

Bei Patienten mit fortgeschrittener Niereninsuffizienz sollte eine gezielte duplexsonographische Diagnostik in Form eines arteriellen Mappings als Diagnosemaßnahme nicht unterschätzt werden (92).

Eine präoperative Beurteilung des Bypassmaterials in Form eines Venen-Mappings ist obligat. Bei der Untersuchung werden die verfügbaren Venen, Länge, Durchmesser und die Offenheit evaluiert. Der Durchmesser der epifaszialen Venen sollte optimalerweise mehr als 3 mm betragen (93).

Die autologe Vena saphena magna ist der ideale Bypassgraft für jede infraguinale Bypassanlage (1, 3, 92, 93, 100). Als zusätzliche autologe Alternativen kommen die Vena saphena parva, oder die oberflächlichen Armvenen (Vena basilica und Vena cephalica) zur Anwendung (3, 92, 93). Bei unzureichender Länge können mehrere Venensegmente als sogenannter „spliced graft“ durch einfache End-zu-Endanastomose zusammengefügt werden.

Die Vena saphena magna kann als umgedrehtes Transplantat „reversed“ (mit erhaltenden Venenklappen) oder als nicht umgedrehtes Transplantat „non-reversed“ genutzt werden (3, 92, 93).

Die „reversed“ Methode hat den Vorteil, dass kein intimales Trauma durch die Entfernung der Venenklappen verursacht werden kann. Der Hauptnachteil ist eine sichere Kaliberdifferenz im Bereich der proximalen sowie der distalen Anastomose (3, 92, 93).

Bei der „non-reversed“ Methode, bleibt das physiologische Tapering der Vene erhalten. Nachteile sind die unvollständige Zerstörung der Venenklappen und die Intimaverletzung der Valvulotomie sowie das Präparationstrauma bei der Entnahme der Vene (3, 92, 93).

Bei beiden Methoden kann der Venenbypass subcutan oder orthotop verlegt werden (3, 92, 93).

Bei der sogenannte „in situ“ Technik wird die Vene nur anastomosennah auspräpariert, mobilisiert und mit der Empfängerarterie anastomosiert. Die Zerstörung der Venenklappen erfolgt nach der Anlage der zentralen Anastomose mittels eines Valvulotoms. Mögliche Seitenäste, welche den Abfluss signifikant reduzieren können, werden durch Ultraschall identifiziert und durch kleine Inzisionen aufgesucht und ligiert. Der Vorteil dieser Technik ist ein geringes Präparationstrauma.

Als Nachteil können sich arteriovenöse Fisteln bilden, die einen direkten Einfluss auf die Durchblutung der Extremität haben können. Außerdem kann es auch durch eine unzureichende Zerstörung der Venenklappen zu einem Bypassfrühverschluss kommen (1, 3, 92, 93).

Zwischen diesen drei Venenverwendungsarten bestehen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Bypassoffenheit (92, 93).

Die Verwendung der Vena saphena magna des erkrankten Beines steht zwar in der peripheren Bypasschirurgie eindeutig im Vordergrund, grundsätzlich ist aber auch die Entnahme der kontralateralen Vena saphena magna möglich (92).

Wenn die Vena saphena magna, nicht zu Verfügung steht, sollten frühzeitig andere alternative Venenmaterialien in Betracht gezogen werden. Speziell beim Distal-origin-Bypass kann die ipsilaterale Vena saphena parva zur Anwendung kommen. Die ipsilaterale Vena saphena parva erlaubt als Bypassgraft im Distal-origin-Bypass akzeptable Ergebnisse hinsichtlich der Offenheit (3, 92).

Auch die oberflächlichen Armvenen sind ein fester Bestandteil des peripheren Revaskularisationskonzepts des vollautologen Rekonstruktionsprinzips. Amerikanische Autoren haben auf die guten Ergebnisse der vollautologen Rekonstruktion der Revaskularisationsstrategie mit 5- Jahres Bypassoffenheitsraten zwischen 70 und 80% und auf eine Beinerhaltungsrate von 90% hingewiesen (3, 92, 108, 109, 110).

Die Operationsplanung sollte das Ziel der kürzesten Bypassanlage verfolgen. Dabei wird die distalste, stenosenfreie Arterie für die proximale Anastomose, als auch das proximalste, stenosefreie, periphere Anschlussgefäß mit normalem Abstrom zum Fuß ausgewählt (3, 92).

Die proximale Anastomose kann neben der Arteria femoralis communis auch an die Arteria profunda femoris bei einem nicht-stenosierenden Abgang angelegt werden. Bei besonderen Fällen wie Diabetikern, welche ein ausgeprägtes Verschlussmuster der Unterschenkelarterien aufzeigen, spielt der sogenannte "Distal-origin-Bypass" eine wichtige Rolle. Die proximale Anastomose kann an der distalen Arteria femoralis

superficialis, der Arteria poplitea oder auch im Einzelfall an einer proximalen Unterschenkelarterie angelegt werden. In der Metaanalyse von Albers et al. wird die Wertigkeit dieser Methode mit einer 5-jährigen Bypassoffenheit von 70% und einer Gliedmaßenerhaltungsrate von 77% in mehr als 2400 popliteodistalen Bypässen als überzeugend bewertet (111).

Autologen Venenbypässen sollten, aufgrund ihrer langfristig wesentlich besseren Durchgängigkeit gegenüber synthetischen Gefäßprothesen, der Vorzug gegeben werden. Während im Bereich der Oberschenkeletage als synthetisches Bypassmaterial sowohl PTFE als auch Dacron mit vergleichbaren Ergebnissen, aber schlechterer Offenheit im Vergleich zur autologen Vene eingesetzt werden kann, spielt unterhalb des Knies Dacron praktisch kaum eine Rolle (112). Hier kommt als synthetisches Bypassmaterial fast ausschließlich PTFE zur Anwendung. Die Verbesserung der PTFE-Prothese mit einer inneren Heparinbeschichtung senkt das Risiko eines frühzeitigen primären Bypassverschlusses um 50%. Dagegen zeigen die PTFE-Bypässe hochsignifikant schlechtere Ergebnisse in Hinsicht auf Beinerhalt und Bypassoffenheit im Vergleich zur autologen Vene bei infragenualem und cruralem Anschluss (113). Venencuffs an der distalen Anastomose von PTFE-Bypässen wirken sich positiv auf die primäre Bypassoffenheit in der infrapoplitealen Position aus (120, 121, 122). Kontrovers werden Venencuffs in der cruralen Position diskutiert, weil die Offenheit signifikant schlechter im Vergleich mit den autologen Venenbypässen sind (122, 123).

Bypässe aus allogenen Material (kryokonservierte arterielle oder venöse Allografts, kältekonservierte venöse Allografts) haben schlechte Langzeitergebnisse (mit einer 5-Jahresoffenheit von 20%) (114). Biologische Gefäßprothesen wie menschliche Umbilicalvenen haben in den vergangenen Jahren akzeptable Ergebnisse in der poplitealen und cruralen Position erzielt, stehen aber heutzutage nicht mehr zu Verfügung (92, 115, 116, 117). Derzeit kommt für die periphere Bypasschirurgie als biologisches Implantat lediglich die denaturierte Schafskollagenprothese mit integriertem Polyestermesh (Omniflow® II) zur Anwendung. Die Offenheitsrate und der Extremitätenerhalt sind gut (118, 119). Die Verwendung der Omniflowprothese kommt als günstige Alternative bei nicht ausreichendem Venenmaterial in der peripheren Bypasschirurgie zum Einsatz.

1.6. Angiosom-Modelle

Das Angiosomkonzept hat seinen historischen Ursprung in der Arbeit von Taylor und Palmer, die 1987 ihren Aufsatz "The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental study and clinical applications" veröffentlichten (124). Taylor und Palmer untersuchten die Arterien des menschlichen Körpers mittels Bleioxidinjektionen an 50 frischen Leichen. Danach fertigten sie röntgenologische Darstellungen von 2 frisch amputierten oberen Extremitäten und 4 frisch amputierten unteren Extremitäten an, in die eine Bleioxidlösung eingespritzt wurde. Auf diese Weise konnten sie eine Studie mit allen Arterien und ihren Kollateralen, an oberen und unteren Extremitäten, anfertigen (124). Eine Region des Körpers wurde als dreidimensionale Entität beschrieben. Alle Arterien und Kollateralen, zuständig für die Versorgung dieser Körperregion, wurden Angiosome genannt. Damals beobachteten Taylor und Palmer alle Gefäße an den oberen und unteren Extremitäten, die Kollateralen und die Verbindungsnetze zwischen den unterschiedlichen Angiosomen mittels Farbinjektionen. Die praktische Anwendung dieser Theorie wurde im Bereich der Lappenplastik in der plastischen Chirurgie schon frühzeitig genutzt (124).

Attinger et al. vertieften im Jahr 2006 die Untersuchungen des Angiosomkonzepts am Fuß und beleuchteten als Erste auch die Bedeutung des theoretischen Konstrukts zur Planung einer optimalen Revaskularisierung der unteren Extremität, besonders für Patienten mit akralen Wunden und peripheren arteriellen Verschlusskrankheiten. Attinger et al. beschrieben die Einteilung des Fußes in 6 Angiosome. Nach ihrer Erfahrung sollte die Angiosom-Theorie einen wichtigen Einfluss auf die Revaskularisation der chronischen Extremitätenischämie haben. Außerdem postulierten sie, dass Patienten mit einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit und Läsionen an den Akren eine bessere Heilung der peripheren Läsionen haben können, wenn die zuständige Arterie des Angiosoms direkt revaskularisiert wird (125).

Attinger et al. beobachteten das sogenannte Kollateralnetz zwischen allen Angiosomen. Falls die Angiosomhauptarterie geschädigt wurde, konnte eine indirekte Revaskularisation durch das Kollateralennetz einen positiven Einfluss auf die Wundheilung haben (125).

Im Jahr 2008 führten Alexandrescu et al., die Inkorporation des Angiosomkonzepts in der Revaskularisationsstrategie durch (126, 127). Sie beschrieben 5 Angiosome am Fuß. Das 1. Angiosom betrifft die Arteria tibialis posterior. Sie versorgt, ausgehend von der Tibia am Unterschenkel, das mediale Drittel der Zirkumferenz. Am Fuß versorgt die Arteria tibialis posterior den medialen Teil der Ferse und teilt sich in die Arteria plantaris medialis und die Arteria plantaris lateralis auf. Laut des Modells von Alexandrescu et al., ist das 2. Angiosom das Versorgungsgebiet der Arteria plantaris medialis. Das Versorgungsgebiet der Arteria plantaris lateralis, ist das 3. Angiosom. Das 4. Angiosom, wird durch die Arteria tibialis anterior versorgt und perfundiert außerdem den vorderen Knöchelbereich sowie den gesamten Fußrücken. Als Besonderheit werden nun die Zehen durch die Arteria plantaris lateralis und die Arteria plantaris medialis versorgt. Die Arteria fibularis perfundiert das 5. Angiosom. Diese versorgt am Unterschenkel, ausgehend von der Fibula, näherungsweise das laterale äußere Drittel der Zirkumferenz. Im weiteren Verlauf versorgt sie den äußeren Knöchel sowie den lateralen Teil der Ferse sowie die hintere Fußsohle.

Die Studien von Alexandrescu et al. aus den Jahren 2008 und 2011 zeigen, dass die direkte Revaskularisation der Arterie, in deren Versorgungsbereich (Angiosom) eine ischämische Läsion lokalisiert ist, primär angestrebt werden sollte. Der Grund ist, dass im Vergleich zur indirekten Revaskularisation, tendenziell bessere Ergebnisse hinsichtlich Ulkushheilung und Beinerhalt erzielt werden können (1, 126, 127).

Seit der Arbeit von Alexandrescu et al. wurde das Angiosomkonzept in einer Vielzahl von Studien mit kleinen Variationen angewendet. Bosanquet et al. nutzen als Referenz für ihre Metaanalyse aus dem Jahr 2014 das zweite Angiosom-Modell (128). Der Hauptunterschied im Vergleich zum Originalmodell ist, dass die Arteria tibialis anterior den gesamten Fußrücken bis zu den Zehenspitzen versorgt (128). Die Hauptcharakteristika des dritten Modells von Lejay et al. (129) ist, dass das Angiosom der Arteria fibularis die laterale Seite der Calcaneus, Maleolus lateralis sowie die posterolaterale Seite des Unterschenkels durchblutet (129).

Im vierten Modell werden durch Varela et al. (133) 6 Angiosome am Fuß definiert. Die vorherigen Darstellungen weisen stattdessen nur 5 Angiosome auf (126, 127, 128, 129, 136).

Das fünfte Modell von Spillerova et al. (136) besteht auch aus einer Einteilung in 5 Angiosome. Das erste Angiosom betrifft das Gebiet der Arteria dorsalis pedis und zusätzlich die anterolaterale Seite der Fußzehen.

Abbildung 1, 2, 3, 4 und 5 (s. Seite 72 - 76) zeigen entsprechende schematische Darstellungen und Unterschiede der Angiosome von Fuß und Unterschenkel aus den Modellen von Alexandrescu et al. (126, 127) Bosanquet et al. (128), Lejay et al. (129), Varela et al. (133) und Spillerova et al. (136).

Bosanquet et al. (128) berichteten in ihrer Metaanalyse aus dem Jahr 2014, dass die direkte Revaskularisation des Angiosoms, eine bessere Wundheilung sowie Extremitätenerhalt im Vergleich mit der indirekten Revaskularisation ermöglicht. Die direkte Revaskularisation hat weder Einfluss auf die Reinterventionsrate noch Mortalität (128).

Azuma beobachtete wie die Wundheilung je nach Revaskularisationsart beeinflusst wird. Das Grundprinzip der Blutversorgung eines Angiosoms wird durch direkte und indirekte Kollateral-Arterien sowie ein kontinuierliches Anastomosennetzwerk zwischen den Angiosomen definiert. Diese Verbindungsnetzwerke zwischen den Angiosomen haben einen nicht zu unterschätzen Wert in der Abheilung der Läsionen. Die Wundheilung wird ebenso von anderen Faktoren wie zum Beispiel: den allgemeinen Zustand des Patienten, die Läsionen-Extension, das Vorhandensein von Infektionen, eine inadäquate Wundversorgung und eine inadäquate Revaskularisationsstrategie konditioniert (130, 131).

Die präoperative Ausdehnung der Wunde sollte eine Orientierung bei der Planung der Revaskularisationsstrategie sein, insbesondere bei diabetischen Patienten.

Auch Biancari et al. betonten, dass die direkte Revaskularisation im Vergleich mit der indirekten Revaskularisation, eine bessere Wundheilungsrate sowie eine bessere Quote an Extremitätenerhalt aufweist (132).

Varela et al. und Blanes et al. (133, 134) kommen zu dem Erkenntnis, dass bei der direkten und indirekten Revaskularisation vergleichbare Ergebnisse bezüglich der Wundheilung bestehen. Nur wenn Diabetes und Infektion assoziiert sind, weist die indirekte Revaskularisation schlechtere Ergebnisse auf.

Krett et al. beschrieben in ihrer Arbeit aus dem Jahr 2014, dass die Wundheilung durch pedale Bypässe und direkte Revaskularisation signifikant besser wurde. Die Überlebensrate wurde durch die Revaskularisationsart nicht beeinflusst (135). Spillerova et al. manifestierten bessere Ergebnisse bezüglich der Wundheilung durch die pedale Bypasschirurgie, im Vergleich zu endovaskulären Techniken. Endovaskuläre Techniken in Kombination mit der indirekten Revaskularisation wiesen eine überproportional hohe Majoramputationsrate der Extremitäten auf (136).

Acin et al. schlagen eine Revaskularisationsstrategie in 3 Schritten vor: zuerst sollte eine Revaskularisation der einfachsten zu behandelbaren Arterie mit oder ohne Verbindung des betroffenen Angiosoms durchgeführt werden. Alternativ kann eine Rekanalisation anderer cruraler Arterien, die eine direkte Verbindung mit dem Fuß haben, durchgeführt werden. Wenn beide Schritte nicht möglich sein sollten, wäre die endgültige Lösung die Durchführung eines cruro-pedalen Bypasses mit autologer Vene auf eine durchgängige pedale Arterie (137).

Bei der Behandlung der kritischen Ischämie mit ischämischen Gewebedefekten, sollte durch endovaskuläre Verfahren und chirurgische Bypassverfahren die crurale Arterie revaskularisiert werden, in deren direkten Versorgungsgebiet (Angiosom) die Läsion liegt. Wenn eine direkte Revaskularisation nicht möglich ist, sollte aber eine indirekte Revaskularisation nicht unterlassen werden. Um die Überlegenheit der Applikation des Angiosommodells in der Revaskularisationsstrategie darzustellen, sind immer noch randomisierte, prospektive und vergleichbare Studien nötig.

1.7. Ziel der Doktorarbeit

Seitdem Alexandrescu et al. im Jahr 2008 das Angiosomkonzept in die Revaskularisationsstrategie integriert haben, wurde seine Anwendung kontrovers diskutiert. In der Literatur werden durch verschiedene wissenschaftliche Studien mehrere Angiosommodelle mit kleinen Variationen beschrieben.

Das Ziel der Doktorarbeit ist die unterschiedlichen Angiosommodelle zu vergleichen und den möglichen Einfluss auf die Heilung der peripheren Läsionen nach der chirurgischen Revaskularisation zu erfassen.

Mehrere Fragen müssen beantwortet werden: Heilen die Läsionen schneller bei einer direkten Revaskularisation als bei einer indirekten Revaskularisation? Welche Angiosommodelle sind bezüglich der Heilung besser für die praktische Anwendung?

2. Material und Methoden

2.1. Datenerfassung

An der Helios Dr. Horst Schmidt Klinik Wiesbaden wurden zwischen dem 01.06.2016 und dem 31.03.2018 insgesamt 355 infrainguinale Bypassoperationen durchgeführt. Um diese Fragestellungen hinsichtlich der angiosomgerichteten Revaskularisation beantworten zu können, wurden davon bei insgesamt 100 Extremitäten aufgrund einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit im Stadium IV ein peripherer Bypass mit Analyse der Angiosomsituation evaluiert. Es wurde nur infrapopliteale Rekonstruktionen mit relevantem Gewebsuntergang in die Studie einbezogen. Dabei erfolgte die Indikationsstellung nach der klinischen Symptomatik und dem angiographischen Verschlussmuster. Sämtliche Operationen wurden in einer gefäßchirurgischen Datenbank mit den entsprechenden Patientendaten bezüglich demographischer Charakteristika und Vorerkrankungen dokumentiert. Des Weiteren wurden Daten zur Art des Eingriffes, Voroperationen und zu präoperativen endovaskulären Interventionen erfasst. Insgesamt wurden fünf Angiosommodelle, die aktuell in die Literatur beschrieben sind, verglichen. Ebenfalls wurde der Heilungsprozess nach der Revaskularisation dokumentiert. Das postoperative Follow-up (primäre, primär assistierte und sekundäre Offenheit), die Notwendigkeit einer Minor oder Majoramputation sowie Todeszeitpunkt und die Todesursache wurden ausgewertet. Die demographischen Daten, die Risikofaktoren, Voroperationen und endovaskuläre Vorinterventionen wurden aus den stationären Unterlagen und ambulanten Befunden erhoben. Die Datenerhebung orientierte sich streng an den Richtlinien für Datenschutz unseres Krankenhauses.

2.2. Patientenkollektiv

Während des Studienzeitraumes wurden an der Helios Dr. Horst Schmidt Klinik insgesamt 98 Patienten mit pAVK IV und 100 Extremitäten durch periphere Bypasschirurgie auf eine crurale oder pedale Arterie revaskularisiert, die für die oben geschilderte Auswertung geeignet waren. 65 Patienten waren dabei Männer und 33 Frauen (Tabelle 1). Das Durchschnittsalter lag insgesamt bei $76,3 \pm 10,0$ Jahren. Bei

Männern betrug das Durchschnittsalter $74,9 \pm 11,1$ und bei Frauen $79,2 \pm 6,6$ Jahren (Tabelle 2).

Bei der Aufnahme wurden die arterielle Hypertonie, Nikotinabusus, eine bestehende KHK, Diabetes Mellitus und Niereninsuffizienz als Risikofaktoren erfasst.

Die chronische Nierenerkrankung wurde nach der Klassifikation von KDIGO 2012 in GFR-Werte in 5 Stadien eingeteilt (138). Raucher wurden definiert als Patienten, die während des operativen Zeitpunktes rauchten oder innerhalb der letzten 10 Jahre geraucht hatten. Zur Klassifizierung der Diabetes Mellitus wurde ein Typ I von einem Typ II Diabetes unterschieden. Außerdem wurden wichtige Begleiterkrankungen wie Herz- oder Niereninsuffizienz berücksichtigt, da diese ebenso einen Einfluss auf die gesamte Prognose des Patienten haben. Immerhin bestand bei 60 Patienten eine bekannte KHK als Zeichen einer weiteren Expansion der arteriosklerotischen Veränderungen. Neben eines Nikotinabusus, dem Vorliegen eines Diabetes Mellitus, stellte die arterielle Hypertonie den wichtigsten Risikofaktor dar.

2.3. Operative Daten

Bei unserem Patientenkollektiv wurden 100 Extremitäten chirurgisch durch Anlage eines infrainguinalen Bypasses bei pAVK im Stadium IV revaskularisiert. Bei 58 Patienten wurde das rechte Bein operiert, bei 42 das linke Bein (Tabelle 10). Bei zwei männlichen Patienten wurden beide Extremitäten operiert. Die Operationsindikation wurde anhand des klinischen und angiographischen Verschlussmusters gestellt.

Insgesamt wurden 50 femorocrurale, 39 popliteopedale, 3 femoropedale, 4 popliteocrurale, 1 crurocruraler, 2 sequentielle Bypässe und eine Bypassverlängerung durchgeführt (Tabelle 13).

Als Besonderheit wurde bei 45 Patienten ein sogenannter distaler Origin-Bypass durchgeführt. Bei 47 Patienten erfolgte eine distale Revaskularisation einer Arterie in Höhe des oberen Sprunggelenkes oder unterhalb.

Alle Bypässe wurden mit autologem Venenmaterial durchgeführt. Bei 92 Patienten wurde die Vena saphena magna als Bypassgraft genutzt, bei 88 Patienten die ipsilaterale Vene und bei 8 Patienten wurde die kontralaterale Vena saphena magna verwendet. Falls erforderlich wurden mehrere Venensegmente zusammengesetzt. Bei fehlender Verfügbarkeit der Vena saphena magna als Bypassmaterial, wurden die Armvenen als Graft eingesetzt. Insgesamt wurden 21-mal die Vena cephalica und 16-

mal die Vena basilica entnommen. Die Vena saphena parva wurde nur bei zwei Patienten als Bypassgraft genutzt.

In unserem Patientenkollektiv bestand bei 14 Patienten eine Voroperation. Bei 60 Patienten lag in der Vorgeschichte bereits eine endovaskuläre Prozedur vor.

Der Ort der proximalen und distalen Anastomose wurde ebenfalls erfasst. Am häufigsten lag die Arteria dorsalis pedis als Ort der distalen Anastomose vor, gefolgt von der Arteria tibialis anterior. Als Besonderheit wurde in einem Fall die Arteria tarsalis lateralis als distale Anastomose ausgewählt. Die peripheren Läsionen wurden nach der Lokalisation des entsprechenden Angiosoms je nach Modell dokumentiert.

2.4. Operationstechnik

Nach der Freilegung der distalen und proximalen Anastomosenregion und damit der Bestimmung der notwendigen Grafftänge erfolgte die Gewinnung des autologen Venenmaterials. Die Vena saphena magna wurde fast ausschließlich in der "non-reversed" Form nach Zerstörung der Venenklappen mittels Mills-Valvulotome implantiert (3, 92, 93).

Nach der systemischen Gabe von Heparin (5000 IE), erfolgte die atraumatische Klemmung der Arterien an der proximalen Anastomose. Bei ausgeprägter Atherosklerose der Arteria femoralis communis, Arteria femoralis superficialis und Arteria profunda femoris erfolgte die zusätzliche lokale Thrombendarteriektomie mit Patchplastik (bovines Perikardpatch). Zur Herstellung der proximalen Anastomose, wurde eine permanente monofile Naht (6-0 doppelt armiertes Polypropylen) verwendet. Das Venentransplantat wurde nach der Freigabe des Blutflusses und Füllung des Implantates, um eine Bypassstorsion beim Durchzug zu vermeiden, überwiegend subcutan verlegt. Um eine Klemmung der kleinkalibrigen distalen Arterien zu vermeiden, erfolgte in allen Fällen die Anlage der peripheren Anastomose in Blutleere nach Auswickeln des Fußes und Unterschenkels mit einer Esmarch-Binde. Die distale Anastomose wurde in ähnlicher Weise mit einer kontinuierlichen nichtresorbierbaren Naht 7-0-Polypropylen, mit der 2 Faden-Technik durchgeführt. Die intraoperative Durchgängigkeit des Bypasses wurde mittels intraoperativer transit-time Flussmessung überprüft und dokumentiert (92, 92).

Unter begleitender Antikoagulation mit Heparin wurde postoperativ überwiegend eine orale Langzeitantikoagulation mit Pheprocumaron (Marcumar) begonnen, wobei für einige Tage eine überlappende Therapie fortgeführt wurde. Bei sehr distalen Bypassen kamen ergänzend die Thrombozyten-Agregationshemmer zum Einsatz. Die operierte Extremität wurde in der Regel bis zum 3. postoperativen Tag immobilisiert (3, 92). Vor der Entlassung erfolgte immer die Überprüfung der Bypassfunktion mittels Duplexsonographie.

2.5. Follow-up

Bei allen Patienten erfolgte die postoperative duplexsonographische Bypasskontrolle mit einer Evaluation des Heilungsprozesses.

Die duplexsonographischen Kontrollen wurden nach 3, 6 und 12 Monaten und danach in 12-monatigen Abständen, nach einem festen Nachsorgeprogramm durchgeführt.

Die Bypassfunktion wurde nach den Kriterien von Rutherford (151) in eine primäre, primär assistierte oder sekundäre Funktion aufgeteilt. Dabei bezeichnet eine primäre Offenheit eine Bypassoffenheit, die während der Nachbeobachtungszeit ungestört ohne weitere Maßnahmen bestehen bleibt. Als primär assistierte Offenheit wird die Bypassfunktion beschrieben, bei der eine Maßnahme zum Erhalt der Funktion des noch durchgängigen Bypasses notwendig war. Dabei wurde eine perkutane transluminale Angioplastie an einer Anastomose oder am Bypass bei hochgradigen Stenosen durchgeführt. War eine Wiedereröffnung aufgrund eines Bypassverschlusses mit Wiederherstellung der Bypassfunktion erfolgt, wurde der Begriff sekundäre Offenheit verwendet.

Postoperativ wurden die Patienten bis 01.12.2018 untersucht. Der Wundheilungsverlauf, die Bypassfunktion und notwendigen Folgeeingriffe wurden registriert. Die dabei gewonnenen Daten wurden prospektiv in die klinikinterne Datenbank aufgenommen. Bei Patienten, die nicht zur Nachkontrolle in der Klinik herangezogen werden konnten, erfolgte die Erhebung der Follow-up Daten meist durch betreuende Ärzte, um Informationen und Befunde bezüglich der Bypassfunktion und klinischen Zustand des Patienten zu erhalten. Bei zwischenzeitlich verstorbenen Patienten wurden Angehörigen, Hausärzte oder zuletzt behandelnde Ärzte zum Todeszeitpunkt, zur Todesursache und zum letzten Zustand des operierten Beines befragt.

2.6. Auswertung und Analysetechnik

Die Patienten wurden prospektiv verfolgt und die entsprechenden Befunde in einer klinikinternen Datenbank registriert. Sämtliche relevante Daten wurden nach der Dokumentation in die Gefäßdatenbank mittels Excel-Tabellen durch das Statistikprogramm „IBM SPSS Statistics Version 21“ analysiert. Dabei wurde die Errechnung der Offenheits- und Überlebensrate mit der Kaplan Meier Analyse durchgeführt. Die Berechnung von relativen und absoluten Häufigkeiten erfolgte über eine Excel-Auswertung. Der Vergleich zwischen den Angiosommodellen erfolgte durch den Chi-Quadrat-Test. Die Darstellung zwischen der direkten und indirekte Revaskularisation bezüglich der unterschiedlichen Modelle wurde durch die Kaplan Meier Analyse veranschaulicht. Um die Kaplan Meier Kurven zu vergleichen, wurde der Log-Rank-Test appliziert. P-Werte $\leq 0,05$ wurden als signifikant interpretiert und P- Werte $\geq 0,05$ als nicht signifikant interpretiert.

3. Ergebnisse

3.1. Allgemeine Ergebnisse

Das Durchschnittsalter der Patienten am Operationstag lag in der hier vorliegenden Studie insgesamt bei $76,3 \pm 10,0$ Jahren, bei Männern $74,9 \pm 11,1$ Jahren und bei Frauen $79,2 \pm 6,6$ Jahren. Frauen waren im Durchschnitt im Vergleich zu Männern 5 Jahren älter. Zwei Drittel der Patienten waren Männer ($n=65$, 63,3%) und ein Drittel Frauen ($n=33$, 33,7%) (Tabelle 1 und 2).

Kardiovaskuläre Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie, Diabetes Mellitus und Nikotinabusus verteilen sich wie folgt auf die untersuchte Gruppe:

Insgesamt bestand bei 96 Patienten eine arterielle Hypertonie (97,95 (Tabelle 3).

Als weitere Komorbidität zeigten insgesamt 14 Patienten (14,28%) ein Diabetes Mellitus Typ 1, 50 Patienten (51,02%) ein Diabetes Mellitus Typ 2 und 34 Patienten (34,69%) waren nicht an einem Diabetes Mellitus erkrankt (Tabelle 4, 5).

Im beschriebenen Patientengut hatte die Mehrheit der Patienten, 58 Patienten (59,18%), eine koronare Herzkrankheit als zusätzliches Zeichen einer allgemeinen Atherosklerose (Tabelle 6). Ein großer Anteil der Patienten waren Nichtraucher ($n=63$, 64,29%), 35 Patienten waren Raucher (35,71%) (Tabelle 7).

Die Hälfte unseres Patientengutes hatte eine chronische Nierenerkrankung (Tabelle 8). Nach der Klassifikation von KDIGO 2012 wurde die Niereninsuffizienz nach den GFR-Werten in 5 Stadien eingeteilt (138). 15 Patienten hatten eine normale Nierenfunktion, Stadium I, GFR normal bis hoch ($\geq 90\text{ml/min/1.73m}^2$). 35 Patienten zeigten im Stadium II eine leicht erniedrigte GFR ($60 - 90\text{ml/min/1.73m}^2$). Bei 20 Patienten trat im Stadium G3a eine leichte bis moderat erniedrigte GFR ein ($45 - 60\text{ml/min/1.73m}^2$) und bei 13 im Stadium G3b traten moderate bis schwer erniedrigte Werte auf ($30 - 45\text{ml/min/1.73m}^2$). In 4 Fällen zeigte sich der GFR-Wert schwer erniedrigt ($15 - 30\text{ml/min/1.73m}^2$). Des Weiteren befanden sich 11 Patienten in einem Zustand des chronischen Nierenversagens, GFR ($< 15 \text{ ml /min/1.73m}^2$) (Tabelle 9).

3.2. Ergebnisse der operativen Daten

Durch die Bypassoperation konnten alle 100 Extremitäten chirurgisch revaskularisiert und suffizient perfundiert werden. In 58% der Fälle wurde das rechte Bein sowie bei 42% das linke Bein durch einen infraguinale Bypass revaskularisiert. 2% des Patientenkollektivs wurden an beiden Beinen operiert (Tabelle 10).

Bei 14 Patienten war die Extremität schon voroperiert. 12,24% hatten eine Operation und 2,04% sogar schon zwei Operationen am gleichen Bein gehabt (Tabelle 11). Bei 60 Patienten beziehungsweise 61 Extremitäten lag in der Vorgeschichte schon eine endovaskuläre Prozedur vor (Tabelle 12).

In unserem Patientengut wurden 50 femorocrurale, 39 popliteopedale, 3 femoropedale, 4 popliteocrurale, 1 crurocruraler, 2 sequentielle Bypässe und eine Bypassverlängerung durchgeführt. Bei 45 Extremitäten erfolgte ein distaler Origin-Bypass. 47 Extremitäten wurden durch einen Bypass in der Nähe des oberen Sprunggelenkes revaskularisiert (Tabelle 13, 14, 15, 16).

Der häufigste Ort der proximalen Anastomose war die A. poplitea bei 44 Extremitäten, gefolgt von der A. femoralis communis in 32 Fällen. Bei 8 Extremitäten war die A. femoralis superficialis die proximale Anastomose, bei 2 weiteren das mittlere Segment der A. femoralis superficialis und bei einem Fall die A. femoralis superficialis distal. Die A. profunda war das Spendergefäß in 12 Fällen. Als Ausnahme befand sich bei nur einem Patienten die proximale Anastomose im ersten Segment der A. tibialis anterior (Tabelle 17).

Bei der distalen Anastomose war die A. dorsalis pedis in 32% der Fälle die häufigste anastomosierte Arterie, gefolgt von der proximalen A. tibialis anterior und der A. fibularis. Als Besonderheit wurde in einem Fall die A. tarsalis lateralis als distale Anastomose ausgewählt (Tabelle 18).

Als Bypassmaterial wurde bei 92 Patienten die Vena saphena magna non-reversed als Bypassgraft genutzt, bei 88 Patienten ipsilateral und bei 8 wurde die kontralaterale Vena saphena magna verwendet (Tabelle 19, 20, 21).

Bei fehlender Verfügbarkeit der Vena saphena magna als Bypassmaterial, wurden die Armvenen als Graft zur Hilfe genommen. Insgesamt wurden 21-mal Vena cephalica und 16-mal Vena basilica entnommen. Die Vena saphena parva non-reversed wurde nur bei zwei Patienten als Bypassgraft genutzt (Tabelle 22, 23, 24).

3.2.1. Auswertung der Angiosom-Modelle

Die ischämischen Läsionen am Fuß wurden in die unterschiedlichen Angiosom-Modelle unterteilt. Bezüglich des Modells von Alexandrescu et al. (126,127) wurden 14 Bypässe an der A. tibialis posterior (Angiosom Nr. 1) angelegt. 6 Bypässe wurden an dem Versorgungsgebiet der A. plantaris medialis (Angiosom Nr. 2) sowie 5 Bypässe an der A. plantaris lateralis (Angiosom Nr. 3) durchgeführt. An der A. dorsalis pedis (Angiosom Nr. 4) wurde in 54% der Fälle ein Bypass angelegt. Im Versorgungsgebiet der A. fibularis (Angiosom Nr. 5) wurde in 21% der Fälle ein Bypass eingesetzt (Tabelle 29).

Nach dem Modell von Alexandrescu et al. (126,127) teilten sich die ischämischen Läsionen wie folgt auf: 14% der Patienten zeigten Läsionen am Angiosom Nr. 1, 60% am Angiosom Nr. 2, 46%, am Angiosom Nr. 3, 16% am Angiosom Nr. 4 und nur 12% der Läsionen traten am Angiosom Nr. 5 auf. Die Läsionen betrafen hauptsächlich das Versorgungsgebiet der A. plantaris medialis (Großzehe und interdigitales Gebiet zwischen der Großzehe und zweiten Zehe sowie die innere Seite der Plantarsole) (Tabelle 29).

Nach Anwendung dieses Modelles, wurde die Revaskularisation des Fußes in nur 22% der Fälle direkt durchgeführt. Bei 78% der Patienten erfolgte eine indirekte Revaskularisation. Zur Beantwortung der Frage, welchen Einfluss die direkte oder indirekte Revaskularisation auf die Abheilung der Läsionen hat, wurde der Chi-Quadrat-Test herangezogen (Tabelle 34).

In 86,4% der Fälle heilten die Läsionen nach der Bypassanlage nach direkter Revaskularisation geringfügig besser als bei der indirekten Revaskularisation mit 84,6%. Zu berücksichtigen ist, dass die indirekt revaskularisierte Gruppe dreimal mehr Patienten hatte. Der Patientenanteil welcher keine Abheilung zeigte, erhielt in 12 Fällen eine indirekte Revaskularisation und in 3 Fällen eine direkte Revaskularisation (Tabelle 34, 40).

Nach dem Modell von Bosanquet et al. (128) wurde das Angiosom Nr. 4 in 55% der Fälle revaskularisiert, gefolgt vom Angiosom Nr. 5 mit 21% und dem Angiosom Nr. 1 mit 13% der Patienten (Tabelle 30). Die ischämischen Läsionen traten am häufigsten am Angiosom Nr. 4 (88%) und am Angiosom Nr. 2 auf (59%) (Tabelle 30).

Bei 58% der Fälle konnte die Revaskularisation direkt durchgeführt werden, gegenüber 42% bei denen eine indirekt Revaskularisation erfolgte (Tabelle 30).

Bezüglich der Abheilung konnte durch den Chi-Quadrat-Test festgestellt werden, dass bei 85 Patienten eine komplette Abheilung der Läsionen eintrat. 49 Patienten erhielten eine direkte Revaskularisation, gegenüber 36 Patienten, die eine indirekte Revaskularisation bekamen. Der p-Wert war nicht signifikant (Tabelle 35, 41).

Auch das Angiosom Nr. 4 des Modelles nach Lejay et al. (129), wurde überwiegend durch eine Bypassanlage revaskularisiert, gefolgt vom Angiosom Nr. 5 mit 21% der Fälle. Die Läsionen betrafen das Angiosom Nr. 4 mit 87% der Fälle, gefolgt von Angiosom Nr. 2 mit 59% der Fälle. Die Revaskularisation fand direkt bei 61% der Patienten statt und indirekt bei 39% (Tabelle 31).

Insgesamt heilten 85 Patienten, von denen 52 eine direkte Revaskularisation erhielten, vollständig (85,2%). Bei 15 Patienten wurde keine Abheilung beobachtet. Von der nicht heilenden Gruppe erfuhren 9 Patienten eine direkte Revaskularisation und 6 eine indirekte Revaskularisation (Tabelle 36, 42).

Das vierte Model nach Varela et al. (133) teilt sich in 6 Angiosome auf. Hierbei wird das Angiosom Nr. 4 bei 55% der Behandelten am häufigsten revaskularisiert. Die Einteilung der Läsionen fiel in 14% der Fälle auf das Angiosom Nr. 1, 59% Angiosom Nr. 2, 45% Angiosom Nr. 3, 89% Angiosom Nr. 4, 5% Angiosom Nr.5 und 10% Angiosom Nr. 6 (Tabelle 32).

59% der Fälle wurden durch eine direkte Revaskularisation versorgt, gegenüber 41% die eine indirekte Revaskularisation erhielten (Tabelle 32).

Der Chi-Quadrat-Tests zeigt auf, dass von den 85 geheilten Extremitäten, 50 direkt und 35 indirekt revaskularisiert wurden. Bei 15 Extremitäten kamen die peripheren Wunden nicht zur Abheilung. Bei diesem Anteil hatten 15,3% eine direkte Revaskularisation gegenüber 14,6%, die eine indirekte Revaskularisation bekamen (Tabelle 37, 43).

Bei dem fünften Modell von Spillerova et al. (136), wurde am Angiosom Nr. 1 bei 55% der Extremitäten ein Bypass angelegt, gefolgt vom Angiosom Nr. 5 und Angiosom Nr. 2 (Tabelle 33).

Die Läsionen teilten sich wie folgt auf: 90% Angiosom Nr. 4, 59% am Angiosom Nr. 2, 45% am Angiosom Nr. 3, 14% am Angiosom Nr.1 und 13% am Angiosom Nr. 5 (Tabelle 33).

Eine direkte Revaskularisation konnte in 62% der Extremitäten durchgeführt werden. 38% der Fälle erhielten eine indirekte Revaskularisation. Nach dem Chi-Quadrat-Test heilten dabei 81 Fälle. Von diesen wurden 83,9% (52 Extremitäten) direkt revaskularisiert und 86,3% (33 Extremitäten) indirekt (Tabelle 38, 44).

Die direkte und indirekte Revaskularisation aller Modelle wurde mittels Log-Rank-Test verglichen. Dabei wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den unterschiedlichen Angiosom-Modellen bezüglich auf die Heilung gefunden (Tabelle 45, 46).

3.2.2. Bypassfunktion und Beinerhalt

Die primäre Bypassoffenheit ohne jegliche Intervention lag nach 6 Monaten bei 81,6% und nach 12 Monaten bei 67,7% beziehungsweise nach 24 Monaten 64,8% (Tab. 47).

Zum Erhalt der Bypassfunktion musste bei 16 Bypässen eine Intervention erfolgen. Durch eine perkutane transluminale Angioplastie konnte bei 81,25% der Fälle die Funktion des betroffenen Bypasses erhalten bleiben. Dabei wurden 2 proximale Anastomosen, 6 distale Anastomosen und 8 Stenosen im Verlauf des Bypasses angioplastiert. Die primär assistierte Bypassoffenheit lag nach 12 Monaten bei 89,9% und nach 15 Monaten bei 87,1%. Bei 3 Bypässen war nachfolgend eine zweite Maßnahme notwendig, um die Durchgängigkeit des Bypasses zu erhalten. Es erfolgte dabei in einem Fall eine Bypassverlängerung mit Vena saphena magna non reversed bei distalem Bypassverschluss. Im zweiten Fall erfolgte eine komplette Rekanalisation des Bypasses mit offener chirurgischer Korrektur der Bypassstenose. Im dritten Fall erfolgte die Anlage eines erneuten Bypasses mit Vena basilica, entnommen von beiden Armen, sowie Vena cephalica nach einer frustranen perkutanen transluminalen Angioplastie des Bypasses mit akutem Verschluss und Zustand nach Lyse Therapie (Tabelle 52, 53).

Nach 6 Monaten lag die sekundäre Bypassoffenheit bei 94,7% nach 12 Monaten bei 89,1% und nach 24 Monaten bei 80,2% (Tabelle 48).

Im Beobachtungszeitraum wurde bei drei Fällen ein Venenpatch angelegt. Bei einem Patienten erfolgte dieser an dem medialen Abschnitt des Bypasses, bei einer

Bypassstenose an einer femorocruralen Bypass mit Vena saphena magna von beiden Beinen entnommen. In einem anderen Fall befand sich die Anlage an dem proximalen Anteil eines femorocruralen Bypasses mit Vena cephalica.

Bei einem weiteren Patienten erfolgte eine Korrektur des Bypasses mit Venenpatch aufgrund eines übrig gebliebenen Restes einer Venenklappe.

Ferner erfolgte eine Bypassrevision bei prämatorem Verschluss und einem partiellen Bypassersatz mit Vena saphena magna Interponat bei Wundheilungsstörung nahe dem Fußrücken mit Teilexposition des Bypasses.

Außerdem erfolgte eine offene chirurgische Korrektur einer Bypassstenose und in einem anderen Fall eine Bypassrevision mit Thrombektomie. Bei dem letzten Patienten erfolgte eine Bypassverlängerung mit Vena-saphena-Interponat von der A. tibialis posterior Mitte bis zum distalen Anteil der A. tibialis posterior (Tabelle 53).

3.3. Ergebnisse des postoperativen Verlaufes

Nach der Wiederherstellung der Fußperfusion und weiter bestehenden akralen Läsionen, erfolgte bei 48% der Fälle eine Minoramputation. Dabei wurden 35 Zehenamputationen, 10 transmetatarsale Amputationen sowie 3 Vorfußamputationen durchgeführt. Bei nur 2 Fällen war eine Majoramputation notwendig. Dabei wurde eine Unterschenkelamputation und eine Oberschenkelamputation durchgeführt (Tabelle 25, 26).

Die infrainguinalen autologen Rekonstruktionen führten zu einem lebenslangen Extremitätenerhalt bei 98% des Patientenkollektivs.

Das amputationsfreie Überleben der, bis zum Beobachtungsende, noch 67 lebenden Patienten betrug 14,35 Monate \pm 7,75 Monaten. Insgesamt heilten nach der chirurgischen Revaskularisation nach 6 Monaten 81,2% der Fälle. Die Heilungstendenz nach der Kaplan-Meier-Analyse bleibt bis zu 24 Monaten stabil (Tabelle 39).

Fünf Patienten verstarben am 2.,3.,8.,12. und 15. postoperativen Tag an einem Myokardinfarkt. Dies entspricht einer 30-Tages Letalität von 5% (Tabelle 49). Bei einem anderen Fall wurde als Todesursache, am 3. postoperativen Tag, ein Kleinhirnininfarkt festgestellt. Am 5. postoperativen Tag verstarb ein anderer Patient an

einer Clostridium diffizile Sepsis. Ein Patient entwickelte ein Multiorganversagen auf der Intensivstation am 6. postoperativen Tag. Ein einziges Mal wurde eine Sepsis bzw. Urosepsis am 3. und 19. postoperativen Tag als Todesursache festgestellt. Bei einem weiteren Patienten trat nach 25 postoperativen Tagen eine rezidivierende kardiale Dekompensation auf (Tabelle 50).

In der postoperativen Phase verstarben 6 Patienten an einem Herzinfarkt, ein anderer Patient an einer fulminanten Lungenembolie in einer Rehabilitationsklinik 6 Monate nach der Operation. 3 Patienten verstarben an einer dekompensierten Herzinsuffizienz, 7 Patienten an einer dekompensierten KHK (einer von denen mit Aorten- und Mitralklappenstenose). Ein Patient verstarb an pulmonalen und ossären Metastasen aus Adenokarzinom des Zökums. Eine Patientin entwickelte nach einer Clostridium Enteritis eine fatales akutes Nierenversagen. Insgesamt starben 3 Patienten an Sepsis, eine an einer 3MRGN Sepsis und andere an einer Clostridium Sepsis (Tabelle 51).

4. Diskussion

4.1. Literaturübersicht

Seit Alexandrescu et al. die Angiosomtheorie in der Revaskularisationsstrategie einföhrte, wird ihre praktische Anwendung in der Revaskularisation der Extremität kontrovers diskutiert. Zahlreiche Studien berichteten über die Outcome-Parameter eines direkten und indirekten Revaskularisationsversuches (126,127).

Sumpio et al. publizierten ihren ersten systematischen Review mit 11 Artikeln, von denen nur einer, eine prospektive Studie war. Als Revaskularisationstechniken standen offene chirurgische Verfahren, endovaskuläre Techniken oder Hybridverfahren mit einem zusätzlichen heterogenen Patientenkollektiv zur Verfügung. In fünf Arbeiten fanden sich bessere Ergebnisse bezüglich dem Extremitätenerhalt mit direkter Revaskularisation. Die Wundheilung konnte durch die direkte Revaskularisation schneller erreicht werden. Allerdings fielen die Follow-up Periode zwischen den Studien sehr unterschiedlich aus. Das amputationsfreie Überleben war bei direkter Revaskularisation höher (130, 133, 139, 140-148).

Ein Jahr später, publizierten Biancari et al., eine Metaanalyse mit 9 Studien, 2 waren dabei prospektiv. 70% des Patientenkollektivs waren an einem Diabetes Mellitus erkrankt. 3 Studien erfassten lediglich die Daten von Diabetespacienten. Durch die Metaanalyse konnte eine bessere Wundheilung und Extremitätenerhalt durch die direkte Revaskularisation gezeigt werden (132).

Die zweite Metaanalyse aus dem Jahr 2014 wurde durch Bosanquet et al. (128) mit 15 Artikeln veröffentlicht, von denen nur 7 neue Studien und 8 frühere Studien schon aus dem vorherigen systematischen Review und in die Metaanalyse einbezogen waren. Bei 8 Studien wurden nur die endovaskulären Techniken berücksichtigt. Bei 6 Studien wurden nur offen chirurgische Eingriffe und bei einer Studie Hybrideingriffe in Betracht gezogen. Die Revaskularisation durch Bypass und autologe Vene erfolgte in 5 Studien. Nur in 2 Studien beobachteten die Outcome-Parameter auch Prothesenbypässe. Die Wundheilung, der Extremitätenerhalt, die Mortalität und die Reinterventionsrate wurden in die Auswertung einbezogen. Bei der direkten Revaskularisation wurde eine erfolgreiche Heilung sowohl bei der endovaskulären Technik, als auch bei der konventionellen Bypasschirurgie beobachtet. Es konnte kein Einfluss zwischen der direkten Revaskularisation und der Reinterventionsrate

beobachtet werden. Bei einigen Artikeln der Metaanalyse wurden durch multiple Angioplastien mehrere distale Arterien behandelt. Dadurch erfolgte gleichzeitig eine direkte und indirekte Revaskularisation. Die Kombination zwischen direkter und indirekter Revaskularisation verbesserte die Fußperfusion.

Azuma et al. berichteten wie die Wundheilung von anderen Faktoren, wie zum Beispiel: Allgemeinzustand des Patienten, Ausdehnung des Gewebedefektes, Vorhandensein von Infektionen, einer inadäquaten Wundversorgung und inadäquaten Revaskularisationsstrategie, bestimmt wird (130).

Spillerova et al. (136) und Varela et al. (133) vergleichen die Outcome-Parameter der endovaskulären und offenen chirurgischen Techniken. Bei der direkten Revaskularisation zeigte die Bypasschirurgie eine bessere Wundheilung und die Kombination zwischen Bypass und direkter Revaskularisation war mit einem geringeren Risiko einer Majoramputation assoziiert. Bei der Studie von Varela et al. (133) wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen endovaskulären Techniken und offener konventioneller Chirurgie bezüglich Wundheilung gefunden.

Im Jahr 2015 publizierte Huang et al. (149) eine umfassende Metaanalyse, bei denen die direkte Revaskularisation bessere Ergebnisse bezüglich Wundheilung und Amputationsfreiüberleben aufwies. Eine höhere gesamte Mortalität wurde mit der indirekten Revaskularisation verbunden. Huang beobachtete, dass die Patienten, die eine indirekte Revaskularisation erhielten, in der Regel multimorbide Patienten waren. Die Läsionen an den cruralen Arterien waren länger und mehrere crurale Arterien konnten sogar teilokkludiert sein. Als Ergebnis wurde in diesen Fällen eine Beeinträchtigung der Heilung, im Vergleich mit der Patientengruppe die eine direkte Revaskularisation erhielten, festgestellt. Es bestand die Vermutung, dass bei den Patienten, die eine direkte Revaskularisation erhielten, die infragenicularen Arterien gesünder waren ggf. weniger Läsionen aufweisen. Begleitende Komorbiditäten wie Diabetes, Infektion und Niereninsuffizienz zeigten einen direkten Einfluss auf die Heilung mit schlechten Outcome-Parametern (149).

Diabetiker wurden separat in 5 Studien beurteilt (126, 127, 137, 139, 142, 143, 148). Die Autoren betrachten eine langsamere Wundheilung im Vergleich mit nicht Diabetikern. Eine direkte Revaskularisation weist eine bessere Wundheilung und Extremitätenerhalt auf. Die Kombination von Dialysepflichtigkeit und Diabetes zeigte

eindeutig ein schlechteres Ergebnis. Die Wundheilung wurde durch die Neuropathie, die mikrovaskuläre Dysfunktion sowie die fehlende Kollateralisierung des Fußes benachteiligt (126, 137, 139, 142, 143, 148).

Varela et al. (133) und Acin et al. (137) betrachten den Einfluss der Kollateralisierung zwischen Angiosomen aus dem Heilungsprozess. Schon im Jahr 2006 beschrieben Attinger et al. zahlreiche direkte arterioarterielle Verbindungen am Fuß, die einen verzögerungsfreien Umgehungskreislauf um die Obstruktionen herum erlauben würden. Diese Kollateralen ermöglichen die Verbindungen zwischen den Angiosomen und verzögerungsfreie Verteilung des Blutes abseits der klar umrissenen Angiosome (125). 4 Jahre später konnten Varela et al und 9 Jahre später Acin et al. diese initiale Idee von Attinger unterstützen. Es konnte kein Unterschied zwischen direkter und indirekter Revaskularisation bei Diabetikern und Nichtdiabetikern bei dem Outcome-Parameter Wundheilung bewiesen werden (133, 137).

4.2. Angiosomtheorie

Bei der Vielfalt der Angiosom-Modelle, die in der Literatur beschrieben sind, war das Ziel der Doktorarbeit, das beste Modell für die praktische Anwendung zu finden, gleichzeitig die Anwendbarkeit dieser Theorie auf die periphere Bypasschirurgie zu überprüfen und letztendlich ihren möglichen Einfluss auf die Wundheilung zu erfassen. Nach der Beobachtung und dem Vergleich der Modelle wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Angiosom-Modellen gefunden. Die Ergebnisse zwischen direkter und indirekter chirurgischer Revaskularisation waren durch die Kollateralisation zwischen Angiosomen äquivalent. Auch beim Vergleich der Kaplan-Meier-Kurven aller Modelle zwischen direkter und indirekter Revaskularisation mittels Log-Rank-Test war der p-Wert nicht signifikant (Tabelle 45, 46). Idealerweise können durch das chirurgische Bypassverfahren die kruralen oder pedalen Arterien revaskularisiert werden, wenn die Läsion in dessen direkten Versorgungsgebiet (Angiosom) liegt. Nichtsdestotrotz sollte eine indirekte Revaskularisation keinesfalls unterlassen werden, wenn eine direkte Revaskularisation nicht möglich ist (1).

Palmer und Taylor beschrieben das Angiosom-Modell als Theoriekonstrukt mit Hilfe von Bleioxidinjektionen an den statischen Gefäßen von Leichen (124). Bei pAVK-Patienten muss neben dem kompromittierten Fluss aufgrund der pathologischen Veränderungen der Arterien außerdem als weiterer Aspekt beachtet werden, dass die

Arterien auch durch Voroperationen oder Weichteilgewebe verändert sein können. Schon bei der Betrachtung der dynamischen Änderungen der Gefäße, sollte die uneingeschränkte Anwendbarkeit des Angiosomkonzepts angezweifelt werden.

Aoerden et al. (150) betrachten in ihrer Studie mit 345 Wunden an 185 Beinen, dass einige Wunden nicht einem spezifischen Angiosom zugeordnet werden konnten. Bei 18,6% der Fälle konnte wegen der multiplen Läsionen keine Angiosom-Zuordnung etabliert werden. In 53% war keine eindeutige Zuordnung zu distalen Angiosomen möglich, da proximale und distale Wunden bestanden. In 8,6% der Fälle, um eine zufriedengestellte Heilung zu erreichen, war die Revaskularisation von mehreren Arterien erforderlich (150). Bei dieser Studie konnte gezeigt werden, dass nicht alle Wunden einem Angiosom zugeordnet werden können. Laut Aoerden et al. war die Anwendbarkeit der Angiosomtheorie bei Diabetespatienten mit multiplen Wunden am Fuß in der Revaskularisationsplanung grenzwertig.

Eine andere Schwäche der Angiosomtheorie ist, dass die anatomischen Varianten der Arterien am Fuß nicht berücksichtigt werden. In diese Richtung beschrieben Yamada et al., dass bei 6,7% der beobachteten Patienten die A. dorsalis pedis abwesend war (153). Auch die Arbeit von Nuzzaci et al. zeigte, dass bei nicht an einer pAVK erkrankten Individuen, in 13,8% der Fälle der Puls der A. dorsalis pedis sowie bei 2,6% der Puls der A. tibialis posterior, palpatorisch nicht nachgewiesen werden konnte (154). Diese Ergebnisse beleuchten, dass beispielsweise das postulierte Angiosom der A. dorsalis pedis in einer relevanten Zahl der Patienten nicht vorhanden ist oder zumindest deutlich in seiner Ausdehnung und Lage variiert.

Rashid et al. untersuchten den Effekt des arteriellen Arcus plantaris („pedal arch“) auf die Wundheilung bei einer angiosom-basierten Revaskularisation. Sie fanden eine direkte Beeinflussung der Wundheilungsrate und die Zeit bis zur Abheilung war durch den pedalen Arcus abhängig davon ob er komplett, inkomplett oder nicht vorhanden war. Währenddessen zeigte eine Unterscheidung in direkte und nicht-direkte Revaskularisation keinen Unterschied auf die Wundheilung. Es konnte gezeigt werden, dass die Intaktheit des arteriellen Fußbogens keinen Einfluss in Bezug auf die Offenheitsraten distaler Bypässe oder das amputationsfreie Überleben hatte. Nichtsdestotrotz wirkt sich ein vorhandener Arcus plantaris aber auf die Abheilung von Gewebedefekten am Fuß und auf die Abheilungsdauer positiv aus (104).

Nach dem Vergleich der unterschiedlichen Angiosome, konnte in der Literatur bezüglich der Anzahl der Angiosome am Fuß festgestellt werden, dass Uneinigkeit unter den Autoren zu herrschen scheint. In einigen Arbeiten werden für den Fuß 5 Angiosome angenommen, in anderen 6 Angiosome. Es scheint jedem Autor selbst überlassen zu sein, welche Verzweigungen des Gefäßbaumes er als Angiosome und welche Seitenäste er zu einem einzigen Angiosom als zusammengehörig ansieht. Mit dem Ziel eine Studie mit der anderen vergleichen zu können, wäre eine gemeinsame und genauere Definition der Lage und Ausdehnung der Angiosome durch die Fachwelt wünschenswert.

Bereits Taylor und Attinger (124, 125) definierten in ihren grundlegenden Arbeiten zur Angiosomtheorie zahlreiche arterioarterielle Verbindungen zwischen den Angiosomen. Insbesondere am Fuß seien alle drei Hauptstromgebiete miteinander verbunden. Vor allem bei Patienten, deren Durchblutung bereits durch einzelne Stenosen kompromittiert ist, ist also davon auszugehen, dass es durch solche arterioarterielle Anastomosen, aber auch durch die beschriebenen Choke-Vessels zu Ausgleichsströmen über die klassischen Angiosomgrenzen hinaus kommt. Nicht zuletzt erkennt man, dass die Durchblutungssituation in vivo durchaus deutlich komplexer sein kann, als es das statische Angiosomkonzept abbilden kann.

In der cruropedalen Bypasschirurgie scheint die Qualität des distales Anschlussgefäßes von größerer Bedeutung zu sein als das Angiosom-Modell. In unserem Patientenkollektiv konnten durch einen cruralen oder pedalen Bypass 98% der Extremitäten erhalten werden. Die Ergebnisse zwischen der direkten und indirekten Revaskularisation waren vergleichbar mit einer zusätzlich guten Wundheilung. Angesichts der Ergebnisse der unterschiedlichen Studien hat die pedale Bypasschirurgie einen essentiellen Stellenwert in der Behandlung der chronischen Extremitätenischämie und scheint nach den steigenden Zahlen von Diabetespatienten auch in Zukunft ein unersetzbarer Baustein in der Behandlung der kritischen Extremitätenischämie zu bleiben (92, 93).

Die Funktion des angelegten Bypasses kann durch regelmäßige Untersuchungen evaluiert werden. Durch die konsequenten Nachuntersuchungen konnten Stenosen durch operative oder radiologische Interventionen rechtzeitig behandelt werden. Mit Hilfe der endovaskulären Techniken ist es insgesamt möglich, die Funktion des angelegten Bypasses zu erhalten und eine Amputation der Extremität zu vermeiden.

Trotz regelmäßiger Nachuntersuchungen kann es auch durch verschiedene Gründe zu einem Verschluss des primär angelegten Bypasses kommen. Auch bei rasch progredienten Stenosen oder akuten Okklusionen lohnt sich eine radiologische oder eine operative Maßnahme, um eine Amputation der Extremität zu verhindern.

Bezüglich der Wundheilung konnte in dieser Arbeit gezeigt werden, wie positiv sich die Wiederherstellung eines pulsatilen Blutflusses auf das Endstadium der pAVK auswirken kann. Zwischen direkter und indirekter Revaskularisation schienen die meisten Studien eine direkte Revaskularisation zu favorisieren. Besonders bei Diabetikern bei denen das Kollateralisierungsnetz zwischen Angiosomen geschädigt sein kann. Nach unserer Untersuchung ist der Unterschied nicht von ausschlaggebender Bedeutung.

5. Folgerungen

Die Inkorporation des Angiosom-Modells in der Revaskularisationstrategie erlaubt die Kartierung der Wunden am Fuß sowie eine Vertiefung der Kenntnisse über die Arterien und Kollateralen, die am Fuß durchgängig sind. Nach dem angiographischen Muster und der detaillierten Erfassung der Wundtiefe und -ausdehnung konnte die optimale und durchgängige Arterie für die distale Anastomose ausgewählt werden. Auch wenn die Arterie, die ein Angiosom direkt versorgt nicht revaskularisiert werden kann, konnte die indirekte Revaskularisation aufgrund der Kollateralisation zwischen Angiosomen im Betracht gezogen werden. Nach dem Vergleich aller Angiosom-Modelle konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Modellen bezüglich der Heilung festgestellt werden. Zwischen direkter und indirekter Revaskularisation wurden aufgrund der bestehenden Kollateralisierung zwischen Angiosomen äquivalente Ergebnisse beobachtet.

Die crurale Bypasschirurgie zeigt nach wie vor, sehr gute Ergebnisse bezüglich der Heilung und des Extremitätenerhalts. Eine engmaschige und konsequente Nachuntersuchung des angelegten Bypasses optimiert die Bypassdurchgängigkeit und letztendlich den Extremitätenerhalt.

Die Kreation eines 3D-Angiosom-Modells in vivo kann zeitnah durch die Entwicklung der Digitalisierung in der Medizin erzielt werden. Mit der Erfassung von Wunden (Extension, Lage und Tiefe) sowie anatomischen Varianten der Arterien konnte eine Individualisierung der Revaskularisation erreicht werden. Wie vor kurzem die dreidimensionalen Modellen in der endovaskulären Behandlung der Aorta implementiert wurden (155), wäre eine dreidimensionale Darstellung des Fußes mit Ihren Arterien und Ihre Kollateralen, die zukünftige Idee zur Optimierung der Revaskularisationstrategie.

6. Literaturverzeichnis

1. Lawall H, Huppert P, Rümenapf G. S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. *Vasa* 2016; 45: Suppl 95:1-96.
2. Hirsch AT, Haskal Z, Hertzner N, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *Circulation* 2006; 113:463-654.
3. Neufang A. Periphere Gefäßchirurgie- aktuelle Techniken und Ergebnisse. *Herzmedizin* 2015; 4:15-23.
4. Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, et al. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation* 1985; 71: 510-515.
5. Diehm C, Schuster A, Allenberg H, et al. High prevalence of peripheral arterial disease and comorbidity in 6,880 primary care patients: cross sectional study. *Atherosclerosis* 2004; 172: 95-105.
6. Darius H, Trampisch H, Pittrow D, et al. Vergleich zweier Koronaräquivalente: Risikoerhöhung unter Diabetes mellitus und Peripherer Arterieller Verschlusskrankheit. *DMW* 2008;45: 2317- 2322.
7. Vouyouka AG, Egorova NN, Salloum A, et al. Lessons learned from the analysis of gender effect on risk factors and procedural outcomes of lower extremity arterial disease. *J Vasc Surg* 2010;52: 1196-1202.
8. Gallagher KA, Meltzer AJ, Ravin RA, et al. Gender differences in outcomes of endovascular treatment of infrainguinal peripheral artery disease. *Vasc Endovasc Surg* 2011;45: 703-711.

9. Ortmann J, Nuesch E, Traupe T, et al. Gender is an independent risk factor for distribution pattern and lesion morphology in chronic critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2012; 55: 98-104.
10. Wolfe J. Defining the outcome of critical ischaemia: a one year prospective study. *Br J Surg* 1986; 73:321-28.
11. Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, et al. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1925-34.
12. Duvall WL, Vorchheimer DA. Multi-bed vascular disease and atherothrombosis: scope of the problem. *J Thromb Thrombolysis* 2004; 17:51-61.
13. Task Force on diabetes. ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD - summary. *Diab Vasc Dis Res* 2014; 11: 133-73.
14. Teichgräber U, Aschenbach R, Scheinert D, Schmidt A. Periphere arterielle Interventionen. *Praxis Buch für Radiologie und Angiologie* 2018;1:4-5
15. Fontaine R, Kim M, Kieny R. Surgical treatment of peripheral circulation disorders. *Helv Chir Acta* 1954;21:499-533.
16. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet* 2013; 382: 1329-40.
17. Jorneskog G. Why critical limb ischemia criteria are not applicable to diabetic foot and what the consequences are. *Scand J Surg* 2012; 101: 114-8.
18. Frohlich J, Al-Sarraf A. Cardiovascular risk and atherosclerosis prevention. *Cardiovasc Pathol* 2013; 22:16-18
19. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364:937-952.

20. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Progress und challenges in translating the biology of atherosclerosis. *Nature* 2011; 473:317-325.
21. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA* 2003; 289: 2363-2369.
22. Radermacher J. Hypertonie. *Gefäßchirurgie* 2020; 25:166-171
23. Williams B, Mancia G, Spiering W et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; 39: 3021-3104.
24. Paravastu SC, Mendonca DA, da Silva A. Beta blockers for peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38:66-70.
25. Kato ET, Cannon CP, Blazing MA et al. Efficacy and safety of adding ezetimibe to Statin therapy among women and men: insight from IMPROVE-IT (improved reduction of outcomes: vytorin efficacy international trial). *J Am Heart Assoc* 2017;6(11):pii:e006901.
26. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2017; 376:1713–1722.
27. Szarek M, White HD, Schwartz GG et al. Alirocumab reduces total nonfatal cardiovascular and fatal events: the ODYSSEY OUTCOMES trial. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73:387-396.
28. Mach F, Baigent C, Catapano AL et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* 2019; 41(1):111-188.
29. Kannel WB, Wolf PA, Garrison RJ. The Framingham Study: An epidemiological Investigation of cardiovascular disease. Survival following initial cardiovascular events: 30-year follow-up. NIH Publication 1988; 88–2909. Washington: US Public Health Service; Section 35.

30. Windler E, Greten H. Stoffwechselstörungen und Gefäßwand. In: Rieger H, Schoop W (Hrsg.)1999. Klinische Angiologie. Springer, Heidelberg Berlin New York
31. Khaw KT, Wareham N, Luben R et al. Glycated haemoglobin, diabetes, and mortality in men in Norfolk cohort of European prospective investigation of cancer and nutrition (EPIC-Norfolk). *BMJ* 2001; 322: 15-8.
32. Gordon T, Kannel WB. Predisposition to atherosclerosis in the head, heart and legs: the framingham study. *J Am Med Assoc* 1972; 221: 661-666.
33. Kannel WB. Risk factors for atherosclerotic cardiovascular outcomes in different arterial territories. *J Cardiovasc Risk* 1994;1: 333–339.
34. Kraus O, Neufang A, Eckardt A et al. Interdisziplinäre Diagnostik und Therapie des ischämisch-osteomyelitischen Diabetischen Fußsyndroms. *Med Klin* 2002;97: 244-255.
35. Sumpio BE, Lee T, Blume PA. Vascular evaluation and arterial reconstruction of the Diabetic foot *Clin Podiatr Med Surg* 2003, 20: 689-708.
36. Van Gils CC, Wheeler LA, Mellstrom M et al. Amputation prevention by vascular surgery and podiatry collaboration in high-risk Diabetic and non-Diabetic patients. The Operation Desert Foot experience. *Diabetes Care* 1999; 22: 678-683.
37. Pomposelli FB, Kansal N, Hamdan AD, Belfield A, Sheahan M, Campbell DR et al. A decade of experience with dorsalis pedis artery bypass: analyse of outcome in more than 1000 cases. *J Vasc Surg* 2003; 37:307-315.
38. Veith FJ, Gupta SK, Wengerter KR, Goldschmidt J, Rivers SP, Bakal CW et al. Changing arteriosclerotic disease patterns and management strategies in lower-limb-threatening ischemia. *Ann Surg* 1990; 212:402-412.
39. Sucker C, Lanzer P. Arteriosklerose und Mediasklerose. Eine Gegenüberstellung zweier kalzifizierender Gefäßerkrankungen. *Med Klin* 2000; 95: 207-210.
40. Chantelau E, Lee KM, Jungblut R. Association of below- knee atherosclerosis to medial arterial calcification in diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 1995; 29: 169-172.

41. Forst T, Pfuetzner A, Kann P et al. Association between Diabetic-autonomic-C-fibre-neuropathy and medial wall calcification and the significance in the outcome of trophic foot lesions. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1995;103: 94-98.
42. LoGerfo FW, Gibbons GW, Pomposelli FB Jr et al. Trends in the care of the Diabetic foot. Expanded role of arterial reconstruction. *Arch Surg* 1992; 127: 617-620.
43. Delbridge L, Ctercteko G, Fowler C, Reeve TS, Le Quesne LP. The aetiology of Diabetic neuropathic ulceration of the foot. *Br J Surg* 1985; 72: 1-6.
44. Mc Fadden JP, Corral RJM, O'Brien IAD. Autonomic and sensory nerve function in Diabetic foot ulceration. *Clin Exp Dermatol* 1991; 16:193-196.
45. Meijer JW, Bosma E, Lefrandt JD et al. Clinical diagnosis of Diabetic polyneuropathy with the Diabetic neuropathy symptom and Diabetic neuropathy examination scores. *Diabetes Care* 2003; 26: 697-701.
46. Sosenko JM, Sparling YH, Hu D et al. Use of the Semmes-Weinstein monofilament in the strong heart study. Risk factors for clinical neuropathy. *Diabetes Care* 1999; 22: 1715-1721.
47. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V et al. A prospective study of risk factors for Diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care* 1999; 22: 1036-1042.
48. Forst T, Kann P, Pfuetzner A et al. Association between »Diabetic thick skin syndrome« and neurological disorders in Diabetes mellitus. *Acta Diabetol* 1994;31:73-77.
49. Forst T, Pfuetzner A. Risikofaktor für das Diabetische Fußsyndrom: Autonome Dysfunktion an der unteren Extremität. *MMW Fortschr Med* 2004;146: 35-38.
50. Gilmore JE, Allen JA, Hayes JR. Autonomic function in neuropathic Diabetes patients with foot ulceration. *Diabetes Care* 1993 ;16/1: 61-67.
51. Pfuetzner A, Forst T, Engelbach M et al. The influence of isolated small nerve fibre dysfunction on microvascular control in patients with Diabetes mellitus. *Diabet Med* 2001;18: 489- 494.

52. Uccioli L, Mancini L, Giordano A et al. Lower limb arterio-venous shunts, autonomic neuropathy and Diabetic foot Diabetes Res Clin Pract 1992; 16: 123 -130.
53. Winkler AS, Ejskjaer N, Edmonds M, Watkins PJ. Dissociated sensory loss in Diabetic autonomic neuropathy. Diabet Med 2000; 17: 457- 462.
54. Boyko EJ, Ahroni JH, Cohen V, Nelson KM, Heagerty PJ. Prediction of diabetic foot ulcer occurrence using commonly available clinical information: the Seattle Diabetic Foot Study. Diabetes Care 2006; 29: 1202-1207.
55. Ahroni JH, Boyko EJ, Forsberg RC. Clinical correlates of plantar pressure among Diabetic veterans. Diabetes Care 1999; 22: 965-972.
56. Arora S, Pomposelli F, Logerfo FW, Veves A. Cutaneous microcirculation in the neuropathic Diabetic foot improves significantly but not completely after successful lower extremity revascularization. J Vasc Surg 2002; 35: 501- 505.
57. Chantelau E, Ibeling M. There is no occluding microangiopathy in diabetic foot. Vasa 1992; 35: 27-28.
58. Jorreskog G. Why critical limb ischemia criteria are not applicable to diabetic foot and what the consequences are. Scand J Surg 2012; 101: 114-118.
59. Eckardt A, Lobmann R. Der diabetische Fuß. Springer Verlag Heidelberg 2015; 1: 2-8, 3: 38-39.
60. WHO (2019) Fact Sheet Tobacco. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>.
61. Frey SM, Burkard T, Meienberg A Tabakentwöhnung bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit. Gefäßchirurgie 2020; 25:172-178
62. Chelland Campbell S, Moffatt RJ, Stamford BA. Smoking and smoking cessation- the relationship between cardiovascular disease and lipoprotein metabolism: a review. Atherosclerosis 2008; 201: 225-35.
63. Ding N, Sang Y, Chen J et al. Cigarette smoking, smoking cessation, and long-term risk of 3 major atherosclerotic diseases. J Am Coll Cardiol 2019;74: 498-507.

64. Willigendael EM, Teijink JAW, Bartelink M L et al. Influence of smoking on incidence and prevalence of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2004; 40:1158-1165.
65. Ljungberg LU, Persson K. Effect of nicotine and nicotine metabolites on angiotensin-converting enzyme in human endothelial cells. *Endothelium* 2008; 15: 239-45.
66. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1731-1737.
67. Benowitz NL. Cigarette smoking and cardiovascular disease: pathophysiology and implications for treatment. *Prog Cardiovasc Dis* 2003; 46:91-111.
68. Debus S, Gross-Fengels W. Operative und interventionelle Gefäßmedizin 2012; 5:103.
69. Jha P, Ramasundarahettige C, Landsman V et al. 21st-Century Hazards of Smoking and Benefits of Cessation in the United States. *N Engl J Med* 2013; 368:341-350.
70. Armstrong EJ, Wu J, Singh GD et al. Smoking cessation is associated with decreased mortality and improved amputation-free survival among patients with symptomatic peripheral artery disease. *J Vasc Surg* 2014; 60:1565-1571.
71. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001; 286: 1317-1324.
72. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice *Int J Behav Med* 2012; 19: 403-88.
73. Da Silva A, Widmer L. Occlusive peripheral artery disease. Early diagnosis, incidence, course, significance. Hans Huber. Bern, Stuttgart, Wien. 1980. S.1-97.
74. Xu D, Zou L, Xing Y, et al. Diagnostic value of ankle-brachial index in peripheral arterial disease: a meta-analysis. *Can J Cardiol* 2013; 29: 492-8.

75. Diehm C, Lange S, Darius H, et al. Association of low ankle brachial index with high mortality in primary care. *Eur Heart J* 2006; 27: 1743-9.
76. Espinola-Klein C, Rupprecht HJ, Bickel C, et al. Different calculations of ankle-brachial index and their impact on cardiovascular risk prediction. *Circulation* 2008; 118: 961-7.
77. Schroder F, Diehm N, Kareem S, et al. A modified calculation of ankle-brachial pressure index is far more sensitive in the detection of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2006; 44: 531-6.
78. Ankle Brachial Index C, Fowkes FG, Murray GD, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2008; 300: 197-208.
79. Golomb BA, Dang TT, Criqui MH. Peripheral arterial disease: morbidity and mortality implications. *Circulation* 2006; 114: 688-99.
80. Smith FC, Shearman CP, Simms MH, et al. Falsely elevated ankle pressures in severe leg ischaemia: the pole test-an alternative approach. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 408-12.
81. Arsenault KA, McDonald J, Devereaux PJ, et al. The use of transcutaneous oximetry to predict complications of chronic wound healing: a systematic review and meta-analysis. *Wound Repair Regen* 2011; 19: 657-63.
82. Spronk S, den Hoed PT, de Jonge LC, et al. Value of the duplex waveform at the common femoral artery for diagnosing obstructive aortoiliac disease. *J Vasc Surg* 2005; 42: 236-42.
83. Zwicky S, Mahler F, Baumgartner I. Evaluation of clinical tests to assess perfusion in chronic critical limb ischemia. *Vasa* 2002; 31: 173-8.
84. Kalani M, Brismar K, Fagrell B, Ostergren J, Jorneskog G. Transcutaneous oxygen tension and toe blood pressure as predictors for outcome of Diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1999; 22: 147-151.

85. Lepantalo M, Apelqvist J, Setacci C, Ricco JB, de Donato G, et al. Chapter V: Diabetic foot. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42: S2: S60-74.
86. Padberg FT, Back TL, Thompson PN, Hobson RW. Transcutaneous oxygen (T_{cp}O₂) estimates probability of healing in the ischemic extremity. *J Surg Res* 1996; 60: 365-369.
87. American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with Diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 3333-3341.
88. Ouwendijk R, Kock MC, van Dijk LC, et al. Vessel wall calcifications at multi-detector row CT angiography in patients with peripheral arterial disease: effect on clinical utility and clinical predictors. *Radiology* 2006; 241: 603-8.
89. Langenberger H, Schillinger M, Plank C, et al. Agreement of duplex ultrasonography vs. computed tomography angiography for evaluation of native and in-stent SFA re-stenosis-findings from a randomized controlled trial. *Eur J Radiol* 2012; 81: 2265-9.
90. Collins R, Burch J, Cranny G, et al. Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiography, and computed tomography angiography for diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease: systematic review. *BMJ* 2007; 334: 1257.
91. Healy DA, Boyle EM, Clarke Moloney M, et al. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography in diabetic patients with infragenicular peripheral arterial disease: systematic review. *Int J Surg* 2013;11: 228-32.
92. Neufang A. Indikationen und Ergebnisse der Bypasschirurgie bei kritischer Extremitätenischämie. *Gefäßchirurgie* 2015; 20:183-195.
93. Petrich M, Blunck M, Weigang E. Techniken und Stellenwert der pedale und periphere Bypasschirurgie. *Gefäßchirurgie* 2020; 25:369-379.
94. Bradbury AW. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg(basil) trial: what are its implications? *Semin Vasc Surg* 2009; 22:267-274.

95. Zimmerman A, Ludwig U, Eckstein HH. Indikationen und Ergebnisse der endovaskulären Therapie der kritischen Extremitätenischämie. *Gefäßchirurgie* 2015; 20: 196-203.
96. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC working group. Trans-Atlantic intersociety consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000; 31: S1-S296.
97. Norgren L et al. Intersociety consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45(Suppl S):S5-67.
98. Erbel R, Eggebrecht H, Falk V et al. Kommentar zur 2014-Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) zur Diagnose und Therapie von Aortenerkrankungen. *Kardiologie* 2015; 9:348-353.
99. Lawrence PF, Chandra A. When should open surgery be the initial option for critical limb ischaemia? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39(Suppl 1): S32-37.
100. Conte, MS, Bradbury, AW, Kolh, P, et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg.* 2019;69(6S):3S-125S.
101. Dorweiler B, Neufang A, Kreitner KF, Schmiedt W, Oelert H. Magnetic resonance angiography unmasks reliable target vessels for pedal bypass grafting in patients with diabetes mellitus. *J Vasc Surg* 2002; 35:766-772.
102. Azuma N, Uchida H, Kokubo T et al. Factors influencing wound healing of critical ischaemic foot after bypass surgery: is the angiosome important in selecting bypass target artery? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 43: 322-328.
103. Biancari F, Juvonen T. Angiosome-targeted lower limb revascularization for ischemic foot wounds: systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014; 47:517-522.
104. Rashid H, Slim H, Zayed H et al. The impact of arterial pedal arch quality and angiosome revascularization on foot tissue loss, healing and infrapopliteal bypass outcome. *J Vasc Surg* 2013; 57:1219-1226.

105. Diehm C, Darius H, Pittrow D, et al. Metabolic syndrome and peripheral arterial disease as indicators for increased cardiovascular risk, *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 2007;132 (1-2): 15-20.
106. Eikelboom JW, Conolly SJ, Bosch J et al. Rivaroxaban with or without aspirin in stable cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2017; 377:1319-1330.
107. Ludwig M. *Facharztwissen Angiologie zur Vorbereitung auf die Facharztprüfung*. Springer Verlag 2020; 5:50-65.
108. Curi MA, Skelly CL, Woo DH, Desai TR, Katz D, McKinsey JF et al. Long-term results of infrageniculate bypass grafting using all-autogenous composite vein. *Ann Vasc Surg* 2002; 16:618-623
109. Donaldson MC, Whittmore AD, Mannick JA. Further experience with an all-autogenous tissue policy for infrainguinal reconstruction. *J Vasc Surg* 1993; 18:41-48
110. Gentile AT, Lee RW, Moneta GL, Taylor LM, Edwards JM, Porter JM. Results of bypass to the popliteal and tibial arteries with alternative sources of autogenous vein. *J Vasc Surg* 1996; 23:272-279. (discussion 279-280)
111. Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, De Luccia N, Pereira CA. Meta-analysis of popliteal- to-distal vein bypass grafts for critical ischemia. *Vasc Surg* 2006; 43:498-503.
112. Twine CP, McLain AD. Graft type for femoropopliteal bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2010(5):CD001487
113. Neville RF, Capone A, Amdur R, Lidsky M, Babrowicz J, Sidawy AN. A comparison of tibial artery bypass performed with heparinbonded expanded polytetrafluoroethylene and great saphenous vein to treat critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2012; 56:1008-1014.
114. Albers M, Romiti M, Pereira CA, et al. Meta-analysis of allograft bypass grafting to infrapopliteal arteries. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 462-72.
115. Dardik H, Wengerter K, Qin F, Pangilinan A, Silvestri F, Wolodiger F et al. Comparative decades of experience with glutaraldehydetanned human umbilical cord

vein graft for lower limb revascularization: an analysis of 1275 cases. *J Vasc Surg* 2002; 35:64-71.

116. Neufang A, Espinola-Klein C, Dorweiler B, Messow CM, Schmiedt W, Vahl CF. Femoropopliteal prosthetic bypass with glutaraldehyde stabilized human umbilical vein (huv). *J Vasc Surg* 2007; 46:280-288.

117. Neufang A, Espinola-Klein C, Dorweiler B, Reinstadler J, Pitton M, Savvidis S et al. Sequential femorodistal composite bypass with second generation glutaraldehyde stabilized human umbilical vein (huv). *Eur J Vasc Endovasc Surgery* 2005; 30:176-183.

118. Koch G, Gutsch S, Pascher O, Fruhwirth H, Glanzer H. Analysis of 274 omniflow vascular prostheses implanted over an eight-year period. *Aust N Z. J Surg* 1997; 67:637-639.

119. Neufang A, Dorweiler B, Espinola-Klein C, Savvidis S, Doemland M, Schotten S et al. Outcomes of complex femorodistal sequential autologous vein and biologic prosthesis composite bypass grafts. *J Vasc Surg* 2014; 60:1543-1553.

120. Khalil AA, Boyd A, Griffiths G. Interposition vein cuff for infragenicular prosthetic bypass graft. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 9: CD007921.

121. Twine CP, Williams IM, Fligelstone LJ. Systematic review and meta-analysis of vein cuffs for below- knee synthetic bypass. *Br J Surg* 2012; 99: 1195-202.

122. Scamicos. PTFE bypass to below-knee arteries: distal vein collar or not? A prospective randomised multicentre study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39: 747-54.

123. Debus ES, Larena-Avellaneda A, Heimlich F, et al. Alloplastic bypass material below the knee: actual rationale. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2013; 54: 159-66.

124. Taylor GI, Palmer JH. The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental study and clinical applications. *British journal of plastic surgery* 1987; 40(2):113-141.

125. Attinger CE, Evans KK, Bulan E, Blume P, Cooper P. Angiosomes of the foot and ankle and clinical implications for limb salvage: reconstruction, incisions, and revascularization. *Plastic and reconstructive surgery* 2006;117(7 Suppl):261S-293S.
126. Alexandrescu VA, Hubermont G, Philips Y, Benoit G, Guillaume B, Ngongang G, et al. Primary angioplasty following an angiosome model of reperfusion in the treatment of Wagner 1-4 diabetic foot lesions: Practice in a multidisciplinary diabetic limb service. *J Endovasc Ther.* 2008; 15:580-93.
127. Alexandrescu V, Hubermont G. Primary infragenicular angioplasty for diabetic neuroischemic foot ulcers following the angiosome distribution: A new paradigm for the vascular interventionist. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2011; 32:7-33, 6.
128. Bosanquet DC, Glasbey JCD, Williams IM, Twine CP. Systematic review and meta-analysis of direct versus indirect angiosomal revascularisation of infrapopliteal arteries. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014; 48:88-97
129. Lejay A, Georg Y, Tartaglia E, Geny B, Thaveau F, Chakfe N. Long-term outcomes of direct and indirect below-the-knee open revascularization based on the angiosome concept in diabetic patients with critical limb ischemia. *Ann Vasc Surg.* 2013; 28:983-9.
130. Azuma N, Uchida H, Kokubo T, Koya A, Akasaka N, Sasajima T. Factors influencing wound healing of critical ischaemic foot after bypass surgery: Is the angiosome important in selecting bypass target artery? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012; 43:322-8.
131. Azuma N, Koya A, Uchida D, Saito Y, Uchida H. Ulcer healing after peripheral intervention. Can we predict it before revascularization? *Circ J.* 2014; 78:1791-800.
132. Biancari F, Juvonen T. Angiosome-targeted lower limb revascularization for ischemic foot wounds: Systematic review and metaanalysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014; 47:517- 22.
133. Varela C, Acin F, de Haro J, Bleda S, Esparza L, March JR. The role of foot collateral vessels on ulcer healing and limb salvage after successful endovascular and

surgical distal procedures according to an angiosome model. *Vasc Endovascular Surg.* 2010; 44:654-60.

134. Blanes Ortí P, Riera Vázquez R, Puigmacià Minguell R, Valverde García S, Manuel-Rimbau E, Lozano Vilardell P. Revascularización percutánea de angiosomas específicos en isquemia crítica de la extremidad. *Angiología.* 2011; 63:11-7.

135. Kret MR, Cheng D, Azarbal AF, Mitchell EL, Liem TK, Moneta GL, et al. Utility of direct angiosome revascularization and runoff scores in predicting outcomes in patients undergoing revascularization for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2014; 59:121-8.

136. Spillerova K, Biancari F, Leppäniemi A, Albäck A, Söderström M, Venermo M. Differential impact of bypass surgery and angioplasty on angiosome-targeted infrapopliteal revascularization. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015; 49:412-9

137. Acin F, Varela C, Lopez de Maturana I, de Haro J, Bleda S, Rodriguez-Padilla J. Results of infrapopliteal endovascular procedures performed in diabetic patients with critical limb ischemia and tissue loss from the perspective of an angiosome oriented revascularization strategy. *Int J Vasc Med.* 2014; 2014:27053

138. Eknoyan G, Lameire N et al. KDIGO 2012, Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements* 2013; 3:5-14.

139. Sumpio BE, Forsythe RO, Ziegler KR, van Baal JG, Lepantalo MJ, Hinchliffe RJ. Clinical implications of the angiosome model in peripheral vascular disease. *J Vasc Surg.* 2013; 58:814-26.

140. Alexandrescu V, Ngongang C, Vincent G, Ledent G, Hubermont G. Deep calf veins arterialization for inferior limb preservation in diabetic patients with extended ischaemic wounds, unfit for direct arterial reconstruction: preliminary results according to an angiosome model of perfusion. *Cardiovasc Revasc Med.* 2011; 12:10-9.

141. Alexandrescu V, Vincent G, Azdad K, Hubermont G, Ledent G, Ngongang C, et al. A reliable approach to diabetic neuroischemic foot wounds: Below-the-knee angiosome-oriented angioplasty. *J Endovasc Ther.* 2011; 18:376-87.

142. Deguchi J, Kitaoka T, Yamamoto K, Matsumoto H, Sato O. Impact of angiosome on treatment of diabetic ischaemic foot with para-malleolar bypass. *J Jpn Coll Angiol.* 2010; 50:687-91.
143. Fossaceca R, Guzzardi G, Cerini P, Cusaro C, Stecco A, Parziale G, et al. Endovascular treatment of diabetic foot in a selected population of patients with below-the-knee disease: Is the angiosome model effective? *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2013; 36:637- 44.
144. Iida O, Nanto S, Uematsu M, Ikeoka K, Okamoto S, Dohi T, et al. Importance of the angiosome concept for endovascular therapy in patients with critical limb ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010; 75:830-6.
145. Iida O, Soga Y, Hirano K, Kawasaki D, Suzuki K, Miyashita Y, et al. Long-term results of direct and indirect endovascular revascularization based on the angiosome concept in patients with critical limb ischemia presenting with isolated below-the-knee lesions. *J Vasc Surg.* 2012; 55:363-70.
146. Kabra A, Suresh KR, Vivekanand V, Vishnu M, Sumanth R, Nekkanti M. Outcomes of angiosome and non-angiosome targeted revascularization in critical lower limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2013; 57:44-9.
147. Neville RF, Attinger CE, Bulan EJ, Ducic I, Thomassen M, Sidawy AN. Revascularization of a specific angiosome for limb salvage: Does the target artery matter? *Ann Vasc Surg.* 2009; 23:367-73.
148. Soderstrom M, Alback A, Biancari F, Lappalainen K, Lepantalo M, Venermo M. Angiosome-targeted infrapopliteal endovascular revascularization for treatment of diabetic foot ulcers. *J Vasc Surg.* 2013; 57:427-35, -5.
149. Huang TY, Huang TS, Wang YC, Huang PF, Yu HC, Yeh CH. Direct revascularization with the angiosome concept for lower limb ischemia: A systematic review and meta-analysis. *Medicine.* 2015;94: e1427.
150. Aerden D, Denecker N, Gallala S, Debing E, Van den Brande P. Wound morphology and topography in the diabetic foot: hurdles in implementing angiosome-guided revascularization *Int J Vasc Med.* 2014;14: 1-6160.

151. Ahn SS, Rutherford RB, Johnston KW, May J, Veith FJ, Baker JD, Ernst CB, Moore WS. Reporting standards for infrarenal endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Ad Hoc Committee for Standardized Reporting Practices in Vascular Surgery of The Society for Vascular Surgery/ International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1997; 25(2): 405-10
152. Guiotto A, Sawacha Z, Guarneri G, Avogaro A, Cobelli C. 3D Finite Element Model of the diabetic neuropathic foot: a gait analysis driven approach. *J Biomech* 2014;22; 47(12):3064-71.
153. Yamada T GP, Bower T C, Naessens J M, Carmichael S W. Variations of the arterial anatomy of the foot. *American Journal of Surgery* 1993; Volume 166(Issue 2):130-135.
154. Nuzzaci G, Giuliano G, Righi D, Baroncelli T, Lotti A, Marinoni M. A study of the semiological reliability of dorsalis pedis artery and posterior tibial artery in the diagnosis of lower limb arterial occlusive disease. *Angiology* 1984; 35(12):767-772.
155. Böckler D, Geisbüsch P, Hatzl J, Uhl C. Erste Anwendungsoptionen von künstlicher Intelligenz und digitalen Systemen im gefäßchirurgischen Hybridoperationssaal der nahen Zukunft. *Gefäßchirurgie* 2020; 25:317-323.

7. Anhang

7.1. Patientenkollektiv

	Anzahl [n]	%
<i>Geschlecht</i>		
Männer	65	66,3
Frauen	33	33,7
Gesamt	98	100

Tabelle 1. Geschlecht

	Anzahl [n]	Durchschnittsalter
<i>Alter</i>		
Männer	65	74,9 ± 11,1
Frauen	33	79,2 ± 6,6
Gesamt	98	76,3 ± 10,0

Tabelle 2. Alter

7.2. Risikofaktoren

			Anzahl [n]	%
<i>Hypertonie</i>				
	Nein	0	2	2,05
	Ja	1	96	97,95
Gesamt			98	100

Tabelle 3. Arterielle Hypertonie

			Anzahl [n]	%
<i>Diabetes Typ I</i>				
	Nein	0	84	85,72
	Ja	1	14	14,28
Gesamt			98	100

Tabelle 4. Diabetes Mellitus Typ 1

			Anzahl [n]	%
<i>Diabetes Typ II</i>				
	Nein	0	48	48,98
	Ja	1	50	51,02
Gesamt			98	100

Tabelle 5. Diabetes Mellitus Typ 2

			Anzahl [n]	%
Koronare Herzkrankheit				
	Nein	0	40	40,82
	Ja	1	58	59,18
Gesamt			98	100

Tabelle 6. KHK

			Anzahl [n]	%
Raucher				
	Nein	0	63	64,29
	Ja	1	35	35,71
Gesamt			98	100

Tabelle 7. Nikotinabusus

			Anzahl [n]	%
CNI				
	Nein	0	49	50,0
	Ja	1	49	50,0
Gesamt			98	100

Tabelle 8. CNI (Chronische Niereninsuffizienz)

	GFR (ml/min/1.73m ²)	Stadium	Anzahl [n]	%
GFR	>90	G1	15	15,31
	60-89	G2	35	35,71
	45-59	G3a	20	20,41
	30-44	G3b	13	13,27
	15-29	G4	4	4,08
	<15	G5	11	11,22
Gesamt			98	100

Tabelle 9. GFR Stadium nach KDIGO 2012

7.3. Operative Daten

	Anzahl [n]	%
<i>Operiertes Bein</i>		
rechts	58	58,0
links	42	42,0
Gesamt	100	100

Tabelle 10. Operierte Seite

	Anzahl [n]	%
<i>Voroperation (Bypassanzahl)</i>		
0	84	85,71
1	12	12,24
2	2	2,04
Gesamt	98	100

Tabelle 11. Voroperation (Bypassanzahl) an der behandelten Extremität

	Anzahl [n]	%
<i>Perkutane transluminale Angioplastie</i>		
0	39	39,0
1	61	61,0
Gesamt	100	100

Tabelle 12. Vorherige PTA an der behandelten Extremität

	Anzahl [n]	%
<i>Art der Bypassoperation</i>		
femorocrural	50	50
popliteopedal	39	39
femoropedal	3	3
popliteocrural	4	4
femoropopliteo-pedal	1	1
Profundopopliteo-pedal	1	1
Bypassverlängerung	1	1
crurocrural	1	1
Gesamt	100	100

Tabelle 13. Art der Operation

7.3.1. Bypass-Besonderheiten

	Anzahl [n]	%
Sequentieller Bypass		
0	98	98,0
1	2	2,0
Gesamt	100	100

Tabelle 14. Sequentieller Bypass

	Anzahl [n]	%
Distal-origin-Bypass		
0	55	55,0
1	45	45,0
Gesamt	100	100

Tabelle 15. Distal-origin-Bypass

	Anzahl [n]	%
At-Ankle-Bypass		
0	53	53,0
1	47	47,0
Gesamt	100	100

Tabelle 16. At-Ankle-Bypass (Anastomose einer knöchelnahen Arterie)

7.3.2. Bypass- Anastomosen

	Anzahl [n]	%
Ort der prox. Anastomose		
A. femoralis communis	32	32
A. femoralis superficialis		
- A. femoralis superficialis prox.	8	8
- A. femoralis superficialis mitte	2	2
-A. femoralis superficialis distal	1	1
A. profunda femoris	12	12
A. poplitea	44	44
A. tibialis anterior	1	1
Gesamt	100	100

Tabelle 17. Ort der proximalen Anastomose

Nr.	<i>Distale Anastomose</i>	Anzahl [n]	%
6	Tractus tibiofibularis	3	3
7	A. tibialis posterior proximal	3	3
8	A. tibialis posterior mittel	4	4
9	A. tibialis posterior distal oberhalb OSG	5	5
9a	A. tibialis posterior distal unterhalb OSG	0	0
10	A. tibialis anterior proximal	10	10
11	A. tibialis anterior mittel	7	7
12	A. tibialis anterior distal	5	5
13	A. fibularis proximal	8	8
14	A. fibularis mittel	7	7
15	A. fibularis distal	4	4
16	A. dorsalis pedis	32	32
17	A. plantaris lateralis	5	5
18	A. plantaris medialis	6	6
20	A. tarsalis lateralis	1	1

Tabelle 18. Ort der distalen Anastomose

7.3.3 Bypassmaterial

	Anzahl [n]	%
<i>Vena saphena magna</i>		
Nein	8	8,0
Ja	92	92,0
Gesamt	100	100

Tabelle 19. Vena saphena magna

	Anzahl [n]	%
<i>Vena saphena magna ipsilateral</i>		
Nein	12	12,0
Ja	88	88,0
Gesamt	100	100

Tabelle 20. Vena saphena magna ipsilateral

	Anzahl [n]	%
<i>Vena saphena magna</i>		
<i>contralateral</i>		
Nein	92	92,0
Ja	8	8,0
Gesamt	100	100

Tabelle 21. Vena saphena magna contralateral

	Anzahl [n]	%
<i>Vena cephalica</i>		
Nein	79	79,0
Ja	21	21,0
Gesamt	100	100

Tabelle 22. Vena cephalica

	Anzahl [n]	%
<i>Vena basilica</i>		
Nein	84	84,0
Ja	16	16,0
Gesamt	100	100

Tabelle 23. Vena basilica

	Anzahl [n]	%
<i>Vena parva</i>		
Nein	98	98,0
Ja	2	2,0
Gesamt	100	100

Tabelle 24. Vena parva

7.3.3 Amputationen

<i>Minoramputationen</i>	Anzahl [n]	%
Zehen	35	72,9
Fußstrahl	10	20,8
Vorfußamputation	3	6,3
Gesamt	48	100

Tabelle 25. Minoramputationen

		Überleben		Gesamt
<i>Minor Amputation</i>		Ja	Nein	
Nein	n	35	17	52
	%	52,2%	51,5%	52,0%
Ja	n	32	16	48
	%	47,8%	48,5%	48,0%
Gesamt	n	67	33	100

Tabelle 26. Minoramputationen und Überleben

Majoramputationen	Anzahl [n]	%
Oberschenkel	1	50
Unterschenkel	1	50
Gesamt	2	100

Tabelle 27. Majoramputationen

Major Amputation		Überleben		Gesamt
		Ja	Nein	
Nein	n	66	32	98
	%	98,5%	97,0%	98,0%
Ja	n	1	1	2
	%	1,5%	3,0%	2,0%
Gesamt	n	67	33	100

Tabelle 28. Majoramputationen und Überleben

8. Angiosom-Modelle

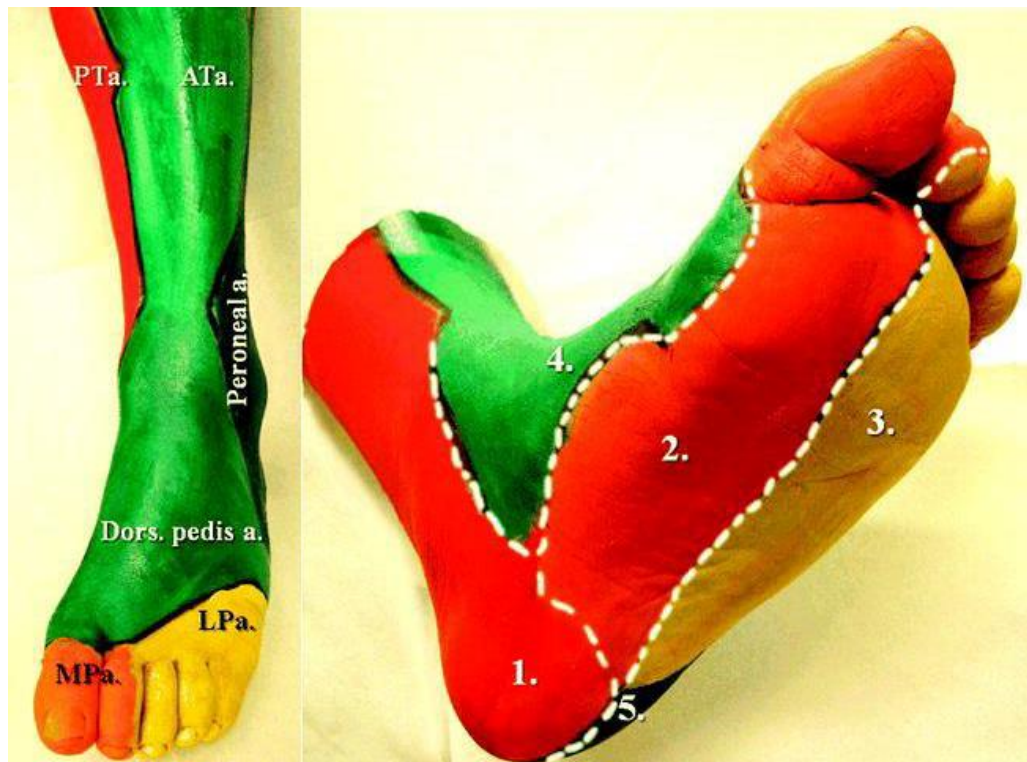


Abbildung 1. Angiosom-Modell Nr. 1 nach Alexandrescu et al.

1	Arteria tibialis posterior
2	Arteria plantaris medialis
3	Arteria plantaris lateralis
4	Arteria dorsalis pedis
5	Arteria fibularis

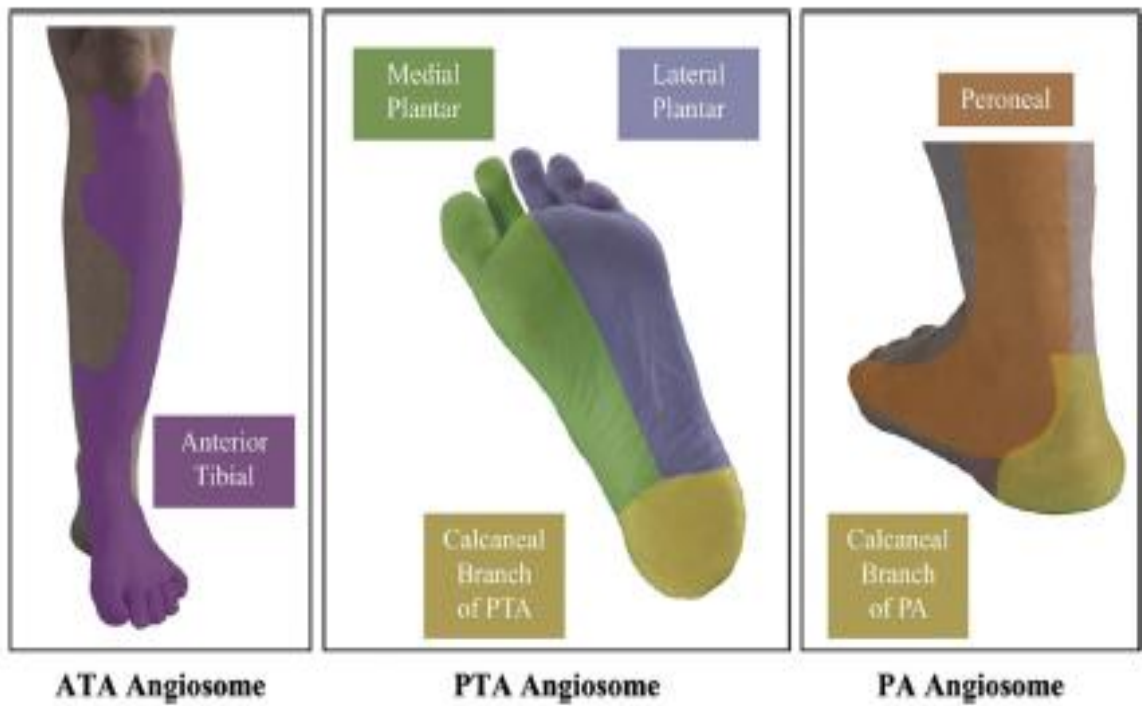


Abbildung 2. Angiosom-Modell Nr. 2 nach Bosanquet et al.

1	Arteria tibialis posterior
2	Arteria plantaris medialis
3	Arteria plantaris lateralis
4	Arteria dorsalis pedis
5	Arteria fibularis

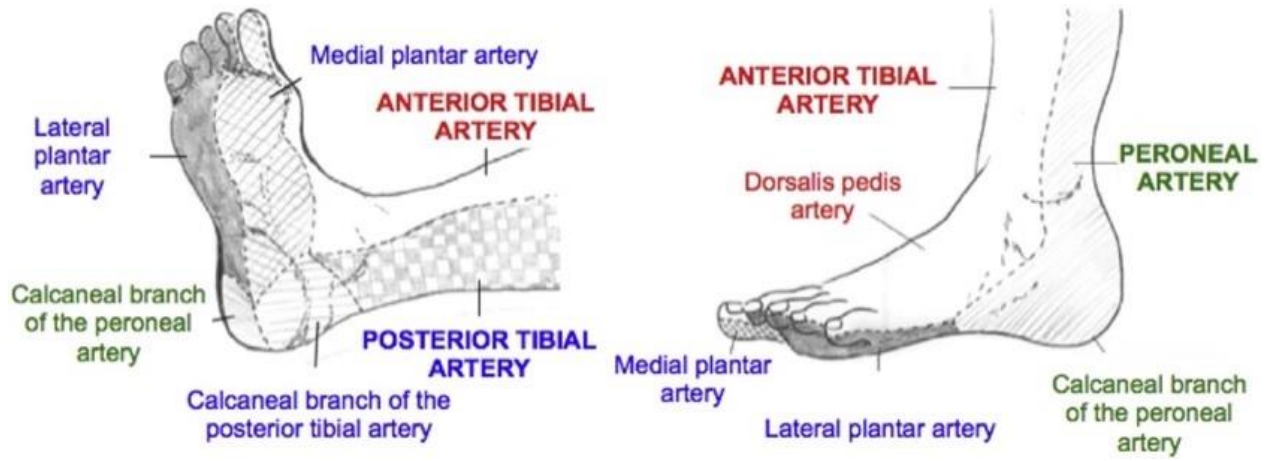


Abbildung 3. Angiosom-Modell Nr. 3 nach Lejay et al.

1	Arteria tibialis posterior
2	Arteria plantaris medialis
3	Arteria plantaris lateralis
4	Arteria dorsalis pedis
5	Arteria fibularis

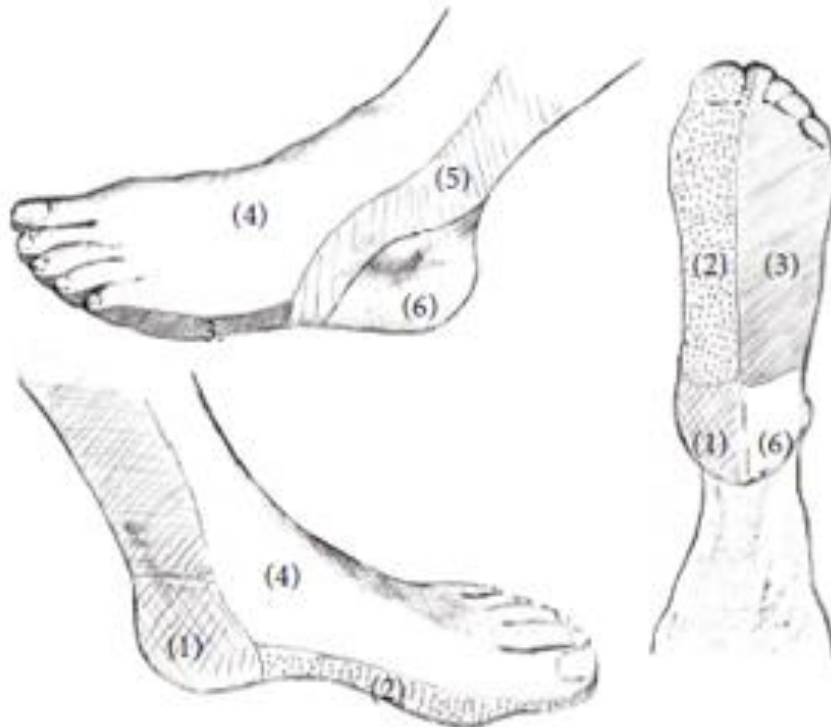


Abbildung 4. Angiosom-Modell Nr. 4 nach Varela et al.

1	Arteria calcanea medialis
2	Arteria plantaris medialis
3	Arteria plantaris lateralis
4	Arteria dorsalis pedis
5	Arteria calcanea lateralis
6	Arteria fibularis

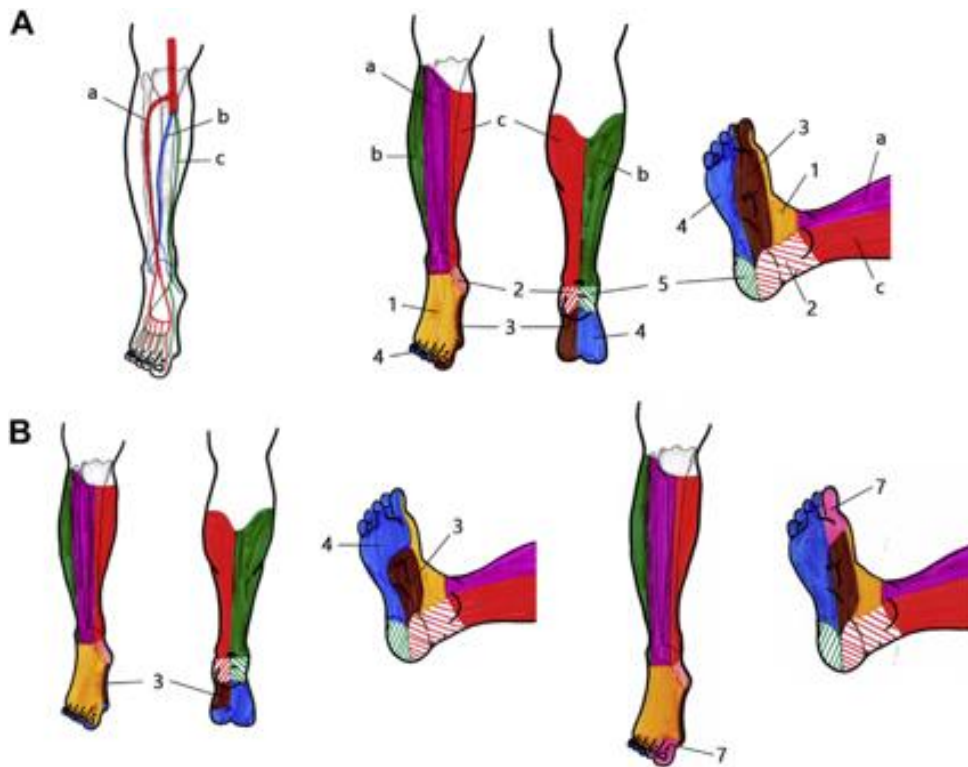


Abbildung 5. Angiosom-Modell Nr. 5 nach Spillerova et al.

1	Arteria dorsalis pedis
2	Arteria tibialis posterior
3	Arteria plantaris medialis
4	Arteria plantaris lateralis
5	Arteria fibularis

8.1.1. Angiosom-Modell 1

		Anzahl [n]	%
Modell 1 - Angiosom Nr. (Ort der Bypassanlage)	1	14	14,0
	2	6	6,0
	3	5	5,0
	4	54	54,0
	5	21	21,0
	Gesamt	100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 1 - Läsion an Angiosom 1	0	86	86,0
	1	14	14,0
	Gesamt	100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 1 - Läsion an Angiosom 2	0	40	40,0
	1	60	60,0
	Gesamt	100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 1 - Läsion an Angiosom 3	0	54	54,0
	1	46	46,0
	Gesamt	100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 1 - Läsion an Angiosom 4	0	84	84,0
	1	16	16,0
	Gesamt	100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 1 - Läsion an Angiosom 5	0	88	88,0
	1	12	12,0
	Gesamt	100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 1 - direkte oder indirekte Revaskularisation	indirekt	78	78,0
	direkt	22	22,0
	Gesamt	100	100

Tabelle 29. Angiosom-Modell 1

8.1. 2. Angiosom-Modell 2

		Anzahl [n]	%
Modell 2 - Angiosom Nr. <i>(Ort der Bypassanlage)</i>	1	13	13,0
	2	6	6,0
	3	5	5,0
	4	55	55,0
	5	21	21,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 2 - Läsion an Angiosom 1	0	86	86,0
	1	14	14,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 2 - Läsion an Angiosom 2	0	41	41,0
	1	59	59,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 2 - Läsion an Angiosom 3	0	56	56,0
	1	44	44,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 2 - Läsion an Angiosom 4	0	12	12,0
	1	88	88,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 2 - Läsion an Angiosom 5	0	95	95,0
	1	5	5,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 2 - direkte oder indirekte Revaskularisation	indirekt	42	42,0
	direkt	58	58,0
Gesamt		100	100

Tabelle. 30 Angiosom-Modell 2

8.1. 3. Angiosom-Modell 3

		Anzahl [n]	%
Modell 3 - Angiosom Nr. (Ort der Bypassanlage)	1	14	14,0
	2	6	6,0
	3	5	5,0
	4	54	54,0
	5	21	21,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 3 - Läsion an Angiosom 1	0	86	86,0
	1	14	14,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 3 - Läsion an Angiosom 2	0	41	41,0
	1	59	59,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 3 - Läsion an Angiosom 3	0	55	55,0
	1	45	45,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 3 - Läsion an Angiosom 4	0	13	13,0
	1	87	87,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 3 - Läsion an Angiosom 5	0	87	87,0
	1	13	13,0
Gesamt		100	100,0

		Anzahl [n]	%
Modell 3 - direkte oder indirekte Revaskularisation	indirekt	39	39,0
	direkt	61	61,0
Gesamt		100	100

Tabelle 31. Angiosom-Modell 3

8.1. 4. Angiosom-Modell 4

		Anzahl [n]	%
Modell 4 - Angiosom Nr. (Ort der Bypassanlage)	1	14	14,0
	2	6	6,0
	3	5	5,0
	4	55	55,0
	5	8	8,0
	6	12	12,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 4 - Läsion an Angiosom 1	0	86	86,0
	1	14	14,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 4 - Läsion an Angiosom 2	0	41	41,0
	1	59	59,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 4 - Läsion an Angiosom 3	0	55	55,0
	1	45	45,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 4 - Läsion an Angiosom 4	0	11	11,0
	1	89	89,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 4 - Läsion an Angiosom 5	0	95	95,0
	1	5	5,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 4 - Läsion an Angiosom 6	0	90	90,0
	1	10	10,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 4 - direkte oder indirekte Revaskularisation	indirekt	41	41,0
	direkt	59	59,0
Gesamt		100	100

Tabelle 32. Angiosom-Modell 4

8.1.5. Angiosom-Modell 5

		Anzahl [n]	%
Modell 5 - Angiosom Nr. (Ort der Bypassanlage)	1	14	14,0
	2	6	6,0
	3	5	5,0
	4	55	55,0
	5	20	20,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 5 - Läsion an Angiosom 1	0	86	86,0
	1	14	14,0
	Gesamt	100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 5 - Läsion an Angiosom 2	0	41	41,0
	1	59	59,0
	Gesamt	100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 5 - Läsion an Angiosom 3	0	55	55,0
	1	45	45,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 5 - Läsion an Angiosom 4	0	10	10,0
	1	90	90,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 5 - Läsion an Angiosom 5	0	87	87,0
	1	13	13,0
Gesamt		100	100

		Anzahl [n]	%
Modell 5 - direkte oder indirekte Revaskularisation	indirekt	38	38,0
	direkt	62	62,0
Gesamt		100	100

Tabelle 33. Angiosom-Modell 5

8.2. Vergleich Angiosom-Modelle mittels Chi-Quadrat-Test

		Revaskularisation Modell 1				Gesamt	p-Wert
		Indirekt		Direkt			
		n	%	n	%		
Heilung	Nein	12	15,4%	3	13,6%	15	,839
	Ja	66	84,6%	19	86,4%	85	
Gesamt		78	100%	22	100%	100	

Tabelle 34. Chi- Quadrat-Test Modell Angiosom 1

		Revaskularisation Modell 2				Gesamt	p-Wert
		Indirekt		Direkt			
		n	%	n	%		
Heilung	Nein	6	14,3%	9	15,5%	15	,865
	Ja	36	85,7%	49	84,5%	85	
Gesamt		42	100,0%	58	100,0%	100	

Tabelle 35. Chi- Quadrat-Test Modell Angiosom 2

		Revaskularisation Modell 3				Gesamt	p-Wert
		Indirekt		Direkt			
		n	%	n	%		
Heilung	Nein	6	15,4%	9	14,8%	15	,931
	Ja	33	84,6%	52	85,2%	85	
Gesamt		39	100,0%	61	100,0%	100	

Tabelle 36. Chi- Quadrat-Test Modell Angiosom 3

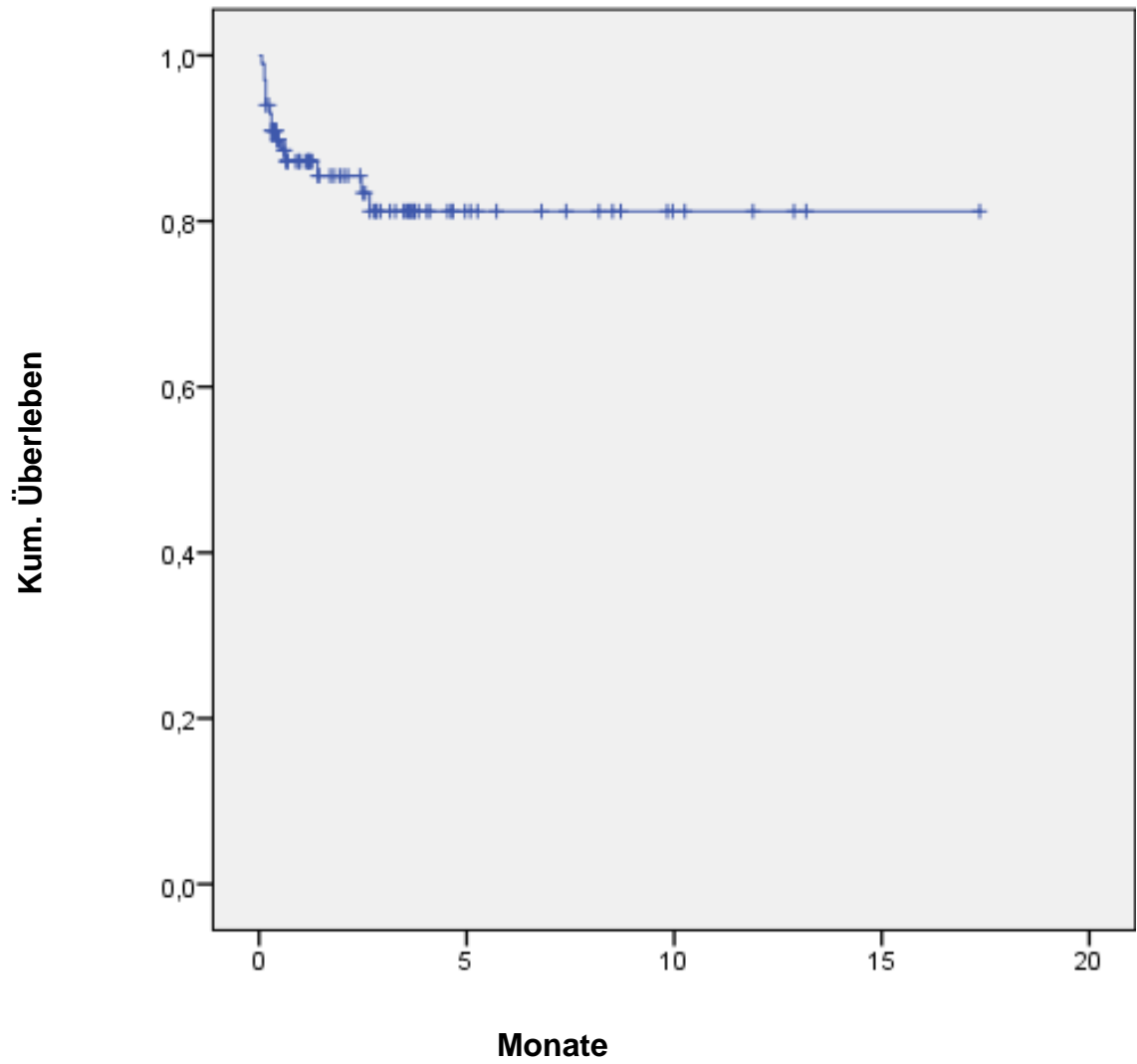
		Revaskularisation Modell 4					
		Indirekt		Direkt		Gesamt	p-Wert
		n	%	n	%		,932
Heilung	Nein	6	14,6%	9	15,3%	15	
	Ja	35	85,4%	50	84,7%	85	
Gesamt		41	100,0%	59	100,0%	100	

Tabelle 37. Chi- Quadrat-Test Modell Angiosom 4

		Revaskularisation Modell 5					
		Indirekt		Direkt		Gesamt	p-Wert
		n	%	n	%		,686
Heilung	Nein	5	13,2%	10	16,1%	15	
	Ja	33	86,8%	52	83,9%	81	
Gesamt		38	100,0%	62	100,0%	100	

Tabelle 38. Chi- Quadrat-Test Modell Angiosom 5

Abheilung



Kaplan-Meier-Analyse: Abheilung n=100 Extremitäten

Heilung Model 1

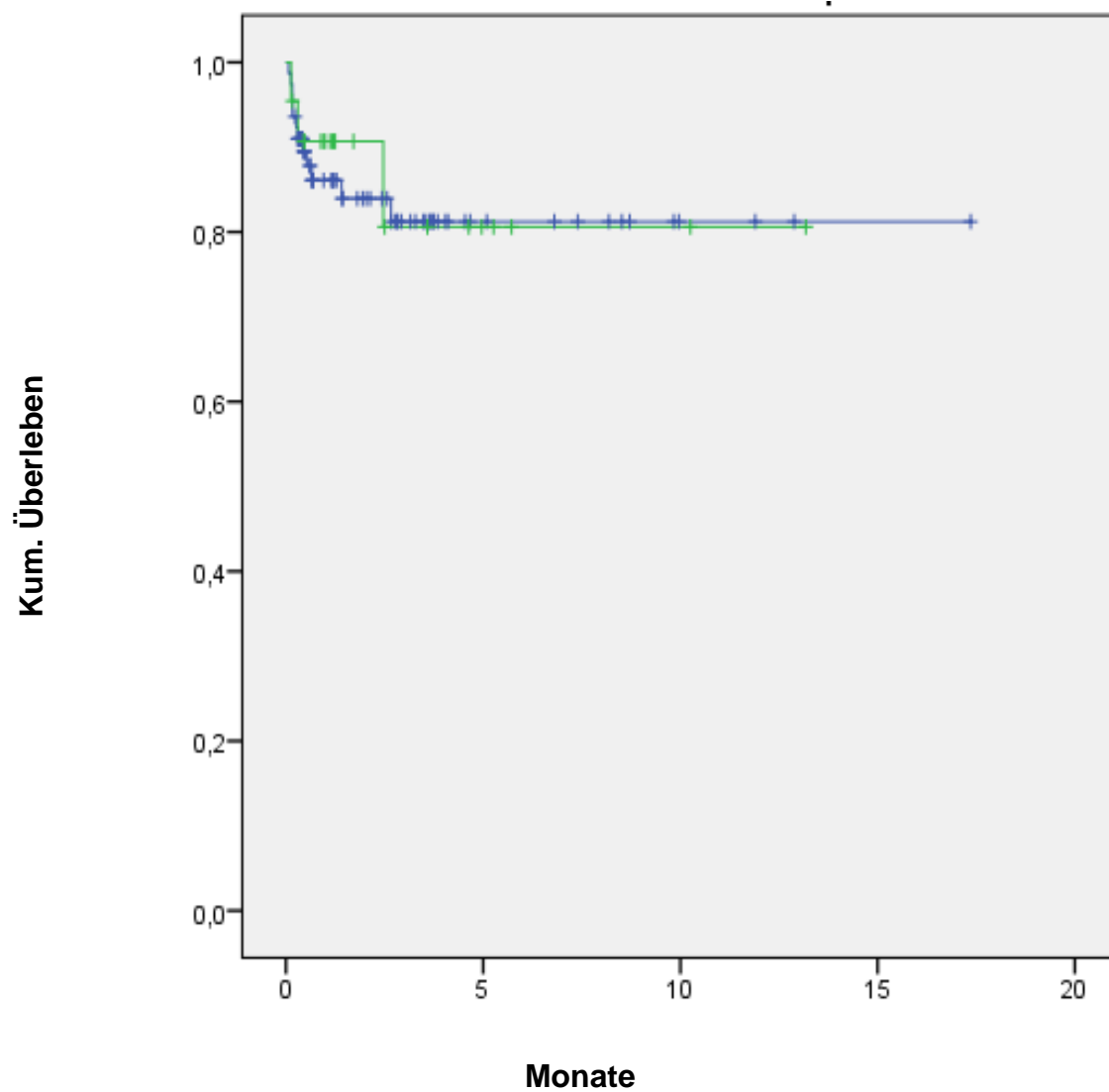


Tabelle 40. Kaplan-Meier-Analyse: Angiosom-Modell 1. grüne Linie direkte Revaskularisation, blaue Linie indirekte Revaskularisation

	Chi-Quadrat	fg	p
Log Rank (Mantel-Cox)	,036	1	,849

Heilung Model 2

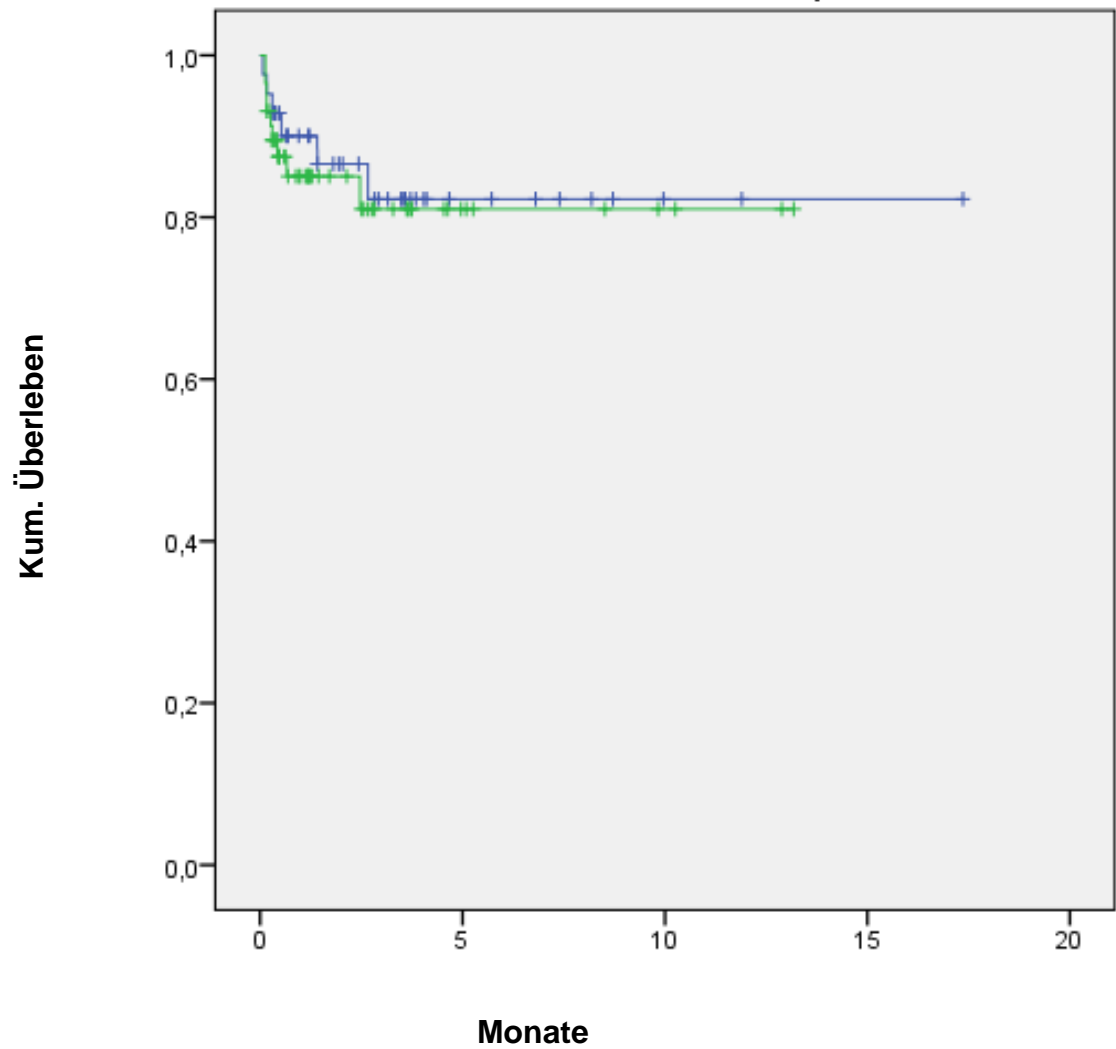


Tabelle 41. Kaplan-Meier-Analyse: Angiosom-Modell 2. grüne Linie direkte Revaskularisation, blaue Linie indirekte Revaskularisation

	Chi-Quadrat	fg	p
Log Rank (Mantel-Cox)	,150	1	,698

Heilung Model 3

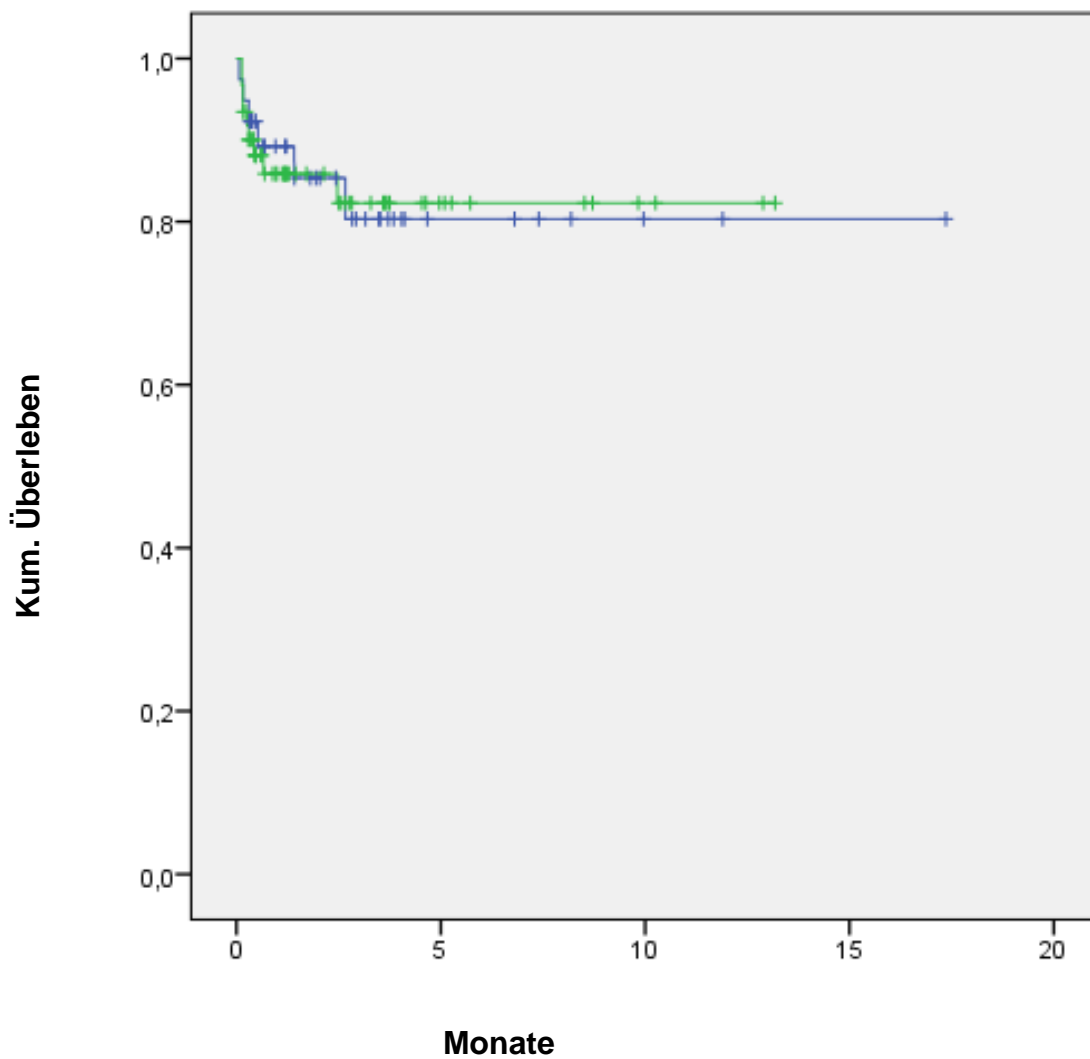


Tabelle 42. Kaplan-Meier-Analyse: Angiosom-Modell 3. grüne Linie direkte Revaskularisation, blaue Linie indirekte Revaskularisation

	Chi-Quadrat	fg	p
Log Rank (Mantel-Cox)	,004	1	,948

Heilung Model 4

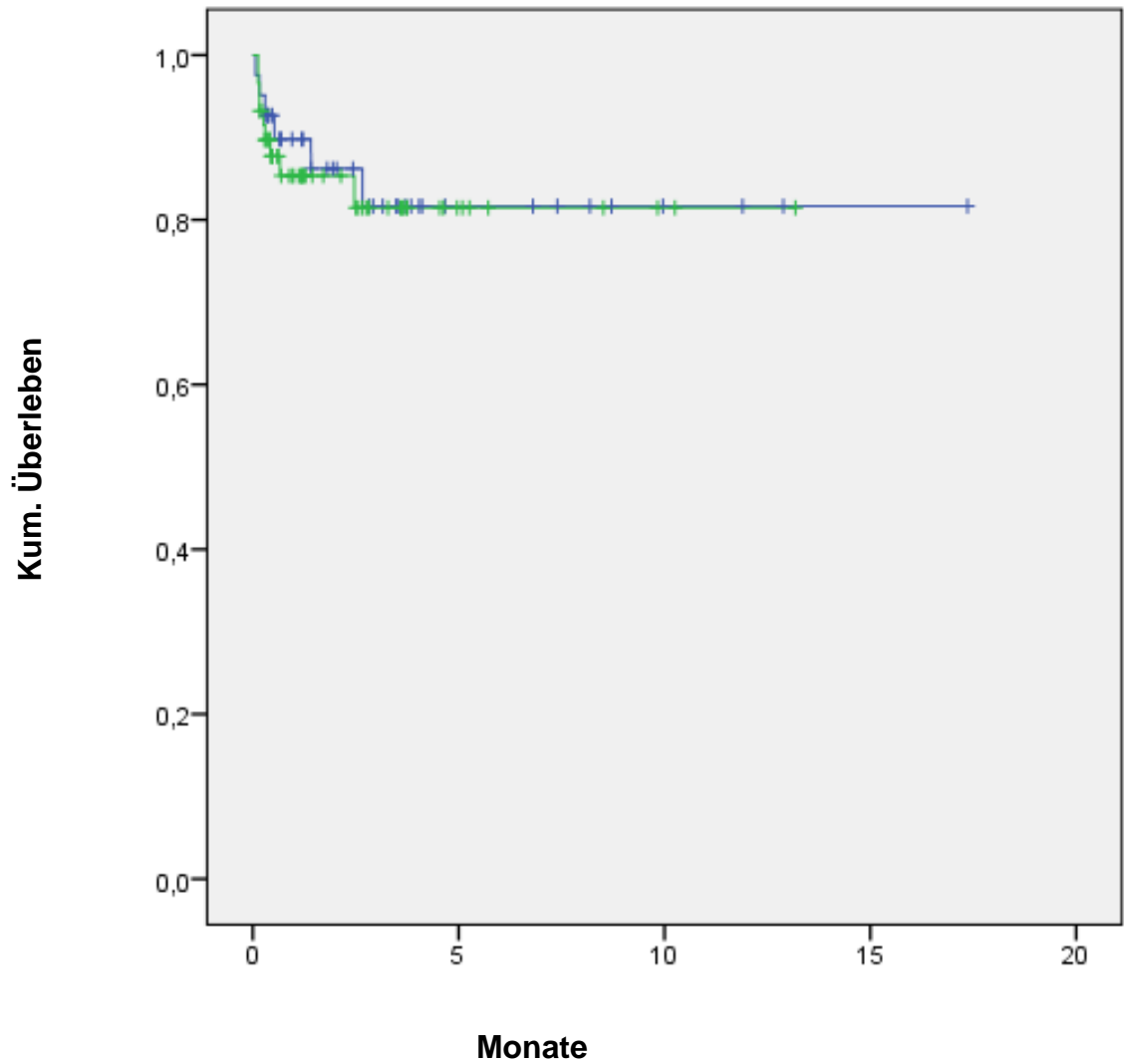


Tabelle 43. Kaplan-Meier-Analyse: Angiosom-Modell 4. grüne Linie, direkte Revaskularisation, blaue Linie indirekte Revaskularisation

	Chi-Quadrat	fg	p
Log Rank (Mantel-Cox)	,079	1	,779

Heilung Model 5

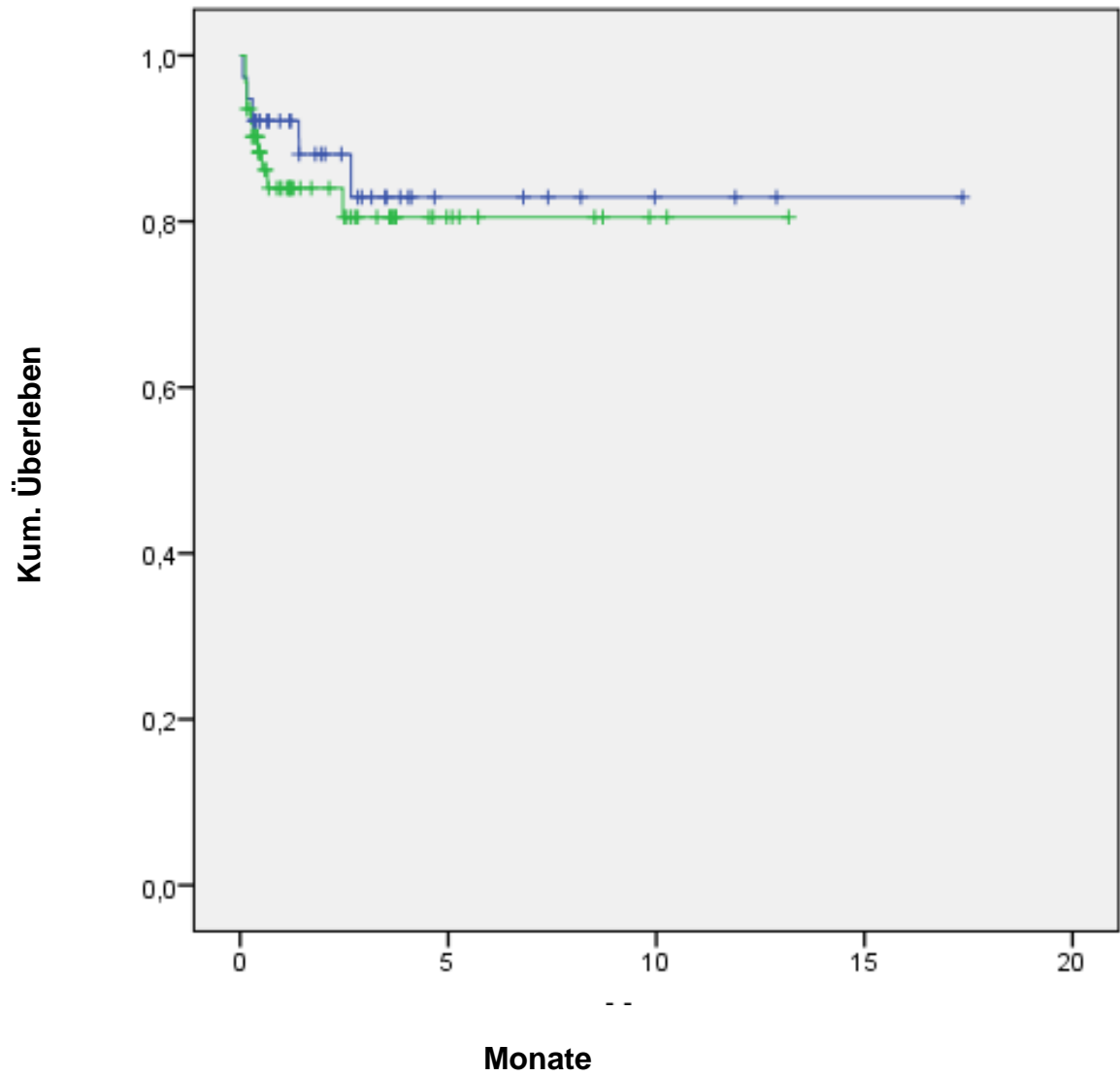


Tabelle 44. Kaplan Meier Analyse: Angiosom Modell 5. grüne Linie, direkte Revaskularisation, blaue Linie indirekte Revaskularisation

	Chi-Quadrat	fg	p
Log Rank (Mantel-Cox)	,282	1	,595

Heilung (direkte Revaskularisation)

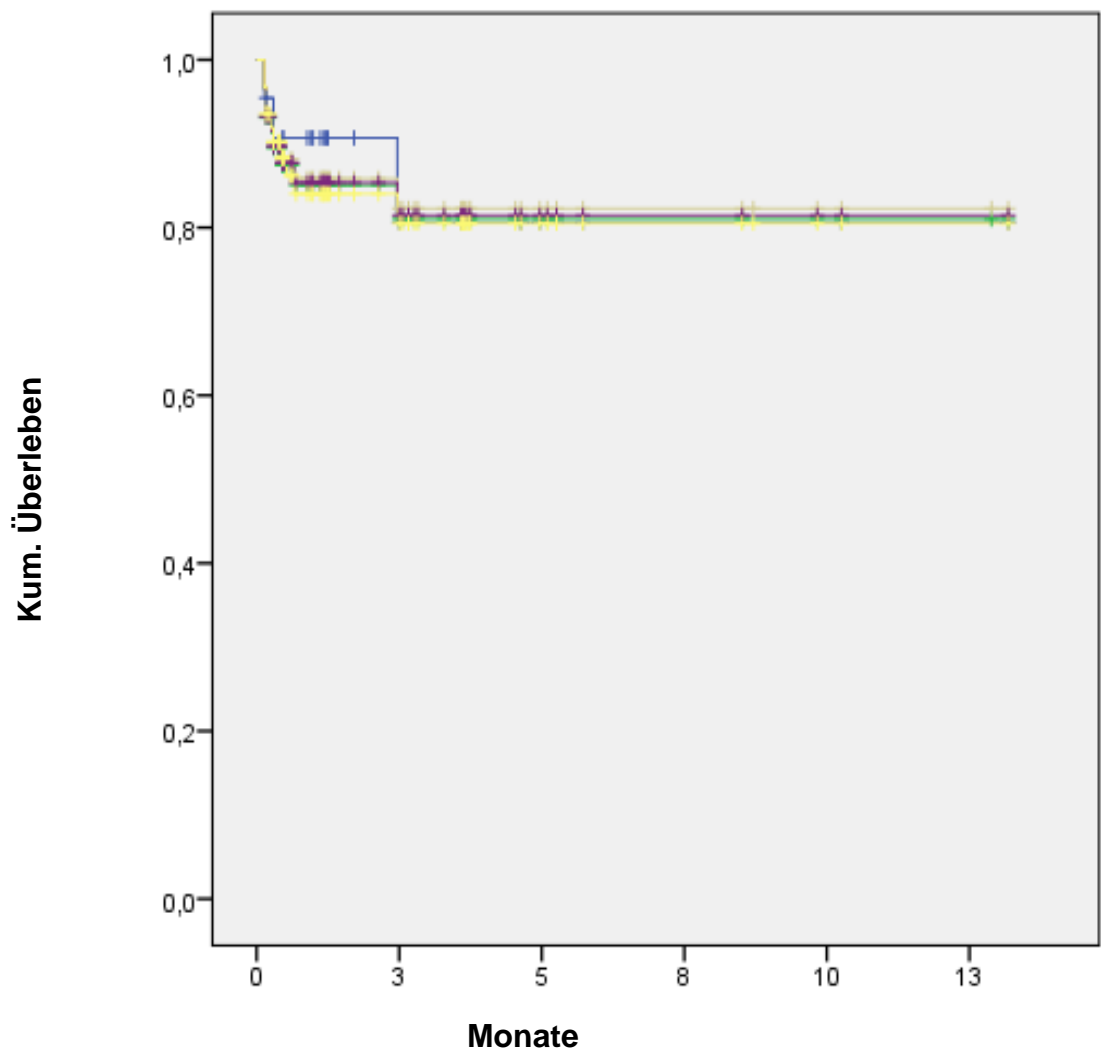


Tabelle 45. Kaplan-Meier-Analyse: direkte Revaskularisation. Model 1: blaue Linie, Model 2: grüne Linie, Model 3: braune Linie, Model 4: violette Linie, Model 5: gelbe Linie

	Chi-Quadrat	fg	p
Log Rank (Mantel-Cox)	,129	4	,998

Heilung (indirekte Revaskularisation)

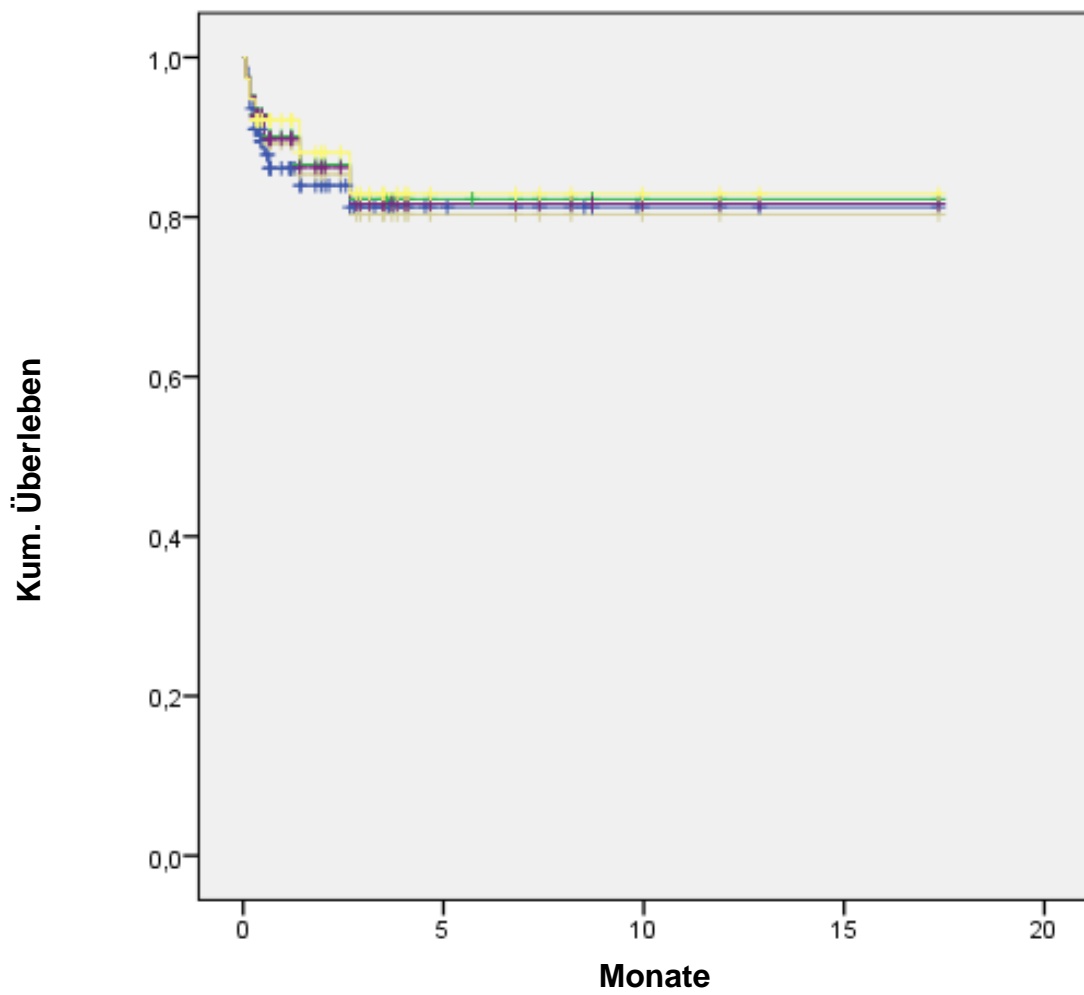


Tabelle 46. Kaplan-Meier-Analyse: indirekte Revaskularisation. Model 1: blaue Linie, Model 2: grüne Linie, Model 3: braune Linie, Model 4: violette Linie, Model 5: gelbe Linie

	Chi-Quadrat	fg	p
Log Rank (Mantel-Cox)	,225	4	,994

Primäre Offenheit

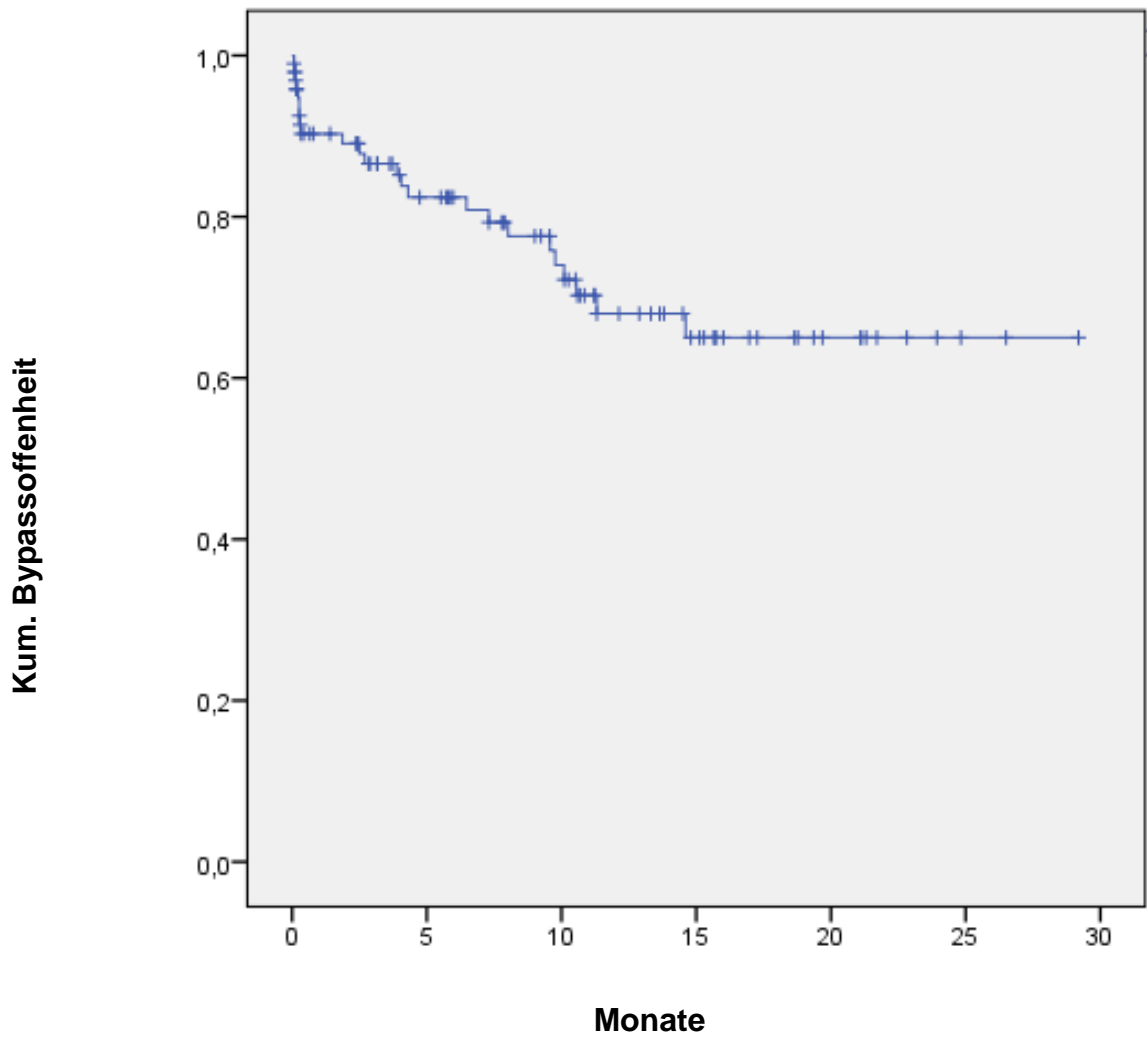


Tabelle 47. Kaplan-Meier-Analyse: primäre Bypassoffenheit, bei n = 100 Bypässen

Sekundäre Offenheit

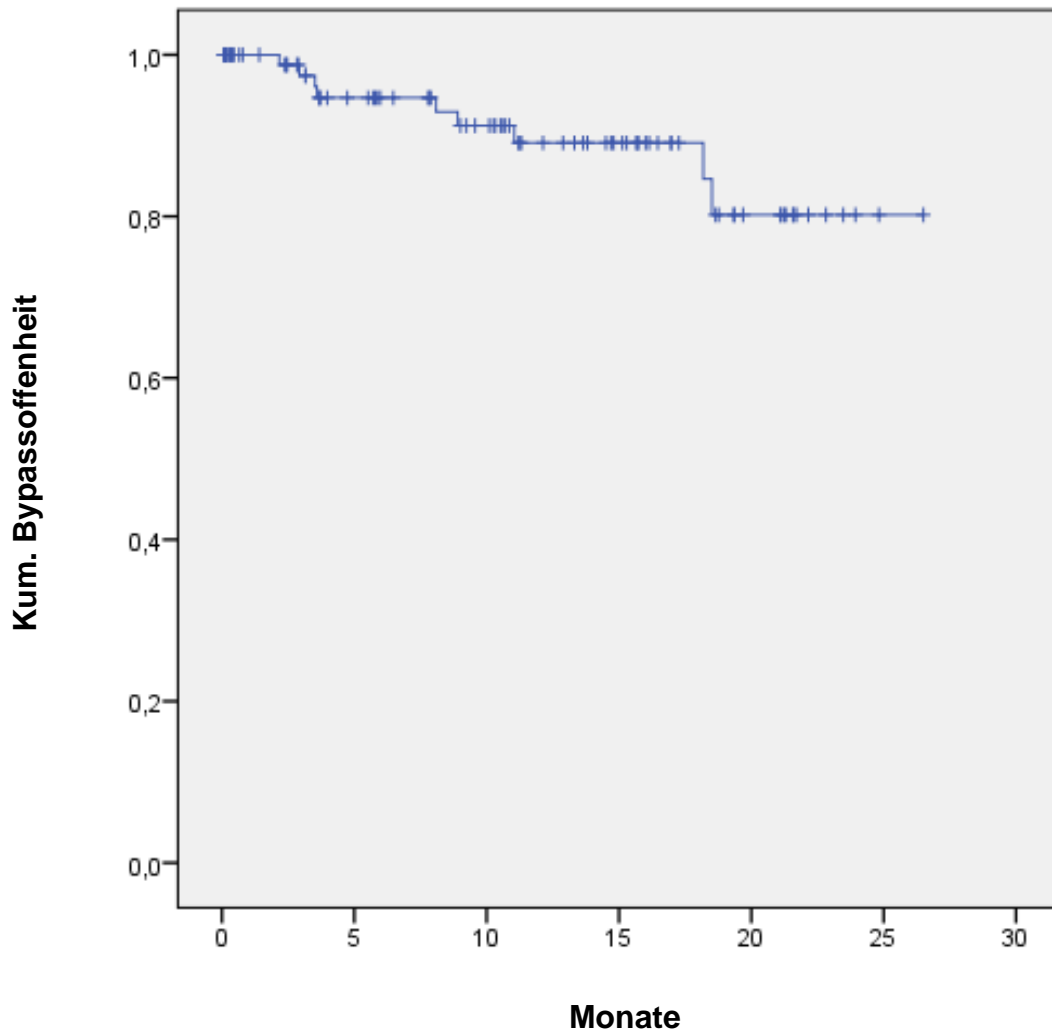


Tabelle 48. Kaplan-Meier-Analyse: sekundäre Bypassoffenheit

Mortalität

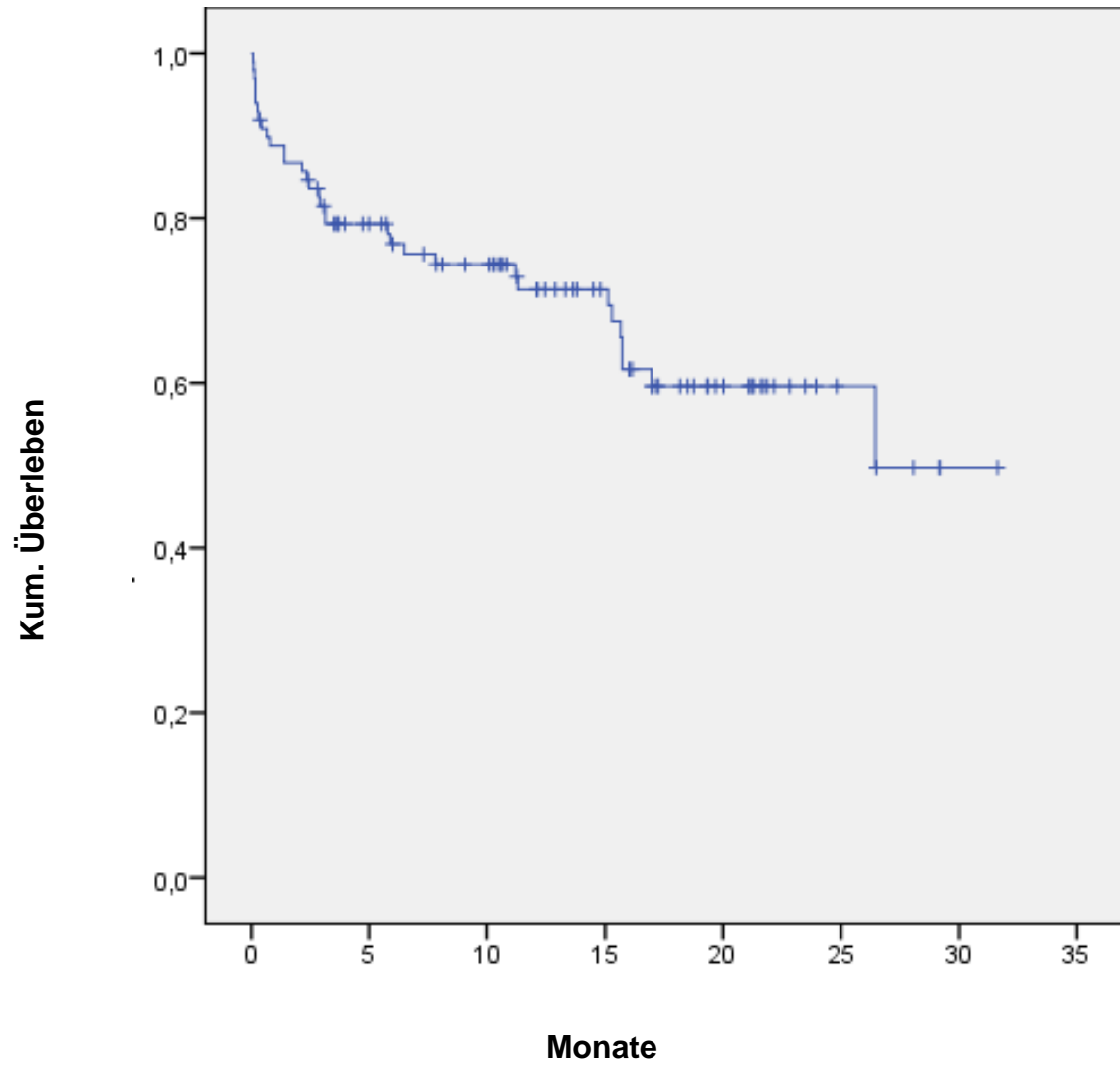


Tabelle 49. Kaplan-Meier-Analyse: Mortalität

8.3.Todesursachen

	Anzahl [n]	%
Myokardinfarkt	5	45,5
Kardiale Dekompensation	1	9,1
Hirninfarkt	1	9,1
Clostridium difficile Sepsis	1	9,1
Multiorganversagen	1	9,1
Sepsis	1	9,1
Urosepsis	1	9,1
Gesamt	11	100

Tabelle 50. Postoperative Todesursache im stationären Verlauf, bei n=11 Patienten innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage

	Anzahl [n]	%
Herzinfarkt	6	27,27
Dekompensierte Herzinsuffizienz	3	13,63
KHK	7	31,82
Lungenembolie	1	4,54
Adenocarcinom des Zökums mit ossaren und pulmonalen Metastasen	1	4,54
Akutes Nierenversagen	1	4,54
Sepsis	3	13,63
Gesamt	22	100

Tabelle 51. Postoperative Todesursache bei n=22 Patienten nach den ersten 30 postoperativen Tagen

8.4. Endovaskuläre Interventionen

	Anzahl [n]	%
PTA		
proximale Anastomose	2	10,53
distale Anastomose	6	31,58
Stenose im Verlauf des Bypasses	8	42,11
Notwendigkeit eines sekundären Eingriffs	3	15,78
Gesamt	19	100

Tabelle 52. Endovaskuläre Interventionen bei n= 19 Bypasses

8.5. Sekundäre Eingriffe

	Anzahl [n]	%
Venenpatch	3	27,27
Bypassrevision	2	18,18
Partieller Bypassersatz	1	9,09
Korrektur einer Bypassstenose	1	9,09
Bypassverlängerung	2	18,18
Neuanlage	1	9,09
Rekanalisation des Bypasses	1	9,09
Gesamt	11	100

Tabelle 53. Sekundäre Eingriffe an n = 11 Bypässe

10. Lebenslauf

Angaben zur Person

Name: Carolina Vargas Gómez
Geburtsdatum/-ort: 30.11.1984 / Granada (Spanien)
E-Mail: carovg_@hotmail.com

Studium / Approbation

10.2003 - 06.2005 Gesundheitswissenschaften (Universität Granada)
10.2005 - 06.2011 Humanmedizinisches Studium (Medizinische Fakultät Granada)
10.2009 - 07.2010 2 Auslandssemester an der Universität Rostock
09.2012 Staatsexamen

Beruflicher Werdegang

Seit 14.08.2019 Fachärztin für Gefäßchirurgie

02.2019 – 08.2019 **Assistenzärztin** in der gefäßchirurgischen Abteilung der Frankfurter Rotes Kreuz Klinik (Dr. med. Savvas Apostolidis)

02.2014 – 01.2019 **Assistenzärztin** in der gefäßchirurgischen Abteilung der Helios Dr. Horst Schmidt Klinik Wiesbaden (PD. Dr. med. Achim Neufang)

02.2013 - 01.2014 **Assistenzärztin in der chirurgischen Abteilung** im Marien Krankenhaus Schwerte (Dr. med. Holger Felscht)

05.2012 - 02.2013 **Ärztin im Allgemeinkrankenhaus in der Notfallabteilung** und in der **Neurotraumatologischen Abteilung** in Jaén (Spanien)

10.2002 – 09.2005 **Krankenschwester** in Granada

- Tätig- und Zuständigkeiten in Fachbereichen:

Pädiatrie, Traumatologie, Intensiv- und Unfallstation, Gynäkologie, Innere Medizin und Nephrologie

2 Auslandssemester mit Praktikum am Universitätsklinikum Rostock

- Tätig- und Zuständigkeiten in Fachbereichen:

HNO-Heilkunde, Traumatologie, Onkologie, Neurologie, Hämatologie, Urologie, Dermatologie, Pädiatrie, Nephrologie, Neurochirurgie

Forschungsaktivitäten

2008 Zusammenarbeit mit dem **Neuroscience Institut in Granada**, um neue **Behandlungen der Fibromyalgie** zu studieren

Mitgliedschaften Gefäßchirurgie

Seit 2017 Gesellschaft der weltweit spanischsprechenden Gefäßchirurgen CVHH

Seit 2016 Spanische Gesellschaft für Gefäßchirurgie SEACV

Seit 2015 Andalusische Gesellschaft für Gefäßchirurgie SACVA

Seit 2014 Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie DGG

Teilnahme an Kongressen mit folgenden Themen

2019

- Spontane Ruptur einer teilthrombosierten A. poplitea Aneurysma mit akuter Ischämie und Kompartmentsyndrom des linken Beines: ein Fallbericht, **DGG Mannheim**

2018

- Die interdisziplinäre Herausforderung: septisches Handgelenkempyem, akute Beinischämie und mykotisches Aortenaneurysma bei Lupus erythematoses- erfolgreicher Aortenersatz mit Vena femoralis superficialis, **DGG Bonn**
- El uso de la vena femoral superficial en la cirugía vascular, está justificado su uso frente a la morbimortalidad que supone la técnica quirúrgica, **SACVA Almería**
- Estenosis juxtarenal, hipertensión renovascular y claudicación intermitente en una paciente con arteritis de Takayasu, **SACVA Almería**
- El empleo de la prótesis de Omniflow II en posición femoropopliteal, **SEACV Madrid**
- Múltiples usos e indicaciones de la vena femoral superficial en cirugía vascular, **SEACV Madrid**

2017

- Ovine Kollagenprothese (Omniflow II) in femoropoplitealer Position, **DGG Frankfurt**
- Erfolgreicher Ersatz einer infizierten Bifurkationsprothese durch Neobifurkation aus bovinem Perikard - drei Fallberichte, **DGG Frankfurt**
- Implantación de una neoaorta de pericardio bovino y cierre simultaneo de una hernia abdominal, **CVHH Madrid**
- Necrosis epidérmica por oclusión trombótica de la arteria femoral profunda como complicación rara tras una reconstrucción compleja femoral y degeneración aneurismática de un bypass autólogo, **SACVA Cádiz**
- Reconstrucción de la aorta abdominal con vena femoral superficial en un aneurisma sacular infrarrenal en paciente con síndrome de Behcet, **SACVA Cádiz**

- Implantación exitosa de una neoaorta de pericardio bovino en las infecciones del injerto prótesisico: a propósito de tres casos, **SACVA Cádiz**

2016

- Erfolgreicher Ersatz einer infizierten Bifurkationsprothese durch Neobifurkation aus bovinem Perikard und simultane Bauchdeckenhernienreparatur mittels Netzplastik, zwei Fallberichte, **DGA Dresden**
- Intervallgangrän am Oberschenkel mit Hautnekrose durch thrombotischen Verschluss der A. profunda femoris als seltene Komplikation einer ausgedehnten Anastomosenaneurysmabildung nach komplexer Bypasskonstruktion in der Leiste, **DGA Dresden**
- Mantenimiento de la extremidad mediante la revascularización directa del arco plantar con bypass autólogo: a propósito de un caso, **SEACV Sitges**
- Mantenimiento de la extremidad mediante la realización de bypass autólogo al asta lateral de la arteria peronea: a propósito de tres casos, **SEACV Sitges**
- El papel de la vena femoral superficial en las infecciones de la aorta abdominal: a propósito de tres casos, **SACVA Málaga**

2015

- Aneurisma aórtico infrarrenal sintomático en un paciente con Síndrome de Marfan, **SEACV Castellón**
- Fußerhalt durch autologen Venenbypass auf den lateralen Endast der A. fibularis – drei Fallbeispiele, **DGG Münster und DGA Freiburg**
- Fußerhalt durch direkte Revaskularisation des Arcus plantaris mit autologem Venenbypass beim fortgeschrittenen diabetischen Fußsyndrom, **DGG Münster und DGA Freiburg**
- Endovaskuläre Ausschaltung einer chronischen traumatisch-iatrogenen arteriovenösen Fistel am Oberschenkel: ein Fallbericht, **DGG Münster / DGA Freiburg**
- Penetrierendes juxtarenales mykotisches Aorten-aneurysma beim Behcet Syndrom Aortenersatz mit autologer V. femoralis superficialis – ein Fallbericht, **DGA Freiburg**

Auszeichnungen und Preise

2018

Erster Posterpreis „Estenosis juxtarenal, hipertensión renovascular y claudicación intermitente en una paciente con arteritis de Takayasu, **SACVA, Almería**, Spanien.

2019

Zweiter Posterpreis “Spontane Ruptur einer teilthrombosierten A. poplitea Aneurysma mit akuter Ischämie und Kompartmentsyndrom des linken Beines: ein Fallbericht, **DGG Mannheim**, Deutschland

31.12.2020