

DISSERTATION

Angiografisch basierte Bestimmung des Einstromwiderstandes der Armarterien
Angiography-based determination of inflow resistance in brachial arteries

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Maciej Niewiadomski

Erstbetreuung: PD. Dr.med. Hans Scholz

Datum der Promotion: 28.02.2025

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis.....	2
Tabellenverzeichnis.....	5
Abbildungsverzeichnis.....	6
Abkürzungsverzeichnis.....	7
Abstrakt.....	8
Abstract.....	9
1. Einleitung.....	10
1.1 Epidemiologie der chronischen Niereninsuffizienz.....	10
1.2 Pathophysiologie des AV-Zuganges unter besonderer Berücksichtigung der peripheren Minderdurchblutung.....	11
1.2.1 Einfluss auf die Hämodynamik.....	11
1.2.2 Risikofaktoren einer peripheren Ischämie nach Anlage eines AV-Zugangs.....	13
1.2.3 Klinische Symptomatik der peripheren Minderperfusion.....	14
1.2.4 Zeitintervall des Auftretens der peripheren Minderperfusion.....	14
1.2.5 Bedeutung des Flussvolumens für die Indikationsstellung zur Behandlung.....	14
1.2.6 Behandlungsindikation.....	15
1.2.7 Therapieprinzipien der peripheren Minderperfusion.....	15
1.2.7.1 Flussreduktion.....	15
1.2.7.2 Proximalisierung der arteriellen Speisung.....	16
1.3 Grundlagen der Strömungsmechanik.....	17
1.3.1 Stationäre und instationäre Strömung.....	18
1.3.2 Laminare und turbulente Strömung.....	18
1.3.3 Ohm'sches Gesetz.....	19
1.3.4 Kontinuitätsgleichung.....	20
1.3.5 Bernoulli-Gleichung.....	20
1.3.6 Strömungsablösung und Sekundärströmungen.....	21
1.3.7 Viskosität.....	23
1.3.8 Hagen-Poiseuille'sches Gesetz.....	24

2. Aufgabenstellung.....	25
3. Material und Methodik.....	25
3.1 Patientenkollektiv.....	25
3.2 Indikation zur Angiographie.....	27
3.3 Messmethodik.....	27
3.3.1 Beschreibung der Computerprogramme.....	27
3.3.2 Ablauf des Messvorgangs.....	29
3.3.3 Berechnung der Widerstände.....	29
4. Ergebnisse.....	32
4.1 Einteilung der Patienten.....	34
4.2 Frauen.....	36
4.2.1 Niedriger peripherer Einstromwiderstand (R_r).....	37
4.2.2 Mittlerer peripherer Einstromwiderstand (R_r).....	38
4.2.3 Hoher peripherer Einstromwiderstand (R_r).....	39
4.3 Männer.....	40
4.3.1 Niedriger peripherer Einstromwiderstand (R_r).....	40
4.3.2 Mittlerer peripherer Einstromwiderstand (R_r).....	40
4.3.3 Hoher peripherer Einstromwiderstand (R_r).....	41
4.4 Vergleich des peripheren Einstromwiderstandes zwischen den Patientengruppen.....	42
4.5 Einfluss der Krümmung der A.axillaris auf den peripheren Widerstand.....	44
5. Diskussion.....	45
5.1 Messmethodik.....	45
5.1.1 Durchmesser der A.subclavia.....	45
5.1.2 Gefäßlänge.....	45
5.1.3 Krümmung der A.subclavia.....	45
5.1.4 Krümmung der A.axillaris.....	46
5.1.5 Truncus brachiocephalicus.....	46
5.1.6 Lineare Abnahme des arteriellen Durchmessers.....	46
5.2. Ergebnisse.....	46
5.2.1 Patientenauswahl.....	46

5.2.2 Patienteneinteilung	46
5.2.3 Einfluss der Begleiterkrankungen, des Alters und der Körperseite.....	47
5.2.4 Einstromwiderstand.....	47
5.2.5 Klinische Bedeutung der Patientenidentifikation.....	48
6. Zusammenfassung und Schlussfolgerung	49
7. Literaturverzeichnis.....	51
Eidesstattliche Versicherung.....	56
Lebenslauf.....	57
Danksagung.....	59
Bescheinigung des Statistikers	60

Tabellenverzeichnis

Tab. 1 Einteilung der Patienten nach dem Flußvolumen.....	14
Tab. 2 Patientenliste mit den Begleiterkrankungen.....	26
Tab. 3 Darstellung der Berechnungsmethode und Vergleich der Ergebnisse unter Annahme einer konusförmigen Abnahme des arteriellen Durchmessers mit der stufenförmigen Abnahme..	31
Tab. 4 Einstromwiderstände von typischen Lokalisationen der AV-Anastomosen	34
Tab. 5 Patientinnen mit dem niedrigen peripheren Einstromwiderstande.....	37
Tab. 6 Patientinnen mit dem mittleren peripheren Einstromwiderstand	38
Tab. 7 Patientinnen mit dem hohen peripheren Einstromwiderstand	39
Tab. 8 Patienten mit dem niedrigen peripheren Einstromwiderstand	40
Tab. 9 Patienten mit dem mittleren peripheren Einstromwiderstand	41
Tab. 10 Patienten mit dem hohen peripheren Einstromwiderstand.....	42
Tab. 11 Vergleich der Mittelwerte des Flussvolumens der distalen A.brachialis beim gestrecktem (Q1) und abduzierten Arm (Q2).....	44

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 Darstellung eines peripheren Kreislaufsegmentes mit AV-Shunt.....	12
Abb. 2 Beispiele der Proximalisierung einer AV- Ellenbeugefistel.	17
Abb. 3 Parabolisches Geschwindigkeitsprofil einer laminaren Strömung.....	18
Abb. 4 Schema der laminaren zylindrischen Strömung in einem Rohr mit zunehmender Geschwindigkeit (V) der koaxialen Schichten nach innen	19
Abb. 5 Kontinuitätsgleichung	20
Abb. 6 Aufweitung des Rohrdurchmessers mit Bildung von Strömungsablösung	21
Abb. 7 Strömungsablösung und Ausbildung eines Wirbels stromabwärts der Krümmung.	22
Abb. 8 Strömung in einer Krümmung.....	19
Abb. 9 Scherströmung bei Bewegung einer Platte mit der Fläche A unter Einwirkung von Kraft F über eine reale Flüssigkeit	23
Abb. 10 Abweichung des realen Strömungswiderstandes einer Arterie vom Hagen-Poiseuille- Gesetz.	24
Abb. 11 Ansicht des JiveX-Dicom-Viewers.....	28
Abb. 12 Messschieber aus dem Programm Screen Calipers	28
Abb. 13 Konische Abnahme des arteriellen Durchmessers von 10 mm auf 6 mm.....	30
Abb. 14 Stufenförmige Abnahme des arteriellen Durchmessers von 10 mm auf 6 mm.....	30
Abb. 15 Schema der Armarterien mit berechneten relativen Einstromwiderständen für die typischen Lokalisationen arterieller Anastomosen (R_r)	33
Abb. 16 Box-plot-Darstellung des relativen Einstromwiderstandes (R_r) in Höhe der AV- Anastomosen bei Frauen und Männern.....	35
Abb. 17 Box-plot-Darstellung des relativen Einstromwiderstandes (R_r) in Höhe der Anastomose der A.radialis bei Frauen und Männern	36
Abb. 18 Relativer Einstromwiderstand in Höhe der AV-Anastomosen bei den Frauen. I-niedriger, II-mittlerer, III-hoher relativer Einstromwiderstand (R_r)	42
Abb. 19 Relativer Einstromwiderstand in Höhe der AV-Anastomosen bei den Männern. I-niedriger, II-mittlerer, III-hoher relativer Einstromwiderstand (R_r)	43

Abkürzungsverzeichnis

AH	Arterielle Hypertonie
AV-Fistel (AVF)	arterialisierte, meist in situ belassene oberflächliche Vene
AV-Gefäßzugang	arterialisierte Vene oder Gefäßprothese
AV-Shunt (AVS)	arteriovenöses Interponat aus Gefäßersatzmaterial
AV-Zugang	AVF oder AVS
CKD	chronische Niereninsuffizienz
DM	Diabetes mellitus
DRIL	Distal revascularisation-interval ligation
GFR	glomeruläre Filtrationsrate
HD	Hämodialyse
HZV	Herzzeitvolumen
KHK	koronare Herzkrankheit
PAI	Proximalisation of arterial inflow
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PD	Peritonealdialyse
Protheseninterponat	siehe AVS
PRU	Peripheral Resistance Unit
Shuntprothese	siehe AV

Abstrakt

Das Ziel der nachfolgenden Arbeit ist die Bestimmung des arteriellen Einstromwiderstandes der Armarterien für typische Lokalisationen arterio-venöser Anastomosen auf der Grundlage von Armangiographien. Der klinisch wichtige Hintergrund dafür ist der Einfluss des Einstromwiderstandes bei AV-Gefäßanschlüssen auf den peripheren Perfusionsdruck und dadurch auf die periphere Gewebedurchblutung.

Die Berechnung des Einstromwiderstandes erfolgte unter Zugrundelegung des Hagen-Poiseuilleschen Gesetzes durch Ausmessen vom Durchmesser und den Längen der Gefäßabschnitte vom Abgang der A.subclavia bis zur Höhe der untersuchten AV-Anastomose anhand von Angiographien. Die Strömungswiderstände wurden durch Addition der einzelnen Einstromwiderstände der vorgeschalteten Gefäßsegmente berechnet. Aufgrund der nicht geeichten Angiographiebilder stellt der Durchmesser der A.subclavia den Ausgangswert für die Kalibrierung und den Messvorgang dar.

Die Untersuchung ergab eine beinahe exponentielle Zunahme des Einstromwiderstandes von zentral nach peripher des Gefäßbaumes der Armarterien. Der Einstromwiderstand in Höhe der distalen Unterarmarterien gegenüber der A. axillaris war bei den untersuchten Patienten bis zu 200-fach größer. Es konnte kein Muster bestehend aus Begleiterkrankungen, Alter, Geschlecht und Körperseite identifiziert werden. Aufgrund der kleinen Patientengruppe ist die Aussage der Untersuchung eingeschränkt.

Unter Kenntnis des Einflusses des Einstromwiderstandes auf die periphere Gewebepfusion kann eine bestehende periphere Minderperfusion unter anderen behoben werden durch die Speisung des AV-Gefäßes von einer weiter zentral gelegenen Anastomose (Proximalisierung der AV-Anastomose).

Abstract

The objective of the following paper is to determine the arterial inflow resistance of brachial arteries at typical arteriovenous anastomosis locations based on brachial angiographies. The clinically significant background to this is the influence of inflow resistance on peripheral perfusion pressure and thus on peripheral tissue perfusion in cases where AV connections have been established.

The arterial inflow resistance was calculated on the basis of the Hagen-Poiseuille equation by performing angiographies to measure the diameter and length of the vascular segments from the origin of the A. subclavia to the level of the AV anastomosis under investigation. The flow resistance was calculated by adding the inflow resistance measured for each of the upstream vascular segments. Since the angiography images were not calibrated, the diameter of the A. subclavia constitutes the initial value for the calibration and measurement process. The results of the study showed an almost exponential increase in the inflow resistance moving from the centre to the periphery of the vascular tree of the brachial arteries. In the patients examined, the inflow resistance in the distal arterial segments of the lower arm was up to 200 times greater than that in the A. axillaris. No pattern encompassing concomitant diseases, age, gender and body side could be identified. The informative value of the study is limited due to the small patient cohort.

Awareness of the influence of inflow resistance on peripheral tissue perfusion could enable inadequate peripheral perfusion to be corrected by feeding the AV vessel from a more centrally located anastomosis (proximalisation of the AV anastomosis).

1. Einleitung

1.1 Epidemiologie der chronischen Niereninsuffizienz

Im Jahre 2017 waren weltweit fast 700 Mio. Menschen von chronischen Nierenerkrankungen betroffen und die Anzahl der Neuerkrankungen umfasst ca. 20 Mio. Personen jährlich [1].

In fortgeschrittenem Stadium kann eine chronische Nierenerkrankung in einer terminalen Niereninsuffizienz enden [2]. Betroffene Patienten benötigen lebenslang ein Nierenersatzverfahren oder eine Nierentransplantation. Beide Behandlungen verursachen sehr hohe Kosten, so dass die terminale Niereninsuffizienz als die kostenintensivste chronische Erkrankung gilt [2]. Laut der aktuellen Studie zur Prävalenz chronisch dialysepflichtiger Patienten in Deutschland wurden 87 255 Dialysepflichtige in der gesetzlichen Krankenversicherung und 100.202 für die Wohnbevölkerung Deutschlands (incl. privat Krankenversicherter) im Jahr 2017 ermittelt. Bis 2040 ist von einem Anstieg Dialysepflichtiger von 20–23 % auf ca. 120.000–123.000 zu rechnen [3]. Die beiden wesentlichen Formen der Dialyse bei chronisch Dialysepflichtigen sind die Hämodialyse (HD) und die Peritonealdialyse (PD)[3].

In Deutschland wird am häufigsten die HD eingesetzt, die bei über 90 % der Patienten durchgeführt wird [3]. Die durchschnittlichen jährlichen Versorgungskosten von Patienten mit HD sind mit rund 54 603 € signifikant höher als jene von Patienten mit PD mit rund 46 160 € [3]. Die Prävalenz von nichtdialysepflichtigen Nierenfunktionsstörungen bei Erwachsenen in Deutschland war bislang unbekannt. Die bundesweite repräsentative Studie zur Gesundheit Erwachsener im Alter von 18-79 in Deutschland (DEGS1) ermöglichte die Schätzung dieser Prävalenz auf mindestens 2 Mio. Menschen, die von einer chronischen Niereninsuffizienz (CKD) mit einer glomerulären Filtrationsrate (GFR) $<60 \text{ ml/min/1,73m}^2$ betroffen sind. Die Prävalenz der CKD war bei Probanden mit Diabetes mellitus 2,25-fach und bei Probanden mit arterieller Hypertonie 3,46-fach höher [4]. Die CKD ist ein eigenständiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen. Die Patienten mit eingeschränkter glomerulärer Filtrationsrate (GFR) ohne Dialysepflicht weisen eine stadienabhängig 1,4 bis 18,6-fach erhöhte Gesamtmortalität auf [4]. Patienten mit einer GFR $< 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$ haben ein mehr als doppelt so hohes Risiko zu versterben (45,7 % in 5 Jahren), als die Nierenersatztherapie durch Progredienz ihrer Erkrankung zu erreichen (19,9 %) [4].

In der vorliegenden Arbeit wird als arteriovenöse Fistel eine arterialisierte, meist in situ belassene oberflächliche Vene und als AV-Shunt (AVS) ein arteriovenöses Interponat aus Gefäßersatzmaterial bezeichnet. Der bevorzugte Gefäßzugang für die Hämodialyse ist eine arteriovenöse Fistel [5]. Die Anlage einer AV-Fistel (AVF) mit dem OPS-Schlüssel 5-392 wurde im Jahre 2020 bundesweit in 20 048 Fällen erfasst. Die meisten Operationen fanden

bei Patienten in der 6, 7 und 8 Lebensdekade statt [6]. Das fortgeschrittene Patientenalter und die altersbedingten Begleiterkrankungen insbesondere pAVK, Diabetes mellitus und KHK beeinflussen Art und Häufigkeit der postoperativ auftretenden Komplikationen. Eine der Komplikationen nach Anlage eines AV-Gefäßzuganges ist die periphere Minderdurchblutung der oberen Extremität und stellt eine gefäßchirurgische Herausforderung dar. Die Symptome reichen von Parästhesien und Taubheitsgefühl bis zum Gewebeuntergang der betroffenen Extremität [7]. Die differenzierte Behandlung der AV-zugangsassoziierten Ischämie setzt, neben der bildgebenden Diagnostik, die apparative Untersuchung des AV-Zuganges mit Messung des Fistelflussvolumens und Grundkenntnisse der Strömungsmechanik voraus.

1.2 Pathophysiologie des AV-Zuganges unter besonderer Berücksichtigung der peripheren Minderdurchblutung.

1.2.1 Einfluss auf die Hämodynamik

Die Anlage eines AV-Zuganges für die Hämodialyse hat einen großen Einfluss sowohl auf die lokale als auch auf die systemische Hämodynamik. Ein hoher Blutfluss durch den AV-Zugang kann zum einen zur Verminderung des Blutflusses in der distal der AV-Anastomose gelegenen Arterie führen mit konsekutiver Abnahme der peripheren Gewebepfusion und klinischen Zeichen der Minderdurchblutung [8]. Zum anderen kann der hohe Shuntfluss eine Volumenüberlastung des Kreislaufs und eine Herzinsuffizienz hervorrufen [9,10]. Ein AV-Zugang mit hohem Fluss wird schnell kompensiert durch Anstieg der Herzfrequenz und des kardialen Outputs. Eine temporäre Okklusion einer AV- Fistel verursacht einen vorübergehenden Anstieg des systemischen Blutdruckes und wird kompensiert durch Senkung der Herzfrequenz und des kardialen Outputs (Nicoladoni-Branham-Zeichen) [11].

Die Verbindung der Arterie mit dem Niederdrucksystem bei Anlage eines AV-Zuganges kann zu einem retrograden Fluss in der Arterie distal der AV-Anastomose führen. Das Umkehren der Flussrichtung (Steal- Phänomen) und Entziehen von einem Teil der Blutversorgung bei nicht suffizientem Kollateralkreislauf kann eine periphere Ischämie (Steal -Syndrom) distal der AV-Anastomose verursachen [12]. Die Häufigkeit des Auftretens von retrogradem Fluss (Steal- Phänomen) wird in der Literatur bis zu ca. 73% für Ellenbogenfistel und ca. 91% für einen Prothesenshunt angegeben [13,14].

Die Minderperfusion der oberen Extremität verursacht durch einen AV-Gefäßzugang wurde zum ersten Mal 1969 beschrieben [15] und als Steal-Syndrom bezeichnet aufgrund des oft beobachteten Steal-Phänomens [16]. Da das Steal-Phänomen nicht zwingend eine periphere Minderdurchblutung verursacht („das physiologische Steal“ kann auch ohne Ischämiezeichen

vorkommen), ist der Begriff der peripheren Minderperfusion eindeutiger. Der retrograde Fluss alleine ist nicht zwingend in der Lage eine Minderdurchblutung hervorzurufen [14].

Die Abb.1 zeigt schematisch die Komponenten eines peripheren Kreislaufsegmentes nach Anlage eines AV-Shuntes mit den Strömungswiderständen. Der geringe venöse Abstromwiderstand, falls keine relevanten Stenosen vorliegen, kann hier vernachlässigt werden [9].

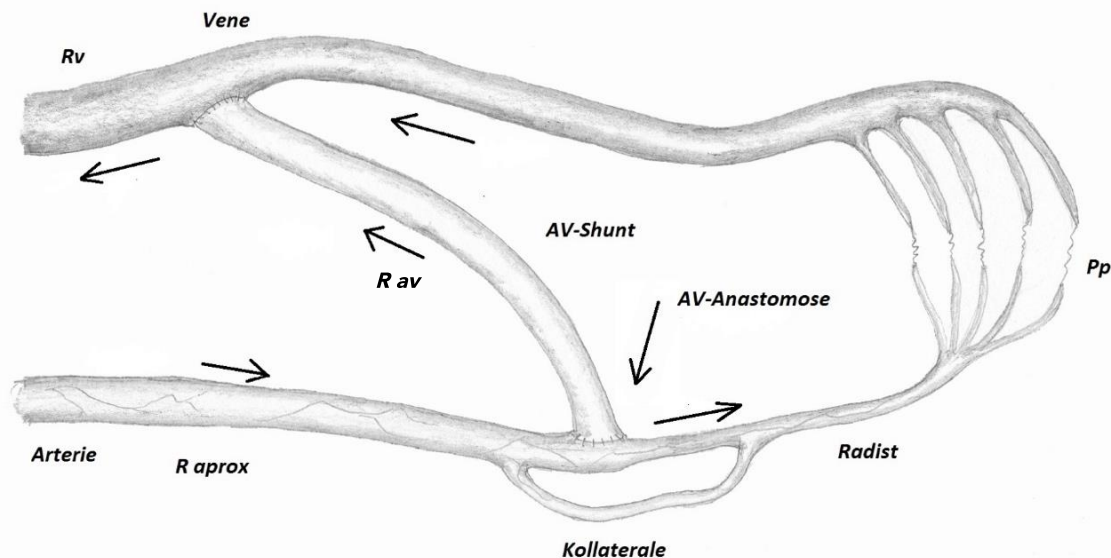


Abb. 1 Darstellung eines peripheren Kreislaufsegmentes mit AV-Shunt. Darstellung Scholz s.146 [9]. (Erklärung der Symbole im Text)

Das Abzweigen eines Teils der arteriellen Strömung aus der zuführenden Arterie in den AV-Shunt führt zu einer Senkung des Druckes in der Arterie distal der AV-Anastomose und Senkung des Perfusionsdruckes im Gewebe (Pp). Die Drucksenkung ist abhängig vom:

1. Widerstand der zuführenden Arterie (R_{aprox}),
2. Widerstand der distalen Arterie und Gefäßperipherie (R_{adist}),
3. Widerstand des AV-Interponates (R_{av}) und
4. Widerstand des venösen Abflusses (R_v).

Häufige physiologische Veränderungen der Gefäße nach Anlage einer AV-Fistel sind

- die Dilatation der zuführenden Arterie (R_{aprox}) und/oder
- die Dilatation der anastomosierten Vene (R_v).

Mit zunehmendem Alter des AV-Anschlusses und Veränderung der Gefäßmorphologie können sich die Widerstände verändern mit Einfluss auf den distalen Perfusionsdruck.

1. Bei ausbleibender Dilatation der zuführenden Arterie und des AV-Gefäßes (keine Veränderung R_{aprox} und R_v) bleibt die initiale Senkung der Perfusionsdruckes bestehen.

2. Durch Dilatation der zuführenden Arterie erhöht sich der periphere Perfusionsdruck (Abnahme des Einstromwiderstandes R_{aprox}).
3. Die alleinige Dilatation der abführenden Vene verursacht eine Senkung des venösen Abflusswiderstandes (R_v), eine Erhöhung des Shuntflusses und damit eine Verminderung des Perfusionsdruckes [9].

1.2.2 Risikofaktoren einer peripheren Ischämie nach Anlage eines AV-Zugangs

Nach Anlage eines AV-Zuganges kann die Dilatation der fistelspeisenden Arterie und der arteriellen Kollateralen den Fistelfluss kompensieren, ohne den kritischen peripheren Perfusionsdruck zu unterschreiten [17]. Der kritische periphere Perfusionsdruck, dessen Unterschreitung zur Minderperfusionserscheinungen führt, ist individuell sehr unterschiedlich [9]. Das Vorliegen von verschiedenen vaskulären Pathologien kann die adaptierenden und kompensatorischen Mechanismen beeinträchtigen mit der Folge einer peripheren Ischämie. Stenosen der arteriellen Strombahn proximal der AV-Anastomose, die zur Einschränkung des notwendigen Flusses in der speisenden Arterie führen, periphere Gefäßveränderungen bei Diabetikern oder Vaskulitiden, einhergehend mit Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes unterstützen am häufigsten die Entwicklung einer Minderperfusion [9,11,18]. Die symptomatische periphere Ischämie der oberen Extremität nach Anlage eines AV-Zuganges tritt bei 3,7% bis 5% der Patienten auf [7,19,20,21]. Die nähere Charakterisierung ergab folgende Häufigkeit der Minderdurchblutung abhängig von der Lokalisation des AV-Gefäßzuganges [7]:

- 10 - 25% bei AV-Fistel mit Anschluss in der Ellenbeuge (V.caphalica, V.basilica)
- 4,3 - 6% bei AV-Shunt mit Anschluss am Unterarm
- 1,0 - 1,8% bei AV-Fistel mit Anschluss am Unterarm

Zu den Risikofaktoren der peripheren Minderperfusion nach Anlage eines AV-Zugangs gehören: [13, 14, 18, 19,22,23]

- weibliches Geschlecht
- höheres Alter
- Diabetes mellitus
- pAVK
- KHK
- Tabakkonsum
- Arterielle Hypotonie
- schlechter arterieller Einstrom (z.B. Englumigkeit der Arterie)
- Brachialarterie als speisendes Gefäß (Ellenbeugenfistel)

- großlumiges Protheseninterponat
- Veränderungen der Unterarmarterien (Vaskulitiden, Arteriosklerose)

1.2.3 Klinische Symptomatik der peripheren Minderperfusion

Analog zur pAVK lässt sich die Klinik der gefäßzugangsassoziierten peripheren Ischämie in 4 Stadien einteilen [7].

Stadium I: Hautblässe, Kältegefühl in der Hand.

Stadium II: Schmerzen in der Extremität und periphere Sensibilitätsstörungen besonders unter Belastung oder während der Dialyse.

Stadium III: Ruheschmerzen.

Stadium IV: Ruheschmerzen mit trophischen Störungen und Nekrosen.

1.2.4 Zeitintervall des Auftretens der peripheren Minderperfusion

Die Symptome der peripheren Ischämie nach Anlage eines AV- Gefäßzuganges können früh- (*bis 30 Tage*) oder spätpostoperativ (*nach 30 Tagen*) auftreten [11]. In den meisten Fällen sind die Symptome, die frühpostoperativ auftreten, selbstlimitierend. Sie bilden sich innerhalb von wenigen Wochen zurück (durch Dilatation der zuführenden fistelspeisenden Arterie) und bedürfen keiner chirurgischen Therapie [19,24].

Die Symptome der Minderperfusion, die spät auftreten, weisen oft eine zunehmende Tendenz auf und müssen adäquat behandelt werden [14]. Ursache ist eine zunehmende Dilatation der Vene bei fehlender oder nicht ausreichender Dilatation der zuführenden Arterie oder Veränderungen der peripheren Arterien.

1.2.5 Bedeutung des Flussvolumens für die Indikationsstellung zur Behandlung

Der Fluß im AV-Gefäßzugang hat neben der Blutgerinnung, der Thrombogenität der Gefäße und anderen Faktoren wesentlichen Einfluss auf die Offenheitsrate.

Entscheidende Bedeutung für die Wahl der geeigneten Therapiemethode hat das Flussvolumen des AV-Zuganges. Abhängig vom Fistelfluss unterscheidet man 3 Patientengruppen:

Tab. 1 Einteilung der Patienten nach dem Flußvolumen. [8,17,25].

Flussvolumen	AVF	AVS
High flow	> 800 ml/min	> 1200 ml/min
Normal flow	400-800 ml/min	750-1200 ml/min
Low flow	< 400 ml/min	< 750 ml/min

Die Beziehung zwischen zu geringem Fluss und erhöhten Thrombose Risiko ist wiederholt gezeigt worden [26,27]. Als Minimum für eine AV- Fistel (AVF), um eine effektive Dialyse bei guter Offenheitsrate zu gewährleisten, wurde ein Fluss von 400 ml/min definiert.

Für einen AV-Shunt (AVS) liegt der Mindestfluss bei ca. 750 ml/min [28]. In den verschiedenen Studien wurde der Grenzwert für AV-Shunt als 600 ml/min herausgearbeitet [26,27,29]. Aufgrund der nicht zufriedenstellenden Offenheitsrate bei diesen Zielvorgaben wurde der Zielwert des Flusses für Shuntprothesen auf 750 ml/min erhöht, um eine sichere Offenheitsrate zu gewährleisten [28]. Eine sichere Beziehung zwischen Fluss und Offenheitsrate für AV-Fistel lässt sich dagegen nicht nachweisen [28,30].

1.2.6 Behandlungsindikation

Die postoperativ nach Anlage eines AV-Zuganges aufgetretenen Beschwerden im Stadium I und II sollen konservativ und symptomatisch behandelt werden. In den meisten Fällen bringt ein Warmhalten der Hand oder Bewegungsübungen der Hand im warmen Wasser eine deutliche Linderung der Beschwerden. Tritt nach 3-4 Wochen keine Besserung ein, wird im Stadium II eine Indikation zum operativen Vorgehen gesehen. Im Stadium II ist der subjektive Leidensdruck des Patienten und der erforderliche operative Aufwand ausschlaggebend. In Stadien III und IV der Minderperfusion ist prinzipiell die Indikation für eine operative Rekonstruktion gegeben [9,31,32,33].

1.2.7 Therapieprinzipien der peripheren Minderperfusion

Die periphere Minderperfusion ist eine seltene, aber ernsthafte Komplikation, die ohne adäquate Behandlung in fortgeschrittenen Fällen zum Gewebeuntergang der betroffenen Extremität führen kann [7,19,20,21]. Ziel der verschiedenen operativen Behandlungsmethoden ist die dauerhafte Erhöhung des peripheren Perfusionsdruckes zur Beseitigung der Ischämie und Vermeidung der irreversiblen Gewebeschäden bei Erhalt des AV-Zuganges.

Die differenzierte Behandlung einer gefäßzugangs-assoziierten Ischämie beruht im Wesentlichen auf zwei therapeutischen Ansätzen:

- Reduktion des Flusses im AV-Gefäß und
- Proximalisierung der arteriellen Speisung des AV-Gefäßes oder des Stumpfes der distalen Arterie.

1.2.7.1 Flussreduktion

Die Flussreduktion des AV-Gefäßes ist indiziert, wenn die Flussrate deutlich höher ist, als es für eine sichere Langzeitfunktion des Zuganges notwendig ist [8]. Durch Lumeneinengung des AV-Gefäßes nahe der arteriellen Anastomose wird der arterielle Einstromwiderstand erhöht und dadurch der Fistelfluss reduziert. Reduktion des Fistelflusses führt zu Erhöhung des antegraden arteriellen Flusses und zur Verminderung oder Aufhebung eines bestehenden retrograden Flussanteils. Die daraus resultierende Erhöhung des Blutflusses führt zur Verbesserung der distalen arteriellen Perfusion. Verschiedene Studien konnten die Wirksamkeit einer

Flussreduktion zeigen [34,35,36,37,38]. Diese Ergebnisse wurden jedoch häufig durch inakzeptable hohe Fistelverschlussraten überschattet [39,40]. Die Ursache dieser häufig beobachteten Thrombose ist in einer inadäquat starken Lumeneinengung zu sehen mit zu hoher Einschränkung des Fistelflusses [26,27]. Die Hauptschwierigkeit der Flussreduktion besteht in der intraoperativen Bestimmung der optimalen Lumenreduktion. Die Einschätzung der Lumeneinengung wird entweder durch Nachweis einer verbesserten Durchblutung der Hand oder intraoperative Flussmessung erreicht [28]. Der alleinige Nachweis einer verbesserten peripheren Durchblutung ohne Fistelflussmessung ist mit erhöhter Thromboserate des AV-Zuganges verbunden [39,40]. In der klinischen Routine wird der intraoperative Nachweis der Verbesserung der peripheren Perfusion von einigen Autoren für nicht notwendig gehalten [28]. Bei korrekter Indikationsstellung und Durchführung einer intraoperativen Flussmessung mit adäquater Flussreduktion auf einen Zielwert kann die Verbesserung der Durchblutung der Peripherie kalkuliert werden [8,28,41,42,43].

Für die Flussreduktion können verschiedene Techniken angewendet werden. Die Einengung des anastomosennahen AV-Gefäßes kann durch Raffnaht [37], Plikatur [38] oder Banding [34,36,44] erfolgen. Der Fistelfluss kann auch durch Interposition eines engen Prothesensegmentes erreicht werden [35].

1.2.7.2 Proximalisierung der arteriellen Speisung

Die Proximalisierung der arteriellen Speisung ist angezeigt bei Patienten mit schwerer av-zugangs-assozierter Ischämie, wenn die Flussrate in einem Bereich liegt, der eine Flußreduktion nicht zulässt. In der Literatur wird über zwei Methoden der Proximalisierung berichtet:

1. Die Proximalisierung der arteriellen Speisung des AV-Gefäßes über ein Gefäßinterponat von einer Arterie proximal der alten AV-Anastomose (PAI-proximalisation of arterial inflow) [9,25,45] und
2. Die Proximalisierung der arteriellen Speisung des distalen Arterienstumpfes nach Durchtrennung der Arterie unterhalb der AV-Anastomose und Speisung der distalen Arterienstumpfes über ein Gefäßinterponat von der Arterie proximal der AV-Anastomose (DRIL-distal revascularisation-interval ligation [19,24,46,47,48,49,50].

Bei der ersten Methode wird nach Verschluss der AV-Anastomose die Kontinuität der Arterie erhalten. Das AV-Gefäß wird über ein Interponat von der Arterie weiter proximal gespeist [9,25]. Der arterielle Einstromwiderstand ist weiter proximal wegen des größeren Gefäßdurchmessers und der kürzeren Entfernung von der Aorta deutlich geringer als der Einstromwiderstand, der weiter distal gelegenen Arterie. Nach Anlage einer proximal gelegenen AV-Anastomose, ist der Druckabfall im distalen arteriellen Schenkel deutlich geringer als bei

einer distalen Anastomose und führt zur Erhöhung des peripheren Perfusionsdruckes und damit zur Verbesserung der Durchblutung [9].

Beim Vorliegen von multiplen arteriellen Läsionen am Unterarm wird die DRIL-Prozedur alleine als Bypass ohne Durchtrennung der Brachialarterie durchgeführt [48,51].

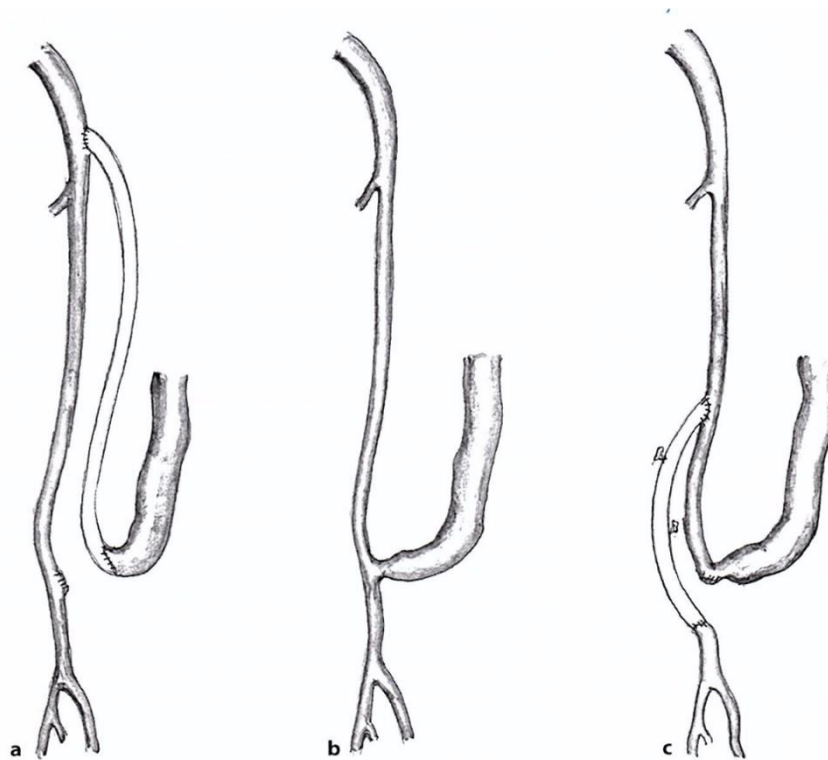


Abb.2 Beispiele der Proximalisierung einer AV- Ellenbeugefistel.
Darstellung Scholz s.156 [9].

- a) Proximalisierung der arteriellen Speisung der AV-Fistel über ein Interponat von der axillären A.brachialis (PAI),
- b) AV-Fistel der Vena cephalica in der Ellenbeuge,
- c) Proximalisierung der arteriellen Speisung des distalen Arterienstumpfes über ein proximal der Ellenbeuge anastomosiertes Interponat von der A.brachialis (DRIL) [9].

1.3 Grundlagen der Strömungsmechanik

Mit den physikalischen Grundlagen der Blutströmung beschäftigt sich die Hämodynamik. Im Gegensatz zu den anderen realen Strömungen zeichnet sich die Blutströmung durch ihre *Pulsatilität* und ihre strömungsabhängige *Viskosität* aus [52]. Trotz der Komplexität des Kreislaufsystems und dessen Funktionen ist ein Vergleich mit einem Röhrensystem und Anwendung der Gesetze, die das Durchflussverhalten von Flüssigkeiten in einem Rohr beschreiben, eine gute Näherung zum Verständnis der Hämodynamik.

1.3.1 Stationäre und instationäre Strömung

Wenn der Strömungsvorgang zeitunabhängig verläuft, wird diese Strömung als *stationär* bezeichnet. Das heißt, dass zu einem beliebigen Zeitpunkt immer das gleiche, unveränderliche Strömungsmuster vorliegt. Eine zeitunabhängige Strömung mit ständig wechselnden Strömungsbildern wird als *instationär* bezeichnet [52].

Die pulsatile Strömung im Blutkreislauf ist eine instationäre Strömung [52].

1.3.2 Laminare und turbulente Strömung

Eine Strömung, wo Schichten unterschiedlicher Geschwindigkeit ohne wesentlichen Austausch von Flüssigkeitspartikeln nebeneinander fließen, heißt *laminare Strömung*. Eine laminare Strömung einer Flüssigkeit in einem Rohr (Blutgefäß) hat ein parabolisches Geschwindigkeitsprofil [52] (Abb.3).

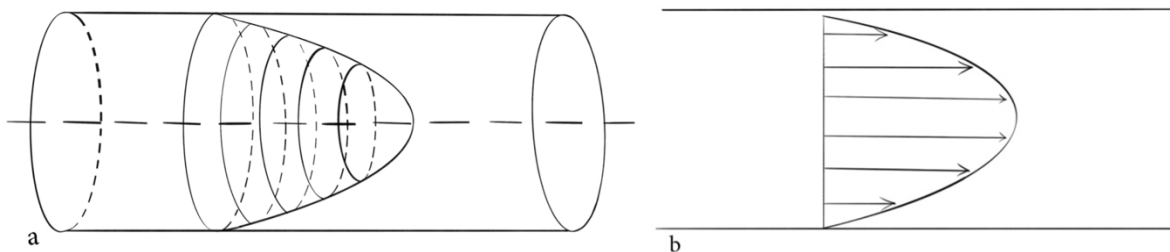


Abb. 3 Parabolisches Geschwindigkeitsprofil einer laminaren Strömung

a) dreidimensionale und b) zweidimensionale Darstellung.

Eigene Darstellung nach Vorlesungsskript Strömungsmechanik s.8 [53].

Die Geschwindigkeitsverhältnisse benachbarter Flüssigkeitsschichten in dieser Strömung sind überwiegend durch innere Reibung bestimmt. Um eine solche Strömung mit zeitlich konstanter mittlerer Geschwindigkeit aufrechtzuerhalten, muss man gegen die innere Reibungskraft arbeiten. Ein wichtiges Beispiel für eine laminare Strömung ist die Bewegung einer Flüssigkeit durch ein Rohr (Abb.4). Die Strömung wird aufrechterhalten durch einen Druckunterschied (Δp) zwischen den beiden Rohrenden. Die Geschwindigkeit erreicht ihr Maximum in der Rohrmitte und fällt an den Rohrwänden bis auf null ab (Abb.4). Mit dem zunehmenden Druck (Δp) nimmt die mittlere Geschwindigkeit der laminaren Strömung zu. Überschreitet diese eine kritische Größe, schlägt die *laminare Strömung* um in eine *turbulente Strömung*. Eine turbulente Strömung ist gekennzeichnet durch das Auftreten von Wirbeln und einer, damit verbundenen Vermischung benachbarter Flüssigkeitsschichten. Bei turbulenter Strömung gilt das Hagen-Poiseuille Gesetz nicht [52]. Der Strömungswiderstand, der bei gegebenem Druck die Stromstärke bestimmt, steigt bei Turbulenz (Verwirbelung) gegenüber dem für laminare Strömung gültigen Wert stark an. Das Umschlagen einer laminaren in eine

turbulente Strömung kann aber auch Auftreten, wenn bei konstantem Druck (Δp) der Rohrradius (r) vergrößert wird.

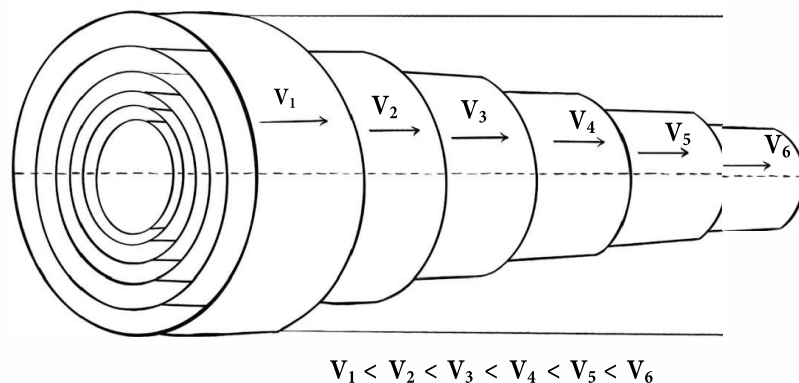


Abb. 4 Schema der laminaren zylindrischen Strömung in einem Rohr mit zunehmender Geschwindigkeit (V) der coaxialen Schichten nach innen. Eigene Darstellung nach Vorlesungsskript Strömungsmechanik s.7 [53].

Während die Blutströmung in venösem und arteriellem System vorwiegend laminar ist, kann es in unmittelbarer Nähe des Herzens (in der Aorta ascendens) zu den Verwirbelungen kommen. Das Auftreten von Verwirbelungen in einer Strömung kann durch eine dimensionslose *Reynolds'sche Zahl* (Re) gekennzeichnet werden. Der Umschlag von einer laminaren in eine turbulente Strömung tritt bei der kritischen Reynolds-Zahl auf. Diese beträgt $Re=2300$ [54,55,56]. Andere Autoren sehen den Wert nicht so streng definiert. Unterhalb eines Re -Wertes von 2000 ist eine Strömung laminar, oberhalb von $Re=3000$ ist sie turbulent. Dazwischen ist die Strömung instabil und kann von einem Zustand in den andern übergehen [57].

$$Re = \frac{r \cdot \tilde{v} \cdot \rho}{\eta}$$

Dabei bedeuten: Re - Reynolds-Zahl r - Rohrradius(m), \tilde{v} - mittlere Flussgeschwindigkeit (m/s), ρ -Dichte der Flüssigkeit(kg/m^3), η -dynamische Viskosität($kg/m \cdot s$). Mit Ausnahme der systolischen Spitzengeschwindigkeit in der Aorta ascendens befinden sich die Reynolds-Zahlen im Blutkreislauf des Menschen unterhalb des kritischen Bereiches [55,58]

1.3.3 Ohm'sches Gesetz

Die Blutmenge, die pro Zeiteinheit durch das Gefäß zu einem Organ fließt, wird als lokale Volumenstromstärke (Q) bezeichnet. Die Anpassung der Volumenstromstärke an den jeweiligen Funktionszustand des Organs erfolgt über die Änderung des lokalen peripheren Widerstandes (R), der im Wesentlichen durch die Arteriolen und präkapillären Sphinkter des zu versorgenden Organs bestimmt wird. Die Beziehung zwischen der lokalen Volumenstromstärke

(Q), dem peripheren Widerstand (R) und der Druckdifferenz (ΔP) beschreibt das Ohm'sche Gesetz [52].

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

1.3.4 Kontinuitätsgleichung

Wie jede Flüssigkeit ist Blut inkompressibel und der Blutstrom in einem intakten Gefäß kann nicht abreißen. Die Volumenstromstärke wird meist als Flussrate bezeichnet. Die in der Medizin übliche Maßeinheit ist ml/min. Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Volumenstromstärke (Q) und der mittleren Geschwindigkeit der Flüssigkeit (v).

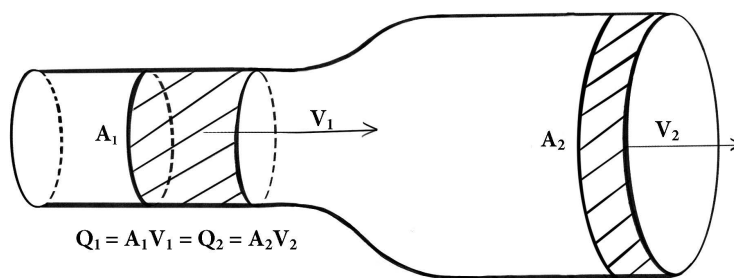


Abb. 5 Kontinuitätsgleichung.
Eigene Darstellung nach Amann-Vesti s.4 [60].

Die Menge der Flüssigkeit, die während eines Zeitintervalls hineinfließt, muss in der gleichen Zeit am Ende des Rohrs herauskommen. Diese Gleichung wird als *Kontinuitätsgleichung* (Abb.5) bezeichnet und beschreibt die Massenerhaltung. Wenn sich der Querschnitt (A) ändert, muss sich die mittlere Strömungsgeschwindigkeit (v) ändern [51,52].

1.3.5 Bernoulli-Gleichung

Die Gleichung hat eine fundamentale Bedeutung für die Strömungsmechanik stationärer, inkompressibler und nichtvisköser Strömungen und stellt Ausdruck des universalen Energieerhaltungssatzes dar. Der Energieerhaltungssatz für reibungsfreie Strömungen besagt, dass die Summe aus dem **statischen Druck(p)**, dem **Schweredruck(ρgh)** und dem **Staudruck ($\frac{1}{2} \rho v^2$)** für diese Strömung konstant ist.

$$p_1 + \frac{1}{2} \rho v_1^2 + \rho g h_1 = p_2 + \frac{1}{2} \rho v_2^2 + \rho g h_2 = \text{konstant} [52]$$

Wenn man eine horizontal verlaufende Strömung betrachtet, so entfällt das Höhenglied/Schweredruck ($\rho g h$). Das Grundprinzip wird dadurch verständlicher und die Gleichung vereinfacht sich zu:

$$p + \frac{1}{2} \rho v^2 = \text{konstant} [52]$$

Diese Form der Gleichung erklärt die Ursache der Druckänderung bei Änderung des durchflossenen Querschnittes. Verkleinert sich die Querschnittsfläche in einer Strömung dann muss sich laut Kontinuitätsgleichung die Strömungsgeschwindigkeit erhöhen, da dasselbe Volumen pro Zeiteinheit diese kleinere Fläche durchströmen muss (Abb.5). Die Folge davon ist ein Absinken des statischen Drucks an der Stelle: $p (\downarrow) + \frac{1}{2} \rho v^2 (\uparrow) = \text{konstant}$. Wird die innere Reibung in einer Flüssigkeit berücksichtigt, muss die Bernoulli-Gleichung durch einen zusätzlichen Term erweitert werden [57].

$$p_1 + \frac{1}{2} \rho v_1^2 + \rho g h_1 = p_2 + \frac{1}{2} \rho v_2^2 + \rho g h_2 + \Delta p \quad [52]$$

Ein Teil der Strömungsenergie wird in Wärme umgewandelt, die bei Überwindung der inneren Reibung entsteht. Der dadurch entstehende Druckverlust wird durch den Term Δp bezeichnet.

1.3.6 Strömungsablösung und Sekundärströmungen

Wenn sich in einer laminaren Strömung der Durchmesser sprunghaft ändert, kommt es zur *Strömungsablösung* von der Rohrwand (Gefäßwand). Das Phänomen spielt eine wichtige Rolle für die Anastomosenformen. Zur Erklärung dient die Abb.6

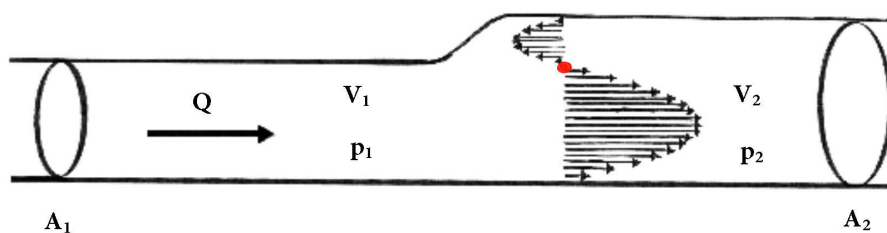


Abb.6 Aufweitung des Rohrdurchmessers mit Bildung von Strömungsablösung. Darstellung Krüger, in Scholz s.224 [52].

Bei einer Aufweitung des Rohrdurchmessers kommt es zur Strömungsablösung. Hinter der Aufweitung bildet sich ein Wirbel. Der Wendepunkt des Geschwindigkeitsprofils und des Druckumkehrs mit der Geschwindigkeit Null ist durch den rot markierten Punkt gekennzeichnet [52]. Laut der Kontinuitätsgleichung ist die Flussrate Q konstant, da aber die Fläche A_1 kleiner als A_2 ist, muss wegen dieser Gleichung die mittlere Flussgeschwindigkeit v_1 grösser als v_2 sein. Die rückwärts fließende Schicht drängt die ankommende Flüssigkeit zunehmend von der Wand ab. Die auf diese Weise entstehende Trennschicht löst sich unter Bildung von Wirbeln auf (Abb.6). Eine **Strömungsablösung** tritt auch in einer Strömung mit Richtungsänderung auf. Beim Übergang vom geraden in den gekrümmten Teil in einem Rohr

mit kreisförmigem Querschnitt, versucht der Zentralstrom aufgrund seiner höheren Geschwindigkeit geradeaus weiterzufließen (Trägheitsprinzip).

Als unmittelbare Folge, der sich verändernden Druckverteilungen, löst sich die Strömung von der Innenseite der Krümmung ab und bildet einen Wirbel aus (Abb.7, Abb.8).

Die an der Außenseite der Krümmung dort langsamer strömenden Randschichten werden, durch die aus dem Zentralstrom stammenden Stromanteile mit hohen Geschwindigkeiten verdrängt. Dem Kontinuitätsprinzip gehorchend erfolgt der Rückstrom über die Symmetrieebene bis zurück zum äußeren Rand der Krümmung. Diese Strömungen werden als **Sekundärströmungen** bezeichnet, haben geringere Geschwindigkeiten als die Hauptströmung und sind zu dieser senkrecht gerichtet [52].

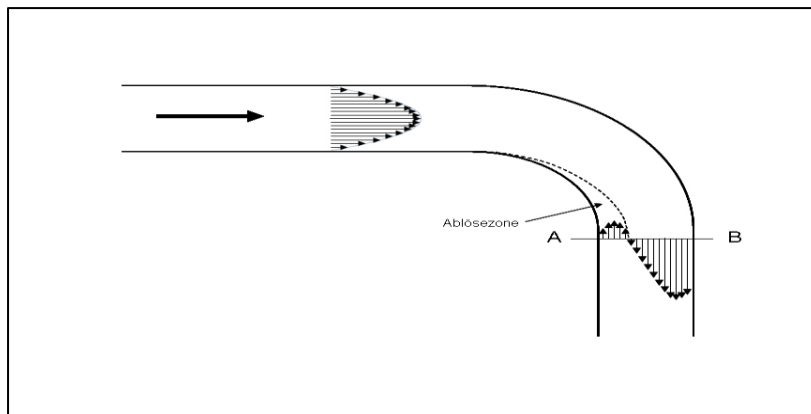


Abb. 7 Strömungsablösung und Ausbildung eines Wirbels stromabwärts der Krümmung. Darstellung Krüger, in Scholz s.225 [52].

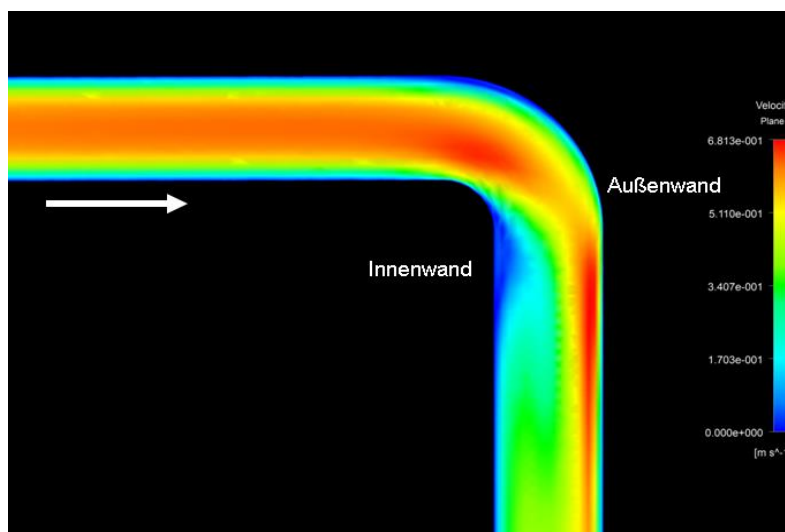


Abb. 8 Strömung in einer Krümmung.
Darstellung Krüger, in Scholz s.225 [52].

1.3.7 Viskosität

Wird eine Platte mit der Fläche A durch eine Flüssigkeit mit der Geschwindigkeit v bewegt, nehmen die benachbarten Flüssigkeitsschichten an der Bewegung teil. Für diese Bewegung muss eine bestimmte Kraft F aufgebracht werden. Infolge intermolekularer Kräfte (Kohäsion) haften die Flüssigkeitsschichten an der Platte. Bei der Bewegung der Platte nehmen sie an der Bewegung teil und üben ihrerseits auf die angrenzenden Flüssigkeitssichten Kräfte aus (Adhäsion). In der Konsequenz werden die benachbarten Schichten mitbewegt, wenn auch nicht mehr mit voller Geschwindigkeit der Platte. Diese Mitnahme benachbarter Flüssigkeit mit abnehmender Geschwindigkeit setzt sich fort, bis die Flüssigkeit in einem Abstand von der Platte ab, in Ruhe bleibt. Als Folge bildet sich ein lineares Geschwindigkeitsprofil [52] (Abb.9)

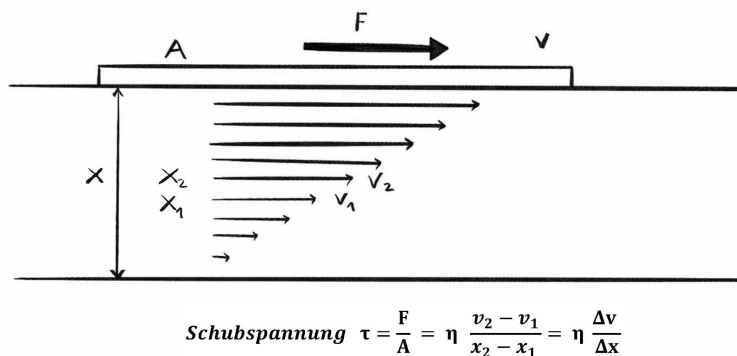


Abb. 9 Scherströmung bei Bewegung einer Platte mit der Fläche A unter Einwirkung von Kraft F über eine reale Flüssigkeit. Darstellung Krüger, in Scholz s.226 [52].

Die Kraft F, die nötig ist, um die Platte zu bewegen, ist proportional ihrer Fläche A und ihrer Geschwindigkeit v und umgekehrt proportional dem Abstand x:

$$F = \eta \frac{A v}{x} \quad [52]$$

Die auftretende Proportionalitätskonstante η (eta) heißt **dynamische Viskosität** mit der Einheit Pa · s, meist einfach **Viskosität** genannt und ist ein Maß für das Haften der Flüssigkeitsschichten aneinander. Der Quotient F/A heißt **Schubspannung** und wird meistens mit τ (kleines tau) abgekürzt die Maßeinheit des Druckes (Pa):

$$\tau = F/A = \eta \cdot v/x \quad [52]$$

Der Geschwindigkeitsgradient $\Delta v/\Delta x$ heißt **Scherrate** $\dot{\gamma}$ (Maßeinheit 1/s). Der Zusammenhang zwischen Scherrate und Schubspannung ist durch das **newtonsche Reibungsgesetz** gegeben:

$$\tau = \eta \cdot \dot{\gamma} \quad [52]$$

Flüssigkeiten, deren Viskosität unabhängig von der Strömungsgeschwindigkeit ist, werden **newtonsche Flüssigkeiten** genannt. Flüssigkeiten, deren Viskosität von der Geschwindigkeit

abhängt, werden als *nichtnewtonsche Flüssigkeiten* bezeichnet. Blut gehört aufgrund seiner Zusammensetzung (Zellsuspension in einer kolloidalen Eiweißlösung) zu den pseudoplastischen Flüssigkeiten, bei denen ein Anstieg der Scherraten zu einem Abfall der Viskosität führt. Der Quotient aus Schubspannung und Scherrate ($\tau/\dot{\gamma}=\eta$) -Viskosität ist dann keine Konstante und deshalb kein Stoffparameter [52].

1.3.8 Hagen-Poiseuille'sches Gesetz

Das Gesetz stellt den Zusammenhang zwischen der Volumenstromstärke und dem Gefäßradius dar. Nach Einsetzen der Parameter ins Ohm'sche Gesetz, die den Gefäßwiderstand beeinflussen, kommt man zum Hagen-Poiseuille'schen Gesetz.

$$Q = \frac{\Delta P \pi r^4}{8l \eta} = \frac{\Delta P}{R} \quad R = \frac{8l\eta}{\pi r^4} \quad [52,54]$$

Dabei steht η für die Blutviskosität, l für Länge und r für Radius des Blutgefäßes.

Das Durchflussvolumen bzw. die Volumenstromstärke steigt mit der 4. Potenz des Radius.

Das bedeutet, dass bei Verdopplung desselben, erhöht sich die Volumenstromstärke auf das 16-Fache oder bei Reduktion des Radius um die Hälfte, vermindert sich das Durchflussvolumen um das 16-Fache des ursprünglichen Wertes. Aus dieser Beziehung erklärt sich, dass Änderungen des Gefäßradius eine dominierende Rolle bei der Regulierung der Durchblutung spielen [52]. Die Kenntnisse des Einflusses der Änderung des Gefäßdurchmessers auf die Volumenstromstärke und den Strömungswiderstand findet ihre klinische Anwendung bei Behandlung einer peripheren Minderperfusion nach Anlage eines AV-Gefäßzuges [52,59].

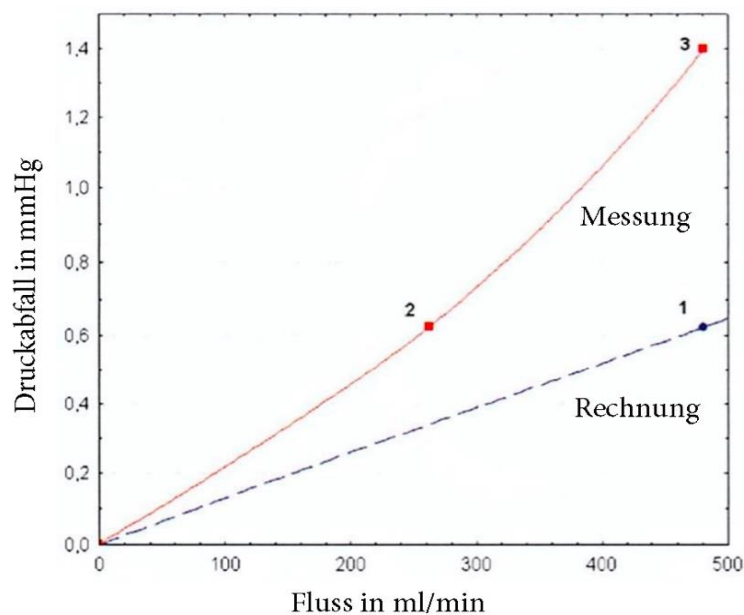


Abb. 10 Abweichung des realen Strömungswiderstandes einer Arterie vom Hagen-Poiseuille-Gesetz (modifiziert nach Sumner 1995). Darstellung Krüger, in Scholz s.228 [52].

Weil es sich bei der Blutströmung um eine pulsatile, also nichtstationäre Strömung einer Flüssigkeit mit geschwindigkeitsabhängiger Viskosität handelt, ist das Gesetz von Hagen-Poiseuille für die Blutströmung streng genommen nicht gültig (Abb.10). Es ist trotzdem eine gute Näherung, um die Gesetzmäßigkeiten der Blutströmung verstehen zu können [52]. Je höher die Flussrate wird, umso stärker weichen die im Tierversuch gemessenen Widerstandswerte einer Arterie ab von den berechneten mit dem Hagen-Poiseuille-Gesetz. Die realen Widerstandswerte übersteigen am Ende des erfassten Messbereiches um das 2,4- Fache, den nach dem Hagen-Poiseuille-Gesetz gemessenen Widerstand [52].

2. Aufgabenstellung

Der Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist der Versuch einer Beurteilung des arteriellen Einstromwiderstandes der Armarterien für typische Lokalisationen arterio-venöser Anastomosen. Die Berechnung der Einstromwiderstände erfolgt unter Zugrundelegung des Hagen-Poiseuilleschen Gesetzes durch Ausmessen der Durchmesser und Längen der Gefäßabschnitte. Der Einfluss von Begleiterkrankungen auf das Verhalten des arteriellen Einstromwiderstand wird untersucht. Es wurden typische Lokalisationsorte arteriovenöser Anastomosen festgelegt: A.axillaris infraklavikulär, A.brachialis axillär, A.brachialis kubital, A.radialis und A.ulnaris. Beginnend von proximal nach distal, von der Aorta bis zu den Unterarmarterien, werden die Strömungswiderstände bis zur Höhe der definierten arterio-venösen Anastomose durch Addition der Einstromwiderstände der vorgeschalteten Gefäßsegmente berechnet. Der klinisch wichtige Hintergrund für die Beurteilung des arteriellen Einstromwiderstandes bei AV-Gefäßeinschlüssen ist sein Einfluss auf den peripheren Perfusionsdruck und dadurch auf die periphere Gewebedurchblutung und die kardiale Belastung durch Erhöhung des HZV. Die Kenntnisse dieser Tatsache, dass der arterielle Einstromwiderstand in dem arteriellen Gefäßbaum des Armes von proximal nach distal zunimmt [9,46] ermöglichen eine kausale Therapie beim Vorliegen einer AV-zugangsbedingten peripheren Minderdurchblutung. Ziel der Behandlung ist die Beseitigung der peripheren Ischämie und Erhalt des Gefäßzuganges. Die Voraussetzung dafür ist die Erhöhung des arteriellen Perfusionsdruckes in der Peripherie und ein für die Dialyse ausreichendes Flussvolumen des AV-Gefäßes. Die Position der arteriellen Anastomose hat einen entscheidenden Einfluss auf diesen Effekt.

3. Material und Methodik

3.1 Patientenkollektiv

Das untersuchte Patientenkollektiv besteht aus 41 Patienten: 20 Frauen und 21 Männern. Die Angiographiebilder von 23 Patienten stammen aus der Klinik für Gefäßchirurgie und der angiologischen Abteilung des Ev.Krankenhauses Königin Elisabeth Herzberge in Berlin.

Tab. 2 Patientenliste mit den Begleiterkrankungen. Das Patientenalter bezieht sich auf das Datum der Angiographie. (DM-Diabetes mellitus, AH-arteriellen Hypertonie, CKD-chronisches Nierenversagen, pAVK- periphere arterielle Verschlusskrankheit.

Nummer	Initialen des Patienten	Alter (Jahre)	Geschlecht	Seite	Begleiterkrankungen			
					DM	AH	CKD	pAVK
1.	D.R.	66	F	R	nein	nein	nein	ja
2.	E.P.	56	F	L,R	nein	nein	nein	ja
3.	F.K.	49	M	L	nein	nein	nein	nein
4.	J.M	47	F	R	ja	ja	ja	nein
5.	G.K	58	M	R	ja	ja	ja	ja
6.	N.R.	68	F	L	nein	nein	nein	ja
7.	H.T.	74	M	L	nein	ja	ja	ja
8.	P.E.	80	F	R	ja	ja	nein	ja
9.	U.T.	47	M	R	ja	nein	nein	ja
10.	V.M.	61	F	L	ja	ja	nein	ja
11.	O.K,	75	M	L	nein	ja	ja	ja
12.	K.M.	78	M	R	nein	nein	nein	ja
13.	H.I.	78	F	L	nein	nein	nein	ja
14.	H.M.	53	M	L	ja	nein	nein	ja
15.	H.R	59	M	L	nein	nein	nein	ja
16.	L.I.	89	F	L	nein	ja	ja	ja
17.	F.A.	77	F	L	ja	ja	nein	ja
18.	W.K-D	71	M	R	nein	ja	ja	ja
19.	S.D.	76	M	R	nein	ja	ja	nein
20.	K.A.	47	M	L	nein	nein	nein	nein
21.	M.M.	55	M	L	nein	ja	ja	ja
22.	G.H.	80	M	R	ja	ja	ja	ja
23.	M.A.	70	F	R	nein	nein	nein	ja
24.	B.E.	81	F	R	nein	ja	nein	nein
25.	W.N.	59	M	R	ja	ja	ja	ja
26.	G.B.	54	F	L	ja	ja	nein	ja
27.	S.H.	73	M	L	nein	ja	nein	ja
28.	G.F.	51	M	L	ja	ja	nein	ja
29.	H.K.	40	F	L	nein	ja	nein	ja
30.	P.S.	74	M	R	nein	ja	ja	nein
31.	S.P.	39	F	L	nein	nein	nein	nein
32.	M.K.	82	M	L	ja	ja	ja	nein
33.	B.I.	67	F	L	ja	ja	nein	ja
34.	L.G.	58	M	L	ja	ja	nein	nein
35.	L.I.	81	F	R	nein	ja	nein	ja
36.	H.U.	79	F	R	ja	ja	nein	ja
37.	S.E-M.	92	F	R	ja	ja	ja	ja
38.	G.R.	52	M	R	nein	ja	ja	nein
39.	R.W.	70	F	R	nein	nein	nein	ja
40.	A.A.	64	M	R	nein	ja	nein	nein
41.	A.A.	54	F	R	nein	ja	nein	nein

Die übrigen 18 Patienten stammen aus dem Institut für Radiologie und Neuroradiologie des Klinikums in Frankfurt (Oder). In allen Fällen wurde die Armangiographie mit kontinuierlicher Darstellung des Gefäßbaumes vom Arcus aortae bis zum Hohlhandbogen durchgeführt. Bei einer Patientin erfolgte die angiographische Darstellung beidseits. Daraus ergibt sich der Unterschied zwischen der Patienten- und der Untersuchungszahl. Die Geschlechtsverteilung ergab 11 linksseitige und 10 rechtsseitige Armangiographien jeweils weiblich und männlich. In allen Fällen handelt sich um Angiographie der Armgefäße ohne Vorliegen einer AV-Fistel.

3.2 Indikation zur Angiographie

Die häufigste Indikation zur Durchführung einer Armangiographie waren die Kontrolle nach erfolgter Behandlung von Komplikationen der Arteriosklerose der Arterien und Rekanalisation von Verschlüssen oder Stenosen. Bei 10 Patienten war die A.subclavia betroffen, bei 17 die A.brachialis und bei 2 Patienten die Unterarmarterien. Die thromboembolischen Ereignisse, Lysetherapie und Kontrolle nach erfolgter Therapie fanden in 6 Fällen statt. Bei 2 männlichen Patienten stellten die Symptome eines Thoracic Outlet Syndroms (TOS) die Indikation zur einer Armangiographie dar. Im ersten Fall handelte es sich um ein Aneurysma der A.subclavia bei Zustand nach Schlüsselbeinfraktur, Kallusbildung und Kompression des Gefäßnervenbündel, im zweiten um die neurologische Symptomatik. Bei 1 Patientin war der Ausschluss vom vaskulären TOS die Indikation zur Angiographie. Eine seltene Indikation für die Armangiographie bei 1 männlichen Patienten war die Irritation des Plexus brachialis und Verdacht auf Gefäßläsion nach erfolgter Osteosynthese der Schlüsselbeinfraktur. Das Vorhandensein eines Vorhofkatheters bei 2 Patienten lässt eine Planungsangiographie vor Fistel- oder Shuntanlage vermuten.

3.3 Messmethodik

Für die Darstellung und Bearbeitung der Angiographiebilder wurden simultan zwei Computerprogramme verwendet. Die Bilder wurden dargestellt, angezeichnet und beschriftet mit dem PACS-Programm JiveX-Viewer der Firma VISUS Health IT GmbH, Version 4.7.2 (kostenlose Variante) [61]. Das detaillierte Messverfahren erfolgte mit dem Programm Screen-Caliper, Version 4.0 der Firma Iconico [62].

3.3.1 Beschreibung der Computerprogramme

JiveX-Dicom-Viewer ist ein Softwaresystem (PACS) für das Management und die Kommunikation medizinischer Daten, inklusive Biosignaldaten, die in einem DICOM- oder HL7-basierten Format vorliegen. JiveX dient der Anzeige, Verarbeitung und Befundung sowie dem Speichern und Archivieren der Daten. JiveX kann andere Dokumente in ein DICOM basiertes Format umwandeln und archivieren und dient so als herstellerunabhängiges Archiv.

Bilder und PDF-Dateien, die im DICOM Format vorliegen, können dargestellt und bearbeitet werden. Zur Bildbearbeitung stehen Standardfunktionen (wie z.B. die Grauwertfensterung, verschiedene Vergrößerungsfunktionen, die Cine-Funktion) sowie Mess- und Annotations - funktionen zur Verfügung (Abb.11).



Abb. 11 Ansicht des JiveX-Dicom-Viewers [61].

Screen Calipers ist ein professionelles Lineal für Windows und Mac OSX zur pixelgenauen Vermessung von Bereichen des Bildschirms. Das Programm bildet dabei einen Messschieber nach (Abb.12). Der Messschieber lässt sich dabei um 360 Grad drehen und passt sich flexibel an Fenster und Grafiken an. Die Anwendung kann dabei in Verbindung mit jedem Programm genutzt werden. Mithilfe von kostenlos verfügbaren halbdurchlässigen Skins kann man Screen Calipers je nach Bedürfnis anpassen. So werden zum Beispiel ein Lineal und ein Maßband angeboten.

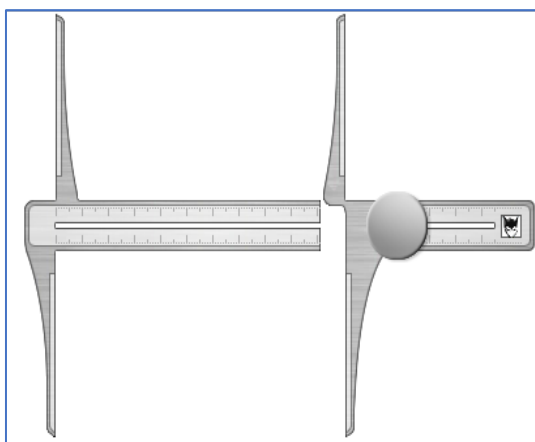


Abb. 12 Messschieber aus dem Programm Screen Calipers [62].

3.3.2 Ablauf des Messvorgangs

Um die Genauigkeit der Vermessung zu erhöhen, erfolgte der Messvorgang in 4-facher Bildvergrößerung des JiveX-Viewers unter simultaner Kalibrierung und Anpassung des Screen-Calipers. Die Kalibrierung des Messvorganges erfolgte nach Festlegung des Durchmessers der A.subclavia am Abgang von der Aorta. Der konische Abgang von der Aorta wurde nicht berücksichtigt. Bei den rechtsseitigen Armangiographien erfolgte der Messvorgang ab Abgang der Subclavia von dem Truncus brachiocephalicus.

Mit dem Messwerkzeug des Screen-Calipers wurde der Durchmesser der A. subclavia in Pixel gemessen und als 10 mm festgelegt. Als Arterienradius wurde jeweils das mit Kontrastmittel gefüllte arterielle Lumen gemessen. Abhängig von der Anflutung des Kontrastmittels wurde jeweils die beste Kontrastierung genommen. Der Durchmesser der A. subclavia stellte den Ausgangswert für den weiteren Messvorgang dar. Auf diesen Wert wurden alle weiteren Durchmesser- und Längswerte des gleichen Gefäßbaumes bezogen. Die Armangiographie des jeweiligen Patienten wurde von der Aorta bzw. vom Truncus brachiocephalicus bis zum Hohlhandbogen ausgemessen, sofern die Angiographie vollständig war.

3.3.3 Berechnung der Widerstände

Es wurden sechs typische Lokalisationen von arteriovenösen Anastomosen auf der jeweiligen Armangiographie definiert:

1. A. axillaris infraclaviculär (10 mm unterhalb des Schlüsselbeines)
2. A. brachialis axillär (10 mm oberhalb vom Abgang der A.profunda brachii)
3. A. brachialis distal (20 mm oberhalb Epikondylus medialis humeri)
4. A. brachialis kubital (10 mm oberhalb der Bifurkation der A.brachialis)
5. A. radialis (20 mm oberhalb des Handgelenkes)
6. A. ulnaris (20 mm oberhalb des Handgelenkes)

Für die Berechnung des arteriellen Einstromwiderstandes (unter Zugrundelegung des Hagen-Poiseuilleschen Gesetzes) für die definierten Lokalisationen der AV-Anastomosen wurden die Länge und der Durchmesser des Gefäßabschnittes vom Abgang der A. subclavia bis zur AV-Anastomose gemessen. Die Strömungswiderstände wurden bis zur Höhe der definierten arterio-venösen Anastomose durch Addition der Einstromwiderstände der vorgeschalteten Gefäßsegmente berechnet. Die Abb.13 zeigt die den Berechnungen des Einstromwiderstandes zugrundeliegende Annahme einer konusförmigen Durchmesserabnahme einer 40 mm langen

Arterie von 10 auf 6 mm. Zum Vergleich ist in Abb.14 eine stufenförmige Abnahme des Durchmessers gezeigt.

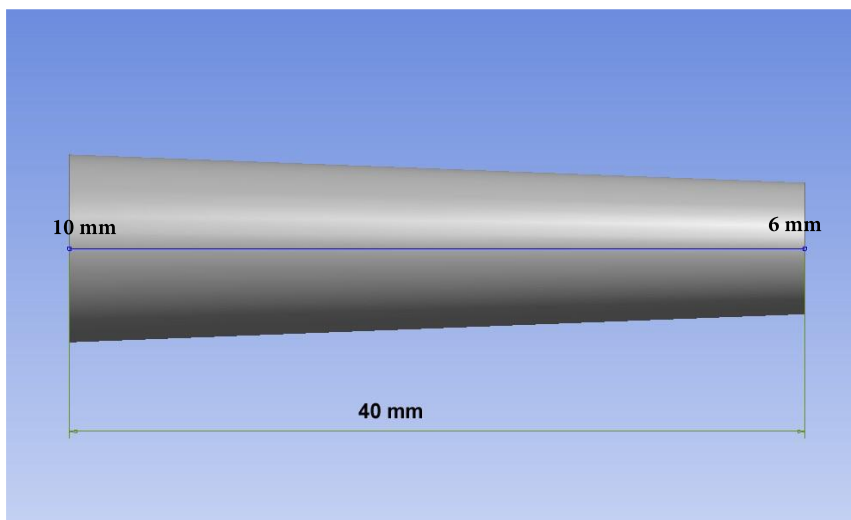


Abb. 13 Konische Abnahme des arteriellen Durchmessers von 10 mm auf 6 mm. Eigene Darstellung.

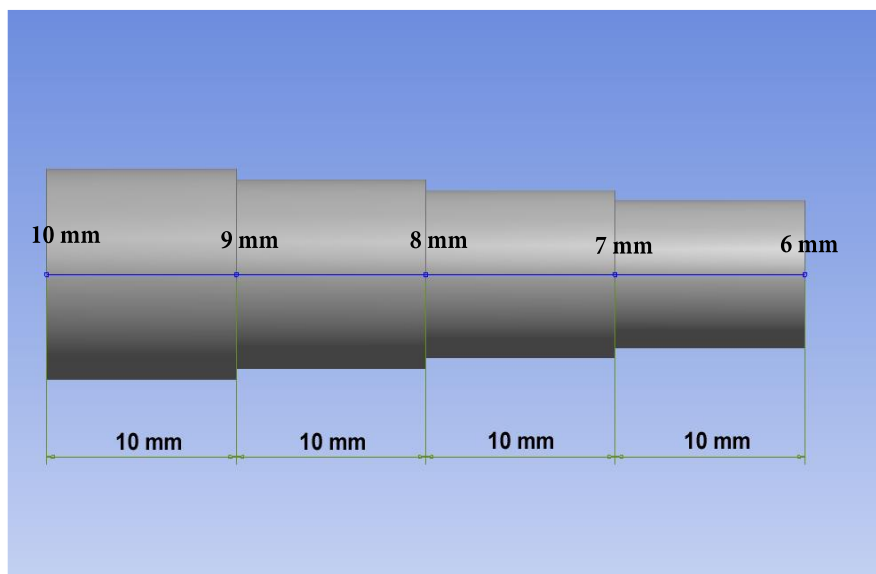


Abb. 14 Stufenförmige Abnahme des arteriellen Durchmessers von 10 mm auf 6 mm. Eigene Darstellung.

Die Tabelle 3 zeigt exemplarisch den Berechnungsweg. Für die Berechnungen des Widerstandes (R) wurde die dynamische Viskosität $\eta = 3,6 \text{ mPa} \cdot \text{s}$, umgerechnet $4,5011\text{E-}07 \text{ mmHg} \cdot \text{min}$, festgelegt [53]. Die Längenposition des arteriellen Abschnittes wird schrittweise um 0,5 mm erhöht und der **Durchmesser (d)** dieses Abschnittes neu berechnet (Ls-bedeutet laufende Segmentlänge -1. **Spalte** in der Tabelle):

$$d = -\frac{d_1-d_2}{L} * L_S + d_1$$

Darin bedeuten: **d1**: Anfangsdurchmesser des ausgemessenen Arteriensegments, hier 10 mm, **d2**: Enddurchmesser des Segments, hier 6 mm, **L**: Länge des Segments, hier 40 mm.

Die exemplarische Berechnung des Durchmessers für die laufende Segmentlänge 0,0005 m, 0,003 m und 0,01 m sieht wie folgt aus:

1. $d = -\frac{0,01-0,006}{0,04} * 0,0005 + 0,01 = 0,00995$
2. $d = -\frac{0,01-0,006}{0,04} * 0,003 + 0,01 = 0,0097$
3. $d = -\frac{0,01-0,006}{0,04} * 0,01 + 0,01 = 0,009$

Tab. 3 Darstellung der Berechnungsmethode und Vergleich der Ergebnisse unter Annahme einer konusförmigen Abnahme des arteriellen Durchmessers mit der stufenförmigen Abnahme. Erklärung im Text.

1	2	3	4	5	6
Länge L [m]	Durchmesser d [m]	Widerstand R [mPRU]	Summe (konisch) [mPRU]	Summe (Stufen) [mPRU]	Messfehler (Stufen)
0,0100	0,009	0,001397596	0,02296629	0,02251579	1,020
0,0200	0,008	0,002238678	0,05892933	0,05590384	1,054
0,0300	0,007	0,003819087	0,11855182	0,10539675	1,125
0,0400	0,006	0,007075329	0,22497963	0,17909427	1,256

Es wird also eine lineare Abnahme des Durchmessers angenommen. Die Zwischenwerte des berechneten Durchmessers und Widerstandes bis 10 mm und zwischen den Längen 10 mm und 20 mm, 20 mm und 30 mm sowie 30 mm und 40 mm sind der Übersichtlichkeit halber ausgeblendet worden. Die Durchmesser für die Segmentlängen 10 mm, 20 mm, 30 mm und 40 mm sind in der **2. Spalte** der Tabelle dargestellt. Mit dem berechneten Durchmesser wird der Widerstand (R) jedes 0,5mm Segments berechnet. Der Widerstand der arteriellen Segmente wird durch Addition der Einstromwiderstände der vorgeschalteten Gefäßsegmente berechnet. Die **3. Spalte** der Tabelle präsentiert die Widerstandswerte für die 0,5 mm langen Segmente von 9,5 mm bis 10 mm, 19,5 mm bis 20 mm, 29,5 mm bis 30 mm und 39,5 mm bis 40 mm.

$$R = \frac{8\eta * 0,0005}{\pi * (d/2)^4}$$

Die Länge des Segmentes ist 0,0005 m, die Zahl π hatte bei den Rechnungen die Größe 3,14159265. Der Widerstand **R** wurde danach noch mit 1000 multipliziert.

Die Maßeinheit ist $mPRU = 1/1000 PRU$, PRU (Peripheral Resistance Unit) [53].

$$1 PRU = \frac{1 \text{ mmHg}}{1 \text{ ml/min}}$$

In der **Spalte 4** der Tabelle wird nach jedem 10. Millimeter die Summe der Widerstände aller 0,0005 mm Segmente gebildet (konusförmige Abnahme des Durchmessers, vgl. Abb.13). In **Spalte 5** erfolgt die Berechnung des Widerstandes mit einem mittleren Durchmesser von 9,5 mm für die ersten 10 mm des gesamten Segments, mit 9 mm für das zweite 10-mm Segment (bis 20 mm), mit 8,5 mm für das dritte 10-mm Segment (bis 30 mm) und mit 8 mm für das letzte 10 mm Segment (bis 40 mm). Dieses Vorgehen entspricht einer stufenförmigen Abnahme des Durchmessers, vgl. Abb.14.

In der **6. Spalte** erfolgt der Vergleich beider Rechenwerte, gebildet durch den Quotienten der Widerstandswerte in der 4. und 5. Spalte. Die Berechnung des Messfehlers als Prozentsatz sieht wie folgt aus: $(\text{Quotient} - 1) \times 100 \%$. Bei Berechnung des Widerstandes unter Verwendung eines mittleren Segmentdurchmessers (stufenförmige Abnahme des Durchmessers) mit einer Segmentlänge von 10 mm beträgt der Fehler 2%, bei 20 mm bereits 5,4%, bei 30 mm 12,5 % und am Ende der 40 mm Länge 25,6%.

Mit wachsender Segmentlänge bei stufenförmiger Abnahme des Durchmessers nimmt der Berechnungsfehler des Widerstandes dramatisch zu, so dass die Annahme eines mittleren Durchmessers für ein Segment nicht zulässig ist. Die Widerstandsberechnung sollte also in diesen kleinen Abstufungen (0,0005 m), die für die konusförmige Abnahme stehen, erfolgen mit anschließender Summation. Eine weitere Berechnung wurde mit einer Schrittweite von 0,1 mm vorgenommen. Diese Verkleinerung der Schrittweite ergibt die Widerstandssumme von 0,221944 mPRU und damit einen Fehler von 1,4%. Damit ist die Schrittweite von 0,5 mm ausreichend klein.

4. Ergebnisse

Die Berechnung des Einstromwiderstandes bei jedem Patienten erfolgte unter Zugrundelegung der relativen Werte der Arterienlänge und des Arterienradius bezogen auf den relativen Wert vom Durchmesser der A.subclavia des Patienten. Aus diesem Grund sind die berechneten Werte des Einstromwiderstandes als relative Werte zu sehen. Um diese Tatsache hervorzuheben, wird der Einstromwiderstand (R) als relativer Einstromwiderstand (R_r) und die Werte (mPRU) als relative Werte ($mPRU_r$) gekennzeichnet. Die Zunahme des Einstromwiderstandes (R_r) erfolgt von zentral nach peripher des Gefäßbaumes und erreicht die höchsten Werte in Höhe der AV-Anastomosen der distalen Unterarmarterien (Tab.4, Abb.15).

Die berechneten Einstromwiderstände für die typischen Lokalisationen arterieller Anastomosen bei einem Patienten mit einem **mittleren arteriellen Einstromwiderstand** (siehe Patienteneinteilung) zeigt exemplarisch die Abb. 15.

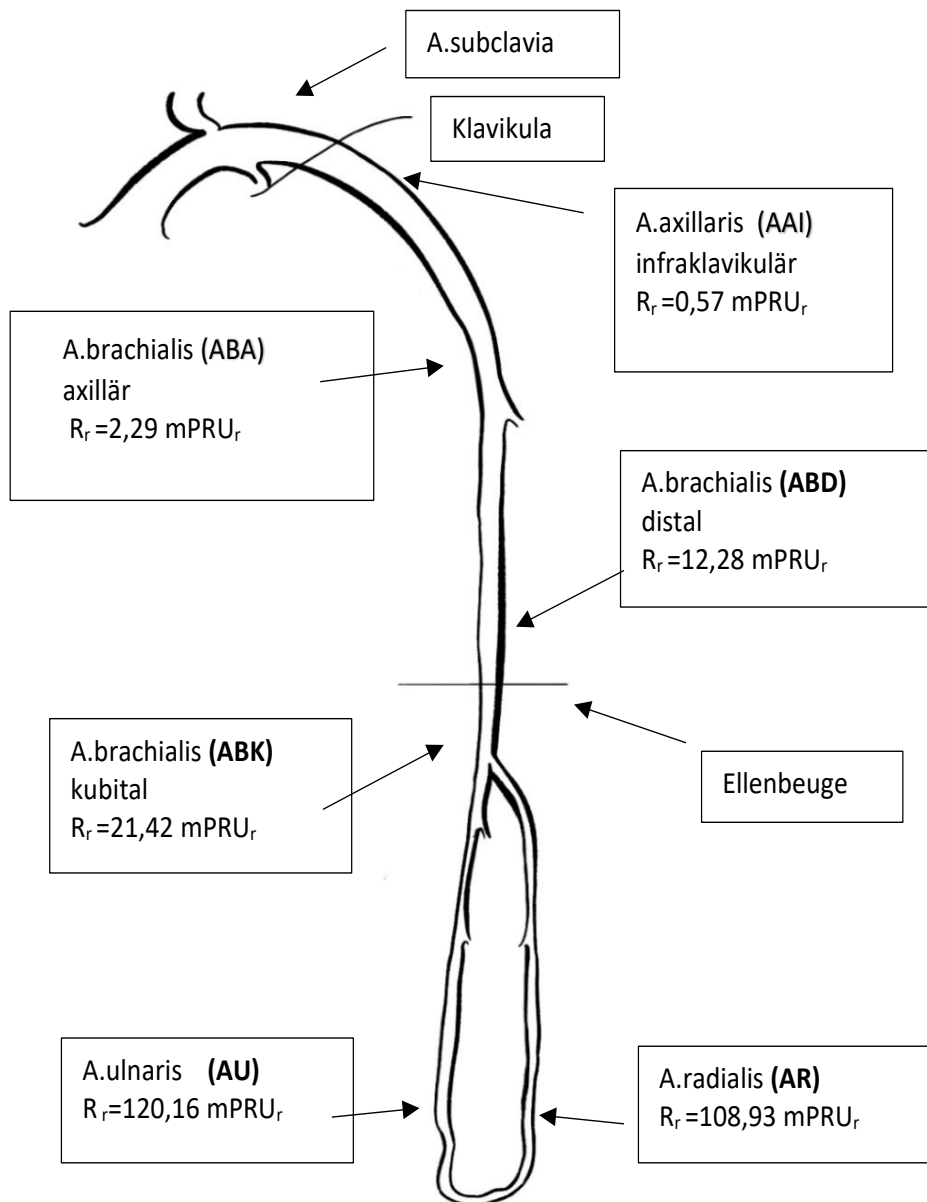


Abb. 15 Schema der Armarterien mit berechneten relativen Einstromwiderständen für die typischen Lokalisationen arterieller Anastomosen (R_r), eigene Darstellung nach Scholz s.157 [9].

Tab. 4 Einstromwiderstände von typischen Lokalisationen der AV-Anastomosen

Lokalisation der AV-Anastomose	Einstromwiderstand (R_r) abhängig von der Lokalisation der AV-Anastomose ($mPRU_r$)	Relative Erhöhung des Einstromwiderstandes (R_r) gegenüber A.axillaris	Relative Erhöhung des Einstromwiderstandes (R_r) gegenüber der proximal gelegenen Anastomose
A.axillaris	0,57		
A.brach.axillär	2,3	4	4
A.brach.dist.	12,3	21,5	5,4
A.brach.kubital	21,4	37,5	1,7
A.radialis	109	190	5
A.ulnaris	120	210	5,6

Die Tabelle 4 zeigt die berechneten Einstromwiderstände an den AV-Anastomosen bei einem männlichen Patienten und eine relative Erhöhung des Einstromwiderstandes der AV-Anastomose abhängig von ihrer Lokalisation. Der Unterschied des Einstromwiderstandes zwischen der AV-Anastomosen am distalem Unterarm und an der A.axillaris liegt bei dem untersuchten Patienten im 3-stelligen Bereich.

4.1 Einteilung der Patienten

Die Bestimmung der Einstromwiderstände bei dem Patientenkollektiv ($n=41$) ergab eine große Streuung der Werte in jeder definierten Höhe der AV-Anastomose sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern. Die Analyse der Verteilung der Werte anhand des Box-plots führte zum Ausgliedern von Patientengruppen abhängig von der Höhe des Einstromwiderstandes. Als Grundlage für die Einteilung werden die berechneten Einstromwiderstände in Höhe der AV-Anastomose der A.radialis verwendet (Abb.17).

Die Patienten werden in 3 Gruppen mit einem niedrigen, mittleren und hohen peripheren Einstromwiderstand eingeteilt. Die Grenzen der 3 Gruppen werden durch ein 1/3-Quantil und ein 2/3-Quantil bzw. Terzile der Verteilung der Einstromwiderstände der A.radialis definiert. Die Einteilung erfolgt separat für Frauen ($n=20$) und Männer ($n=21$).

Aufgrund der Tatsache, dass die parallel zu A.radialis verlaufende A.ulnaris häufig bei gleichen Patienten einen höheren Einstromwiderstand aufweist (oberhalb der definierten Grenze für die Gruppeneinteilung) wurde die Höhe des Einstromwiderstandes der A.radialis für die Klassifikation festgelegt.

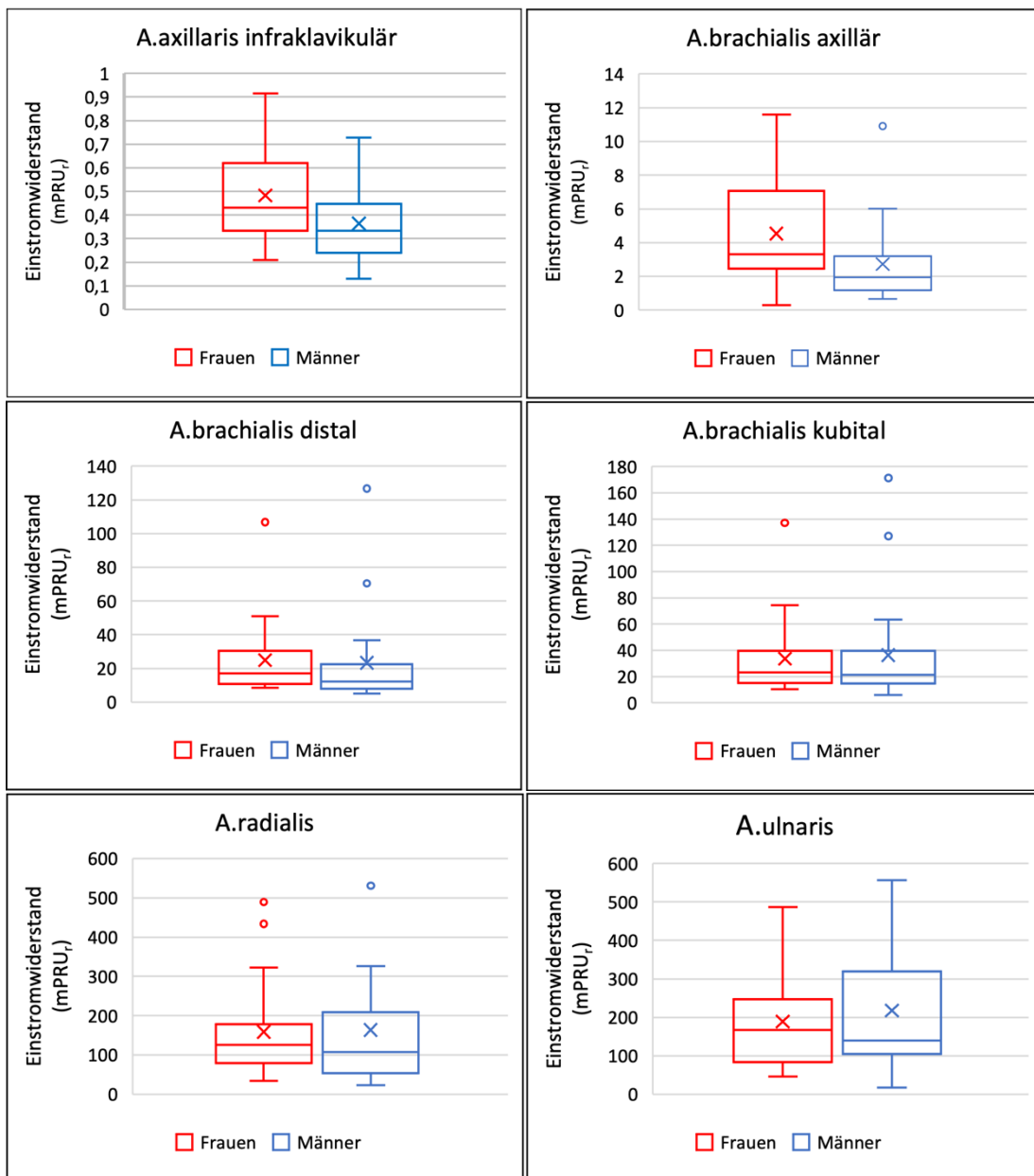


Abb. 16 Box-plot-Darstellung des relativen Einstromwiderstandes (R_r) in Höhe der AV-Anastomosen bei Frauen und Männern.

Zur besseren Veranschaulichung der Gruppeneinteilung dient die Abb.17 mit angegebenen Grenzen des Einstromwiderstandes. Zwecks besserer Übersichtlichkeit wurden die Ausreißer (siehe Abb.16; Nr.16- 433,90 mPRU, Nr.19- 489,20 mPRU bei Frauen und Nr.21-537,35 mPRU bei Männern) in dieser Abbildung nicht dargestellt.

1. Zu der ersten Gruppe gehören die Patienten mit dem **niedrigen peripheren Einstromwiderstand** (R_r), deren Werte unter dem 1/3- Quantil der Verteilung liegen.

Der Einstromwiderstand (R_r) erreicht bei Frauen die Werte unterhalb von **90,34 mPRU_r** und bei Männern unterhalb von **82,41 mPRU_r** (Abb.17).

2. Die zweite Gruppe mit dem **mittleren peripheren Einstromwiderstand** (R_r) umfasst die Patienten mit den Werten zwischen dem 1/3- und dem 2/3-Quantil der Verteilung. Es gehören hier die Frauen mit dem peripheren Einstromwiderstand (R_r) zwischen **90,34 mPRU_r** und **152,93 mPRU_r**. Bei den Männern liegt der periphere Einstromwiderstand (R_r) zwischen **82,41 mPRU_r** und **169,32 mPRU_r** (Abb.17).
3. Zu der dritten Gruppe mit dem **höchsten peripheren Einstromwiderstand** gehören die Patienten mit dem Einstromwiderstand (R_r) über dem 2/3-Quantil. Der Einstromwiderstand bei den Frauen ist größer als **152,93 mPRU_r** und bei den Männern größer als **169,32 mPRU_r** (Abb.17). Die Grenze des 1/3-Quantils (1.Terzil) ist mit einer grünen Farbe und die Grenze des 2/3-Quantils (3.Terzil) mit schwarzer Farbe markiert.

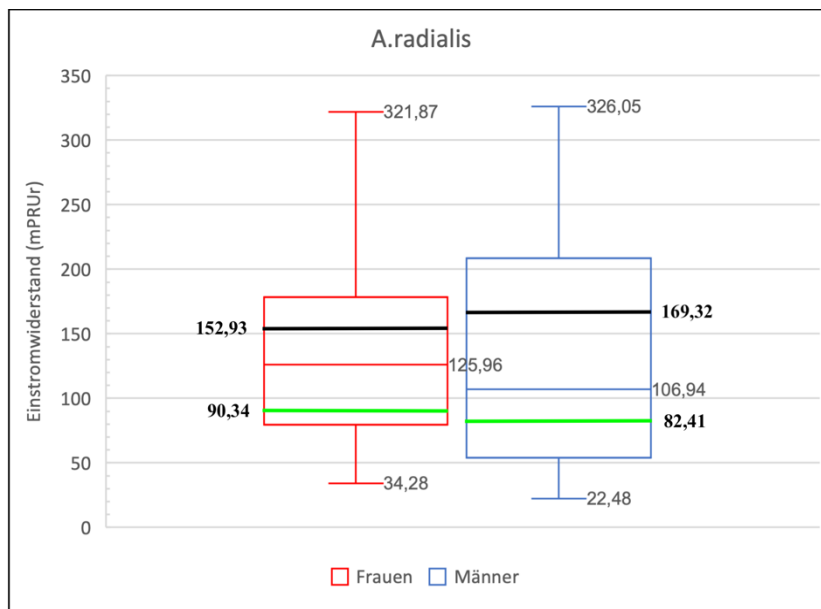


Abb. 17 Box-plot-Darstellung des relativen Einstromwiderstandes (R_r) in Höhe der Anastomose der A.radialis bei Frauen und Männern.

4.2 Frauen

Das weibliche Patientenkollektiv umfasst 20 Frauen im unterschiedlichen Alter und mit unterschiedlichem Muster von Begleiterkrankungen. Die jüngste Patientin war 39 und die älteste 92 Jahre alt. Sowohl die Frauen als auch die Männer wurden auf das Vorkommen von Nebenerkrankungen untersucht: Diabetes mellitus (DM), Arterielle Hypertonie (AH), Chronische Niereninsuffizienz (CKD) und periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK).

Der prozentuale Anteil der Erkrankungen bei den untersuchten Frauen sieht wie folgt aus: DM-40%, AH-62%, CKD-14%, pAVK-81%. Bei einer Patientin erfolgte die Berechnung des Einstromwiderstandes beidseits. Daraus ergibt sich der Unterschied zwischen der Patientenzahl (20) und der Untersuchungszahl (21).

4.2.1 Niedriger peripherer Einstromwiderstand (R_r)

Zu der Gruppe gehören 7 Patientinnen in der 4, 6, 7, 8, und 9 Lebensdekade mit dem niedrigsten peripheren Einstromwiderstand (Tab.5). Bei 2 Patientinnen (Nr.4,7) übersteigt der Einstromwiderstand der A.ulnaris die Grenze des 1.Terzils bei ansonsten niedrigen Werten des peripheren Einstromwiderstandes in Höhe der distal gelegenen AV-Anastomosen. Bei einer 56-jährigen Patientin wurde der Einstromwiderstand (R_r) beidseits berechnet und erreicht an den rechtsseitigen AV-Anastomosen der A.radialis niedrigere Werte des Einstromwiderstandes als links. Mit den rechtsseitigen Werten gehört sie zu der ersten Gruppe (Nr.2, Tab.5). Auf der linken Seite erreicht die Patientin hohe Werte des peripheren Einstromwiderstandes und damit gehört sie zu der 3.Gruppe (Nr.17, Tab.7) mit dem hohen peripheren Einstromwiderstand. Das Verhalten des peripheren Einstromwiderstandes (R_r) in der Höhe der proximalen AV-Anastomosen kann in dieser Gruppe unterschiedlich sein (Abb,16).

Tab. 5 Patientinnen mit dem niedrigen peripheren Einstromwiderstande (R_r)

Nr.	Alter (Jahre)	Seite	Vorhandensein von Begleiterkrankungen				Einstromwiderstand in Höhe der AV-Anastomosen (mPRU _r)					
			DM	AH	CKD	pAVK	AAI	ABA	ABD	ABK	AR	AU
1	39	L	nein	nein	nein	nein	0,33	2,51	9,85	14,69	51,83	46,38
2	56	R	nein	nein	nein	ja	0,50	2,98	10,12	12,47	50,02	89,03
3	68	L	nein	nein	nein	ja	0,78	4,76	11,54	13,35	58,31	82,00
4	77	L	ja	ja	nein	ja	0,68	5,23	23,63	27,74	64,83	100,11
5	79	R	ja	ja	nein	ja	0,32	1,81	10,78	15,04	79,43	73,59
6	81	R	ja	ja	nein	ja	0,40	1,79	8,56	10,21	34,28	51,49
7	70	R	nein	nein	nein	ja	0,22	0,38	21,24	25,40	89,41	342,74

(AAI-A.axillaris infraklavikulär, ABA-A.brachialis axillär, ABD-A.brachialis distal, ABK-A.brachialis kubital, AR-A.radialis, AU-A.ulnaris, DM-Diabetes mellitus, AH-arterielle Hypertonie, CKD-chronische Niereninsuffizienz, pAVK-periphere arterielle Verschlusskrankheit, L-links, R-rechts)

Die Patientinnen der 1. Gruppe weisen sowohl niedrigere (Nr.1,5,6,7) als auch höhere Werte des Einstromwiderstandes (Nr.2,3,4) an den AV-Anastomosen der A.axillaris und A.brachialis auf. Bei den ersten Patientinnen liegen die Werte im 1 und 2 Quartil der Box-plot-Darstellung für die A.axillaris und A.brachialis. Bei den weiteren im 3 und 4 Quartil (Tab.5, Abb.16).

Der niedrigste periphere Einstromwiderstand wurde bei der ältesten Patientin (Nr.6) mit pAVK, DM und AH berechnet. Bei keiner Patientin kommt die CKD vor. Bis auf die jüngste Patientin (Nr.1) kommt bei allen Patientinnen pAVK vor. Das pAVK- Stadium ist unbekannt. Die 70-jährige Patientin (Nr.7) weist in Höhe der A.ulnaris einen extrem hohen Einstromwid-

erstand auf (342,74 mPRU_r) bei ansonsten niedrigen Werten in Höhe der proximal gelegenen AV-Anastomosen.

4.2.2 Mittlerer peripherer Einstromwiderstand (R_r)

Es gehören hierher 7 Patientinnen von der 4 bis 9 Lebensdekade (Tab.6).

In 3 Fällen (Nr.10,11,12) überschreitet der Einstromwiderstand an der A.ulnaris die Grenze des 3.Terzils und definitionsgemäß gehört zu der 3. Gruppe mit den höchsten Werten des Einstromwiderstandes (Abb.16, Abb.17). Da der Einstromwiderstand an der AV-Anastomose der A. radialis in diesen Fällen die mittlere Höhe erreicht und aufgrund der klinischen Bedeutung der A.radialis für die Anlage einer AV-Fistel, ist diese Tatsache ausschlaggebend für die Einteilung zu dieser Gruppe. Die A.ulnaris wird für diesen Zweck viel seltener benutzt. Bei der 89 Jährigen (Nr.14) wurde der Einstromwiderstand für die A.ulnaris nicht berechnet wegen Verschlusses der Arterie. An den proximalen AV-Anastomosen der A.axillaris und A.brachialis platzieren sich die Werte des Einstromwiderstandes (R_r) vorwiegend im 1 und 2 Quartil (Nr.8,10,11,13) aber auch im 3 und 4 Quartil der Box-plot-Darstellung der Einstromwiderstände der A.axillaris und A.brachialis (Nr.9,12,14) (Tab.6, Abb.16). Bis auf die älteste 89-jährige Patientin (Nr.14) tritt in der Gruppe kein CKD auf.

Tab. 6 Patientinnen mit dem mittleren peripheren Einstromwiderstand (R_r)

Nr.	Alter (Jahre)	Seite	Vorhandensein von Begleiterkrankungen				Einstromwiderstand in Höhe der AV- Anastomosen (mPRU _r)					
			DM	AH	CKD	pAVK	AAI	ABA	ABD	ABK	AR	AU
8	54	R	nein	ja	nein	nein	0,28	3,31	17,02	22,50	97,00	151,50
9	40	L	nein	ja	nein	ja	0,62	7,06	30,30	41,40	90,80	82,30
10	67	L	ja	ja	nein	ja	0,38	6,39	12,05	15,18	125,96	218,98
11	70	R	nein	nein	nein	ja	0,36	3,04	16,54	23,19	143,26	202,50
12	80	R	ja	ja	nein	ja	0,73	7,71	33,24	38,31	140,93	258,90
13	81	R	nein	ja	nein	nein	0,22	1,26	8,99	13,86	98,50	150,64
14	89	L	nein	ja	ja	ja	0,61	2,81	17,50	26,57	150,90	fehlt

(AAI-A.axillaris infraclaviculär, ABA-A.brachialis axillär, ABD-A.brachialis distal, ABK- A.brachialis kubital, AR-A.radialis, AU-A.ulnaris, DM-Diabetes mellitus, AH-arterielle Hypertonie, CKD-chronische Niereninsuffizienz, pAVK-periphere arterielle Verschlusskrankheit, L-links, R-rechts)

Die jüngste 40-jährige Patientin (Nr.9) erreicht in dieser Gruppe die niedrigsten Werte des peripheren Einstromwiderstandes (R_r) bei einem hohen Wert des Einstromwiderstandes (R_r) der zentralen AV-Anastomosen (AAI, ABA) im 3 Quartil der Verteilung (Abb.16).

4.2.3 Hoher peripherer Einstromwiderstand (R_r)

Zu dieser Gruppe gehören 7 Patientinnen in der 5,6,7,8 und 10 Lebensdekade mit den höchsten Einstromwiderständen sowohl in Höhe der proximal gelegenen AV-Anastomosen (AAI, ABA) als auch peripher (AR, AU) (Tab.7, Abb.16). In 2 Fällen (Nr.18,20), bei angiographisch gesichertem Verschluss der A.ulnaris wurde der Einstromwiderstand nicht ermittelt. Den höchsten Einstromwiderstand erreicht die 66-jährige Patientin (Nr.19) in Höhe der AV-Anastomosen der A.brachialis axillär (11,60 mPRU_r), A.brachialis distal (106,7 mPRU_r), A.brachialis. kubital (137,1 mPRU_r) als auch an der A.radialis (489,2 mPRU_r) und A.ulnaris (486,28 mPRU_r) beim Vorliegen von pAVK.

Tab. 7 Patientinnen mit dem hohen peripheren Einstromwiderstand (R_r)

Nr.	Alter (Jahre)	Seite	Vorhandensein von Begleiterkrankungen				Einstromwiderstand in Höhe der AV-Anastomosen (mPRU _r)					
			DM	AH	CKD	pAVK	AAI	ABA	ABD	ABK	AR	AU
15	54	L	ja	ja	nein	ja	0,35	2,47	14,88	19,28	156,99	256,91
16	47	R	ja	ja	ja	nein	0,92	7,88	50,85	74,34	433,90	440,84
17	56	L	nein	nein	nein	ja	0,48	4,85	24,74	39,64	178,29	182,96
18	61	L	ja	ja	nein	ja	0,47	7,27	41,48	61,15	321,87	fehlt
19	66	R	nein	nein	nein	ja	0,43	11,60	106,74	137,11	489,20	486,28
20	78	L	nein	nein	nein	ja	0,85	9,91	41,71	52,83	218,61	fehlt
21	92	R	ja	ja	ja	ja	0,21	0,30	10,11	22,97	259,89	189,10

(AAI-A.axillaris infraklavikulär, ABA-A.brachialis axillär, ABD-A.brachialis distal, ABK-A.brachialis kubital, AR-A.radialis, AU-A.ulnaris, DM-Diabetes mellitus, AH-arterielle Hypertonie, CKD-chronische Niereninsuffizienz, pAVK-periphere arterielle Verschlusskrankheit, L-links, R-rechts)

Die 47-jährige Patientin (Nr.16) mit Begleiterkrankungen (DM, AH, CKD) erreicht den höchsten Wert des Einstromwiderstandes in Höhe der AV-Anastomose der A.axillaris (0,92 mPRU_r) und sehr hohe Werte des Einstromwiderstandes an der A.radialis (433,90 mPRU_r) und A.ulnaris (440,84 mPRU_r). Bei der 92-jährigen, multimorbiden Patientin (Nr.21; DM, AH, CKD, pAVK) imponieren für die Gruppe ungewöhnlich niedrige Widerstandswerte in Höhe der AV-Anastomosen der A.axillaris (0,21 mPRU_r), A.brachialis axillär (0,30 mPRU_r), A.brachialis distal (10,11 mPRU_r) und A.brachialis kubital (22,97 mPRU_r).

Die anderen Patientinnen (Nr.16,17,18,20) erreichen deutlich höhere Werte des Einstromwiderstandes an den proximalen AV-Anastomosen (AAI, ABA).

4.3 Männer

Das männliche Kollektiv besteht aus 21 Patienten im unterschiedlichen Alter und mit den unterschiedlichen Begleiterkrankung. Der jüngste Patient ist 47 und der älteste 82 Jahre alt. Das Vorkommen der Begleiterkrankungen bei dem männlichen Kollektiv sieht wie folgt aus: DM-38%, AH-72%, CKD-52%, pAVK-62%.

4.3.1 Niedriger peripherer Einstromwiderstand (R_r)

Zu der ersten Gruppe gehören 7 Patienten in der 6,7,8 und 9 Lebensdekade (Tab.8).

Der niedrigste periphere Einstromwiderstand wurde bei dem 58-jährigen Patienten (Nr.2) sowohl an der A. radialis (22,48 mPRU_r) als auch an der A.ulnaris (16,97 mPRU_r) berechnet.

Bei 2 Patienten (Nr.5,7) wurde der Einstromwiderstand an der A.ulnaris nicht berechnet bei angiographisch nachgewiesenem Verschluss.

Tab. 8 Patienten mit dem niedrigen peripheren Einstromwiderstand (R_r)

Nr.	Alter (Jahre)	Seite	Vorhandensein von Begleiterkrankungen				Einstromwiderstand in Höhe der AV-Anastomosen(mPRU _r)						
			DM	AH	CKD	pAVK	AAI	ABA	ABD	ABK	AR	AU	
1	55	L	nein	ja	ja	ja	0,32	2,12	11,41	20,15	33,23	67,96	
2	58	L	ja	ja	nein	nein	0,23	1,19	5,06	6,02	22,48	16,97	
3	59	R	ja	ja	ja	ja	0,20	1,03	8,66	14,89	45,90	119,1	
4	64	R	nein	ja	nein	nein	0,21	1,54	7,12	9,54	54,98	54,71	
5	78	R	nein	nein	nein	ja	0,13	1,18	6,92	9,12	41,86	fehlt	
6	82	L	ja	ja	ja	nein	0,38	2,03	7,68	15,04	52,95	44,33	
7	52	R	nein	ja	ja	nein	0,35	3,53	19,92	25,42	81,41	fehlt	

(AAI-A.axillaris infraclaviculär, ABA-A.brachialis axillär, ABD-A.brachialis distal, ABK- A.brachialis kubital, AR-A.radialis, AU-A.ulnaris, DM-Diabetes mellitus, AH-arterielle Hypertonie, CKD-chronische Niereninsuffizienz, pAVK-periphere arterielle Verschlusskrankheit, L-links, R-rechts)

Die Patienten dieser Gruppe erreichen niedrige Werte des Einstromwiderstandes sowohl an den proximalen (AAI, ABA) als auch an den distal gelegenen AV-Anastomosen (ABK, AR, AU) (Tab.8, Abb.16). In einem Fall (Nr.3) übersteigt der periphere Einstromwiderstand an der A.ulnaris die Grenze des 1.Terzils. Es fehlt ein charakteristisches Muster von Begleiterkrankungen.

4.3.2 Mittlerer peripherer Einstromwiderstand (R_r)

Zu der Gruppe mit dem mittleren peripheren Einstromwiderstand gehören 7 Patienten in der 5,6,8 Lebensdekade (Tab.9). An den AV-Anastomosen der A.axillaris und A.brachialis erreichen die Patienten sowohl mittlere und sehr hohe Werte, des Einstromwiderstandes, die sich im 3 und 4 Quartil der Box-plot -Darstellung der Einstromwiderstände platzieren (Nr.8,10,13)

aber auch niedrige Werte des Einstromwiderstandes des 1 und 2 Quartils (Nr.9,11,12,14) (Abb.16,Tab.9).

Tab. 9 Patienten mit dem mittleren peripheren Einstromwiderstand (R_r)

Nr.	Alter (Jahre)	Seite	Vorhandensein von Begleiterkrankungen				Einstromwiderstand in Höhe der AV-Anastomosen ($mPRU_r$)					
			DM	AH	CKD	pAVK	AAI	ABA	ABD	ABK	AR	AU
8	47	L	nein	nein	nein	nein	0,42	5,11	22,25	39,68	161,63	fehlt
9	49	L	nein	nein	nein	nein	0,29	2,33	12,26	16,42	82,91	105,76
10	52	L	ja	nein	nein	ja	0,56	5,75	22,58	26,40	106,94	129,99
11	58	R	ja	ja	ja	ja	0,23	0,68	7,53	11,22	102,52	193,91
12	73	L	nein	ja	nein	ja	0,28	1,35	11,68	19,44	164,75	105,17
13	74	L	nein	ja	ja	ja	0,57	2,29	12,28	21,42	108,93	120,16
14	76	R	nein	ja	ja	nein	0,26	0,91	7,80	10,35	131,37	103,35

(AAI-A.axillaris infraclaviculär, ABA-A.brachialis axillär, ABD-A.brachialis distal, ABK- A.brachialis kubital, AR-A.radialis, AU-A.ulnaris, DM-Diabetes mellitus, AH-arterielle Hypertonie, CKD-chronische Niereninsuffizienz, pAVK-periphere arterielle Verschlusskrankheit, L-links, R-rechts)

Neben den Patienten mit multiplen Begleiterkrankungen (Nr.11,13) finden sich hier auch Patienten ohne Begleiterkrankungen (Nr.8,9). Bei dem 49-Jährigen (Nr.9) waren die Komplikationen nach einer Plattenosteosynthese einer Schlüsselbeinfraktur die Indikation zur Angiographie und bei dem 47-Jährigen (Nr.8) Symptome eines neurogenen TOS. Die A.ulnaris war bei dem letzten Patienten auf der Angiographie nicht dargestellt. Das Aneurysma der A.subclavia als Ursache eines möglichen embolischen Verschlusses der Arterie war duplexsonographisch ausgeschlossen.

4.3.3 Hoher peripherer Einstromwiderstand (R_r)

Die Gruppe mit dem höchsten peripheren Einstromwiderstand umfasst 7 Patienten in der 5,6,8 und 9 Lebensdekade (Tab.10). Es sind hier Patienten sowohl mit einem sehr hohen Einstromwiderstand an den AV-Anastomosen der A.axillaris und A.brachialis (Nr.16,18,20) und dessen Werten im 4 Quartil als auch die mit den mittleren Widerstandswerten im 2 und 3 Quartil (Nr.15,17,19,21) (Tab.10, Abb.16). Der 80 jährige Patient (Nr.21) mit einem extrem hohen Einstromwiderstand an den AV-Anastomosen der A.brachialis distal (70,47 $mPRU_r$), kubital (127,19 $mPRU_r$), A.radialis (537,35 $mPRU_r$) und A.ulnaris (556,26 $mPRU_r$) weist an der A.axillaris (0,24 $mPRU_r$) und A.brachialis axillär (0,79 $mPRU_r$) eine der niedrigsten Werte der Gruppe auf.

Tab. 10 Patienten mit dem hohen peripheren Einstromwiderstand (R_r)

Nr.	Alter (Jahre)	Seite	Vorhandensein von Begleiterkrankungen				Einstromwiderstand in Höhe der AV-Anastomosen (mPRU _r)					
			DM	AH	CKD	pAVK	AA	ABA	ABD	ABK	AR	AU
15	47	R	ja	nein	nein	ja	0,33	1,92	16,23	25,06	245,38	288,65
16	51	L	ja	ja	nein	ja	0,56	6,02	36,70	52,55	326,05	150,52
17	59	L	nein	nein	nein	ja	0,45	3,20	31,44	40,72	184,70	545,64
18	71	R	nein	ja	ja	ja	0,52	1,61	23,64	63,33	389,86	fehlt
19	74	R	nein	ja	ja	nein	0,38	1,96	20,91	38,68	221,92	306,51
20	75	L	nein	ja	ja	ja	0,73	10,91	126,69	171,39	530,96	537,89
21	80	R	ja	ja	ja	ja	0,24	0,79	70,47	127,19	537,35	556,26

(AAI-A.axillaris infraclaviculär, ABA-A.brachialis axillär, ABD-A.brachialis distal, ABK- A.brachialis kubital, AR-A.radialis, AU-A.ulnaris, DM-Diabetes mellitus, AH-arterielle Hypertonie, CKD-chronische Niereninsuffizienz, pAVK-periphere arterielle Verschlusskrankheit, L-links, R-rechts)

4.4 Vergleich des peripheren Einstromwiderstandes zwischen den Patientengruppen.

Die Abbildungen 18 und 19 zeigen die Verteilungen des Einstromwiderstandes in Höhe der AV-Anastomosen bei den Frauen und den Männern. Zu besserer Übersichtlichkeit wurden nur die AV-Lokalisationen dargestellt, die für die Proximalisierung der arteriellen Speisung die wichtigste Bedeutung haben.

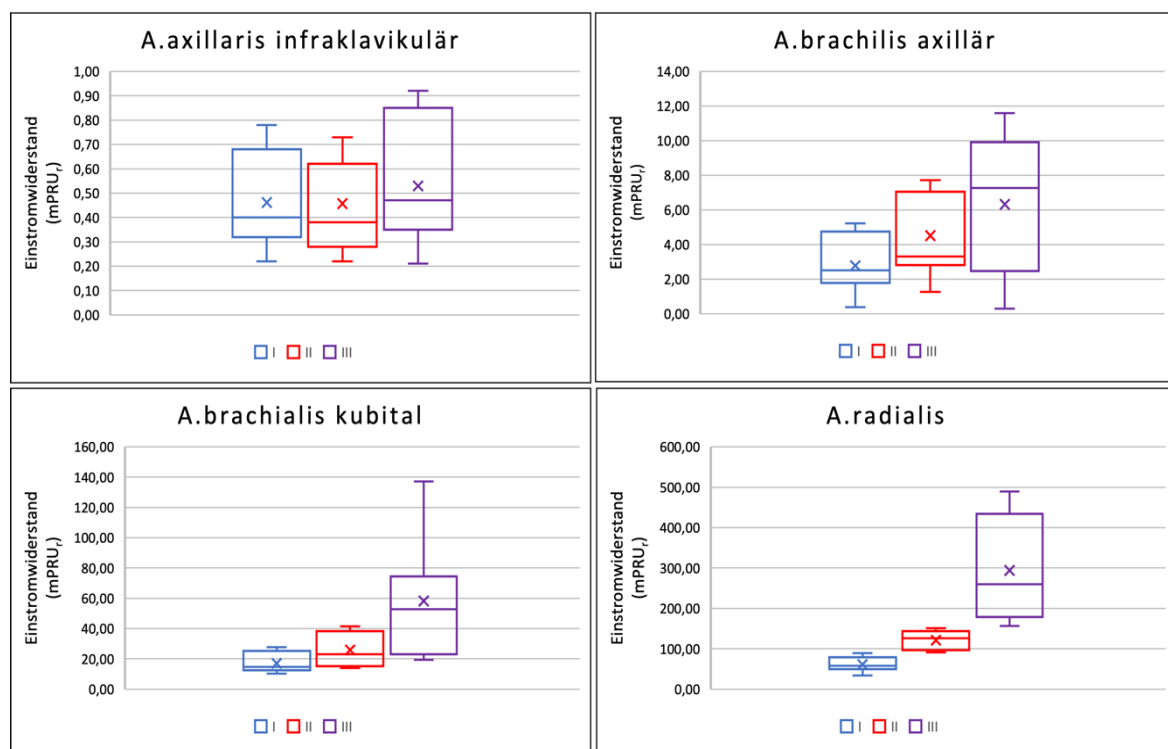


Abb. 18 Relativer Einstromwiderstand in Höhe der AV-Anastomosen bei den Frauen. I-niedriger, II-mittlerer, III-hoher relativer Einstromwiderstand (R_r).

Bei dem weiblichen Kollektiv sehen die Verteilungen des Einstromwiderstandes in Höhe der A.axillaris bei allen 3 Gruppen ähnlich aus mit vergleichbarer Höhe und Streuung der Einstromwiderstände in dieser Lokalisation der AV-Anastomose. Je weiter nach distal nehmen die Differenzen zwischen den Gruppen zu. In Höhe der kubitalen A.brachialis bestehen die größten Unterschiede des Einstromwiderstandes zwischen der I und III Gruppe, die höhere Werte und größere Streuung des Einstromwiderstandes aufweist. Die größten Unterschiede zeigen die Verteilungen der Einstromwiderstände in Höhe der AV-Anastomose der A.radialis (Abb.18).

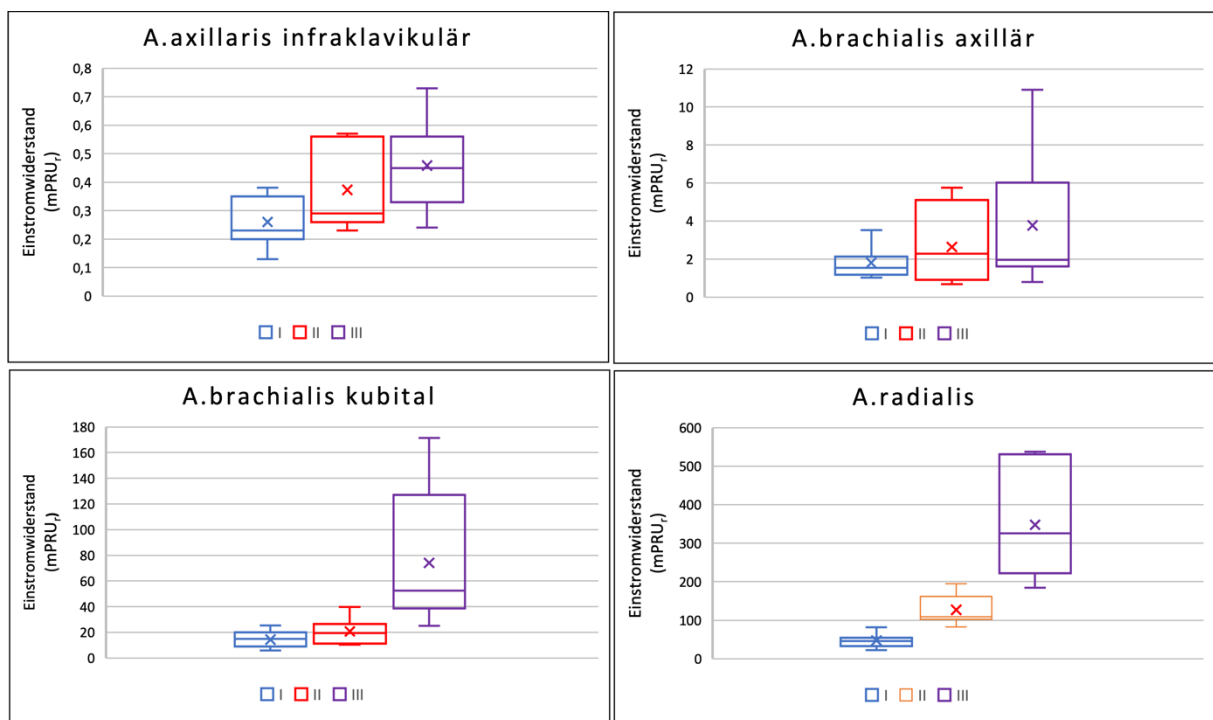


Abb. 19 Relativer Einstromwiderstand in Höhe der AV-Anastomosen bei den Männern. I-niedriger, II-mittlerer, III-hoher relativer Einstromwiderstand (R_r).

Eine ähnliche Charakteristik weist der Einstromwiderstand bei den männlichen Patienten auf. Ähnlich wie bei den Frauen kommt die größte Streuung der Werte des Einstromwiderstandes in der III Gruppe vor mit den maximalen Werten in jeder Höhe der AV-Anastomose. In Höhe der Ellenbeuge (A.brachialis kubital) sind fast alle Werte des Einstromwiderstandes der III Gruppe größer als der maximale Wert der I Gruppe –25,42 mPRU_r (Abb.19, Tab.9; Nr.7). Die Ausnahme stellt der Patient mit dem minimalen Einstromwiderstand der III Gruppe dar– 25,06 mPRU_r (Abb.19, Tab.10; Nr.15). Die Unterschiede des Einstromwiderstandes zwischen den Gruppen sind am stärksten ausgeprägt in Höhe der AV-Anastomosen der A.radialis sowohl bei Frauen und bei Männern.

4.5 Einfluss der Krümmung der A.axillaris auf den peripheren Widerstand

Die angiographischen Bilder anhand deren die Vermessungen erfolgten, wurden beim angelegten (gestreckten) Arm angefertigt mit gegebener Krümmung der A.axillaris. Um den Einfluss der Krümmung auf den arteriellen Fluss beurteilen zu können, wurde bei 10 Probanden die Flussrate in Höhe der distalen A.brachialis duplexsonographisch gemessen.

Es erfolgten jeweils 3 Messungen, in zwei Armpositionen in Höhe der distalen A.brachialis: beim gestreckten, entlang des Körpers liegenden Arm und gegebener Krümmung der A.axillaris und beim ca. 90 Grad abduzierten Arm mit aufgehobener Krümmung. Die Ergebnisse der Untersuchung präsentiert die Tab.11. Die Patienten waren in unterschiedlichem Alter und ohne Manifestation einer pAVK der oberen Extremitäten. Die Untersuchung wurde mit dem Ultraschallgerät Vivid 5 der Fa. GE Healthcare, 9 MHz Sondenkopf durchgeführt. Die eigenhändige Messung der Flussrate bei den Patienten ergab kaum Unterschiede der Flussrate bei Änderung der Armposition. Der Einfluss der Krümmung der A.axillaris auf den peripheren Widerstand ist somit gering und wird bei dessen Berechnung vernachlässigt.

Tab. 11 Vergleich der Mittelwerte des Flussvolumens der distalen A.brachialis beim gestrecktem (Q1) und abduzierten Arm (Q2).

Patient	Geschlecht	Alter (Jahre)	Mittelwert (Q1) Arm gestreckt (ml/min)	Mittelwert (Q2) Arm abduziert (ml/min)
1	M	71	82,62	88,66
2	M	23	88,11	82,15
3	M	63	145,08	152,89
4	M	78	72,06	67,37
5	F	51	35,38	31,93
6	M	40	39,58	43,36
7	F	59	65,98	65,41
8	M	66	88,90	82,98
9	F	82	145,49	158,97
10	M	76	30,60	27,38

5. Diskussion

5.1 Messmethodik

5.1.1 Durchmesser der A.subclavia

Aufgrund der nichtgeeichten Röntgenbilder konnte der wahre Durchmesser der Arterien nicht gemessen werden. Der Durchmesser des Abganges der A.subclavia wurde bei jedem Patienten als 10 mm angenommen und als Ausgangswert für das Kalibrieren der Messprogramme beim Messvorgang verwendet. Alle anderen Messwerte (Durchmesser und Länge der Gefäße) beziehen sich auf den Ausgangswert der A.subclavia und sind dadurch als relative Werte zu sehen. Der Einstromwiderstand (R) wird somit als relativer Einstromwiderstand (R_r) betrachtet. Nach den klinischen Erfahrungen kommt der angenommene Durchmesser der A.subclavia von 10 mm dem wahren Wert nahe.

5.1.2 Gefäßlänge

Die Projektion des Brustkorbes beim Anfertigen der Angiographie und der anatomische Verlauf der A.subclavia (nicht parallel zu Projektionsebene) kann eine Verkürzung der Arterie auf den Angiographiebildern verursachen. Den größten Einfluss hat die Projektion auf die Länge der A.subclavia. Die projektionsbedingte Verkürzung der A.subclavia liegt wahrscheinlich im Bereich des Messfehlers.

5.1.3 Krümmung der A.subclavia

Durch Richtungsänderung der Blutströmung entstehen in einem gekrümmten arteriellen Gefäß Druckverluste. Der Druckverlust in einem gekrümmten arteriellen Segment und die Erhöhung des Einstromwiderstandes des Segmentes ist vor allem durch Strömungsablösungen und Sekundärströmungen verursacht (siehe Kapitel 1.3.6).

Der Einstromwiderstand und Druckverlust der Krümmung werden in der technischen Strömungslehre mit Hilfe des dimensionslosen Widerstandsbeiwertes (Zeta) berechnet. Der gesamte Widerstand wird als Summation der Einzelwiderstände von einer Reihenschaltung einer geraden Arterie und einem gekrümmten Anteil bestimmt. Der Zeta-Wert kann nur experimentell ermittelt werden.

Aufgrund der unterschiedlichen Angaben des Zeta-Wertes in der Literatur beim gleichen Widerstand und beim minimalen Einfluss der Krümmung der A.subclavia auf den peripheren Widerstand, der sich wahrscheinlich im Bereich des Messfehlers befindet, wird der Widerstand der Krümmung in der Berechnung des Gesamtwiderstandes der A.subclavia nicht berücksichtigt.

5.1.4 Krümmung der A.axillaris

Den Einfluss der Krümmung der A.axillaris auf den peripheren Widerstand wird in der Berechnung nicht berücksichtigt, da eigene Messungen keinen messbaren Einfluss zeigte (Siehe Kapitel 4.5).

5.1.5 Truncus brachiocephalicus

Beim Patienten mit rechtsseitiger Angiographie wurde als Ausgangswert (10 mm) der Durchmesser der A.subclavia am Abgang vom Truncus brachiocephalicus angenommen und weiter zum Kalibrieren verwendet. Bei den meisten zur Verfügung stehenden Angiographiebildern war der Truncus angiographisch nicht dargestellt. Der Einfluss des großlumigen Truncus auf den peripheren Widerstand wird vernachlässigt.

5.1.6 Lineare Abnahme des arteriellen Durchmessers

Bei Widerstandsberechnung wurde die lineare Abnahme des arteriellen Durchmessers angenommen. (Siehe Kapitel 3.3.3)

5.2. Ergebnisse

5.2.1 Patientenauswahl

Das Patientenkollektiv ist beschränkt auf 41 Patienten (21 Männer und 20 Frauen) aufgrund der seltenen Indikation zur Angiographie der oberen Extremität mit Darstellung von der Aorta bis zu den Unterarmarterien. Die vollständige Darstellung des Gefäßbaumes der oberen Extremität war die Voraussetzung für die Berechnung der Einstromwiderstandes. Das Patientenkollektiv ist sehr inhomogen. Die Patienten sind im unterschiedlichen Alter und mit einem unterschiedlichen Muster von Begleiterkrankungen. Die Berechnung des Einstromwiderstandes erfolgte bei den untersuchten Patienten mit einer Ausnahme ausschließlich rechts oder links.

5.2.2 Patienteneinteilung

In der Fachliteratur wurde nur 1 Beispiel der Berechnung des Einstromwiderstandes bei einem gefäßgesunden Patienten gefunden [9]. Es fehlen die Angaben bezüglich der physiologischen Spannweite des Einstromwiderstandes beim gesunden Menschen, der Geschlechtsunterschiede und der Grenzen der pathologischen Werte.

Bei einer großen Streuung der berechneten Einstromwiderstände in Höhe der AV-Anastomosen waren die Mittelwerte des Einstromwiderstandes nicht repräsentativ und ungeeignet für einen Vergleich zwischen den Patientengruppen. Als Grundlage der Patienteneinteilung in die 3 Gruppen wurde die Verteilung der Einstromwiderstände der AV-Anastomose der A.radialis verwendet. Die Grenzen der Gruppen bzw. die Höhe des peripheren Einstromwiderstandes wurde durch das 1/3-Quantil und das 2/3-Quantil bzw. das erste und dritte Terzil der Verteilung des Einstromwiderstandes definiert. Aufgrund der Bedeutung der A.radialis für die

AV-Fistelchirurgie ist die Höhe des Einstromwiderstandes an der A.radialis ausschlaggebend für die Einteilung. Der Einstromwiderstand an der AV-Anastomose der A.ulnaris war in vielen Fällen höher als an der parallel verlaufenden A.radialis, was mit dem kleineren Durchmesser der Arterie auf den Angiographiebildern zu erklären ist.

5.2.3 Einfluss der Begleiterkrankungen, des Alters und der Körperseite

Die Verteilung der Begleiterkrankungen unterscheidet sich zwischen Frauen und Männern. Bei 81 % der Patientinnen besteht eine pAVK, die bei Männern ca. 62% des Kollektivs betrifft. Die CKD besteht beinahe bei der Hälfte der männlichen Patienten (10 Patienten) und nur bei 14% der Frauen (3 Patientinnen). Die CKD kommt in allen 3 männlichen Gruppen und bei den Frauen nur in der Gruppe mit dem mittleren (Nr.15) und hohen Einstromwiderstand (Nr.16,21) vor. Die Häufigkeit von AH und DM unterscheidet sich nicht wesentlich zwischen Frauen und Männern. Der Hypertonus betrifft entsprechend 62% und 72% und der Diabetes mellitus 40% und 38% des weiblichen und männlichen Kollektivs. Das Muster der Begleiterkrankungen ist nicht pathognomonisch für die Höhe des peripheren Einstromwiderstandes. Die Körperseite scheint auch keinen Einfluss auf die Höhe des peripheren Einstromwiderstandes bei den beiden Geschlechtern zu haben. Zu der gleichen Gruppe gehören Patienten sowohl mit einer rechtsseitigen als auch linksseitigen Angiographie. Der einzige Fall bei dem die Berechnung des Einstromwiderstandes sowohl rechts als auch links erfolgte war die 56-jährige Patientin. Mit den rechtsseitigen Werten gehört sie zu der Gruppe mit dem niedrigen Einstromwiderstand (R_r). Der periphere Einstromwiderstand in Höhe der AV-Anastomose der linken A.radialis ist 3-mal höher als rechts. Ein Unterschied des peripheren Einstromwiderstandes zwischen der dominanten und der nicht dominanten Körperseite ist nicht ausgeschlossen. Das Patientenalter hat keine entscheidende Bedeutung für die Größe des peripheren Einstromwiderstandes (R_r). Die Patienten von der 4. bis zu der 9. Lebensdekade kommen in allen 3 Gruppen vor.

In Anlehnung an die Ergebnisse lässt sich bei dem untersuchten Patientenkollektiv keine Konstellation bestehend aus dem Alter, der Körperseite, der Begleiterkrankungen, dem Geschlecht feststellen, die mit einem niedrigen, mittleren oder hohen Einstromwiderstand einhergeht. Bei dem Überschneiden von Begleiterkrankungen lässt sich der Einfluss von einzelnen Krankheiten auf den peripheren Einstromwiderstand nicht beurteilen.

5.2.4 Einstromwiderstand

In jeder definierten Höhe der AV-Anastomose weisen die berechneten Werte des Einstromwiderstandes (R_r) eine große Spannweite bzw. Streuung auf. Es betrifft sowohl die Frauen als auch die Männer (Abb.16). Beim Vergleich der Verteilungen der Einstromwiderstände zwi-

schen den Patientengruppen mit einem niedrigen, mittleren und hohen Einstromwiderstand fällt eine allgemeine Tendenz auf. Die Unterschiede in Höhe des Einstromwiderstandes nehmen von zentral nach peripher zu und erreichen die größte Ausprägung in Höhe der Unterarmgefäße (Abb.18, Abb.19). Am anschaulichsten zeigt es die Spannweite des Einstromwiderstandes in Höhe der AV-Anastomose der A.radialis (Abb.16). Bei den Frauen beträgt das Minimum: 34,28 mPRU_r (Tab.5, Nr.6) und das Maximum: 489,20 mPRU_r (Tab.7, Nr.19). Die Männer erreichen folgende Werte: das Minimum: 22,48 mPRU_r (Tab.8, Nr.2) und das Maximum: 537,35 mPRU_r (Tab.10, Nr.21).

Beim Vorliegen einer behandlungswürdigen Minderdurchblutung nach Anlage einer distalen AV-Fistel erreicht man eine Abnahme des Einstromwiderstandes und dadurch Erhöhung des Perfusionsdruckes durch Proximalisierung der AV-Anastomose von der kubitalen A.brachialis oder bei nichtausreichender Verbesserung der Perfusion von der A.brachialis axillär. Im ersten Fall kommt es zur Verringerung des Einstromwiderstandes um das 5-fache und im zweiten Fall wird der Einstromwiderstand beinah um das 50-fache kleiner (Tab.4). Die Rechnung sieht wie folgt aus:

1. Einstromwiderstand der A.radialis (R_r) dividiert durch Einstromwiderstand der A.brachialis kubital (R_r); $109 \text{ mPRU}_r : 21,4 \text{ mPRU}_r = 5,1$
2. Einstromwiderstand der A.radialis (R_r) dividiert durch Einstromwiderstand der A.brachialis axillär (R_r); $109 \text{ mPRU}_r : 2,3 \text{ mPRU}_r = 47,4$

5.2.5 Klinische Bedeutung der Patientenidentifikation

Die Patienten mit einem hohen peripheren Einstromwiderstand haben ein großes Risiko für die Entwicklung einer Minderdurchblutung nach Anlage einer peripheren AV-Fistel. Von einer großen klinischen Bedeutung wäre die Identifikation dieser Patientengruppe. In dem untersuchten Patientenkollektiv sind die Angaben bezüglich des Patientenalters, der Körperseite und der Begleiterkrankungen dafür nicht ausreichend. Die Duplexsonographie der Armgefäße, die klinische Untersuchung und die anamnestischen Angaben können die Patienten anzeigen, die nach Anlage einer AV-Anastomose eine periphere Minderdurchblutung erwarten lassen.

6. Zusammenfassung und Schlussfolgerung

Die Anzahl der Patienten mit einer terminalen dialysepflichtigen Niereninsuffizienz steigt in Deutschland pro Jahr um etwa 3-5 Prozent und laut der aktuellen Daten beträgt 100.202 Dialysepflichtige für die Wohnbevölkerung Deutschlands [3]. Der bevorzugte Gefäßzugang für die Hämodialyse ist eine native arteriovenöse Fistel (AV- Fistel) [5]. Fehlen die geeigneten Verhältnisse zur Anlage einer AV-Fistel, ist die Interposition von Gefäßprothesen eine notwendige Alternative. Die meisten Operationen finden bei Patienten in der 6,7 und 8 Lebensdekade statt [6]. Das fortgeschrittene Patientenalter und die altersbedingten Begleiterkrankungen haben Einfluss auf die Art und die Häufigkeit der postoperativ auftretenden Komplikationen nach Anlage eines AV-Gefäßzuges. Eine der Komplikationen nach Anlage eines AV-Gefäßzuges ist die periphere Minderdurchblutung, die in ca. 3,7-5% der Fälle klinisch auffällig in Erscheinung tritt [7,20,21,22]. Damit gehört sie zu den weniger beobachteten Problematiken, stellt jedoch eine ernste Gefahr für den Erhalt des AV-Zuges als auch für die Extremität des Patienten dar.

Die Minderdurchblutung umfasst die klinischen Stadien von der Handblässe bis zum Gewebeuntergang [7]. Ursache der peripheren Minderperfusion ist die Senkung des Druckes in der Arterie distal der AV-Anastomose. Die Drucksenkung wird unter anderem wesentlich bestimmt durch den Einstromwiderstand der Arterie proximal der Anastomose. Der Einstromwiderstand wird bestimmt vom Durchmesser und der Länge der zuführenden Arterie und nimmt von zentral nach peripher zu.

Die Kenntnis des Einflusses des Einstromwiderstandes auf die periphere Minderperfusion ist von Bedeutung für die Prävention und Behandlung. Durch Identifikation von Risikopatienten und durch adäquate Lokalisation der AV-Anastomose ist die Entwicklung einer peripheren Minderperfusion zu vermeiden bei Sicherstellung einer für die Dialyse notwendigen Flussrate [13,17,19,20,23,24].

Der Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist die Bestimmung des arteriellen Einstromwiderstandes der Armarterien für typische Lokalisationen arterio-venöser Anastomosen auf der Grundlage von Angiographien der oberen Extremität. Da die Angiographiebilder nicht geeicht sind diente der auf 10 mm festgelegte Durchmesser der A. subclavia als Ausgangswert. Somit sind die berechneten Widerstandswerte relative Werte. Die Berechnung der Einstromwiderstände in Höhe der AV-Anastomosen erfolgt nach dem Hagen-Poiseuilleschen Gesetz unter Verwendung der gemessenen Durchmesser und Längen der Gefäßabschnitte. In der Literatur fanden sich keine Untersuchungen zum Einstromwiderstand der Armarterien. Die eigene Untersuchung ergab beinahe eine exponentielle Zunahme des Einstromwiderstandes von zentral

nach peripher des Gefäßbaumes der Arterien. Der Einstromwiderstand in Höhe der distalen Unterarmarterien gegenüber der A. axillaris war bei den untersuchten Patienten bis zu 200-fach größer. Aufgrund der seltenen Indikation zur Durchführung einer diagnostischen Armangiographie ist die Patientenzahl beschränkt und sehr inhomogen. Es konnte kein Muster bestehend aus Begleiterkrankungen, Alter, Geschlecht und Körperseite identifiziert werden, pathognomonisch für die Höhe des peripheren Einstromwiderstandes. Aufgrund der kleinen Patientengruppe ist die Aussage der Untersuchung eingeschränkt.

Wesentlichstes Ergebnis der Arbeit ist die semiquantitative Erfassung der Einstromwiderstände der Arterien. Unter Berücksichtigung des peripheren Widerstandes, des Shuntflusses in der Anastomose und des Einstromwiderstandes kann die Senkung des Druckes peripher der Anastomose mit der Folge einer peripheren Minderperfusion pathophysiologisch erklärt werden.

Bei Kenntnis des Einflusses des Einstromwiderstandes kann eine bestehende periphere Minderperfusion behoben werden durch die Speisung des AV-Gefäßes von einer weiter zentral gelegenen Anastomose (Proximalisierung der AV-Anastomose). Das sehr häufig geäußerte Unverständnis für dieses Vorgehen von auch erfahrenen Gefäßchirurgen initiierte diese Arbeit.

7. Literaturverzeichnis

- [1] GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018; 392: 1789–1858.
- [2] Kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney.
- [3] Dennis Häckl, Nils Kossack, Tonio Schoenfelder; Prävalenz, Kosten der Versorgung und Formen des dialysepflichtigen chronischen Nierenversagens in Deutschland: Vergleich der Dialyseversorgung innerhalb und außerhalb stationärer Pflegeeinrichtungen; *Gesundheitswesen* 2021; 83: 818–828.
- [4] Girndt M, Trocchi P, Scheidt-Nave C, Markau S, Stang A: The prevalence of renal failure results from the German Health Interview and Examination Survey for Adults, 2008–2011 (DEGS1). *Dtsch Arztebl Int* 2016; 113: 85–91.
- [5] Brescia MJ, Cimino JE, Appel K Hurwich BJ. Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically created arteriovenous fistula. *N Engl. J Med*, 1966;275:1089-1092.
- [6] Statistisches Bundesamt (Destatis), 2021 Fallpauschalenbezogene Krankenhausstatistik (DRG-Statistik) Operationen und Prozeduren der vollstationären Patientinnen und Patienten in Krankenhäusern - Ausführliche Darstellung.
- [7] Tordoir JH, Dammers R, van der Sande FM. Upper extremity ischemia and hemodialysis vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2004;27(1) 4:1-5.
- [8] Zanow J, Petzold K, Petzold M, Krueger U, Scholz H. Flow reduction in high-flow arteriovenous access using intraoperative flow monitoring. *J Vasc Surg*, 2006;44:1273-1278.
- [9] Scholz H, Krüger U, Petzold K, Wunsch M. AV-Shuntchirurgie, Springer Verlag 2012.:146-166.
- [10] De Lima JJ, Vieira ML, Molnar LJ, Medeiros CJ, Ianhez LE, Krieger EM. Cardiac effects of persistent hemodialysis arteriovenous access in recipients of renal allograft. *Cardiology*, 1999; 92:236-239.
- [11] Wixon CL, Hughes JD, Mills JL: Understanding strategies for the treatment of ischemic steal syndrome after hemodialysis access. *J Am Coll Surg* 191: 301–310, 2000.
- [12] Barnes RW. Hemodynamics for the vascular surgeon. *Arch Surg* 1980; 115:216-23.
- [13] Morsy AH, Kubalski M, Chen C, Isiklar H, Lumsden AB. Incidence and characteristics of patients with hand ischemia after a hemodialysis access procedure. *J Surg Res*. 1998;74(1):8-10.
- [14] Kwun KB, Schanzer H, Finlder N, Halmov M, Burrows L. Hemodynamic evaluation of angioaccess procedures for hemodialysis. *Vasc Surg* 1979; 13:170-7.

- [15] Storey BG, George CR, Stewart JH, Tiller DJ, May J, Sheil AG. Embolic and ischemic complications after anastomosis of radial artery to cephalic vein. *Surgery* 1969; 66:25-7.
- [16] Bussell JA, Abbott JA, Lim RC. A radial steal syndrome with arteriovenous fistula for hemodialysis. *Studies in seven patients. Ann Intern Med* 1971; 75:387-94.
- [17] Mickley V. Steal syndrome-strategies to preserve vascular access extremity. *Nephrol Dial Transplant.* 2007:1-5.
- [18] Haimov M, Schanzer H, Skladani M. Pathogenesis and management of upper-extremity ischemia following angioaccess surgery. *Blood Purif.* 1996;14: 350-354.
- [19] Schanzer H, Skaldany M, Haimov M. Treatment of angioaccess-induced ischemia by revascularization. *J Vasc Surg* 1992; 16:861-6.
- [20] Duncan H, Ferguson L, Faris I. Incidence of the radial steal syndrome in patients with Brescia fistula for hemodialysis: is clinical significance. *J Vasc Surg.* 1986; 4:144-7.
- [21] Haimov M, Burrows L, Schanzer H, Neff M, Baez A, Kwun K, Slifkin R. Experience with arterial substitutes in the construction of vascular access for hemodialysis. *J Cardiovasc Surg* 1980; 21:149-54.
- [22] Dion Davidson, George Louridas, Randolph Guzman, John Tanner, Wendy Weighell, Jodi Spelay, Dan Chateau. Steal syndrome complicating upper extremity hemoaccess procedures: incidence and risk factors, Annual meeting of the Canadian Society for Vascular Surgery, Ottawa, Ont., Oct. 19 and 20, 2001.
- [23] Asif A, Leon C, Merrill D, Bhimani B, Ellis R, Ladino M, Gadalean FN. Arterial steal syndrome: a modest proposal for an old paradigm. *American Journal of Kidney Diseases.* 2006; 48: 88-97.
- [24] Schanzer H, Schwartz M, Harrington E, Haimov M. Treatment of ischemia due to „steal“ by arteriovenous fistula with distal artery ligation and revascularization. *J Vasc Surg.*1988; 7:770-773.
- [25] Zanow J, Krueger U, Scholz H. Proximalization of the arterial inflow: a new technique to treat access-related ischemia. *J Vasc Surg,* 2006;43:1216-1221.
- [26] Bay WH, Henry ML, Lazarus JM, Lew NL, Ling J, Lowrie EG. (1998) Predicting hemodialysis access failure with color flow Doppler ultrasound. *Am J Nephrol* 18: 296–304.
- [27] May RE, Himmelfarb J, Yenicesu M, Knights S, Ikizler TA, Schulman G, Hernanz-Schulman M, Shyr Y, Hakim RM. (1997) Predictive measures of vascular access thrombosis. A prospective study. *Kidney Int* 52: 1656–1662.
- [28] Zanow J, Scholz H. Ischämie nach Anlage eines arteriovenösen Gefäßzugangs. Behandlung durch Flussreduktion mit intraoperativer Flussmessung. *Gefäßchirurgie.*2007; 3:172-178.
- [29] Bosman PJ, Boereboom FT, Eikelboom BC, Koomans HA, Blankestijn PJ. (1998) Graft flow as a predictor of thrombosis in hemodialysis grafts. *Kidney Int* 54: 1726–1730.

- [30] Wang E, Schneditz D, Nepomuceno C, Lavarias V, Martin K, Morris AT, Levin NW. (1998) Predictive value of access flow in detecting access thrombosis. *ASAIO J* 44: M555–M558.
- [31] Hepp W. Klinische Planung. In: Hepp W, Hegenscheid M. *Dialyseshunt. Darmstadt, Steinkopf, 1998:45-48.*
- [32] Krönung G. 19 Permanente Gefäßzugänge für die Hämodialyse. In: Hörl W H, Altmeyer P. *Dialyseverfahren in Klinik und Praxis: Technik und Klinik Edition 6. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2004:243-261.*
- [33] H.Scholz. Behandlung von Komplikationen nach Anlage von Gefäßzugängen. *Chirurg* 2012:793-800.
- [34] Anderson CB, Groce MA. (1975) Banding of arteriovenous dialysis fistulas to correct high-output cardiac failure. *Surgery* 78: 552–554.
- [35] Kirkman RL (1991) Technique for flow reduction in dialysis access fistulas. *Surg Gyn Obstet* 172: 231–233.
- [36] Meyer F, Müller JS, Grote R. (2002) Fisteldrosselung – erfolgversprechendes Konzept bei peripherer Minderperfusion. *Zentralbl Chir* 127: 685–688.
- [37] West JC, Bertsch DJ, Peterson SL, Gannon MP, Norkus G, Latsha RP, Kelley SE. (1991) Arterial insufficiency in hemodialysis access procedures: correction by „banding“ technique. *Transpl Proc* 23: 1838–1840.
- [38] Rivers SP, Scher LA, Veith FJ. (1992) Correction of steal syndrome secondary to hemodialysis access fistulas: a simplified quantitative technique. *Surgery* 112: 593–597
- [39] DeCaprio JD, Valentine RJ, Kakish HB, Awad R, Hagino RT, Clagett GP. (1997) Steal syndrome complicating hemodialysis access. *Cardiovasc Surg* 5: 648–653.
- [40] Odland MD, Kelly PH, Ney AL, Andersen RC, Bublick MP. (1991) Management of dialysis-associated steal syndrome complicating upper extremity arteriovenous fistulas: use of intraoperative digital photoplethysmography. *Surgery* 110: 664–669.
- [41] Shemesh D, Mabeesh NJ, Abramowitz HB (1999) Management of dialysis access-associated steal syndrome: use of intraoperative duplex ultrasound scanning for optimal flow reduction. *J Vasc Surg* 30: 193–195.
- [42] Markus Aschwanden, MD, Peter Hess, MD, Karl-Heinz Labs, MD, Michael Dickenmann, MD, Dialysis access-associated steal syndrome: The intraoperative use of duplex ultrasound scan *J Vasc Surg* 2003; 37:211-3.
- [43] Aschwanden M, Hess P, Labs KH, Dickenmann M, Jaeger KA. (2003) Dialysis access-associated steal syndrome: the intraoperative use of duplex ultrasound scan. *J Vasc Surg* 37: 211–213.

- [44] Schneider CG, Gawad KA, Strate Tet, Pfalzer B, Izbicki JR. (2006) T-banding: a technique for flow reduction of a hyperfunctioning arteriovenous fistula. *J Vasc Surg* 43: 402–405.
- [45] Zanow J, Krueger U, Reddemann P, Scholz H. Experimental study of hemodynamics in procedures to treat access-related ischemia. *J Vasc Surg*, 2008 Dec;48(6):1559-65.
- [46] Sessa C, Riehl G, Porcu P, Pichot O, Palacin P, Maghlaoua M, Magne JL. Treatment of hand ischemia following angio access surgery using the distal revascularization interval-ligation technique with preservation of vascular access: description of an 18-case series. *Ann Vasc Surg*, 2004;18: 685-694.
- [47] Knox RC, Berman SS, Hughes JD, Gentile AT, Mills JL. Distal revascularization-interval ligation: a durable and effective treatment for ischemic syndrome after hemodialysis access. *J Vasc Surg*, 2002;36: 250-256.
- [48] Wixon CL, Mills JL Sr, Berman SS. Distal revascularization-interval ligation for maintenance of dialysis access and restoration of distal perfusion in ischemic steal syndrome. *Semin Vasc Surg* 2000;13: 77-82.
- [49] Illig KA, Surowiec S, Shortell CK, Davies MG, Rhodes JM, Green RM. Hemodynamics of distal revascularization-interval ligation. *Ann Vasc Surg* 2005; 19:199-207.
- [50] Berman SS, Gentile AT, Glickman MH, Mills JL, Hurwitz RL, Westerband A, Marek JM, Hunter GC, McEnroe CS, Fogle MA, Stokes GK. Distal revascularization-interval ligation for limb salvage and maintenance of dialysis access in ischemic steal syndrome. *J Vasc Surg* 1997;26: 393-402.
- [51] Gradman WS, Pozrikidis C. Analysis of options for mitigating hemodialysis access-related ischemic steal phenomena. *Ann Vasc Surg* 2004; 18:59-65.
- [52] Krüger U, kurze Einführung in die Strömungsmechanik-Relevante Aspekte für Hämodynamik In: Scholz H (2012) *AV-Shuntchirurgie*, Springer, pp 221-230.
- [53] Vorlesungsskript abrufbar unter www.docplayer.org/11853407-V7-stroemungsmechanik-kreislaufmodell.html (Zugriffsdatum am 05.05.2016).
- [54] Gersten K (2003) Einführung in die Strömungsmechanik. Shaker Verlag, Aachen.
- [55] Opitz H, Pfeifer C (1984) Das kardiovaskuläre System. VEB Georg Thieme, Leipzig.
- [56] Zamir M (2000) The physics of pulsatile flow. Springer, Berlin Heidelberg New York.
- [57] Tipler PA, Mosca G (2009) Physik. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg.
- [58] Prandtl L, Oswatitsch K, Wieghardt K (1990) Führer durch die Strömungslehre. Vieweg, Braunschweig.
- [59] Sumner DS (1996) Hemodynamics and rheology of vascular disease: Applications to diagnosis and treatment. In Haimovici H (ed) *Haimovici's vaskular surgery*. Blackwell, Cambridge, MA, pp 104-123.

- [60] Amann-Vesti B, Thalhammer C, Huck K. Georg Thieme Verlag 2012, Kursbuch Doppler – und Duplexsonografie.: 4.
- [61] Software JiveX DICOM Viewer, abrufbar unter URL: www.visus.com/downloads/jivex-dicom-viewer.html (Zugriffsdatum am 2.11.2014).
- [62] Software Screen Caliper, abrufbar unter URL: www.iconico.com/caliper/ (Zugriffsdatum am 3.04.2015).

Eidesstattliche Versicherung

Ich, Maciej Niewiadomski, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Angiografisch basierte Bestimmung des Einstromwiderstandes der Armarterien (Angiography-based determination of inflow resistance in brachial arteries) 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/innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Ich versichere ferner, dass ich die in Zusammenarbeit mit anderen Personen generierten Daten, Datenauswertungen und Schlussfolgerungen korrekt gekennzeichnet und meinen eigenen Beitrag sowie die Beiträge anderer Personen korrekt kenntlich gemacht habe (siehe Anteilserklärung). Texte oder Textteile, die gemeinsam mit anderen erstellt oder verwendet wurden, habe ich korrekt kenntlich gemacht.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Erstbetreuer/in, angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; www.icmje.org) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner, dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

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

Datum

Unterschrift

Lebenslauf

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



Danksagung

Ich möchte mich bei Herrn PD Dr. med. Hans Scholz bedanken, meinem Doktorvater, der mir die Möglichkeit gegeben hat, diese Arbeit unter seiner Leitung durchzuführen.

Jede Phase dieser Arbeit wurde von ihm sehr intensiv und warmherzig begleitet.

Ich bedanke mich besonders für die zahlreichen Diskussionen auf fachlicher und persönlicher Ebene, die stets für mich eine große Hilfe waren und mich stets positiv motiviert haben, was maßgeblich zum Gelingen der Arbeit beitrug. Unsere Gespräche werden mir immer als sehr bereichernder Austausch in Erinnerung bleiben.

Auch für die mühevollen Arbeit des Korrekturlesens möchte ich ihm herzlich danken.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Dr. rer. medic. Ulf Krüger für die Einführung in die Strömungslehre, Planung der Messmethodik und die vielen konstruktiven Gespräche, die wesentlich zum Erstellen der Arbeit beigetragen haben.

Bescheinigung des Statistikers



CharitéCentrum für Human- und Gesundheitswissenschaften

Charité | Campus Charité Mitte | 10117 Berlin

Institut für Biometrie und klinische Epidemiologie (iBikE)

Direktor: Prof. Dr. Frank Konietzschke

Name, Vorname: Niewiadomski, Maciej
Emailadresse: maciej.niewiadomski@charite.de
Matrikelnummer: 4000101
PromotionsbetreuerIn: PD Dr.med. Hans Scholz
Promotionsinstitution / Klinik: Klinik für Gefäßchirurgie.
Ev.Krankenhaus Königin Elisabeth Herzberge in Berlin

Postanschrift:
Charitéplatz 1 | 10117 Berlin
Besucheranschrift:
Reinhardtstr. 58 | 10117 Berlin
Tel. +49 (0)30 450 582171
frank.konietzschke@charite.de
https://biometrie.charite.de/



Bescheinigung

Hiermit bescheinige ich, dass Herr Maciej Niewiadomski innerhalb der Service Unit Biometrie des Instituts für Biometrie und klinische Epidemiologie (iBikE) bei mir eine statistische Beratung zu einem Promotionsvorhaben wahrgenommen hat. Folgende Beratungstermine wurden wahrgenommen:

- 16.06.2021
- 27.10.2021

Folgende wesentliche Ratschläge hinsichtlich einer sinnvollen Auswertung und Interpretation der Daten wurden während der Beratung erteilt:

- Boxplots getrennt nach Geschlecht je Arterie sind sinnvoll
- Die Einteilung der Gruppen nach Terzilen ist sinnvoll

Diese Bescheinigung garantiert nicht die richtige Umsetzung der in der Beratung gemachten Vorschläge, die korrekte Durchführung der empfohlenen statistischen Verfahren und die richtige Darstellung und Interpretation der Ergebnisse. Die Verantwortung hierfür obliegt allein dem Promovierenden. Das Institut für Biometrie und klinische Epidemiologie übernimmt hierfür keine Haftung.

Datum: 15.05.2023

Name des Beraters: ●●●●●●●●

Unterschrift Berater, Institutsstempel

