Aus dem Institut für

diagnostische und interventionelle Radiologie / Neuroradiologie

Westküstenklinikum Heide

Akademisches Lehrkrankenhaus der Universitäten Kiel, Lübeck und Hamburg

DISSERTATION

Additive CT-gesteuerte lumbale Sympathikolyse bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit

zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät

Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Ingmar Bombor

aus Rostock

Datum der Promotion: 22.06.2014

Inhaltsverzeichnis

In	ha	altsve	erzei	chnis	3	
1	Abstrakt5					
2		Einl	eitun	ıg	7	
3		Gru	ndla	gen	7	
	3.	.1	Ana	tomische Grundlagen	7	
	3.	2	Die	periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)	9	
		3.2.	1	Definition	9	
		3.2.	2	Einteilung	9	
		3.2.	3	Epidemiologie	.10	
		3.2.	4	Diagnostik der pAVK	. 11	
		3.2.	5	Therapie der pAVK	.13	
	3.	8.3 Me		hodische Grundlagen	. 17	
		3.3.	1	Computertomographie	. 17	
		3.3.	2	CT-gesteuerte Sympathikolyse	.18	
		3.3.	3	Nahinfrarotspektroskopie (NIRS)	.19	
		3.3.	4	Temperaturmessung	.22	
		3.3.	5	Dopplersonographie	.24	
4		Pati	ente	n und Methoden	.26	
	4.	.1	Pati	entengut	.26	
	4.	2	CT-	gesteuerte lumbale Sympathikolyse	. 30	
4		3	Mes	sung der regionalen somatischen Sauerstoffsättigung	.31	
	4.	4	Tem	iperaturmessung	. 32	
	4.	.5 Di		lexsonographie	. 33	
	4.	6	Date	endokumentation	. 33	
	4.	7	Stat	istische Auswertung	.33	

5	E	Erge	ebnisse				
	5.1		Regionale Sauerstoffsättigung				
	5.2	2	Hau	ittemperatur der Füße	.38		
	5.3	3	Arte	erielle Flussgeschwindigkeit	.41		
	5.4	ŀ	pAV	/K-Stadien	.44		
	5.5	5	Diat	betes	.47		
	5.6	6	Neb	penwirkungen	.48		
	5.7	,	Stac	dium IV nach Fontaine	.48		
	5.7.1 Regionale Sauerstoffs		1	Regionale Sauerstoffsättigung	.48		
	5.7.2 Ha		2	Hauttemperatur des Fußes	.51		
	Ę	5.7.3	3	Arterielle Flussgeschwindigkeit	.53		
	Ę	5.7.4	4	Diabetiker vs. Nicht-Diabetiker	55		
6	[Disk	ussi	on	.57		
7	Z	Zusa	sammenfassung62				
8	l	_iter	iteratur63				
9	E	Eide	idesstattliche Versicherung71				
1()	Lebenslauf74					
11		Publikationen					
12	2	Danksagung77					

1 Abstrakt

Additive CT-gesteuerte lumbale Sympathikolyse bei Patienten mit pAVK

<u>Ziel:</u> Untersuchung der Beeinflussung der somatischen regionalen Sauerstoffsättigung, der Temperatur und der arteriellen Flussgeschwindigkeit in den unteren Extremitäten durch eine lumbale Sympathikolyse.

Methodik: Bei 70 Patienten mit pAVK im Stadium IIb bis IV nach Fontaine wurde eine CT-gesteuerte lumbale Sympathikolyse nach interventioneller oder operativer Therapie durchgeführt. 23 Patienten (32,9 %) wiesen ein Stadium IIb, 10 Patienten (14,3 %) ein Stadium III und 37 Patienten (52,9 %) ein Stadium IV auf. Die somatische regionale Sauerstoffsättigung in den distalen unteren Extremitäten wurde periinterventionell mit einem Nahinfrarotspektroskopie-System aufgezeichnet. Vor und nach der Intervention wurde die Temperatur der Füße mit einem Infrarotthermometer Spitzenfluss und enddiastolische gemessen sowie Flussgeschwindigkeit in der Arteria dorsalis pedis mittels farbkodierter Duplexsonographie bestimmt.

<u>Ergebnisse:</u> Die regionale Sauerstoffsättigung stieg von 62,92 % auf 71,29 % (p<0,001), die Temperatur von 32,25 °C auf 33,72 °C (p<0,001), der Spitzenfluss von 49,56 cm/s auf 62,33 cm/s (p<0,001) und der enddiastolische Fluss von 7,03 cm/s auf 18,80 cm/s (p<0,001). Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den pAVK Stadien oder zwischen Patienten mit und ohne Diabetes.

<u>Schlussfolgerung</u>: Bei Patienten mit pAVK führt die additiv zur interventionellen oder operativen Therapie durchgeführte CT-gesteuerte lumbale Sympathikolyse zu einer messbaren Verbesserung der arteriellen Durchblutung.

Additive CT-guided lumbar sympathicolysis in patients with PAOD

<u>Purpose:</u> Investigation of the influence of lumbar sympathicolysis on somatic regional oxygen saturation, temperature and the arterial flow velocity in the lower extremities

<u>Methods:</u> 70 patients with stage IIb to IV PAOD according to Fontaine were treated with CT-guided lumbar sympathicolysis after interventional or surgical therapy. 23 patients (32,9 %) were in stage IIb, 10 patients (14,3 %) in stage III and 37 patients

(52,9 %) in stage IV. Somatic regional oxygen saturation in the distal lower extremities was recorded peri-interventionally with a near infrared spectroscopy system. Before and after intervention, the temperature of the feet was measured using an infrared thermometer and the peak flow and end-diastolic flow velocity in the arteria dorsalis pedis was determined by means of colour-coded duplex sonography.

<u>Results:</u> Regional oxygen saturation rose from 62,92 % to 71,29 % (p<0,001), temperature from 32,25 °C to 33,72 °C (p<0,001), peak flow from 49,56 cm/s to 62,33 cm/s (p<0,001) and end-diastolic flow 7,03 cm/s to 18,80 cm/s (p<0,001). There were no significant differences between the PAOD stages, or between patients with and without diabetes.

<u>Conclusion</u>: In patients with PAOD, CT-guided lumbar sympathicolysis carried out in addition to interventional or surgical therapy leads to a measurable improvement in arterial blood flow.

2 Einleitung

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) ist charakterisiert durch die Beeinträchtigung der Durchblutung der Extremitäten durch Stenosen oder Verschlüsse der versorgenden Arterien.

Ziel dieser am Westküstenklinikum Heide durchgeführten Beobachtungsstudie war es, zu prüfen, ob eine additiv zu einer endovaskulären oder operativen Therapie durchgeführte CT-gesteuerte lumbale Sympathikolyse zu einer messbaren Veränderung der regionalen Sauerstoffsättigung, der Temperatur oder der arteriellen Flussgeschwindigkeit in den Füßen als Maß für die periphere Durchblutung und den peripheren arteriellen Einstrom führt.

3 Grundlagen

3.1 Anatomische Grundlagen

Der Tonus der glatten Gefäßmuskulatur und damit der Gefäßquerschnitt unterliegen über vasokonstriktorische Fasern des sympathischen Nervensystems der vegetativen Regulation. Der Sympathikus als Teil des autonomen Nervensystems besteht aus zentralen und peripheren Anteilen, afferenten und efferenten Bahnen.

Die Perikaria der präganglionären Neurone liegen im Nucleus intermediolateralis des Seitenhornes des Rückenmarkes der Segmente C8 bis L3, ihre Neuriten ziehen über die Vorderwurzeln zu den Spinalnerven und von dort über die Rami communicantes albi zum Truncus sympathicus. Dieser besteht aus 22 bis 23 Ganglien, welche durch die Fasciculi interganglionares verbunden sind. Der paarige Truncus sympathicus reicht von der Schädelbasis bis in Höhe des Steißbeines, wo die Grenzstränge im Ganglion impar zusammenlaufen. In den Ganglien des Grenzstranges wird ein großer Teil der Neurone umgeschaltet, die postganglionären Neurone leiten die über die Rami communicantes grisei die sympathischen Afferenzen den Spinalnerven aller Segmente zu. Ein Teil der Neurone verläuft weiter über die Nervi splanchnici zu den Ganglia plexuum visceralium, wo auch sie auf postganglionäre Neurone umgeschaltet werden. Die Pars lumbalis des Grenzstranges besteht aus ca. 4 Ganglien und liegt retroperitoneal vor der Wirbelsäule am medialen Rand des M. psoas major. Der rechte Grenzstrang befindet sich hinter der Vena cava inferior. Der linke Grenzstrang liegt dorsolateral der Aorta (Abb. 1). Rami communicantes albi mit den präganglionären Fasern finden sich in den oberen 2 bis 3 Spinalnerven. Alle lumbalen Ganglien geben Rami communicantes grisei mit postganglionären symphathischen Fasern an die Spinalnerven ab, von wo sie die unteren Extremitäten mit vasokonstriktorischen Fasern versorgen [1, 2].



Abb. 1: Pars abdominalis des Truncus sympathicus mit Plexus coeliacus und Plexus hypogastricus (Henle) aus Henry Gray (1825-1861), Anatomy of the Human Body, 1918 [3].

3.2 Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

3.2.1 Definition

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) ist eine chronisch fortschreitende Einschränkung der Durchblutung der extremitätenversorgenden Arterien durch Stenosen und Verschlüsse. In ca. 95 % ist die pAVK durch Arteriosklerose oder die symptomatische Atherothrombose verursacht. Weitere symptomatische Formen der Atherothrombose sind Herzinfarkt oder Schlaganfall. Entzündliche, genetische oder traumatische Ursachen liegen nur in etwa 5 % der pAVK-Fälle zu Grunde. Meist sind die unteren Extremitäten betroffen. Neben den großen Arterien sind bei der pAVK häufig auch die kleineren arteriellen Gefäße der Endstrombahn, welche die Gewebe der Extremitäten versorgen, beteiligt [4]. Das Gefäßlumen dieser Arterien unterliegt der vegetativen Regulation [1]. Die pAVK kann symptomatisch oder asymptomatisch sein. In der Bevölkerung über 55 Jahre ist die pAVK ein Indikator der generalisierten Arteriosklerose [5, 6].

3.2.2 Einteilung

Die symptomatische pAVK rangiert in der Schwere von Claudicatio intermittens (Schaufensterkrankheit) bis zur kritischen Extremitäten-Ischämie (critical limb Die ischemia. CLI). Claudicatio intermittens ist eine Manifestation der symptomatischen pAVK, die sich als reproduzierbarer Gliedmaßenschmerz während muskulärer Betätigung darstellt und sich in Ruhe innerhalb von Minuten zurückbildet. Patienten mit Claudicatio intermittens erleben oft eine Verminderung der Lebensqualität durch die Reduktion der Gehstrecke und der Geschwindigkeit, was zu einer fortschreitenden Einschränkung der Mobilität und Unabhängigkeit führt. Kritische Ischämien in den Extremitäten können unbehandelt zu nicht heilenden Wunden, Gangrän und schließlich Amputation führen. Die klinische Einteilung der pAVK entsprechend der klinischen Symptome erfolgt hier üblicherweise in die Stadien nach Fontaine. Im angelsächsischen Raum ist dagegen die Rutherford-Klassifikation gebräuchlich. Tabelle 1 stellt die Klassifikation der pAVK nach Fontaine den Rutherford-Kategorien gegenüber [4-6].

Fontaine		Rutherford		
Stadium	Klinisches Bild	Grad	Kategorie	Klinisches Bild
1	asymptomatisch	0	0	asymptomatisch
ll a	Gehstrecke > 200m	1	1	leichte Claudicatio intermittens
ШЬ	Gehstrecke < 200m	1	2	mäßige Claudicatio intermittens
		1	3	schwere Claudicatio intermittens
	ischämischer Ruheschmerz	11	4	ischämischer Ruheschmerz
IV	Ulkus, Gangrän	III	5	kleinflächige Nekrose
		111	6	großflächige Nekrose

Tab. 1: Einteilung der pAVK nach Fontaine und Rutherford.

3.2.3 Epidemiologie

Die Gesamtprävalenz der pAVK liegt bei 3 bis 10 %. Mit zunehmendem Alter steigt die Prävalenz an und liegt ab einem Alter von ca. 70 Jahren bei 15 bis 20 %. Das Verhältnis asymptomatischer zu symptomatischen Patienten liegt altersunabhängig bei etwa 4 : 1 [4, 7]. Das Fortschreiten der Erkrankung wird durch Risikofaktoren wie Rauchen, Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie, Hypertonie, vorbestehende kardiovaskuläre Erkrankungen und Hyperhomocysteinämie begünstigt [5, 8].

Patienten mit Manifestation einer Atherothrombose, z. B. pAVK, haben ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse in einem weiteren Gefäßsystem, z. B. für Myokardinfarkt oder Schlaganfall, man spricht vom Kreuzrisiko der Atherothrombose. Dabei zeigt sich bei Patienten mit pAVK bereits nach einem Jahr eine höhere Sterblichkeit (2,4%) als bei Patienten mit koronarer Gefäßerkrankung (1,8%) [9]. Die 5-Jahres Mortalität von Patienten mit asymptomatischer pAVK beträgt 19%, von Patienten mit symptomatischer pAVK 24 % [10]. Die Prognose von Patienten mit Claudicatio wird von kardialen und zerebralen Ereignissen limitiert. Für Patienten mit kritischer Ischämie ist die Mortalität noch höher, in der BASIL-Studie betrug die 1-Jahres-Mortalität ca. 20 %, das amputationsfreie Überleben betrug nach einem Jahr 70 %, nach 3 Jahren 55 % [11]. Die Bedeutung der pAVK wird von Ärzten und Patienten im Allgemeinen unterschätzt.

3.2.4 Diagnostik der pAVK

Zum Nachweis der pAVK dient die Bestimmung des Knöchel-Arm-Indexes (anklebrachial-index, ABI) durch nichtinvasive Messung des Dopplerverschlussdruckes [12]. Ein ABI-Wert in Ruhe unter 0,9 gilt als beweisend für das Vorliegen einer pAVK, wobei der ABI-Wert mit dem niedrigsten Knöchelarteriendruck bestimmend ist [13, 14]. Bei Werten unter 0,5 handelt es sich um eine kritische Ischämie.

$ABI = \frac{Kn \ddot{o} chelarterienverschlussdruck}{systolischer Armarteriendruck}$

Aufgrund breiter Verfügbarkeit, Nichtinvasivität und der Möglichkeit der differentialdiagnostischen Unterscheidung arteriosklerotischer Veränderungen von anderen Ursachen der pAVK ist die farbkodierte Duplexsonographie (FKDS) für die bildgebende Diagnostik Methode der ersten Wahl. Limitationen der FKDS sind die untersucher- und patientenabhängige Ergebnisqualität.

Bei nicht eindeutigen Befunden kommen ergänzende bildgebende Verfahren wie die kontrastverstärkte MR-Angiographie, die CT-Angiographie oder die digitale Subtraktionsangiographie zur Anwendung. Zur Planung eines operativen Eingriffes ist ein untersucherunabhängiges bildgebendes Verfahren obligat, wobei der kontrastverstärkten MR-Angiographie (MRA) der Vorzug zu geben ist. Die Stärken des Verfahrens liegen in der geringen Patientenbelastung, der hohen Genauigkeit und der übersichtlichen Dokumentation. Ein wesentlicher Vorteil der CT-Angiographie ist die Beurteilbarkeit von Stentlumina bei vergleichbarer Genauigkeit zur MRA. Hinsichtlich Übersicht und Genauigkeit ist die intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie weiterhin der Goldstandard [6, 14].

Grundlagen



Abb. 2: Algorithmus zur Gefäßdiagnostik mit Schnittstellen zur Therapie aus: Die nationale Versorgungsleitlinie Typ-2-Diabetes – Fußkomplikationen [15].

Grundlagen

3.2.5 Therapie der pAVK

Ziele der Therapie der pAVK sind die Behandlung vaskulärer Risikofaktoren und der Begleiterkrankungen, insbesondere der KHK und der zerebrovaskulären Sklerose, sowie die Verbesserung des peripheren Blutflusses bei symptomatischen Patienten.

Die Behandlungsziele sind stadienabhängig. Im Stadium I stehen die Reduktion von Risikofaktoren der Arteriosklerose und die Behandlung von Begleiterkrankungen im Vordergrund. Im Stadium II nach Fontaine werden zusätzlich die Verlängerung der schmerzfreien Gehstrecke und die Verbesserung der Mobilität angestrebt. Bei kritischer Ischämie sind Schmerzfreiheit, Extremitätenerhalt und die Wiedererlangung der Gehfähigkeit vordringlich.

Arterielle Revaskularisationen sind symptomatische Therapien. Die Indikation zu gefäßchirurgischen oder endovaskulären arteriellen Rekonstruktion sollte interdisziplinär unter stadiengerechter Abwägung von Aufwand, Risiko und Ergebnis gestellt werden. Dabei sollte zuerst der am weitesten proximal gelegene Verschluss mit dem kleinstmöglichen Aufwand behandelt werden. Dabei sind endovaskuläre Techniken zu bevorzugen, wenn kurz oder langfristig die gleiche symptomatische Verbesserung wie mit einer gefäßchirurgischen Operation erreicht werden kann.

Patienten mit Diabetes mellitus haben oft einen Mehretagenprozess und häufig einen Befall der Unterschenkelarterien. Ansonsten unterscheiden sich die therapeutischen Optionen und ihre Ergebnisse nicht wesentlich von Nicht-Diabetikern.

Bei Patienten mit Claudicatio intermittens ist die Indikation für eine Revaskularisation enger zu fassen als bei kritischer Ischämie, da sich die primären Langzeitergebnisse nicht wesentlich von der rein konservativen Therapie mit strukturiertem Gehtraining unterscheiden. Das Hauptziel bei Claudicatio intermittens ist die Verbesserung der Lebensqualität des Betroffenen. Bei Patienten, bei denen die Lebensqualität deutlich eingeschränkt ist, ein Gehtraining nicht möglich oder ohne Erfolg ist, ein hoher Leidensdruck oder eine berufliche Notwendigkeit besteht, können revaskularisierende Maßnahmen erwogen werden.

Patienten mit kritischer Ischämie sind kardiovaskuläre Hochrisikopatienten mit hoher Mortalität. Das Behandlungsziel ist das amputationsfreie Überleben. Die Therapie soll den arteriellen Einstrom in die Extremität bis pedal über mindest ein krurales Hauptgefäß wiederherstellen, um Schmerzfreiheit, Abheilung von Ulcera und den Extremitätenerhalt zu erreichen. Interventionelle Therapien zeigen hier hohe kurzfristige technische und klinische Erfolgsraten bis zu 95 %. Langfristig sind die primären Offenheitsraten der revaskularisierten Gefäße mit 42 bis 55 % nach 5 Jahren deutlich geringer. Die Rate des Extremitätenerhaltes liegt nach 3 Jahren bei 91 % [16]. Das amputationsfreie Überleben liegt nach 3 Jahren bei ca. 60% [11].

Das Trans-Atlantic Inter-Society Consensus Document on Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) von 2007 klassifiziert aortoiliacale und femoropopliteale Läsionen und gibt daraus abgeleitete Empfehlungen für die Indikationsstellung zur interventionellen oder operativen Therapie (Abb. 3, Tab. 2). Die interventionelle Therapie ist für Läsionen Typ A Behandlung der ersten Wahl. Bei Typ B-Läsionen sollte die interventionelle Therapie bevorzugt werden. Bei Läsionen Typ C ist eine interventionelle Behandlung eine mögliche Therapieoption und sollte insbesondere bei Patienten mit erhöhtem operativem Risiko erwogen werden. Typ D-Läsionen sind bevorzugt chirurgisch zu versorgen [17].

Grundlagen



Abb. 3: Klassifikation aortoiliacaler Läsionen **a** und femoropoplitealer Läsionen **b** nach TASC II [17].

	Aortoiliakale Läsionen	Femoropopliteale Läsionen
Тур А	Uni- oder bilaterale Stenosen der AIC Uni- oder bilaterale kurzstreckige (<3cm) Stenosen der AIE	Singuläre Stenose von maximal 10 cm Länge Singuläre Okklusion von maximal 5 cm Länge
Тур В	Kurzstreckige Stenosen der infrarenalen Aorta Unilaterale Okklusion der AIC Einzelne oder multiple Stenosen der AIE mit einer Gesamtlänge von 3–10 cm, die nicht die AFC einbeziehen Unilaterale Okklusion der AIE, die nicht den Abgang der AII oder der AFC einbezieht	Multiple Stenosen oder Okklusionen von je maximal 5 cm Länge Singuläre Stenose oder Okklusion von maximal 15 cm Länge, die nicht die infragenuale A. poplitea einbezieht Singuläre oder multiple Läsionen bei verschlossenen proximalen Unterschenkelarterien zur Verbesserung des Einstroms in einen distalen Bypass ("distal origin bypass") Stark kalzifizierte Okklusionen von maximal 5 cm Länge Singuläre Stenose der A. poplitea
Тур С	Bilaterale Okklusion der AIC Bilaterale Stenose der AIE von 3–10 cm Länge, die nicht die AFC einbezieht Unilaterale Stenose der AIE, die die AFC einbezieht Unilaterale Okklusion der AIE, die den Abgang der AII oder der AFC einbezieht Stark kalzifizierte unilaterale Okklusion der AIE mit oder ohne Beteiligung des Abgangs der AII und/oder AFC	Multiple Stenosen oder Okklusionen mit einer Gesamtlänge von maximal 15 cm mit oder ohne starke Verkalkungen Restenosen oder Reokklusionen, die nach 2 endovaskulären Behandlungen einer erneuten Therapie bedürfen
Typ D	Infrarenaler Aortenverschluss Diffuse therapiepflichtige Erkrankung, die die Aorta und die Beckenarterien beidseits einbezieht Diffuse multiple unilaterale Stenosen, die AIC, AIE und AFC einbeziehen Unilaterale Okklusion der AIC und der AIE Bilaterale Okklusion der AIE Iliakale Stenosen bei Patienten mit therapiepflichtigem Aneurysma der abdominellen Aorta, das nicht für die endovaskuläre Behandlung geeignet ist oder andere Läsionen, die eine aortale oder iliakale offene Operation erfordern	Chronische komplette Okklusionen der AFC oder der AFS von >20 cm Länge, die die A. poplitea einbeziehen Chronische komplette Okklusionen der A. poplitea und der proximalen Gefäße der Trifurkation

Tab. 2: Klassifikation von Läsionen nach TASC II [17].

3.3 Methodische Grundlagen

3.3.1 Computertomographie

Die theoretischen Grundlagen zur Computertomographie schufen der österreichische Mathematiker Johann Radon (* 16. Dezember 1887 in Tetschen; † 25. Mai 1956 in Wien) im Jahre 1917 und der südafrikanische Strahlenphysiker Allan McLeod Cormack (* 23. Februar 1924 in Johannesburg, Südafrika; † 7. Mai 1998 in Winchester Massachusetts, USA) im Jahre 1964. Basierend auf ihren Erkenntnissen schuf der Ingenieur Godfrey Newbold Hounsfield (* 28. August 1919 in Newark in Nottinghamshire; † 12. August 2004 in Kingston upon Thames) im Jahre 1968 den Prototypen des ersten mit Röntgenstrahlen arbeitenden Experimentalscanners zur Vermessung anatomischer Hirnschnittpräparate [18].

Der Computertomograph besteht aus der ring- bzw. röhrenförmigen Gantry, in der Röntgenröhre, Blendensystem und opponierend das Detektorsystem drehbar gelagert sind, sowie aus dem fahrbaren Untersuchungstisch (Couch), der Bedienkonsole und der Rechnereinheit. Die Röntgenstrahlung wird durch das Blendensystem zu einem schmalen Nutzstrahl kollimiert. Bei der Untersuchung fährt der Patient auf der Couch mit definiertem Tischvorschub durch die Gantry. Dabei umkreisen Röntgenröhre und Detektorsystem den Patienten, wodurch die zu untersuchende Region spiralförmig abgetastet wird. Die Detektoren auf der gegenüberliegenden Seite der Röntgenröhre zeichnen die Schwächung der Röntgenstrahlung und die zugehörigen Ortsinformationen auf. Durch die rechnergestützte Nachverarbeitung des gewonnenen Datensatzes können Schnittbilder in beliebigen Ebenen oder 3D-Modelle erstellt und den Dichteinformationen verschiedene Grau- oder Farbskalen zugewiesen werden (Fensterung) [18, 19].

3.3.2 CT-gesteuerte Sympathikolyse

Der Tonus der glatten Gefäßmuskulatur unterliegt der vegetativen Regulation über sympathische Nervenfasern. Die gefäßerweiternde Wirkung der sympathischen Denervation ist seit langem bekannt [20-22]. Die ersten Sympathikusausschaltungen mit von dorsal injizierter Alkohollösung wurden in den 1920er Jahren beschrieben [23–27]. Die Injektion des Sympathikolytikums erfolgte zunächst ohne Bildführung. Haxton veröffentlichte 1949 die Ergebnisse einer lumbalen Sympathikolyse mit Phenol bei 86 Patienten mit pAVK [28]. Die Einführung der computertomographischen Bildführung erhöhte wesentlich die Punktionsgenauigkeit [29, 30]. Rosen beschrieb 1982 erstmals die CT gesteuerte Sympathikolyse [31].

Neben der pAVK sind weitere Indikationen einer CT-gesteuerten Sympathikolyse die Hyperhidrose [32–34], Schmerzen beim fortgeschrittenem Pankreas- oder Magenkarzinom oder bei chronischer Pankreatitis (Plexus-coeliacus-Blockade) [35] oder regionale Schmerzsyndrome (Zosterneuralgie, Narbenschmerz, Phantomschmerz, sympathische Reflexdystrophie) [36, 37].

Das Sympathikolytikum besteht aus dem neurolytischen Agens, einem Lokalanästhetikum und Kontrastmittelbeimengungen. Als Neurolytikum sind Phenol oder Ethanol möglich. Ethanol hat eine weitere Verbreitung gefunden, da geringere Volumina notwendig sind [38] und dadurch eine bessere Steuerbarkeit gegeben ist. Das Lokalanästhetikum dient der Linderung des Injektionsschmerzes, das Kontrastmittel der Visualisierung im CT-Scan.

Je nach Eingriffshöhe sind verschiedene Zugangswege zum sympathischen Grenzstrang möglich. Der dorsolaterale Zugangsweg wird sowohl bei der lumbalen als auch bei der thorakalen Sympathikolyse angewendet. Bei der lumbalen Sympathikolyse kann auch ein ventraler Zugang gewählt werden [35, 39].

Neben den allgemeinen Risiken einer therapeutischen Punktion wie Blutung oder Infektion ergeben sich die spezifischen Risiken einer chemischen Sympathikolyse aus der möglichen Beeinträchtigung der an den sympathischen Grenzstrang angrenzenden Strukturen durch das Sympathikolytikum. Durch Affektion des Nervus genitofemoralis et ilioinguinalis kann es zu Schmerzen und Missempfindungen im Bereich der Leiste und des Oberschenkels kommen [40–42]. Wenn das Neurolytikum

18

Kontakt zum Ureter der behandelten Seite erlangt, sind hier lokale Schädigungen möglich, in Folge dessen kann es zu narbigen Strikturen oder zur Perforation mit Ausbildung eines Urinoms kommen [43, 44, 40, 41]. Durch Auslaufen des Neurolytikums nach kranial können bei männlichen Patienten Störungen der Erektion und Ejakulation auftreten [42, 45]. Vereinzelt wurden retroperitoneale Abszesse [44] oder Darmmotilitätsstörungen [46] beschrieben.

3.3.3 Nahinfrarotspektroskopie (NIRS)

Die Nahinfrarotspektroskopie (Near infrared spectroskopy, NIRS) ist ein optisches Verfahren zur nicht invasiven Messung von Gewebeeigenschaften. Die Detektion erfolgt im nahen Infrarotbereich bei einer Wellenlänge von 700 bis 1300 nm. Die Nahinfrarotstrahlung kann Gewebe recht gut durchdringen. In diesem Wellenbereich haben das oxygenierte Hämoglobin und die oxygenierte Cytochrom-C-Oxydase ihre charakteristischen Absorptionsmaxima.

Jobsis beschrieb 1977 die Durchdringung von biologischem Gewebe durch nahinfrarotes Licht. Durch in vivo Untersuchungen am Katzenhirn zeigte er, dass Cytochrom-C-Oxydase und Hämoglobin im Wellenbereich von 700 bis 1300 nm oxygenierungsabhängige Absorptionsmaxima haben [47]. Das modifizierte Lambert-Beersche Gesetz beschreibt den Zusammenhang zwischen Lichtabsorption und Konzentrationsänderung gelöster Chromophore [48]. Durch spektroskopische Messungen bei verschiedenen definierten Wellenlängen können Veränderungen im Verhältnis von oxygeniertem und desoxygeniertem Hämoglobin kontinuierlich und nichtinvasiv gemessen werden. Dies ermöglicht Rückschlüsse auf die Gewebeoxygenierung und die Durchblutung [47]. Grundbestandteile eines NIRS-Systems sind eine Lichtquelle (Emitter), z. B. Laser oder Leuchtdiode, ein Lichtdetektor bestehend aus einer 3 bis 6 cm von der Lichtquelle entfernten Photodiode und ein Computer zur Auswertung der Messdaten (Abb. 4) [49–51].

Grundlagen



Abb. 4: Schematische Darstellung eines Sensorpads zur nahinfrarotspektroskopischen Messung der Gewebeoxygenierung nach der Reflektionsmethode.

Das der Spektroskopie zugrundeliegende Lambert-Beersche Gesetz beschreibt die absorptionsbedingte Intensitätsminderung von Licht beim Durchtritt durch eine Probe (Medium mit gelöster Substanz).

$\Delta A \lambda = \Delta c \cdot \varepsilon \lambda \cdot d$

A λ =Abschwächung bei Wellenlänge λ

ε=spezifischer Extinktionskoeffizient

c=Konzentration

d=Schichtdicke

Für die Messung der regionalen Sauerstoffsättigung wird die Veränderung des Absorbtionsspektrums von Hämoglobin (Hb) in Abhängigkeit vom Oxygenierungszustand genutzt. Bei einer Zunahme des fokalen Blutflusses im Verhältnis zum fokalen Sauerstoffverbrauch kommt es zu einer Verminderung des desoxygenierten Hämoglobins und zu einem Anstieg des oxygenierten Hämoglobins.

Eine Transillumination des zu messenden Bereiches ist nur in Ausnahmefällen, z. B beim Neugeborenen möglich, beim Erwachsenen kann die NIRS nur im "Reflexionsmodus" angewandt werden. Lichtquelle und -detektor werden hierbei im Abstand von wenigen Zentimetern auf der gleichen Seite der zu untersuchenden Körperregion angebracht. Dabei werden nur Photonen erfasst, die nach Streuung wieder reflektiert werden. Durch die Streuung verlängert sich der Weg den die Photonen im Gewebe zurücklegen. Er ist damit größer als der Abstand von Emitter und Detektor. Da die Voraussetzungen für die Anwendbarkeit des Lambert-Beerschen Gesetzes unendliche Verdünnung der Lösung und keine Streuung nicht erfüllt sind, muss die Gleichung des Lambert-Beerschen Gesetzes modifiziert werden. Zum einen muss ein hoher, konstanter Streuverlust berücksichtigt werden. Weiterhin ist der mittlere von Photonen zurückgelegte Weg ein Vielfaches des geometrischen Abstandes zwischen Emitter und Detektor.

Modifizierte Gleichung des Lambert-Beer'schen Gesetzes:

$A\lambda = c \cdot \epsilon \lambda \cdot d \cdot DPF\lambda + G \Rightarrow \delta A\lambda = \delta c \cdot \epsilon \lambda \cdot d \cdot DPF\lambda$

DPF = differentieller Pfadlängenfaktor

G = Geometriefaktor, setzt sich aus dem Absorptionskoeffizienten (μ a) und Streukoeffizienten (μ s) des durchleuchteten Gewebes zusammen, womit die verlängerte Wegstrecke und der Verlust von Photonen durch Absorption und Streuung mit für die Messung interessierenden Gewebebestandteilen berücksichtigt werden.

Die modifizierte Gleichung des Lambert-Beerschen Gesetzes geht davon aus, dass die Streuung konstant ist. Gestreute Photonen, die im Messvolumen nicht erfasst werden, werden durch den Geometriefaktor G berücksichtigt. Die durch die multiplen Streuereignisse verlängerte Wegstrecke geht als differentieller Pfadlängenfaktor DPF in die Gleichung ein. Bei der Messung an den Füßen kann der Geometriefaktor G nicht ohne weiteres exakt bestimmt werden. Durch Differenzierung über die Zeit $\Delta A\lambda_{(t)}$ entfällt G. Bei Verwendung einer im Pikosekundenbereich gepulsten Lichtquelle kann die mittlere Flugzeit der Photonen bestimmt werden, diese ermöglicht die Bestimmung des individuellen DFP [48]. Bei bekanntem DPF kann dann die Änderung der Konzentration bestimmt werden.

3.3.4 Temperaturmessung

Für die Temperaturmessung stehen verschiedene Thermometer zur Verfügung. Infrarotthermometer haben sich in letzter Zeit in der breiten klinischen Anwendung durchgesetzt. Der Infrarottemperaturmessung liegt das Prinzip zu Grunde, dass jeder Gegenstand mit einer Temperatur größer als 0 Kelvin Wärmestrahlung abgibt, deren Intensität von seiner Temperatur abhängt. Diese Strahlung wird mit dem Infrarotthermometer erfasst und ausgewertet. Wenn das Messobjekt kälter als das Infrarotthermometer ist, gibt es Wärmestrahlung an das Messobjekt ab und umgekehrt. Die physikalische Grundlage bildet das Stefan-Boltzmann-Gesetz:

$P = \sigma \bullet A \bullet T^4$

P=Gesamtstrahlungsleistung

 σ =Stefan-Bolzmann-Konstante=5,670400 * 10 ^{- 8}W/($m^2\kappa^4$)

A=Fläche in m²

T=absolute Temperatur in K

Das Stefan-Boltzmann-Gesetz gilt für ideale schwarze Körper. Reale Körper strahlen eine um den Faktor ε geringere Intensität aus:

$P = \varepsilon \cdot \sigma \cdot A \cdot T^4$

Für eine berührungslose Temperaturmessung muss der Emissionsgrad ε, also die Wärmeabstrahlfähigkeit des Messobjektes bekannt sein.

Insbesondere für die Körpertemperaturmessung im Gehörgang entwickelte Infrarotthermometer haben eine weite Verbreitung gefunden. Die im Gehörgang gemessene Temperatur zeigt eine gute Korrelation mit der Körperkerntemperatur [52–54]. Ohrinfrarotthermometer lassen sich ebenfalls mit hoher Genauigkeit für die Messung der Hauttemperatur einsetzen, an den Extremitäten zeigt die gemessene Hauttemperatur dabei eine gute Korrelation mit der intramuskulären Temperatur [55].



Abb. 5: Schematischer Aufbau eines Ohr-Infrarot-Thermometers. Modifiziert nach [54].

Grundlagen

3.3.5 Dopplersonographie

1842 wurde der Dopplereffekt von Christian Doppler (* 29. November 1803 in Salzburg; † 17. März 1853 in Venedig) in einer Abhandlung Über das farbige Licht der Doppelsterne und einiger anderer Gestirne des Himmels [56] beschrieben. Christoph Heinrich Dietrich Buys-Ballot (* 10. Oktober 1817 in Kloetinge, Gemeinde Goes, Provinz Zeeland; † 3. Februar 1890 in Utrecht) wies diesen Effekt 1845 für akustische Wellen nach. Er ließ einen Trompetenspieler auf der Eisenbahn Amsterdam-Utrecht ein G spielen und zeigte, dass der Ton bei Annähern des Zuges an die beobachtenden Musiker, höher wurde, die Frequenz also zunahm. Beim Wegbewegen des Zuges wurde der Ton dagegen tiefer, die Frequenz kleiner [57].

Dieses Phänomen macht sich die Dopplersonographie zunutze. Die Ultraschallwellen bekannter Frequenz werden von den Blutkörperchen (überwiegend Erythrozyten) reflektiert. Da es sich um bewegte Elemente handelt, kommt es dabei zur Frequenzverschiebung und je nach Flussrichtung des Blutes zu einer Vergrößerung oder Verkleinerung der Frequenz. Diese Frequenzverschiebung liegt im hörbaren Bereich, so dass sie sich sowohl optisch als auch akustisch darstellen lässt. Sie berechnet sich annäherungsweise nach:

 $\Delta F = \frac{2 \cdot f_0 \cdot v \cdot \cos \alpha}{c}$

 ΔF Frequenzverschiebung = Differenz zwischen ausgesandter (Fa) und rückgestreuter Ultraschallfrequenz

v Blutströmungsgeschwindigkeit

f₀ gesendete Ultraschallfrequenz

 α Einfallswinkel des ausgesandten Ultraschalls zur Gefäßachse

c Schallausbreitungsgeschwindigkeit im Gewebe

Somit lässt sich bei bekanntem Einschallwinkel aus der ermittelten Frequenzverschiebung die Strömungsgeschwindigkeit berechnen.

Bei der Pulsed-Wave-Dopplersonographie (PW-Doppler) wird einkanalig ein gepulstes Dopplersignal abwechselnd gesendet und empfangen. Das gepulste Signal ermöglicht die räumliche Zuordnung zu einem Gefäßquerschnitt. Die

Frequenzverschiebung und die Amplitude des empfangenen Signals werden ausgewertet, akustisch und graphisch in einer Spektralkurve oder einem Frequenz-Zeit-Spektrum dargestellt.

Bei der farbkodierten Dopplersonographie (FKDS) wird aus einem mehrkanalig gepulsten Ultraschallsignal ein B-Bild aufgebaut und die Frequenzverschiebung errechnet, diese wird als Falschfarbenwert dem B-Bild überlagert.

Die Duplexsonographie bezeichnet die Kombination eines einkanalig gepulsten Dopplers mit dem B-Bild. Dabei erfolgt im B-Bild die Darstellung der Untersuchungstiefe, des Umfanges des Messvolumens und des Einschallwinkels. Die Ermittlung und Darstellung des Einschallwinkels ermöglicht die Umrechnung der Frequenzverschiebungen in Geschwindigkeiten [58].

4 Patienten und Methoden

4.1 Patientengut

Zwischen April 2009 und Juni 2010 wurde bei 70 Patienten mit pAVK im Stadium II b bis IV nach Fontaine eine CT-gesteuerte lumbale Sympathikolyse nach erfolgreicher endovaskulärer oder operativer Rekonstruktion des arteriellen Einstroms in die untere Extremität durchgeführt.

45 Patienten (64,3 %) erhielten eine beidseitige Sympathikolyse. 14 Patienten (20 %) erhielten eine ausschließlich rechtsseitige Sympathikolyse. Bei 11 Patienten (15,7 %) wurde eine einseitige Sympathikolyse links durchgeführt. Insgesamt erfolgten bei 70 Patienten 115 Interventionen. Davon waren 59 (51,3 %) rechtsseitige lumbale Sympathikolysen und 56 (48,7 %) linksseitige lumbale Sympathikolysen.

Eingeschlossen wurden Patienten bei denen nach PTA oder gefäßchirurgischer Operation angiographisch eine durchgängige arterielle Gefäßversorgung von der Beckenachse bis zum Fuß ohne höhergradige Stenosen, über mindest eine Unterschenkelarterie darstellbar war. Ausgeschlossen wurden Patienten die bei proximalen Stenosen oder Gefäßverschlüssen und fehlenden rekonstruktiven Therapiemöglichkeiten eine lumbale Sympathikolyse zur Verbesserung der Kollateralisierung erhielten. Patienten in den fortgeschrittenen Stadien III und IV nach Fontaine wurden chronologisch eingeschlossen. Bei Patienten im Stadium II b erfolgte in der DSA nach Beendigung der endovaskulären Therapie die Beurteilung arteriellen Einstroms am Fuß, ggf. vor nach des und intraarterieller Pharmakostimulation mit 20 µg Prostaglandin E1. Zeigte sich der periphere Einstrom vermindert, und ließ sich nach Pharmakostimulation eine deutliche Verbesserung darstellen, wurde den Patienten eine additive CT-gesteuerte lumbale Sympathikolyse vorgeschlagen (Abb. 6).

Untersucht wurden 45 männliche und 25 weibliche Patienten mit einem durchschnittlichen Alter von 69,95 Jahren (41 Jahre bis 97 Jahre) (Abb. 7, Tab. 3).



Abb. 6: a Reduzierter peripherer Einstrom nach PTA der Unterschenkelarterien,
 b nach peripherer Gefäßerweiterung, hier durch intraarterielle Injektion von 20 μg
 Prostaglandin E1 (Prostavasin ®).



Abb. 7: Altersverteilung im Patientenkollektiv.

Alter (klassiert)							
		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente		
	unter 50 Jahre	5	7,1	7,1	7,1		
	50-59 Jahre	7	10,0	10,0	17,1		
	60-69 Jahre	24	34,3	34,3	51,4		
Gültig	70-79 Jahre	25	35,7	35,7	87,1		
	80-89 Jahre	8	11,4	11,4	98,6		
	über 90 Jahre	1	1,4	1,4	100,0		
	Gesamt	70	100,0	100,0			

 Tab. 3: Altersverteilung im Patientenkollektiv.

23 Patienten (32,9%) wiesen ein pAVK Stadium II b, 10 Patienten (14,3%) ein Stadium III und 37 Patienten (52,9%) ein Stadium IV nach Fontaine auf.

Von den 70 behandelten Patienten war bei 35 (50 %) ein Diabetes mellitus bekannt. Von den 23 Patienten im Stadium II b hatten 8 Patienten (34,8 %) einen bekannten Diabetes. Von den 10 Patienten mit Stadium III hatten 4 einen bekannten Diabetes. Im Stadium IV hatten von 37 Patienten 23 Patienten (62,2 %) einen Diabetes mellitus (Tab. 4).

			Diabete	Gesamt	
			Nicht-Diabetiker	Diabetiker	
	ll b	Anzahl	15	8	23
		% innerhalb von pAVK-Stadium	65,2 %	34,8 %	100,0 %
pAVK-Stadium		Anzahl	6	4	10
p		% innerhalb von pAVK-Stadium	60,0 %	40,0%	100,0 %
	IV	Anzahl	14	23	37
		% innerhalb von pAVK-Stadium	37,8 %	62,2%	100,0 %
Gesamt		Anzahl	35	35	70
Coount		% innerhalb von pAVK-Stadium	50,0 %	50,0 %	100,0 %

 Tab. 4: pAVK-Stadium * Diabetes Kreuztabelle.

4.2 CT-gesteuerte lumbale Sympathikolyse

Die CT- gesteuerte Sympathikolyse wurde in der Regel 24 bis 48 Stunden nach PTA auf der klinisch führenden Seite begonnen.

Die Sympathikolyse erfolgte in der Regel beidseitig, wurde jedoch zweizeitig im Abstand von 1 bis 2 Tagen vorgenommen. Die Interventionen wurden in Lokalanästhesie unter Sedierung mit 2 bis 5 mg Midazolam i. v. und Insufflation von über 3 Т Sauerstoff pro Minute eine Nasensonde durchgeführt. Die Interventionsplanung erfolgte in Bauchlage des Patienten an einem kraniokaudalen Spiral-CT des mittleren Lendenwirbelsäulenbereiches (LWK 2 bis 4). Nach Festlegung der Eingangsebene in Höhe der Bogenwurzel des LWK 3 erfolgte nach zuvor durchgeführter Hautdesinfektion und Lokalanästhesie die Punktion von dorsolateral mit einer 22 G Seibel-Grönemeyer-Chiba-Biopsienadel (Länge 10 bis 20 cm), welche nach lateroventral des 3. Lendenwirbelkörpers vorgeschoben wurde. Bei korrekter Nadelposition erfolgte die portionsweise Applikation von durchschnittlich 10 ml (5 bis 15 ml) eines Medikamentengemisches bestehend aus 8 ml 96%-igem Ethanol, 2 ml 0,5%-igem Bupivacain (Carbostesin ®) und etwas Kontrastmittel, unter wiederholten CT-Kontrollscans (3 bis 5 Scans / Intervention), in denen die Verteilung des Medikamentengemisches kontrolliert wurde (Abb. 8). Bei ungewünschter Verteilung des Sympathikolytikums nach lateral in Richtung Ureter, Neuroforamen oder Psoasvorderfläche wurde die Intervention auf der betreffenden Seite beendet. In einem abschließenden Spiralscan (LWK 2 bis 5) mit coronarer und sagittaler Rekonstruktion wurde die dreidimensionale Verteilung des Medikamentengemisches dokumentiert.



Abb. 8: Intercavovertebral positionierte Nadel **a** und regelrechte Verteilung der Alkohollösung mit Kontrastmittelbeimengungen **b** bei rechtsseitiger CT-gesteuerter Sympathikolyse.

4.3 Messung der regionalen somatischen Sauerstoffsättigung

Die somatische regionale Sauerstoffsättigung an den distalen unteren Extremitäten wurde periinterventionell kontinuierlich mit einem kommerziell erhältlichen Nahinfrarotspektroskopie-System (INVOS 5100C, Somanetics IL, USA) gemessen (Abb. 9a). Dabei wurden die Sensorpads bilateral am lateralen Fußrücken angebracht (Abb. 9b). Nach einem Zeitraum von 5 bis 10 Minuten wurde der Basiswert festgelegt. Postinterventionell wurde die Abweichung vom Basiswert nach Eintritt der Messkurve in eine Plateauphase dokumentiert.



Abb. 9: a Monitoreinheit des INVOS 5100C, **b** Platzierung der Sensorpads für die Nahinfrarotspektroskopie am lateralen Fußrücken.

4.4 Temperaturmessung

Zur Hauttemperaturmessung an den Füßen wurde ein Ohrinfrarotthermometer (BRAUN ThermoScan 6021, Kronberg / Taunus, Deutschland) genutzt. Nach Lagerung des Patienten auf dem CT-Tisch und einer Akklimatisationsphase von 10 bis 15 Minuten erfolgte die präinterventionelle Temperaturmessung am lateralen Fußrücken. Die Messpunkte wurden mit einem Hautmarkerstift gekennzeichnet. Die postinterventionelle Temperaturmessung erfolgte unmittelbar vor Umlagerung des Patienten vom CT-Tisch ins Bett (Abb. 10).



Abb. 10: Hauttemperaturmessung an den Füßen mit einem Ohrrinfrarotthermometer.

4.5 Duplexsonographie

Mittels farbkodierter Duplexsonographie (LOGIQ 5 Expert, GE Healthcare, München, Deutschland) wurde die systolische und enddiastolische Flussgeschwindigkeit in der Arteria dorsalis pedis vor und nach der Intervention bestimmt.

4.6 Datendokumentation

Alle prä- und postinterventionell erhobenen Daten wurden unter Verwendung des Tabellenkalkulationsprogramms Microsoft Excel 2003 auf einem Personalcomputer gespeichert und bearbeitet.

4.7 Statistische Auswertung

Die Berechnung der Statistiken erfolgte mit Hilfe des Programmpaketes IBM SPSS Statistics Version 20 (SPSS Inc.).

Als beschreibende Statistiken werden zu den Verteilungen der Messwerte der Mittelwert, der Median, die Standardabweichung, das Minimum, das Maximum und die Spannweite angegeben.

Die erhobenen Messwerte wurden mit dem Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest und dem Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung geprüft.

Die potenziellen Unterschiede vor und nach Sympathikolyse bezüglich der normalverteilten Messwerte wurden mit dem t-Test für abhängige Stichproben untersucht. Die Unterschiede der nicht normal verteilten Messwerte wurden mit dem Wilcoxon-Test geprüft.

Für den Subgruppenvergleich normalverteilter Messwerte wurden der t-Test für unabhängige Stichproben und die einfache Varianzanalyse genutzt. Bei nicht hinreichender Normalverteilung kamen der Mann-Whitney-U-Test und der Kruskal-Wallis-Test zur Anwendung.

Das Signifikanzniveau wurde bei p=0,05 festgelegt.

5 Ergebnisse

5.1 Regionale Sauerstoffsättigung

Bereits während der Injektion des Sympathikolytikums kam es zu einem teils deutlichen Anstieg der regionalen Sauerstoffsättigung im Fuß der behandelten Seite. Die kontralaterale Seite wurde nur gering beeinflusst (Abb. 11a). Nach Intervention auf der Gegenseite kam es auch dort zu einer Anhebung der regionalen Sauerstoffsättigung und einer Angleichung an die Gegenseite (Abb. 11b).

Der Mittelwert der regionalen somatischen Sauerstoffsättigung vor Sympathikolyse betrug 62,92 %, der Median 64,00 %, die Spannweite 58,00 Prozentpunkte (im Folgenden PP), die Standardabweichung 12,75 PP.

Die Sauerstoffsättigung nach Sympathikolyse betrug im Mittel 71,29 %, im Median 71,50 % mit einer Spannweite von 54,00 PP und einer Standardabweichung von

12,58 PP (Tab. 5 und 6, Abb. 12).

Für die gemessenen Werte der regionalen Sauerstoffsättigung wurde eine hinreichende Normalverteilung angenommen (Tab. 7).

Für das Gesamtkollektiv stieg die regionale Sauerstoffsättigung in der unteren Extremität der jeweils behandelten Seite im Mittel um 8,37 Prozentpunkte (p<0,001) (Tab. 8).

Version 3.1



Real Time Data from Donnerstag, April 8, 2010

а



b

Abb. 11: Periinterventionelle rSO2 Werte in den Füßen **a** während rechtsseitiger Sympathikolyse und **b** während linksseitiger Sympathikolyse am Folgetag.

Fälle							
	Gültig	Fehlend		Gesamt			
Ν	Prozent	Ν	Prozent	N	Prozent		
78	67,8%	37	32,2%	115	100,0%		

 Tab. 5: Regionale Sauerstoffsättigung (rSO2), verarbeitete Fälle.

	rSO2 vor Sympathikolyse	rSO2 nach Sympathikolyse
Mittelwert	62,92 %	71,29 %
Median	64,00 %	71,50 %
Standardabweichung	12,75 PP	12,58 PP
Spannweite	58,00 PP	54,00 PP
Minimum	37,00 %	41,00 %
Maximum	95,00 %	95,00 %

 Tab. 6: Regionale Sauerstoffsättigung (rSO2), deskriptive Statistiken.


Abb. 12: Regionale somatische Sauerstoffsättigung im Fuß der behandelten Seite vor und nach Sympathikolyse (p<0,001).

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk			
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz	
rSO2 vor Sympathikolyse	0,064	78	0,200 [*]	0,988	78	0,709	
rSO2 nach Sympathikolyse	0,076	78	0,200 [*]	0,969	78	0,055	
*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.							
a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors							

Tab. 7: Regionale Sauerstoffsättigung (rSO2), Tests auf Normalverteilung.

	Gepaarte Differenzen							
	Mittelwert Standard- abweichung		Standardfehler des Mittelwertes	95% Konfidenzintervall der Differenz		Т	df	Sig. (2- seitig)
			Witterwertes	Untere	Obere			
rSO2 nach - rSO2 vor Sympathikolyse	8,37	8,69	0,98	6,41	10,33	8,50	77	0,000

 Tab. 8: Regionale Sauerstoffsättigung (rSO2), t-Test bei gepaarten Stichproben.

5.2 Hauttemperatur der Füße

Der Fuß der behandelten Seite hatte vor Sympathikolyse im Mittel eine Temperatur von 32,25 °C. Bei einer Spannweite von 9,1 °C ergab sich ein Median von 32,50 °C. Die Standardabweichung betrug 2,10 °C.

Nach Sympathikolyse wurde im Mittel eine Temperatur von 33,72 °C gemessen. Die Spannweite lag bei 8,8 °C, der Median bei 34,00 °C, die Standardabweichung bei 1,87°C (Tab. 9 und 10, Abb. 13).

Die Messwerte der Hauttemperatur am Fuß der behandelten Seite nach CTgesteuerter lumbaler Sympathikolyse wichen signifikant von einer Normalverteilung ab (Tab. 11).

Der Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test verbundener Stichproben zeigte eine signifikante Abweichung von 0 für den Medianwert der Unterschiede zwischen der Hauttemperatur der Füße der behandelten Seite vor und nach CT-gesteuerter lumbaler Sympathikolyse (p<0,001) (Tab. 12).

Fälle							
	Gültig		Fehlend	Gesamt			
Ν	Prozent	Ν	Prozent	Ν	Prozent		
105	91,3%	10	8,7%	115	100,0%		

Tab. 9: Hauttemperatur, verarbeitete Fälle.

	Temperatur vor Sympathikolyse in °C	Temperatur nach Sympathikolyse in °C
Mittelwert	32,25	33,72
Median	32,50	34,00
Standardabweichung	2,10	1,87
Spannweite	9,1	8,8
Minimum	26,9	27,8
Maximum	36,0	36,6

 Tab. 10: Hauttemperatur, deskriptive Statistiken.



Abb. 13: Temperatur des Fußes der behandelten Seite vor und nach Sympathikolyse (p<0,001).

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk			
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz	
Temperatur vor Sympathikolyse	0,062	105	0,200 [*]	,979	105	0,097	
Temperatur nach Sympathikolyse	0,108	105	0,004	,947	105	0,000	
*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.							
a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors							

 Tab. 11: Hauttemperatur, Tests auf Normalverteilung.

	Temperatur nach – Temperatur vor Sympathikolyse
Z	-8,024
Asymptotische Signifikanz (2- seitig)	0,000

Tab. 12: Hauttemperatur, Wilcoxon-Test.

5.3 Arterielle Flussgeschwindigkeit

Vor Sympathikolyse fanden sich meist monophasische Flussprofile (Abb. 14a). Nach Sympathikolyse zeigte sich neben der quantitativen auch eine qualitative Änderung des Flussprofils mit Anhebung des enddiastolischen Flusses (Abb. 14b).



Abb. 14: a FKDS der A. dorsalis pedis vor Sympathikolyse und **b** mit typischer Anhebung des enddiastolischen Flusses nach Sympathikolyse.

Der Spitzenfluss in der A. dorsalis pedis betrug vor Sympathikolyse im Mittel 49,56 cm/s. Die Spannweite lag bei 105 cm/s mit einem Median von 44,35 cm/s. Die Standardabweichung lag bei 26,64 cm/s. Nach Sympathikolyse ergab sich für die Spitzenflüsse ein Mittelwert von 62,33 cm/s, ein Median von 59,61 cm/s, eine

Spannweite von 133,03 cm/s und eine Standardabweichung von 31,35 cm/s (Tab. 13 u. 14, Abb. 15). Der Unterschied war mit p<0,001 signifikant (Tab. 16).

Der Mittelwert der enddiastolischen Flussgeschwindigkeit vor Sympathikolyse lag bei 7,03 cm/s, der Median bei 6,41 cm/s, die Spannweite bei 27,49 cm/s, die Standardabweichung bei 7,32 cm/s. Nach Sympathikolyse ergab sich für die enddiastolische Flussgeschwindigkeit ein Mittelwert von 18,80 cm/s, ein Median von 14,93 bei einer Spannweite von 66,20 cm/s und eine Standardabweichung von 11,72 cm/s (Tab. 13 u. 14, Abb. 15). Für die enddiastolische Flussgeschwindigkeit ergab sich eine signifikante Abweichung von der Normalverteilung (Tab. 15). Der Unterschied der prä- und postinterventionellen Werte war mit p<0,001 ebenfalls signifikant (Tab. 16).

	Fälle						
	Gültig Fehlend		Gesamt				
Ν	Prozent	Ν	Prozent	Ν	Prozent		
51	44,3%	64	55,7%	115	100,0%		

Tab. 13: Arterielle Flussgeschwindigkeiten, verarbeitete Fälle.

	Spitzenfluss vor Sympathikolyse in cm/s	Spitzenfluss nach Sympathikolyse in cm/s	Enddiastolischer Fluss vor Sympathikolyse in cm/s	Enddiastolischer Fluss nach Sympathikolyse in cm/s
Mittelwert	49,56	62,33	7,03	18,80
Median	44,35	59,61	6,41	14,93
Standardabweichung	26,64	31,35	7,32	11,72
Spannweite	105,08	133,03	27,49	66,20
Minimum	9,12	14,08	,00,	,00,
Maximum	114,20	147,11	27,49	66,20

 Tab. 14:
 Arterielle Flussgeschwindigkeiten, deskriptive Statistiken.



Abb. 15: Spitzenflüsse (p<0,001) und enddiastolische Flussgeschwindigkeiten (p<0,001) in der A. dorsalis pedis der behandelten Seite vor und nach Sympathikolyse.

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk			
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz	
Spitzenfluss vor Sympathikolyse	0,110	51	0,170	0,950	51	0,032	
Spitzenfluss nach Sympathikolyse	0,094	51	0,200 [*]	0,959	51	0,073	
Enddiastolischer Fluss vor Sympathiikolyse	0,224	51	0,000	0,854	51	0,000	
Enddiastolischer Fluss nach Sympathikolyse	0,201	51	0,000	0,854	51	0,000	
*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.							
a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors							

Tab. 15: Arterielle Flussgeschwindigkeiten, Tests auf Normalverteilung.

	Spitzenfluss nach – Spitzenfluss vor Sympathikolyse	Enddiastolischer Fluss nach – Enddiastolischer Fluss vor Sympathikolyse
Z	-4,181	-5,773
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000

 Tab. 16: Arterielle Flussgeschwindigkeit, Wilcoxon-Test.

5.4 pAVK-Stadien

Bezüglich Sauerstoffsättigung (p=0,308), Temperatur (p=0,741), Spitzenfluss (p=0,461) und enddiastolischem Fluss (p=0,094) fand sich kein signifikanter Unterschied zwischen den pAVK-Stadien (Tab. 17 und 18).

pA	VKStadium	Δ rSO2 in PP	Δ Temp. In °C	Δ PF in cm/s	Δ ED in cm/s
	Ν	29	34	20	20
ll b	Mittelwert	9,97	1,62	17,35	14,93
	Median	8,00	1,25	15,82	12,45
	Standardabweichung	8,88	1,48	23,56	14,68
	Minimum	-5,00	-1,7	-23,97	-3,56
	Maximum	32,00	4,7	81,63	56,23
	Ν	13	16	13	13
	Mittelwert	9,31	1,44	11,97	13,43
	Median	8,00	1,25	10,21	11,63
111	Standardabweichung	8,77	1,55	17,56	10,82
	Minimum	-3,00	-1,3	-18,87	-2,20
	Maximum	24,00	4,5	51,21	34,90
	Ν	35	54	18	19
	Mittelwert	6,71	1,39	8,37	6,67
N7	Median	6,00	1,15	7,05	5,24
IV	Standardabweichung	8,59	1,37	18,75	8,62
	Minimum	-7,00	-1,7	-34,94	-2,37
	Maximum	30,00	5,1	46,10	31,34
	Ν	77	104	51	52
	Mittelwert	8,38	1,47	12,80	11,54
lucascont	Median	7,00	1,15	9,03	6,99
insgesamt	Standardabweichung	8,75	1,42	20,49	12,18
	Minimum	-7,00	-1,7	-34,94	-3,56
	Maximum	32,00	5,1	81,63	56,23

Tab. 17: Änderung (a) der regionalen Sauerstoffsättigung (rSO2), der Hauttemperatur (Temp.), des Spitzenflusses (PF) und des enddiastolischen Flusses (ED) nach CT-gesteuerter lumbaler Sympathikolyse (CLS), deskriptive Statistiken für die Gruppenvariable pAVK-Stadium.

	Δ rSO2	Δ Temp.	ΔPF	Δ ED
Chi-Quadrat	2,359	0,600	1,551	4,721
df	2	2	2	2
Asymptotische Signifikanz	0,308	0,741	0,461	0,094

5.5 Diabetes

Die Änderung der Sauerstoffsättigung (p=0,159), der Temperatur (p=0,946), des Spitzenflusses (p=0,061) und des enddiastolischen Flusses (p=0,082) nach CT-gesteuerter lumbaler Sympathikolyse zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen mit und ohne Diabetes mellitus (Tab. 19 und 20).

		∆ rSO2 in PP	Δ Temp. in °C	Δ PF in cm/s	∆ ED in cm/s
	Ν	50	57	31	32
	Mittelwert	9,42	1,47	16,69	13,99
Nicht-	Median	8,00	1,10	14,18	7,96
Diabetiker	Standardabweichung	8,85	1,41	23,64	13,34
	Minimum	-5,00	-1,7	-34,94	-2,37
	Maximum	32,00	4,7	81,63	56,23
	Ν	28	48	20	20
	Mittelwert	6,50	1,48	6,79	7,61
Diabetiker	Median	6,00	1,35	5,1400	6,29
	Standardabweichung	8,24	1,46	12,64	9,02
	Minimum	-7,00	-1,7	-18,87	-3,56
	Maximum	27,00	5,1	34,19	30,67
	Ν	78	105	51	52
	Mittelwert	8,37	1,47	12,81	11,54
•	Median	7,00	1,20	9,03	6,99
insgesamt	Standardabweichung	8,69	1,42	20,49	12,18
	Minimum	-7,00	-1,7	-34,94	-3,56
	Maximum	32,00	5,1	81,63	56,23

Tab. 19: Änderung (△) der regionalen Sauerstoffsättigung (rSO2), der Hauttemperatur (Temp.), des Spitzenflusses (PF) und des enddiastolischen Flusses (ED nach CT-gesteuerter lumbaler Sympathikolyse (CLS), deskriptive Statistiken für die Gruppenvariable Diabetes.

	Δ rSO2	Δ Temp.	ΔPF	ΔED
Mann-Whitney-U	565,000	1357,500	213,000	227,500
Wilcoxon-W	971,000	3010,500	423,000	437,500
Z	-1,408	-,068	-1,871	-1,740
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	0,159	0,946	0,061	0,082

Tab. 20: Mann-Whitney-U-Test für Gruppenvariable Diabetes.

5.6 Nebenwirkungen

Bei allen Patienten ließ sich die Sympathikolyse technisch problemlos durchführen. Postinterventionell klagten 4 von 70 Patienten (5,7 %) über Dysästhesien im Leistenbereich. Die Beschwerden waren meist schon während des stationären Aufenthaltes rückläufig. Nach 6 Wochen hatten sich bei allen Patienten die Missempfindungen komplett zurückgebildet.

5.7 Stadium IV nach Fontaine

Die 37 Patienten in der Subgruppe mit pAVK Stadium IV nach Fontaine und Z. n. PTA oder gefäßchirurgischer operativer Therapie hatten ein mittleres Alter von 70,5 Jahren (46 - 88 Jahre). 26 (70,3 %) waren männlich, 11 (29,7 %) weiblich. 23 von 37 Patienten (62 %) im Stadium IV hatten einen Diabetes mellitus.

5.7.1 Regionale Sauerstoffsättigung

Der Mittelwert der regionalen somatischen Sauerstoffsättigung vor Sympathikolyse betrug 62,53 %, der Median 64,00 %, die Spannweite 50,00 Prozentpunkte (PP), die Standardabweichung 13,15 PP.

Die Sauerstoffsättigung nach Sympathikolyse betrug im Mittel 69,67 %, im Median 72,0 % mit einer Spannweite von 54,00 PP und einer Standardabweichung von

13,98 PP (Tab. 21, Abb. 16). Für die gemessenen Werte der regionalen Sauerstoffsättigung wurde eine hinreichende Normalverteilung angenommen.

Für die Subgruppe der Patienten im Stadium IV stieg die regionale Sauerstoffsättigung in der unteren Extremität der jeweils behandelten Seite im Mittel um 6,71 Prozentpunkte (p<0,001) (Tab. 22).

	rSO2 vor Sympathikolyse	rSO2 nach Sympathikolyse
Mittelwert	62,53 %	69,67 %
Median	64,00 %	72,00 %
Standardabweichung	13,15 PP	13,98 PP
Spannweite	50,00 PP	54,00 PP
Minimum	37,00 %	41,00 %
Maximum	87,00 %	95,00 %

Tab. 21: Stadium IV, regionale Sauerstoffsättigung (rSO2), deskriptive Statistik.



Abb. 16: Stadium IV nach Fontaine, regionale somatische Sauerstoffsättigung im Fuß der behandelten Seite vor und nach Sympathikolyse (p<0,001).

	Gepaarte Differenzen							Cir
	Mittel- Standard- wert abweichung	Standard-	Standard- fehler des	95% Konfidenzintervall der Differenz		Т	df	(2- seitig)
		Mittelwertes	Untere	Obere				
rSO2 nach – rSO2 vor Sympathikolyse	6,71	8,59	1,45	3,76	9,67	4,62	34	0,000

Tab. 22: Stadium IV, regionale Sauerstoffsättigung (rSO2), t-Test für verbundene Stichproben.

5.7.2 Hauttemperatur des Fußes

Der Fuß der behandelten Seite hatte vor Sympathikolyse im Mittel eine Temperatur von 32,47 °C. Bei einer Spannweite von 9,1 °C ergab sich ein Median von 32,70 °C. Die Standardabweichung betrug 2,19 °C.

Nach Sympathikolyse wurde im Mittel eine Temperatur von 33,85 °C gemessen. Die Spannweite lag bei 8,7 °C, der Median bei 34,40 °C, die Standardabweichung bei 1,86°C (Tab. 23, Abb. 17).

Bei den Messwerten der Hauttemperatur am Fuß der behandelten Seite wurde von einer nicht hinreichenden Normalverteilung ausgegangen.

Der Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test verbundener Stichproben zeigte eine signifikante Abweichung von 0 für den Medianwert der Unterschiede zwischen der Hauttemperatur der Füße der behandelten Seite vor und nach CT-gesteuerter lumbaler Sympathikolyse (p<0,001) (Tab. 24)

	Temperatur vor Sympathikolyse in °C	Temperatur nach Sympathikolyse in °C
Mittelwert	32,47	33,85
Median	32,70	34,40
Standardabweichung	2,19	1,86
Spannweite	9,1	8,7
Minimum	26,9	27,8
Maximum	36,0	36,5

Tab. 23: Stadium IV, Hauttemperatur, deskriptive Statistik.



Abb. 17: Stadium IV nach Fontaine, Temperatur des Fußes der behandelten Seite vor und nach Sympathikolyse (p<0,001).

	Temperatur nach – Temperatur vor Sympathikolyse
Z	-5,743
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	0,000

Tab. 24: Stadium IV, Hauttemperatur, Wilcoxon-Test.

5.7.3 Arterielle Flussgeschwindigkeit

Der Spitzenfluss in der A. dorsalis pedis betrug vor Sympathikolyse im Mittel 52,43 cm/s. Die Spannweite lag bei 96,99 cm/s mit einem Median von 44,35 cm/s. Die Standardabweichung lag bei 27,03 cm/s. Nach Sympathikolyse ergab sich für die Spitzenflüsse ein Mittelwert von 61,13 cm/s, ein Median von 60,18 cm/s, eine Spannweite von 95,16 cm/s und eine Standardabweichung von 29,08 cm/s (Tab. 25, Abb. 18). Der Unterschied war mit p=0,058 nicht signifikant (Tab. 26).

Der Mittelwert der enddiastolischen Flussgeschwindigkeit vor Sympathikolyse lag bei 11,54 cm/s, der Median bei 6,41 cm/s, die Spannweite bei 27,49 cm/s, die Standardabweichung bei 10,69 cm/s. Nach Sympathikolyse ergab sich für die enddiastolische Flussgeschwindigkeit ein Mittelwert von 17,38 cm/s, ein Median von 14,13 bei einer Spannweite von 37,75 cm/s und eine Standardabweichung von 10,28 cm/s (Tab. 25, Abb. 18). Der Unterschied der prä- und postinterventionellen Werte war mit p=0,002 signifikant (Tab. 26).

	Spitzenfluss vor Sympathikolyse (cm/s)	Spitzenfluss nach Sympathikolyse (cm/s)	Enddiastolischer Fluss vor Sympathikolyse (cm/s)	Enddiastolischer Fluss nach Sympathikolyse (cm/s)
Mittelwert	52,43	61,13	11,54	17,38
Median	44,35	60,18	10,69	14,13
Standardabweichung	27,03	29,08	8,14	10,28
Spannweite	96,99	95,16	27,49	37,75
Minimum	17,21	18,27	0,00	0,00
Maximum	114,20	113,43	27,49	37,75

Tab. 25: Stadium IV, arterielle Flussgeschwindigkeiten, deskriptive Statistik.



Abb. 18: Staduim IV nach Fontaine, Spitzenflüsse (p=0,058) und enddiastolische Flussgeschwindigkeiten (p=0,002) in der A. dorsalis pedis der behandelten Seite vor und nach Sympathikolyse.

	Spitzenfluss nach – Spitzenfluss vor Sympathikolyse	Enddiastolischer Fluss nach – Endiastolischer Fluss vor Sympathikolyse
Z	-1,894	-3,049
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	0,058	0,002

Tab. 26: Stadium IV, arterielle Flussgeschwindigkeiten, Wilcoxon-Test.

Ergebnisse

5.7.4 Diabetiker vs. Nicht-Diabetiker

Im Stadium IV nach Fontaine zeigten Sauerstoffsättigung (p=0,559), Temperatur (p=0,465), Spitzenfluss (p=0,512) und enddiastolischer Fluss (p=0,735) keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen mit und ohne Diabetes mellitus (Tab. 27 und 28).

		rSO2 vor CLS	rSO2 nach CLS	Temp. vor CLS	Temp. nach CLS	PF vor CLS	PF nach CLS	ED vor CLS	ED nach CLS
	Mittelwert	62,65	70,00	32,19	33,38	59,77	70,27	12,87	19,79
	Median	63,00	70,50	31,75	33,25	52,94	62,20	8,29	15,43
Nicht- Diabetiker	Standardabweichung	13,65	15,58	1,63	1,82	28,50	27,25	10,72	13,31
	Minimum	39,00	41,00	30,3	30,4	36,80	32,05	0,00	0,00
	Maximum	87,00	95,00	35,8	36,4	114,20	105,69	27,49	37,75
	Mittelwert	62,38	69,25	32,66	34,18	49,29	56,20	10,87	16,08
Diabetiker	Median	66,00	73,00	33,40	34,80	43,42	58,16	10,77	13,53
	Standardabweichung	12,95	12,19	2,52	1,84	26,84	29,88	6,89	8,58
	Minimum	37,00	44,00	26,9	27,8	17,21	18,27	,00	5,93
	Maximum	81,00	86,00	36,0	36,5	109,56	113,43	25,16	34,45

Tab. 27: Stadium IV, regionale Sauerstoffsättigung (rSO2), Hauttemperatur (Temp.), Spitzenfluss (PF) und enddiastolischer Fluss (ED) vor und nach CT-gesteuerter lumbaler Sympathikolyse (CLS), deskriptive Statistik.

	rSO2	Temperatur	Spitzenfluss	Enddiastolischer Fluss
Mann-Whitney-U	132,50	310,50	29,00	38,00
Wilcoxon-W	252,50	563,50	107,00	66,00
Z	-,584	-,731	-,656	-,338
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	0,559	0,465	0,512	0,735

 Tab. 28: Stadium IV, Mann-Whitney-U-Test f
 Gruppenvariable Diabetes.

6 Diskussion

Ergänzend zur operativen oder endovaskulären Therapie kann die Sympathikolyse als unterstützende Maßnahme angewandt werden [39, 46, 59]. Für den Erfolg einer PTA oder einer Bypassoperation ist eine ausreichende Abnahme des einströmenden Blutes in der Peripherie Voraussetzung. Dies ermöglicht ausreichend hohe Flüsse, um die rekonstruierten Gefäße längerfristig offen zu halten. Die Senkung des peripheren Widerstandes durch eine lumbale Sympathikolyse kann hierzu beitragen [39, 46, 60]. Ebenso wird die Abheilung von Nekrosen begünstigt [42, 61].

Ziel dieser Untersuchung war es, die Beeinflussung der arteriellen Durchblutung in der distalen unteren Extremität durch eine additive CT-gesteuerte lumbale Sympathikolyse qualitativ und quantitativ zu erfassen.

Zur Objektivierung der gefäßerweiternden Wirkung einer Sympathikolyse an den Extremitäten wurden in früheren Untersuchungen die Bestimmung des Knöchel-Arm-Indexes [62], thermographische Messungen[59, 62], Schwitztests[31], plethysmographische Durchblutungsmessungen [60], die MR-Spektroskopie [63], nuklearmedizinische Perfusionsuntersuchungen [41]. die farbkodierte Duplexsonographie [42] sowie Hautwiderstandsmessungen [64, 65] erfolgreich eingesetzt. Diese Methoden erfordern zum Teil erheblichen zeitlichen, technischen und apparativen Aufwand. Die Messung der regionalen Sauerstoffsättigung, die Hauttemperaturmessung mit einem Ohrinfrarotthermometer die und duplexsonographische Bestimmung der arteriellen Flussgeschwindigkeiten sind einfach durchzuführende, breit verfügbare, nicht invasive, sichere und kostengünstige Methoden, die zuverlässige Rückschlüsse auf die periphere arterielle Durchblutung in der unteren Extremität erlauben.

Durch die Wahl der Einschlusskriterien handelt es sich um ein vorselektioniertes Patientengut. Bei den zwischen April 2009 und Juni 2010 rekrutierten Patienten im Stadium III und IV nach Fontaine wurden die Patienten ausgeschlossen, bei denen rekonstruktive interventionelle oder operative Maßnahmen versagten, dennoch kann von einer weitgehend repräsentativen Stichprobe aus der Bevölkerung des Kreises Dithmarschen ausgegangen werden. Die im selben Zeitraum eingeschlossenen Patienten mit pAVK im Stadium IIb sind stark selektioniert. Patienten im Stadium IIb

57

wurden nur eingeschlossen, wenn nach rekonstruktiven Maßnahmen die periphere arterielle Durchblutung weiterhin eingeschränkt und ein qualifiziertes Gehtraining als Therapie der Wahl nicht oder nur unzureichend möglich war, hier kann keine repräsentative Stichprobe angenommen werden.

In dieser Untersuchung führt die lumbale Sympathikolyse zu einer signifikanten Zunahme der regionalen somatischen Sauerstoffsättigung im Fuß der behandelten Seite als Maß für die Gewebeoxygenierung.

Die ersten klinischen Anwendungen der Nahinfrarotspektroskopie konzentrierten sich auf die cerebrale Durchblutung [66–69]. Die Nahinfrarotspektroskopie ist in neueren Untersuchungen genutzt worden, um den Sauerstoffverbrauch und die Durchblutung der Skelettmuskulatur zu untersuchen [70–72]. Erste NIRS-Untersuchungen zum muskulären Sauerstoffmangel der Extremitäten nutzten aufblasbare Manschetten und exzessive muskuläre Betätigung um eine Ischämie zu simulieren [73–76]. Einige Untersuchungen zur pAVK folgten [49–51, 77–82]. Koojiman et al. zeigten einen signifikanten Zusammenhang zwischen Reoxygenierung und ABI nach Gehübungen [49]. Fadel et al. fanden eine signifikante Verminderung der Gewebeoxygenierung und des Blutflusses nach Sympathikusstimulation [74].

Die Nahinfrarotspektroskopie kann während einer CT-gesteuerten Sympathikolyse Änderungen der Gewebeoxygenierung in der distalen unteren Extremität in Echtzeit qualitativ und quantitativ erfassen. Sie ist einfach und mit geringem Aufwand durchzuführen, nicht invasiv und stellt für den Patienten keine zusätzliche Belastung dar. Nahinfrarotspektroskopiesysteme wurden an vielen gefäßchirurgischen Zentren für die cerebrale Durchblutungsmessung bei Carotiseingriffen angeschafft und stehen dadurch vielerorts zur Verfügung. Gegen eine routinemäßige Anwendung während der Durchführung von Sympathikolysen spricht die zusätzliche Kostenbelastung durch die für den Einmalgebrauch bestimmten Sensorpads. Aufgrund der kontinuierlichen nahinfrarotspektroskopischen Messung können Veränderungen der regionalen Sauerstoffsättigung schon während der Injektion des Sympathikolytikums erfasst werden, dadurch eignet sich das Verfahren besonders für das Monitoring der peripheren Durchblutung während der Sympathikolyse.

In der vorliegenden Untersuchung kommt es in allen pAVK-Stadien nach lumbaler Sympathikolyse zu einem signifikanten Anstieg der Hauttemperatur des Fußes der

Diskussion

behandelten Seite.

Die Thermographie ist ein bekanntes Verfahren für die Kontrolle der Wirkung einer Sympathikolyse [62]. Für die Temperaturmessung stehen neben der Thermographie verschiedene Thermometer zur Verfügung. Neben speziellen zur Messung der Hauttemperatur gestalteten Infrarotthermometern haben insbesondere für die Körpertemperaturmessung im Gehörgang entwickelte Thermometer eine weite Verbreitung gefunden. Beide Formen lassen sich gleichermaßen mit hoher Genauigkeit zur Messung der Hauttemperatur an den Extremitäten einsetzen. An den Extremitäten zeigt die Hauttemperatur eine gute Korrelation mit der intramuskulären Temperatur [55]. Die Hauttemperaturmessung mit einem Ohrinfrarotthermometer vor und nach einer Sympathikolyse ist einfach und kostengünstig durchzuführen. Die Temperaturmessung wird von äußeren Faktoren wie der Umgebungstemperatur beeinflusst und eignet sich vorwiegend zur periinterventionellen Kontrolle der peripheren Durchblutung.

Nach Sympathikolyse kommt es durch die Gefäßdenervierung und den konsekutiv abnehmenden Tonus der glatten Gefäßmuskulatur zu einer Gefäßerweiterung und Abnahme des peripheren Widerstandes. In Folge dessen nehmen Spitzenfluss und enddiastolischer Fluss signifikant zu. Weiter kommt es zu einer qualitativen Änderung des Dopplerflussprofils mit Anhebung des enddiastolischen Flusses.

Die farbkodierte Duplexsonographie ist in nahezu allen gefäßmedizinischen Zentren verfügbar und ermöglicht eine qualitative und quantitative Beurteilung der peripheren Durchblutung. Die gualitative Veränderung des Flussprofils mit angehobenem enddiastolischem Fluss ist vergleichsweise unempfindlich gegen Umgebungseinflüsse und lässt sich auch Monate nach Intervention noch nachweisen. Die Ergebnisse der farbkodierten Duplexsonographie decken sich mit denen anderer Autoren [42]. Nachteilig ist der im Vergleich zur NIRS und Temperaturmessung höhere zeitliche Aufwand. Aufgrund der geringeren Empfindlichkeit gegenüber Umgebungseinflüssen ist die FKDS für Verlaufskontrollen und die Nachsorge Methode der Wahl.

Die durchblutungssteigernde Wirkung der additiven lumbalen Sympathikolyse ist in der vorliegenden Untersuchung in allen pAVK-Stadien, bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern signifikant nachweisbar, wobei sich keine signifikanten Unterschiede

59

Diskussion

zwischen den Gruppen fanden.

Duda et al. beobachteten eine besonders günstige Beeinflussung der Symptomatik im Stadium IIb [46]. Entzündliche Veränderungen bei bestehenden Nekrosen im Stadium IV oder das Vorliegen einer Neuropathie bei Diabetikern mit einer vorbestehenden Gefäßdilatation haben zu einer kontroversen Diskussion der Wirkung einer lumbalen Sympathikolyse bei diesen Patienten geführt [40, 41, 46, 62]. Dies kann mit der Auswahl des Patientengutes erklärt werden. Bei allen in dieser Studie eingeschlossenen Patienten wurde der proximale Einstrom durch rekonstruktive Maßnahmen erfolgreich wiederhergestellt. Dadurch führt die periphere Gefäßerweiterung durch eine lumbale Sympathikolyse zu einer zusätzlichen peripheren Durchblutungssteigerung. Bei Patienten mit fehlenden rekonstruktiven Therapiemöglichkeiten bei proximalen Stenosen und Gefäßverschlüssen wird die periphere Durchblutung auch nach peripherer Gefäßerweiterung durch eine lumbale Sympathikolyse weiterhin vom verminderten proximalen Einstrom limitiert. Diese Patienten wurden in unsere Untersuchung nicht einbezogen, können aber durch eine günstige Beeinflussung der Kollateralisierung ebenfalls von einer lumbalen Sympathikolyse profitieren.

Knapp 6 % der Patienten klagten postinterventionell über Dysästhesien im Leistenbereich, welche sich spontan zurückbildeten. Reversible Missempfindungen in der Leistenregion stellen die häufigste Komplikation einer CT-gesteuerten lumbalen Sympathikolyse dar, dies lässt sich durch die enge Lagebeziehung des sympathischen Grenzstranges zum Plexus lumbosacralis und eine mögliche Beeinträchtigung des N. genitofemoralis et ilioinguinalis erklären [1]. In der Literatur wird die Häufigkeit mit bis zu 10 % angegeben [44, 40, 42, 31]. Schwere Komplikationen einer CT-gesteuerten lumbalen Sympathikolyse sind selten. In der Literatur sind wiederholt Ureterschädigungen mit einer Häufigkeit von ca. 1 % dokumentiert [40, 41, 44]. In einzelnen Fällen wird über retroperitoneale Abszesse [44], Darmmotilitätsstörungen [46] sowie Störungen der Erektion oder Ejakulation [42, 45] berichtet. Durch die portionsweise Applikation des Sympathikolytikums und die Beimengung von Kontrastmittel kann eine unerwünschte Verteilung des Medikamentengemisches in den CT-Kontrollscans rechtzeitig erkannt und die Intervention gegebenenfalls beendet werden, bevor benachbarte anatomische Strukturen wie die Ureteren durch die Alkohollösung beeinträchtigt werden. Dadurch

60

lässt sich die Sympathikolyse mit hoher Sicherheit und Effektivität durchführen, Komplikationen können minimiert werden.

Die Patienten im Stadium IV nach Fontaine mit und ohne Diabetes mellitus zeigten in dieser Untersuchung nach lumbaler Sympathikolyse eine signifikante Zunahme von Hauttemperatur regionaler Sauerstoffsättigung, enddiastolischer und Flussgeschwindigkeit am Fuß. Dabei zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen mit und ohne Diabetes. Offensichtlich ist der sympathisch vermittelte Tonus der glatten Gefäßmuskulatur auch bei fortgeschrittenen arteriosklerotischen Veränderungen zumindest noch teilweise erhalten. Die sympathische Denervation durch eine lumbale Sympathikolyse führt zu einer signifikant nachweisbaren Gefäßerweiterung. In dieser Untersuchung unterscheidet sich die Wirksamkeit nicht signifikant zu den anderen Gruppen. Somit können insbesondere diese Patienten, bei denen der Extremitätenerhalt im Vordergrund steht, von einer additiven Sympathikolyse profitieren.

7 Zusammenfassung

Bei Patienten mit pAVK Stadium IIb bis IV führt die additiv zur interventionellen oder operativen Therapie durchgeführte CT-gesteuerte lumbale Sympathikolyse zu einer messbaren Zunahme der regionalen Sauerstoffsättigung, der Temperatur und der arteriellen Flüsse in der distalen unteren Extremität als Maß für die periphere arteriellen Durchblutung.

Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen im pAVK-Stadium IIb bis IV oder den Gruppen mit und ohne Diabetes mellitus

Schwerwiegende Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Die gefäßerweiternde Wirkung der additiven CT-gesteuerten lumbalen Sympathikolyse war auch bei Patienten mit fortgeschrittener pAVK im Stadium IV nach Fontaine mit und ohne Diabetes mellitus signifikant nachweisbar.

Die nahinfrarotspektroskopische Messung der regionalen Sauerstoffsättigung, die Messung der Hauttemperatur und die FKDS der peripheren Arterien sind geeignet, die Gefäßerweiterung in der Peripherie durch eine CT-gesteuerte lumbale Sympathikolyse zu beurteilen.

Literatur

8 Literatur

1 *Schmitt O, Wree A*. Funktionelle Anatomie des Sympathikus. In: Brinckmann W, Hampel R (Hrsg.). Hyperhidrosis : Differentialdiagnose und aktuelle Therapie. Bremen: Uni-Med., 2006

2 *Zenker, Neuhuber*. Autonomes (viscerales, vegetatives) Nervensystem. In: Benninghoff, Anatomie. Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen. 15. Aufl., München-Wien-Baltimore: Urban und Schwarzenberg, 1994: 628–647

3 *Gray H*. Anatomy of the human body, 20th ed., Philadelphia and New York: Lea & Febiger, 1918

4 *Trampisch H-J, Diehm C, Pittrow P*. Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK). VASA 2009; 038: 0009–0012

Jill J F Belch, Topol EJ, Agnelli G, Bertrand M, Califf RM, Clement DL, Creager MA, Easton JD, Gavin JR 3rd, Greenland P, Hankey G, Hanrath P, Hirsch AT, Meyer J, Smith SC, Sullivan F, Weber MA. Critical issues in peripheral arterial disease detection and management: a call to action. Arch. Intern. Med 2003; 163: 884–892

6 *Huppert P, Tacke J, Lawall H*. S3-Leitlinein zur Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. Radiologe 2010; 50: 7–15

7 Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, Darius H, Haberl R, Lange S, Pittrow D, von Stritzky B, Tepohl G, Trampisch H-J. High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study. Atherosclerosis 2004; 172: 95–105

8 *Hiatt W*. Pharmacologic therapy for peripheral arterial disease and claudication. Journal of Vascular Surgery 2002; 36: 1283–1291

9 Steg PG, Bhatt DL, Wilson PWF, D'Agostino R Sr, Ohman EM, Röther J, Liau C-S, Hirsch AT, Mas J-L, Ikeda Y, Pencina MJ, Goto S. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. JAMA 2007; 297: 1197–1206

10 Diehm C, Allenberg JR, Haberl R, Darius H, Mahn M, Tepohl G, Holland-Letz T, Pittrow D, Trampisch H-J. High All-Cause Mortality in Patients with Peripheral Arterial Disease in Primary Care: Five-Year Results of the getABI Study [abstract 3701]. Circulation 2007; 116: II_841–b

11 Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, Fowkes FGR, Gillepsie I, Ruckley CV, Raab G, Storkey H. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. Lancet 2005; 366: 1925–1934

12 *Clemens R, Amann-Vesti B, Thalhammer C*. Periphere Dopplerdruckmessung. DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift 2012; 137: 271–273

13 Schröder F, Diehm N, Kareem S, Ames M, Pira A, Zwettler U, Lawall H, Diehm C. A modified calculation of ankle-brachial pressure index is far more sensitive in the detection of peripheral arterial disease. J. Vasc. Surg. 2006; 44: 531–536

14 *Huppert P, Stiegler H, Tacke J*. Diagnose der PAVK. VASA 2009; 038: 0013–0022

15 *Ollenschläger G, Kopp I, Thole H, Lelgemann M*. Die Nationale VersorgungsLeitlinie Typ-2-Diabetes – Fußkomplikationen: Ein zusammenfassender Bericht. Medizinische Klinik 2007; 102: 250–254

16 *Dorros G, Jaff MR, Dorros AM, Mathiak LM, He T*. Tibioperoneal (outflow lesion) angioplasty can be used as primary treatment in 235 patients with critical limb ischemia: five-year follow-up. Circulation 2001; 104: 2057–2062

Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR.
Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC
II). J. Vasc. Surg 2007; 45 Suppl S: S5–67

18 *Thomas A, Banerjee AK, Busch U*. Classic papers in modern diagnostic radiology, Berlin; New York, NY: Springer, 2005

19 *Prokop M, Engelke C*. Ganzkörper-Computertomographie: Spiral- und Multislice-CT, Stuttgart: G. Thieme, 2006

Jaboulay M. Le traitement de quelques troubles trophiques du pied et de la jambe par la denudation de l'artere femorale et la distension des nerfs vasculaires. Lyon médical 1899; 91: 467–468

21 Leriche R. SOME RESEARCHES ON THE PERI-ARTERIAL

SYMPATHETICS. Ann. Surg 1921; 74: 385–393

22 *Müller GP*. END RESULTS OF PERIARTERIAL SYMPATHECTOMY. Ann. Surg 1928; 88: 474–478

23 Swetlow GI. ALOCHOLIC INJECTIONS INTO NERVE TISSUES FOR THE RELIEF OF PAIN. Am J Med Sci 1926; 171: 397–406

Swetlow GI. Pain-its relief by means of nerve block. Psych Quar 1929; 3: 340–
347

25 *Mixter WJ, White JC*. ALCOHOL INJECTION IN ANGINA PECTORIS. Ann Surg 1929; 89: 199–202

26 *Swetlow GI*. Angina pectoris paravertebral alcohol block for the relief of pain. The American Journal of Surgery 1930; 9: 88–97

27 Greenwood B. The origins of sympathectomy. Med Hist 1967; 11: 165–169

28 HAXTON HA. Chemical sympathectomy. Br Med J 1949; 1: 1026–1028

29 *Haaga JR, Reich NE, Havrilla TR, Alfidi RJ*. Interventional CT scanning. Radiol. Clin. North Am. 1977; 15: 449–456

30 *Haaga JR, Alfidi RJ*. Precise biopsy localization by computer tomography. Radiology 1976; 118: 603–607

Rosen RJ, Miller DL, Imparato AM, Riles TS. Percutaneous phenol
 sympathectomy in advanced vascular disease. AJR Am J Roentgenol 1983; 141:
 597–600

32 *Hashmonai M, Kopelman D*. History of sympathetic surgery. Clin. Auton. Res 2003; 13 Suppl 1: I6–9

33 *Kim WO, Kil HK, Yoon KB, Yoon DM, Lee JS*. Influence of T3 or T4 sympathicotomy for palmar hyperhidrosis. Am. J. Surg 2010; 199: 166–169

34 *Scheer F, Wins A, Kamusella P, Wiggermann P, Wissgott C, Andresen R.* Klinische Bedeutung der CT-gestützten Sympathikolyse bei der primären, fokalen Hyperhidrosis plantaris et palmaris. Fortschr Röntgenstr 2012; 184: 624–628

35 *Schild H, Günther R, Hoffmann J, Goedecke R*. CT-gesteuerte Blockade des Plexus coeliacus mit ventralem Zugang. Fortschr Röntgenstr 1983; 139: 202–205 36 Andresen R, Radmer S, Nickel J, Fischer G, Brinckmann W. Ambulante CTgestützte thorakale Sympathikusblockade als zusätzliche Therapieoption bei komplexem regionalen Schmerzsyndrom Typ I nach Sportverletzungen. Z Orthop Unfall 2008; 146: 736–741

37 *Finkenzeller T, Techert J, Lenhart M, Link J, Feuerbach S*. CT-gesteuerte thorakale Sympathikolyse zur Behandlung der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit und thorakaler Schmerzen in 6 Fällen. Fortschr Röntgenstr 2001; 173: 920–923

38 *Gracies JM, Elovic E, McGuire J, Simpson DM*. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part I: Local treatments. Muscle Nerve Suppl 1997; 6: S61–91

39 *Schild H, Grönniger J, Günther R, Thelen M, Schwab R*. Transabdominelle CTgesteuerte Sympathektomie. Fortschr Röntgenstr 1984; 141: 504–508

40 Heindel W, Ernst S, Manshausen G, Gawenda M, Siemens P, Krahe T, Walter M, Lackner K. CT-guided lumbar sympathectomy: results and analysis of factors influencing the outcome. Cardiovasc Intervent Radiol 1998; 21: 319–323

41 *Huttner S, Huttner M, Neher M, Antes G*. CT-gesteuerte Sympathikolyse bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit - Indikationen, Patientenauswahl, Langzeitergebnisse. Fortschr Röntgenstr 2002; 174: 480–484

42 *Nickel J, Brinckmann W, Andresen R.* Ambulante, CT-gestützte lumbale Sympathikolyse bei Patienten mit schwerer pAVK: Einfluss auf die periphere Perfusion sowie die klinischen Beschwerden. Zentralbl Chir 2008; 133: 349–354

43 *Daschner H, Allgayer B*. Ureterverschluß nach CT-gezielter lumbaler Sympathikusausschaltung. Fortschr Röntgenstr 1994; 161: 85–87

44 *Ernst S, Heindel W, Fischbach R, Gawenda M, Langen HJ, Neubauer S, Krahe T.* Komplikationen der CT-gesteuerten lumbalen Sympathikolyse: Eigene Erfahrungen und Literaturübersicht. Fortschr Röntgenstr 1998; 168: 77–83

45 *Baxter AD, O'Kafo BA*. Ejaculatory failure after chemical sympathectomy. Anesth. Analg 1984; 63: 770–771

46 Duda SH, Huppert PE, Heinzelmann B, Schareck W, Seboldt H, Claussen CD. CT-gestützte perkutane lumbale Sympathikolyse bei peripherer arterieller

Literatur

Verschlußkrankheit. Fortschr Röntgenstr 1994; 160: 132–136

47 *Jobsis F*. Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. Science 1977; 198: 1264–1267

48 *Delpy DT, Cope M, Zee P van der, Arridge S, Wray S, Wyatt J.* Estimation of optical pathlength through tissue from direct time of flight measurement. Phys. Med. Biol. 1988; 33: 1433–1442

49 *Kooijman HM, Hopman MT, Colier WN, van der Vliet JA, Oeseburg B*. Near infrared spectroscopy for noninvasive assessment of claudication. J. Surg. Res 1997; 72: 1–7

50 *Kragelj R, Jarm T, Erjavec T, Presern-Strukelj M, Miklavcic D*. Parameters of postocclusive reactive hyperemia measured by near infrared spectroscopy in patients with peripheral vascular disease and in healthy volunteers. Ann Biomed Eng 2001; 29: 311–320

51 *McCully KK, Landsberg L, Suarez M, Hofmann M, Posner JD*. Identification of peripheral vascular disease in elderly subjects using optical spectroscopy. J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci 1997; 52: B159–165

52 Chamberlain JM, Terndrup TE, Alexander DT, Silverstone FA, Wolf-Klein G, O'Donnell R, Grandner J. Determination of normal ear temperature with an infrared emission detection thermometer. Ann Emerg Med 1995; 25: 15–20

53 *Terndrup TE, Rajk J.* Impact of operator technique and device on infrared emission detection tympanic thermometry. J Emerg Med 1992; 10: 683–687

54 *Terndrup TE*. An appraisal of temperature assessment by infrared emission detection tympanic thermometry. Ann Emerg Med 1992; 21: 1483–1492

55 *Burnham RS, McKinley RS, Vincent DD*. Three types of skin-surface thermometers: a comparison of reliability, validity, and responsiveness. Am J Phys Med Rehabil 2006; 85: 553–558

56 *Christian Doppler*. Ueber das farbige Licht der Doppelsterne und einiger anderer Gestirne des Himmels. Versuch einer das Bradley'sche Aberrationstheorem als integrirenden Theil in sich schliessenden allgemeineren Theorie., Prag: Verlag der königl. böhm. Gesellschaft der Wissenschaften., 1903 57 *Ballot B.* Akustische Versuche auf der Niederländischen Eisenbahn, nebst gelegentlichen Bemerkungen zur Theorie des Hrn. Prof. Doppler. Annalen der Physik und Chemie 1845; 142: 321–351

58 *Huck K*. Kursbuch Doppler- und Duplexsonographie : Nach den Richtilinien der DEGUM und der KBV, Stuttgart: Thieme, 2009

59 *Sunder-Plassmann L, Abendroth D*. CT-gesteuerte lumbale Sympathikolyse. Gefässchirurgie 2001; 6: S 57–S 59

60 Van den Berg E, van den Berg B, Zenz M, Richter A, Alexander K. Peridurale Sympathikusblockade bei arterieller Verschlußkrankheit: Technik und Ergebnisse. Dtsch. Med. Wochenschr 1982; 107: 1837–1841

61 *Lee BY, Madden JL, Thoden WR, McCann WJ*. Lumbar sympathectomy for toe gangrene. Long-term follow-up. Am. J. Surg 1983; 145: 398–401

62 *McCollum PT, Spence VA, Macrae B, Walker WF*. Quantitative assessment of the effectiveness of chemical lumbar sympathectomy. Br J Anaesth 1985; 57: 1146–1149

63 *Moritz JD, Layer G, Träber F, Kuhl C, Schüller H, Reiser M.* Stoffwechseluntersuchungen der Wadenmuskulatur mit der 31P-MR-Spektroskopie bei arterieller Verschlußkrankheit vor und nach lumbaler Sympathikolyse. Fortschr Röntgenstr 1993; 159: 419–425

64 *Schmid MR, Kissling RO, Curt A, Jaschko G, Hodler J.* Sympathetic skin response: monitoring of CT-guided lumbar sympathetic blocks. Radiology 2006; 241: 595–602

65 *Cross FW, Cotton LT*. Chemical lumbar sympathectomy for ischemic rest pain. A randomized, prospective controlled clinical trial. Am. J. Surg 1985; 150: 341–345

66 *Cope M, Delpy DT*. System for long-term measurement of cerebral blood and tissue oxygenation on newborn infants by near infra-red transillumination. Med. Biol. Eng. Comput. 1988; 26: 289–294

67 Ferrari M, De Marchis C, Giannini I, Di Nicola A, Agostino R, Nodari S, Bucci G. Cerebral blood volume and hemoglobin oxygen saturation monitoring in neonatal brain by near IR spectroscopy. Adv. Exp. Med. Biol 1986; 200: 203–211 68 *Ferrari M, Zanette E, Sideri G, Giannini I, Fieschi C, Carpi A*. Effects of carotid compression, as assessed by near infrared spectroscopy, upon cerebral blood volume and hemoglobin oxygen saturation. J R Soc Med 1987; 80: 83–87

69 *Wyatt JS, Cope M, Delpy DT, Richardson CE, Edwards AD, Wray S, Reynolds EO.* Quantitation of cerebral blood volume in human infants by near-infrared spectroscopy. J. Appl. Physiol 1990; 68: 1086–1091

70 *De Blasi RA, Ferrari M, Natali A, Conti G, Mega A, Gasparetto A*. Noninvasive measurement of forearm blood flow and oxygen consumption by near-infrared spectroscopy. J. Appl. Physiol 1994; 76: 1388–1393

71 *De Blasi RA, Cope M, Elwell C, Safoue F, Ferrari M*. Noninvasive measurement of human forearm oxygen consumption by near infrared spectroscopy. Europ. J. Appl. Physiol. 1993; 67: 20–25

72 Edwards AD, Richardson C, van der Zee P, Elwell C, Wyatt JS, Cope M, Delpy DT, Reynolds EO. Measurement of hemoglobin flow and blood flow by near-infrared spectroscopy. J. Appl. Physiol 1993; 75: 1884–1889

73 Boushel R, Pott F, Madsen P, Rådegran G, Nowak M, Quistorff B, Secher N. Muscle metabolism from near infrared spectroscopy during rhythmic handgrip in humans. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1998; 79: 41–48

74 *Fadel PJ, Keller DM, Watanabe H, Raven PB, Thomas GD*. Noninvasive assessment of sympathetic vasoconstriction in human and rodent skeletal muscle using near-infrared spectroscopy and Doppler ultrasound. J. Appl. Physiol 2004; 96: 1323–1330

Sahlin K. Non-invasive measurements of O2 availability in human skeletal
 muscle with near-infrared spectroscopy. Int J Sports Med 1992; 13 Suppl 1: S157–
 160

Yang G, Chany A-M, Parakkat J, Burr D, Marras WS. The effects of work
experience, lift frequency and exposure duration on low back muscle oxygenation.
Clin Biomech (Bristol, Avon) 2007; 22: 21–27

77 *Kragelj R, Jarm T, Miklavcic D*. Reproducibility of parameters of postocclusive reactive hyperemia measured by near infrared spectroscopy and transcutaneous oximetry. Ann Biomed Eng 2000; 28: 168–173

69

78 *McCully KK, Halber C, Posner JD*. Exercise-induced changes in oxygen saturation in the calf muscles of elderly subjects with peripheral vascular disease. J Gerontol 1994; 49: B128–134

79 *Watanabe T, Matsushita M, Nishikimi N, Sakurai T, Komori K, Nimura* Y. Nearinfrared spectroscopy with treadmill exercise to assess lower limb ischemia in patients with atherosclerotic occlusive disease. Surg. Today 2004; 34: 849–854

Cheatle TR, Potter LA, Cope M, Delpy DT, Coleridge Smith PD, Scurr JH.
Near-infrared spectroscopy in peripheral vascular disease. Br J Surg 1991; 78: 405–408

81 *Casavola C, Paunescu LA, Fantini S, Franceschini MA, Lugarà PM, Gratton E.* Application of near-infrared tissue oxymetry to the diagnosis of peripheral vascular disease. Clin. Hemorheol. Microcirc 1999; 21: 389–393

82 *Comerota AJ, Throm RC, Kelly P, Jaff M.* Tissue (muscle) oxygen saturation (StO2): a new measure of symptomatic lower-extremity arterial disease. J. Vasc. Surg 2003; 38: 724–729

9 Eidesstattliche Versicherung

"Ich, Ingmar Bombor, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: "Additive CTgesteuerte lumbale Sympathikolyse bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit" selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe "Uniform Requirements for Manuscripts (URM)" des ICMJE *-www.icmje.org*) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o.) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an den ausgewählten Publikationen entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o.) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst."

Unterschrift

Anteilserklärung an den erfolgten Publikationen

Ingmar Bombor hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

Publikation 1:

Bombor I, Kamusella P, Wissgott C, Andresen R. Additive CT-gesteuerte lumbale Sympathikolyse bei Patienten mit pAVK - Periinterventionelles Monitoring der peripheren Durchblutung mittels Nahinfrarotspektroskopie, Temperaturmessung und FKDS. Gefässchirurgie 2012; 17: 260–267.

Beitrag im Einzelnen: Erstautor

Publikation 2:

Bombor, I., Kamusella, P., Wissgott, C., Hauenstein, K., Andresen, R.: Veränderung der peripheren Durchblutung in der unteren Extremität nach additiver CT-gesteuerter lumbaler Sympathikolyse bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern mit schwerer pAVK. 93. Deutscher Röntgenkongress, 16.-19. Mai 2012 in Hamburg. Fortschr Röntgenstr 2012; 184: S 244.

Beitrag im Einzelnen: Erstautor und Vortragender

Publikation 3:

Bombor I, Kamusella P, Wissgott C, Andresen R. Improvement of the circulation of the lower extremities by means of a CT-guided lumbar sympathicolysis in patients with PAOD. UKRC, 6.-8. June 2011, Manchester, UK. The British Journal of Radiology, Proceedings of the UK Radiological Congress 2011: 79-80.

Beitrag im Einzelnen: Erstautor (Poster)

Publikation 4:

Bombor I, Kamusella P, Wissgott C, Andresen R. Zunahme von regionaler Sauerstoffsättigung, Temperatur und arterieller Flussgeschwindigkeit in der unteren Extremität nach CT-gesteuerter lumbaler Sympathikolyse bei Patienten mit pAVK. 92. Deutscher Röntgenkongress, 1.-4. Juni 2011 in Hamburg. Fortschr Röntgenstr 2011; 183: S 211.

Beitrag im Einzelnen: Erstautor und Vortragender
Publikation 5:

Bombor I, Kamusella P, Wissgott C, Andresen R. Beurteilung der Durchblutung der unteren Exremität in der FKDS vor und nach additiver CT-gesteuerter lumbaler Sympathikolyse bei Patienten mit pAVK. 34. Dreiländertreffen der Deutschen, Österreichischen und Schweitzer Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin, 20. bis 23. Oktober 2010, Congress Centrum Mainz. Ultraschall in Med 2010; 31/S1: 20.

Beitrag im Einzelnen: Erstautor (Poster)

Unterschrift des Doktoranden

10 Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Lebenslauf

11 Publikationen

Teilergebnisse dieser Arbeit wurden bereits in folgenden Publikationen und Vorträgen auf nationalen und internationalen Kongressen vorgestellt:

Originalien

Bombor I, Kamusella P, Wissgott C, Andresen R. Additive CT-gesteuerte lumbale Sympathikolyse bei Patienten mit pAVK - Periinterventionelles Monitoring der peripheren Durchblutung mittels Nahinfrarotspektroskopie, Temperaturmessung und FKDS. Gefässchirurgie 2012; 17: 260–267.

Abstracts

Bombor, I., Kamusella, P., Wissgott, C., Hauenstein, K., Andresen, R.: Veränderung der peripheren Durchblutung in der unteren Extremität nach additiver CT-gesteuerter lumbaler Sympathikolyse bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern mit schwerer pAVK. 93. Deutscher Röntgenkongress, 16.-19. Mai 2012 in Hamburg. Fortschr Röntgenstr 2012; 184: S 244.

Bombor I, Kamusella P, Wissgott C, Andresen R. Improvement of the circulation of the lower extremities by means of a CT-guided lumbar sympathicolysis in patients with PAOD. UKRC, 6.-8. June 2011, Manchester, UK. The British Journal of Radiology, Proceedings of the UK Radiological Congress 2011: 79-80.

Bombor I, Kamusella P, Wissgott C, Andresen R. Zunahme von regionaler Sauerstoffsättigung, Temperatur und arterieller Flussgeschwindigkeit in der unteren Extremität nach CT-gesteuerter lumbaler Sympathikolyse bei Patienten mit pAVK. 92. Deutscher Röntgenkongress, 1.-4. Juni 2011 in Hamburg. Fortschr Röntgenstr 2011; 183: S 211.

Bombor I, Kamusella P, Wissgott C, Andresen R. Beurteilung der Durchblutung der unteren Exremität in der FKDS vor und nach additiver CT-gesteuerter lumbaler Sympathikolyse bei Patienten mit pAVK. 34. Dreiländertreffen der Deutschen, Österreichischen und Schweitzer Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin, 20. bis 23. Oktober 2010, Congress Centrum Mainz. Ultraschall in Med 2010; 31/S1: 20.

12 Danksagung

Meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. habil. Reimer Andresen danke ich für die Überlassung des Themas sowie seine außerordentliche Unterstützung im Verlauf der Arbeit.

Den MTRA des Instituts für Diagnostische und Interventionelle Radiologie / Neuroradiologie des Westküstenklinikum Heide gilt mein Dank für die Unterstützung bei den Messungen der Hauttemperatur und der regionalen Sauerstoffsättigung.

Frau Dipl.-Math. Helga Krentz vom Institut für Biostatistik und Informatik in Medizin und Altersforschung der Universitätsmedizin Rostock danke ich für ihren Rat bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse.

Mein ganz besonderer Dank an meine Familie!