

Aus der Klinik und Poliklinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie

Gefäß- und Kinderchirurgie (Chirurgische Klinik I)

der Universität Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. C.-T. Germer

**Retrospektive Analyse zur Bewertung der Vena femoralis als
Bypassmaterial beim tiefen Protheseninfekt**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der

Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Daniela Maria Richwien

aus Karlstadt – Stetten

Würzburg, Oktober 2013

Referent: Priv. - Doz. Dr. med. Udo Lorenz
Koreferent: Univ. Prof. Dr. med. Thorsten Bley
Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 17. März 2014

Die Promovendin ist Ärztin

Widmung

Meinem Mentor Dr. med. Jürgen Schneider

in Dankbarkeit verbunden

Abkürzungen

A.: Arteria

An.: Aneurysma

BAA: Bauchaortenaneurysma

CT: Computertomographie

DIG: disseminierte intravasale Gerinnung

ESBL: Extended-Spectrum Beta-Lactamase

¹⁸F-FDG-PET: ¹⁸F-Fluorodeoxyglukose Positronen-Emissions-Tomographie

k.A.: keine Angabe

M.: Musculus

MRSA: Methicillin resistenter *Staphylococcus aureus*

MRT: Magnetresonanztomographie

N.: Nervus

OS: Oberschenkel

pAVK: periphere arterielle Verschlusskrankheit

PVGI: Prosthetic Vascular Graft Infection

S. aureus: *Staphylococcus aureus*

S. epidermidis: *Staphylococcus epidermidis*

TBVT: Tiefe Beinvenenthrombose

TEA: Thrombendarteriektomie

US: Unterschenkel

V.: Vena

VFS: Vena femoralis superficialis

VFP: Vena femoralis profunda

VSM: Vena saphena magna

WHS: Wundheilungsstörung

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Komplikationen in der Gefäßchirurgie	1
1.2	Klassifikationen der Protheseninfekte	2
1.3	Pathogenese der Protheseninfekte	5
1.3.1	Pathophysiologie	5
1.3.2	Pathogene	7
1.3.3	Besonderheiten der Staphylococccen-Spezies	8
1.4	Diagnostik von Protheseninfekten	11
1.5	Therapeutische Optionen zur Behandlung des Protheseninfektes	14
1.6	Ziele und Fragestellung der Arbeit	16
2	Material und Methoden	17
2.1	Patientenkollektiv und retrospektive Datenerhebung	17
2.2	Einteilung nach speziellen Gesichtspunkten	18
2.3	Nachuntersuchung und Fragebogen	18
3	Ergebnisse	22
3.1	Patientencharakteristik	22
3.2	Indikationen zum Zeitpunkt der Prothesen-Erstimplantation	25
3.3	Klinische Symptomatik bei Erstmanifestation des Protheseninfektes	26
3.4	Diagnostik	27
3.5	Klassifikation der Protheseninfekte und Stratifikation der Patienten	29
3.6	In-situ-Rekonstruktion mittels autologem Ersatz	32
3.7	Bakterienspektrum	38
3.8	Postoperative Komplikationen und Management	41
3.9	Gesamtresultate	45
3.10	Der Krankenhausaufenthalt	47

3.11	Follow-Up	48
	3.11.1 Allgemeine Angaben	48
	3.11.2 Fragebogen zum Gesundheitszustand	49
	3.11.3 Nachuntersuchungen	51
3.12	Phlebödem nach Porter	63
4	Diskussion	65
5	Zusammenfassung	81
6	Literaturverzeichnis	84
7	Abbildungsverzeichnis	94
8	Tabellenverzeichnis	97

Danksagung

Lebenslauf

1 Einleitung

1.1 Komplikationen in der Gefäßchirurgie

*“The surgeon who never gets a complication
is one who is not operating.”⁷⁴*

Dieses Zitat von Cooley und Wukasch⁷⁴ beschreibt den täglichen Zwiespalt eines Chirurgen – Behandeln durch eine Operation, aber auch Schaden durch mögliche Komplikationen. Dies betrifft auch das Gebiet der Gefäßchirurgie. So unterscheidet man nach einer Empfehlung von Rutherford systemische, lokal vaskuläre und lokal nicht-vaskuläre Komplikationen, die, wenn sie gemeinsam auftreten, das Ausmaß an Schaden deutlich vergrößern und dessen Behebung erschweren können.¹⁹

Zu den systemischen Komplikationen zählen die Komorbiditäten wie ein entgleister Diabetes mellitus oder eine nicht behandelte arterielle Hypertonie. Dabei ist das gefäßchirurgische Patientengut meist multimorbid vorerkrankt.¹⁹ So bedingt zum Beispiel eine diabetische Neuropathie eine verzögerte Wundheilung, die in eine chronische Wundheilungsstörung übergehen kann. Durch die geschwächte Abwehrlage eines Diabetikers ist somit der Weg für eine bakterielle Besiedlung der Wunde bereitet.¹⁹

Dies führt als Wundheilungsstörung und Wundinfekt zu den lokal nicht-vaskulären Komplikationen. Postoperative Wundinfektionen belegen mit 16% den dritten Platz der nosokomialen Infektionen in Deutschland. Vor allem die Leistenregion mit ihrer Nähe zum stark kontaminierten Anogenitalbereich zählt hier zur häufigsten Lokalisation. Lymphfisteln und Lymphozelen bilden dabei einen optimalen Nährboden für bakterielles Wachstum. Diese treten mit 0,8-18% vor allem nach Verwendung eines inguinalen Zugangs auf. Rezidiv-Eingriffe bergen insgesamt ein erhöhtes Risiko für Wundinfektionen.¹⁹

Im Sinne von lokal vaskulären Komplikationen kann es zu einer Nachblutung zum Beispiel aus einem Stichkanal mit Ausbildung eines Hämatoms kommen, bei Vorliegen eines Nahtaneurysmas zu dessen Ruptur. Nachblutungen haben in der Gefäßchirurgie eine Häufigkeit von 0,5-2,7%.¹⁹

Am risikoreichsten sind jedoch der Bypassverschluss, die häufigste Komplikation in der Gefäßchirurgie, sowie der Bypassinfekt. Beides kann zu einer Amputation der Gliedmaße führen. Vorrangig ist der tiefe Protheseninfekt zu nennen, der mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,5-5% auftritt.^{5, 19} Ursächlich oder begünstigend können hierbei mehrere Faktoren sein, wie sie in Tabelle 1 aufgelistet sind.¹⁹

Tabelle 1 Risikofaktoren für die Entstehung einer Protheseninfektion, mod. nach Diener H.¹⁹

Risikofaktor	Individuelle Variablen
Pathogen	Bakterienlast bei Kontamination Virulenz und Adhärenzpotential
Patient	Alter Immunstatus Nebenerkrankungen Dauer des präoperativen Krankenhausaufenthaltes
Operation	Dauer Zugangsweg und Schnittführung Blutverlust Elektiv- oder Notfall-Operation Re-Intervention
Postoperativ	Lymphozele, Hämato-/Serom Wundheilungsstörung und Wundinfektion Ko-Morbidität, z.B. perforierte Sigmadivertikulitis

1.2 Klassifikationen der Protheseninfekte

Um ein Stadium einer Erkrankung definieren und demnach eine entsprechende Therapie ableiten zu können, hat es sich seit jeher bewährt, diese Erkrankungen in Klassifikationen einzuteilen.

So können auch auf wissenschaftlicher Ebene objektive und reproduzierbare Vergleiche gestellt werden. Die wohl älteste Klassifikation wurde 1972 von E. Szilagy et al. dargelegt.⁶⁸ Er unterschied den Grad der Protheseninfektion anhand ihrer Ausbreitung in die Tiefe der Hautschichten.

- Grad I betrifft nur die Dermis.
- Grad II reicht bis auf das Subkutangewebe.
- Grad III schließt die Infektion der Gefäßprothese mit ein.

Eine sehr detaillierte Übersicht erstellte 1996 unter Leitung von Prof. Goeau-Brissonnière die französische L`Association Universitaire de Recherche en Chirurgie.⁴⁰ Dabei wurden klinische, mikrobiologische und histologische Kriterien zusammengeführt, wie sie in Tabelle 2 aufgelistet sind.

Tabelle 2 Klassifikation der Protheseninfektion der L`Association Universitaire de Recherche en Chirurgie⁴⁰

I	Innerhalb der ersten 3 Monate
Stadium 0	Keine Infektion
Stadium 1	Infektion unwahrscheinlich: Präsenz eines der folgenden Kriterien bei negativem Keimnachweis: Inflammation, Hämatom, Lymphezele, Hautnekrose
Stadium 2	Weichteilinfekt über einer wahrscheinlich nicht infizierten Prothese: Präsenz eines der folgenden Kriterien: Stadium 1 mit positivem Keimnachweis aus den Weichteilen, purulenter Erguss, ohne Vorhandensein eines der Kriterien des Stadiums 3
Stadium 3	Infizierte Prothese: Präsenz mindestens eines der folgenden Kriterien: purulentes Sekret im unmittelbaren Kontakt zur Prothese, positiver mikrobiologischer Befund aus dem periprothetischen Gewebe oder der Prothese (direkter Nachweis u./o. Kultur), histologische Zeichen einer Infektion im Bereich der Prothese oder des periprothetischen Gewebes (alterierte polymorphkernige Zellen)
II	Nach dem 3. Monat postoperativ ist eine Protheseninfektion durch die Kriterien des Stadiums 3 definiert

Eine weitere Unterteilung der Infektionsgrade erfolgte durch Samson (Samson et al. 1988), indem er Grad III der Infektion nach Szyilagyi weiter in das Auftreten einer Blutung, einer Thrombose des Grafts, einer Fistel oder einer Septikopyämie unterteilte und somit die Folgen einer Protheseninfektion aufzeigte.⁵⁹

Eine „neue“ Klassifikation wurde von Thomas Karl und Martin Storck im Hinblick auf die Indikationsstellung der V.A.C.[®]-Therapie bei der Behandlung postoperativer Wundheilungsstörungen nach alloplastischer Bypassimplantation erhoben.³⁶ Sie unterteilen den Schweregrad der Infektion in Grad I als oberflächlich, Grad II bis IV als tief und Grad V mit VI als kompliziert wie in Tabelle 3 zu sehen.

Tabelle 3 Stadieneinteilung der Protheseninfektion nach Karl/Storck, mod. nach Karl T.³⁶

Grad	Klassifikation nach Karl	gemäß Klassifikation nach Szilagyi
I	Subkutan	II
II	Partiell exponierte Prothese ohne Beteiligung der Anastomose	III
III	Wie II mit Beteiligung der Anastomose	
IV	Vollständig exponierte Prothese/Patch	
V	Wie I-IV mit septischer Aneurysmablutung oder Nahtaneurysma	
VI	Wie I-IV mit Bypass thrombose/septischer Embolisation	

Mehrere Autoren unterscheiden zudem einen Bypassinfekt nach dem zeitlichen Abstand der Symptomatik zur Primärimplantation. Hier existiert jedoch keine genereller Konsensus.¹⁹ Nach Zühlke handelt es sich bei einem Frühinfekt um eine Infektion innerhalb der ersten 30 Tage nach der Operation, ein Spätinfekt tritt dann definitionsgemäß nach dieser Zeit auf.⁸⁰

Back M.R. definiert jedoch den Frühinfekt mit dem Auftreten einer Protheseninfektion in den ersten vier Monaten nach Erstimplantation der Kunststoffprothese.⁵ Er schreibt hier dem Vorliegen eines Frühinfektes eine Infektionsausbreitung Grad III nach Szilagyi zu. Ein Spätinfekt sei dabei mit einer Grad I bis II – Infektion nach Szilagyi vergesellschaftet, da es sich hierbei am ehesten um eine niedrig virulente chronische Infektion handele.⁵

1.3 Pathogenese der Protheseninfekte

Letztlich kann eine Klassifikation des Protheseninfektes nur dann zielführend im Sinne einer therapeutischen Option sein, wenn wesentliche Aspekte der Pathogenese in die Klassifikation miteinfließen.

1.3.1 Pathophysiologie

Die Entstehung eines Protheseninfektes ist multifaktoriell. Es besteht ein komplexes Zusammenspiel aus menschlicher Immunabwehr, exogenen begünstigenden Faktoren und der Pathogenität des Erregers.

„Jede Form der mikrobiellen Exposition einer Gefäßprothese kann zu einer klinischen Infektion führen. Dies schließt die lokale Kontamination während der Implantation, die perkutane Besiedelung durch die Operationswunde und die postoperative hämatogene Kontamination durch transiente Bakteriämien ein.“⁴⁰

⁴⁰ Knosalla C., Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Gebrauch von Allograft-Material zur in-situ-Behandlung von Infektionen im Bereich der Aorta, 2001

Inflammation

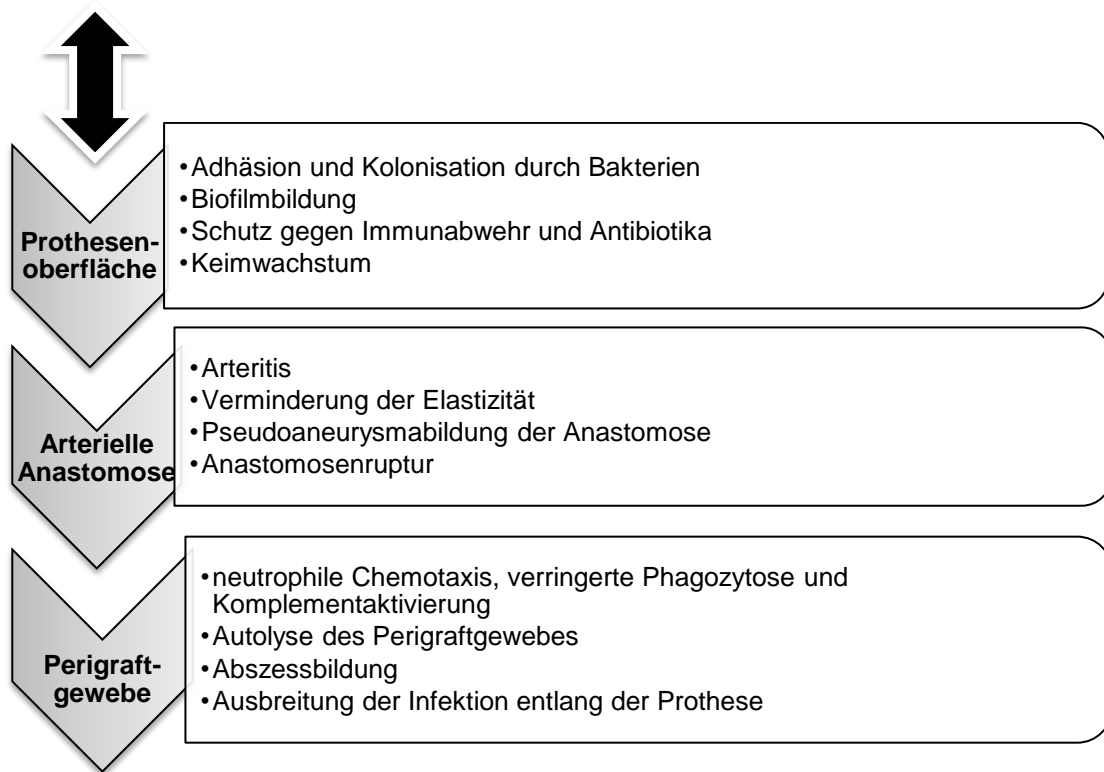


Abbildung 1 Pathophysiologie der Protheseninfektion, mod. nach Knosalla C.⁴⁰

Die häufigste Ursache eines Protheseninfektes ist die direkte Kontamination der Wunde intraoperativ.⁸⁰ Es kommt als erstes zur Adhäsion des Erregers an das Prothesenmaterial, im zweiten Schritt bildet der Erreger einen sogenannten Biofilm. Dritter und vierter Schritt stellen die Aktivierung der menschlichen Immunabwehr und der Entzündungsprozess im periprothetischen Gewebe dar.⁵

Durch den Einfluss der Pathogenitätsfaktoren und der Dysbalance zwischen pro- und anti-inflammatorischer Immunantwort bezüglich der bakteriellen Infektion und der simultanen Fremdkörperreaktion der Kunststoffprothese kommt es zu einer schlechten Einheilung der Gefäßprothese mit Fortschreiten der Infektion im sauren und autolytischen periprothetischen Gewebe. Dies begünstigt wiederum die Bakterienproliferation und unter dem Schutz des Biofilms schreitet die Entzündung entlang der Prothese fort und greift auf Nachbargewebe oder -organe über. Dabei spielt die Virulenz des Erregers bei der Ausbreitung der Inflammation eine große Rolle.^{5, 40}

Zum einen kann dieser Kreislauf zu einem fulminanten Krankheitsverlauf mit hoher Wahrscheinlichkeit eines letalen Ausgangs, zum Beispiel durch eine arterielle Blutung bei Anastomosenruptur führen. Dies ist vor allem bei den Frühinfekten in Sinne einer Stadium III – Infektion nach Szilagyí der Fall.⁸⁰ Im Gegensatz dazu steht der häufiger vorkommende chronisch-protrahierte und klinisch beinahe stumm verlaufende Spätinfekt, eine sog. „low-grade“ – Infektion (Stadium I bis II nach Szilagyí).⁸⁰ Dies kann mit dem unterschiedlichen Pathogenitätspotential der Erreger begründet werden.^{5, 19, 40}

1.3.2 Pathogene

Im Erregerspektrum unterscheidet man gram-positive von gram-negativen Bakterien. Dabei sind sowohl Mono- als auch Mischinfektionen möglich. Des Weiteren gelingt bei einer Protheseninfektion nicht immer der Erregernachweis.³³ Zühlke et al. konnten im eigenen Patientenkollektiv (N=101) 50% Mono- und 38% Mischinfektionen nachweisen. Dabei blieben 14 Fälle, also 13,8% ohne Erregernachweis.⁸¹ Allerdings kann in den letzten Jahren ein Rückgang der Monoinfektionen von mehr als 80% Anteil auf ca. 30-40% zugunsten der Mischinfektionen beobachtet werden.^{47, 81} Zusätzlich kann sich auf eine „low-grade“ – Monoinfektion mit *S. epidermidis* eine Zweitinfektion mit einem höher virulenten Pathogen, wie beispielsweise *E. coli* oder *Pseudomonas aeruginosa* „aufpfropfen“ und so eine okkulte Protheseninfektion klinisch manifest werden lassen.⁵

Der häufigste nachgewiesene Verursacher, sowohl bei Mono-, als auch bei Mischinfektionen ist *Staphylococcus aureus*. Er kann bei 40-50% der Gefäßprotheseninfektionen isoliert werden.^{40, 67, 81} Infektionen mit *S. aureus* sind meist klinisch fulminante Frühinfektionen. Problematisch ist weiterhin die Inzidenz der Infektionen mit *Staphylococcus epidermidis*, einem koagulase-negativem Bakterium der normalen Hautflora mit der Fähigkeit einen Biofilm zu bilden.⁵

Nachgewiesen wird *S. epidermidis* in spätmanifesten Monoinfektionen mit 20%, bei Mischinfektionen mit 10% Anteil.^{19, 22, 23, 81} Seit den 80er Jahren ist eine relative Abnahme der Erregerhäufigkeit des *S. aureus* zu verzeichnen. Dahingegen nimmt der Anteil der gram-negativen Bakterien, allen voran *E. coli* und *Pseudomonas aeruginosa* zu.^{42, 47} Mittlerweile kann in Mono- und Mischinfektionen jeweils zu 20% ein Nachweis gram-negativer Enterobacteriaceae erwartet werden.⁸¹

Einen ganz besonderen Stellenwert haben jedoch die zunehmenden Infektionen mit multiresistenten Keimen, wie MRSA (Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*) und den Stämmen der ESBL (Extended-Spectrum Beta-Lactamase) *E. coli*.³³ Eine therapeutische Herausforderung sind hierbei weniger die chirurgischen Möglichkeiten als vielmehr die begrenzte Auswahl an potenten Antibiotika und das oftmals geschwächte Immunsystem bei einem multimorbiden Patientenkollektiv.

1.3.3 Besonderheiten der Staphylococccen-Spezies

Trotz des relativen Wandels im Erregerspektrum mit einem vermehrten Auftreten gram-negativer und multiresistenter Keime besitzt das Hauptpathogen *S. aureus* weiterhin die höchste klinische Relevanz.

Staphylococcus aureus ist eine ubiquitär vorkommende gram- und koagulase-positive Haufenkokke aus der Familie der Micrococcaceae. Bei 20-30% der gesunden Erwachsenen ist dieses Bakterium Bestandteil der normalen Hautflora. Eine vermehrte Besiedlung findet sich bei immunsupprimierten Patienten, zum Beispiel Diabetiker, dialysepflichtige Patienten oder nach einem längeren Krankenhausaufenthalt. Eine Ausbreitung kann endogen als Bakteriämie erfolgen oder exogen von besonders virulenten oder auch resistenten Krankenhauskeimen. Entscheidend für die Pathogenität ist zum einen die Immunität des Patienten, vor allem aber die Virulenzfaktoren, welche *S. aureus* zu den hochpathogenen und aggressiv wachsenden Infektionserregern zählen lässt.^{40, 42}

Eine Polysaccharidkapsel schützt dabei die Bakterien vor der menschlichen Immunabwehr. Über sog. Invasine können die Mikroorganismen nach der Strategie eines „trojanischen Pferdes“ in die Zellen eindringen, sog. Moduline beeinflussen die Immunantwort. Andere Enzyme und Exotoxine (z.B. alpha-Toxin, Koagulase, Clumping-Faktor) begünstigen die Abszessbildung durch Bildung einer Pseudomembran nach Lyse des Gewebes, zytotoxisches Hämolyysin und die Hyaluronidase fördern die aktive Ausbreitung im Gewebe.^{31, 40, 47} Insbesondere im Wundgeschehen und bei entzündlichen Prozessen gelingt *S. aureus* die Adhäsion an Matrixproteinen als prädominanter Virulenzmechanismus und gleichzeitig als Voraussetzung zur Besiedlung von Oberflächen.⁴⁷

Somit macht die Eigenschaft der Biofilm-Bildung die Staphylococccen zum häufigsten Erreger der Protheseninfektionen. Aus einem organisiertem Zusammenschluss bakterieller Mikrokolonien (15-20% Anteil) innerhalb einer extrazellulären Matrix aus Polysaccharidadhäsinen (75-80% Anteil) besteht dieser Biofilm, der die dauerhafte Anheftung mit Fremdmaterial vermittelt. Der Biofilm bildet dabei eine zusätzliche Schutzschicht für das Bakterium und macht es gegenüber Antibiotika und der körpereigenen Immunabwehr weniger angreifbar.^{24, 42} Im Schutz dieser speziellen Biofilmarchitektur zwischen den einzelnen bakteriellen Kolonien mit sog. Versorgungskanälen zum Austausch und Transport von Nährstoffen und Stoffwechselprodukten ist die Vermehrung des Bakterienstammes, sowie die Freisetzung von Tochterkolonien ungehindert möglich.²⁴

Staphylococcus epidermidis, ein koagulase-negatives Bakterium der menschlichen Haut und Schleimhäute, ist ein wichtiger nosokomialer Erreger. Durch seine Mucinkapsel wird die Anhaftung an prothetisches Material erhöht, so dass er bei Infektionen mit eingebrachtem Fremdmaterial überproportional häufig nachgewiesen wird.⁴² Diese visköse extrazelluläre Polysaccharidmatrix ermöglicht es *S. epidermidis* im Perigraftgewebe immunologisch unentdeckt zu persistieren und sich zu vermehren.⁴⁰ So chronifizieren diese Infektionen und bleiben lange klinisch stumm.

Ein ausgereifter Biofilm kann generell nicht mehr eradiziert werden. Nur die vollständige Entfernung des Fremdkörpers kann die Infektionsquelle beseitigen.⁴⁷ Es gilt mittlerweile als bakterieller Selektionsvorteil, dass nahezu alle Bakterienarten in der Lage sind, ein auf einer Unterlage festhaftendes Wachstum als sog. Biofilm zu leisten.^{24, 47}

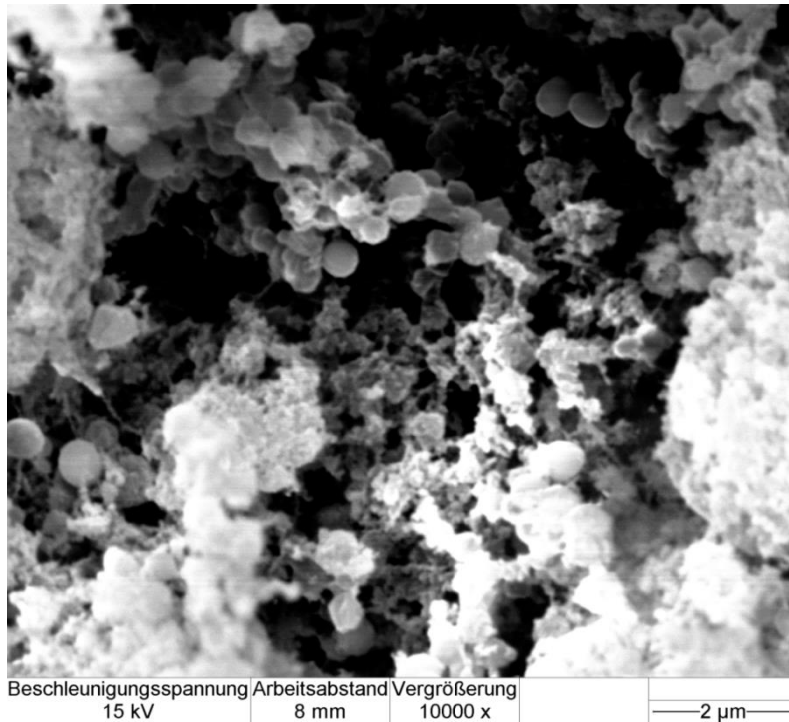


Abbildung 2 *S. aureus* innerhalb des Biofilms, Elektronenmikroskopische Aufnahme mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. med. Udo Lorenz, Chirurgische Klinik I, Universitätsklinik Würzburg

Bakterien besitzen des Weiteren die Fähigkeit Resistenzen zu entwickeln. Diese Fähigkeit können sie in Form von Resistenzgenen nicht nur an ihre Zellklone „vererben“, sondern auch an andere Stämme via konjugativem Plasmidtransfer übertragen. Der hohe Selektionsdruck, vor allem in Krankenhäusern, macht die Erreger „erfinderisch“. Sie passen sich nicht nur mit weiteren Pathogenitätsfaktoren, zum Beispiel durch Evasionsstrategien gegen die Wirtsabwehr mit sog. Impedinen an, sondern kombinieren diese noch mit Resistenzen gegen gängige Antibiotika.^{42, 47}

1.4 Diagnostik von Protheseninfekten

Die Diagnostik eines Protheseninfektes enthält mehrere Module. Neben der Anamnese, den klinischen Symptomen und laborchemischen Veränderungen haben auch verschiedene bildgebende Verfahren eine wichtige Bedeutung.

Klinisch imponiert bei einem Frühinfekt meist eine deutliche systemische Reaktion mit Fieber und Leukozytose. Lokal sind insbesondere inguinale Wundinfektionen mit putriden Sekretion nachweisbar oder es findet sich als Komplikationen der Prothese selbst eine Arrosionsblutung oder ein Bypassverschluss.¹⁹ Bei einem Spätinfekt hingegen zeigen sich meist unspezifische Symptome wie allgemeines Unwohlsein, eine chronische Anämie bei okkulten gastrointestinalen Blutungen durch eine protheto-intestinale Fistel oder auch seltene Erkrankungsbilder wie z.B. eine Osteomyelitis.²³ Diese kann durch septische Embolisationen im Rahmen eines Protheseninfektes an der unteren Extremität auftreten.⁴² Bei Infektionen speziell des aorto-iliacalen Gefäßabschnittes treten häufig abdominale Beschwerden oder pulsierende Raumforderungen auf. Gerade bei einem Spätinfekt bleiben laborchemische und mikrobiologische Ergebnisse häufig negativ.³²

Das am schnellsten und am einfachsten verfügbare bildgebende Verfahren ist die Ultraschalldiagnostik. Am Patientenbett kann hier zum Beispiel im Bereich der Leiste ein periprothetischer Abszess als Verdacht auf eine Protheseninfektion nachgewiesen werden.³²

Als diagnostisches Mittel der ersten Wahl hat sich die kontrastmittelverstärkte CT-Angiographie bewährt. Diese deckt mit einer nahezu 100%igen Spezifität und Sensitivität bei einem fortgeschrittenen Protheseninfekt ektopische abdominale Lufteinschlüsse, periprothetische Flüssigkeit und Weichgewebsvermehrung sowie aneurysmatische Formationen auf.^{32, 56} Des Weiteren ist eine CT-gesteuerte Punktion eines periprothetischen Verhaltes zur Entlastung oder zur Gewinnung mikrobiologischen Materials möglich.³²

Besonders bei low-grade-Infektionen kann es durch die CT-Angiographie zu vermehrt falsch negativen Befunden kommen.³²

Hier kann zusätzlich eine ^{18}F -FDG-PET-Untersuchung hilfreich sein. Dabei zeigen die Intensität (Grad 0-4) und die Lokalisation (fokal oder disseminiert) des FDG-Uptakes in Zusammenschau mit dem CT-Befund eine nahezu 95%ige Spezifität für eine Protheseninfektion.³²

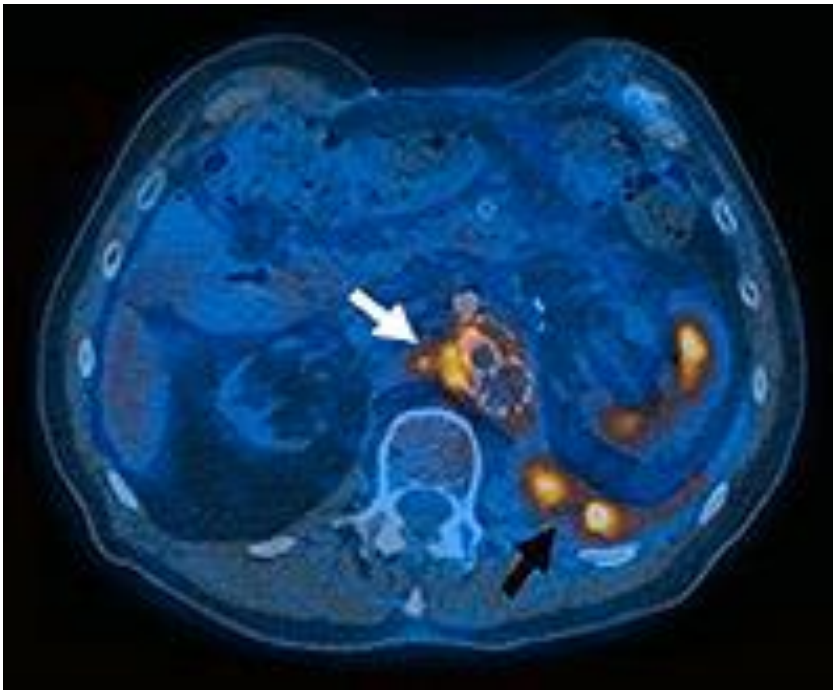


Abbildung 3 ^{18}F -FDG-PET-CT mit einer deutlichen, fokalen metabolische Aktivität zur benachbarten Y- und renovisceralen Prothese (weißer Pfeil) mit räumlicher Ausbreitung zu einem Abszess in der linken Psoasregion (schwarzer Pfeil)³²

Als Alternative zur Computertomographie besteht auch die Möglichkeit der Durchführung einer MRT-Untersuchung. Zum Nachweis geringer Mengen an periprothetischer Flüssigkeit besitzt die Kernspin-Untersuchung eine ähnliche Sensitivität wie das CT. Gerade durch die unterschiedliche T1- und T2-Gewichtung können im MRT periprothetische Flüssigkeit und entzündliche Veränderungen im Rahmen früher Protheseninfekte von subakuten oder chronischen Hämatomen differenziert werden.⁵⁶

Die spezielle Untersuchung mittels $^{99\text{m}}$ Technetium-Leukozyten-Szintigraphie kann für eine Zusatzdiagnostik im Falle einer unspezifischen Entzündungskonstellation herangezogen werden.

Dies hat sich vor allem bei einer low-grade Infektion bewährt.¹¹ Dabei findet sich eine Sensitivität von 53-100% und eine Spezifität von 50-100% je nach Studienangabe.¹¹

Bei Vorliegen einer gastrointestinalen Blutung bei Zustand nach Bypassimplantation hat sich zur Diagnostik einer protheto-intestinalen Fistel die Endoskopie bewährt.⁶⁹ Die genaue Pathogenese von aorto-duodenalen Fisteln ist bisher nicht eindeutig geklärt. In Frage kommen drei mögliche Faktoren: eine mechanische Arrosion des Duodenums, eine Anastomosensuffizienz des alloplastischen Bypassmaterials und eine chronische retroperitoneale low-grade-Infektion.³⁹

In einem aktuellen Fall konnte bei einer Patientin mit den Symptomen Teerstuhl, Gewichtsverlust und Inappetenz endoskopisch die Penetration der drei Jahre zuvor implantierten aortobifemorale Prothese im letzten Drittel des Duodenallumens nachgewiesen werden.⁶¹

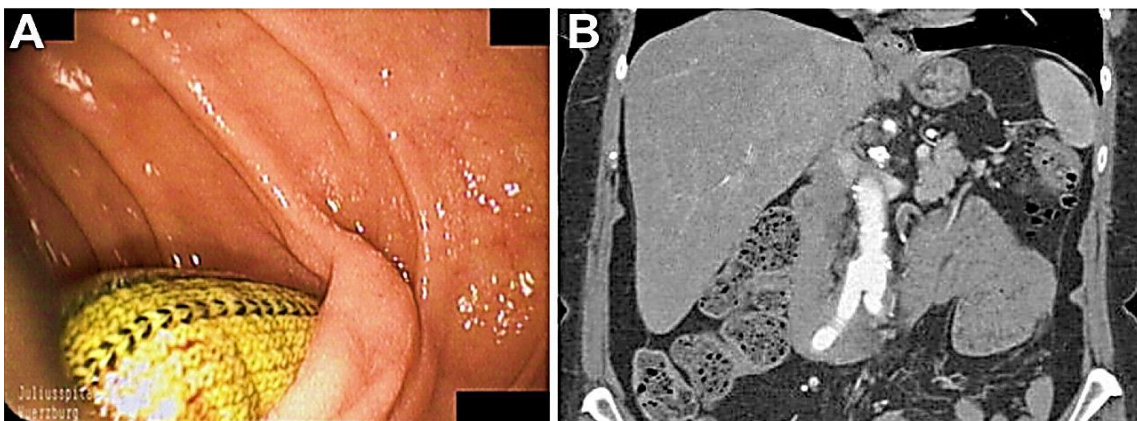


Abbildung 4 Penetration einer aortobifemorale Prothese in das Duodenallumen⁶¹

Allerdings kann nur die chirurgische Exploration mit Gewinnung von Gewebe zur mikrobiologischen und histologischen Aufarbeitung die definitive Diagnose eines tiefen Protheseninfektes sichern.

1.5 Therapeutische Optionen zur Behandlung des Protheseninfektes

Es ist bekannt, dass es verschiedene Klassifikationen zur Einteilung eines Protheseninfektes gibt. Unter Zuhilfenahme dieser Klassifikationen sollte ein stadienadaptiertes therapeutisches Vorgehen entwickelt werden.²³ Dabei kann man die verschiedenen operativen Verfahren anhand der Rekonstruktionstechnik zur Aufrechterhaltung der Extremitätenperfusion unterscheiden. Die Explantation des infizierten Fremdmaterials ist allen Verfahren gemeinsam. Die vaskuläre Rekonstruktion ist vor allem bei Infektionen der distalen aortalen Ausstrombahn eine operative Herausforderung.

Eine lokale chirurgische Wundtoilette mit Spülung, lokaler und intravenöser Antibiotikaapplikation ohne Wiederherstellung der Revaskularisation werden als konservative Verfahren bezeichnet. Dies kann bei umschriebener Infektion und bei Patienten mit einem sehr hohen OP-Risiko sinnvoll sein.¹⁹

Nach H. Zühlke (2006) umfasst die Sanierung einer infizierten Gefäßprothese drei Schritte:⁸⁰

- Freilegung und Debridement der infizierten Gefäßloge einschließlich des Implantatlagers
- Explantation der infizierten Segmente bzw. der gesamten Gefäßprothese
- Wiederherstellung der Gefäßachsen

Sollte die Rekonstruktion über ein autologes Verfahren, also mit der körpereigenen tiefen Vene erfolgen, ist die Entnahme als aseptischer Eingriff unmittelbar vor Entfernung des septischen Gewebes durchzuführen.

Des Weiteren ist auch ein zwei-zeitiges Vorgehen möglich. Dabei wird zuerst die Rekonstruktion der Durchblutungsverhältnisse durchgeführt, danach in einer zweiten Operation die infizierte Prothese explantiert.⁸⁰

Tabelle 4 Operative Strategien bei einem Protheseninfekt¹⁹

In-Situ-Rekonstruktion	Ex-Situ-Rekonstruktion	Keine Rekonstruktion
Entfernung der alten Prothese komplett oder teilweise	Entfernung der alten Prothese komplett oder teilweise	Belassen oder Entfernen der Prothese
Rekonstruktion mit: <ul style="list-style-type: none"> - Kunststoff (Silberacetat- oder Rifampicin beschichtet) - Eigenvene (VSM oder VFS) - Eigenarterie (Desobliterat) - Homologe Arterie (cryopreserved homograft) 	Rekonstruktion aortal: <ul style="list-style-type: none"> - Implantation eines axillo-(bi-) femoralen Bypasses mit Aortenstumpfvschluss - Vorgehen ein- oder zweizeitig 	Drainage, Spülung, Vakuumverband, Antibiose
	Extraanatomisch: z.B. Cross-over-Bypass nach partiellem Ausbau	Komplette Entfernung ohne Rekonstruktion
	Ultima ratio: extrakorporale Umleitung	

War noch in den letzten Jahren die extraanatomische Rekonstruktion als operatives Verfahren präferiert, so entwickelt sich die ein-zeitige In-Situ-Rekonstruktion mit autologer tiefer Vene als Bypassmaterial immer mehr zur Methode der 1. Wahl. Vorteile hierfür liegen bei der guten Verfügbarkeit, der niedrigen Re-Infektionsrate, einer geringen Rate an postoperativen Amputationen und bei einer hohen Offenheitswahrscheinlichkeit klar auf der Hand.

1.6 Ziele und Fragestellung der Arbeit

Ziel dieser Arbeit war es durch eine retrospektive Analyse die Therapie des tiefen Protheseninfektes durch den autologen Ersatz mit der V. femoralis superficialis als Gefäßkonduit im Zeitraum von September 2003 bis Juni 2010 an der Universitätsklinik, Chirurgische Klinik I in Würzburg zu untersuchen. Die Mehrheit der Patienten hatte dabei einen Protheseninfekt mit Einbeziehung der distalen Aorta.

Für die Analyse ergaben sich folgende konkrete Fragestellungen:

1. Wie sind die Ergebnisse im Hinblick auf eine erfolgreiche Infektsanierung nach Ersatz des infizierten Prothesenmaterials durch das autologe Konduit?
2. Kommt es durch die Explantation der V. femoralis superficialis zu einer erhöhten perioperativen Begleitmorbidity und –mortality?
3. Wie ist der Langzeitverlauf nach erfolgreichem autologen Ersatz zu beurteilen?
4. Wie sind die Ergebnisse im aktuellen Literaturvergleich zu diskutieren?

2 Material und Methoden

2.1 Patientenkollektiv und retrospektive Datenerhebung

Anhand der Operationsberichte und Kodierungen im Betriebssystem SAP der gefäßchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik I des Universitätsklinikum Würzburg war bereits via Microsoft Excel eine einfache Datenbank durch die jeweiligen Operateure erstellt worden, die Patienten mit einem tiefen Protheseninfekt und Rekonstruktion der Perfusion mit der V. femoralis superficialis seit September 2003 einschloss. Auf Grundlage dieser Tabelle wurde die Datenbank bis zum Juni 2010 erweitert und um weitere Gliederungspunkte ergänzt.

Es wurden in diesem Zeitraum 24 Patienten aufgrund eines Protheseninfektes stationär und operativ behandelt. Ziel dieser Arbeit war die retrospektive Aufarbeitung und Analyse der Krankengeschichte, der histologischen und mikrobiologischen Befunde, sowie der Operationsberichte.

Im Fokus stand dabei die Verwendung der tiefen Vene als Bypassmaterial, welche Vor- und Nachteile sich durch diese OP-Technik ergaben und zu welchen weiteren Komplikationen es postoperativ gekommen war.

Des Weiteren wurden die noch lebenden Patienten kontaktiert, ob sie sich freiwillig zu einer Kontrolluntersuchung im Rahmen der gefäßchirurgischen Sprechstunde vorstellen würden. Vorab wurden ihnen ein Fragebogen über allgemeine Angaben ihrer aktuellen Versorgungs- und Alltagssituation, sowie ein Fragebogen bezüglich des Gesundheitszustandes in Anlehnung an den sf-36-Fragebogen zur Erfassung der Lebensqualität zugesandt.⁷⁵

2.2 Einteilung nach speziellen Gesichtspunkten

Die Stratifikation der Patienten erfolgte nach verschiedenen Gesichtspunkten:

- Demographische Daten
- Nebenerkrankungen und Risikofaktoren
- Zahlen zum stationären Aufenthalt: präoperative Liegedauer, Gesamtaufenthaltsdauer, Operationszeitpunkt (elektiv vs. notfallmäßig)
- Klinische Symptome und präoperative Diagnostik
- Zeitraum zwischen Implantation der Gefäßprothese und Manifestation der Infektion, sowie Diagnose bei Primärimplantation
- Art der Rekonstruktionsoperation und Art der verwendeten Vene
- Erregernachweis: intraoperativ, Wundabstriche, Blutkultur
- Morbidität (postoperative Komplikationen, Folgeeingriffe) und Mortalität
- Verlaufskontrollen

2.3 Nachuntersuchung und Fragebogen

Einen besonderen Stellenwert nahmen dabei die zehn Patienten ein, die sich zur Nachuntersuchung bereit erklärt hatten. Dreien war dies nur schriftlich möglich, sieben kamen zum vereinbarten Termin im Rahmen der gefäßchirurgischen Sprechstunde.

Beide unten aufgeführten Fragebögen (Abbildung 5 und 6) wurden von den Patienten nach bestem Wissen und Gewissen ausgefüllt und zur jeweiligen Untersuchung mitgebracht bzw. mit der Post zurückgeschickt.

Neben dem allgemeinen Befinden, der körperlichen Untersuchung inklusive Kontrolle der Wund- und Narbenverhältnisse mit Fotodokumentation und Durchführung einer Doppleruntersuchung wurde der Umfang beider Beine gemessen. Dies sollte dem Nachweis eines postoperativen Phlebödems nach Venenentnahme dienen. Der Grad des Phlebödems wurde entsprechend der Stadieneinteilung nach Porter vorgenommen.^{21, 57}

Sämtliche Patientendaten wurden vertraulich behandelt und werden in der folgenden Arbeit anonymisiert wiedergegeben. Den Patienten wurde zuvor der Umfang der Nachuntersuchung, sowie deren Sinn und Zweck im Zusammenhang mit dem Dissertationsthema erläutert. Von allen Patienten lag das schriftliche Einverständnis zur Datenerhebung, -auswertung und ihrer anonymisierten Verwendung im Rahmen dieser Dissertation vor.

<u>Allgemeine Angaben</u>		
Name:	Vorname:	Geb.-Datum:
Alter:		
Familienstand:		
Derzeitige Beschäftigung:		
Besteht eine Behinderung (wenn ja, zu wie viel Prozent):		
Besteht eine Pflegestufe (wenn ja, wie hoch):		
Wie ist Ihre häusliche Versorgung gesichert? (bitte unterstreichen)		
Alleinstehend/selbstständig, Ambulanter Pflegedienst, mit Angehörigen, Pflegeheim		
Welche Medikamente nehmen Sie wie ein? (gerne können Sie auch eine Kopie des Verordnungsplanes beifügen)		
Haben Sie chronische Wunden? Wenn ja, wo und wie werden sie behandelt?		
Haben Sie chronische Schmerzen?		
Waren Sie in den letzten 5 Jahren nochmals stationär im Krankenhaus in Behandlung?		
Wenn ja, wie lange und weshalb?		

Abbildung 5 Fragebogen zu „Allgemeine Angaben“

Fragebogen zum Gesundheitszustand

Name:

Vorname:

Geb.-Datum:

*In diesem Fragebogen geht es um Ihre Beurteilung Ihres Gesundheitszustandes. Der Bogen ermöglicht es nachzuvollziehen, wie Sie sich fühlen und wie Sie im Alltag zurechtkommen.
Bitte beantworten Sie jede der folgenden Fragen, indem Sie bei den Antwortmöglichkeiten die Zahl ankreuzen, die am besten auf Sie zutrifft.*

**1) Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand im Allgemeinen beschreiben?
(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an)**

Ausgezeichnet	1
Sehr gut	2
Gut	3
Weniger gut	4
Schlecht	5

2) Im Vergleich zum vergangenen Jahr, wie würden Sie Ihren derzeitigen Gesundheitszustand beschreiben? (Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an)

Derzeit viel besser als vor einem Jahr	1
Derzeit etwas besser als vor einem Jahr	2
Etwa so wie vor einem Jahr	3
Derzeit etwas schlechter als vor einem Jahr	4
Derzeit viel schlechter als vor einem Jahr	5

**3) Im folgendem sind einige Tätigkeiten beschrieben, die Sie vielleicht an einem normalen Tag ausüben.
Sind Sie durch Ihren derzeitigen Gesundheitszustand bei diesen Tätigkeiten eingeschränkt?
Wenn ja, wie stark? (Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Spalte an)**

Tätigkeit	Stark eingeschränkt	Etwas eingeschränkt	Nicht eingeschränkt
Schnell Laufen, schwer Heben			
Staubsaugen, Putzen			
Treppen steigen			
Knien, Bücken			
Sich Anziehen, Baden			
Einkaufen			
Auto fahren, in Bus einsteigen			

4) Wie sehr haben Ihre körperliche Gesundheit Ihre normalen Kontakte zu Familienangehörigen, Freunden, Nachbarn oder zum Bekanntenkreis beeinträchtigt? (Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an)

Überhaupt nicht	1
Etwas	2
Mäßig	3
Ziemlich	4
Sehr	5

**5) Wie stark waren Ihre Schmerzen in den vergangenen 4 Wochen?
(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an)**

Ich hatte keine Schmerzen	1
Sehr leicht	2
Leicht	3
Mäßig	4
Stark	5
Sehr stark	6

- 6) Inwieweit haben die Schmerzen Sie in den vergangenen 4 Wochen bei der Ausübung Ihrer Alltagsstätigkeit zu Hause oder im Beruf behindert? (Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an)

Überhaupt nicht 1
 Etwas 2
 Mäßig 3
 Ziemlich 4
 Sehr 5

- 7) In dieser Frage geht es darum, wie Sie sich fühlen und wie es Ihnen in den vergangenen 4 Wochen gegangen ist. (Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile die Spalte an, die Ihrem Befinden am ehesten entspricht).

Wie oft waren Sie in den vergangenen 4 Wochen...

Befinden	Immer	Meistens	Ziemlich oft	Manchmal	Selten	Nie
Voller Energie						
Niedergeschlagen						
Traurig						
Glücklich						
Ruhig und Gelassen						
Nervös und Unruhig						
Erschöpft						

- 8) Wie stark schränkt Ihre Krankheit die alltäglichen Dinge in Ihrem Leben ein? (Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an)

Sehr stark 1
 Stark 2
 Gelegentlich 3
 Kaum 4
 Gar nicht 5

- 9) Wie häufig müssen Sie aufgrund Ihrer Krankheit zum Arzt gehen (Hausbesuche zählen ebenfalls)? (Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an)

Jede Woche 1
 1-3x im Monat 2
 Alle 3 Monate 3
 Alle 6 Monate 4
 1-2x im Jahr 5

- 10) Hat Ihr Gesundheitszustand oder Ihre medizinische Behandlung für Sie finanzielle Schwierigkeiten gebracht? (Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an)

Überhaupt nicht 1
 Wenig 2
 Mäßig 3
 Sehr 4

Abbildung 6 Fragebogen zum Gesundheitszustand in Anlehnung an den sf36-Fragebogen⁷⁵

3 Ergebnisse

3.1 Patientencharakteristiken

Im Zeitraum von September 2003 bis Juni 2010 wurden 24 Patienten (N=20 männlich, N=4 weiblich) in der Chirurgischen Klinik I, Sektion Gefäßchirurgie an der Universitätsklinik Würzburg aufgrund einer tiefen Protheseninfektion operativ durch Explantation des infizierten Prothesenmaterials und anschließendem autologen Bypassersatz mittels V. femoralis superficialis, auch in Kombination mit der V. saphena magna behandelt.

Daraus resultiert ein Geschlechterverhältnis von fünf zu eins für das männliche Geschlecht. Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Operation lag bei den Männern bei 70 Jahren, bei den Frauen bei 60 Jahren. Insgesamt ergab sich ein Gesamtdurchschnittsalter von 68 Jahren mit einem Minimum an 48 und einem Maximum an 80 Lebensjahren.

Bei diesen 24 Patienten konnte aufgrund ihrer Nebenerkrankungen ein kardiovaskuläres Risikoprofil bezüglich der Entstehung einer Arteriosklerose erstellt werden. Bekannte Hauptrisikofaktoren sind die arterielle Hypertonie, Nikotinabusus und der Diabetes mellitus. Adipositas und Fettstoffwechselstörungen spielen dabei eine mittelbare Rolle.

Im untersuchten Patientenkollektiv lag folgende Verteilung der Risikofaktoren vor: arterielle Hypertonie N=20, Nikotinabusus N=10, Diabetes mellitus N=9, Adipositas N=2, Fettstoffwechselstörung N=2. Bezüglich des Diabetes mellitus handelte es sich hier um den Typ 2 Diabetes, eine weitere Unterscheidung in Tabletten- oder Insulinpflichtigkeit erfolgte nicht.

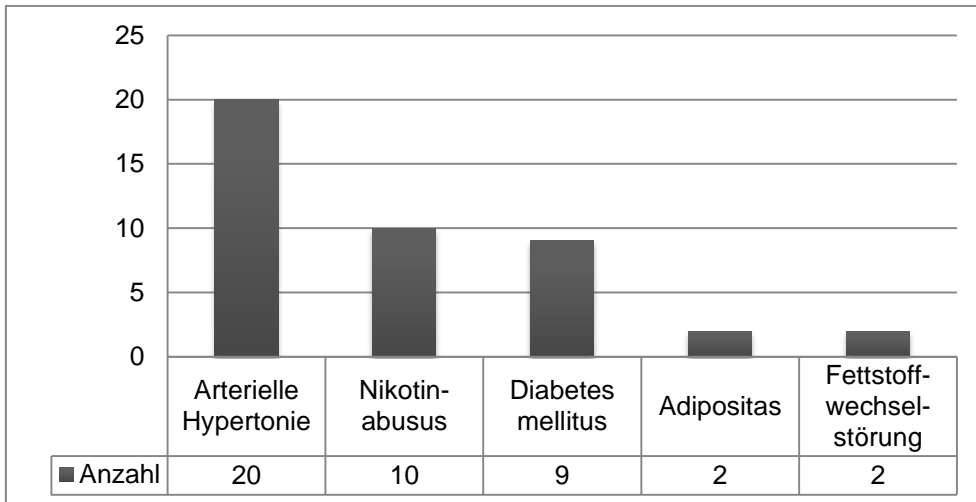


Abbildung 7 Verteilung der kardiovaskulären Hauptrisikofaktoren im analysierten Patientenkollektiv

Weitere Komorbiditäten waren: Zustand nach Apoplex (N=3), chronische Niereninsuffizienz (N=5), chronisches Vorhofflimmern (VHF) bei Tachyarhythmia absoluta (N=5), koronare Herzkrankheit (N=8), chronischer Alkoholabusus (N=4).

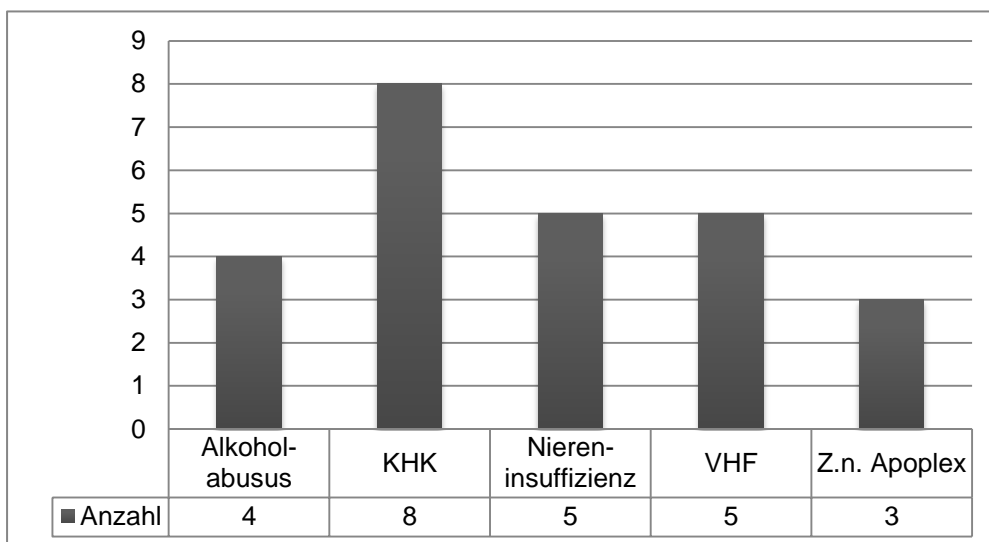


Abbildung 8 Komorbiditäten im analysierten Patientenkollektiv

Als besondere Begleiterkrankung bezüglich der Protheseninfektion kann diese folgende Kasuistik aufgeführt werden:

Bei dem Patienten G.A. kam es aufgrund einer symptomatischen Salmonellose zu einer Protheseninfektion sechs Jahre nach Implantation einer Y-Prothese. Bereits ein halbes Jahr vor der eigentlichen Revisionsoperation wurde er aufgrund eines mykotischen Aneurysma der A. iliaca communis mit infektbedingtem Arterienabriss und retrograder Blutung operiert. Damals erfolgte eine simultane Cholezystektomie bei positivem Nachweis von *Salmonella typhimurium* im Trachealsekret, im intraoperativen Abstrich, in der Blutkultur und im perivasalen Punktat. Nur drei Monate später zeigte sich ein erneuter Abszess periprothetisch, welcher erfolgreich CT-gesteuert punktiert werden konnte. Auch hier ergab das Punktat den Nachweis einer Infektion mit *Salmonella typhimurium*. Letztlich wurde dann die Indikation zur vollständigen Explantation der Prothese und In-Situ-Rekonstruktion mit der tiefen Vene zur vollständigen Infektsanierung gestellt. Eine ähnliche Kasuistik wird im Fallbericht von Carnevalini et al. (2005) beschrieben.¹⁴



Abbildung 9 Patient G.A. mit Abszess und Lufteinschluss (weißer Pfeil) im Bereich des rechten Prothesenschenkels einer Y-Prothese im CT-Abdomen, mit freundlicher Genehmigung des Instituts für Diagnostische und Interventionelle Radiologie der Universitätsklinik Würzburg

Wie *Staphylococcus aureus* besitzt auch die Gruppe der *Salmonella spp.* die Fähigkeit der Biofilm-Bildung. Aufgrund einer bis dato ungeklärten Pathogenese haben dabei Salmonellen eine spezielle Affinität zu abdominellen arteriellen Gefäßen.⁴⁷ Eine hämatogene oder lymphogene Streuung des Erregers gelingt durch das Durchdringen der Epithelschicht des Darmes.⁴⁷ Dies birgt ein lebenslanges Risiko für eine Protheseninfektion. Hier gelten für alle medizinischen Implantate ähnliche Regeln.^{65, 70}

3.2 Indikationen zum Zeitpunkt der Prothesen-Erstimplantation

Bei insgesamt 16 Patienten erfolgte die primäre Operation im Sinne einer aortoiliacalen, aortofemoralen oder iliocofemorale Rekonstruktion mittels Kunststoffbypass aufgrund einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. Dabei konnten jeweils vier Patienten zu den Stadien IIb und IV zugeteilt werden, weitere zwei zum Stadium III. Bei sechs Patienten war das genaue pAVK-Stadium nach Fontaine nicht mehr reproduzierbar.

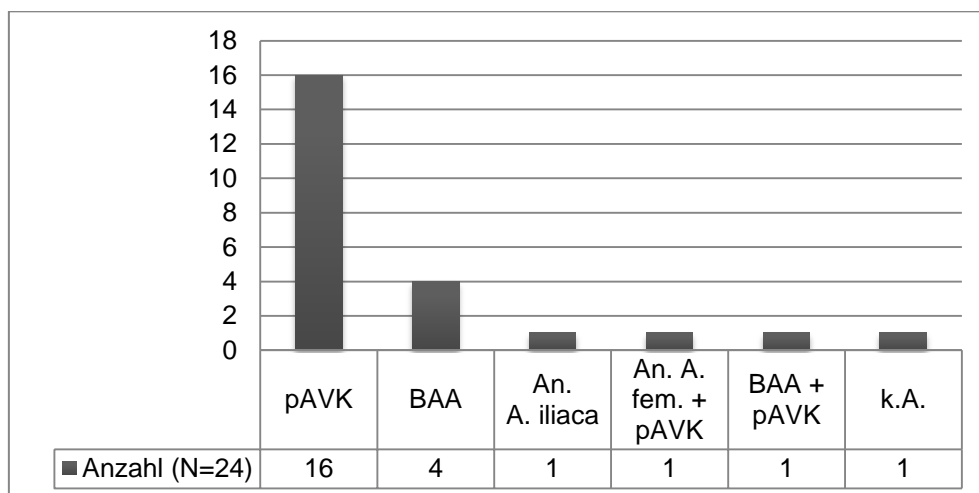


Abbildung 10 Indikation zum Zeitpunkt der Erstimplantation der Kunststoffprothese

Aufgrund eines Bauchortenaneurysma wurden vier Patienten mit einer Kunststoffprothese operativ versorgt, ein Patient aufgrund eines Aneurysma der A. iliaca.

Bei zwei Patienten wurde aufgrund beider Erkrankungen eine gefäßprothetische Versorgung durchgeführt, zum einen bei einem Aneurysma der A. femoralis und pAVK, zum anderen bei einem Bauchaortenaneurysma und pAVK IIb beidseits. Letztlich konnte bei einem Patienten die primäre Diagnose nicht erhoben werden.

3.3 Klinische Symptomatik bei Erstmanifestation des Protheseninfektes

Der häufigste Aufnahmebefund stellte sich als Wundheilungsstörung (N=10) mit Abszess oder Fistel v.a. im Bereich der Leiste dar. Die folgende Abbildung Nr. 11 zeigt einen solchen typischen Aufnahmebefund.



Abbildung 11 Protheto-Kutane Fistel der rechten Leiste mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. med. U. Lorenz, Chirurgische Klinik I, Universitätsklinik Würzburg

Diffuse Bauchschmerzen (N=5) waren das zweithäufigstes Erstsymptom. Auch eine Phlegmone des operierten Beines (N=2) und das Auftreten einer Arrosionsblutung im Bereich der Leiste (N=2) gehörten zu weiteren Merkmalen einer Protheseninfektion.

Besonders erwähnenswert sind folgende zwei Kasuistiken, da die gefundene klinische Ausprägung der Symptomatik exemplarisch für die Variabilität und Vielzahl an Symptomen bei einem tiefen Protheseninfekt stehen kann. Bei Herrn F.H. kam es zu einer gastroscopisch nicht stillbaren Hb-relevanten oberen gastrointestinalen Blutung aufgrund einer protheto-intestinalen Fistel. Herr K.S. litt bereits seit über einem Jahr aufgrund einer hämatogenen Streuung der Protheseninfektion an einer Osteomyelitis. Die Tabelle 5 zählt die patientenbezogenen Erstsymptome auf und macht dadurch die unterschiedlichen klinischen Bilder eines Protheseninfektes deutlich.

Tabelle 5 Klinische Symptomatik der Patienten zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung

Erstsymptome	Patienten
Bauchschmerzen	H.E., G.A., D.P., E.U., B.W.
Wundheilungsstörung, Lymphfistel oder Abszess inguinal	H.A. L.F., U.N., W.J., S.F., K.G., H.M., V.R., S.K., S.G.
Obere gastrointestinale Blutung	F.H.
Phlegmone	R.H., S.B.
Arrosionsblutung	D.E., M.K.
Ischämie	B.V.
Osteomyelitis	K.S.
Keine Angabe	N.E., H.S.

3.4 Diagnostik

Bei fast allen Patienten wurde als primäre Diagnostik eine Computertomographie des Abdomens mit i.v. -Kontrastmittelgabe durchgeführt. Ergänzt wurde die Untersuchung in speziellen Fällen durch eine MR-Angiographie zur detaillierten Darstellung der Weichgewebsverhältnisse und der Extremitätenperfusion, vor allem der Ausstrombahn mit Anschlussfähigkeit eines neuen Bypasses.

In nur einem Fall war die Dopplersonographie der betroffenen arteriellen Strombahn zur Diagnosesicherung ausreichend, da bei diesem Patienten sehr gute Schallbedingungen und ein versierter Untersucher mit genauer Kenntnis der Vor-Operationen des Patienten vorlagen.

Aufgrund einer akuten oberen gastrointestinalen Blutung wurde unverzüglich eine Ösophagogastroduodenoskopie mit Interventionsbereitschaft durchgeführt. Nach Diagnosesicherung einer protheto-intestinalen Blutung erfolgte bei Kreislaufinstabilität des Patienten die umgehende operative Revision.

Eine Leukozyten-Szintigraphie oder auch ein ^{18}F -FDG-PET-CT wurden bei keinem der untersuchten Patienten zur weiteren Diagnostik benötigt.



Im Falle einer elektiven Operation beinhaltete die Standarddiagnostik eine Spenderphlebographie bzw. eine Venendoppler-Untersuchung, um die Fähigkeit der Venen der unteren Extremität, V. saphena magna und V. femoralis superficialis, als mögliches Bypassmaterial zu beurteilen. Auch konnten hierbei ggf. Normvarianten aufgedeckt und postthrombotische Veränderungen ausgeschlossen werden.

Abbildung 12 Phlebographie einer gedoppelten V. femoralis superficialis rechts (Normvariante) mit freundlicher Genehmigung des Instituts für Diagnostische und Interventionelle Radiologie der Universitätsklinik Würzburg

Konnte aufgrund einer oberflächlichen Wundheilungsstörung ein Wundabstrich asserviert werden, wurde bei positivem mikrobiologischen Nachweis eine testgerechte Antibiotikatherapie bereits präoperativ eingeleitet. In den Fällen, bei denen kein positiver Bakteriennachweis präoperativ gewonnen werden konnte, wurde bei klinischer Symptomatik und eindeutigen Zeichen einer Infektion mit einer kalkulierten Antibiotikatherapie begonnen und diese je nach intraoperativem mikrobiologischem Ergebnis entsprechend umgestellt.

Handelte es sich um eine low-grade Infektion, wurde präoperativ auf eine Antibiotikatherapie verzichtet, um intraoperativ einen Erregernachweis möglich machen zu können. Des Weiteren wurden die standardmäßigen präoperativen Labor- und bildgebenden Untersuchungen durchgeführt: Blutbild, klinische Chemie, Nierenretentions- und Gerinnungswerte, sowie Kreuzblut mit Blutgruppenbestimmung, EKG, Röntgen Thorax, ggf. Echokardiographie oder Lungenfunktionsprüfung.

3.5 Klassifikation der Protheseninfekte und Stratifikation der Patienten

Ein Frühinfekt einer Gefäßkunststoffprothese liegt definitionsgemäß bei einem Auftreten der Symptomatik in den ersten vier Monaten nach Implantation vor.⁵ Nach dieser Definition wurden sechs Patienten aufgrund eines Frühinfektes behandelt, im Gegensatz dazu die verbliebenen 14 Patienten an einem Spätinfekt, der definiert ist als das Auftreten der Infektion länger als vier Monate nach der Primäroperation. Lediglich zwei Patienten entzogen sich der Einteilung in Früh- oder Spätinfekt mangels Aktenlage.

Bei zwei weiteren Patienten gelang die Einteilung entsprechend einem Früh- oder Spätinfekt nicht, da beide Patienten direkt nach der Primärimplantation bereits an einer Wundheilungsstörung mit positivem Keimnachweis im Bereich der Leiste litten und konservativ mit Antibiotikatherapie, lokalem Debridement, Spülung und einer Vakuum-Okklusiv-Therapie behandelt wurden.

Erst bei Fortschreiten des Infektes mit Übergreifen auf die Gefäßprothese wurde die Indikation zur Revisionsoperation mit Prothesenausbau und In-Situ-Rekonstruktion gestellt. Somit kann bei diesen beiden Patienten von einem persistierenden Infekt ausgegangen werden. Insgesamt zeigte sich nach fünf bis sechs Jahren gehäuft das Auftreten einer Protheseninfektion. Eine Patienten-bezogene Übersicht zeigt die Tabelle 6 auf Seite 30 und 31.

Tabelle 6 Indikation, Primäroperation und Zeitraum bis zur Diagnose der Protheseninfektion

Patient	Indikation	Primäre Operation	Zeitraum bis zum Protheseninfekt
Frühinfekt (N=6)			
E.U.	An. A. iliaca rechts	Ilio-iliacaler Bypass rechts	4 Monate
D.E.	pAVK IIb rechts	Femoro-Poplitealer (PIII) Bypass mit Veneninterponat	3 Monate
S.F.	An. A. femoralis rechts und pAVK	Iliaco-femorale Bypass und Femoro-Poplitealer (PIII) Bypass	4 Monate
S.B.	pAVK rechts	Femoro-femorale Cross-over Bypass und Femoro-cruale Bypass mit Leisten-TEA rechts	3 Monate
H.S.	pAVK III	Aortobifemorale Prothese	1 Monat
R.H.	BAA	Aortale Protheseninterposition	4 Monate
Spätinfekt (N=14)			
W.J.	pAVK	Aortobifemorale Prothese, Femoro-Poplitealer (PIII) Bypass, Cross-Over-Bypass	8 Jahre
G.A.	pAVK	Aortobifemorale Prothese	6 Jahre
M.K.	pAVK IV rechts	Femoro-Poplitealer (PI) Bypass rechts	6 Monate
K.G.	pAVK IV links	Aortofemorale Bypass links und femoro-femorale Cross-Over-Bypass	3 Jahre
H.M.	pAVK	Aortobifemorale Prothese	6 Jahre

Patient	Indikation	Primäre Operation	Zeitraum bis zum Protheseninfekt
Spätinfekt – Fortsetzung			
V.R.	BAA	1. Aortobifemorale Prothese 2. Patchplastik bei Nahtaneurysma	Zu 1. 5 Jahre Zu 2. 2 Jahre
S.K.	k.A.	1. Aortobifemorale Prothese 2. Protheto-profundales Interponat rechts	Zu 1. 5 Jahre Zu 2. 12 Monate
S.G.	BAA und pAVK IIb	Aortobifemorale Prothese	3 Jahre
B.W.	BAA	Aortobifemorale Prothese	4 Jahre
K.S.	pAVK IIb	1. Aortobifemorale Prothese 2. Protheto-profundales Interponat	Zu 1. 13 Jahre Zu 2. 4 Jahre
H.E.	pAVK IIb	Aortobifemorale Prothese	6 Jahre
F.H.	BAA	Aortale Protheseninterposition	6 Jahre
U.N.	pAVK IIb rechts	Iliaco-femorale Bypass rechts	6 Jahre
B.V.	in-/komplette Ischämien beider Unterschenkel	1. Aortobifemorale Prothese 2. Femoro-Poplitealer (PI) Bypass 3. Obturator-Bypass auf das PI-Segment	Zu 1. 22 Monate Zu 2. 8 Monate Zu 3. 2 Monate (bei Verschluss)
Chronisch-Persistierender Infekt (N=2)			
H.A.	pAVK IV links	Iliaco-femorale Cross-over Bypass, Femoro-Poplitealer (PI) Bypass links	
L.F.	pAVK IV links	Iliaco-Profundales Interponat mit Femoro-Poplitealem Bypass links	
Infekt ohne Zeiteinteilung (N=2)			
D.P.	pAVK	Femoro-femorale-Cross-Over-Bypass	
N.E.	pAVK III	Aortobifemorale Prothese, 3-fach Cross-Over-Bypass, Femoro-Cruraler Bypass links	

3.6 In-Situ-Rekonstruktion mittels autologem Ersatz

Im Elektivfall wurde nach Komplettierung der präoperativen Diagnostik im Rahmen-Operationsprogramm die Revisionsoperation angesetzt.

Es wurde mit der Entnahme der beidseitigen V. femoralis superficialis als aseptische Operation begonnen. Mit dem Abklemmen der arteriellen Gefäßstrombahn und der Explantation der infizierten Prothese wurde anschließend begonnen, jedoch nicht bevor das autologe Bypasskonduit entsprechend einer Y-Konfiguration erstellt worden war, wie in Abbildung 10 zu erkennen ist.



Abbildung 13 Bypasskonduit konstruiert aus beidseitig entnommener V. femoralis superficialis, mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. med. Udo Lorenz, Chirurgische Klinik I, Universitätsklinik Würzburg

Insgesamt 13-mal (54%, $N_{\text{gesamt}}=24$) wurde eine aortoiliacale oder – femorale, oder iliocofemorale Rekonstruktion, auch mit Anwendung eines Cross-Over-Verfahrens durchgeführt. In einem Fall erfolgte ein extraanatomisches Verfahren unter Verwendung eines Obturator-Bypasses.

Die anderen elf Patienten (46%, $N_{\text{gesamt}}=24$) erhielten eine Rekonstruktion nach Nevelsteen bei autologem Ersatz mittels aorto-bi-femoraler- oder bi-iliacaler Y-Prothese.^{52, 53}

Clagett et al. (1993) beschreiben die Ausführung der proximalen Anastomose bei einer Y-Prothese als „Neo-Aortoiliacales System“ (NAIS). Diese kann auf dreierlei Weise hergestellt werden.¹⁶

Typ A: Die tiefe Vene wird end-zu-end an den Aortenstumpf anastomosiert.

Typ B: Zwei Venen (2x Vena saphena magna oder kleinkalibrige Vena femoralis superficialis) werden zunächst seit-zu-seit fortlaufend genäht, um diese „pantaloons“-Konfiguration dann end-zu-end an den Aortenstumpf zu anastomosieren.

Typ C: Der Aortenstumpf wird blind verschlossen und beide Venen werden end-zu-seit an der Aortenvorderwand anastomosiert.

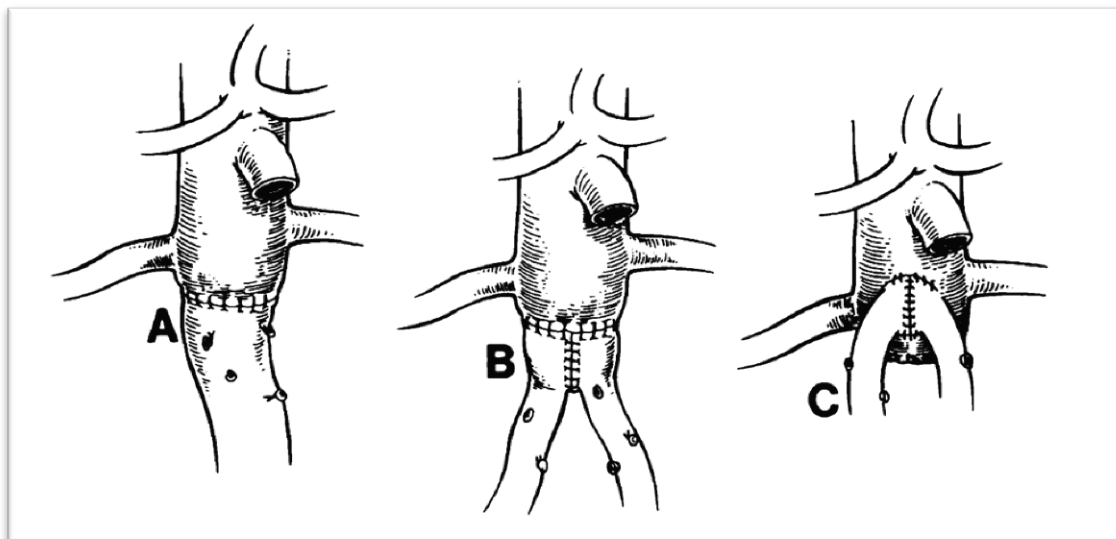


Abbildung 14 Schemazeichnung der operativen Technik des Neo-aortoiliacalen Systems (NAIS)¹⁶

Im untersuchten Patientenkollektiv wurde bei elf Patienten zur Rekonstruktion der proximalen Anastomose die Version „B“ verwendet.



Abbildung 15 Intraoperativer Situs nach Rekonstruktion der proximalen Anastomose, mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. med. Udo Lorenz, Chirurgische Klinik I, Universitätsklinik Würzburg

Bei allen Patienten wurde die V. femoralis superficialis zur anschließenden arteriellen Rekonstruktion entnommen. Der Hautschnitt zur Entnahme erfolgte am antero-medialen Oberschenkel von der Leiste bis zum Knie. Ein ausreichender Abstand zum infizierten Areal, insbesondere inguinal, wurde dabei eingehalten. Der M. sartorius wurde nach medial zurückgeschlagen. Des Weiteren wurden der N. saphenus, größere Seitenäste der A. femoralis superficialis und poplitea und die V. saphena magna geschont. Anschließend wurde der Adduktorenkanal nach scharfer Abtrennung der Ansatzsehne eröffnet.^{16, 25}

Bei einer einseitigen Rekonstruktion wurde meist die Vene ipsilateral entnommen, bei Rekonstruktion mittels Y-Prothese mussten die Venen beidseits entnommen werden.

Beim proximalen Absetzen der V. femoralis superficialis sollten dabei die V. femoralis profunda und die V. femoralis communis unberührt bleiben. Distal wurde die Vene soweit frei gelegt, bis eine ausreichende Länge für die Rekonstruktion vorhanden war. Die V. poplitea wurde am oberen Drittel zusätzlich präpariert, um sie ggf. für eine weitere aortofemorale/-iliacale Rekonstruktion zu verwenden. Sie wurde kurz oberhalb des ersten größeren Seitenastes abgesetzt.^{16, 25}

Bei einer antegraden Implantation des autologen Bypasskonduits müssen die Venenklappen durch ein Valvulotom zerstört werden. Bei einer Implantation „reversed“ ist dies jedoch nicht notwendig. Die entnommenen Venentransplantate wurden in einer heparinisierten Ringerlactat-Lösung aufbewahrt.¹⁵ Vor der eigentlichen Operation mit Ausbau der infizierten Prothese und Einbau des neuen autologen Bypasses, wurden die Venenentnahmestellen komplett verschlossen.

Im untersuchten Patientenkollektiv wurde bei zehn Patienten die V. femoralis superficialis beidseits, bei fünf Patienten nur links, bei acht Patienten nur rechts und bei einem besonderen Fall wurde sowohl beidseits die V. femoralis superficialis entnommen als auch die V. femoralis profunda rechts.

Dahingegen wurde die V. saphena magna nur bei vier Patienten rechts 3x und links 4x entnommen, nur einmalig beidseits. Bei insgesamt acht Fällen wurden sowohl die V. femoralis superficialis und die V. saphena magna zur Rekonstruktion entnommen.

Unter Tabelle 7 sind jeweils die durchgeführte Operation mit Angabe des entsprechenden autologen Ersatzes aufgeführt.

Tabelle 7 Operation zur Infektsanierung durch Prothesenexplantation und autologem Ersatz durch VFS und/oder VSM (R=Rechts, L=Links, B=Beidseits)

Patient	Operation	VSM	VFS
H.E.	Aortobifem. Bypass (VFS) & Fem.-Profund. Bypass (VSM)	R	B
H.A.	Iliaco-fem. Cross-over-Bypass (VFS) & Fem.-Pop. (PI) Bypass (VSM)	L	L
L.F.	Iliaco-fem. Cross-over Bypass (VFS) & Fem.-Crur. Bypass (VSM)	L	L
F.H.	Aortales Interponat * & Dünndarmteilresektion	/	L
U.N.	Iliaco-fem. Interponat	/	R
R.H.	Aortobifem. Bypass	/	B
S.B.	Aortobifem. Bypass (VFS) mit Re-Insertion der A. mesenterica inferior & Fem.-Crur. Bypass (VSM)	B	B
G.A.	Aortobifem. Bypass	/	B
N.E.	Aortobifem. Bypass (VFS) & 3 Protheto-Profund. Interponate (plus VFP von rechts)	/	B
W.J.	Aorto-fem. Bypass (VFS) & Protheto-Fem. Interponat (VSM)	L	B
D.P.	Aorto-iliacales Interponat	/	R
E.U.	Aorto-iliacales Interponat	/	R
D.E.	Obturator Bypass: A. iliaca externa auf Fem.-Pop. (PIII) Bypass	/	R
S.F.	Iliaco-Profund. Bypass (VFS) & Protheto-Profund. Interponat (VSM)	R	R
B.V.	Distal-Origin Fem.-Pop. (PI) Bypass (VSM) & Obturator-Bypass (VFS) Revision bei akuter Ischämie: Ausbau Obturator-Bypass, Protheto-Pop. Bypass (VFS)	L	L
M.K.	Iliaco-Prothetisches Interponat	/	R
K.G.	Iliaco-Fem. Cross-Over-Bypass (VFS) & Fem.-Crur. Bypass (VSM)	R	L
H.S.	Aortobifem. Bypass	/	R
H.M.	Patchplasik A. femoralis communis	/	R
V.R.	Aortobifem. Bypass	/	B
S.K.	Aortobifem. Bypass	/	B
S.G.	Aortobifem. Bypass	/	B
B.W.	Aortobifem. Bypass & OP nach Hartmann	/	B
K.S.	Aortobifem. Bypass & Leisten- und Aorta-TEA	/	B

* Pott'sche Kalibrierweiterung = doppelte VFS als Rohrprothese

Nach Vorbereitung des autologen Ersatzes wurde das gesamte Prothesenmaterial entfernt und das periprothetische infizierte Gewebe ausgiebig einer chirurgischen Wundtoilette unterzogen. Prothesenmaterial und Weichgewebeproben wurden zur histologischen und mikrobiologischen Aufarbeitung und Untersuchung übersandt.

Das Einnähen des Bypasses erfolgte prinzipiell in „Blutleere“ durch sicheres Abklemmen des aortalen Zustroms. Nach erfolgter Rekonstruktion wurden die Klemmen gelöst und der Blutstrom freigegeben. Es erfolgten abschließend ein ausgiebiges Spülen des Operationsgebietes, sowie ein schichtweiser Wundverschluss mit Einlegen von Drainagematerial. Infizierte Wunden wurden am Ende der Operation debridiert, ggf. konnte ein primärer Wundverschluss erfolgen. Beim Großteil der Fälle jedoch war eine passagere Deckung und Wundbehandlung mit „Syspuderm“ (Kunsthaut) oder eine Vakuum-Sog-Behandlung notwendig. Auch konnte ein lateraler Entlastungsschnitt am Oberschenkel zum spannungsfreien Verschluss des Operationsgebietes notwendig sein. Dies hatte weitere chirurgische Wundtoiletten und operative Eingriffe zur Folge.

Hervorzuheben ist an folgenden zwei Beispielen die Komplexität des Operationsablaufes, der von der „reinen“ gefäßchirurgischen Prozedur noch mit weiteren Operationsschritten erschwert werden konnte. Bei intraabdominellen Eingriffen mussten häufig Adhäsionen gelöst werden. Bei Herrn F.H. erfolgte nach Rekonstruktion der Perfusion noch eine Dünndarmteilresektion zur Entfernung des Bereiches, der durch die Ligatur der protheto-enterischen Fistel ischämisch geworden war. Eine Sigmaresektion mit Anlage eines Descendo-Stomas war bei Herrn B.W. notwendig, da es im Rahmen des Protheseninfektes zu einer gedeckten Sigmaperforation gekommen war.

So betrug die mittlere Operationsdauer bei den untersuchten 24 Patienten acht Stunden. Die längste Operation (reine Schnitt-Naht-Zeit) dauerte 14 Stunden.

3.7 Bakterienspektrum

Bei der mikrobiologischen Untersuchung konnte bei 19 Patienten (= 79%) ein positiver Erregernachweis geführt werden, nur bei fünf Patienten (= 21%) war er negativ. Dieser negative Befund bezieht sich sowohl auf intraoperative Abstriche als auch auf weiteres asserviertes Material wie Wundabstriche, Urikult, Trachealsekret und Hautabstriche zum MRSA-Screening. Entsprechend der gefundenen Erreger kann man folgende Aufteilung vornehmen:

Von einer Monoinfektion spricht man, wenn nur ein Keim nachgewiesen werden kann. Im Allgemeinen lassen sich durch die unterschiedliche Anfärbbarkeit der bakteriellen Zellmembranen gram-positive und gram-negative Erreger unterscheiden.

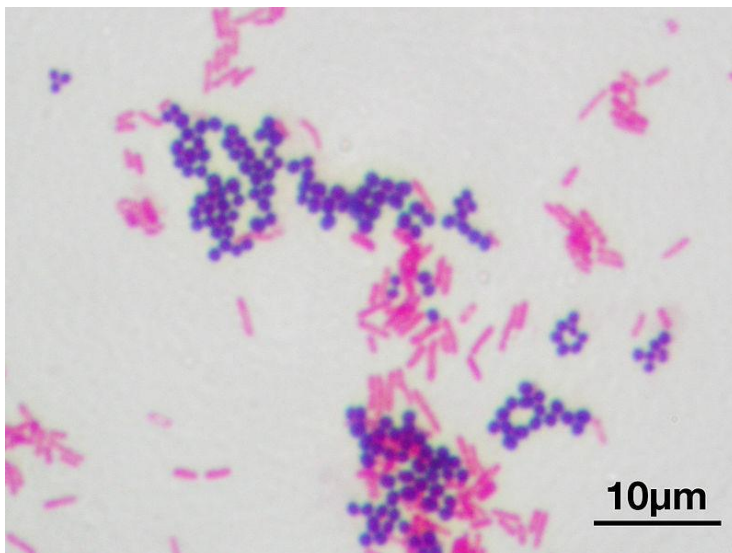


Abbildung 16 *S. aureus*: gram-positiv dunkelviolet, *E. coli*: gram-negativ rot, mit freundlicher Genehmigung von Wikipedia.org

Zu den gram-positiven Erregern zählt die Gruppe der Staphylococcen, welche insgesamt siebenmal nachgewiesen werden konnten (= 29,2%). Dabei wurde in drei Fällen ein *Staphylococcus aureus* nachwiesen, zweimal ein MRSA und jeweils ein *Staphylococcus epidermidis* und ein *Staphylococcus capitis*.

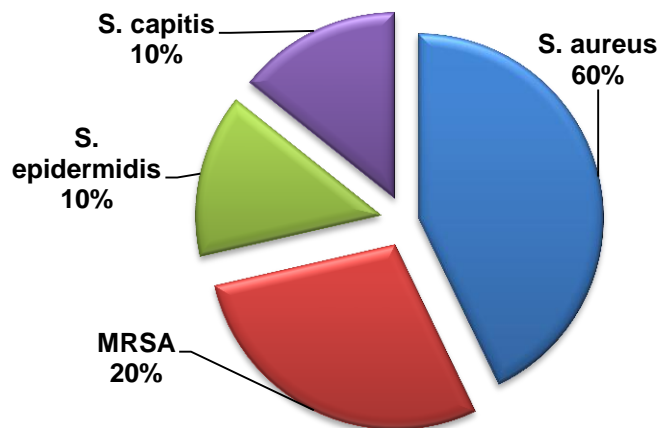


Abbildung 17 Prozentuale Aufteilung des gram-positiven Erregerspektrums (N=7, 29,2%)

Im untersuchten Patientenkollektiv konnte insgesamt sechsmal ein gram-negativer Keime nachgewiesen werden (25%), darunter wurde zweimal ein *Pseudomonas aeruginosa* nachgewiesen und jeweils einmal *Salmonella enteritis*, *Salmonella typhimurium*, *E. coli* und einmal *Enterococcus faecalis*.

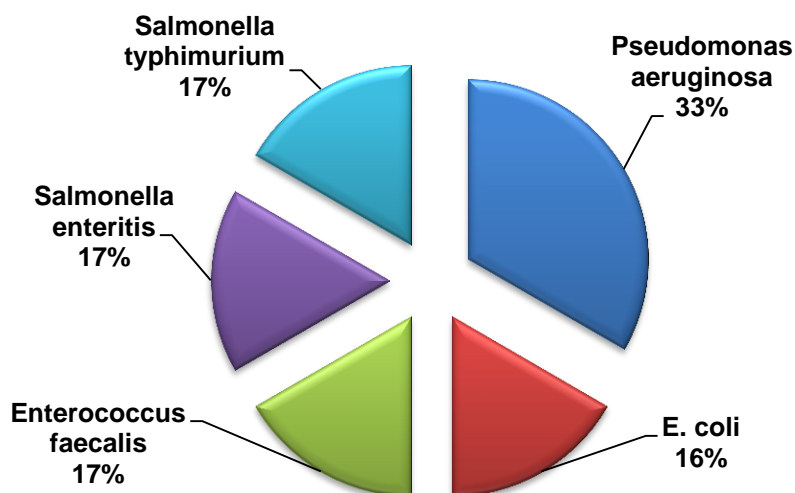


Abbildung 18 Prozentuale Aufteilung des gram-negativen Erregerspektrums (N=6, 25%)

Somit konnte in 54,2% der Fälle, also bei 13 Patienten, eine Monoinfektion aufgrund eines positiven intraoperativen Befundes nachgewiesen werden.

Mischinfektionen werden durch das Auftreten von mindestens zwei unterschiedlichen Erregertypen definiert. Im untersuchten Patientengut kam es zu drei Mischinfektionen, jeweils *Staphylococcus aureus* mit zum einen *E. coli* und zum anderen mit *Enterococcus faecalis*. Bei der Co-Infektion mit *E. coli* handelte es sich um einen ESBL-Erreger.

Die dritte Mischinfektion war eine Infektion von *S. aureus* mit dem koagulase-negativen *S. epidermidis*, wobei eine sekundäre Kontamination im Einzelfall nicht ausgeschlossen werden konnte. Somit betrug die Rate an Mischinfektionen 12,5%.

Auch wenn im intraoperativen Abstrich kein Erreger nachgewiesen werden konnte, hieß das nicht, dass diese Patienten „keimfrei“ waren. Bei drei Patienten konnte an vom Prothesenlager entfernter Stelle ein positiver Pathogennachweis erbracht werden.

Beim Patienten F.H. konnte im Urinkult ein *E. coli* nachgewiesen werden, im Trachealsekret ein *Proteus mirabilis*.

Bei der Patientin S.B. zeigte der Abstrich einer Wunde am Unterschenkel einen *Staphylococcus aureus*.

Und bei S.K. war das MRSA-Screening positiv im Rachen, in der Nase und in der Leiste.

Des Weiteren fanden sich bei dem Patienten R.H. multiple Erreger. Der intraoperative Wundabstrich war positiv mit dem Nachweis eines *Staphylococcus aureus*, im MRSA-Screening aber ergaben der Abstrich aus Nase und Rachen einen positiven Befund, im Urinkult konnte ein *Pseudomonas aeruginosa* nachgewiesen werden und im Wundabstrich am Sternum ein *Serratia spp.*.

3.8 Postoperative Komplikationen und Management

Bei 45,8% (N=11) der Patienten und somit am häufigsten kam es zu einer postoperativen Wundheilungsstörung, meist im Bereich der Leiste oder im Bereich der distalen Laparotomie. Aufgrund dessen erfolgten auch die meisten Folgeeingriffe mit mehrfachen Wundrevisionen einschließlich Anlage eines Vakuum-Okklusivverbandes und Sekundärnaht oder Meshgraft-Deckung zum definitiven Wundverschluss.

An zweit-häufigster Stelle mit einem Anteil von 16,6% (N=4) ist das Auftreten einer Lymphozele oder -fistel im Leistenbereich zu nennen.

Bei zwei Patienten (8,3%) kam es zu einem Kompartementsyndrom der unteren Extremität, woraufhin eine Fasziotomie durchgeführt werden musste.

Zum anderen kam es bei fünf Patienten (20,8%) zu einer peripheren Ischämie bei Bypass-Verschluss. In einem Fall konnte der Verschluss erfolgreich lysiert werden, im nächsten wurde der verschlossene Anteil des Bypasses mit einem neuen Veneninterponat überbrückt. Bei drei Patienten war eine Amputation unumgänglich (12,5%).

Insgesamt wurden 14 Patienten (58,3%) mehrfach nach der eigentlichen Protheseninfekt-Operation aufgrund weiterer Komplikationen operativ versorgt. Lediglich in zwei Fällen war nur eine Revisionsoperation notwendig, der Großteil unterzog sich zwei bis vier Eingriffen. Somit kam es bei zehn Patienten (41,7%) nicht zu einem Revisionseingriff im selben stationären Aufenthalt.

Die folgende Tabelle 8 auf den Seiten 42 und 43 listet für jeden Patienten die Protheseninfekt-assoziierten und unabhängigen Komplikationen, sowie deren Management auf. Konservative Therapien wie z.B. Substitution von Erythrozytenkonzentraten bei Blutungsanämie, Einleitung einer Hämofiltration bei akutem Nierenversagen oder symptomatische Maßnahmen werden hier nicht aufgeführt. Die Auflistung erfolgt wiederum gegliedert nach dem zeitlichen Auftreten der Protheseninfektion.

Tabelle 8 PVGI assoziierte und unabhängige Komplikationen und deren Management

Patient	PVGI assoziierte Komplikationen	Unabhängige Komplikationen	Management
Frühinfekt (N=6)			
E.U.	TBVT rechter US		Marcumar für 6 Monate
D.E.	WHS rechte Leiste	Harnwegsinfektion	Wunddebridement Meshgraft
S.F.	WHS rechte Leiste		Wunddebridement Meshgraft
S.B.	1. Verschluss linker Femoro-Cruraler Bypass 2. WHS rechter US Blutungsanämie, DIG	3. Dekubitus IV° sacral Durchgangssyndrom, Pseudomembranöse Kolitis, Rhabdomyolyse mit akutem Nierenversagen	1. Femoro-cruraler Venenbypass 2. Wunddebridement, VAC, Meshgraft 3. Wunddebridement, VAC, Lappen-Verschiebeplastik
H.S.	Lymphfistel rechter OS		Konservativ
R.H.	Blutungsanämie, DIG		
Spätinfekt (N=14)			
W.J.	1. Ischämie linkes Bein 2. WHS linke Leiste 3. WHS Bauchdecke 4. Platzbauch	Akute Cholezystitis mit Cholestase	1. OS-Amputation 2. + 3. Wunddebridement, VAC 4. Faszienrekonstruktion
G.A.	Lymphozelen beidseits		Sterile Punktion
M.K.	WHS rechte Leiste und Fuß	Myokardinfarkt, Harnwegsinfektion	Wunddebridement, VAC, Vorfußamputation, Meshgraft rechte Leiste
K.G.	Mechanischer Ileus	Pneumonie Stomatitis aphthosa	Bridenlösung
H.M.	WHS rechte Leiste mit kompensierter Ischämie		Prostavasintherapie
V.R.	Lymphfistel beidseits	Pseudomembranöse Kolitis	Strahlentherapie
S.K.	WHS rechte Leiste mit OS-Abszess	Druckulcera Fersen beidseits	Abszess-Spaltung
S.G.		Durchgangssyndrom	
B.W.	1. Lymphfistel linker OS 2. Harntransportstörung	Durchgangssyndrom	1. Strahlentherapie 2. perkutane Nephrostomie

Patient	PVGI assoziierte Komplikationen	Unabhängige Komplikationen	Management
Spätinfekt – Fortsetzung			
K.S.	1. Ischämie linkes Bein 2. WHS linke Leiste und Bauchdecke 3. Blutungsanämie, DIG	Akutes Nierenversagen	1. Anastomosenrevision mit Patchplastik (VSM) 2. Wunddebridement, VAC
H.E.	1. Kompartmentsyndrom linker US 2. Ischämie Kolon sigmoideum mit Perforation		1. Fasziotomie linker US, Meshgraft, Sekundärnaht 2. OP nach Hartmann mit Cholezystektomie Nach 6 Monaten Anus-Präter-Rückverlagerung
F.H.	Blutungsanämie, DIG		
U.N.	WHS rechte Leiste		Sekundärnaht rechte Leiste, VAC, Meshgraft
B.V.	1. Hämatom und WHS linke Leiste 2. Bypassverschluss	Allergische Reaktion auf FFP	1. Hämatomausräumung VAC, Wunddebridement, Meshgraft linke Leiste 2. Lysetherapie
Chronisch-Persistierender Infekt (N=2)			
H.A.	1. Platzbauch 2. WHS Bauchdecke und linke Leiste 3. Arrosionsblutung linke Leiste	Pneumonie	1. Faszienrekonstruktion 2. Wunddebridement, VAC, Muskellappenplastik und Meshgraft 3. Veneninterponat femoro-femoral mit VSM
L.F.	1. Ischämie US 2. Ischämie US-Stumpf		1. US-Amputation 2. OS-Amputation
Infekt ohne Zeiteinteilung (N=2)			
D.P.		Protrahierte Beatmung	Tracheotomie
N.E.	1. Kompartmentsyndrom linker OS bei Nachblutung 2. Kompartmentsyndrom abdominell	3. Sigmaperforation bei Divertikulitis mit Peritonitis Weitere: Pneumonie, akutes Nierenversagen	1. Fasziotomie, Wunddebridement linker OS, VAC, Sekundärnaht 2. Hämatomausräumung, Umstechungsligatur, abdominelle Lavage 3. OP nach Hartmann, abdominelle Lavage Bauchdeckenverschluss

Im Verlauf kam es bei drei Patienten zu erneuten stationären Aufenthalten, die gefäßchirurgische Interventionen zur Folge hatten:

Bei Nachweis eines symptomatischen Verschlusses der A. femoralis superficialis links im Sinne einer pAVK Stadium III, sowie eines asymptomatischen Verschlusses der distalen Bypass-Anastomose rechts ca. zweieinhalb Jahre nach Sanierung des Protheseninfektes wurde Herr. G.A stationär aufgenommen. Es wurde erfolgreich eine Leisten-TEA mit Profundaplastik rechts mittels Venenpatch durchgeführt. Aufgrund der Asymptomatik links wurde hier zunächst keine weitere operative Therapie angedacht. Nur einen Monat später wurde er aufgrund einer Unterschenkelphlegmone zur intravenösen Antibiotikatherapie stationär behandelt.

Bei der Patientin B.V. zeigte sich drei Monate nach der Operation zur Infektsanierung eine hochgradige Stenose der distalen Anastomose des iliaco-iliacalen Cross-over-Bypasses links, welche erfolgreich durch eine perkutane transluminale Angioplastie links behoben werden konnte. Bereits einen Monat später wurde erneut eine Becken-Bein-Angiographie mit Lyse und Angioplastie diesmal der proximalen Anastomose links durchgeführt. Nur neun Monate später kam es dann erneut zu einem Bypass-Verschluss mit kompensierter Ischämie der linken unteren Extremität bei In-Stent-Stenose. Eine primäre Lyse und anschließende Anastomosenresektion mit Interponat links und eine Revision der rechten Anastomose mit insgesamt erfolgreicher Korrektur der Ischämiesymptomatik wurden durchgeführt. Nochmals vier Wochen nach Entlassung erfolgte die Neuaufnahme bei incompletter Ischämie des linken Beines diesmal bei Verschluss des Obturator-Bypass. Es bildete sich ein Aneurysma spurium und Hämatom der linken Leiste nach Bypass-Lyse aus, weshalb eine Hämatomausräumung notwendig wurde. Wieder nur knapp vier Wochen später machte eine akute Ischämie mit Nekrose und Gangrän links eine Oberschenkelamputation erforderlich.

Herr M.K. stellte sich ca. ein Jahr nach der Protheseninfekt-Operation mit dem Vorliegen eines mumifizierten linken Unterschenkels mit persistierender Wundheilungsstörung am rechten Vorfuß vor. Es wurde eine Oberschenkel-Amputation links durchgeführt.

Von den 18 Patienten, die aus der stationären Behandlung nach Infektsanierung entlassen werden konnten, musste bei drei Patienten (B.V., M.K. und S.B.) eine Majoramputation im weiteren Verlauf durchgeführt werden, entsprechend einer sekundären Amputationsrate von 16,6%.

3.9 Gesamtergebnisse

Nach Darstellung der Anamnesen, der Operationsabläufe und der postoperativen Ereignisse und Komplikationen des untersuchten Patientenkollektivs soll nun eine Gesamtübersicht am Ende des stationären Aufenthaltes gegeben werden. Fünf Patienten konnten in eine Rehabilitationseinrichtung entlassen werden. Weitere 13 Patienten wurden direkt nach Hause entlassen, z.T. unter Einbeziehung eines ambulanten Pflegedienstes. Damit konnte bei 18 von 24 Patienten (= 75%) die Behandlung erfolgreich beendet werden.

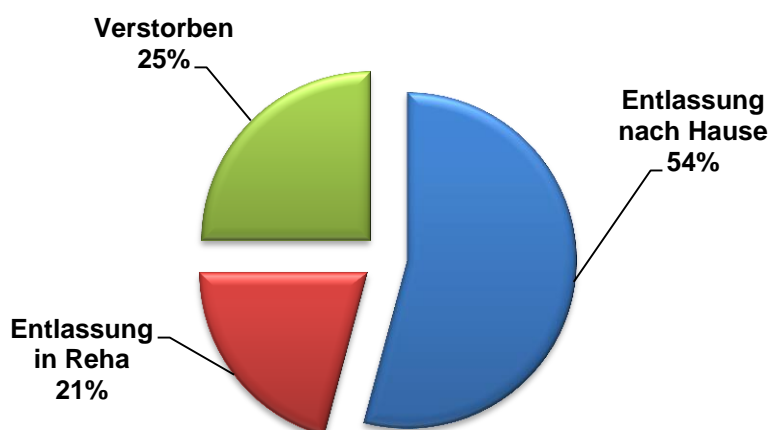


Abbildung 19 Outcome des untersuchten Patientenkollektivs (N=24)

Eine Letalitätsrate bezeichnet den Anteil der Personen, die an einer bestimmten Erkrankung in einem bestimmten Zeitraum versterben. Die Letalitätsrate ist dimensionslos und wird nach folgender Formel berechnet:³⁴

- $L_J = V_J/P_J$
 - L_J = Letalität im Zeitraum j
 - V_J = Zahl der verstorbenen Personen im Zeitraum j
 - P_J = Zahl der erkrankten Personen im Zeitraum j

In diesem Fall ist der Zeitraum j mit September 2003 bis Juni 2010 definiert, V_J beträgt die Zahl sechs und P_J beträgt die Zahl 24. Somit ergibt sich eine Letalitätsrate L_J von 0,25 oder $\frac{1}{4}$, d.h. jeder vierte Patient ist an einer Protheseninfektion noch während des stationären Aufenthaltes verstorben. Vier Patienten verstarben an einem septischen Multiorganversagen in einer Zeitspanne vom 22. bis zum 62. postoperativen Tag. Ein Patient verstarb aufgrund eines Blutungsschockes mit aktivierter disseminierter Gerinnung am 5. postoperativen Tag, ein weiterer am 11. postoperativen Tag bei erfolgloser kardiopulmonaler Reanimation.

Das Gesamtüberleben zum Zeitpunkt der im Rahmen der Arbeit durchgeführten Datenanalyse, das sog. „Overall survival“ betrug im Patientenkollektiv 41,6%. D.h. von den insgesamt 18 gesund entlassenen Patienten sind im Verlauf weitere acht verstorben. Bei vier Patienten war die Ursache unklar bzw. konnte dies vom ehemals behandelnden Hausarzt nicht mehr angegeben werden. Zwei Patienten verstarben nach Aktenlage an einer oberen gastrointestinalen Blutung, ein Patient an einer Pneumonie.

In einem speziellen Fall war der Aufnahmegrund nur knapp acht Wochen nach Entlassung der Verdacht auf einen erneuten Protheseninfekt am linken Oberschenkel, da sich dort eine offene Stelle an der distalen Meshgraft mit Fibrinbelag und Rötung zeigte. Sonographisch war ein Flüssigkeitsverhalt mit drei cm Durchmesser um den Venenbypass ca. sechs cm proximal der Wunde nachweisbar.

Es wurde jedoch keine erneute Revisions-OP durchgeführt, da der Patient zwei Tage nach Aufnahme einen ausgeprägten Mediainfarkt links erlitt und daran letztlich verstarb.

3.10 Der Krankenhausaufenthalt

Gefäßchirurgische meist multimorbide Patienten haben aufgrund der komplexen diagnostischen und therapeutischen Prozeduren oftmals einen verlängerten Krankenhausaufenthalt.

Die maximale Verweildauer betrug 95 Tage, wobei die Patientin bei guter Genesung in eine Rehabilitationseinrichtung entlassen wurde. Die mittlere Gesamtverweildauer lag im untersuchten Patientenkollektiv bei 39 Tagen (sechs bis 95 Tage).

Kam es im Rahmen einer Protheseninfektion zu einer akuten Blutung als Primärsymptom (N=5), wurde noch am Aufnahmetag die Notfalloperation durchgeführt. Bei den 19 übrigen Patienten handelte es sich um einen geplanten Eingriff nach abgeschlossener präoperativer Diagnostik. Die maximale präoperative Liegedauer betrug 29 Tage, die minimale zwei Tage, im Durchschnitt zehn Tage.

Die Patienten wurden alle postoperativ auf der anästhesiologisch-chirurgischen Intensivstation überwacht. Bei komplikationslosen Verläufen konnte der Patient bereits nach einem Tag wieder auf die periphere Station oder die Intermediate Care (IMC) verlegt werden. Aufgrund der verschiedenen postoperativen Komplikationen und Folge-Operationen, wie sie oben bereits ausführlich erläutert wurden, war ein intensivmedizinischer Aufenthalt in einzelnen Fällen bis zu einer Dauer von vier Wochen notwendig.

3.11 Follow-Up

Erfreulicherweise konnten für die Nachuntersuchungen sieben von den zehn noch lebenden Patienten gewonnen werden. Den anderen drei war es leider aus zeitlichen oder krankheitsbedingten Umständen nicht möglich, einen Termin im Rahmen der Gefäßsprechstunde wahrzunehmen. Bei ihnen erfolgte die Nachuntersuchung nur anhand der Fragebögen. Jeder Patient erhielt vorab ein Anschreiben und einen Anruf zur Erläuterung der Nachuntersuchung mit Terminvereinbarung, sowie einen Fragebogen zu „Allgemeine Angaben“ und zum „Gesundheitszustand“.

Im Folgenden werden die beiden Fragebögen, sowie der Ablauf der Untersuchung im Allgemeinen erläutert. Im Weiteren wird dann speziell auf jeden einzelnen Patienten eingegangen. Zeit- und Altersangaben beziehen sich auf den Zeitraum der Nachuntersuchung vom Januar bis März 2011.

3.11.1 Allgemeine Angaben

In diesem Bogen wurden die persönlichen Daten des Patienten erfragt mit Angabe von Alter, Familienstand, derzeitiger Beschäftigung, Grad der Behinderung/Einstufung in eine Pflegestufe und Sicherung der häuslichen Versorgung. Des Weiteren sollten der aktuelle Medikamentenplan, sowie weitere Krankenhausaufenthalte oder das Vorhandensein chronischer Wunden angegeben werden.

Das Lebensalter der zehn Patienten (N=2 weiblich, N=8 männlich) lag zwischen 51 und 82 Jahren. Die jüngste Patientin ist aktuell wieder berufstätig, die übrigen sind berentet. Lediglich zwei Patienten sind in einer Pflegestufe eingruppiert, jeweils in Stufe II und Stufe III. Es wohnen alle Patienten noch im häuslichen Umfeld und erhalten dort Unterstützung von ihren Angehörigen. Bezüglich einer Antikoagulation ergibt sich folgendes Therapieregime: N=5 1x täglich ASS[®] 100mg, N=2 1x täglich Clopidogrel 75mg, N=1 1x täglich Duoplavin[®], N=1 1x täglich ASS[®] 300mg und N=1 Einnahme von Marcumar[®].

An chronischen oder Phantomschmerzen leiden vier Patienten. Lediglich ein Patient wird aktuell noch aufgrund von Ulcera cruris regelmäßig behandelt.

3.11.2 Fragebogen zum Gesundheitszustand

In Anlehnung an den sf-36-Fragebogen zur Erfassung der Lebensqualität wurden die nächsten zehn Fragen von den Patienten wie folgt beantwortet:

1) *Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand im Allgemeinen beschreiben?*

Von „Ausgezeichnet“ bis „Schlecht“ wählten die Patienten einmal „Sehr gut“, viermal „Gut“ und fünfmal „Weniger gut“.

2) *Im Vergleich zum vergangenen Jahr, wie würden Sie Ihren derzeitigen Gesundheitszustand beschreiben?*

Fünf Patienten würden ihren aktuellen Gesundheitszustand „etwa so wie vor einem Jahr“ einschätzen, zwei Patienten sogar jeweils als „etwas besser“ und sogar „viel besser“. Bei zwei Patienten sei es „etwas schlechter“ und bei einem Patienten sogar „viel schlechter“ als im Jahr zuvor.

3) *Im Folgenden sind einige Tätigkeiten beschrieben, die Sie vielleicht an einem normalen Tag ausführen (schnell laufen, schwer heben, staubsaugen/putzen, Treppen steigen, Knien/bücken, sich anziehen/baden, einkaufen, Auto fahren/in Bus einsteigen). Sind Sie durch Ihren derzeitigen Gesundheitszustand bei diesen Tätigkeiten eingeschränkt? Wenn ja, wie stark (stark – etwas – nicht)?*

Hier zeigte sich ein ausgeglichenes Verhältnis von jeweils drei Patienten, die entweder nicht oder etwas eingeschränkt seien bei der Ausübung der oben genannten Tätigkeiten. Vier Patienten seien stark eingeschränkt. Bezüglich der Tätigkeiten im Haushalt gaben vor allem die Männer keine Wertung an, da auf Nachfrage dies von den jeweiligen Ehefrauen erledigt würde.

4) *Wie sehr haben Ihre körperliche Gesundheit Ihre normalen Kontakte zu Familienangehörigen, Freunden, Nachbarn oder zum Bekanntenkreis beeinträchtigt?*

50% der Patienten berichteten über keine Beeinträchtigung, z.T. sei der Kontakt „etwas“ oder „mäßig“ beeinträchtigt. Bei drei Patienten kam es sogar zu einer „ziemlichen“ Beeinträchtigung mit deutlichem Mangel an sozialen Kontakten.

5) *Wie stark waren Ihre Schmerzen in den vergangenen 4 Wochen?*

Vier Patienten hatten keine Schmerzen, zwei nur „sehr leichte“, vier hingegen „mäßige“ Schmerzen, ein Patient sogar „starke“.

6) *Inwieweit haben die Schmerzen Sie in den vergangenen 4 Wochen bei der Ausübung Ihrer Alltagstätigkeiten zu Hause oder im Beruf behindert?*

Diejenigen, die keine Schmerzen hatten, waren auch nicht in ihrer Tätigkeit behindert. Die übrigen Patienten verteilten sich zu jeweils zweien auf eine Behinderung im Sinne von „etwas“, „mäßig“ und „ziemlich“.

7) *In dieser Frage geht es darum, wie Sie sich fühlen und wie es Ihnen in den vergangenen 4 Wochen gegangen ist. Wie oft waren Sie in den vergangenen 4 Wochen – voller Energie – niedergeschlagen – traurig – glücklich – ruhig und gelassen – nervös und unruhig – erschöpft?*

Diese Frage wurde am häufigsten unvollständig beantwortet. Letztlich waren die Patienten, die stärkere Schmerzen hatten und dadurch im Alltagsleben beeinträchtigt waren, eher niedergeschlagen, traurig, nervös, unruhig und erschöpft, wohingegen bei den Patienten ohne Schmerzen und erfülltem Alltags- und Familienleben die positiven Gemütseigenschaften überwogen.

8) *Wie stark schränkt Ihre Krankheit die alltäglichen Dinge in Ihrem Leben ein?*

Vier von zehn Patienten gaben eine starke Einschränkung an, zwei eine sogar „sehr starke“. Erfreulicherweise waren drei Patienten nur „kaum“ eingeschränkt, einer „gelegentlich“.

9) *Wie häufig müssen Sie aufgrund Ihrer Krankheit zum Arzt gehen?*

Wöchentlich gingen zwei Patienten zum Arzt, jeweils drei entweder ein- bis dreimal im Monat oder nur ein- bis zweimal im Jahr. Zwei Patienten suchten ihren Arzt alle drei Monate auf.

10) *Hat Ihr Gesundheitszustand oder Ihre medizinische Behandlung für Sie finanzielle Schwierigkeiten gebracht?*

Überhaupt keine bis wenige finanzielle Schwierigkeiten hatten insgesamt acht Patienten, bei zwei jedoch kam es zu „mäßigen“ Problemen.

3.11.3 Nachuntersuchungen

Zunächst sind die drei Patienten aufgelistet, die nicht persönlich zu einem Untersuchungstermin erscheinen konnten.

E.U. 51 Jahre:

Anamnese: Tiefer Protheseninfekt vier Monate nach iliaco-iliacalem Interponat bei Aneurysma der A. iliaca communis

Klinik: Infekt-assoziierte Blutung durch Ausriss der proximalen Anastomose

Operation 10/2007: Aorto-iliacales Interponat mit VFS

Pathogen: *Staphylococcus capitis*

Status: Die Patientin ist wieder berufstätig als Fachberaterin in einem Sanitätshaus. In den Kontroll-Untersuchungen 06/2009 und 09/2009 ergab sich eine gleichbleibende Ektasie der proximaler Anastomose (1,1 x 1,4 x 2cm), die MR-Angiographie 10/2010 war unauffällig. Es kam in der Zwischenzeit zu keinem erneuten Krankenhausaufenthalt. Die Patientin ist beschwerdefrei.

S.K. 82 Jahre:

Anamnese: Tiefer Protheseninfekt fünf bzw. ein Jahr nach aortobifemoralem Bypass und protheto-profundalem Interponat rechts

Klinik: persistierende Lymphfistel der rechten Leiste

Operation 12/2008: Aortobifemoraler Bypass mit VFS beidseits

Pathogen: Nachweis eines *Oxacillin-resistenten Staphylococcus aureus* (ORSA) in Leiste, Rachen und Nase

Status: Der Patient wurde mit Druckulcera beider Fersen entlassen, die erst knapp ein halbes Jahr später zur Abheilung kamen. 12/2008 wurde ein Abszess am rechten distalen medialen Oberschenkel gespalten. Der Patient (Pflegestufe II) ist zu Hause mit dem Rollator geringfügig mobil. 2009 war er aufgrund einer Fraktur eines Lendenwirbelkörpers nochmals in stationärer Behandlung. Gefäßchirurgisch gab es bis dato keine erneuten Probleme.

M.K. 71 Jahre:

Anamnese: Tiefer Protheseninfekt sechs Monate nach Implantation eines femoropoplitealen (Pop-I) Bypass bei pAVK IV°

Klinik: Abszedierung im Bereich der rechten Leiste

Operation 11/2007: Femoropoplitealer (Pop-III) Bypass, bei Nachblutung noch am selben Tag Revision mit Interponat aus VFS und Sartoriuslappenplastik rechts

Pathogen: Mischinfektion aus *Staphylococcus aureus* und einem koagulase-negativem *Staphylococcus*

Noch während des stationären Aufenthaltes erhielt der Patient vier Revisions-Operationen bei Wundheilungsstörung der rechten Leiste mit letztllicher Meshgraft-Deckung, sowie eine Vorfußamputation rechts. 04/2009 wurde der Patient aufgrund eines mumifizierten Unterschenkels links auf Höhe des distalen Oberschenkels amputiert und die persistierende Wundheilungsstörung am rechten Vorfußstumpf chirurgisch gereinigt. 05/2009 wurde er aufgrund einer dekompensierten Herzinsuffizienz und Stauungspneumonie stationär behandelt.

Status: Mittlerweile erhält der bettlägerige Patient Pflegestufe III, hat sich jedoch zu Hause gut erholt, die Wunden seien bis auf die Meshgraft-Entnahmestelle am Oberschenkel links gut verheilt.

Nachfolgend sind die Verläufe der sieben Patienten skizziert, die im Rahmen der gefäßchirurgischen Sprechstunde nachuntersucht werden konnten.

S.F. 69 Jahre:

Anamnese: Tiefer Protheseninfekt vier Monate nach Implantation eines iliocofemoralem Bypasses bei Aneurysma der A. femoralis mit pAVK

Klinik: Protheto-kutane Fistel im Bereich der rechten Leiste

Operation 12/2007: Iliaco-profunderaler Bypass rechts aus VFS und Interponat mit VSM

Pathogen: Nachweis eines *Staphylococcus epidermidis*

Während des stationären Aufenthaltes wurde nach Wundgrundkonditionierung mittels Vakuum-Okklusivtherapie einer Wundheilungsstörung der rechten Leiste eine Meshgraft-Deckung durchgeführt. In den Verlaufskontrollen 01/2008 und 05/2008 zeigte sich ein konstantes mildes Lymphödem des rechten Beines. 09/2010 erfolgte ein dopplersonographischer Nachweis einer Ektasie der femoralen Anastomose mit einem Durchmesser von 1,6cm.

Status: Bei der Untersuchung am 26.01.2011 ging es dem Patienten sehr gut. Er gehe täglich mit seinem Hund spazieren ohne Einschränkung der Gehstrecke. Jedoch beklage er nun Schmerzen im rechten Knie bei beginnender Gonarthrose



Abbildung 20 Patient S.F.: rechter lateraler Oberschenkel fünf Jahre nach Meshgraft-Deckung vom 26.01.2011

Im Lokalbefund zeigten sich reizlos verheilte Narben inklusive der Meshgraft-Deckung am rechten lateralen Oberschenkel (siehe auch Abbildung 20), die Füße waren gleichwarm. In der Duplexsonographie ergab sich kein Hinweis auf ein Aneurysma oder eine Stenose des Bypasses. Mit dem Stabdoppler ließen sich beide A. tibialis posterior nachweisen, beidseits war ein kräftiger Leistenpuls zu tasten. In der Ober- und Unterschenkel-Umfangsmessung ergab sich eine Differenz von 6cm am Oberschenkel (rechts 49cm, links 43cm), sowie am Unterschenkel von 4cm (rechts 35cm, links 31cm).

G.A. 69 Jahre:

Anamnese: Tiefer Protheseninfekt nach sechs Jahren bei Zustand nach Implantation einer aortobifemorale Prothese bei Bauchortenaneurysma

Klinik: Mykotisches Aneurysma der A. iliaca communis bei chronischer Salmonellose

Operation 08/2006: Aortobifemorale Bypass mittels VFS beidseits

Pathogen: Nachweis von *Salmonella typhimurium*

In der Gefäßsprechstunde am 06.09.2006 ergab sich der Nachweis einer Lymphozele und Fistel der rechten Leiste. Am 20.09.2006 erfolgte die erfolgreiche Punktion von 200ml seröser Flüssigkeit im Bereich der rechten Leiste, wonach die Sekretion sistierte. Am 25.10.2006 fand sich keine Lymphfistel mehr.

Am 13.03.2007 klagte der Patient noch über Dysästhesien am medialen Oberschenkel, der Allgemeinzustand sei jedoch deutlich besser, nebenbefundlich imponierte eine kleine Narbenhernie.

Bei der Vorstellung am 10.12.2008 wurde eine Spinalkanalstenose L4/L5 diagnostiziert, ebenso ein Verschluss der A. femoralis superficialis links inklusive eines Verschlusses der distalen Anastomose rechts.

Es erfolgte 01/2009 eine stationäre Behandlung währenddessen aufgrund eines klinischen Stadiums einer pAVK III eine Leisten-TEA mit Profundaplastik rechts durch Venen-Entnahme am Unterschenkel rechts durchgeführt wurde.

02/2009 war der Patient erneut stationär, da eine Unterschenkelphlegmone mittels intravenöser Antibiotikatherapie behandelt werden musste. Zuletzt war der Patient 07/2010 aufgrund einer Spondylolisthese und Spinalkanalstenose L4/L5 in stationärer operativer Behandlung.

Status: Bei der Untersuchung am 26.01.2011 gab der Patient seit Ende 2010 zunehmende Belastungsschmerzen im Sinne von Wadenkrämpfen beidseits (Intensität und Seite wechselnd) nach ca. 200-500m Gehstrecke inklusive Kribbelparästhesien an. Zum Teil habe er nachts auch Ruheschmerzen, vor allem rechts. Im klinischen Befund zeigten sich beide Füße gleichkühl, beide Leistenpulse waren kräftig tastbar, mit dem Stabdoppler war jedoch nur die rechte A. tibialis posterior nachweisbar. Bei Zustand nach Venenentnahme fand sich ein leichtes Knöchelödem (rechts 27cm, links 29cm), sowie reizlose Narbenverhältnisse und ein asymptomatischer Narbenbruch oberhalb des Nabels. In der Farbduplexsonographie ergab sich kein Hinweis auf ein Nahtaneurysma, jedoch wurde der Verdacht auf eine Stenose der A. femoralis superficialis links gestellt, der aortobifemorale Bypass zeigte eine regelrechte Perfusion

Bei der Gefäßsprechstunde am 09.02.2011 ergab die durchgeführte MR-Angiographie einen regelrecht perfundierten aortobifemoralen Bypass, jedoch auch ein acht cm langer Verschluss der rechten distalen A. femoralis superficialis, sowie eine hochgradige Stenose der linken distalen A. femoralis superficialis. Beidseits zeigte sich eine suffiziente 1-Gefäßversorgung am Unterschenkel.

Es erfolgte somit aufgrund der dominierenden Symptomatik rechtsseitig eine erneute stationäre Behandlung vom 23. bis 25.03.2011 mit erfolgreicher Durchführung einer PTA der distalen A. femoralis superficialis rechts.

S.B. 69 Jahre:

Anamnese: Tiefer Protheseninfekt drei Monate nach femoro-femoralem Cross-over und femoro-cruralen Bypass rechts bei pAVK

Klinik: Unterschenkelphlegmone rechts

Operation 07/2006: Aortobifemoraler Bypass aus VFS und femoro-cruraler Bypass aus VSM. Zusätzlich wurden eine Fasciotomie des rechten Unterschenkels und eine Profundaplastik links durchgeführt.

Pathogen: intraoperativ kein Keimnachweis, aus dem Wundabstrich am rechten Unterschenkel Nachweis eines *Staphylococcus aureus*

Nur zwei Tage nach der Operation kam es zu einer Ischämie des linken Beines, was die Anlage eines femoro-cruraler Venenbypass auf A. tibialis posterior mit Venenentnahme am linken Unterschenkel und am rechten Arm notwendig machte. Aufgrund eines sakralen Dekubitus IV° erfolgten insgesamt sieben weitere plastisch-chirurgische Operationen mit Deckung durch Muskellappenplastik.

Status: Bei der Untersuchung am 26.01.2011 war die Patientin beschwerdefrei, gelegentlich habe sie Hüftschmerzen links. Es zeigten sich reizlose Narbenverhältnisse am rechten Bein und Zustand nach Muskellappenplastik am Steißbein. Es war zwischenzeitlich auswärts eine Unterschenkelamputation links bei kritischer Ischämie durchgeführt worden. Der Stumpf selbst war reizlos bei guter Passform der Prothese. Aufgrund eines Spitzfußes bei Peroneusparese wurde der Patientin spezielles orthopädisches Schuhwerk angepasst. Klinisch fanden sich kreisrunde schuppige Exantheme im Sinne einer nummulären Psoriasis am lateralen Ober- und Unterschenkel. Im klinischen Befund war der rechte Fuß kühl, beide Leistenpulse waren kräftig tastbar, mit dem Stabdoppler konnte die rechte A. tibialis posterior nachgewiesen werden.

In der Duplexsonographie ergab sich kein Hinweis auf ein Nahtaneurysma im Bereich beider Leisten. Aktuell liegt eine Behinderung zu 80% vor.

H.S. 62 Jahre:

Anamnese: Tiefer Protheseninfekt ein Monat nach aortobifemoralem Bypass aufgrund einer pAVK III°

Klinik: oberflächlicher Wundinfekt im Bereich der rechten Leiste

Operation 06/2008: Aortobifemoraler Bypass aus VFS

Pathogen: Nachweis einer Mischinfektion aus *Staphylococcus aureus* und *Enterococcus faecalis*

In der Gefäßsprechstunde 08/2008 zeigte sich eine zwei cm große Wundheilungsstörung am medialen Oberschenkel rechts.

Status: Bei der Untersuchung am 26.01.2011 gestand der Patient letztmals vor zwei Jahren beim Hausarzt gewesen zu sein. Er habe Belastungs- und Bewegungsabhängige Schmerzen im Beckenbereich und vor allem im rechten Bein mit subjektivem Kraftverlust und Dysästhesien. Er könne max. 50-100m ohne Schmerzen gehen. Gelegentlich habe er Wundschmerzen im Bereich der rechten Leiste. Insgesamt beklage er eine Verschlechterung des Allgemeinzustands. Im klinischen Befund zeigten sich beide Füße gleichwarm, beide Leistenpulse waren kräftig tastbar, mit dem Stabdoppler waren beide A. dorsalis pedis nachweisbar. Bei Zustand nach Venenentnahme fand sich eine leichte Schwellung des Oberschenkels (rechts 37cm, links 38cm) und des Vorfußes (rechts 23cm, links 24cm). Insgesamt wirkte der Patient depressiv. In der Duplexsonographie ergab sich kein Hinweis auf ein Nahtaneurysma, der aortobifemorale Bypass war regelrecht perfundiert, es zeigte sich lediglich eine Ektasie der Aortenbifurkation.

Insgesamt wurde eine Einstellung der kardiovaskulären Risikofaktoren (arterielle Hypertonie, Nikotinabstinenz) sowie regelmäßige duplexsonographische Kontrollen empfohlen, ggf. eine Psychotherapie oder Einleitung einer stationären Rehammaßnahme. Es liegt aktuell eine Behinderung zu 70% vor.

B.W. 67 Jahre:

Anamnese: Tiefer Protheseninfekt mit gedeckt perforiertem Nahtaneurysma rechts iliacal und simultaner Sigmaperforation vier Jahre nach Implantation einer aortobifemoralen Prothese bei Bauchortenaneurysma

Klinik: Wundheilungsstörung der linken Leiste, sowie unklare Unterbauchschmerzen

Operation 03/2010: Aortobifemorale Bypass mittels VFS beidseits mit Sigmaresektion und Deszendo-Stomaanlage

Pathogen: Nachweis einer Mischinfektion aus *Staphylococcus aureus* und *E. coli* (ESBL)

Aufgrund einer Lymphfistel der rechten Leiste erfolgte noch stationär eine Rotlichttherapie. 04/2010 bestand noch eine Lymphfistel am linken Oberschenkel.

Status: Bei der Untersuchung am 09.02.2011 berichtete der Patient über gelegentliches Stechen im rechten Bein und im Narbenbereich. Das Deszendo-Stoma war unauffällig, es ist keine Rückverlagerung geplant. Die Lymphfistel ist komplett verheilt und es zeigten sich reizlose Narbenverhältnisse, nebenbefundlich fand sich ein Narbenbruch im kaudalen Drittel der Medianlaparotomie. Im klinischen Befund zeigten sich beide Füße gleichwarm, beide Leistenpulse waren kräftig tastbar, mit dem Stabdoppler waren beide A. tibialis posterior und A. dorsalis pedis nachweisbar.

Bei Zustand nach Venenentnahme ergab sich eine leichte Schwellung am Oberschenkel (rechts 50cm, links 46cm) und am Unterschenkel (rechts 34cm, links 31cm). Ebenso imponierte eine ca. 1,5 x 1,5cm große gut verschiebliche, nicht druckdolente Raumforderung mit wechselnder Größe (laut Patient) im Bereich des inguinalen kaudalen Narbenbereichs. In der Duplexsonographie ergab sich kein Hinweis auf ein Nahtaneurysma, der Bypass war regelrecht perfundiert.

D.E. 70 Jahre:

Anamnese: Tiefer Protheseninfekt drei Monate nach Femoropoplitealem (POP-III) Bypass und Leistenrevision mit Veneninterponat bei pAVK IIb

Klinik: Infekt-assoziierte Blutung durch Arrosion der distalen Anastomose

Operation 11/2007: Obturator Bypass aus VFS von A. iliaca externa auf den femoropoplitean (POP-III) Bypass rechts

Pathogen: Nachweis eines MRSA

Es erfolgten drei weitere Operationen im stationären Verlauf mit Wundrevisionen und Meshgraft-Deckung der rechten Leiste.

Der Patient stellte sich regelmäßig in der Gefäßsprechstunde vor: 01/2008 fand sich ein Lymphödem des rechten Beines mit einer nahezu verschlossenen Wunde der rechten Leiste. 03/2008 war das MRSA-Screening negativ. 04/2008 war der Patient erneut stationär aufgrund einer Vorfußphlegmone bei Unguis incarnatus D1 links mit dem lokalen Nachweis eines MRSA. 08/2008 zeigten sich keine Auffälligkeiten. 04/2009 klagte der Patient über ein noch bestehendes Unterschenkelödem. 05/2009 wurde eine Kontroll-MR-Angiographie durchgeführt Diese zeigte einen perfundierten Bypass mit noch Nachweis eine pAVK vom Unterschenkeltyp. 06/2009 kam es zu einer kardialen Dekompensation aufgrund einer Tachyarhythmia absoluta bei Vorhofflimmern, es erfolgte eine Marcumarisierung.

08/2009 berichtete der Patient über einen Narbenbruch im rechten Unterbauch, sowie über das bekannte Lymphödem des rechten Beines. 02/2010 litt der Patient an einem hypertensiven Lungenödem mit Pneumonie. Bei der Vorstellung 03/2010 beschrieb der Patient eine Gehstrecke von einem Kilometer, das Lymphödem war rückläufig. 04/2010 war die Kontroll-MR-Angiographie unauffällig.

Status: Bei der Untersuchung am 09.02.2011 klagte der Patient vor allem über eine Schmerz- und Schwellungszunahme am rechten Bein bei Belastung mit einer Gehstrecke von 500-1000m. Er habe noch zweimal wöchentlich Lymphdrainage. Es fanden sich reizlose Narbenverhältnisse im Bereich der rechten Leiste bei Zustand nach Meshgraft-Deckung (siehe auch Abbildung 21).

Im klinischen Befund zeigten sich beide Füße gleichwarm, der linke Leistenpuls war kräftig tastbar, mit dem Stabdoppler konnten beide A. tibialis posterior und die linke A. dorsalis pedis nachgewiesen werden. Bei Zustand nach Venenentnahme bestand noch eine deutliche Schwellung am Oberschenkel (rechts 42cm, links 41cm) und am Unterschenkel (rechts 36cm, links 31cm), sowie am oberen Sprunggelenk (rechts 26cm, links 24cm). Es wurde eine regelmäßige Kontrolluntersuchung (nächste MR-Angiographie 2012) sowie die Fortführung der Lymphdrainage bis auf weiteres empfohlen.



Abbildung 21 Patient D.E.: 4 Jahre nach Meshgraft-Deckung vom 09.02.2011

U.N. 64 Jahre:

Anamnese: Tiefer Protheseninfekt sechs Jahre nach aorto-femoralem Bypass aufgrund einer pAVK IIb

Klinik: Infekt-assoziierte Blutung mit Ausbildung eines femoralen Aneurysma spuriums

Operation 04/2006: aorto-femorales Interponat aus VFS rechts mit Sartoriuslappenplastik der rechten Leiste inklusive Vakuum-Okklusiv-Therapie

Pathogen: kein Keimnachweis

Im stationären Verlauf erfolgten zwei weitere Eingriffen zur chirurgischen Wundtoilette und Deckung des lateralen Entlastungsschnittes am rechten Oberschenkel.

Der Patient stellte sich regelmäßig in der Gefäßsprechstunde vor: Am 19.06.2006 klagte der Patient über eine Sensibilitätsstörung rechts inguinal, eine Lymphdrainage bei Lymphödem wurde damals empfohlen. Am 20.09.2006 zeigte sich sonographisch eine 1,5cm große Ektasie der distalen Anastomose. Am 21.03.2007 war die Ektasie auf 1,8cm vergrößert.

Die Kontrollen am 26.09.2007, 19.03.2008, 17.09.2008, 25.03.2009, 23.09.2009 und am 17.03.2010 zeigten keine weiteren Auffälligkeiten sowie einen stabilen Befund der Ektasie.

Status: Bei der Untersuchung am 23.03.2011 war der Patient beschwerdefrei, sehr selten habe er ein Schwellungsgefühl im Bereich des distalen rechten Oberschenkels. Die Gehstrecke betrage weit mehr als 10km. Im klinischen Befund zeigten sich beide Füße gleichwarm, beide Leistenpulse waren kräftig tastbar, ebenso beide A. tibialis posterior und A. dorsalis pedis. Bei Zustand nach Venenentnahme fand sich eine leichte Schwellung am Oberschenkel (rechts 48cm, links 46cm) und am Unterschenkel (rechts 31cm, links 30cm). Es zeigten sich reizlose Narbenverhältnisse am rechten Unterbauch und im Bereich der rechten Leiste.

In der Duplexsonographie fand sich kein Hinweis auf ein Nahtaneurysma, der Bypass war regelrecht perfundiert. Im zeitlichen Verlauf betrachtet ist die Ektasie der distalen Anastomose mit einem aktuellem Durchmesser von 1,8cm größenkonstant.

3.12 Phlebödem nach Porter

Das Lymph- oder Phlebödem ist eine progrediente, chronische Erkrankung durch primäre oder sekundäre Schädigung des Lymphdrainagesystems.⁴ Das Lymphödem nach Venenentnahme zur Bypassrekonstruktion zählt somit zu den sekundären Lymphödemen. Dieses kann nach den AWMF-Leitlinien in vier Stadien eingeteilt werden:⁴

- Stadium 0: keine Schwellung, pathologisches Lymphszintigramm
- Stadium I: Ödem von weicher Konsistenz, Hochlagern reduziert Schwellung
- Stadium II: Ödem mit sekundären Gewebsveränderungen, Hochlagern ohne Wirkung
- Stadium III: Elephantiastische harte Schwellung mit typischen Hautveränderungen

Porter (1995) unterscheidet dabei das Phlebödem in seiner Umfangsmessung im Bereich der Knöchelregion. Man spricht von einer milden Anschwellung bei einer Vergrößerung < 1cm, von einer mittelgradigen bei Zunahme des Knöchelumfanges zwischen 1 und 2cm und zuletzt von einem schweren Ödem bei einer Schwellung größer als 2cm.^{21, 57}

Bei dem Patienten B.W. zeigte sich zwar eine Umfangsdifferenz an Ober- und Unterschenkel von jeweils ca. 4cm rechts > links, jedoch keine im Bereich der Sprunggelenke. Da das operierte linke Bein schmaler war als die Gegenseite, kann hier von einer Muskelatrophie am operierten Bein ausgegangen werden und nicht von einem Lymphödem der anderen Seite.

Zwei Patienten litten postoperativ an einem schweren Lymphödem, das sich unter dauerhafter manueller Lymphdrainage konstant hielt bzw. langsam regredient war. Es traten weder bei diesen beiden Patienten noch bei den anderen niedriger Ausprägungsstufe trophische Störungen an der betroffenen Extremität auf.

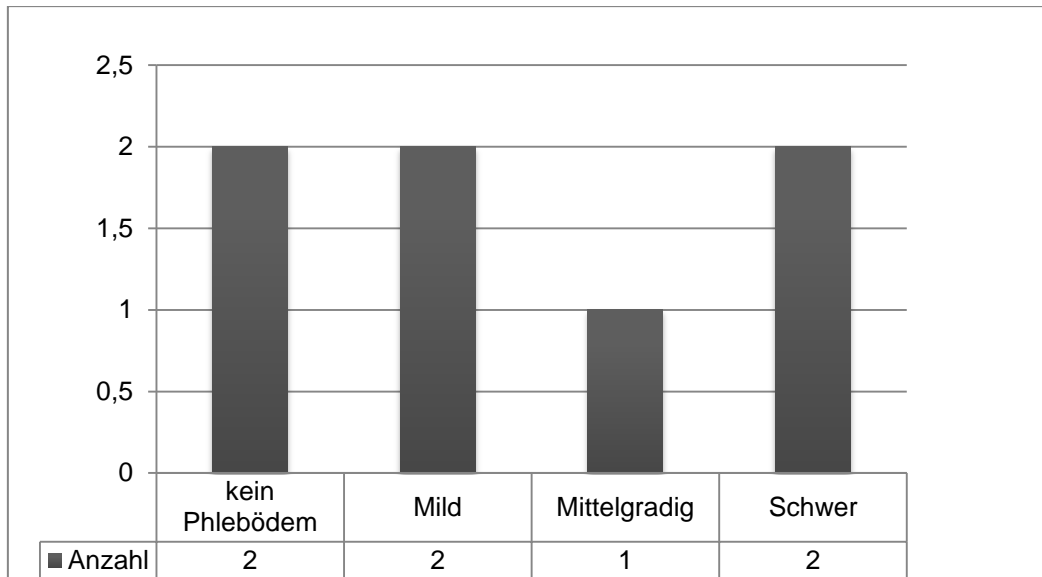


Abbildung 22 Analyse des postoperativen Phlebödems der Patienten im Follow-Up (N=7)

So bestand nach Venenentnahme bei 71,4% der Patienten (N=5) ein mildes bis schweres Phlebödem nach Porter.

4 Diskussion

Die Protheseninfektion ist nach wie vor eine der schwerwiegendsten Komplikationen der Gefäßchirurgie. Für deren Behandlung stehen unterschiedliche Vorgehen zur Verfügung, die im Individualfall gegeneinander abgewogen und verglichen werden müssen, um das größtmögliche Nutzen und das bestmögliche Outcome für den Patienten zu erbringen. Übereinstimmend ist mittlerweile die Meinung, infiziertes Prothesenmaterial komplett auszubauen, um somit den Infektfokus vollständig zu entfernen. Lediglich in der Literatur beschriebene Einzelfälle zeigen positive Ergebnisse eines Protheseninfektes durch konservatives Vorgehen, d.h. ohne Prothesenausbau mit Durchführung einer lokalen Wundreinigung als maximalen chirurgischen Eingriff.⁵⁶ Sinnvoll ist diese Möglichkeit sicherlich auch bei deutlich erhöhter Ko-Morbidität des Patienten mit ohnehin verminderter Lebenserwartung. Für diese Patientengruppe sieht auch Mirzaie et al. (2007) eine Therapie des Protheseninfektes, indem nur partiell und die prä-operativ nachgewiesene am meisten betroffene Stelle des Bypasses entfernt wird.⁵⁰ Eine Rekonstruktion der Perfusion erfolgte in dieser retrospektiven Studie mit elf Patienten durch eine silber-beschichtete Dacronprothese mit einem Follow-Up-Zeitraum von 2,5 Jahren. Im Analysezeitraum waren keine Patienten verstorben, keine Amputation notwendig und keine Re-Infektion aufgetreten. Alle Patienten erhielten allerdings eine dreimonatige Langzeit-Antibiotikatherapie.⁵⁰ Sicherlich ist die geringe Anzahl an Patienten und die kurze Nachuntersuchungszeit nicht aussagekräftig genug, um aus diesen Ergebnissen einen Standard zu entwickeln. Jedoch ist es eine Alternative, die im ausgewählten Patientengut bedacht werden sollte. Zu dieser Aussage ist ebenfalls Cherry et al. (1992) in seiner retrospektiven Studie mit 38 Patienten gekommen.¹⁵

Ist das infizierte Prothesenmaterial vollständig explantiert, stellt sich die Frage nach der Rekonstruktion der Perfusion.

Ohne Revaskularisation beträgt die Amputationsrate 33-36%, ein definitiver Nachteil dieses Vorgehens und so nicht akzeptabel.¹²

In den letzten zwei Jahrzehnten stand die *extraanatomische Revaskularisation* hoch im Kurs. Vorteile dafür sind die komplette Infektsanierung und die Implantation des neuen Bypasses in vollständig gesundem Gewebe. Jedoch sprechen mit 9-24% Mortalität, 15-30% Re-Infektionsrate und eine Aortenstumpfraktur mit 1,5-17% Wahrscheinlichkeit dagegen.¹² Ähnlich schlechte Zahlen zeigt die retrospektive Studie von Gabriel et al. (2004) mit einer Re-Infektionsrate von sogar 36,8%, einem thromb-embolischen Verschluss bei fünf Patienten (26,3%) mit konsekutiver Oberschenkamputation, mit einer Mortalitätsrate von 10,5% und einer Offenheitswahrscheinlichkeit von nur 31,6-52,6%.²⁶

Dem gegenüber steht die *In-Situ-Rekonstruktion* der Perfusionsverhältnisse. Diese Methode unterscheidet sich anhand des verwendeten Bypassmaterials.

Bei Verwendung eines alloplastischen Gefäßersatzes, zum Beispiel aus silberbeschichtetem Dacron[®] (Polyethylenterephthalat) für aortoiliacale oder aortofemorale Bypässe, oder PTFE[®] (Polytetrafluorethylen) für iliacofemorale oder femoropopliteale Bypässe, ggf. auch mit Antibiotikabeschichtung, ist es technisch gesehen die „einfachste“ Operation im Sinne eines Prothesenwechsels. Diese polymeren Kunststoffprothesen jedoch zeigen eine hohe Rate an potentiellen Re-Infektionen mit 22%.¹² Bandyk et al. (1991) widerlegen diese Zahl, indem es bei dieser retrospektiven Studie mit 15 Patienten nicht zu einer offensichtlichen Re-Infektion in einem Zeitraum von fünf bis 50 Monaten gekommen war.⁸ In dieser Studie wurde für die In-Situ-Rekonstruktion ein PTFE[®]-Bypass verwendet, da dieses Biomaterial eine geringere quantitative bakterielle Adhärenz und eine verbesserte frühe Einheilung des Bypasses ins umliegende Gewebe zeigt, gerade in Bezug auf Biofilm bildende *Staphylococccen*.⁸ Zehn Jahre später setzte Bandyk für ein ähnliches Patientengut mit Nachweis eines low-grade-Infektes durch *Staphylococcus aureus* und *epidermidis* in einer Studie bei 27 Patienten eine Rifampicin beschichtete Polyesterprothese zur In-Situ-Rekonstruktion ein.⁷

Dabei kam es jedoch bei zwei Patienten (8% bei $N_{\text{effektiv}}=25$) zu einer erneuten Protheseninfektion mit Nachweis eines sogar Rifampicin-resistenten *Staphylococcus epidermidis*.⁷

In der Metaanalyse von O'Connor et al. (2006) fand sich die höchste Re-Infektionsrate für Rifampicin-beschichtete Kunststoffprothesen im Vergleich zum allogenen und auch autologen Ersatz.⁵⁵ Des Weiteren schnitt die extraanatomische Revaskularisation jeweils unabhängig des verwendeten Materials gegenüber der In-Situ-Revaskularisation deutlich schlechter ab.⁵⁵

Eine weitere Möglichkeit des Bypassmaterials besteht in der Verwendung sog. Homografts, zum Beispiel aus kryopreservierten humanen oder tierischen Arterien aus einer Gewebebank oder selbst als „frische“ Transplantate 48 Stunden bis 21 Tage post mortem eines Organspenders. Die Vorteile liegen dabei klar auf Seiten der physiologischen Eigenschaften des Grafts inklusive seiner natürlich hohen Infekteresistenz.¹² Nachteilig sind jedoch die mangelnde Verfügbarkeit und Biokompatibilität, gerade bei Notfalloperationen. Auch kann es durch die physiologische Degeneration der Arterien zur Ausbildung von Stenosen und Plaques im weiteren Verlauf kommen. Als weitere Nachteile sind die frühzeitige (<48h post-OP) und die späte Ruptur des Grafts durch aneurysmatische Aussackungen, sowie thrombembolische Verschlüsse zu nennen. Die Komplikationsrate liegt dabei bei 25% im ersten Jahr nach der Operation.¹² Eine derart hohe Rate ist gerade im Hinblick auf Langzeitergebnisse nicht tolerabel. Jedoch sind auch in der Literatur spektakuläre Einzelfälle beschrieben, wie bei Dulbecco et al. (2010), der zum Ersatz einer aortobifemorale Prothese Rinderperikard zu einer y-förmigen tubulären Struktur konstruierte und zur In-Situ-Rekonstruktion verwendete.²⁰

Zuletzt ist der autologe Bypassersatz zu nennen. Bewährt hat sich dafür die V. femoralis superficialis, die dem tiefen Venensystem zugerechnet wird. Diese wurde im untersuchten Patientengut bei jedem verwendet, in acht Fällen kombiniert mit der V. saphena magna, denn diese wird bei einem Durchmesser $\geq 8\text{mm}$ auch als Bypass verwendet.¹⁶

Bei einem kleineren Durchmesser kann sich hier ein Mismatch im Kaliberdurchmesser ergeben, so dass es zu einer Anastomosenstenose durch eine diffuse Intimahyperplasie kommen kann.¹⁶

Ein weiterer Nachteil des autologen Ersatzes liegt an der verlängerten Operationszeit durch die technisch anspruchsvolle Entnahme und Formation der Venen zum fertigen Bypass nach dem NAIS-Verfahren. Ähnlich den Literaturangaben betrug auch im untersuchten Patientengut die mittlere Operationsdauer acht Stunden.⁶⁹ Ein weiteres Problem stellt die verlängerte periphere Ischämiezeit dar, was bei Auftreten eines Kompartement-Syndroms, mit einer Inzidenz von 17,8%, eine Fasziotomie notwendig macht.⁴⁵ Diese Zahl konnte mit 8,3% im eigenen Patientengut deutlich unterschritten werden.

In Anbetracht des erheblichen Gewebetraumas durch die Venenentnahme in Kombination mit der Infektsituation bei der Protheseninfektion selbst und auch aufgrund der gefäßchirurgischen Voroperationen sind inguinale Wundheilungsstörungen und Lymphfisteln nicht verwunderlich. Insgesamt kam es im analysierten Patientengut bei 45,8% (N=11) zu einer postoperativen Wundheilungsstörung, meist eben im Bereich der Leiste. Aufgrund dessen erfolgten auch die meisten Folgeeingriffe mit mehrfachen Wundrevisionen einschließlich Anlage eines Vakuum-Okklusivverbandes und Sekundärnaht oder Meshgraft-Deckung zum definitiven Wundverschluss. An zweit-häufigster Stelle mit einem Anteil von 16,6% (N=4) ist das Auftreten einer Lymphozele oder -fistel im Leistenbereich zu nennen. Diese wurden entweder punktiert oder einer Strahlentherapie zugeführt. Erstaunlicherweise wird in der Literatur kaum auf postoperative Wundheilungsstörungen nach autologer Rekonstruktion eines Protheseninfektes eingegangen. Es werden lediglich die einschlägigen Faktoren wie Amputationsrate, Offenheit und Infekteresistenz abgehandelt.

Es lässt sich somit vermuten, dass Wundheilungsstörungen und Lymphfisteln als „normale“ Komplikationen akzeptiert werden, auch wenn sie, wie gezeigt, ca. die Hälfte der Patienten betrifft.

Auch kann es durch die Venenentnahme zu einem unterschiedlich ausgeprägten sekundären Lymphödem kommen.¹ Aufgrund der Venenentnahme bestand in dieser Untersuchung bei vier Patienten ein mildes (Knöchelumfang < 1cm) bis mittelschweres Phlebödem (Knöchelumfang > 1 und < 2cm) nach Porter.⁵⁷ Zwei Patienten litten auch nach vier bis fünf Jahren postoperativ an einem schweren Lymphödem (Knöchelumfang > 2cm) mit Notwendigkeit einer dauerhaften manuellen Lymphdrainage. Nach dem „Konsensuspapier bezüglich der Terminologie und Indikationskatalog in der Lymphologie“ wäre im eigenen Patientengut eine Einteilung nach der Volumenvermehrung und nicht nach der alleinigen Umfangsdifferenz eindeutiger.⁶² Dort wird ein geringes Ödem mit einer Volumenvermehrung im Vergleich zur Gegenseite mit bis zu 25%, ein mäßiges Ödem mit bis zu 50%, ein starkes mit bis zu 100%, bis 200% ein massives und letztlich mit über 200% Volumenvermehrung ein gigantisches Ödem definiert. Somit läge im eigenen Kollektiv nur ein geringes Lymphödem vor, welches auch als Stadium I – Lymphödem (reversibles Ödem, spontan oder infolge Therapie) bezeichnet werden könnte. Somit ist bei den Angaben eines postoperativen Phlebödems und seiner Einteilung auf eine einheitliche und aussagekräftige Nomenklatur zu achten, denn wie oben beschrieben, ist es doch schon von der Aussage her und somit von der Darstellung der Ergebnisse ein Unterschied, ob ein „schweres Ödem“ (wie nach Porter) oder doch nur ein „geringes Ödem“ (wie nach dem Konsensuspapier) bei ein- und demselben Ergebnis vorliegt.

Letztlich gilt aber zur Prävention einer venösen Hypertension mit konsekutivem Ödem die Einmündung der V. femoralis profunda in die V. femoralis communis während der Operation zu bewahren und unberührt zu lassen.¹⁷

Ein weiteres „venöses“ Problem ist das postoperative Auftreten einer tiefen Beinvenenthrombose an der Seite der Venenentnahme. Sowohl bei Clagett (1993), als auch im eigenen Patientengut kam dies einmalig vor mit der Konsequenz einer sechs-monatigen oralen Antikoagulation mit Marcumar[®].¹⁶

Allerdings bereitet das präoperative Auftreten oder die positive Anamnese einer tiefen Beinvenenthrombose eher Schwierigkeiten, da dann an dieser Extremität keine Venenentnahme zur Bypassrekonstruktion vorgenommen werden darf.¹⁸ Dieses Kriterium ist bei der Operationsplanung zu bedenken. Die folgende Tabelle fasst nochmals die Vor- und Nachteile der autologen Rekonstruktion mit der tiefen Vene zusammen.

Tabelle 9 Vor- und Nachteile der autologen Rekonstruktion mit der tiefen Vene

Vorteile	Nachteile
Sehr hohe Infekteresistenz	verlängerte OP-Dauer
Gute Verfügbarkeit und Biokompatibilität	Zusätzliches Zugangstrauma, Kompartementsyndrom
Hohe Offenheitsrate	Postoperatives Phlebödem
Einsparung einer Langzeitantibiotikatherapie	Auftreten einer tiefen Beinvenenthrombose

Die Vorteile für die tiefe Vene als Bypassmaterial liegen jedoch klar auf der Hand. Unschlagbar ist die körpereigene Vene als Bypassmaterial durch ihre Infektfreiheit und ihre hohe Offenheitsrate durch geringste degenerative Veränderungen. Auch bezüglich der niedrigen Rate an Majoramputationen gerade im Vergleich zum extraanatomischen Bypass ist sie ein verlässlicher Ersatz.

Die Infekteresistenz des autologen Bypassersatzes mittels körpereigener tiefer Vene ist das Hauptkriterium zur Beurteilung des Therapieverfahrens. Sie liegt im untersuchten Patientenkollektiv bei 100%. Die ältesten Patienten befanden sich zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung bereits in ihrem 5. postoperativen und Infekt-freien Jahr. Lediglich ein Patient (G.A.) musste aufgrund einer Unterschenkelphlegmone ohne Nachweis eines erneuten Protheseninfektes stationär behandelt werden.

Ein zusätzlicher Vorteil zum Schutz vor Re-Infektionen ist nach Nevelsteen et al. (1997) das ausgiebige und radikale lokale Debridement des Infektgewebes, sowie das vollständige „Einhüllen“ des neuen Bypasses in gesundes, gut durchblutetes Gewebe, zum Beispiel Omentum majus.⁵³ Dieser Empfehlung wird auch an der Universitätsklinik Würzburg nachgegangen.

Bezüglich der Offenheitsrate ergab sich sogar eine Verbesserung im Vergleich zu Bunt's Review (2001) mit 83-90% im Gegensatz zu 95,8% im eigenen Patientengut.¹² Hier musste lediglich bei einem Patienten (G.A.) fünf Jahre nach der Protheseninfekt-Operation eine Stenose im Bereich der rechten A. femoralis superficialis mittels PTA und Stent-Implantation korrigiert werden.

Des Weiteren ist im Review von Bunt (2001) eine Amputationsrate von 5% angegeben.¹² Damit lag die aktuelle Untersuchung mit 8,3% (N=2) etwas darüber. Allerdings betrug die sekundäre Amputationsrate 16,6%. Neben den zwei bereits während des stationären Aufenthaltes durchgeführten Oberschenkelamputationen, mussten noch weitere drei Patienten amputiert werden. Hier wäre sicherlich eine Einbestellung und Überwachung der Patienten im Rahmen der Gefäßsprechstunde in kurzen Intervallen (alle 2-3 Monate) postoperativ zur frühen Detektion von Komplikationen sinnvoll. Auch könnte so der Wundheilungsverlauf besser observiert und ggf. frühzeitig interveniert werden.

Ebenso gilt: im Gegensatz zum alloplastischen Ersatz ist keine Langzeit-Antibiotikatherapie notwendig. Auch ist eine perioperative Standardthromboseprophylaxe und später die Einnahme von Acetylsalicylsäure (ASS® 100mg) ausreichend; außer es liegen andere Ko-Morbiditäten vor, die eine andere Antikoagulation vorschreiben.^{1, 12}

Aus dem operativen Aspekt her gesehen, hat sich die spezielle Technik des „Neo-Aortoiliacalen Systems“ (NAIS) nach Nevelsteen zur Konstruktion der proximalen Anastomose beim autologen Ersatz bewährt.^{45, 69}

Da sich die tiefe Vene flexibel als „Arbeitsmaterial“ einsetzen lässt, sind verschiedene Kombinationen der zentralen und distalen Anastomosen je nach vorheriger Gefäßanatomie, der chirurgischen Rekonstruktion und auch entsprechend des Arterien- und Venenkalibers möglich. Die Abbildungen 23 und 24 zeigen zwei verschiedene Variationen des NAIS mit ihrem CT-angiographischem Korrelat.

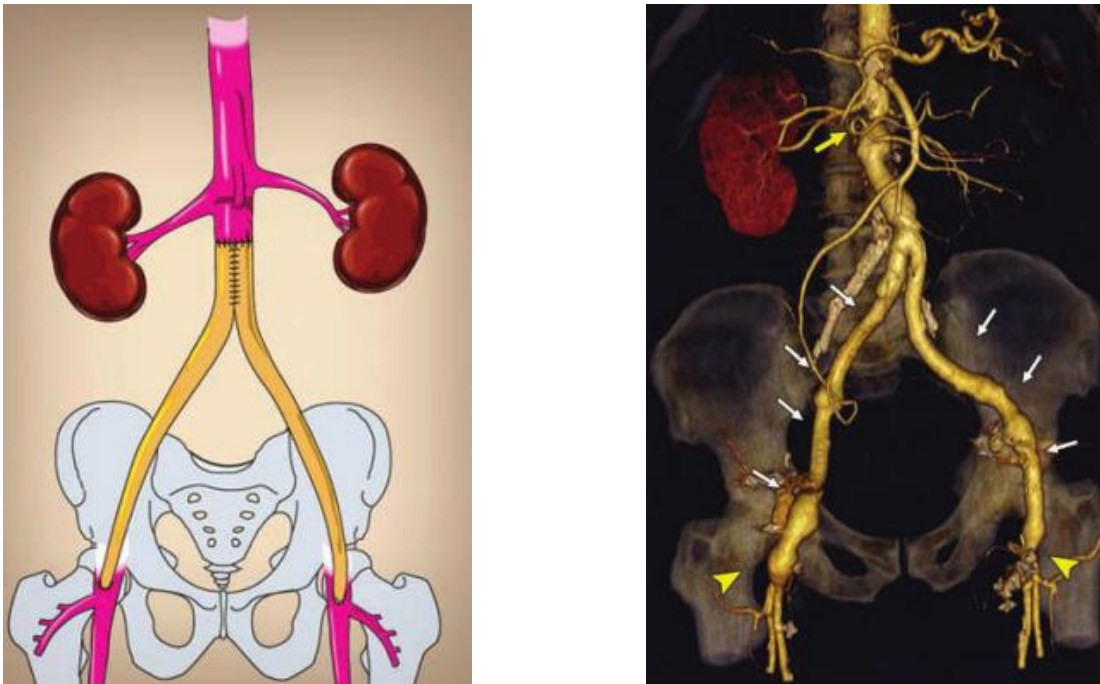


Abbildung 23 – Schemazeichnung des NAIS mit aortobifemoraler oder „pantaloon“ Formation (links), CT-Angiographie eines 68-jährigen Mannes bei Z.n. aortobifemoralem Ersatz und Nephrektomie links mit zentrale Anastomose (gelber Pfeil) und Vena femoralis superficialis (weiße Pfeile) mit distaler Anastomose an beiden Arteria femoralis communis (rechts)⁴⁵

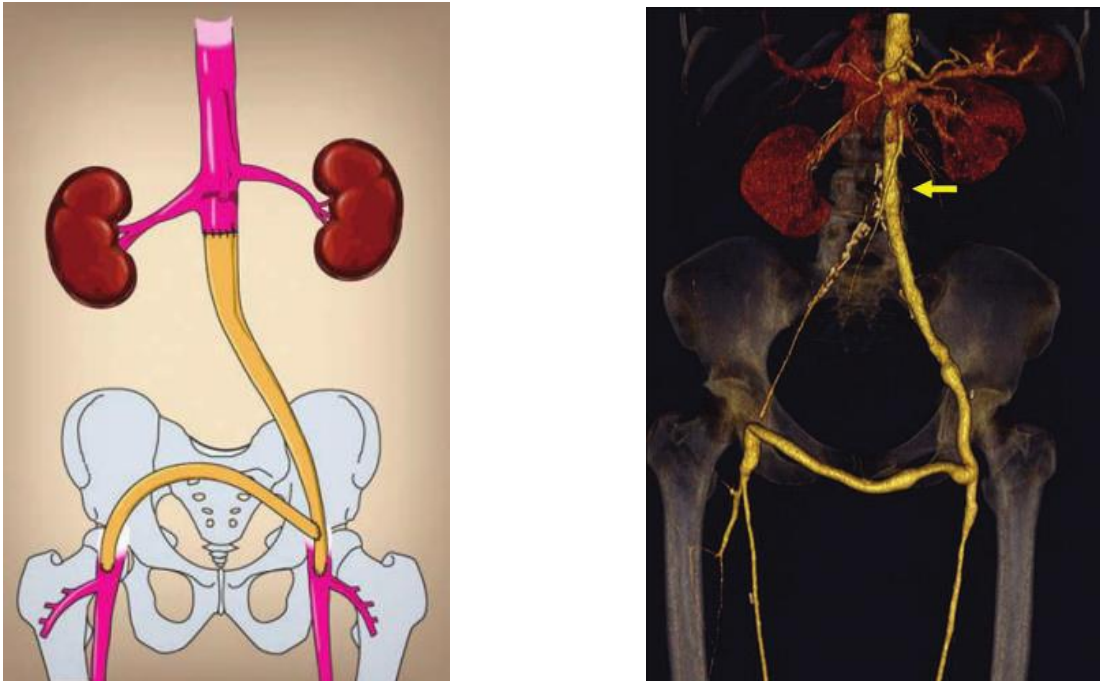


Abbildung 24 – Schemazeichnung des NAIS mit unilateraler aortofemoraler Anastomose und femorofemoralem Cross-Over-Bypass (links), CT-Angiographie einer 60-jährigen Frau mit Z.n. unilateralem linksseitigem aortofemoralem Bypass mit zentraler End-zu-End-Anastomose (gelber Pfeil) und einem femorofemoralem Crossover von links nach rechts (rechts)⁴⁵

Trotz der ausgezeichneten Vorteile der tiefen Vene als autologer Ersatz, birgt die Revisionsoperation auch in Anbetracht der Ko-Morbiditäten der Patienten eine deutliche perioperative Mortalität und Letalität. Im Review von Bunt (2001) wird eine Letalitätsrate von 10-12% angegeben.¹² Dahingegen liegt die Rate im eigenen Patientengut mit 25% deutlich darüber, was zum einen aufgrund der kleinen Fallzahl von 24 Patienten mitbegründet ist, zum anderen aber auch aufgrund schicksalhafter akuter zusätzlicher Erkrankungen bei deutlich vorerkrankten Patienten.

Drei Patienten verstarben an einem septischen Multiorganversagen, sowohl nach 30 als auch nach 90d, ein Patient verstarb an einer akuten Blutung, ein Patient erlitt eine perforierte Sigmadivertikulitis und ein Patient verstarb nach frustraner Reanimation, am ehesten aufgrund eines fulminanten Myokardinfarktes.

Tabelle 10 Letalität des analysierten Patientenkollektivs (N_{Gesamt}=24, N_{Letal}=6)

Perioperativ	30 – Tage	90 – Tage
4% (N=1) Blutung	8% (N=2) septisches Multiorganversagen 4% (N=1) Sigmaperforation 4% (N=1) Myokardinfarkt	4% (N=1) septisches Multiorganversagen

Bei den drei Patienten mit septischen Multiorganversagen konnte jeweils ein *Enterococcus faecalis*, ein *Staphylococcus aureus* und ein *Pseudomonas aeruginosa* nachgewiesen werden. Dies zeigt nachhaltig die hohe Pathogenität und Virulenz dieser Keime. Eine Infektion mit Pseudomonaden konnte auch bei dem Patienten, der aufgrund eines Myokardinfarktes verstarb, nachgewiesen werden.

Tabelle 11 fasst nun die wichtigsten Ergebnisse mit den Hauptfaktoren Letalität, Majoramputationen, Re-Infektionen und Offenheitsrate im Vergleich zur Literatur zusammen.

Tabelle 11 Bypassmaterialien beim Ersatz nach Protheseninfekt im Vergleich, mod. nach Bunt¹²

	Letalität	Major-Amputation	Re-Infektion	Offenheit
Extraanatomischer Bypass	9-24%	14-16%	6-10%	72-89%
Alloplastischer Ersatz	8-28%	0	15-22%	84-91%
Homologer Ersatz	12-27%	7-8%	8-18%	76-96%
Autologer Ersatz	10-12%	5%	0	83-90%
Eigenes Patientengut (N=24)	25% (N=6)	8,3% (N=2)	0	95,8% (N=23)

Eine zum eigenen Patientengut vergleichbare retrospektive Studie ist von Clagett et al. aus 1993, bei der 17 Patienten aufgrund einer Protheseninfektion eine Rekonstruktion im Sinne eines neo-aortales-iliacales-Systems, sowohl mit der V. femoralis superficialis als auch mit der V. saphena magna erhielten.¹⁶ Mortalitäts- und Amputationsrate lagen dort jeweils bei 10%, bei einer vollständigen Infektfreiheit und mit einer Offenheitsrate von 100% bei Verwendung der V. femoralis superficialis. Bei Verwendung der V. saphena magna kam es jedoch bei 64% zu erneuten Stenosen und Verschlüssen, glücklicherweise ohne konsekutive Amputation. Dies belegt eindeutig den Vorteil der tiefen Vene als Bypassmaterial.¹⁶

Neben den Hauptkriterien Infektfreiheit, Amputationsrate, Offenheit und Letalität gibt es jedoch noch weitere Unterscheidungspunkte um die Protheseninfektion und deren Therapie zu beleuchten. So gehören auch mit dazu: klinische Erstsymptome, diagnostische Maßnahmen und das Erregerspektrum.

Bei der bereits genannten Arbeit von Clagett et al. (1993) fanden sich auch bei diesen vermeintlichen Nebenaspekten mit dem untersuchten Patientenkollektiv Gemeinsamkeiten.¹⁶ In beiden Patientenkollektiven waren die kardiovaskulären Risikofaktoren dieselben: die durch Nikotinabusus und arterielle Hypertonie hervorgerufene Arteriosklerose bedingte am häufigsten die Primäroperation mittels Implantation einer Kunststoffprothese zur Perfusionsrekonstruktion.

Die mittlere Infektionszeit betrug bei Clagett et al. 68 +/- 54 Monate.¹⁶ Im eigenen Patientengut lag der Zeitraum bei 60 bis 72 Monaten. Leider teilte Clagett den Infektionszeitpunkt nicht explizit in einen Früh- oder Spätinfekt ein. Hier wäre, gerade in Anbetracht des pAVK-Stadiums, ein Zusammenhang zwischen pAVK-Stadium und Infektionszeitpunkt erkenn- und vergleichbar gewesen. Mutmaßen lässt sich ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Vorliegen eines persistierenden Protheseninfektes bei Patienten mit einer pAVK IV°.

Wundheilungsstörungen vor allem im Bereich der Leiste mit z.T. Nachweis einer putriden Sekretion oder eines Pseudoaneurysmas waren die häufigsten Aufnahmebefunde auch bei Clagett et al.¹⁶ Doch auch er beschreibt Unspezifisches wie Müdigkeit, Anämie und Fieber als Begleitsymptome.¹⁶ Somit sollte gerade bei unklaren Symptomen bei Patienten mit Zustand nach einer gefäßrekonstruktiven Operation oder Maßnahme an einen Protheseninfekt gedacht werden.

Ebenfalls nahezu identisch war die Verteilung des Pathogennachweises: auch bei Clagett et al. (1993) dominierten die gram-positiven Staphylococccen Spezies inklusive MRSA, aber auch gram-negativen Erreger (zum Beispiel *Pseudomonas aeruginosa*) oder Besonderheiten wie *Candida albicans* konnten nachgewiesen werden.¹⁶ 1993 bereits typisch war das Auftreten von Mischinfektionen, sowie das Vorliegen eines negativen Keimwachstums. Für die Zukunft bedeutet diese Entwicklung wohl: breiterer Einsatz von Antibiotika durch Mischinfektionen, multiresistente Keime und seltene Spezies.

Auch bezüglich der diagnostischen Maßnahmen ist die Kombination verschiedener Methoden aufgrund des komplexen Krankheitsbildes der tiefen Protheseninfektion notwendig. Als schnelle initiale Übersichtsuntersuchung hat sich dabei die Ultraschalldiagnostik bewährt, gefolgt von der mittlerweile standardisierten, ubiquitär und zeitnahen Schnittbilddiagnostik, der Computertomographie, auch speziell als CT-Angiographie.⁶⁹ Für Detailfragen wie zum Beispiel kleinerer perivaskulärer Flüssigkeitsansammlungen kommt eine MRT-Untersuchung in Frage. Bei low-grade-Infektionen ohne radiologischen Fokusbefund im CT und/oder MRT können nuklearmedizinische Verfahren wie die ¹⁸F-FDG-PET-Untersuchung oder eine Leukozyten-Szintigraphie herangezogen werden.¹¹

Die folgende Tabelle Nr. 12 erläutert die wichtigsten Vor- und Nachteile der oben aufgeführten diagnostischen Maßnahmen.

Tabelle 12 Vor- und Nachteile der verschiedenen Bildgebungen zur Diagnostik einer Gefäßprotheseninfektion, mod. nach Bruggink J.L.M. und Tsapralis D.^{11, 69}

Bildgebung	Vorteile	Nachteile
Ultraschall	<ul style="list-style-type: none"> - Keine Strahlenbelastung - Keine KM-Nephrotoxizität - Einfache, schnelle Untersuchung am Patientenbett 	<ul style="list-style-type: none"> - Interferenz mit mehreren Artefakten (Abdominalschall!) - Geringere Vergleichsmöglichkeiten - Keine Daten über Sensitivität, Spezifität und Interobserver-Variabilität verfügbar
CT	<ul style="list-style-type: none"> - Sensitivität > 95% - Spezifität ca. 85% - Hohe Verfügbarkeit - Feinnadelpunktion CT-gesteuert möglich - 3D-Rekonstruktionen - Inkl. Angiographie 	<ul style="list-style-type: none"> - Geringere Sensitivität bei low-grade-Infekten - Interferenz mit Normalbefunden in den ersten 6 post-OP Wochen - Hohe Strahlenbelastung - KM-Nephrotoxizität
MRT	<ul style="list-style-type: none"> - Keine Strahlenbelastung - Keine KM-Nephrotoxizität - Unterscheidung zwischen geringen Mengen perivaskulärer Flüssigkeit oder umgebenem Entzündungsgewebe - Charakterisierung des Gewebes möglich - Vergleichbare Sensitivität und Spezifität wie CT 	<ul style="list-style-type: none"> - Metallartefakte - Kontraindikation bei einigen kardiovaskulären Implantaten - Kontraindikation bei Schilddrüsenfunktionsstörung - Diagnostischer Wert für Gefäßprotheseninfektionen im Vergleich zu anderen Methoden nicht ausreichend untersucht
¹⁸F-FDG-PET	<ul style="list-style-type: none"> - Nahezu vergleichbare Sensitivität und Spezifität wie CT - Fusion zu PET-CT - Höherer diagnostischer Wert bei low-grade-Infekten als andere Methoden 	<ul style="list-style-type: none"> - Zeitintensive Untersuchung - Ungenauere anatomische Lokalisation - Teuer - Geringe Verfügbarkeit
Leukozyten-Szintigraphie	<ul style="list-style-type: none"> - Hohe Aussagefähigkeit bei zweideutigen CT-Befunden oder low-grade Infekten - ¹¹¹Indium, ^{99m}Technetium als Radioisotope - Sensitivität 53-100% - Spezifität 50-100% 	<ul style="list-style-type: none"> - Teuer - Geringe Verfügbarkeit - Hohe falsch-positive-Werte durch physiologischen Uptake oder in der frühen postoperativen Phase

Zum Schluss sollte noch der Aspekt der Nachuntersuchung erwähnt werden. Von den 18 Patienten, die nach erfolgreicher Therapie des tiefen Protheseninfektes entlassen werden konnten, verstarben weitere acht an anderen Ursachen. Somit konnten zehn Patienten im Rahmen der Gefäßsprechstunde nachuntersucht werden. Der Großteil war bereits in der Vergangenheit zu regelmäßigen Kontrollen erschienen und war mit der engen Arzt-Patienten-Beziehung sehr zufrieden. Neun von zehn Patienten erfreuten sich einer guten Gesundheit mit reizlosen und stabilen Wundverhältnissen. Psychologisch gesehen waren die Patienten in ihrer Gemütslage stabil. Mit den doch zum Teil persistierenden Schmerzen haben sich die meisten gut arrangiert, ein Alltagsleben hat sich mit der Unterstützung der pflegenden Angehörigen eingespielt. In der Regel waren die Patienten selbstständig derartig aktiv, wie es die allgemeine Kondition und Schmerzen zuließen. Natürlich fanden sich auch Einzelfälle, die kaum bis keine Einschränkungen hatten, sowie diejenigen, die sich zumindest subjektiv stark eingeschränkt und krank fühlten. Entsprechend häufig oder selten wurde der Hausarzt aufgesucht. Besonders erfreulich war im Rahmen des Follow-Ups die gute Kooperation und Mitarbeit der Patienten und ihrer Angehörigen. Regelmäßige Kontrolluntersuchungen, auch durch den niedergelassenen Kollegen werden wahrgenommen und gerne wird der Kontakt zum Operateur gehalten. Durch diese enge Bindung ist gerade nach derartig langen und komplikationsbehafteten Verläufen im Rahmen einer Protheseninfektion eine hohe Compliance gewährleistet. So spielen auch Zufriedenheit und die psychische Stabilität des Patienten eine nicht zu vernachlässigende Rolle im Prozess der Genesung und des gesund Bleibens.

Abschließend kann bei allen guten Ergebnissen festgehalten werden: die Protheseninfektion ist eine operativ-technische Herausforderung, insbesondere wenn die Aorta mitbetroffen ist. Die V. femoralis superficialis erscheint aktuell die erste Wahl bei Notwendigkeit eines großlumigen Gefäßersatzes zu sein. Sie garantiert bis dato eine 100% Infektfreiheit.

Jedoch ist eine präoperative Patientenselektion aufgrund der generell hohen Mortalität und Morbidität durchzuführen, alle Alternativen zu prüfen um im Individualfall die bestmögliche Lösung für Patient und Arzt zu finden.

Denn zur Behandlung einer Protheseninfektion gibt es zurzeit noch keinen Goldstandard. FitzGerald (2005) fordert sogar einen standardisierten Behandlungsalgorithmus mit einem Score-System bezüglich des Infektionslevels und passender Empfehlung einer Antibiotikatherapie.²³ Auch acht Jahre nach seiner Veröffentlichung ist dieser Wunsch noch ausstehend.

Des Weiteren forciert die Wissenschaft die Entwicklung neuer Gefäßprothesen, seien diese Silber-beschichtet⁷¹ oder Antibiotika-getränkt⁴¹ um Protheseninfektionen zu verhindern, indem sie lokal antimikrobiell wirken. Doch auch die Erreger haben natürliche Strategien entwickelt. Sie bilden multiple Resistenzen gegen Antibiotika oder sind unangreifbar aufgrund ihres Biofilms. Auch zur „Bekämpfung“ dieses Biofilms ist die Forschung neuer Antibiotika gefragt. So können neue antibakterielle Ansätze möglicherweise auf die Störung der primären Bakterienadhäsion auf einer anorganischen Oberfläche oder auch auf die Zerstörung der extrazellulären Matrix in der Biofilmbildung abzielen.²⁴

Neueste Studien jedoch zeigen gerade im Bezug zu den Biofilm-Bildnern einen möglichen Durchbruch. Es ist in Studien gelungen nicht-invasiv und zeitnah eine Gefäßprotheseninfektion durch den Biofilm-Bildner *Staphylococcus aureus* anhand der biophotonischen Bildgebung zu diagnostizieren. Trotz Wandel und Ausweitung des Erregerspektrums ist nach wie vor dieses Bakterium ursächlich am Großteil der fremdkörper-assoziierten Infektionen. Dabei wird die Biolumineszenz des *S. aureus* gemessen. Diese Biolumineszenz sagt eine realistische Anzahl an Bakterien im Biofilm voraus und gibt somit einen Wert über Virulenz und Infektionsgrad wieder.⁴⁶ Zusammen mit der klinischen und mikrobiologischen Diagnostik mittels wiederholten Blutkulturen und Wundabstrichen kann somit unter Umständen binnen 48 bis 72 Stunden eine Protheseninfektion diagnostiziert und behandelt werden.⁴⁷

Ob es bei dieser komplexen Art der Erkrankung jedoch jemals EINEN Goldstandard zu Diagnostik und Therapie geben wird, ist zu bezweifeln. Weitere Diskussionen und Entwicklungen werden und müssen folgen.

5 Zusammenfassung

Einleitung: Die Protheseninfektion ist in der Gefäßchirurgie eine seltene, aber gefürchtete Komplikation, da sie bis dato immer noch mit einer hohen Mortalität und Morbidität einhergeht. Protheseninfektionen werden in verschiedenen Klassifikationen dargestellt. Die Pathophysiologie des Infektes verläuft über die Aktivierung des Immunsystems und die Fähigkeit der Erreger, sich vor den Angriffen des Immunsystems zu schützen. Dabei ist der häufigste Kontaminationsweg die lokale Kontamination im OP-Gebiet. Der häufigste Erreger stellt der Biofilm bildende *Staphylococcus aureus* dar. Nach präoperativer Diagnostik erfolgt die vollständige Explantation der infizierten Gefäßprothese mit lokalem radikalem Debridement des Entzündungsgewebes und Wiederherstellung der Perfusion. Für diesen Gefäßersatz stehen verschiedene Materialien zur Verfügung.

Material und Methoden: Ziel dieser Arbeit ist es, retrospektiv die Therapie der tiefen Protheseninfektion mittels autologer In-Situ-Rekonstruktion durch die V. femoralis superficialis im Zeitraum von September 2003 bis Juni 2010 an der Universitätsklinik in Würzburg zu analysieren. Es wurden insgesamt 24 Patienten behandelt. Es erfolgte eine detaillierte Aufarbeitung der Krankengeschichte, der mikrobiologischen Befunde, sowie der Operationsberichte und Folgeeingriffe. Des Weiteren wurde eine Kontrolluntersuchung im Rahmen der gefäßchirurgischen Sprechstunde durchgeführt.

Ergebnisse: 20 Männer und vier Frauen wurden aufgrund einer Protheseninfektion (6x Frühinfekt, 14x Spätinfekt, 2x persistierender Infekt) operiert, nachdem ihnen eine aortoiliacale, aortofemorale oder iliocofemorale Kunststoffprothese zur Behandlung einer pAVK, eines Aneurysmas, oder aufgrund beider Entitäten implantiert worden war. Am häufigsten zeigte sich als klinisches Erstsymptom eine inguinale Wundheilungsstörung. Lymphfisteln und Infektblutungen belegten Platz zwei und drei. Jedes Mal wurde die V. femoralis superficialis (11x beidseits, 13x einseitig) entnommen, in acht Fällen kombiniert mit der V. saphena magna.

23x erfolgte die Rekonstruktion der Perfusion in-situ, lediglich einmal als extraanatomischer Obturator-Bypass. Bei 19 Patienten (79,2%) konnte ein Pathogen nachgewiesen werden, bei fünf Patienten (20,8%) nicht. In 54,2% der Fälle lag eine Monoinfektion vor, bei 12,5% eine Mischinfektionen. Der häufigste Erreger mit 25% Anteil war *Staphylococcus aureus*, zweimal gelang der Nachweis eines MRSA. Insgesamt kam es bei sieben Patienten zum Nachweis eines gram-positiven Pathogens, bei sechs Patienten eines gram-negativen Pathogens, was der allgemeinen Entwicklung entspricht.

Bei elf Patienten (45,8%) kam es zu einer postoperativen inguinalen Wundheilungsstörung. Deshalb erfolgten auch die meisten Folgeeingriffe mit chirurgischer Wundtoilette, Vakuum-Okklusiv-Verband, Sekundärnaht oder Meshgraft-Deckung als definitiven Wundverschluss. Fünf Patienten (20,8%) erlitten eine periphere Ischämie bzw. einen Bypass-Verschluss. Davon wurden zwei Patienten auf Höhe des Oberschenkels amputiert. Ein Viertel der Patienten verstarb noch während des stationären Aufenthaltes.

Das Gesamtüberleben am untersuchten Patientengut betrug bei Durchführung dieser Doktorarbeit die Zahl zehn.

Sieben Patienten stellten sich zur Kontrolluntersuchung vor, dreien war dies nur schriftlich möglich. Zweimal erfolgte poststationär eine Ischämie-bedingte Majoramputation. Alle Patienten waren infektfrei. Ein Patient erhielt eine PTA bei Stenose der A. femoralis superficialis rechts nach autologem aortobifemoralem Ersatz. Nach Venenentnahme besteht jedoch bei fünf von sieben Patienten ein mildes bis mittelschweres Phlebödem (1-2cm Umfangszunahme am Knöchel) nach Porter. Zwei Patienten erhalten bis dato eine Lymphdrainage.

Zusammenfassung: Die Protheseninfektion ist eine technische Herausforderung, insbesondere wenn die Aorta mitbetroffen ist. Die V. femoralis superficialis erscheint aktuell die erste Wahl bei Notwendigkeit eines großlumigen Gefäßersatzes zu sein. Sie garantiert bis dato eine Infektfreiheit und eine nahezu hundertprozentige Offenheitsrate. Jedoch ist eine präoperative Patientenselektion aufgrund der generell hohen Mortalität und Morbidität durchzuführen und es sind alle Alternativen zu prüfen, um im Individualfall die bestmögliche Lösung für Patient und behandelnden Arzt zu finden. Denn zur Behandlung einer Protheseninfektion gibt es zurzeit noch keinen Goldstandard. Ob es bei dieser komplexen Art der Erkrankung jedoch jemals EINEN Goldstandard geben wird, ist zu bezweifeln. Weitere Diskussionen und Entwicklungen werden und müssen folgen.

6 Literaturverzeichnis

1. Ali A.T., Modrall J.G., Hocking J., Valentine R.J., Spencer H., Eidt J.F., Clagett G.P., Long-term results of the treatment of aortic graft infection by in situ replacement with femoral popliteal vein grafts, *J. Vasc. Surg.*, Juli 2009, Vol. 50, S. 30-39
2. Atahan E., Katrancioğlu N., Oztop Y., Tuncer E., Ozer H., Manduz S., Engin A., Yalta T.D., Berkan O., Dogan K., Vascular graft infection by *Staphylococcus aureus*: efficacy of linezolid, teicoplanin and vancomycin systemic prophylaxis protocols in a rat model, *Cardiovasc. J. Afr.*, März/April 2009, Vol. 20, S. 122-125
3. AWMF-Online: Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (vaskuläre und endovaskuläre Chirurgie), (DGG): Gefäßinfektionen mit Stand der letzten Aktualisierung: 08/2008
4. AWMF-Online: Leitlinien der Gesellschaft Deutschsprachiger Lymphologen: Diagnostik und Therapie der Lymphödeme mit Stand der letzten Aktualisierung: 04/2009
5. Back M.R., Local Complications: Graft Infection, Chapter 41, aus *Rutherford's Vascular Surgery*, 7th Edition, Volume One, S. 643-663
6. Bandyk D.F., Novotney M.L., Back M.R., Johnson B.L., Schmacht D.C., Expanded application of in situ replacement for prosthetic graft infection, *J. Vasc. Surg.*, Sept. 2001, Vol. 34, S. 411-420
7. Bandyk D.F., Novotney M.L., Johnson B.L., Back M.R. Roth S.R., Use of Rifampicin-Soaked Gelatin-Sealed Polyester Grafts for *in Situ* Treatment of Primary Aortic and Vascular Prosthetic Infections, *J. Surg. Research*, 2001, Vol. 95, S. 44-49
8. Bandyk D.F., Bergamini T.M., Kinney E.V., Seabrook G.R., Towne J.B., In situ replacement of vascular prostheses infected by bacterial biofilm, *J. Vasc. Surg.*, 1991, Vol. 13, S. 575-583

9. Bisdas T., Bredt M., Pichlmaier M., Aper T., Wilhelmi M., Bisdas S. Haverich A., Teebken O.E., Eight-year experience with cryopreserved arterial homografts for the in situ reconstruction of abdominal aortic infections, *J. Vasc. Surg.*, Aug. 2010, Vol. 52, S. 323-330
10. Bruggink J.L.M., Glaudemans A.W.J.M., Saleem B.R., Meerwaldt R., Alkefaji H., Prins T.R., Slart R.H.J.A., Zeebregts C.J., Accuracy of FDG-PET-CT in the Diagnostic Work-up of Vascular Prosthetic Graft Infection, *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2010, Vol. 40, S. 348-354
11. Bruggink J.L.M., Slart R.H.J.A., Pol J.A., Reijnen M.M.P.J., Zeebregts C.J., Current Role of Imaging in Diagnosing Aortic Graft Infections, *Semin. Vasc. Surg.*, 2011, Vol. 24, S. 182-190
12. Bunt T.J., Vascular graft infections: an update, *Cardiovasc. Surg.*, Juni 2001, Vol. 9, Nr. 3, S. 225-233
13. Calligaro K.D., Veith F.J., Diagnosis and management of infected prosthetic aortic grafts, *Surgery*, Nov. 1991, Vol. 110, Nr. 5, S. 805-813
14. Carnevalini M., Faccenna F., Gabrielli R., Irace L., Dell'Isola S., d'Ettoire Gabriella, Vullo V., Mastroiani C.M., Abdominal aortic mycotic aneurysm, psoas abscess, and aorto-bisiliac graft infection due to *Salmonella typhimurium*, *J. Infect. Chemother.*, 2005, Vol. 11, S. 297-299
15. Cherry K.J., Roland C.F., Pairolero P.C., Hallett J.W., Meland N.B., Naessens J.M., Gloviczki P., Bower T.C., Infected femorodistal bypass: Is graft removal mandatory?, *J. Vasc. Surg.*, Juni 1992, Vol. 15, S. 295-305
16. Clagett G.P., Bowers B.L., Lopez-Viego M.A., Rossi M.B., Valentine R.J., Myers S.I., Chervu A., Creation of a Neo-Aortoiliac System from Lower Extremity Deep and Superficial Veins, *Ann. Surg.*, Sept. 1993, Vol. 218, Nr. 3, S. 239-249

17. Clagett G.P., Valentine R.J., Hagino R.T., Autogenous aortoiliac/femoral reconstruction from superficial femoral-popliteal veins: Feasibility and durability, *J. Vasc. Surg.*, Feb. 1997; Vol. 25, S. 255-270
18. Daenens K., Fourneau I., Nevelsteen A., Ten-year Experience in Autogenous Reconstruction with the Femoral Vein in the Treatment of Aortofemoral Prosthetic Infection, *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, März 2003, Vol. 25, S. 240-245
19. Diener H., Larena-Avellaneda A., Debus E.S., Postoperative Komplikationen in der Gefäßchirurgie, *Chirurg*, Springer Verlag, 2009, Vol. 80, S. 814-826
20. Dulbecco E., Camporrotondo M., Blanco G., Haberman D., *In situ* reconstruction with bovine pericardial tubular graft for aortic graft infection, *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 2010, Vol. 25, Nr. 2, S. 249-252
21. Dyszynska A.B., Dissertation, Stellenwert des Diameters der Vena femoralis communis für die Ödemneigung bei chronischer Veneninsuffizienz im Rahmen dilatativ-degenerativer Venenerkrankungen, Medizinische Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München, 2008
22. Fiorani P., Speziale F., Rizzo L., Taurino M., Giannoni M.F., Lauri D., Long-term Follow-up after *in situ* Graft Replacement in Patients with Aortofemoral Graft Infections, *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, Dez. 1997, Vol. 14. (Supplement A), S. 111-114
23. FitzGerald S.F., Kelly C., Humphreys H., Diagnosis and treatment of prosthetic aortic graft infections: confusion and inconsistency in the absence of evidence or consensus, *JAC (Journal for Antimicrobial Chemotherapy)*, 2005, Vol. 56, S. 996-999
24. Folwaczny M., Hickel R., Biofilm – Problem oder Perspektive?, Übersichtsarbeit, *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*, 2003, Vol. 58, S. 648-659

25. Franke S., Voit R., The Superficial Femoral Vein as Arterial Substitute in Infections of the Aortoiliac Region, *Ann. Vasc. Surg.*, 1997, Vol. 11, S. 406-412
26. Gabriel M., Pukacki F., Checinski P., Oszkinis G., Stanisic M, Zielinski M., Pawlaczyk K., Current options in prosthetic vascular graft infection: comparative analysis of 63 consecutive cases, *Langenbecks Arch. Surg.*, 2004, Vol. 389, S. 272-277
27. Gassel H.-J., Klein I., Steger U., Kellersmann R., Hamelmann W., Franke S., Thiede A., Surgical management of prosthetic vascular graft infection: Comparative retrospective analysis of 30 consecutive cases, *VASA*, 2002, Vol. 31, S. 48-55
28. Gibbons C.P., Ferguson C.J., Fligelstone L.J., Edwards K., Experience with Femoro-Popliteal Vein as a Conduit for Vascular Reconstruction in Infected Fields, *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, Mai 2003, Vol. 25, S. 424-431
29. Goldstone J., Moore W.S., Infection in Vascular Prostheses, Clinical Manifestations and Surgical Management, *Am. J. of Surg.*, Aug. 1974, Vol. 126, S. 225-233
30. Gugg A., von Sommoggy S., Lebensqualität nach Bypassoperationen, *Gefäßchirurgie*, Springer Verlag, 2001, Vol. 6, S. 74-79
31. Hannon R.J., Wolfe J.H.N., Mansfield A.O., Aortic prostetic infection: 50 patients treated by radical or local surgery, *Br. Journal of Surg.*, 1996, Vol. 83, S. 654-658
32. Hasse B., Husmann L., Zinkernagel A., Weber R., Lachat M., Mayer D., Vascular graft infections, *Swiss Med. Wkly.*, Jan. 2013; Vol. 143, S.1-7
33. Haunit C., Dissertation, Der Gefäßprotheseninfekt – Vorschlag einer neuen Klassifikation und prognostische Bedeutung, Universität Würzburg, Chirurgische Klinik 1, 2008

34. <http://flexikon.doccheck.com/de/Letalit%C3%A4t>
35. Jamieson G.G., DeWeese J.A., Rob C.G., Infected Arterial Grafts, Ann. Surg., Juni 1975, Vol. 181, Nr. 6, S. 850-852
36. Karl T., Storck M., Eine modifizierte Klassifikation, vasomed 22. Jahrgang, April 2010, S. 160-163
37. Kieffer E., Gomes D., Chiche L., Fléron M.-H., Koskas F., Bahnini A., Allograft replacement for infrarenal aortic graft infection: Early and late results in 179 patients, J. Vasc. Surg., Mai 2004, Vol. 39, S. 1009-1017
38. Kieffer E., Bahnini A., Koskas F., Ruotolo C., Le Blevet D., Plissonnier D., In situ allograft replacement of infected infrarenal aortic prosthetic grafts: Results in forty-three patients, J. Vasc. Surg., 1993, Vol. 17, S. 349-356
39. Kilk K., Hyhlik-Dürr A., Afshar-Oromieh A., Böckler D., Chronischer zentraler Gefäßprotheseninfekt: Nachweis durch ¹⁸F-FDG-PET/CT, Chirurg, Springer Verlag, Feb. 2010, Vol. 81, S. 653-656
40. Knosalla C., Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Gebrauch von Allograft-Material zur in-situ-Behandlung von Infektionen im Bereich der Aorta, Habilitationsschrift 10.04.2001, Abteilung für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Deutschen Herzzentrums Berlin der Humboldt-Universität zu Berlin
41. Kühn C., Graf K., Mashagi B., Pichlmaier M., Heuer W., Hilfiger A., Stiesch M., Chaberny I.F., Haverich A., Prevention of Early Vascular Graft Infection Using Regional Antibiotic Release, J. Surg. Research, 2010, S. 1-7
42. Kujath P., Scheele J., Auftreten und Virulenzfaktoren bakterieller Erreger bei Gefäßinfektionen, Gefäßchirurgie, Springer Verlag, 2006, Vol. 11, S. 393-401

43. Larena-Avellaneda A., Russmann S., Fein M., Debus E.S., Prophylactic use of the silver-acetate-coated graft in arterial occlusive disease: A retrospective, comparative study, *J. Vasc. Surg.*, Okt. 2009, Vol. 50, S. 790-798
44. Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie, Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie, Springer Verlag, 2010, S. 153-160
45. Lopera J.E., Trimmer C.K., Josephs S., Dolmatch B., Valentine R.J., Clagett G.P., Neoaortoiliac Reconstructions Using Femoropopliteal Veins: MDCT Angiography Findings, *AJR*, Aug. 2008, Vol. 191, S. 569-577
46. Lorenz U., Schäfer T., Ohlsen K., Tiurbe G.C., Bühler C., Germer C.-T., Kellersmann R., In Vivo Detection of *Staphylococcus aureus* in Biofilm on Vascular Prostheses Using Non-Invasive Biophotonic Imaging, *Eur J. Vasc. Endovasc. Surg.*, Sept. 2010, Vol. 41, S. 68-75
47. Lorenz U., Ohlsen K., Bakterielle Virulenz – Bedeutung für Infektionen in der Gefäßchirurgie, *Gefäßchirurgie*, Feb. 2012, Band 17, Heft 1, S. 23-28
48. Lowy F.D., *Staphylococcus Aureus* Infections, *NEJM*, August 1998; Vol. 339, Nr. 8, S. 520-532
49. McEnroe C.S., O'Donnell T.F., Mackey W.C., Correlation of Clinical Findings With Venous Hemodynamics in 386 Patients With Chronic Venous Insufficiency, *Am. Journal of Surg.*, Aug. 1988, Vol. 156, S. 148-152
50. Mirzaie M., Schmitto J.D., Tirilomis T., Fatehpur S., Liakopoulos O.J., Teucher N., Dörge H., Schöndube F.A., Surgical Management of Vascular Graft Infection in Severely Ill Patients by partial Resection of the Infected Prosthesis, *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, Mai 2007, Vol. 33, S. 610-613

51. Nakazawa T., Yasuhara H., Shigematsu H., Muto T., Conservative Management of a Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA)-Infected Aortobifemoral Graft: Report of a Case, Surg. Today, Jpn. J. Surg., 1999, Vol. 29, S. 280-283
52. Nevelsteen A., Lacroix H. Suy R., Autogenous reconstruction with the lower extremity deep veins: An alternative treatment of prosthetic infection after reconstructive surgery for aortoiliac disease, J. Vasc. Surg., Aug. 1995, Vol. 22, S. 129-134
53. Nevelsteen A., Lacroix H., Suy R., Infrarenal Aortic Graft Infection: *in situ* Aortoiliofemoral Reconstruction with the Lower Extremity Deep Veins, Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg., Dez. 1997, Vol. 14 (Supplement A), S. 88-92
54. Nevelsteen A., Lacroix H., Suy R., The Superficial Femoral Vein as Autogenous Conduit in the Treatment of Prosthetic Arterial Infection, Ann. Vasc. Surg., 1993, Vol. 7, Nr. 6, S. 556-560
55. O'Connor S., Andrew P., Batt M., Becquemin J.P., A systematic review and meta-analysis of treatments for aortic graft infection, J. Vasc. Surg., Juli 2006, Vol. 44, S. 38-45
56. Orton D.F., LeVeen R.F., Saigh J.A., Culp W.C., Fidler J.L., Lynch T.J., Goertzen T.C., McCowan T.C., Aortic Prosthetic Graft Infections: Radiologic Manifestations and Implications for Management, Scientific Exhibit, RadioGraphics, 2000, Vol. 20, S.977-993
57. Porter J.M., Moneta G.L., and An International Consensus Committee on Chronic Venous Disease, Reporting standards in venous disease: An update, J. Vasc. Surg., 1995, Vol. 21, S. 635-645
58. Poulakou G., Giamarellou H., Infections in Vascular Surgery (part 14) aus European Manual of Medicine-Vascular Surgery, Springer Verlag, 2007, S. 597-614

59. Samson R.H., Veith F.J., Janko G.S., Gupta S.K., Scher L.A., A modified classification and approach to the management of infections involving peripheral arterial prosthetic grafts, *J. Vasc. Surg.*, 1988, Vol. 8, S. 147-153
60. Santini C., Baiocchi P., Venditti M., Brandimarte C., Tarasi A., Rizzo L., Speziale F., Fioriani P., Serra P., Aorto-femoral graft infections: a clinical and microbiological analysis, *Journal of infection*, 1993, Vol. 27, S. 17-26
61. Scheppach W., Polzien M., Küsters W., Aortobifemoral Prosthesis Penetrating Into the Duodenal Lumen, *Image of the Month, Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2011, Vol. 9
62. Schuchhardt C., Herpertz U., Lymphologische Terminologie, Konsensuspapier bezüglich Terminologie und Indikationskatalog in der Lymphologie, *LymphForsch* 4, 2000, Vol. 1, S. 31-33
63. Sharp W.J., Hoballah J.J., Mohan C.R., Kresowik T.F., Martinasevic M., Chalmers R.T.A., Corson J.D., The management of the infected aortic prosthesis: A current decade of experience, *J Vasc. Surg.*, 1994, Vol. 19, Issue 5, S. 844-850
64. Soetevent C., Klemm P.L., Stalenhoef A.F.H., Bredie S.J.H., Vascular graft infection in aortoiliac and aortofemoral bypass surgery: clinical presentation, diagnostic strategies and results of surgical treatment, *The Netherlands Journal of Medicine*, Dez. 2004, Vol. 62, Nr. 11, S. 446-452
65. Stepanović S., Ćirković I., Ranin L., Švabić-Vlahović M., Biofilm formation by *Salmonella spp.* and *Listeria monocytogenes* on plastic surface, *Letters in Applied Microbiology*, 2004, Vol. 38, S. 428-432
66. Stewart A.H., Eyers P.S., Earnshaw J.J., Prevention of infection in peripheral arterial reconstruction: A systematic review and meta-analysis, *J. Vasc. Surg.*, Feb. 2007; Vol. 46, S. 148-155

67. Swain T.W., Calligaro K.D., Dougherty M.D., Management of Infected Aortic Prosthetic Grafts, *Vasc. Endovasc. Surg.*, 2004, Vol. 38, Nr. 1, S. 75-82
68. Szilagyi D.E., Smith R.F., Elliott J.P., Vrandecic M.P., Infection in Arterial Reconstruction with Synthetic Grafts, *Ann. Surg.*, Sept. 1972, S. 321-332
69. Tsapralis D., Charalampopoulos A., Lazaris A.M, Abdominal Aortic Graft Infection, Chapter 14 in *Diagnosis, Screening and Treatment of Abdominal, Thoracoabdominal and Thoracic Aortic Aneurysms*, www.intechopen.com, Sept. 2011, S. 227-244
70. Trampuz A., Borens O., Biofilminfektionen: Eine Herausforderung für die moderne Medizin, <http://universimed.com>, August 2012
71. Überrück T., Zippel R., Tautenhahn J., Gastinger I., Lippert H., Wahlers T., *Vascular Graft Infections: In Vitro and In Vivo Investigations of a New Vascular Graft with Long-Term Protection*, Wiley InterScience, Mai 2005, S. 601-607
72. Valentine R.J., Clagett G.P., Aortic graft infections: replacement with autogenous vein, *Cardiovascular Surgery*, Okt. 2001, Vol. 9, Nr. 5, S. 419-425
73. Vogel T.R., Symons R., Flum D.R., The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair, *J. Vasc. Surg.*, Feb. 2008, Vol. 47, S. 264-269
74. Vollmar J., *Wundinfektionen (Kapitel 17, Komplikationen bei rekonstruktiven Eingriffen am Arteriensystem) aus Rekonstruktive Chirurgie der Arterien*, Thieme Verlag, 1996, S. 413-419
75. www.klinische-sportmedizin.de/Auflage_2002_12/1_sf36.pdf

76. Wahlberg E., Olofsson P., Goldstone J., Complications in vascular surgery (chapter 12) aus Emergency vascular surgery – a practical guide, Springer Verlag, 2007, S. 151-156
77. Young R.M., Kenneth J.C., Davis P.M., Gloviczki P., Bower T.C., Panneton J.M., Hallett J.W., The Results of In Situ Prosthetic Replacement for Infected Aortic Grafts, Am. J. Surg., Aug. 1999, Vol. 178, S. 136-140
78. Zetrenne E., McIntosh B.C., McRae M.H., Gusberg R., Evans G.R.D., Narayan D., Prosthetic Vascular Graft Infection: A Multi-Center Review of Surgical Management, Yale Journal of Biology and Medicine, 2007, Vol. 80, S. 113-121
79. Zhou W., Lin P.H., Bush R.L., Terramani T.T., Matsuura J.H., Cox M., Peden E., Guerrero M., Silberfein E.J., Dardik A., Rosenthal D., Lumsden A.B., In Situ Reconstruction with Cryopreserved Arterial Allografts for Management of Mycotic Aneurysms or Aortic Prosthetic Graft Infections: a Multi-Institutional Experience, Tex. Heart Inst. J., 2006, Vol. 33, Nr. 1, S. 14-18
80. Zühlke H.-V., Autologe Verfahren zur Therapie von Gefäßinfektionen, Gefäßchirurgie, Springer Verlag, 2006, Vol. 11, S. 408-422
81. Zühlke H.-V. Harnoss B.-M., Lorenz E.-P.-M. Septische Gefäßchirurgie, 2. Neubearbeitete und erweiterte Auflage, Blackwell Wissenschaft, Berlin, Kapitel II, 1994

7 **Abbildungsverzeichnis**

- S. 6:** **Abbildung 1** Pathophysiologie der Protheseninfektion, modifiziert nach Knosalla C., Literaturverzeichnis Nr. 40
- S. 10:** **Abbildung 2** *S. aureus* innerhalb des Biofilms, Elektronenmikroskopische Aufnahme mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. med. Udo Lorenz, Chirurgische Klinik I, Universitätsklinik Würzburg
- S. 12:** **Abbildung 3** ¹⁸F-FDG-PET-CT mit einer deutlichen, fokalen metabolische Aktivität zur benachbarten Y- und renovisceralen Prothese (weißer Pfeil) mit räumlicher Ausbreitung zu einem Abszess in der linken Psoasregion (schwarzer Pfeil), Literaturverzeichnis Nr. 32
- S. 13:** **Abbildung 4** Penetration einer aortobifemorale Prothese in das Duodenallumen, Literaturverzeichnis Nr. 61
- S. 19:** **Abbildung 5** Fragebogen zu „Allgemeine Angaben“
- S. 20f:** **Abbildung 6** Fragebogen zum Gesundheitszustand nach www.klinische-sportmedizin.de/Auflage_2002_12/1_sf36.pdf
- S. 23:** **Abbildung 7** Verteilung der kardiovaskulären Hauptrisikofaktoren im analysierten Patientenkollektiv
- S. 23:** **Abbildung 8** Komorbiditäten im analysierten Patientenkollektiv
- S. 24:** **Abbildung 9** Patient G.A. mit Abszess und Lufteinschluss (weißer Pfeil) im Bereich des rechten Prothesenschenkels einer Y-Prothese im CT-Abdomen, mit freundlicher Genehmigung des Instituts für Diagnostische und Interventionelle Radiologie der Universitätsklinik Würzburg
- S. 25:** **Abbildung 10** Indikation zum Zeitpunkt der Erstimplantation der Kunststoffprothese

- S. 26: Abbildung 11** Protheto-Kutane Fistel der rechten Leiste mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. med. U. Lorenz, Chirurgische Klinik I, Universitätsklinik Würzburg
- S. 28: Abbildung 12** Phlebographie einer gedoppelten V. femoralis superficialis rechts (Normvariante) mit freundlicher Genehmigung des Instituts für Diagnostische und Interventionelle Radiologie der Universitätsklinik Würzburg
- S 32: Abbildung 13** Bypasskonduit konstruiert aus beidseitig entnommener V. femoralis superficialis, mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. med. Udo Lorenz, Chirurgische Klinik I, Universitätsklinik Würzburg
- S. 33: Abbildung 14** Schemazeichnung der operativen Technik des Neo-aortoiliacalen Systems (NAIS), Literaturverzeichnis Nr. 16
- S. 34: Abbildung 15** Intraoperativer Situs nach Rekonstruktion der proximalen Anastomose, mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. med. Udo Lorenz, Chirurgische Klinik I, Universitätsklinik Würzburg
- S. 38: Abbildung 16** *S. aureus*: gram-positiv dunkelviolett, *E. coli*: gram-negativ rot, mit freundlicher Genehmigung von http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Datei:Gram_stain_01.jpg&filetimestamp=20100413130449
- S. 39: Abbildung 17** Prozentuale Aufteilung des gram-positiven Erregerspektrums (N=7, 29,2%)
- S. 39: Abbildung 18** Prozentuale Aufteilung des gram-negativen Erregerspektrums (N=6, 25%)
- S. 45: Abbildung 19** Outcome des untersuchten Patientenkollektivs (N=24)
- S. 54: Abbildung 20** Patient S.F.: rechter lateraler Oberschenkel fünf Jahre nach Meshgraft-Deckung vom 26.01.2011

- S. 61: Abbildung 21** Patient D.E.: 4 Jahre nach Meshgraft-Deckung vom 09.02.2011
- S. 64: Abbildung 22** Analyse des postoperativen Phlebödems der Patienten im Follow-Up (N=7)
- S. 72: Abbildung 23** Schemazeichnung des NAIS mit aortobifemoraler oder „pantaloon“ Formation (links), CT-Angiographie eines 68-jährigen Mannes bei Z.n. aortobifemoralem Ersatz und Nephrektomie links mit zentrale Anastomose (gelber Pfeil) und Vena femoralis superficialis (weiße Pfeile) mit distaler Anastomose an beiden Arteria femoralis communis (rechts), Literaturverzeichnis Nr. 45
- S. 73: Abbildung 24** Schemazeichnung des NAIS mit unilateraler aortofemoraler Anastomose und femorofemoralem Cross-Over-Bypass (links), CT-Angiographie einer 60-jährigen Frau mit Z.n. unilateralem linksseitigem aortofemoralem Bypass mit zentraler End-zu-End-Anastomose (gelber Pfeil) und einem femorofemoralem Crossover von links nach rechts (rechts), Literaturverzeichnis Nr. 45

8 Tabellenverzeichnis

- S. 2:** **Tabelle 1** Risikofaktoren für die Entstehung einer Protheseninfektion, Literaturverzeichnis Nr. 19
- S. 3:** **Tabelle 2** Klassifikation der Protheseninfektion der L'Association Universitaire de Recherche en Chirurgie, Literaturverzeichnis Nr. 40
- S. 4:** **Tabelle 3** Stadieneinteilung der Protheseninfektion nach Karl/Storck, Literaturverzeichnis Nr. 36
- S. 15:** **Tabelle 4** Operative Strategien bei einem Protheseninfekt, Literaturverzeichnis Nr. 19
- S. 27:** **Tabelle 5** Klinische Symptomatik der Patienten zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung
- S. 30f:** **Tabelle 6** Indikation, Primäroperation und Zeitraum bis zur Diagnose der Protheseninfektion
- S. 36:** **Tabelle 7** Operation zur Infektsanierung durch Prothesenexplantation und autologem Ersatz durch VFS und/oder VSM (R=Rechts, L=Links, B=Beidseits)
- S. 42f:** **Tabelle 8** PVGI assoziierte und unabhängige Komplikationen und deren Management
- S. 70:** **Tabelle 9** Vor- und Nachteile der autologen Rekonstruktion mit der tiefen Vene
- S. 74:** **Tabelle 10** Letalität des analysierten Patientenkollektivs ($N_{\text{Gesamt}}=24$, $N_{\text{Letal}}=6$)
- S. 74:** **Tabelle 11** Bypassmaterialien beim Ersatz nach Protheseninfekt im Vergleich: mod. nach Bunt, siehe Literaturverzeichnis Nr.12 mit Ergänzung durch das eigene Patientengut

S. 77: Tabelle 12 Vor- und Nachteile der verschiedenen Bildgebungen zur Diagnostik einer Gefäßprotheseninfektion, mod. nach Bruggink J.L.M. und Tsapralis D., Literaturverzeichnis Nr. 11 und 69

Danksagung

Ein herzliches Dankeschön gebührt meiner Familie für die Ermöglichung meines Studiums, sowie für ihre Unterstützung bei allen meinen Vorhaben.

Ein besonderer Dank gilt Herrn Priv. - Doz. Dr. med. Richard Kellersmann, Leiter der Sektion Gefäßchirurgie der Chirurgischen Klinik I für die Überlassung des interessanten Themas.

Ebenso ein großes Danke an meinen Doktorvater Herrn Priv. - Doz. Dr. med. Udo Lorenz, der mir stets mit viel Geduld, Rat und Tat zur Seite stand.

Lebenslauf

Persönliche Angaben: Daniela Maria Richwien
Anschrift: Kolpingstraße 37
97753 Karstadt – Stetten

Geburtsdatum: 14.12.1982
Geburtsort: Miltenberg

Schulbildung: 1989-1993: Josef-Anton-Rohe Grundschule,
Kleinwallstadt
1993-2002: Julius-Echter-Gymnasium, Elsenfeld

Schulabschluss: 2002: Hochschulreife

Studium: WS 02/03 – WS 08/09: Studium der Humanmedizin
an der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität
Würzburg
14.09.2004: Ärztliche Vorprüfung/Physikum (alte AO)
Herbst 2008: 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
(neue AO)

Praktika: 10.12.2007-20.07.2008: PJ-Tertiale Chirurgie und
Innere Medizin, Klinikum Aschaffenburg,
Lehrkrankenhaus der Universität Würzburg
20.08.-09.12.2007: PJ-Tertial im Wahlfach Hals-
Nasen-Ohrenheilkunde, Universitas Hospital,
University of the Free State, Bloemfontein, Südafrika

Ärztliche Tätigkeit: 01.01.2009-31.12.2011: Assistenzärztin in der
Chirurgie (Common Trunk) im Klinikum Main-
Spessart

seit 01.01.2012: Assistenzärztin zur Weiterbildung in der Allgemein-, Viszeral-, Thorax-, Kinder- und Gefäßchirurgie im Leopoldina Krankenhaus der Stadt Schweinfurt GmbH

Referenzen
& Interessen:

04.05.2011: Teilnahme und Co-Autorin eines Vortrags beim 128. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in München

30.04.-04.05.2008: Teilnahme und Vortrag an der 79. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie e.V. in Bonn

seit 2008: Mitglied im Frauenchor „TonArt“ Stetten

01.01.2004-15.10.2005: Sprecherin der Katholischen Hochschulgemeinde Würzburg

seit 1994: Mitglied des Bayerischen Roten Kreuzes, aktuell Bereitschaftsärztin der SEG Karlstadt

Karlstadt – Stetten, im März 2014

Daniela Richwien