

# 1. Einleitung

## 1.1. Historie der Gefäßchirurgie

Erste Berichte über gefäßchirurgische Eingriffe stammen aus Altertum und Renaissance, wobei es sich vornehmlich um blutstillende Maßnahmen bei zumeist lebensbedrohlichen Gefäßverletzungen und Amputationen handelte. Das Spektrum reichte von manuellen Kompressionen über den Gebrauch von kochendem Öl und Brenneisen zur Kauterisation bis hin zu Gefäßligaturen. Letztere wurden im 16. Jahrhundert durch den französischen Militärchirurgen AMBROISE PARÉ (1510 – 1590) endgültig als Therapiekonzept in der Wundchirurgie etabliert. (65, 21). Trotz ihrer aufgrund von Ischämie und Nekrose häufig verstümmelnden Folgen fanden Kompressionsverbände, Koagulationen und Ligaturen bis zum Ende des 19. Jahrhunderts vielfältige Anwendung (70).

Über erste Versuche der rekonstruktiven Gefäßchirurgie wurde bereits in der Renaissance berichtet. So soll der belgische Anatom ANDREAS VESALIUS (1514 – 1564) im Jahr 1542 den Versuch unternommen haben, die Oberschenkelarterien von Hunden durch Strohhalme zu ersetzen. Ende des 19. Jahrhunderts scheiterten ähnliche Experimente mit Zylindern aus Glas, Gummi, Aluminium oder Silber aufgrund thrombotischer Transplantatverschlüsse (70).

Sektionsbefunde aus dem 17. und 18. Jahrhundert lieferten erste Erkenntnisse über Gefäßverschlüsse, die durch das Einbringen farbiger Füllmassen in die Gefäße von Toten nachgewiesen werden konnten. Von GOODISON (1818)

stammt die ausführliche Beschreibung eines arteriosklerotischen Aortengabelverschlusses mit Kollateralkreislauf über epigastrische Gefäße sowie erweiterte Lumbal- und Spermatikaarterien mit Gefäßbrücken zu Oberschenkelarterien (64, 65).

Gegen Ende des 19. Jahrhunderts werden erste nennenswerte wissenschaftliche Fortschritte auf dem Gebiet der Gefäßnahttechnik erzielt. Sie resultieren aus den Arbeiten von JASSINOWSKY (1889, keine Durchstechung der Intima), DÖRFLER (1899, Verwendung feiner runder Nadeln mit feiner Seide und Durchstechung aller Gefäßschichten) und dem Franzosen ALEXIS CARREL (1901 – 1910). Letzterer gilt zusammen mit C. GUTHRIE als eigentlicher Grundlagenforscher der experimentellen Gefäßchirurgie und erhielt im Jahre 1912 für seine Arbeiten über die Gefäßnaht und die freie venöse und arterielle Transplantation den Nobelpreis für Medizin (21).

Erste Fallberichte über den erfolgreichen klinischen Einsatz von autogenen Venentransplantaten zur Überbrückung von Aneurysmen lieferten JOSÉ GOYANEES aus Madrid (1906) und ERICH LEXER aus Königsberg (1907) (47).

Der französische Chirurg RENÉ LERICHE beschrieb 1923 das Krankheitsbild der Stenose bzw. des Verschlusses im Bereich der Aortenbifurkation und propagierte eine Resektion des verschlossenen Abschnittes und die Wiederherstellung der Kontinuität durch ein Transplantat als ideales Therapiekonzept (42). Er selbst führte jedoch mangels Vertrauen zu Gefäßtransplantaten diese Operation nie durch, sondern hielt an seinem Konzept von Arterienresektion und Sympathektomie fest. Obwohl er

obendrein z. B. den Ersatz einer Arterie durch eine Vene ablehnte, trägt der Verschluss der Aortengabel heute dennoch seinen Namen: LERICHE - Syndrom (47).

Mit der Entwicklung der translumbalen Aortographie durch den Portugiesen JOAO REYNALDO DOS SANTOS und seine Mitarbeiter (1929) eröffneten sich neue Möglichkeiten in Diagnostik und Lokalisation von Verschlussprozessen. Neben den Fortschritten in der Angiographie führte 1933 die Herstellung kristallinen Heparins durch FISCHER und SCHMITZ in Kopenhagen zu einem weiteren Aufschwung in der rekonstruktiven Gefäßchirurgie (47).

JEAN KUNLIN, LERICHE's damaliger Assistent, implantierte 1948 einen femoro-poplitealen Venenbypass. Dieser Eingriff galt als Novum in der Gefäßchirurgie und leitete eine moderne Ära ein (39). Zu erwähnen ist an dieser Stelle, dass es bereits im Jahre 1913 dem im 1. Weltkrieg früh verstorbenen deutschen Chirurgen ERNST JEGER im Experiment gelungen war, wegen Aneurysmen resezierte Aortenteile durch End-zu-Seit-anastomosierte Venentransplantate zu überbrücken (32). Der Franzose JACQUES OUDOT ersetzte 1950 erstmalig die okkludierte Aortenbifurkation durch ein Transplantat und verwendete dabei die Aortengabel eines jugendlichen Unfallopfers (51).

Etwa zur gleichen Zeit veröffentlichten VOORHEES, JARETZKY und BLAKEMORE ihre Arbeiten über tierexperimentell erprobten Gefäßersatz aus Kunststoff (68), bevor DEBAKEY und COOLEY 1953 die erste Aneurysmaresektion mit anschließendem Kunststoffprothesen-Ersatz gelang (12).

Bis Mitte der 50er Jahre war neben dem autogenen venösen Gefäßersatz die homologe / allogene Arterien-Transplantation die Methode der Wahl. Da menschliche Fremdarterien aufgrund von Spätkomplikationen (Abstoßungsreaktionen, Reverschlüsse, degenerative Veränderungen) problembehaftet blieben, wurden sie mit der Entwicklung geeigneter synthetischer Materialien von alloplastischen Gefäßprothesen abgelöst (23, 16).

## **1.2. Der arterielle Gefäßverschluss**

Die Arteriosklerose ist die häufigste Verschlusskrankheit der Arterien, wobei unter Arteriosklerose alle chronischen Umbauvorgänge im arteriellen Bereich zu verstehen sind: Wandverhärtung, Elastizitätsverlust und Lumeneinengung (48, 22). Es handelt sich um eine chronische, fortschreitende, degenerative Erkrankung, in deren Frühphase die Gefäße zunächst ihre Elastizität verlieren. In der Folge kommt es zu einer Schädigung des Endothels der Arterien und der darunter liegenden Muskel- und Bindegewebsfasern der Intima. Diese Veränderungen entstehen langsam über Jahre hinweg, bis in der Spätphase harte arteriosklerotische Ablagerungen in die Gefäßlichtung hineinragen und den Gefäßdurchmesser verengen.

Die Ätiologie der Erkrankung ist multifaktoriell, wobei als Hauptrisikofaktoren Nikotinabusus, Hypertonie, Hypercholesterinämie und Diabetes mellitus zu nennen sind. Die Bedeutung von Alter und Geschlecht bei der Entstehung von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen wird diskutiert (69, 55). Es ist bekannt, dass die Erkrankung in den zivilisierten Ländern gehäuft vorkommt und in der Statistik der Todesursachen an erster Stelle steht (25). Nach BULLING et al. stirbt jeder zweite Bundesbürger an einer Folgeerkrankung der Arteriosklerose (9).

Aus therapeutischen Gesichtspunkten unterscheidet man akute, chronische und entzündliche Formen der arteriellen Verschlusskrankheiten (AVK), wobei chronische arterielle Durchblutungsstörungen in Klinik und Praxis bei weitem am häufigsten vorkommen. Die Verschlusslokalisation liegt überwiegend in der unteren Körperhälfte (65). Bei 389 von SCHERF und BOYD (1951) ausgewerteten Fällen waren in 74 % die Beine und in nur 2 % die Arme betroffen. Der femoro-popliteale Abschnitt weist die größte Häufigkeit auf, gefolgt vom aorto-iliakalen (Beckentyp) (59).

Nach ihrer Lokalisation lassen sich die Verschlüsse in vier Typen einteilen:

- Aortenbifurkationstyp (häufiger bei Männern vorkommend, meist um das 50. Lj.)
- Beckentyp (A. iliaca externa am häufigsten betroffen)
- Oberschenkeltyp (aufgrund der guten Voraussetzungen zur Bildung eines Kollateralkreislaufes der A. profunda femoris prognostisch günstig)

- Peripherer Beintyp (kommt in ca. 50 % der Fälle vor, häufige Amputationen)

Kombinationen der genannten Verschlusstypen kommen häufig vor.

Beschwerden eines Patienten mit chronischer arterieller Verschlusskrankheit beruhen auf der Minderdurchblutung peripher der Verschlussstelle. Die Erkrankung kann lange Zeit beschwerdefrei verlaufen, ehe dann in Abhängigkeit von individueller Disposition, Lebensalter, Risikofaktoren, Arterioskleroseform und der Kollateraldurchblutung alle Schweregrade der AVK auftreten können. Bei etwa 90 % der Patienten mit AVK vom peripheren Typ treten belastungsabhängige Beschwerden in den Beinen im Sinne einer Claudicatio intermittens auf. Männer jenseits des 40. Lebensjahres sind etwa viermal häufiger als Frauen betroffen (34).

Je nach Kompensationsgrad werden die Schweregrade der Durchblutungsinsuffizienz nach Fontaine in vier Schweregrade eingeteilt:

#### *Stadium I:*

Beschwerdefreie bzw. asymptomatische Phase. Von Patienten werden lediglich Empfindungsstörungen, Kälteempfindlichkeit und Müdigkeit der Beine angegeben.

#### *Stadium II:*

Belastungsabhängige Schmerzen der Beinmuskulatur, die sich nach einer bestimmten Gehstrecke einstellen und nach einem Ruheintervall wieder verschwinden.

Hauptsymptom: intermittierendes Hinken (Claudicatio intermittens, „Schaufensterkrankheit“)

II a:

erträgliche Claudicatio intermittens mit einer schmerzfreien Gehstrecke von über 200 m

II b:

hinderliche Claudicatio intermittens mit einer schmerzfreien Gehstrecke von unter 200 m

### *Stadium III:*

Ruheschmerzen, häufige nächtliche Schmerzen, die durch die flache Lage im Bett und den fehlenden Einfluss der Schwerkraft entstehen. Beginnende trophische Störungen (veränderte Hautfarbe, Nagelfalz, Zehenkuppen, Nekrosen usw.) Entzündung des Subkutangewebes führt zum sog. Prägangrän. Fließender Übergang zum Stadium IV.

### *Stadium IV:*

Gangrän bzw. Nekrose ( bei sichtbarer Nekrose häufig schmerzfrei) (23, 35).

Das klinische Stadium der Durchblutungsstörung nach FONTAINE, die Lokalisation des Gefäßverschlusses und der Allgemeinzustand des Patienten entscheiden über das therapeutische Vorgehen. Es ist zu wählen zwischen konservativer und / oder interventioneller Therapie sowie, nach entsprechender internistischer Vorbehandlung, der Durchführung eines angioplastischen Eingriffs (35). Eine Kombination der zur Verfügung

stehenden Behandlungsmöglichkeiten hat sich häufig als besonders wirksam erwiesen (49). Die Einschätzung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses für den Patienten sollte bei allen Überlegungen im Vordergrund stehen. Die Risiken allgemeiner Operabilität bezüglich des Gesundheitszustandes und der Lebensqualität sind bei der Frage nach einem gefäßchirurgischen Eingriff immer individuell sorgfältig abzuwägen. Bei den klinischen Stadien III und IV nach FONTAINE besteht fast immer Operationspflicht, um eine drohende Gliedmaßenischämie abzuwenden (35).

Die Indikation zu einer operativen Therapie (Endarteriektomie, Gefäßersatz) ist immer dann zu überdenken, wenn mit konservativen (Pharmakotherapie, Physiotherapie) oder interventionellen (Angioplastie, Laserangioplastie) Maßnahmen keine Verbesserung des Beschwerdebildes zu erreichen ist. Der Zeitpunkt für einen gefäßrekonstruktiven Eingriff ist dabei primär vom Gesundheitszustand des Patienten abhängig (13). Auffallend ist ein offensichtliches Umdenken hinsichtlich der Indikationsstellung in den letzten Jahrzehnten, denn in den 50er und 60er Jahren wurden noch sehr häufig Patienten mit Stadium II a operiert, deren schmerzfreie Gehstrecke also über 200 m betrug.

Ein operativer Eingriff ist bei arteriographischem Nachweis einer arteriellen Verschlusskrankheit und beim Vorliegen folgender Symptome indiziert: intermittierendes Hinken mit starker Einschränkung des Patienten bei Arbeit und Freizeitbeschäftigung, Ruheschmerz oder schwere Ischämie der unteren Extremitäten.

Eine absolute Operationsindikation ist also bei den Stadien II b, III und IV nach FONTAINE gegeben. Einige Autoren bezeichnen die Stadien II a und b als relative und die Stadien III und IV als absolute Operationsindikation (4).

Das Operationsrisiko bei einem chirurgischen Eingriff im aorto-iliakalen Bereich ist für einen über 70-jährigen Patienten drei- bis viermal höher als im Abschnitt unterhalb der Leistenregion (65). Dennoch besteht trotz Risikofaktoren und Begleiterkrankungen für die Stadien III und IV fast immer die Indikation zur Operation (27), da nach J. VOLLMAR's Erfahrungen auch im Falle einer Gliedmaßenamputation mit einer erhöhten Operationssterblichkeit von 10 bis 15 % zu rechnen ist.

Die möglicherweise auftretenden lokalen Komplikationen wie Nachblutungen, Sofort- und Frühverschlüsse, oberflächliche Wundinfektionen oder Nahtaneurysmen sind bei sachgemäßen Techniken selten.

Abgesehen von der tiefen Wundinfektion lassen sich die meisten der lokalen Komplikationen durch eine sofortige Reoperation erfolgreich wieder beheben (53, 66).

Die Infektion einer Prothese stellt für den Patienten eine lebensbedrohliche Situation dar und ist eine der gefürchtetsten Komplikationen. Eine infizierte Prothese sollte ausgewechselt werden, da eine konservative Therapie mit Spül-Saugdrainage und Antibiose zumeist erfolglos bleibt. Beim Übergriff der Infektion auf die Anastomosen kommt es zu fatalen septischen Blutungen (43, 53).