

Aus der chirurgischen Klinik
der Medizinischen Fakultät Mannheim
(Direktor: Prof. Dr. med. Christoph Reißfelder)

Einfluss von Kompressionsstrümpfen Klasse I auf die periphere
Mikroperfusion und ihr potenzieller Einsatz nach Revaskularisation bei
peripherer arterieller Verschlusskrankheit

Inauguraldissertation
zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades
der
Medizinischen Fakultät Mannheim
der Ruprecht-Karls-Universität
zu
Heidelberg

vorgelegt von
Michelle Ann Hattemer

aus
Wiesbaden

2023

Dekan: Prof. Dr. med. Sergij Goerd
Referent: Prof. Dr. med. Nuh Rahbari

In dieser Dissertation wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit regelmäßig das grammatische Geschlecht (Genus) verwendet. Damit sind hier ausdrücklich alle Geschlechteridentitäten gemeint.

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	VII
1 EINLEITUNG	1
1.1 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK).....	1
1.1.1 Definition und Epidemiologie	1
1.1.2 Stadien nach Fontaine und Rutherford-Kategorien	1
1.1.3 Risikofaktoren und Komorbiditäten	2
1.1.4 Konservative Therapie.....	3
1.2 Interventionelle und operative Therapieoptionen.....	4
1.2.1 Interventionen.....	4
1.2.2 Operationen.....	4
1.2.3 Komplikationen und Reperfusionssödeme	4
1.2.4 Einflüsse auf die Mikrozirkulation.....	5
1.3 Kompressionstherapie.....	5
1.3.1 Anwendungsbereiche	5
1.3.2 Kontraindikationen	6
1.4 Verfahren zur Messung der Mikrozirkulation	7
1.4.1 Transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung (tcPO ₂)	7
1.4.2 Laser-Doppler-Fluxmetrie	7
1.4.3 Fluoreszenzangiographie	7
1.5 Das Oxygen To See Verfahren (O ₂ C).....	8
1.6 Ziel dieser Arbeit.....	9
2 MATERIAL UND METHODEN.....	11
2.1 Studiendesign.....	11
2.1.1 Patientenrekrutierung	11
2.1.2 Stationäre Therapie und Revaskularisation	11
2.1.3 Probandenkollektiv	12
2.2 Mikrozirkulationsmessung mit Oxygen To See (O ₂ C)	12

2.2.1	Ablauf der Messungen.....	13
2.2.2	Lagerung	14
2.2.3	Verwendung von Anti-Thrombose-Strümpfen (ATS)	16
2.2.4	Das Messprotokoll	16
2.3	Statistische Methoden	18
2.3.1	Beschreibende Statistik	18
2.3.2	Vergleichende Statistik	18
2.3.3	Varianzanalyse	20
2.3.4	Korrelationsanalyse nach Pearson	20
3	ERGEBNISSE	22
3.1	Übersicht Gesamtkollektiv	22
3.1.1	Demographische Parameter	22
3.1.2	Komorbiditäten	22
3.2	Patientenkollektiv.....	23
3.2.1	pAVK-Stadien	23
3.2.2	Vitalparameter	23
3.3	Mikrozirkulation.....	24
3.3.1	Gruppenvergleich	24
3.3.2	Vor/Nach-Vergleich.....	26
3.4	Einfluss der ATS.....	28
3.4.1	Probandenkollektiv	28
3.4.2	Patientenkollektiv - Vor Revaskularisation.....	31
3.4.3	Patientenkollektiv - Nach Revaskularisation	34
3.4.4	Gesamtkollektiv	37
3.5	Allgemeine Einflussfaktoren, multiple Analyse	40
3.5.1	Einfluss auf SO ₂	40
3.5.2	Einfluss auf rHB	41
3.5.3	Einfluss auf Flow.....	41
3.5.4	Einfluss auf Velocity.....	42
3.6	Kritische Sauerstoffsättigung.....	42
3.7	Kritischer Flow	44
3.8	Korrelationen	44
3.9	Tragekomfort der ATS	45

4 DISKUSSION	50
4.1 Implikationen dieser Studie	50
4.2 Diskussion der Methodik	51
4.2.1 Versuchsaufbau.....	51
4.2.2 Patienten-/Probandenkollektiv	51
4.2.3 Statistische Auswertung	52
4.3 Interpretation der Ergebnisse	52
4.3.1 Interpretation Mikrozirkulation.....	52
4.3.2 Interpretation Einfluss der ATS.....	54
4.3.3 Interpretation allgemeine Einflussfaktoren, multiple Analyse.....	57
4.3.4 Interpretation kritische Ereignisse.....	58
4.3.5 Interpretation der Korrelationen	59
4.4 Fazit und Ausblick	59
5 ZUSAMMENFASSUNG.....	61
6 LITERATURVERZEICHNIS.....	63
7 ABBILDUNGSVERZEICHNIS	72
8 TABELLENVERZEICHNIS	73
9 ANHANG.....	74
9.1 Fragebogen Patientenanamnese	74
10 LEBENSLAUF	77
11 DANKSAGUNG	78
12 PUBLIKATION.....	79

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Abb.	Abbildung
ATA	Arteria tibialis anterior
ATP	Arteria tibialis posterior
ATS	Anti-Thrombose-Strümpfe
AU	arbitrary unit
BMI	Body-Mass-Index
CO ₂	Kohlenstoffdioxid
CVI	chronisch venöse Insuffizienz
GZG	Gütezeichen Gemeinschaft
HDL	High-Density-Lipoprotein
HF	Herzfrequenz
ICG	Indocyaningrün
LDL	Low-Density-Lipoprotein
Lp(a)	Lipoprotein a
m	Meter
mATS	mit Kompressionsstrümpfen
max.	Maximum
min.	Minimum
MKS	medizinische Kompressionsstrümpfe
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter-Quecksilbersäule
n.a.	nicht angegeben
nm	Nanometer
NYHA	New York Heart Association
O ₂	Sauerstoff
O ₂ C	Oxygen-To-See
oATS	ohne Kompressionsstrümpfe
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PTA	perkutane transluminale Angioplastie
RF	Risikofaktoren
rHb	relatives Hämoglobin
RRdiast.	diastolischer Blutdruck

RRsyst.	<i>systolischer Blutdruck</i>
SAS	<i>Statistical Analysis System</i>
SD	<i>Standardabweichung</i>
SO ₂	<i>Sauerstoffsättigung</i>
Tab.	<i>Tabelle</i>
tcPO ₂	<i>transkutaner Sauerstoffpartialdruck</i>
TEA	<i>Thrombendarteriektomie</i>
TIA	<i>transitorisch ischämische Attacke</i>
TPS	<i>tissue photo spectrometry</i>
TVT	<i>tiefe Venenthrombose</i>

1 EINLEITUNG

1.1 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

1.1.1 Definition und Epidemiologie

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) ist eine weitverbreitete und ernsthafte Erkrankung der peripheren Arterien, die überwiegend durch artherosklerotische Gefäßwandveränderungen bedingt ist ¹. Diese werden maßgeblich durch biochemisch-toxische Veränderungen des Blutes, wie beispielsweise bei einer Hyperlipidämie und durch chronisch hämodynamische Belastungen, meist im Rahmen einer Hypertonie, ausgelöst ². Im Krankheitsverlauf kommt es dadurch zu einer graduellen Verengung (Stenose) oder einem kompletten Verschluss (Okklusion) des Arterienlumens und somit zu einer Minderdurchblutung der Peripherie. Seltener Ursachen einer pAVK können auch Vaskulitiden, traumatische Gefäßverletzungen oder Kompressionssyndrome sein ³.

Zur Diagnostik der pAVK hat sich in der klinischen Praxis der Knöchel-Arm-Index (ankle-brachial-index (ABI)) oder auch Doppler-Verschlussdruckmessung genannt, durchgesetzt ^{4, 5}. Der ABI stellt den Quotienten des systolischen Blutdrucks des Unterschenkels an der Arteria dorsalis pedis oder der Arteria tibialis anterior und des systolischen Blutdrucks des Oberarms dar. Die sich daraus ergebende Einteilung des Schweregrades der pAVK ist der untenstehenden Tabelle zu entnehmen (Tabelle 1).

Tabelle 1: Schweregradeinteilung der pAVK anhand des Knöchel-Arm-Indexes (ABI)

Knöchel-Arm-Index (ABI)	Interpretation
• >1,3	Kann auf eine Mediasklerose mit starrer Gefäßwand hinweisen
• 0,9-1,2	Normwert
• 0,75-0,9	Leichte pAVK
• 0,5-0,75	Mittelschwere pAVK
• <0,5	Schwere pAVK

Aktuelle Studien belegen eine Prävalenz im Querschnitt der deutschen Bevölkerung von bis zu 19,8% ⁶ mit einem positivem Alterseffekt ⁷. Im Jahr 2010 wurde die globale Prävalenz der pAVK mit einem ABI \leq 0,9 in einem systematischen Review auf 202 Millionen geschätzt ⁸. Aber auch Schätzungen der Prävalenz von asymptomatischen Formen der pAVK sind aktuell Gegenstand verschiedener Studien ^{9, 10}.

1.1.2 Stadien nach Fontaine und Rutherford-Kategorien

Zur Klassifizierung und klinischen Schweregradeinteilung der pAVK hat sich in Deutschland vor allem die Stadieneinteilung nach Fontaine durchgesetzt, die das klinische Bild und die Symptome der Patienten in vier Stadien einteilt. International und in wissenschaftlichen Veröffentlichungen wird hingegen häufiger die Einteilung nach Rutherford verwendet ¹, bei der es sieben Kategorien zur Einstufung der Symptome gibt (Tabelle 2).

Tabelle 2: Klassifikation der pAVK nach Fontaine und Rutherford¹

Fontaine		Rutherford		
Stadium	Klinisches Bild	Grad	Kategorie	Klinisches Bild
I	Asymptomatisch	0	0	Asymptomatisch
IIa	Gehstrecke >200m	I	1	Leichte Claudicatio intermittens
IIb	Gehstrecke <200m	I	2	Mäßige Claudicatio intermittens
			3	Schwere Claudicatio intermittens
III	Ischämischer Ruheschmerz	II	4	Ischämischer Ruheschmerz
IV	Ulkus, Gangrän	III	5	Kleinflächige Nekrose
			6	Großflächige Nekrose

1.1.3 Risikofaktoren und Komorbiditäten

Gefäßkrankungen im Allgemeinen, sowie auch die pAVK im speziellen Sinne, sind multifaktoriell bedingte Symptomkomplexe. Risikofaktoren wie Alter, Geschlecht, Hypertonie, Diabetes und Hyperlipidämie begünstigen die Entstehung von artherosklerotischen Gefäßwandveränderungen in allen arteriellen Gefäßen des Körpers. Die Manifestation dieses Krankheitsprozesses kann sich beispielsweise als Herzinfarkt, Apoplex oder pAVK äußern. Bei der pAVK konnte belegt werden, dass die Risikofaktoren Diabetes mellitus, Rauchen und das metabolische Syndrom bestehend aus Adipositas, erhöhten Triglyceriden, erniedrigtes HDL-Cholesterin und Hypertonie treibende Faktoren bei der Krankheitsentstehung darstellen ¹¹. Aber auch Geschlecht ^{12, 13} und Ethnie ¹⁴ scheinen Einfluss auf das Auftreten einer pAVK zu nehmen.

Eine ausführliche Auflistung von Risikofaktoren für das Entstehen von Atherosklerose ist der untenstehenden Tabelle 3 zu entnehmen.

Tabelle 3: Risikofaktoren atherosklerotischer Gefäßerkrankungen¹¹

Risiko Faktoren (RF)
<u>Nicht-Modifizierbare RF</u>
Alter
Geschlecht
Familienanamnese
<u>Modifizierbare RF</u>
Nikotinkonsum
Hypertonie
Diabetes mellitus
Cholesterin
- Erhöhtes LDL
- Erniedrigtes HDL
Übergewicht
Körperliche Inaktivität
<u>Erworbene RF</u>
Triglyceride
Kleine LDL Partikel
Lp(a)
Homocystein
Gerinnungsfaktoren
- Plasminogen activating factor inhibitor 1
CRP
Depression

Auf Grundlage dieser gemeinsamen Risikofaktoren und ähnlicher Pathogenese der Gefäßveränderungen ergibt sich ein Kreuzrisiko mit anderen Manifestationsformen. Beispielsweise haben Patienten mit einer manifesten pAVK ein ca. 4-fach erhöhtes Risiko einen Myokardinfarkt zu erleiden und ein ca. 2 bis 3-fach erhöhtes Risiko einen Schlaganfall (einschließlich transitorisch ischämischer Attacken (TIA)) zu entwickeln¹⁵.

Ebenso zeigt sich ein erhöhtes Risiko für koinzident auftretende Begleiterkrankungen wie Herzinsuffizienz¹⁶, Niereninsuffizienz¹⁷ und Diabetes mellitus^{8,18}. Dem Diabetes mellitus kommt als Komorbidität der pAVK eine besondere Bedeutung zu, da er nicht nur die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer distal ausgeprägten pAVK erhöht, sondern auch häufiger eine Bypass-Operation erforderlich macht¹⁹. Umgekehrt sind bis zu 80% der Todesfälle von Diabetes mellitus Patienten auf vaskuläre Ereignisse zurückzuführen²⁰. Darüber hinaus ist die Rate notwendiger Amputationen bei Patienten mit pAVK und begleitendem Diabetes mellitus deutlich erhöht²¹. Dies wird vor allem durch die Tatsache begünstigt, dass die Neovaskularisationsfähigkeit des peripheren Gewebes, die bei der pAVK essenziell zur Wundheilung und Aufrechterhaltung der Mikroperfusion beiträgt, bei Diabetes Patienten vermindert ist²⁰. Dies verdeutlicht die Relevanz der rechtzeitigen Diagnostik und des adäquaten Therapieregimes beim koinzidenten Vorliegen beider Erkrankungen.

1.1.4 Konservative Therapie

Der individuelle Krankheitsverlauf der pAVK und die Möglichkeiten der konservativen oder operativen Therapie sind stark abhängig von dem individuellen Risikoprofil und den Komorbiditäten. Die allgemeine Therapieempfehlung richtet sich nach der klinischen Stadieneinteilung nach Fontaine¹⁵. Unabhängig der Stadien werden allgemeine Maßnahmen wie Nikotinverzicht, eine adäquate Blutdruckeinstellung und eine LDL-Cholesterinsenkung durch beispielsweise Statine empfohlen. Zusätzlich

kann im Stadium I und II ein strukturiertes Gehtraining erfolgen, welches in diesen Stadien eine ähnliche Effektivität wie interventionelle oder operative Verfahren aufweist²². Ab Stadium III wird dieses jedoch nicht mehr empfohlen und bei einer kritischen Extremitätenischämie ist das strukturierte Gehtraining sogar kontraindiziert²³. Ab Stadium II sollte zusätzlich eine Thrombozytenaggregationshemmung mittels Aspirin oder Clopidogrel erfolgen. In Einzelfällen kann diese Therapie auch bereits im Stadium I zur Verlangsamung des Krankheitsprogresses erfolgen. Prostanotide sollten erst ab Stadium III zum Einsatz kommen, sofern interventionelle und operative Verfahren nicht durchführbar sind. Beim Vorhandensein von Wunden oder Nekrosen in Stadium IV, sollte zusätzlich auf eine antibiotische Abdeckung, ein adäquates Wundmanagement und eine ausreichende Druckentlastung des betroffenen Bereiches geachtet werden.

1.2 Interventionelle und operative Therapieoptionen

1.2.1 Interventionen

Sind konservative und pharmakologische Maßnahmen nicht ausreichend, um ein optimales Behandlungsergebnis zu erzielen, sind interventionelle oder operative Optionen indiziert. Primär sollten die interventionellen den operativen Methoden vorgezogen werden, da diese aufgrund der geringeren Invasivität mit einer niedrigeren Morbidität und Mortalität einhergehen. Die am häufigsten durchgeführte endovaskuläre Intervention ist die perkutane transluminale Angioplastie (PTA), die mit oder ohne anschließender Stenteinlage erfolgen kann²⁴. Andere, seltener durchgeführte Interventionen sind die Atherektomie²⁵, die Cutting-Balloon-Angioplastie²⁶ und die Rotationsthrombektomie²⁷.

1.2.2 Operationen

Bei komplexen langstreckigen Verschlüssen, Läsionen der Femoralisgabel oder gelenküberschreitenden Verschlüssen, ist jedoch ein primär operatives Vorgehen die Methode der Wahl. Zu den operativen Maßnahmen zählen die Thrombendarteriektomie (TEA)²⁸, die offen, halb geschlossen oder geschlossen durchgeführt werden kann, das Gefäßinterponat oder die Bypass-Operation²⁹.

Allen Methoden gemeinsam ist das Ziel der Wiederherstellung einer ausreichenden Perfusion des Gewebes und Abwendung von ischämisch bedingten Komplikationen. Dieses kann vor allem anhand des amputationsfreien Überlebens der Patienten bemessen werden, welches in einer populationsbasierten Studie mit bis zu 83,4% nach einer Bypass-Operation und 92,2% nach Angioplastie ermittelt wurde³⁰.

Trotz dieser vielversprechenden Erfolgsaussichten gibt es auch Komplikationen, die nach der Reperfusion auftreten können.

1.2.3 Komplikationen und Reperfusionssödeme

Allgemeine Komplikationen wie Wundheilungsstörungen, Lymphozelenbildung oder Infektionen sind nicht selten³¹. Diese werden vor allem in der älteren Population und bei Vorliegen von Komorbiditäten gehäuft beobachtet. Von besonderer Bedeutung, vor allem im Hinblick auf die Zielsetzung dieser Arbeit, sind jedoch die mit dem Eingriff

direkt verbundenen Komplikationen, wie beispielweise das Reperfusionssödem. Dieses wird nach Wiederherstellung der Perfusion durch die veränderten Strömungsverhältnisse im Gewebe ausgelöst. Der genaue Pathomechanismus bei der Entstehung des Reperfusionssödems ist noch nicht abschließend geklärt, jedoch spielen Gewebetraumata, operationsbedingte Verletzungen von lymphatischen Bahnen und ein veränderter kolloidosmotischer Druck durch längerfristige Minderdurchblutung eine entscheidende Rolle. Dies kann unmittelbar postoperativ zu lymphödemartiger Schwellung der subkutanen Kompartimente der betroffenen Extremität führen³². Dadurch wird nicht nur die Mikrozirkulation erneut verschlechtert, sondern auch die Wundheilung gefährdet. Somit können Operationserfolg und ein optimaler Behandlungsverlauf maßgeblich beeinträchtigt werden. Zusätzlich erschweren periphere Ödeme die postoperative Mobilisation, vor allem in der älteren Bevölkerungsgruppe³³. Dies wiederum ist mit einer längeren Verweildauer in Krankenhäusern und einer erhöhten Komplikationsrate durch beispielweise Thrombosen oder Pneumonien assoziiert. Das Auftreten eines Reperfusionssödems wirkt sich somit nicht nur unmittelbar nach der Operation negativ auf die Genesung des Patienten aus, sondern kann langfristige Einschränkungen und Komplikationen bewirken. Eine adäquate Prophylaxe und Therapie, insbesondere nach Revaskularisation in fortgeschrittenen pAVK-Stadien, ist deswegen unerlässlich und soll mit Hilfe der Ergebnisse dieser Studie weiterentwickelt werden.

1.2.4 Einflüsse auf die Mikrozirkulation

Die Mikrozirkulation stellt die Durchblutung auf kleinster Ebene im Körper dar, welche aus Arteriolen, Venolen und Kapillaren mit einer speziellen Gefäßinnenauskleidung besteht. So kann auf Zellebene eine bedarfsgerechte Versorgung der Zellen mit Sauerstoff und Nährstoffen erfolgen. Die Regulation der Durchblutung erfolgt sowohl zentral durch das vegetative Nervensystem und die Freisetzung von Hormonen³⁴ als auch lokal durch chemische, metabolische und mechanische Anpassungsvorgänge. So können Faktoren wie beispielsweise die Gefäßspannung (Tonus) oder der Partialdruck von Sauerstoff (O₂) oder Kohlenstoffdioxid (CO₂) Einfluss auf die Mikrozirkulation nehmen. Die Regulation an den Akren und den distalen Extremitäten erfolgt überwiegend durch sympathisch-vasokonstriktorische Nervenfasern über alpha1-Rezeptoren³⁵. Ein Gewebeödem der Peripherie führt durch die Flüssigkeitsansammlung im Interstitium zu einem Diffusionshindernis der regulierenden Stoffe und es kommt zu einer Einschränkung der Mikrozirkulation. Diese kann durch Vasodilatation und Vasokonstriktion in den Akren nur unzureichend kompensiert werden und es kommt zu einer Minderversorgung der Zellen. Aus diesen Gründen sollten bei Einschränkungen der Mikrozirkulation sowohl die systemische Regulation als auch lokale Faktoren bei der Therapie berücksichtigt werden.

1.3 Kompressionstherapie

1.3.1 Anwendungsbereiche

Bei einigen Arten von Ödemen, beispielsweise bei chronisch venöser Insuffizienz (CVI)^{36, 37} oder Lymphödemen^{38, 39} hat sich die Kompressionstherapie bereits als wichtige Therapieoption durchgesetzt. Dabei wird, häufig durch den Einsatz von Kompressionsstrümpfen, ein kontrollierter äußerer Druck auf das Gewebe ausgeübt.

Für medizinische Kompressionsstrümpfe (MKS) wurden nach GZG-Norm (Gütezeichen Gemeinschaft MKS) verschiedene Kompressionsklassen definiert, die sich anhand des Materialdrucks auf den Fesselbereich, bei sachgemäßer Umfangsmessung, orientieren ⁴⁰:

- Kompressionsklasse I: 18-21 mmHg
- Kompressionsklasse II: 23-32 mmHg
- Kompressionsklasse III: 36-46 mmHg
- Kompressionsklasse IV: >49 mmHg

Welche Kompressionsklasse eingesetzt wird, ist abhängig von der Krankheitsgenese sowie der Schwere der Erkrankung. Bei leichter Varikosis und zur Thromboseprophylaxe werden vorrangig MKS der Klasse 1 verwendet. Nach einer Beinvenenthrombose oder zur Ulcusbehandlung werden vor allem MKS der Klasse 3 und bei Lymphödemen Klasse 4 MKS eingesetzt.

Darüber hinaus spielt die Körperlage ebenfalls eine bedeutsame Rolle im Hinblick auf die Effektivität der Kompressionstherapie. Reichen im Liegen bereits Druckwerte von 15 mmHg aus, um oberflächliche Venen einzuengen, werden in aufrechter Körperlage bis zu 60-90 mmHg hierfür benötigt ⁴⁰. Die Effekte einer suffizienten Kompressionstherapie sind vielseitig und haben lokale sowie systemische Auswirkungen auf den Körper. Einerseits wird durch die Kompression der venöse Rückfluss zum Herzen unterstützt ^{41, 42} und andererseits die venöse Aufnahmefähigkeit von umliegenden Wassereinlagerungen (Ödemen) verbessert ⁴³. Dadurch verringert sich ebenfalls das Diffusionshindernis auf Mikrozirkulationsebene und eine suffiziente Versorgung der Zellen mit Sauerstoff und Nährstoffen wird ermöglicht. Diesen positiven Effekt der Kompressionsstrümpfe auf die Hämodynamik macht man sich bereits bei der Therapie von Ödemen verschiedenster Genese, unter Beachtung der Kontraindikationen zu Nutze.

1.3.2 Kontraindikationen

Dennoch gibt es wichtige Kontraindikationen, die vor der Anwendung einer Kompressionstherapie beachtet werden müssen ⁴⁴. Beispielsweise stellen eine dekompensierte Herzinsuffizienz (NYHA III & IV), eine septische Phlebitis oder eine Phlegmasia coerulea dolens solche Kontraindikationen dar. Auch bei einer fortgeschrittenen pAVK mit einem $ABI < 0,5$ ist eine Kompressionstherapie kontraindiziert ^{44, 45}. Dieser Grenzwert des $ABI < 0,5$ wird in Leitlinien und Studien als Parameter zur Beurteilung einer kritischen Ischämie beschrieben und als negativer Prognosefaktor für das Abheilen peripherer Läsionen definiert ^{15, 46}. Darüber hinaus sind weitere Faktoren zu berücksichtigen, wie das Vorliegen von nässenden Dermatosen, eine Unverträglichkeit gegen das Kompressionsmaterial oder eine fortgeschrittene periphere Neuropathie, wie beispielsweise bei einem Diabetes mellitus. In diesen Fällen sollte vor der Therapieentscheidung eine ausführliche Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen ⁴⁷. Neuere Leitlinien beschreiben zwar eine mögliche Anwendbarkeit einer „lite“-Version einer Kompressionstherapie bei pAVK mit ABI -Werten zwischen 0,6-0,8 ⁴⁷, jedoch findet diese in der Praxis bisher kaum Anwendung. Die Ergebnisse dieser Studie sollen dazu beitragen mehr Informationen zu dieser Thematik zu sammeln und eine sichere Anwendung einer Kompressionstherapie auch in fortgeschrittenen pAVK-Stadien zu ermöglichen.

1.4 Verfahren zur Messung der Mikrozirkulation

Die Messung der Mikrozirkulation gestaltet sich im Gegensatz zu den etablierten Methoden der Makrozirkulationsmessung schwieriger. Die Makrozirkulation lässt sich beispielsweise durch einen Pulsstatus, Blutdruckmessungen oder den ABI beschreiben. Bei Verfahren zur Messung der Mikrozirkulation sind jedoch Methoden notwendig, die die Zirkulation auf Zellebene darstellen können.

1.4.1 Transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung (tcPO₂)

Die transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung ist ein nicht-invasives Verfahren zur Messung des aus dem Blut in die Haut diffundierenden Sauerstoffs, welches vor allem in fortgeschrittenen pAVK-Stadien zum Einsatz kommt ^{48, 49}. Dabei wird an einer Edelmetallkathode, welche mit einer semipermeablen Membran versehen ist, der im Gewebe gelöste molekulare Sauerstoff reduziert und dabei quantifiziert ⁴⁸. Hierdurch können nicht nur Rückschlüsse auf die Gewebepfusion ⁵⁰, sondern auch auf das Risiko einer Amputation als Folge einer Minderdurchblutung gezogen werden ⁴⁸. Mögliche Nachteile dieser Methode sind eine lange Stabilisierungszeit, langsame Reaktionszeit bei Veränderungen und mögliche lokale Verbrennungen durch notwendiges Erhitzen der Sonde ⁵¹. Außerdem wird durch diese Methode ausschließlich der im Gewebe gelöste Sauerstoff erfasst, welcher nur ca. 1-2 % des Gesamtsauerstoffes ausmacht.

1.4.2 Laser-Doppler-Fluxmetrie

Eine andere Methode, die zur Messung der Mikrozirkulation eingesetzt wird, ist die Laser-Doppler-Fluxmetrie. Dabei strahlt ein monochromatischer Niederenergie-Laser in das zu untersuchende Gewebe ein und trifft in den kleinen Gefäßen und Kapillaren auf bewegte Zellen, zum Beispiel Erythrozyten. Durch die Zellbewegung wird die Laserstrahlung reflektiert und gemäß des Doppler-Effekts ausgewertet ⁵². Dadurch können Informationen zur Anzahl der bewegten Zellen, ihrer Flussgeschwindigkeit und schlussendlich über die Mikrozirkulation gewonnen werden. Bei pAVK wird dieses Verfahren bereits eingesetzt, um periphere Stenosen und Einschränkungen der Perfusion aufzudecken ⁵³, jedoch liefert es keine Aussagen zu dem im Blut gelösten Sauerstoffanteil oder der Sauerstoffausschöpfung des Gewebes.

1.4.3 Fluoreszenzangiographie

Zur Darstellung der Mikrozirkulation eignet sich auch die Fluoreszenzangiographie. Hierbei wird der Farbstoff Indocyaningrün (ICG) intravenös in das Gefäßsystem appliziert, der sich dann im Blutkreislauf verteilt. Durch Bestrahlung mit einem speziellen Laser können anschließend Gefäße in verschiedenen Organsystemen dargestellt werden. So können Informationen über die Perfusion auch auf Mikroebene abgeleitet werden. Derzeit wird diese Methode häufig zur Beurteilung der Augenhintergrundgefäße ⁵⁴, zur Überprüfung der Offenheit von Koronarbypässen ⁵⁵ oder zur Beurteilung der peripheren Durchblutung bei pAVK ^{56, 57} eingesetzt.

Nachteile dieser Methode sind die Invasivität und der hepatische Metabolismus des Farbstoffs. Bei Patienten mit eingeschränkter Leberfunktion oder Unverträglichkeit der Substanz kann diese Methode nicht angewendet werden ⁵⁶.

1.5 Das Oxygen To See (O2C) Verfahren

Eine weitere, neue Technologie zur Erfassung der Mikrozirkulation ist das Oxygen To See (O2C) Verfahren, welches bisher vorrangig in Studien zum Einsatz kam und sich im klinischen Alltag noch nicht durchsetzen konnte.

Bei dem O2C-Verfahren handelt es sich um eine innovative, nicht-invasive Messmethode, die auch als tissue photo spectrometry (TPS) bezeichnet wird. Es beruht auf einer Kombination der Gewebespektrometrie und dem Laser-Doppler-Verfahren ^{58, 59}. In nahezu allen Geweben lassen sich durch Auflegen einer Glasfasersonde ortsspezifisch folgende Parameter erfassen:

- Flow: relativer Blutfluss (Anzahl der fließenden Erythrozyten pro Zeit pro Volumen)
- Velocity: Mittelwert der Geschwindigkeit des Flusses in den mikrovaskulären Gefäßen (Kapillaren, Arteriolen, Venolen)
- SO₂: Sauerstoffsättigung des Hämoglobins
- rHb: relative Hämoglobinmenge (Füllungszustand der mikrovaskulären Gefäße)

Bei der Gewebespektrometrie wird weißes Licht über eine Glasfasersonde punktförmig in das Gewebe eingestrahlt. Gleichzeitig werden die Lichtstreuung und Absorption des Gewebes erfasst. So können die Parameter SO₂ als Maß für die Oxygenierung des Blutes und rHb als Maß für den mikrovaskulären Füllungszustand abgeleitet werden ⁶⁰. Die Lichtabsorption der Gewebespektrometrie findet zwischen einer Wellenlänge von 450 und 810 nm statt und basiert auf einer breitbandigen, nichtkohärenten Lichtquelle. Aufgrund dieser Eindringtiefe detektiert das O2C vor allem die kapillär-venöse Sauerstoffsättigung und ist dadurch ein Marker für das Gleichgewicht von Sauerstoffanlieferung und Sauerstoffverbrauch ^{60, 61}.

Das integrierte Laser-Doppler-Verfahren wird hingegen eingesetzt, um die Parameter Flow und Velocity zu ermitteln. Dabei wird die Frequenzverschiebung des Laserlichts analysiert, die durch bewegte Teilchen wie Erythrozyten hervorgerufen wird. Die Besonderheit dieser Methode gegenüber dem herkömmlichen Doppler-Verfahren ist, dass mit speziellen Sonden eine Separation von 0,2, 1, 2, 8 und 15mm Gewebetiefe vorgenommen werden kann. Das Funktionsprinzip ist in Abbildung 1 schematisch abgebildet.

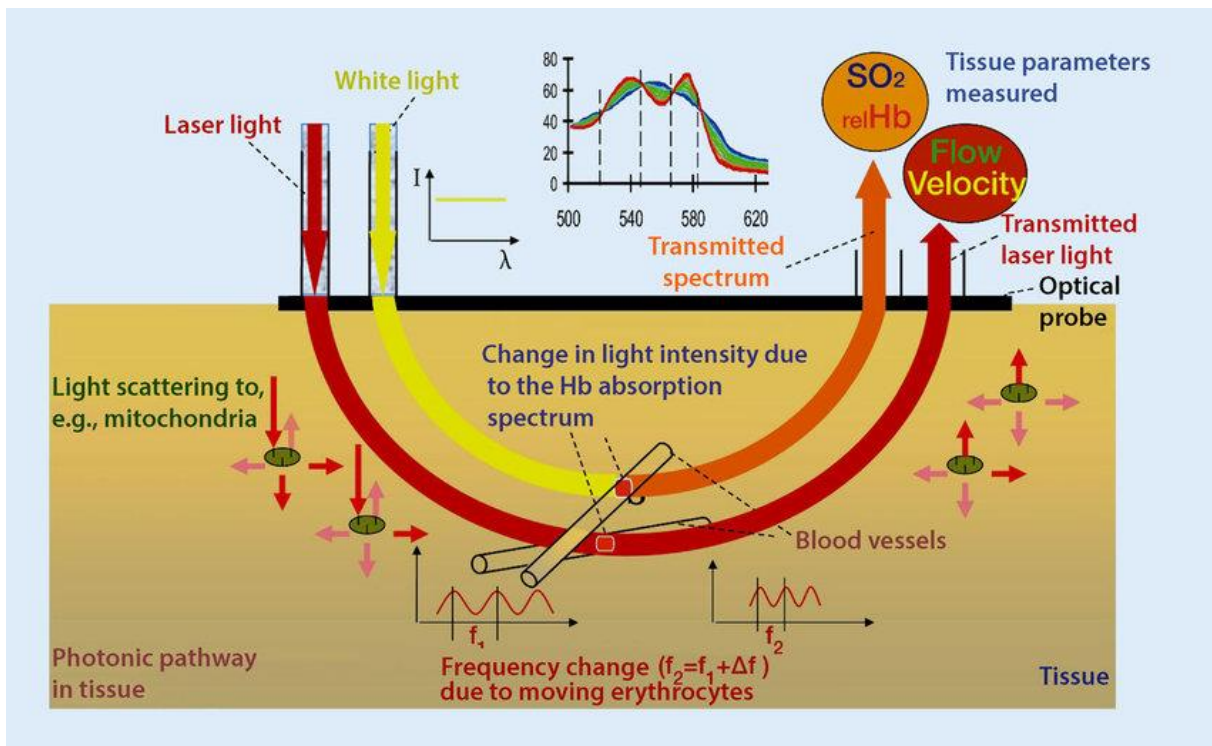


Abbildung 1: Schematische Darstellung des O2C-Funktionsprinzips ⁵⁸

1.6 Ziel dieser Arbeit

Da es sich bei der pAVK um eine relevante Erkrankung mit steigender Prävalenz handelt, ist eine optimale Therapie in jedem Erkrankungsstadium von großer Bedeutung. Trotz der mittlerweile sehr guten medikamentösen Optionen sowie der fortgeschrittenen Technologie zur Früherkennung, sind dennoch viele Patienten auf interventionelle oder operative Verfahren angewiesen. Doch genau dieses Patientenkollektiv weist häufig multiple Risikofaktoren für das Auftreten von Komplikationen wie Wundheilungsstörungen oder Reperfusionsoedeme auf. Demnach erscheint es sinnvoll, alle möglichen Behandlungsoptionen zur Vermeidung von postinterventionellen oder postoperativen Komplikationen als prophylaktische Maßnahme in Erwägung zu ziehen.

Dies bezieht sich im Kontext dieser Arbeit im besonderen Maße auf die Vermeidung des Reperfusionsoedems, durch den Einsatz von Kompressionsstrümpfen. Allgemein wird die Kompressionstherapie bei pAVK-Patienten kritisch eingeschätzt, da ab einem $ABI < 0,5$ befürchtet wird, durch die Kompressionstherapie eine weitere Verschlechterung der Mikroperfusion hervorzurufen, weswegen sie in diesem Falle streng kontraindiziert ist. Dennoch ist die aktuelle Studienlage gespaltener Meinung, ob eine Kompressionstherapie tatsächlich zu einer Einschränkung der Perfusion auf Makro- und Mikrozirkulationsebene führt. Zusätzlich ist anzumerken, dass in den aktuellen Leitlinien keine Unterscheidung zwischen den verschiedenen Kompressionsklassen vorgenommen wird, was weiteren Raum für Spezifikationen eines möglichen Einsatzes der Kompressionsstrümpfe bei pAVK zulässt. Da bei ABI -Werten $> 0,5$ nur eine relative Kontraindikation zur Anwendung einer

Kompressionstherapie besteht, wäre diese unter einer Risiko-Nutzen-Abwägung in diesem Fall durchaus denkbar. In anderen Empfehlungen wird auf die Möglichkeit einer „lite“-Version der Kompressionstherapie bei pAVK-Patienten mit ABI-Werten von 0,6-0,8 hingewiesen ⁴⁷, ohne diese jedoch näher zu spezifizieren. Besonders relevant ist jedoch eine solche Abwägung für Patienten, die ein hohes Risiko aufweisen postoperativ ein Reperfusionssödem zu entwickeln. Dieses kann, wie zuvor bereits beschrieben, nicht nur unmittelbare Folgen auf die Mikrozirkulation und die Wundheilung haben, sondern auch weitreichende gravierende Komplikationen auslösen.

Ziel dieser Arbeit ist es, den Einsatz von Kompressionsstrümpfen der Klasse I bei pAVK-Patienten zur postoperativen Vermeidung von Reperfusionssödem kritisch zu hinterfragen. Mit Hilfe des O2C soll eine Analyse der Mikrozirkulation am periphersten Punkt des Körpers, der Großzehe, in drei verschiedenen Lagerungen, mit und ohne Kompressionsstrümpfe der Klasse I erfolgen. Durchgeführt wird diese an einem Probandenkollektiv einmalig und an pAVK-Patienten vor und nach Revaskularisation. Dadurch sollen weitere Erkenntnisse zur Klärung der Fragestellung erlangt werden, ob Kompressionsstrümpfe einer leichten Kompressionsstärke überhaupt zu einer Beeinträchtigung der Mikrozirkulation führen und ob diese bei pAVK-Patienten mit aktuell stark eingeschränkter Perfusion (vor Revaskularisation) eine kritische Verschlechterung der Durchblutung auslösen können. Als kritische Werte wurden in dieser Studie Messungen von $SO_2 < 10\%$ und $Flow < 5AU$ festgelegt. Diese Grenzwerte wurden bereits in Studien mit ähnlicher Fragestellung, bei denen ebenfalls das O2C zur Messung der Gewebemikrozirkulation eingesetzt wurde, vergleichbar definiert ^{58, 59, 62-64}. Zusätzlich soll der mögliche Einfluss der Lagerung des Beins analysiert werden, um die Dynamik der Mikrozirkulation und ihren Effekt auf die Kompressionstherapie zu beurteilen. Abschließend sollen diese Ergebnisse mit den Messungen nach Revaskularisation, also nach wiederhergestellter suffizienter Perfusion, verglichen werden. Dieser Vergleich hat im Rahmen dieser Arbeit eine besondere Bedeutung, da die Patienten nach Revaskularisation am meisten von einer möglichen Kompressionstherapie durch postoperative Ödembildung profitieren könnten. Abschließen sollen die Ergebnisse dieser Arbeit nützliche Erkenntnisse über den sicheren Einsatz von Kompressionsstrümpfen der Klasse I bei pAVK-Patienten liefern und zur weiteren Spezifikation der Leitlinienempfehlungen beitragen.

2 MATERIAL UND METHODEN

2.1 Studiendesign

Bei dieser Doktorarbeit handelt es sich um eine nicht randomisierte, klinisch prospektive, monozentrische Evaluationsstudie, die zuvor von der Ethikkommission der medizinische Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg genehmigt wurde (2019-1122N, 31.01.2019). Alle teilnehmenden Patienten und Probanden wurden sowohl mündlich als auch schriftlich über die Teilnahme an dieser Studie aufgeklärt. Die unterschriebene Einverständniserklärung liegt von allen Teilnehmern vor.

Die Messungen wurden im Zeitraum vom 12.02.2019 bis zum 06.10.2020 durchgeführt und erfolgten in den Räumlichkeiten der Universitätsmedizin Mannheim.

2.1.1 Patientenrekrutierung

Für die Rekrutierung des Patientenkollektivs wurden alle Patienten, die innerhalb des Studienzeitraumes aufgrund einer bestehenden pAVK in der Gefäßsprechstunde oder zur stationären Therapie in der Abteilung für Gefäßchirurgie der Universitätsmedizin Mannheim vorstellig wurden, in Betracht gezogen.

Eingeschlossen wurden alle Patienten, bei denen eine pAVK nach Fontaine IIb oder höher diagnostiziert wurde und für welche unabhängig dieser Studie eine operative oder interventionelle Therapie geplant wurde. Zu diesen Verfahren wurden sowohl angiographische als auch offene Interventionen gezählt. Insgesamt konnten so 24 Patienten präoperativ und davon 16 postoperativ in einem mittleren Alter von 64,8 Jahren in diese Studie eingeschlossen werden.

Ausgeschlossen wurden nicht volljährige, einwilligungsunfähige, schwangere oder Notfallpatienten. Darüber hinaus wurden weitere Ausschlusskriterien, unter Berücksichtigung der Kontraindikationen einer Kompressionstherapie festgelegt. Hierzu zählten eine dekompensierte Herzinsuffizienz (NYHA III + IV), ein Myokardinfarkt oder Schlaganfall in den letzten 6 Monaten, bestehende Lungenödeme, BMI > 35, eine Materialunverträglichkeit gegenüber den Kompressionsstrümpfen, ein Erysipel oder nässende Dermatosen am betreffenden Bein.

2.1.2 Stationäre Therapie und Revaskularisation

Bei jedem Patienten erfolgte zuerst eine diagnostische Abklärung zur Planung der Intervention und des stationären Aufenthalts. Die gesamte Therapieplanung erfolgte unabhängig von dieser Studie.

Nach individueller Beurteilung und daran angepasster Indikationsstellung zur operativen oder interventionellen Behandlung setzte sich das Spektrum der durchgeführten Eingriffe in dieser Studie wie folgt zusammen: Es wurden 7 Y-Prothesen, 6 Bypässe, 5 Stentimplantationen, 2 TEAs, 1 Ballonangioplastie und 3 Angiographien ohne weiteren Interventionsbedarf durchgeführt. Bei 3 Patienten, die

eine Y-Prothese bei Leriche Syndrom erhielten, konnten Messungen an beiden Beinen für diese Studie berücksichtigt werden. Ergab sich bei der Therapieplanung kein weiterer Interventionsbedarf, wurden diese Patienten postoperativ nicht mehr in dieser Studie einbezogen.

Die Patienten wurden am Tag der stationären Aufnahme oder am geplanten Operationstermin präoperativ zum ersten Mal gemessen. Die zweite Messung erfolgte abhängig vom postoperativen Verlauf am 1. bis maximal 6. postoperativen Tag. Wurde die Betreuung eines Patienten auf einer Intensiv- oder Intermediate Care Station notwendig, erfolgte die postoperative Messung bei Verlegung auf Normalstation.

2.1.3 Probandenkollektiv

Das Probandenkollektiv sollte als gesunde Kontrollgruppe fungieren und wurde demnach bezüglich fehlender relevanter Komorbiditäten ausgewählt. Größtenteils handelte es sich um Medizinstudierende der Universitätsmedizin Mannheim. Das mittlere Alter des Probandenkollektivs lag bei 25,3 Jahren. Auch sie wurden bezüglich der Untersuchung mündlich und schriftlich aufgeklärt. Eine Einverständniserklärung liegt von allen Teilnehmern vor.

2.2 Mikrozirkulationsmessung mit Oxygen To See (O2C)

Zur Evaluierung der Mikrozirkulation der unteren Extremität kommt in dieser Studie das innovative Verfahren des O2C zum Einsatz. Die Funktionsweise ist in Abschnitt 1.5 bereits beschrieben worden. Das O2C-Gerät ist nach EN ISO (CE 0197) zertifiziert und für klinische Studien am Menschen zugelassen. An der Universitätsmedizin Mannheim ist es vor der Nutzung noch einer internen Prüfung und Inventarisierung unterzogen und anschließend für diese Studie freigegeben worden. Der untenstehenden Abbildung sind weitere Details zum Geräteaufbau und der Sonde zu entnehmen

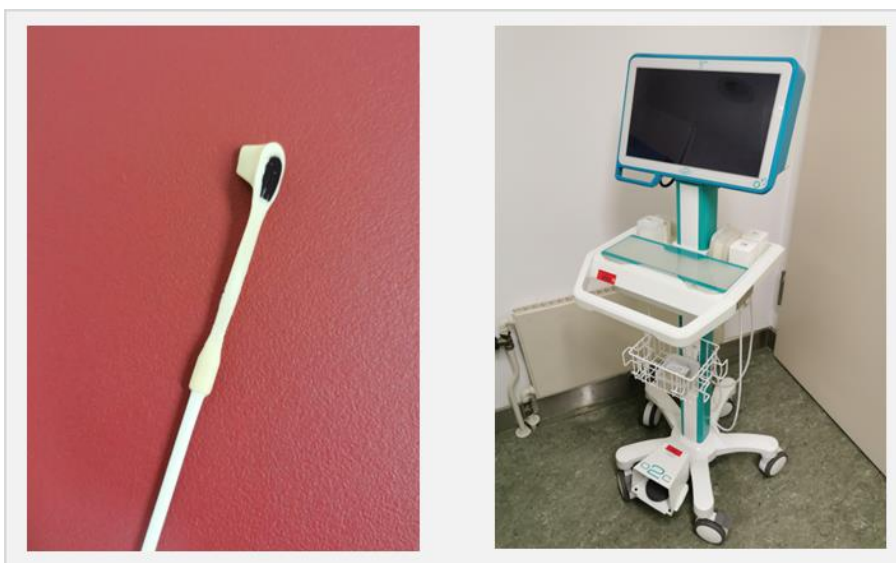


Abbildung 2: Sonde (links) und O2C-Gerät (rechts)

2.2.1 Ablauf der Messungen

Für die Patienten wurden jeweils zwei Messzeitpunkte geplant. Eine präoperative und eine postoperative Messung. Den gesunden Probanden wurde nur ein Termin für die Messung zugeteilt. Die Messungen liefen alle nach einem standardisierten Protokoll ab und fanden unter vergleichbaren Bedingungen statt.

Hierbei wurde besonderes Augenmerk auf äußere Faktoren gelegt, die die Messungen beeinflussen könnten. Vor jeder Messung wurde deswegen folgendes sichergestellt: Die Messung fand bei Raumtemperatur statt, um einen Steal-Effekt bei zu hohen Temperaturen beziehungsweise eine Ischämie bei Kälte zu vermeiden. Bei dem Steal-Effekt, auch „Anzapfphänomen“ genannt, handelt es sich um eine pathologische Umverteilung des Blutflusses, welche mit einer Minderdurchblutung eines Körperareals zugunsten eines anderen Teils einhergeht. Häufig treten Steal-Phänomene in Bereichen von arteriellen Stenosen durch retrograden Blutfluss aus Kollateralgefäßen auf. Zusätzlich wurde künstliches Licht, welches die Signale der O2C-Sonde beeinträchtigen könnte, ausgeschaltet. Der Patient/Proband musste adaptiert sein und befand sich mindestens 30 Minuten vor der Messung in körperlicher Ruhe. Ebenfalls durfte in dieser Zeit nicht geraucht werden, um eine periphere Vasokonstriktion zu vermeiden. Während der Messung wurde jeder Teilnehmer dazu angehalten ruhig zu liegen und nicht zu sprechen.

Jede Messung wurde in liegender, hochgelagerter (30 mmHg) und sitzender Position durchgeführt. Zuerst erfolgten die Messungen ohne Anti-Thrombose-Strumpf (oATS), anschließend mit Anti-Thrombose-Strumpf (mATS) der Klasse I¹. Die O2C-Sonde wurde bei jeder Messung durch spezielles doppelseitiges Klebeband an der Plantarseite des Digitus I befestigt. Um Spannungen am Kabel der Sonde zu verringern, wurde dieses mit einer Schlaufe am Unterschenkel befestigt. Um Druck auf die Sonde durch den Kompressionsstrumpf zu vermeiden, wurde diese bewusst außerhalb des Strumpfes angebracht. Hierzu wurden die Strümpfe vor der Verwendung individuell zugeschnitten. Somit wurde erreicht, dass der Digitus I ohne Einschnürungen des Strumpfes frei zugänglich war, während der Unterschenkel und der restliche Fuß einer konstanten Kompression unterlagen.



Abbildung 3: Sondenplatzierung ohne (links) und mit (rechts) ATS

¹ Die Begriffe Kompressions- und Anti-Thrombose-Strümpfe werden synonym verwendet.

2.2.2 Lagerung

Die Lagerungen erfolgten stets nach dem gleichen Schema. Die liegende Position erfolgte in Rückenlage, bei 10-20 Grad Oberkörperhochlagerung. Die Arme des Teilnehmers ruhten entspannt neben dem Körper (Abbildung 4). Diese Position soll als Referenzmessung dienen, in der keine hydrostatischen Kräfte aufgrund der Schwerkraft auf das Gefäßsystem wirken.

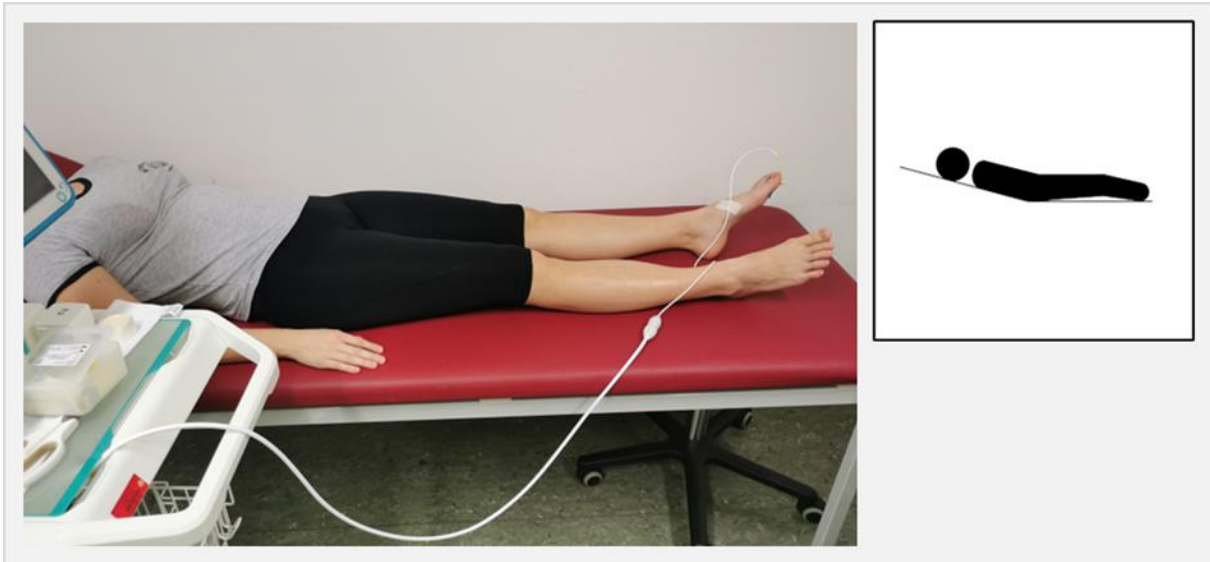


Abbildung 4: Lagerungsschema - Liegende Position

Zur Hochlagerung des Beins wurde eine spezielle O2C Lagerungshilfe verwendet (Abbildung 5), die einer Höhe von 30 mmHg entsprach. Der Oberkörper, sowie das andere Bein verblieben in der Position wie zuvor (Abbildung 6). Durch diese Lagerung wird der hydrostatische Druck im Gefäßsystem durch die Schwerkraft gesenkt und es kommt zu einem vermehrten venösen Rückstrom zum Herzen³⁵. Bei pAVK-Patienten dient diese Lagerung der Aufdeckung von latenten Ischämien, welche durch Kompensationsmechanismen teilweise ausgeglichen werden und deswegen vorerst unbemerkt bleiben. Durch die Hochlagerung wird jedoch ein zusätzliches Perfusionshindernis geschaffen, welches nicht mehr ausreichend kompensiert werden kann und in einer Minderperfusion resultiert.



Abbildung 5: Lagerungshilfe

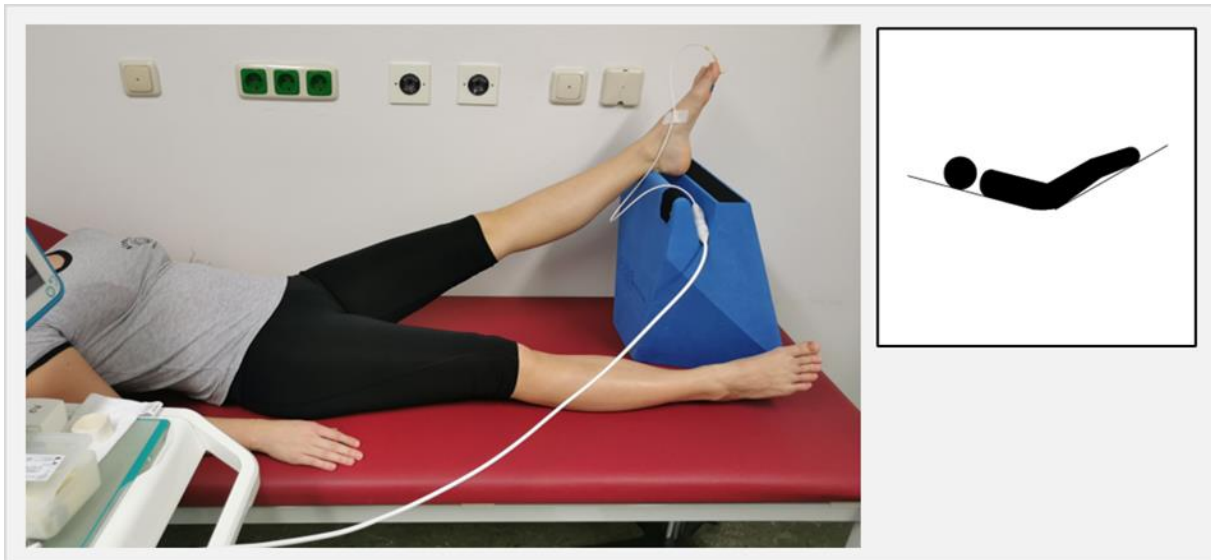


Abbildung 6: Lagerungsschema - Hochgelagerte Position

Für die Sitzende Position wurde der Patient aufgefordert sich an die Bettkante zu setzen. Hierbei wurde sichergestellt, dass die Oberschenkelrückseite nicht auf dem Bett aufliegt, um eine Ischämie zu vermeiden. Ebenso sollte der Winkel im Kniegelenk über 90 Grad betragen. Die Ferse und der Mittelfuß wurden auf einem Podest abgestützt, sodass die Zehen frei zugänglich waren, ohne plantar aufzuliegen (Abbildung 7). Diese Position soll nun im Vergleich zur Hochlagerung die Perfusion unter Einwirkung von hydrostatischen Drücken durch die Schwerkraft abbilden. Durch die sitzende Position steigt der arterielle Druck ³⁵, was bei einer pAVK die eingeschränkte Durchblutung der Peripherie verbessern kann. Bei einer venösen Gefäßproblematik fördert eine Tieflagerung jedoch die venöse Stase und kann zu einer Verschlechterung der Mikrozirkulation aufgrund des Rückstaus führen.



Abbildung 7: Lagerungsschema - Sitzende Position

2.2.3 Verwendung von Anti-Thrombose-Strümpfen (ATS)

Für die Messungen unter Einfluss der Kompressionstherapie wurden die Comprinet® pro Unterschenkelkompressionsstrümpfe der Firma ©BSN medical verwendet. Sie entsprechen einer Kompression der Klasse I und erzeugen einen Kompressionsdruck im Fesselbereich von ca. 18 mmHg, welcher von distal nach proximal linear abnimmt. Die Comprinet® pro sind nahtlos rundgestrickte Kompressionsstrümpfe mit einem Gewebe aus 80% Polyamid und 20% Elasthan.

Vor jeder Messung wurde der Wadenumfang der Teilnehmer gemessen, um eine korrekte Größenzuteilung der Strümpfe durchzuführen. Bei 6 Patienten kam es nach der Operation zu Beinödemen, welche bei 3 Patienten die Verwendung eines größeren Kompressionsstrumpfes notwendig machte. So wurde gewährleistet, dass abhängig von der individuellen postoperativen Situation, der richtige Kompressionsdruck entsprechend der Klasse I erzeugt wurde.

Nach jeder Messung wurde mit den Studienteilnehmern ein eigenkonzipierter Fragebogen zum Tragekomfort der Kompressionsstrümpfe durchgeführt, welcher neben den Ergebnissen der O2C-Messungen ebenfalls ausgewertet wurde.

2.2.4 Das Messprotokoll

Für diese Studie wurde ein passendes Messprotokoll konzipiert und auf das Gerät übertragen. Darin konnten zu Beginn jeder Messung alle Patientendaten eingetragen und anschließend die genaue Position der O2C Sonde an der Plantarseite des Digitus I festgehalten werden (Abbildung 8).



Statement: -- --

Abbildung 8: Messprotokoll - Datenerfassung

Danach durchlief das O2C sechs verschiedene Messungen, die in Reihe geschaltet nacheinander abliefen. Da jede Messung einzeln über einen Fußschalter gestartet werden musste, gab es ausreichend Zeit, um die Umlagerung in die drei verschiedenen Positionen durchzuführen. Zuerst wurden die Messungen ohne Kompressionsstrumpf in liegender, dann in hochgelagerter und zuletzt in sitzender Position durchgeführt. Anschließend wurden in gleicher Reihenfolge die Messungen mit Kompressionsstrumpf durchgeführt.

Alle sechs Messungen beinhalteten nach dem Starten ein Zeitintervall ohne Aufzeichnung der Messung, um eine Adaptation des Patienten in der jeweiligen Position zu gewährleisten. Dieses war in liegender Position 3 Sekunden und bei hochgelagerter und sitzender Position 50 Sekunden lang. Aufgrund der Lageveränderung des Beins in die sitzende oder hochgelagerte Position wurde der hydrostatische Druck im Gefäßsystem plötzlich erhöht beziehungsweise gesenkt. Um eine ausreichende unmittelbare Adaptation der Gefäße in Form von Vasodilatation beziehungsweise Vasokonstriktion zu erreichen, wurde das Vorlauf-Zeitintervall für die sitzende und hochgelagerte Position bewusst länger gewählt. Danach folgte die Messaufzeichnung, welche 10 Sekunden andauerte. Auf der untenstehenden Abbildung 9 ist das O2C Messprotokoll dargestellt. Man erkennt das Adaptationsintervall links der vertikalen roten Linie (grüner Pfeil), während das Messintervall rechts davon zu finden ist.

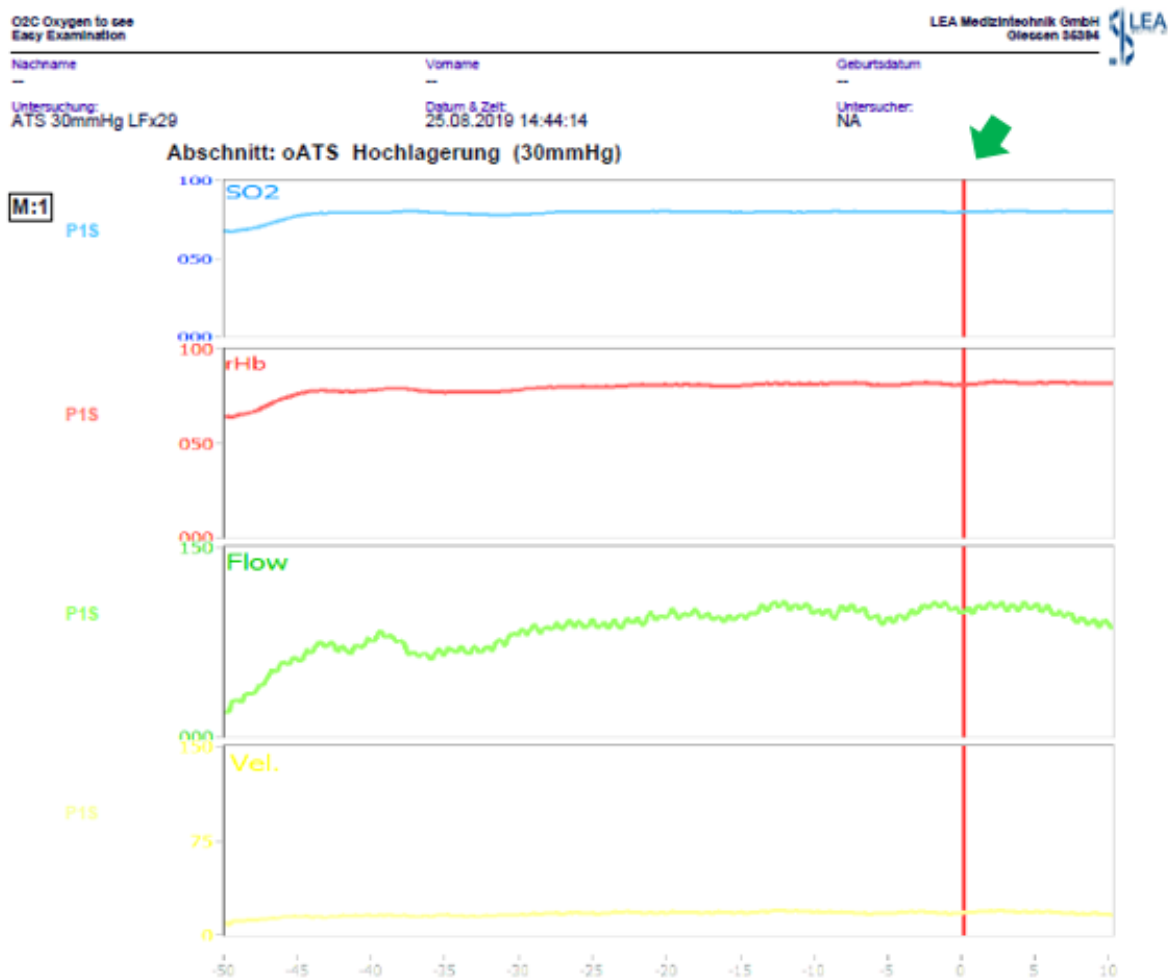


Abbildung 9: Messprotokoll - Messung in Hochlagerung

2.3 Statistische Methoden

Die statistische Auswertung der prospektiven Daten dieser Arbeit wurde in Zusammenarbeit mit dem Institut für Medizinische Statistik, Biomathematik und Informationsverarbeitung der Universitätsmedizin Mannheim durchgeführt. Hierbei wurde die Statistik-Software SAS (Statistical Analysis System) verwendet.

2.3.1 Beschreibende Statistik

Zu Beginn erfolgte die Analyse der demographischen Parameter der Studienteilnehmer. Dabei handelte es sich um quantitative Merkmale wie Alter und BMI und qualitative Merkmale wie die verschiedenen Vorerkrankungen. Hiervon wurden einfache und relative Häufigkeiten (Angabe in Prozent) erhoben und verglichen. Bei den quantitativen Merkmalen zu denen auch die Vitalparameter zählen, wurden Mittelwert und Standardabweichung (für normalverteilte Variablen), beziehungsweise Median und Range (für schief verteilte Variablen) erhoben.

2.3.2 Vergleichende Statistik

Abhängig von der Konstellation der Gruppen und der zu vergleichenden Parameter wurden folgende statistische Verfahren verwendet:

T-Test für unverbundene Stichproben

Bei diesem Verfahren wurden zwei unabhängige Gruppen wie beispielsweise Probanden und Patienten miteinander verglichen. Hierbei wurden vor allem die Mikrozirkulationsparameter, aber auch demographische Parameter anhand ihrer Mittelwerte verglichen. Der t-Test für unverbundene Stichproben ist ein Lagetest, bei dem eine Normalverteilung der Variablen angenommen wird.

Die Nullhypothese bei dieser Fragestellung nimmt an, dass sich die Gruppen hinsichtlich des untersuchten Merkmals nicht unterscheiden. Die Gegenhypothese hingegen besagt, dass ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen besteht. Bei einem p-Wert $\geq 0,1$ wird die Nullhypothese nicht verworfen, was bedeutet, dass kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt werden konnte. Bei $p \leq 0,1$ wird die Nullhypothese verworfen, was als Indiz für einen signifikanten Gruppenunterschied interpretiert werden kann.

Für jeden p-Wert wurden Werte nach „Satterthwaite“ und mit der „Pooled Method“ berechnet. Der aussagekräftigere Wert wurde mithilfe des F-Tests ermittelt, welcher die Gleichheit der Varianzen prüft. Falls der p-Wert des F-Tests größer als 0,1 war, wurde für den t-Test die „Pooled Method“ verwendet und man geht von gleichen Varianzen aus. War der p-Wert des F-Tests jedoch kleiner als 0,1 wurde die „Satterthwaite-Methode“ für den t-Test bevorzugt.

T-Test für verbundene Stichproben

Dieser Test wurde für die Vergleiche der Mikrozirkulationsparameter vor und nach Revaskularisation, sowie bei allen Vergleichen der Subgruppen mit und ohne Kompressionsstrümpfe verwendet. Auch hier ist die Normalverteilung der Variablen Grundannahme für die Durchführung dieses Tests.

Die Nullhypothese und das Signifikanz-Niveau dieses Tests wurden analog zum t-Test für unverbundene Stichproben formuliert.

Chi²-Test

Der Chi²-Test wurde verwendet, um zu analysieren, ob gewissen Merkmale in den verschiedenen Stichproben gleich verteilt sind. Um die asymptotischen Eigenschaften des Chi²-Test zu erfüllen, ist eine absolute Zellbesetzung von mindestens $n = 5$ in mindestens 50% der Zellen der Vierfelder-Tafel notwendig. Für geringere absolute Zellbesetzungen verliert der Test seine statistische Validität und sollte nicht zur Analyse der Merkmalsverteilung herangezogen werden. Für die demographischen Parameter wie Alter, Geschlecht und einige Vorerkrankungen konnte der Test aufgrund von ausreichend großen Fallzahlen aber durchgeführt werden. Auch hier wurde das Signifikanz-Niveau auf 0,1 festgelegt.

Exakter Test nach Fisher

Waren die Voraussetzungen für einen Chi²-Test nicht erfüllt, wurde der exakte Test von Fisher verwendet. Dies war bei der Analyse der Vorerkrankungen wie „Diabetes Mellitus“ und „chronisch venöse Insuffizienz“ der Fall. Hier wiesen mehr als 50% der Zellen der Vierfelder-Tafel eine Häufigkeit kleiner als 5 auf.

U-Test von Mann und Whitney

Der U-Test von Mann und Whitney kam zum Einsatz, wenn die zu untersuchende Variable eine schiefe Verteilung aufwies. Große Unterschiede zwischen dem Mittelwert und Median einer Variable sind hierfür ein Indiz. Ist der Mittelwert einer Variable kleiner (größer) als der Median, liegt der größere Teil der Wahrscheinlichkeitsmasse rechts (links) vom Mittelwert und es handelt sich um eine linksschiefe (rechtsschiefe) Verteilung. Dies war beispielsweise bei der Analyse des individuellen Risikofaktors „Rauchen“ mit Angabe der „packyears“ der Fall. Hier wurde festgestellt, dass die Mittelwerte wesentlich größer waren als die Mediane, also eine rechtsschiefe Verteilung vorlag, weswegen der U-Test durchgeführt wurde. Auch hier wurde wie bei den vorherigen Tests, das Signifikanz-Niveau auf 0,1 festgelegt.

Mc-Nemar-Test

Der McNemar-Test ist ein Test für verbundene Stichproben, der das Auftreten eines dichotomen Merkmals zwischen den Stichproben miteinander vergleicht. Dieser kam zum Einsatz, um das Auftreten einer kritischen Ischämie ($SO_2 < 10\%$) und eines kritischen Flows ($Flow < 5 AU$) beim Einsatz der Kompressionsstrümpfe zu beurteilen.

Die Nullhypothese besagt, dass die Untersuchungen mit Kompressionsstrümpfen sich nicht signifikant von den Untersuchungen ohne Kompressionsstrümpfe hinsichtlich des Auftretens von kritischen Ereignissen unterscheiden. Das Signifikanz-Niveau wurde auch hier auf 10% festgelegt.

2.3.3 Varianzanalyse

Um die Wirkung mehrerer Einflussfaktoren auf eine bestimmte Zielgröße simultan zu untersuchen, wurde eine Varianzanalyse durchgeführt. Diese wurde für die vier Mikrozirkulationsparameter SO_2 , rHB, Flow und Velocity einzeln durchgeführt. Der Einfluss von Zeit, Gruppe, ATS und Position auf den jeweiligen Parameter sollte hierbei gleichzeitig untersucht werden. Da die Zeit nur anhand der Subgruppe der Patienten nach Revaskularisation untersucht werden kann, wurde hierfür eine separate Analyse durchgeführt. Für den Einfluss von Gruppe, ATS und Position wurde das Gesamtkollektiv betrachtet, um ein möglichst allgemein gültiges Ergebnis zu erzielen. Hierbei wurde berücksichtigt, dass von jedem Patienten/Probanden mehrere Messwerte vorlagen und diese daher nicht als voneinander unabhängige Datenpunkte betrachtet werden können.

2.3.4 Korrelationsanalyse nach Pearson

Abschließend wurden die Vitalparameter „Herzfrequenz“, „Blutdruck“ und „ABI“ auf eine mögliche Korrelation mit den Mikrozirkulationsparametern untersucht. Hierbei wurden alle Mikrozirkulationsparameter mit und ohne Kompressionsstrümpfe jeweils in den drei verschiedenen Lagerungen einzeln untersucht, was insgesamt 27 Variablen entspricht.

Der Korrelationskoeffizient (r) nach Pearson ist ein Maß zur Beurteilung eines linearen Zusammenhangs zwischen zwei Variablen. Dieser Koeffizient gibt positiv lineare Zusammenhänge mit Werten zwischen 0 und 1 und negativ lineare Korrelationen mit Werten zwischen 0 und -1 an. Je näher die Werte an 0 liegen, desto schwächer kann der Zusammenhang zwischen den Variablen gewertet werden. Hierbei ist zu beachten, dass mit einem Korrelationskoeffizienten nur der lineare Zusammenhang zwischen Variablen bestimmt werden kann und es sich daher um kein Maß zur Bestimmung von allgemeiner stochastischer Abhängigkeit zwischen Zufallsvariablen handelt.

Eine Übersicht aller in dieser Arbeit verwendeter statistischer Verfahren kann der untenstehenden Tabelle 4 entnommen werden.

Tabelle 4: Übersicht - Statistische Verfahren

Thema	Parameter	Populationen	Vergleiche	Tests	
1	Demographische Parameter	Probanden, alle Patienten	zwischen den Gruppen	t-Tests u, U-Tests, Chi2, Fisher	
2	Vitalparameter	alle Patienten			
		Sanierte	vor-nach	t-Tests v	
3	Mikrozirkulation	Probanden, alle Patienten	zwischen den Gruppen	t-Tests u	
4		Sanierte ohne ATS	vor-nach	t-Tests v	
5		Sanierte mit ATS	vor-nach	t-Tests v	
6		Probanden	mit-ohne ATS	t-Tests v	
7		alle Patienten	mit-ohne ATS	t-Tests v	
8		Sanierte nach Revask.	mit-ohne ATS	t-Tests v	
9		Sanierte	Zeit, Position, ATS	Multiple Analysen	
10		Probanden, alle Patienten	Gruppe, Position, ATS	Multiple Analysen	
11		Kritische Sättigung und kritischer Flow	Probanden, alle Patienten	mit-ohne ATS (nur Patienten, Position hoch)	McNemar
			Sanierte nach Revask.		
12	ABI-ATA, ABI-ATP	alle Patienten	Vitalparameter Mikrozirkulation	Korrelationskoeffizienten	
		Sanierte nach Revask.			

3 ERGEBNISSE

3.1 Übersicht Gesamtkollektiv

3.1.1 Demographische Parameter

Das Gesamtkollektiv setzt sich aus 15 Probanden und 24 Patienten zusammen. Bei den Probanden handelt es sich um 11 weibliche (73,3%) und 4 (26,6%) männliche Personen. Das Patientenkollektiv hingegen besteht aus 9 weiblichen (37,5%) und 15 männlichen (62,5%) Personen, von denen 16 ebenfalls nach Revaskularisation untersucht wurden und somit als zusätzliches Kollektiv (Sanierte) betrachtet werden. Die Probanden waren im Durchschnitt 25,3 Jahre alt (SD: 9,0) und wiesen einen durchschnittlichen BMI von 21,0 (SD: 1,9) auf. Die Patienten waren im Durchschnitt 64,8 Jahre alt (SD: 7,9) bei einem durchschnittlichen BMI von 26,8 (SD: 6,0). Beim Vergleich dieser Gruppen hinsichtlich der genannten Parameter ergaben sich bei Geschlecht, Alter und BMI signifikante Unterschiede, welche der folgenden Tabelle 5 entnommen werden können.

Tabelle 5: Gesamtkollektiv - Demographische Parameter

	Probanden (n= 15)		Patienten (n= 24)		Signifikanz (p-Wert)
	mean (SD)	Median (min.-max.)	mean (SD)	Median (min.-max.)	
Alter, Jahre	25,3 (9,0)	23 (20-57)	64,8 (7,9)	65 (54-80)	<0,0001
Geschlecht, n (♀; %; ♂; %)	11 (73,3); 4 (26,6)	n.a.	9 (37,5); 15 (62,5)	n.a.	0,0294
BMI, kg/m²	21,0 (1,9)	20,7 (18,6-23,8)	26,8 (6,0)	25,7 (16,9-45,6)	0,0001

3.1.2 Komorbiditäten

Da das Probandenkollektiv als Kontrollgruppe fungieren soll, wurden die Teilnehmer hinsichtlich fehlender relevanter Komorbiditäten ausgewählt. Lediglich bei einer Person (6,7%) wurde eine Hypercholesterinämie festgestellt, welche jedoch keiner medikamentösen Therapie bedurfte. Bei den Patienten traten als häufigste Komorbiditäten in 83,3 % (n=20) eine interventionsbedürftige Hypercholesterinämie und in 70,8% (n=17) eine arterielle Hypertonie auf. Bei 15 Patienten (62,5%) fanden sich sowohl eine positive Familienanamnese bezüglich einer pAVK als auch mindestens ein thrombotischer, venöser Verschluss in der Vergangenheit. Ein manifester Diabetes mellitus bestand bei 33,3% der Patienten (n=8). Bei allen dieser Komorbiditäten zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen gesundem Probandenkollektiv und der Patientengruppe. Lediglich bei dem Vorhandensein der chronisch venösen Insuffizienz (CVI), welche nur bei 4 Patienten (16,7%) diagnostiziert wurde, ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen. Bei Betrachtung des individuellen Risikofaktors „Nikotinabusus“ konnte ebenfalls ein signifikanter Unterschied (p<0,0001) zwischen den Gruppen erfasst werden. Unter den Probanden befanden sich 3 Raucher (20%) mit durchschnittlich 0,7 packyears (SD:

1,6), wohingegen sich unter den Patienten 23 Raucher (95,83%) mit durchschnittlich 40,8 packyears (SD: 29,2) befanden (Tabelle 6).

Tabelle 6: Gesamtkollektiv - Komorbiditäten

	Probanden (n=15)	Patienten (n=24)	Signifikanz (p-Wert)
Hypertonie (n; %)	0 (0)	17 (70,83)	<0,0001
Diabetes mellitus (n; %)	0 (0)	8 (33,33)	0,0146
Hypercholesterinämie (n; %)	1 (6,67)	20 (83,33)	<0,0001
CVI (n; %)	0 (0)	4 (16,67)	0,1458
TVT-Anamnese (n; %)	0 (0)	15 (62,50)	<0,0001
pAVK-Fam.-Anamnese (n; %)	2 (13,33)	15 (62,50)	0,0026
Nikotinabusus (n; %)	3 (20)	23 (95,83)	<0,0001
Packyears (mean; SD)	0,7 (1,6)	40,8 (29,2)	<0,0001

3.2 Patientenkollektiv

3.2.1 pAVK-Stadien

Die pAVK-Einteilung der Patienten wurde anhand der Stadien nach Fontaine durchgeführt. 12 Patienten (50,0%) wiesen eine pAVK-Stadium IIb auf, 5 Patienten (20,8%) befanden sich im Stadium III und 7 (29,2%) im Stadium IV. Die schmerzfremde Gehstrecke der Patienten im Stadium IIb belief sich auf 20-200 Meter, wohingegen die Patienten im Stadium III und IV unter ischämischem Ruheschmerz mit oder ohne Nekrosenbildung litten (Tabelle 7).

Tabelle 7: pAVK-Stadien nach Fontaine

	Patienten (n=24)	
	n (%)	Gehstrecke in m (min.-max.)
Stadium IIb	12 (50,0)	20-200
Stadium III	5 (20,8)	0
Stadium IV	7 (29,2)	0

3.2.2 Vitalparameter

Die Vitalparameter Blutdruck (RR) und Herzfrequenz (HF) wurden vor und nach jeder Messung bei allen Patienten (n=24) erhoben. Zusätzlich wurde der ABI bei 19 Patienten vor und bei 14 Patienten nach Revaskularisation bestimmt. Signifikante Unterschiede zwischen den Werten vor und nach der Operation ergaben sich hierbei vor allem beim ABI und dem diastolischen Blutdruck (RRdiast.).

Vor Revaskularisation betrug der durchschnittliche ABI der Patienten an der Arteria tibialis anterior (ATA) 0,36 (SD: 0,38) und der minimale ABI 0,0, was einem nicht messbarem Strömungsprofil entspricht. Nach Revaskularisation betrug der durchschnittliche ABI der Patienten 0,96 (SD: 0,13) und der minimal gemessene ABI 0,7, was einer signifikanten Verbesserung (p=0,0002) entspricht. Ebenso verbesserte sich auch der ABI der Arteria tibialis posterior (ATP) signifikant (p=0,0001). Hier betrug der durchschnittliche ABI vor Revaskularisation 0,42 (SD: 0,38) und der minimale ABI

erneut 0,0. Nach Revaskularisation betrug der durchschnittliche ABI 0,99 (SD: 0,13) und der minimaler ABI 0,8. Somit konnten bei allen Patienten nach Operation ABI-Werte annähernd im Normbereich erzielt werden.

Der durchschnittliche diastolische Blutdruck verringerte sich signifikant ($p=0,0511$) von 75,5 mmHg (SD: 13,41) vor Revaskularisation auf 71,25 mmHg (SD: 9,04) nach Revaskularisation (Tabelle 8).

Tabelle 8: Vitalparameter und ABI

	Vor Revaskularisation			Nach Revaskularisation			Signifikanz (p-Wert)
	n; Vor	mean (SD)	median (min.-max.)	n; Nach	mean (SD)	median (min.-max.)	
RRsyst.	24	129,42 (22,37)	130 (95-180)	16	130 (15,49)	130 (100-155)	0,2928
RRdiast.	24	75,5 (13,41)	80 (55-100)	16	71,25 (9,04)	67,5 (60-85)	0,0511
HF	24	77,08 (11,82)	78 (54-92)	16	80 (12,75)	81,5 (55-102)	0,5448
ABI, ATA	19	0,36 (0,38)	0,4 (0,0-0,94)	15	0,96 (0,13)	1,0 (0,7-1,2)	0,0002
ABI, ATP	19	0,42 (0,38)	0,5 (0,0-0,94)	14	0,99 (0,13)	1,0 (0,8-1,2)	0,0001

3.3 Mikrozirkulation

Im Folgenden wurden die Parameter der Mikrozirkulation SO₂, rHB, Flow und Velocity mithilfe des O₂C in verschiedenen Settings erhoben und zwischen den Gruppen oder zwischen den verschiedenen Zeitpunkten miteinander verglichen.

3.3.1 Gruppenvergleich

In diesem Vergleich wurde die Gruppe der Probanden und die Gruppe der Patienten vor Revaskularisation in den drei verschiedenen Lagerungen jeweils mit und ohne Kompressionstrümpfe untersucht und einander gegenübergestellt.

Ohne Kompressionsstrümpfe zeigten sich bei den Probanden in liegender und in hochgelagerter Position des Beins signifikant höhere Mikrozirkulationsparameter als bei den Patienten.

Im Liegen ließ sich dieser signifikante Unterschied bei SO₂ ($p=0,0002$) und Velocity ($p=0,0108$) feststellen. In Hochlagerung zeigten sich die signifikant besseren Werte der Probanden bei SO₂ ($p<0,0001$), rHB ($p<0,0001$) und Flow ($p<0,0001$).

Lediglich bei SO₂ in sitzender Lagerung ($p=0,062$) und bei Velocity in Hochlagerung ($p=0,0414$) kehrte sich diese Tendenz um und die Patienten zeigten hier signifikant höhere Werte. Kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen zeigte sich bei den restlichen Parametern rHB liegend, rHB sitzend, Flow liegend, Flow sitzend und Velocity sitzend (Tabelle 9).

Tabelle 9: Mikrozirkulation - Gruppenvergleich oATS

	Probanden		Patienten		p-Wert
	mean (SD)	Median (min.-max.)	mean (SD)	Median (min.-max.)	
SO2 oATS liegend vor	79,8 (12,32)	85 (44-93)	61,32 (14,03)	63 (26-81)	0,0002
SO2 oATS hoch vor	79,2 (13,3)	85 (47-92)	35,23 (21,95)	37 (3-80)	<0,0001
SO2 oATS sitzend vor	58,93 (13,62)	64 (36-80)	69,71 (18,28)	69 (35-99)	0,062
rHB oATS liegend vor	74,07 (10,38)	75 (54-95)	66,55 (20,57)	66,5 (37-102)	0,2009
rHB oATS hoch vor	72,8 (9,84)	74 (57-92)	45,27 (22,24)	38 (17-82)	<0,0001
rHB oATS sitzend vor	93,20 (6,71)	93 (79-107)	93,1 (13,42)	95 (61-111)	0,978
Flow oATS liegend vor	76,87 (47,98)	74 (10-146)	56,95 (33,71)	50,5 (12-151)	0,1464
Flow oATS hoch vor	66,2 (40,68)	68 (11-144)	20,95 (22,46)	12,5 (5-96)	0,0001
Flow oATS sitzend vor	54,27 (54,03)	28 (6-164)	70,62 (59,75)	49 (8-198)	0,4058
Velocity oATS liegend vor	17,33 (4,82)	17 (11-27)	13,91 (2,93)	13,5 (10-21)	0,0108
Velocity oATS hoch vor	15,93 (3,51)	15 (11-24)	20,73 (9,63)	16 (11-36)	0,0414
Velocity oATS sitzend vor	17,4 (6)	15 (11-31)	16,86 (4,8)	15 (11-27)	0,7648

Falls $p \leq 0,1$: **Blau** (Probanden > Patienten), **Rot** (Patienten > Probanden)

Auch im Vergleich der beiden Gruppen mit Kompressionsstrümpfen zeigte sich ein ähnliches Bild. Die Probanden erreichten in liegender und in hochgelagerter Position des Beins im Durchschnitt höhere Werte als die Patienten.

In liegender Position erreichten die Probanden bei SO2 ($p=0,0079$), rHB ($p=0,0393$) und Velocity ($p=0,0183$) signifikant höhere Werte als die Patienten. In Hochlagerung war diese Tendenz bei SO2 ($p=0,0001$), rHB ($p=0,0192$) und Flow ($p=0,0035$) ebenfalls festzustellen.

Die einzigen Ausnahmen bei dieser Beobachtung stellten erneut SO2 in sitzender ($p=0,0608$) und Velocity in hochgelagerter Position ($p=0,0615$) dar, bei denen die Patienten signifikant höhere Werte erreichten. Bei den restlichen Parametern rHB sitzend, Flow liegend, Flow sitzend und Velocity sitzend konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden (Tabelle 10).

Tabelle 10: Mikrozirkulation - Gruppenvergleich mATS

	Probanden		Patienten		p-Wert
	mean (SD)	Median (min.-max.)	mean (SD)	Median (min.-max.)	
SO2 mATS liegend vor	74 (14,89)	80 (41-88)	58,77 (16,91)	58 (10-81)	0,0079
SO2 mATS hoch vor	75,53 (14,49)	79 (45-91)	45 (24,88)	42,5 (2-84)	0,0001
SO2 mATS sitzend vor	57,73 (11,66)	56 (38-75)	68,86 (20,0)	65 (40-99)	0,0608
rHB mATS liegend vor	77,67 (10,49)	76 (61-95)	65,27 (23,83)	65 (29-99)	0,0393
rHB mATS hoch vor	71,8 (10,94)	70 (49-86)	57,68 (23,36)	63,5 (21-92)	0,0192
rHB mATS sitzend vor	92,13 (8,18)	95 (78-105)	93,27 (14,37)	95,5 (56-114)	0,7833
Flow mATS liegend vor	70,2 (47,54)	74 (9-169)	48,82 (32,68)	39,5 (7-131)	0,1132
Flow mATS hoch vor	55,93 (37,46)	54 (11-122)	23,32 (26,01)	15 (4-102)	0,0035
Flow mATS sitzend vor	55,13 (45,85)	53 (6-154)	70,32 (57,73)	58 (8-204)	0,4007
Velocity mATS liegend vor	17,87 (5,77)	17 (11-30)	13,91 (3,98)	13 (10-25)	0,0183
Velocity mATS hoch vor	15,27 (2,84)	16 (11-21)	19,14 (8,65)	15,5 (9-35)	0,0615
Velocity mATS sitzend vor	17,27 (4,96)	18 (11-30)	16,55 (5,65)	15 (8-29)	0,6915

Falls $p \leq 0,1$: **Blau** (Probanden > Patienten), **Rot** (Patienten > Probanden)

3.3.2 Vor/Nach-Vergleich

Der nun folgende Vergleich betrachtet nur das Patientenkollektiv, jedoch zu zwei verschiedenen Zeitpunkten. Die Parameter der Mikrozirkulation wurden vor und nach Revaskularisation in drei verschiedenen Positionen, jeweils mit und ohne Kompressionsstrümpfe erhoben und verglichen. Hierbei wurden ausschließlich Patienten eingeschlossen, deren Werte vor und nach Operation vollständig waren (Sanierete, n=16).

Eine signifikante Verbesserung durch die Revaskularisation konnte in diesem Vergleich für SO2 in sitzender Position und für Flow und Velocity in liegender Position festgestellt werden. Für die Werte des Flows und der Velocity konnte diese Verbesserung sowohl mit als auch ohne Kompressionsstrümpfe festgestellt werden. Bei SO2 trat eine signifikante Verbesserung nach der Operation ausschließlich mit Kompressionsstrümpfen auf.

Die durchschnittliche Sättigung der Patienten beim Tragen der Kompressionsstrümpfe in sitzender Position betrug vor der Operation 66,5% (SD: 21,91) und nach der Operation 69,1% (SD: 13,31). Dies stellt eine signifikante Verbesserung ($p=0,081$) dar.

Der Flow vor der Operation ohne Kompressionsstrümpfe betrug in liegender Position durchschnittlich 54,86 AU (SD: 23,88) und nach der Operation 95,56 AU (SD: 53,59). Dies stellt ebenfalls eine signifikante Verbesserung ($p=0,041$) dar.

Mit Kompressionsstrümpfen betrug der Flow vor der Operation in liegender Position 42,79 AU (SD: 20,87) und nach der Operation 79,69 AU (SD: 52,67), was erneut eine signifikante Verbesserung ($p=0,0336$) darstellt.

Auch die Werte der Velocity zeigten diese Tendenz. Sie betrug vor Operation ohne Kompressionsstrümpfe in liegender Position durchschnittlich 13,43 AU (SD: 2,28) und nach der Operation 17,75 AU (SD: 4,74). Dies stellt eine signifikante Verbesserung ($p=0,0255$) dar.

Mit Kompressionsstrümpfen betrug die Velocity vor der Operation in liegender Position durchschnittlich 12,57 AU (SD: 1,55) und nach der Operation 18,44 AU (SD: 4,90), was ebenfalls eine signifikante Verbesserung ($p=0,0202$) darstellt.

Alle anderen Parameter zeigten keine signifikante Veränderung vor und nach Revaskularisation zum 10%-Signifikanz-Niveau (Tabelle 11).

Tabelle 11: Mikrozirkulation - Vor/Nach-Vergleich

	Sanierte Patienten (n=16)				
	Vor Revaskularisation		Nach Revaskularisation		p-Wert
	mean (SD)	Median (min.-max.)	mean (SD)	Median (min.-max.)	
SO2 oATS liegend	61,29 (15,88)	64 (26-80)	59,56 (19,71)	68 (12-87)	0,3912
SO2 oATS hoch	32,57 (22,51)	33,5 (3-71)	41,31 (29,19)	36,5 (1-89)	0,361
SO2 oATS sitzend	66,86 (19,56)	66 (35-99)	65,92 (15,65)	62 (46-98)	1
SO2 mATS liegend	60,7 (13,4)	60,5 (35-78)	55,63 (15,2)	57 (28-84)	0,1881
SO2 mATS hoch	43,21 (25,85)	41,5 (2-84)	40,06 (21,49)	38,5 (12-72)	0,5943
SO2 mATS sitzend	66,5 (21,91)	66,5 (40-99)	69,08 (13,31)	69 (48-96)	0,081
rHB oATS liegend	68,21 (19,46)	70 (41-97)	65,81 (23,92)	72 (20-102)	0,397
rHB oATS hoch	46,93 (22,3)	38 (17-81)	55,06 (20,47)	58,5 (20-90)	0,1491
rHB oATS sitzend	96,57 (11,76)	97 (64-111)	97,92 (15,15)	100 (56-114)	0,7899
rHB mATS liegend	69 (23,15)	70,5 (29-99)	65,81 (22,25)	67,5 (19-98)	0,3306
rHB mATS hoch	59,14 (22,92)	64,5 (21-92)	58,31 (23,07)	59,5 (17-97)	0,7696
rHB mATS sitzend	96,36 (13,25)	96 (59-114)	97,92 (12,77)	98 (66-115)	0,6962
Flow oATS liegend	54,86 (23,88)	50,5 (20-96)	95,56 (53,59)	71,5 (20-186)	0,041
Flow oATS hoch	23,86 (24,14)	15,5 (7-96)	49,88 (46,23)	37,5 (9-179)	0,1073
Flow oATS sitzend	75,86 (61,8)	54,5 (10-198)	93,31 (62,12)	62 (19-220)	0,9953
Flow mATS liegend	42,79 (20,87)	38,5 (16-80)	79,69 (52,67)	60,5 (22-176)	0,0336
Flow mATS hoch	21,79 (23,21)	15,5 (4-85)	42,69 (50,82)	22,5 (5-165)	0,132
Flow mATS sitzend	70,07 (63,22)	41,5 (8-204)	96,46 (61,16)	86 (16-224)	0,5598
Velocity oATS liegend	13,43 (2,28)	13,5 (10-18)	17,75 (4,74)	16,5 (12-27)	0,0255
Velocity oATS hoch	19,93 (9,51)	15,5 (11-36)	16,44 (5,09)	15 (11-28)	0,3339
Velocity oATS sitzend	17 (5,02)	16 (11-26)	18,38 (6,5)	16 (13-34)	0,9189
Velocity mATS liegend	12,57 (1,55)	12,5 (10-15)	18,44 (4,9)	14 (12-25)	0,0202
Velocity mATS hoch	19,14 (8,4)	15,5 (10-35)	17,75 (7,65)	14 (10-32)	0,8624
Velocity mATS sitzend	17 (6,06)	15 (10-29)	18,38 (5,98)	16 (11-33)	0,7949

Falls $p \leq 0,1$: **Blau** (nach Revaskularisation > vor Revaskularisation)

3.4 Einfluss der ATS

In den folgenden Auswertungen soll der Einfluss der Kompressionsstrümpfe auf die Mikrozirkulation für die einzelnen Subgruppen genauer untersucht werden. Hierzu wurden die Ergebnisse der Mikrozirkulationsparameter ohne ATS den Ergebnissen mit ATS einander gegenübergestellt und verglichen. Um Einflüsse in einen potenziell kritischen Bereich zu detektieren, wurde der Grenzwert einer kritischen Ischämie mit $SO_2 < 10\%$ und ein kritischer Blutfluss mit $Flow < 5$ AU gemäß den verwendeten Grenzwerten anderer Studien mit ähnlichem Design festgelegt^{59, 62, 64}.

3.4.1 Probandenkollektiv

Eine signifikante Änderung der Mikrozirkulation konnte bei den Probanden ausschließlich bei SO_2 in liegender und hochgelagerter Position und bei Flow nur in hochgelagerter Position festgestellt werden. Bei den anderen Lagerungen dieser Parameter und auch alle Werte für rHB und Velocity zeigten keinen signifikanten Einfluss der Kompressionsstrümpfe auf die Mikrozirkulation.

Ein signifikanter Einfluss der Kompressionsstrümpfe zeigte sich bei SO_2 in liegender Position. Ohne Kompressionsstrümpfe wurde eine durchschnittliche Sättigung der Probanden von 79,8% (SD: 12,32) und ein Minimum außerhalb des kritischen Bereichs von 44% gemessen. Mit Kompressionsstrümpfen betrug die durchschnittliche Sättigung der Probanden 74,0% (SD: 14,89), wobei sich auch hier die minimal gemessene Sättigung außerhalb des kritisch ischämischen Bereichs bei 41% befand. Der t-Test für verbundene Stichproben konnte hier einen signifikanten Zusammenhang nachweisen ($p=0,0018$).

Ebenfalls wurde ein signifikanter Einfluss bei SO_2 in Hochlagerung festgestellt. Ohne Kompressionsstrümpfe wurde eine durchschnittliche Sättigung der Probanden von 79,2% (SD: 13,14) und ein Minimum außerhalb des kritisch ischämischen Bereichs von 47% gemessen. Mit Kompressionsstrümpfen betrug die durchschnittliche Sättigung 75,5% (SD: 14,49), wobei sich auch hier die minimal gemessene Sättigung außerhalb des kritisch ischämischen Bereichs bei 45% befand. Der t-Test für verbundene Stichproben ergab hier einen signifikanten Zusammenhang ($p=0,0416$).

Der letzte Parameter, der einen signifikanten Einfluss der Kompressionsstrümpfe bei den Probanden aufzeigte, war der Flow in Hochlagerung. Ohne Kompressionsstrümpfe wurde ein durchschnittlicher Flow von 66,2 AU (SD: 40,68) und ein Minimum außerhalb des kritischen Bereichs von 11 AU gemessen. Mit Kompressionsstrümpfen betrug der durchschnittliche Flow der Probanden 55,93 AU (SD: 37,46), wobei sich auch hier der minimal gemessene Flow außerhalb des kritischen Bereichs ebenfalls bei 11 AU befand. Der t-Test für verbundene Stichproben konnte auch hier einen signifikanten Zusammenhang feststellen ($p=0,0469$).

Die anderen Werte für SO_2 und Flow, sowie alle Werte für rHB und Velocity zeigten keinen signifikanten Einfluss der Kompressionsstrümpfe auf die Mikrozirkulation (Tabelle 12). In den Abbildung 10 bis Abbildung 13 sind die Ergebnisse des Probandenkollektivs ebenfalls in Form von Boxplots dargestellt.

Tabelle 12: Einfluss der ATS - Probandenkollektiv

	Probanden				p-Wert
	oATS		mATS		
	mean (SD)	median (min.-max.)	mean (SD)	median (min.-max.)	
SO2 liegend	79,8 (12,32)	85 (44-93)	74 (14,89)	80 (41-88)	0,0018
SO2 hoch	79,2 (13,14)	85 (47-92)	75,53 (14,49)	79 (45-91)	0,0416
SO2 sitzend	58,93 (13,62)	64 (36-80)	57,73 (11,66)	56 (38-75)	0,6502
rHB liegend	74,07 (10,38)	75 (54-95)	77,67 (10,49)	76 (61-95)	0,1088
rHB hoch	72,8 (9,84)	74 (57-92)	71,8 (10,94)	70 (49-86)	0,5536
rHB sitzend	93,20 (6,71)	93 (79-107)	92,13 (8,18)	95 (78-105)	0,4166
Flow liegend	76,87 (47,98)	74 (10-146)	70,2 (47,54)	74 (9-169)	0,3172
Flow hoch	66,2 (40,68)	68 (11-144)	55,93 (37,46)	54 (11-122)	0,0469
Flow sitzend	54,27 (54,03)	28 (6-164)	55,13 (45,85)	53 (6-154)	0,9527
Velocity liegend	17,33 (4,82)	17 (11-27)	17,87 (5,77)	17 (11-30)	0,6002
Velocity hoch	15,93 (3,51)	15 (11-24)	15,27 (2,84)	16 (11-21)	0,2719
Velocity sitzend	17,4 (6)	15 (11-31)	17,27 (4,96)	18 (11-30)	0,9415

Falls $p \leq 0,1$: Blau (mATS > oATS), Rot (oATS > mATS)

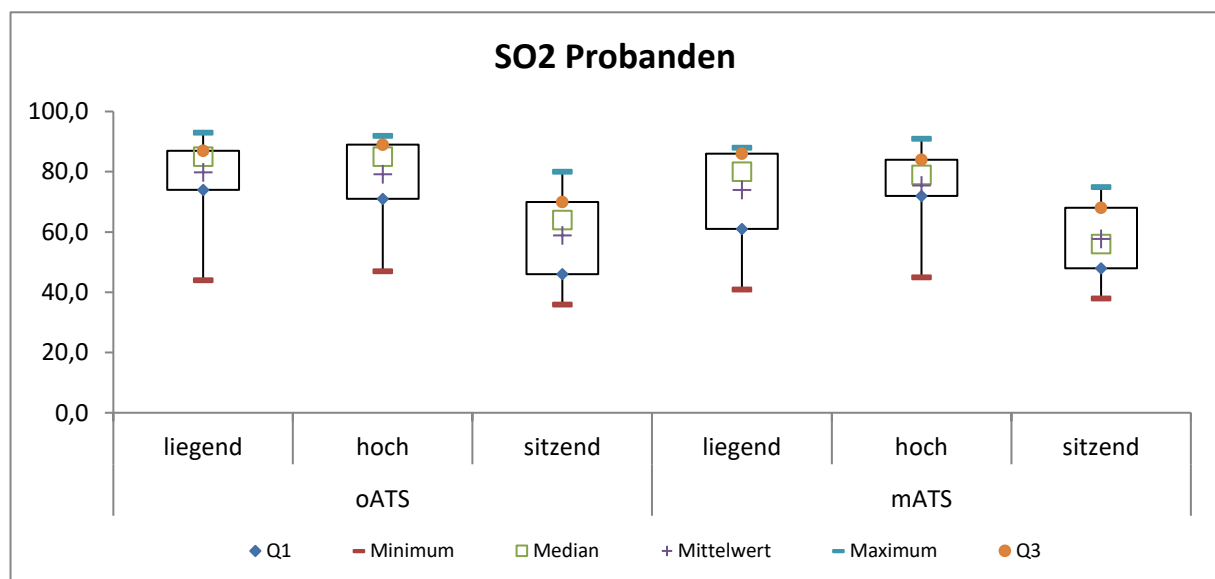


Abbildung 10: Einfluss der ATS - SO2 Probanden

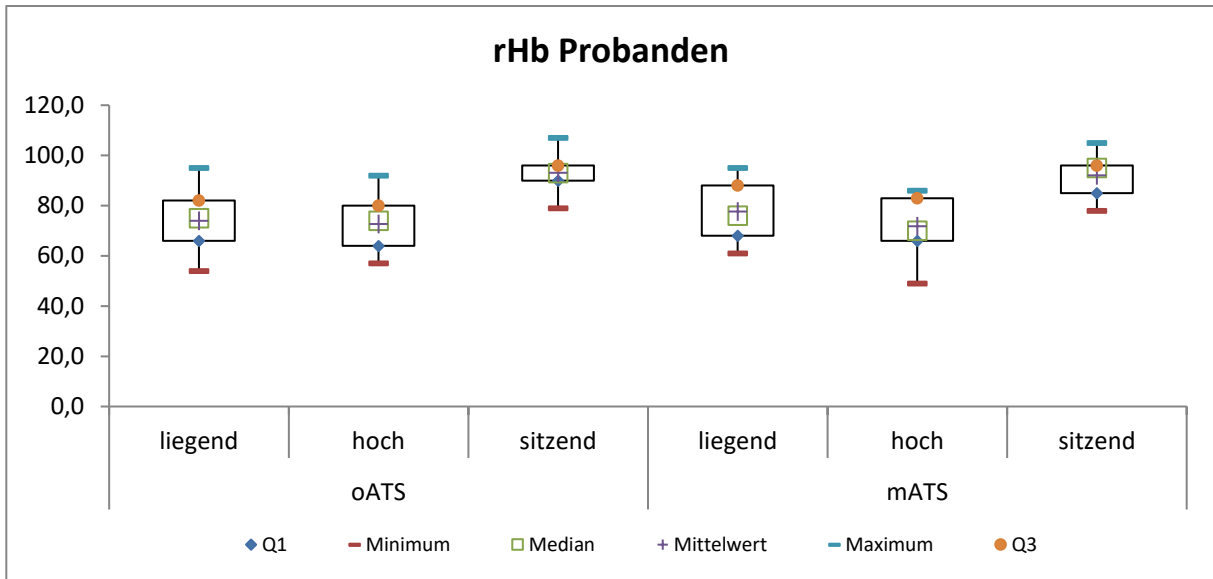


Abbildung 11: Einfluss der ATS - rHb Probanden

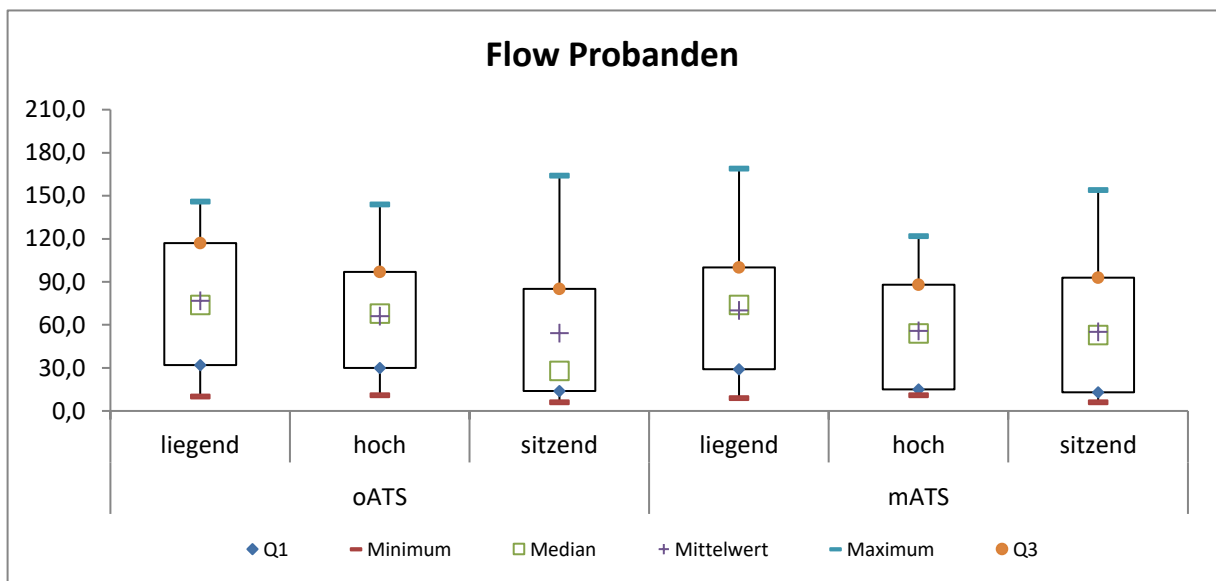


Abbildung 12: Einfluss der ATS - Flow Probanden

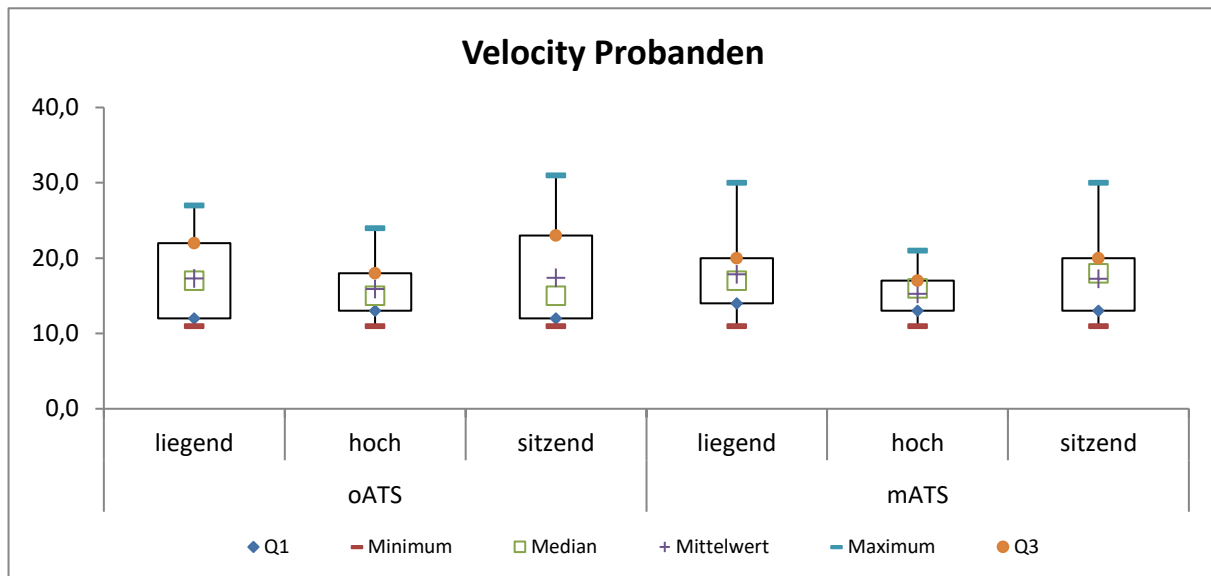


Abbildung 13: Einfluss der ATS - Velocity Probanden

3.4.2 Patientenkollektiv - Vor Revaskularisation

Bei Betrachtung des Patientenkollektivs vor Revaskularisation, bei bestehender pAVK ohne erfolgte Intervention, wurde ein anderes Bild deutlich. In diesem Kollektiv wurden keinerlei signifikant negativen Einflüsse der Kompressionsstrümpfe auf die Mikrozirkulation festgestellt. Im Gegenteil zeigte sich sogar eine signifikante Verbesserung der Werte von SO_2 und rHB in Hochlagerung.

Ohne Kompressionsstrümpfe wurde in Hochlagerung eine durchschnittliche Sättigung von 35,2% (SD: 21,95) und eine maximale Sättigung von 80,0% gemessen. Mit Kompressionsstrümpfen wurde eine durchschnittliche Sättigung von 45,0% und ein Maximum von 84,0% gemessen. Dieser positive Einfluss wurde im t-Test für verbundene Stichproben ($p=0,0258$) bestätigt.

Auch das relative Hämoglobin wurde in Hochlagerung durch die Kompressionsstrümpfe positiv beeinflusst. Ohne Kompressionsstrümpfe wurde ein durchschnittliches rHB von 45,27 AU (SD: 22,24) und ein Maximum von 82 AU gemessen. Mit Kompressionsstrümpfen wurde ein durchschnittliches rHB von 57,68 AU (SD: 23,36) und ein Maximum von 92 AU gemessen. Dieser positive Einfluss wurde im t-Test für verbundene Stichproben ($p=0,003$) bestätigt.

Alle anderen Werte zeigten keinen signifikanten Einfluss der Kompressionsstrümpfe auf die Mikrozirkulation (Tabelle 13). In den Abbildung 14 bis Abbildung 17 sind die Ergebnisse des Patientenkollektivs vor Revaskularisation ebenfalls in Form von Boxplots dargestellt.

Tabelle 13: Einfluss der ATS - Patientenkollektiv vor Revaskularisation

	Patienten vor Revaskularisation				
	oATS		mATS		p-Wert
	mean (SD)	median (min.-max.)	mean (SD)	median (min.-max.)	
SO2 liegend	61,32 (14,03)	63 (26-81)	58,77 (16,91)	58 (10-81)	0,2881
SO2 hoch	35,23 (21,95)	37 (3-80)	45 (24,88)	42,5 (2-84)	0,0258
SO2 sitzend	69,71 (18,28)	69 (35-99)	68,86 (20)	65 (40-99)	0,8773
rHB liegend	66,55 (20,57)	66,5 (37-102)	65,27 (23,83)	65 (29-99)	0,6543
rHB hoch	45,27 (22,24)	38 (17-82)	57,68 (23,36)	63,5 (21-92)	0,003
rHB sitzend	93,10 (13,42)	95 (61-111)	93,27 (14,37)	95,5 (56-114)	0,9574
Flow liegend	56,95 (33,71)	50,5 (12-151)	48,82 (32,68)	39,5 (7-131)	0,1421
Flow hoch	20,95 (22,46)	12,5 (5-96)	23,32 (26,01)	15 (4-102)	0,5124
Flow sitzend	70,62 (59,75)	49 (8-198)	70,32 (57,73)	58 (8-204)	0,8008
Velocity liegend	13,91 (2,93)	13,5 (10-21)	13,91 (3,98)	13 (10-25)	1
Velocity hoch	20,73 (9,63)	16 (11-36)	19,14 (8,65)	15,5 (9-35)	0,109
Velocity sitzend	16,86 (4,8)	15 (11-27)	16,55 (5,65)	15 (8-29)	0,9325

Falls $p \leq 0,1$: Blau (mATS > oATS), Rot (oATS > mATS)

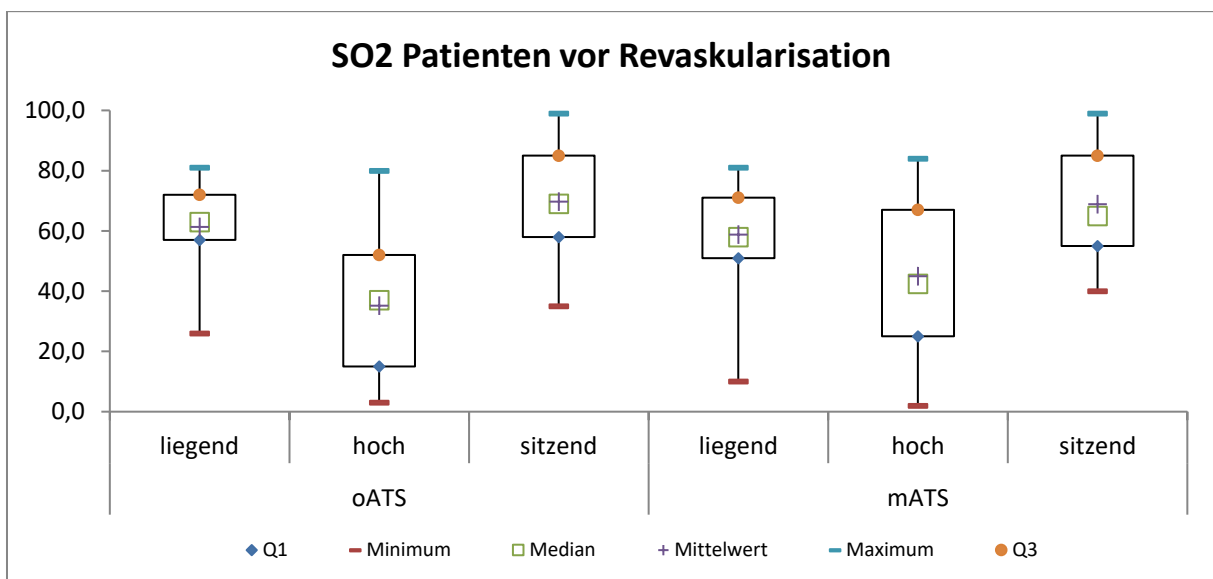


Abbildung 14: Einfluss der ATS - SO2 Patienten vor Revaskularisation

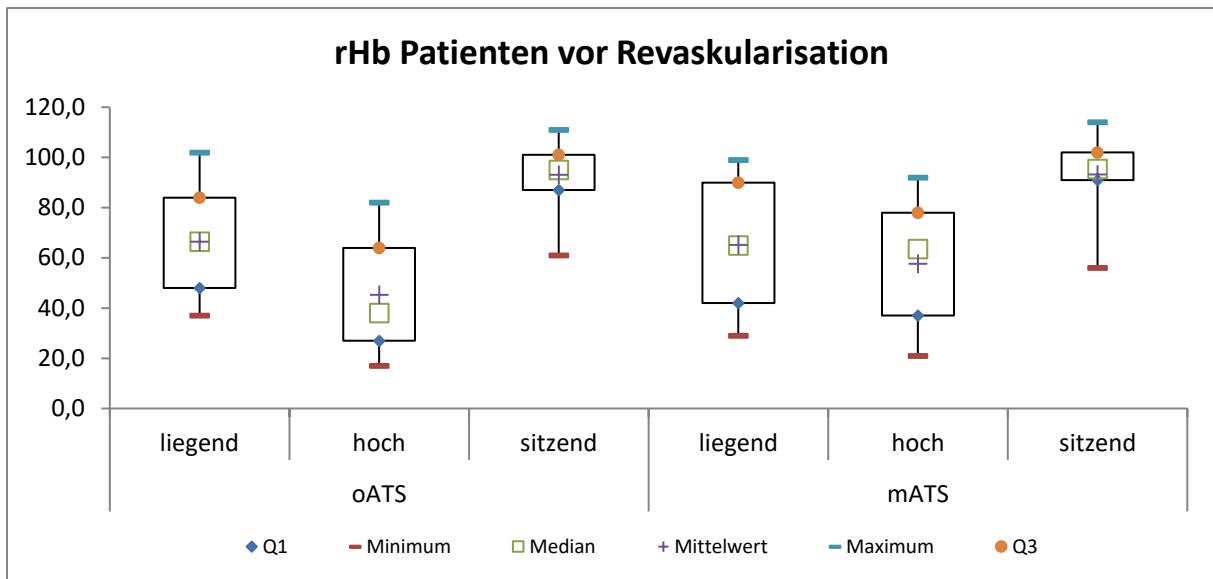


Abbildung 15: Einfluss der ATS - rHb Patienten vor Revaskularisation

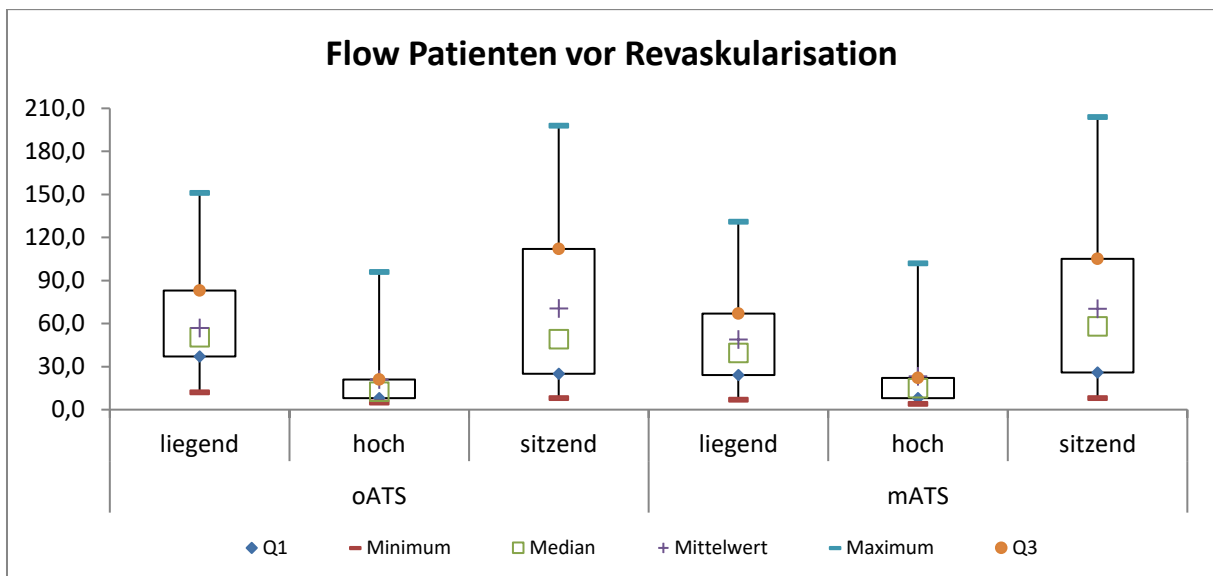


Abbildung 16: Einfluss der ATS - Flow Patienten vor Revaskularisation

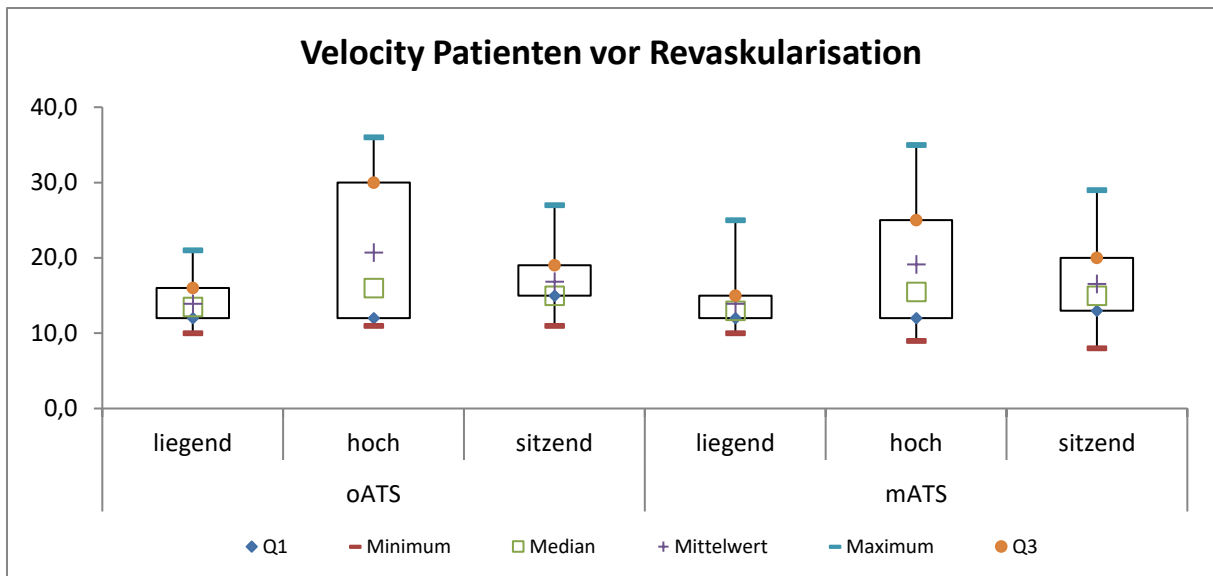


Abbildung 17: Einfluss der ATS - Velocity Patienten vor Revaskularisation

3.4.3 Patientenkollektiv - Nach Revaskularisation

Betrachtet man nun das Patientenkollektiv nach Revaskularisation, also nachdem das Strömungshindernis der Blutversorgung beseitigt wurde, ist nur ein Mikrozirkulationsparameter auffällig. Ausschließlich beim Flow in liegender Position konnte eine signifikante Minderung der Werte durch die Kompressionsstrümpfe festgestellt werden.

Ohne Kompressionsstrümpfe wurde in liegender Position ein Flow von 95,56 AU (SD: 53,59) und ein Minimum außerhalb des Kritischen Bereichs von 20 AU gemessen. Mit Kompressionsstrümpfen wurde ein durchschnittlicher Flow von 79,69 AU (SD: 52,67) und sogar ein gering gesteigertes Minimum, ebenfalls außerhalb des kritischen Bereichs, von 22 AU gemessen. Der t-Test für verbundene Stichproben bestätigte diesen signifikanten Einfluss ($p=0,0427$).

Alle anderen Werte zeigten keinerlei signifikanten Einfluss der Kompressionsstrümpfe auf die Mikrozirkulation (Tabelle 14). In den Abbildung 18 bis Abbildung 21 sind die Ergebnisse des Patientenkollektivs nach Revaskularisation ebenfalls in Form von Boxplots dargestellt.

Tabelle 14: Einfluss der ATS - Patientenkollektiv nach Revaskularisation

	oATS		mATS		p-Wert
	mean (SD)	median (min.-max.)	mean (SD)	median (min.-max.)	
SO2 liegend	59,56 (19,71)	68 (12-87)	55,63 (15,2)	57,0 (28-84)	0,136
SO2 hoch	41,31 (29,19)	36,5 (1-89)	40,06 (21,49)	38,5 (12-72)	0,7341
SO2 sitzend	65,92 (15,65)	62 (46-98)	69,08 (13,31)	69 (48-96)	0,5029
rHB liegend	65,81 (23,92)	72 (20-102)	65,81 (22,25)	67,5 (19-98)	1
rHB hoch	55,06 (20,47)	58,5 (20-90)	58,31 (23,07)	59,50 (17-97)	0,3352
rHB sitzend	97,92 (15,15)	100 (56-114)	97,92 (12,77)	98,0 (66-115)	1
Flow liegend	95,56 (53,59)	71,5 (20-186)	79,69 (52,67)	60,5 (22-176)	0,0427
Flow hoch	49,88 (46,23)	37,5 (9-179)	42,69 (50,82)	22,5 (5-165)	0,3683
Flow sitzend	93,31 (62,12)	62 (19-220)	96,46 (61,16)	86,0 (16-224)	0,6643
Velocity liegend	17,75 (4,74)	16,5 (12-27)	18,44 (4,9)	14,0 (12-25)	0,1079
Velocity hoch	16,44 (5,09)	15 (11-28)	17,75 (7,65)	14 (10-32)	0,3882
Velocity sitzend	18,38 (6,5)	16 (13-34)	18,38 (5,98)	16 (11-33)	0,7771

Falls $p \leq 0,1$: Blau (mATS > oATS), Rot (oATS > mATS)

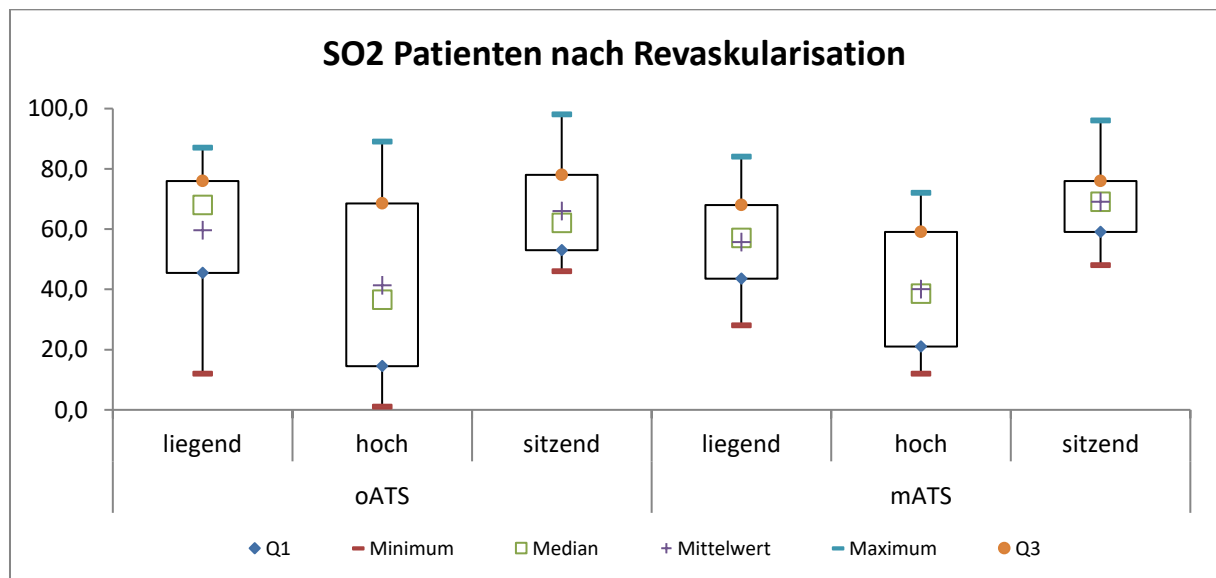


Abbildung 18: Einfluss der ATS - SO2 Patienten nach Revaskularisation

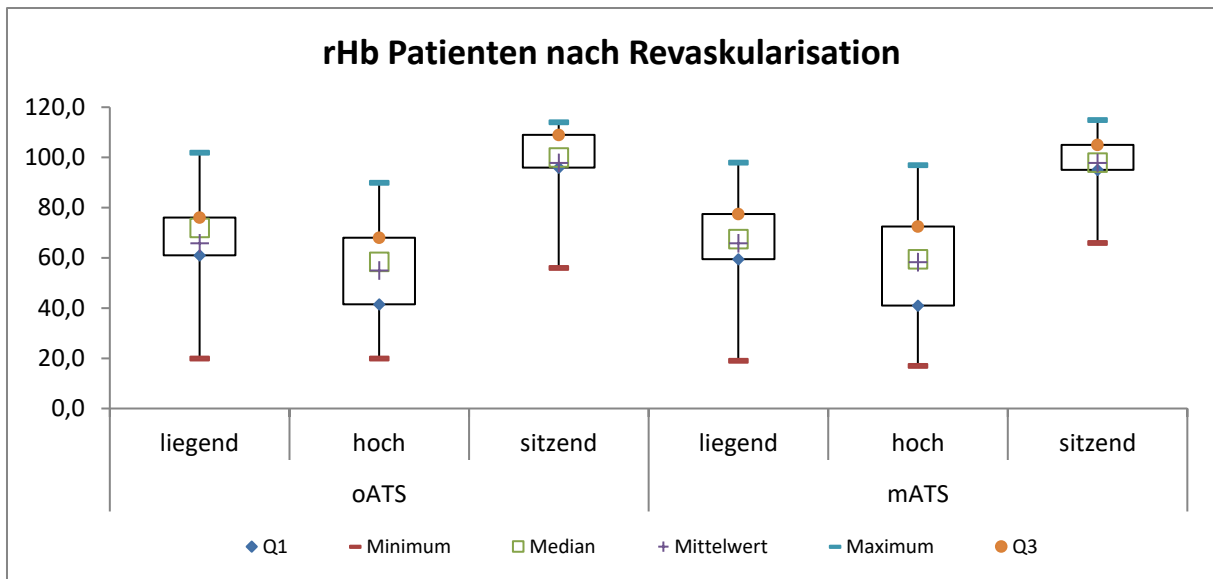


Abbildung 19: Einfluss der ATS - rHb Patienten nach Revaskularisation

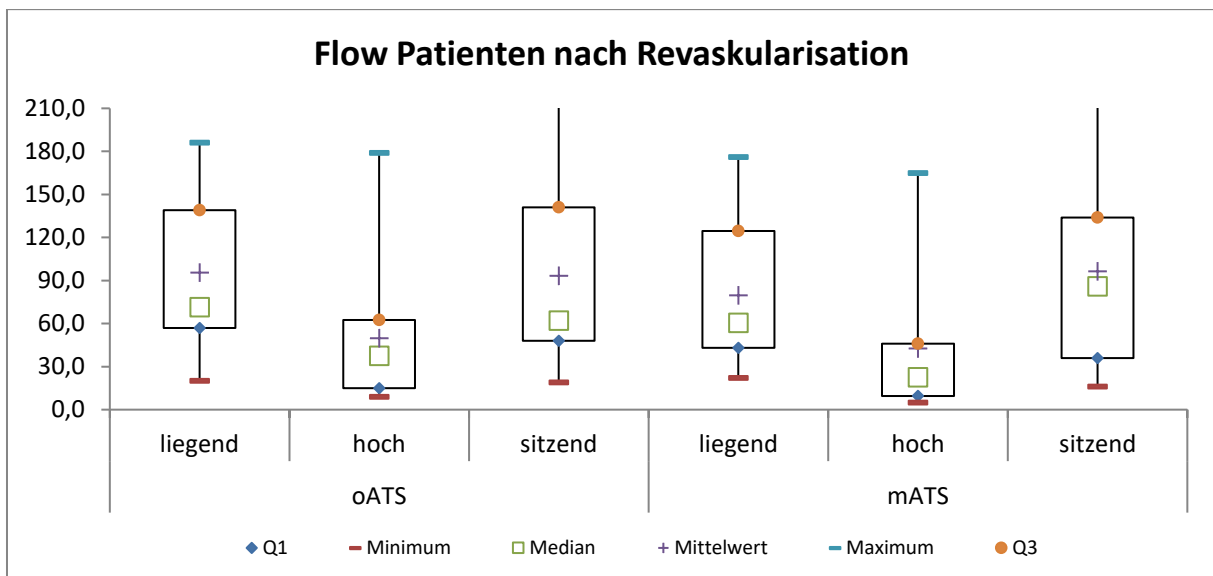


Abbildung 20: Einfluss der ATS - Flow Patienten nach Revaskularisation

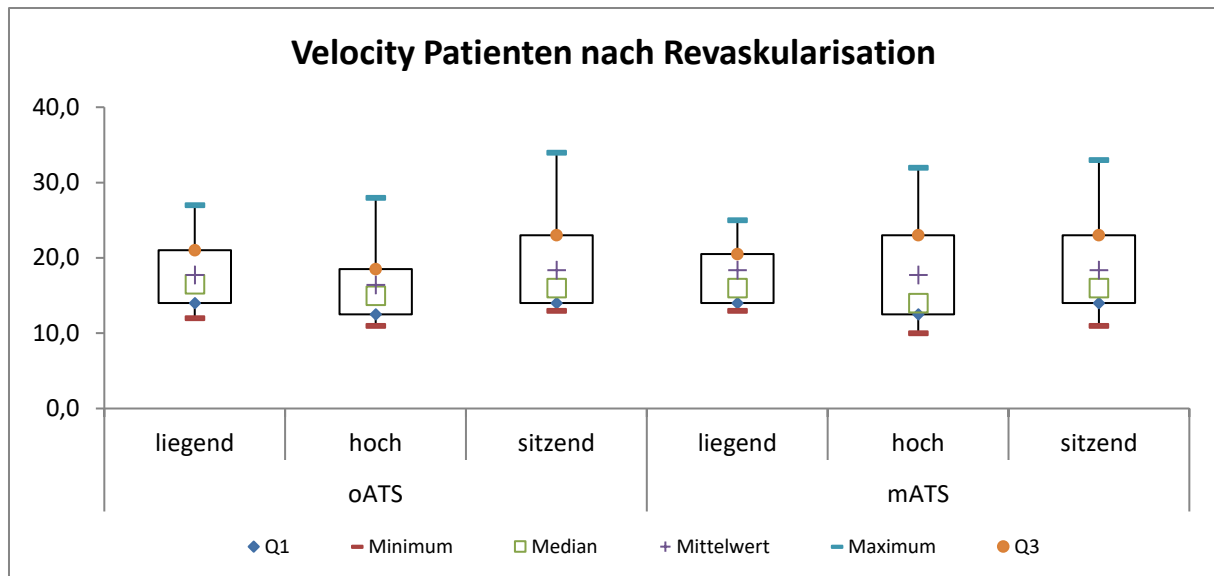


Abbildung 21: Einfluss der ATS - Velocity Patienten nach Revaskularisation

3.4.4 Gesamtkollektiv

Abschließend wurde eine Analyse des Gesamtkollektivs durchgeführt, in der alle Subgruppenergebnisse einbezogen wurden. Hierbei zeigten sich zwei signifikante Beeinträchtigungen der Mikrozirkulationsparameter durch die Kompressionsstrümpfe. Diese traten bei SO₂ und Flow jeweils in liegender Position auf. Zusätzlich konnte auch ein signifikant positiver Effekt der Kompressionsstrümpfe auf rHB in Hochlagerung festgestellt werden.

Ohne Kompressionsstrümpfe betrug die durchschnittliche Sättigung des Gesamtkollektivs in liegender Position 66,02% (SD: 17,59). Die minimal gemessene Sättigung befand sich mit 12% außerhalb des kritisch ischämischen Bereichs. Mit Kompressionsstrümpfen betrug die durchschnittliche Sättigung des Gesamtkollektivs in liegender Position 62,13% (SD: 17,33). Auch hier befand sich die minimal gemessene Sättigung außerhalb des kritisch ischämischen Bereichs bei 10%. Im t-Test für verbundene Stichproben konnte hierbei ein signifikanter Zusammenhang ($p=0,004$) festgestellt werden.

Auch beim Flow in liegender Position zeigte sich ein ähnlicher Zusammenhang. Ohne Kompressionsstrümpfe betrug der Flow des Gesamtkollektivs in liegender Position 74,25 AU (SD: 46,64). Der minimal gemessene Flow in dieser Position befand sich außerhalb des kritischen Bereichs bei 10 AU. Mit Kompressionsstrümpfen betrug der durchschnittliche Flow des Gesamtkollektivs in liegender Position 64,19 AU (SD: 44,99). Auch hier befand sich der minimal gemessene Flow außerhalb des kritischen Bereichs bei 7 AU. Im t-Test für verbundene Stichproben konnte hierbei ein signifikanter Zusammenhang ($p=0,0067$) festgestellt werden.

Die Messungen der Werte für rHB in Hochlagerung zeigten eine umgekehrte Tendenz. Hier betrug der durchschnittliche rHB des Gesamtkollektivs in Hochlagerung ohne Kompressionsstrümpfe 56,02 AU (SD: 21,84). Der maximale Wert des Gesamtkollektivs in dieser Position betrug 92 AU. Mit Kompressionsstrümpfen hingegen betrug der durchschnittliche rHB des Gesamtkollektivs in gleicher Position

61,87 AU (SD: 21,11) und das Maximum 97 AU. Hierbei konnte der t-Test für verbundene Stichproben ebenfalls einen signifikanten Zusammenhang ($p=0,005$) aufzeigen (Tabelle 15). In den Abbildung 22 bis Abbildung 25 sind die Ergebnisse des Gesamtkollektivs ebenfalls in Form von Boxplots dargestellt.

Tabelle 15: Einfluss der ATS - Gesamtkollektiv

	Gesamtkollektiv				
	oATS		mATS		p-Wert
	mean (SD)	median (min.-max.)	mean (SD)	median (min.-max.)	
SO2 liegend	66,02 (17,59)	71 (12-93)	62,13 (17,33)	62 (10-88)	0,004
SO2 hoch	49,51 (29,12)	52 (1-92)	52,15 (25,77)	53 (2-91)	0,2348
SO2 sitzend	65,41 (16,61)	65 (35-99)	65,58 (16,75)	64 (38-99)	0,7866
rHB liegend	68,45 (19,43)	72 (20-102)	68,94 (20,80)	71 (19-99)	0,758
rHB hoch	56,02 (21,84)	63 (17-92)	61,87 (21,11)	66 (17-97)	0,0055
rHB sitzend	94,41 (12,25)	96 (56-114)	94,14 (12,37)	95,5 (56-115)	0,576
flow liegend	74,25 (46,64)	58 (10-186)	64,19 (44,99)	52 (7-176)	0,0067
flow hoch	42,49 (40,51)	30 (5-179)	38,4 (39,83)	22 (4-165)	0,1927
flow sitzend	71,63 (59,38)	49 (6-220)	72,56 (56,5)	61 (6-224)	0,7593
Velocity liegend	16,04 (4,42)	15 (10-27)	15,79 (5,01)	14 (10-30)	0,5925
Velocity hoch	18,08 (7,3)	15 (11-36)	17,62 (7,2)	15 (9-35)	0,4749
Velocity sitzend	17,43 (5,57)	15 (11-34)	17,24 (5,48)	16 (8-33)	1,0000

Falls $p \leq 0,1$: Blau (mATS > oATS), Rot (oATS > mATS)

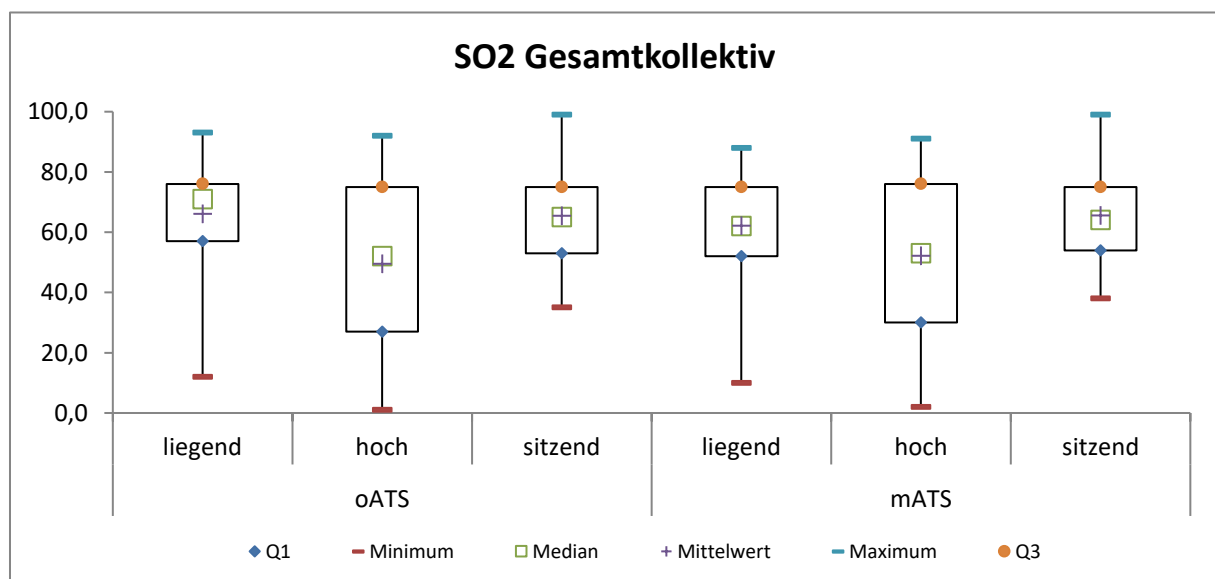


Abbildung 22: Einfluss der ATS - SO2 Gesamtkollektiv

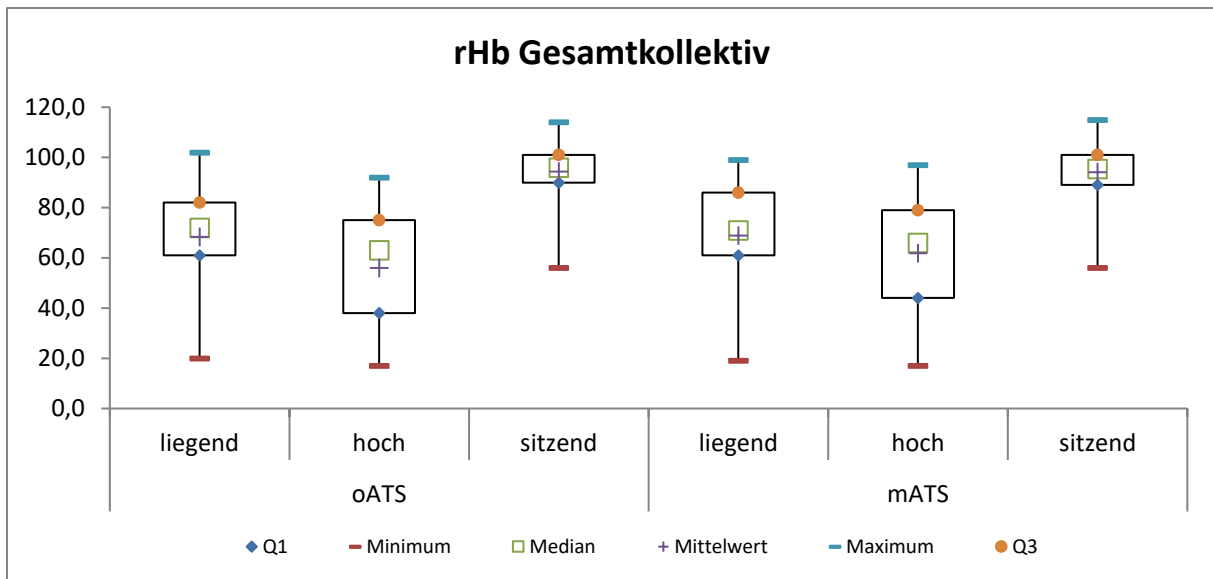


Abbildung 23: Einfluss der ATS - rHb Gesamtkollektiv

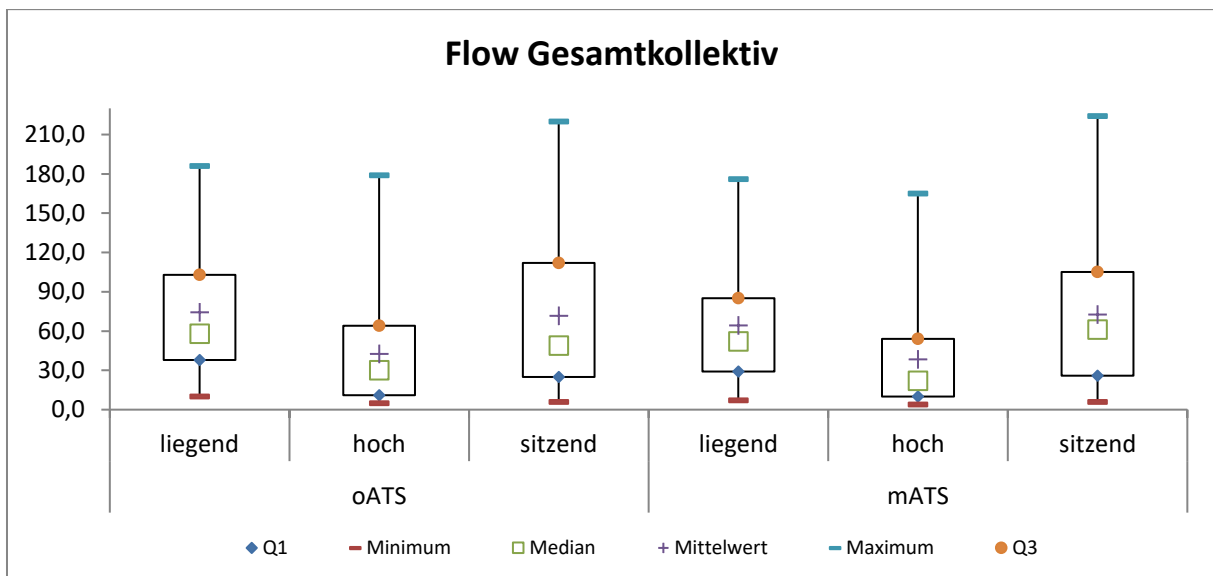


Abbildung 24: Einfluss der ATS - Flow Gesamtkollektiv

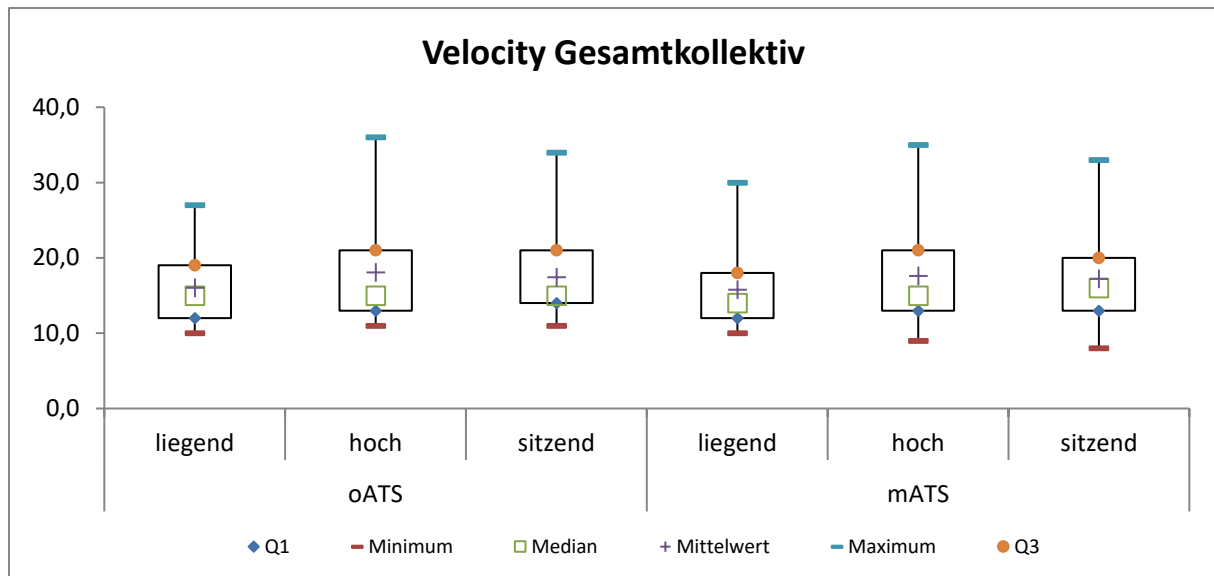


Abbildung 25: Einfluss der ATS - Velocity Gesamtkollektiv

3.5 Allgemeine Einflussfaktoren, multiple Analyse

Im Folgenden wurde eine multiple Analyse aller auf die einzelnen Mikrozirkulationsparameter einflussnehmenden Faktoren durchgeführt. Bei diesen Faktoren handelt es sich um die Zeit (vor/nach Revaskularisation), die Position (liegend, hoch, sitzend), das Vorhandensein von ATS (oATS/mATS) und die Gruppe (Patienten/Probanden). Dafür wurden alle Observations, die den entsprechenden Faktor betreffen eingeschlossen, um ein möglichst allgemeingültiges Ergebnis zu erzielen.

Da der Faktor Zeit nur anhand der Gruppe der sanierten Patienten untersucht werden kann, sind diese nicht nur in der Gruppe des Gesamtkollektivs, sondern auch als einzelne Subgruppe analysiert worden. Für die Subgruppe der Sanierten wurden für die Faktoren Zeit, Position und ATS jeweils 174 Observations eingeschlossen. Für die Analyse des Gesamtkollektivs sind für die Faktoren Position, ATS und Gruppe hingegen jeweils 221 Observations eingeschlossen worden.

3.5.1 Einfluss auf SO₂

Die Analyse aller die Sauerstoffsättigung betreffenden Observations ergab, dass ausschließlich die Position des Beins ($p=0,0001$) und die Gruppe ($p=0,0013$) signifikanten Einfluss auf diesen Parameter zu nehmen scheinen. Die Position war sowohl bei der Subgruppe der Sanierten als auch im Gesamtkollektiv der signifikanteste Einflussfaktor.

Das Vorhandensein von Kompressionsstrümpfen führte zu keiner signifikanten Änderung der Werte von SO₂ ($p=0,9936$). Auch die Zeit erwies sich nicht als signifikanter Einflussfaktor auf diesen Mikrozirkulationsparameter ($p=0,6715$) (Tabelle 16).

Tabelle 16: Einfluss auf SO2

	SO2	
	p-Wert	
	Sanierte	Gesamtkollektiv
Zeit	0,6715	n.a.
Position	<0,0001	0,0001
ATS	0,6955	0,9936
Gruppe	n.a.	0,0013

3.5.2 Einfluss auf rHB

Die Analyse aller den relativen Hämoglobingehalt betreffenden Observationen ergab, dass ebenfalls ausschließlich die Position des Beins ($p < 0,0001$) und die Gruppe ($p = 0,0446$) Einfluss auf diesen Parameter zu nehmen scheinen. Die Position war sowohl bei der Subgruppe der Sanierten als auch im Gesamtkollektiv erneut der signifikanteste Einflussfaktor.

Das Vorhandensein von Kompressionsstrümpfen führte auch hier zu keiner signifikanten Änderung der Werte für rHB ($p = 0,1104$). Auch die Zeit erwies sich nicht als signifikanter Einflussfaktor auf diesen Mikrozirkulationsparameter ($p = 0,4492$) (Tabelle 17).

Tabelle 17: Einfluss auf rHB

	rHB	
	p-Wert	
	Sanierte	Gesamtkollektiv
Zeit	0,4492	n.a.
Position	<0,0001	<0,0001
ATS	0,133	0,1104
Gruppe	n.a.	0,0446

3.5.3 Einfluss auf Flow

Die Analyse aller den Flow betreffenden Observationen ergab, dass sowohl die Position ($p < 0,0001$) als auch die Zeit ($p < 0,0001$) einen signifikanten Einfluss auf diesen Parameter zu nehmen scheinen. Weder die Gruppe ($p = 0,1742$) noch das Vorhandensein von ATS ($p = 0,4967$ für das Gesamtkollektiv und $p = 0,2388$ für Sanierte) führen zu einer signifikanten Änderung der Werte für rHB (Tabelle 18).

Tabelle 18: Einfluss auf Flow

	Flow	
	p-Wert	
	Sanierte	Gesamtkollektiv
Zeit	<0,0001	n.a.
Position	<0,0001	<0,0001
ATS	0,2388	0,4967
Gruppe	n.a.	0,1742

3.5.4 Einfluss auf Velocity

Die Analyse aller die Velocity betreffenden Observations ergab, dass ausschließlich die Position Einfluss auf diesen Parameter zu nehmen scheint. Dies traf sowohl für die Subgruppe der Sanierten ($p=0,0093$) als auch für das Gesamtkollektiv ($p=0,0059$) zu. Die Zeit ($p=0,2905$), die Gruppe ($p=0,9959$) und das Vorhandensein von ATS ($p=0,5519$ für das Gesamtkollektiv und $p=0,7591$ für Sanierte) führten zu keiner signifikanten Änderung der Werte für die Velocity (Tabelle 19).

Tabelle 19: Einfluss auf Velocity

	Velocity	
	p-Wert	
	Sanierte	Gesamtkollektiv
Zeit	0,2905	n.a.
Position	0,0093	0,0059
ATS	0,7591	0,5519
Gruppe	n.a.	0,9959

Nach Betrachtung aller die Mikrozirkulationsparameter betreffenden Observations ergaben sich demnach folgende Erkenntnisse: Die Position des Beins erwies sich bei allen Mikrozirkulationsparametern als signifikanter Einflussfaktor. Das Vorhandensein von ATS hat sich im Gegenteil auf keinen der Parameter ausgewirkt. Die Zeit, sprich die Operation oder Intervention, nahm signifikanten Einfluss nur auf die Werte des Flows und die Gruppe beeinflusste nur rHB und SO₂ signifikant.

3.6 Kritische Sauerstoffsättigung

Die nun folgende Untersuchung wurde durchgeführt, um einen möglichen kritischen Sauerstoffsättigungsabfall, der durch den ATS ausgelöst werden könnte, aufzuzeigen. Hierzu wurden alle SO₂ Werte dieser Studie, die in den ischämischen Bereich von <10% fielen aufgelistet und miteinander verglichen. Hierbei wurde deutlich, dass es mit Kompressionsstrümpfen weniger kritische Ereignisse gab als ohne Kompressionsstrümpfe. Alle dieser Ereignisse wurden in der Hochlagerung detektiert.

Vor Revaskularisation wurden insgesamt 6 kritische SO₂-Abfälle gemessen. Davon sind 2 mit und 4 ohne Kompressionsstrümpfe festgestellt worden. In zwei Fällen kam es also mit Kompressionsstrumpf zu keinem erneuten kritischen Ereignis. Der McNemar-Test ergab für diesen Vergleich jedoch keinen signifikanten Unterschied ($p=0,5$).

Nach Revaskularisation wurden insgesamt 4 kritische Ereignisse beobachtet. Alle dieser kritischen SO₂-Abfälle wurden ohne Kompressionsstrümpfe festgestellt (Tabelle 20).

Tabelle 20: Kritische Sauerstoffsättigung

Kritische Sauerstoffsättigung (SO ₂ <10%)					
Gruppe	ATS	Position	Sättigung	Anzahl (n)	p-Wert
Patient vor Revaskularisation	mATS	hoch	kritisch	2	0,5
Patient vor Revaskularisation	oATS	hoch	kritisch	4	
Patient nach Revaskularisation	oATS	hoch	kritisch	4	

Darüber hinaus wurde festgestellt, dass die 4 beobachteten kritischen SO₂-Abfälle vor und nach Revaskularisation bei den gleichen 4 Patienten aufgetreten sind. Es handelte sich um Patient 28, 31, 34 und 36. Vor Revaskularisation kam es bei allen dieser Patienten ohne Kompressionsstrümpfe in der Hochlagerung zu einem Abfall von SO₂ in den kritischen Bereich. Mit Kompressionsstrümpfen hingegen war dies nur bei 2 dieser Patienten der Fall. Bei den anderen beiden Patienten trat ein solches kritisches Ereignis bei Anwendung der ATS nicht mehr auf. Bei Patient 28 wurde ein SO₂ Anstieg durch den ATS in Hochlagerung von 3% auf 36% festgestellt. Bei Patient 34 wurde ein Anstieg durch den ATS in Hochlagerung von 4% auf 23% festgestellt (Tabelle 21).

Tabelle 21: Kritische Sauerstoffsättigung - Vor Revaskularisation

Kritische Sauerstoffsättigung - Vor Revaskularisation		
Pat.-Nr.	SO ₂ oATS hoch	SO ₂ mATS hoch
28	3%	36%
31	6%	2%
34	4%	23%
36	4%	4%

Nach Revaskularisation trat die kritische Ischämie dieser Patienten in Hochlagerung ausschließlich ohne ATS auf. Mit Kompressionsstrumpf wurde das Auftreten eines kritischen SO₂-Abfalls bei allen 4 Patienten verhindert. Bei Patient 28 verbesserte sich die Sättigung beim Tragen des Kompressionsstrumpfes von 1% auf 24%, bei Patient 31 von 6% auf 22%, bei Patient 34 von 8% auf 12% und bei Patient 36 von 5% auf 15% (Tabelle 22).

Tabelle 22: Kritische Sauerstoffsättigung - Nach Revaskularisation

Kritische Sauerstoffsättigung - Nach Revaskularisation		
Pat.-Nr.	SO ₂ oATS hoch	SO ₂ mATS hoch
28	1%	24%
31	6%	22%
34	8%	12%
36	5%	15%

3.7 Kritischer Flow

Im Folgenden wurde untersucht, ob in dieser Studie kritische Flow-Ereignisse von <5 AU aufgetreten sind und ob diese im Zusammenhang mit dem Tragen der Kompressionsstrümpfe standen.

Insgesamt wurde bei allen Teilnehmern dieser Studie nur bei einem Patienten ein Ereignis mit kritischem Flow festgestellt. Dieses trat vor Revaskularisation in Hochlagerung mit Kompressionsstrumpf auf (Tabelle 23).

Tabelle 23: Kritischer Flow

Kritischer Flow (Flow<5 AU)				
Gruppe	ATS	Position	Sättigung	Anzahl (n)
Patient vor Revaskularisation	mATS	hoch	kritisch	1

Bei diesem Ereignis handelte es sich erneut um Patient 36, der bereits bei der kritischen Sättigung vor und nach Revaskularisation auffällig wurde. Bei diesem Patienten kam es vor Revaskularisation in Hochlagerung zu einem Flow-Abfall durch den ATS von 7 AU auf 4 AU (Tabelle 24). Nach Revaskularisation konnte ein solcher Abfall in den kritischen Bereich nicht mehr festgestellt werden.

Tabelle 24: Kritischer Flow - Vor Revaskularisation

Kritischer Flow - Vor Revaskularisation		
Pat.-Nr.	Flow oATS hoch	Flow mATS hoch
36	7 AU	4 AU

3.8 Korrelationen

Abschließend wurden alle erhobenen Parameter der Vitalfunktion des Patientenkollektives hinsichtlich ihrer Korrelationen mit den Mikrozirkulationsparametern untersucht. Hierzu wurden nur die Werte vor Revaskularisation einbezogen, da nach Revaskularisation vor allem bei den Vitalfunktionen starke Abweichungen beobachtet wurden.

Für den ABI der Arteria tibialis anterior wurden zwei signifikant positive Korrelationen (SO₂ oATS hoch und Flow oATS hoch) und zwei signifikant negative Korrelationen (rHB oATS sitzend und rHB mATS sitzend) festgestellt (Tabelle 25).

Tabelle 25: Korrelationen - ABI ATA

	SO ₂ oATS hoch	Flow oATS hoch	rHB oATS sitzend	rHB mATS sitzend
ABI ATA (r-Wert)	0,46828	0,47097	-0,49015	-0,53343
p-Wert	0,058	0,0564	0,0539	0,0274

Für den ABI der Arteria tibialis posterior wurde nur eine signifikant positive Korrelation mit dem Flow ohne Kompressionsstrümpfe in liegender Position festgestellt (Tabelle 26).

Tabelle 26: Korrelationen - ABI ATP

	Flow oATS liegend
ABI ATP (r-Wert)	0,04234
p-Wert	0,0904

Für die Herzfrequenz wurden zwei signifikant negative Korrelationen festgestellt. Diese wurden zwischen dem Flow mit Kompressionsstümpfen in liegender Position und rHb mit Kompressionsstrümpfen in sitzender Position festgestellt (Tabelle 27).

Tabelle 27: Korrelationen - Herzfrequenz

	Flow mATS liegend	rHB mATS sitzend
HF (r-Wert)	-0,42403	-0,37738
p-Wert	0,0492	0,0834

3.9 Tragekomfort der ATS

Um den Tragekomfort und mögliche Beschwerden beim Tragen der ATS zu erfassen, wurde nach jeder Messung ein selbst entwickelter Anamnesefragebogen mit den Teilnehmern durchgeführt (siehe Anhang 9.1). Dieser beinhaltete Fragen zu Vorerkrankungen und Risikofaktoren der Teilnehmer sowie sechs Fragen zur Zufriedenheit und zum Tragekomfort der ATS. Es wurde abgefragt, ob das Tragen der ATS als schmerzhaft empfunden wurde, ob Parästhesien oder ein Kältegefühl auftraten und ob Unterschiede zwischen den Lagerungen bemerkt wurden. Abschließend sollten alle Teilnehmer eine Note nach dem Schulnotensystem für ihre Zufriedenheit mit dem Tragen der ATS vergeben. Die zu beantwortenden Fragen sind der nachfolgenden Liste zu entnehmen.

- Frage 1** Haben Sie das Tragen des Strumpfes als unangenehm oder schmerzhaft empfunden?
- Frage 2** Verglichen mit Ihrem Bein ohne ATS, wie fühlte sich Ihr Bein mit ATS während der Messung an?
- Frage 3** Haben Sie im betroffenen Bein ein Kältegefühl verspürt?
- Frage 4** Haben Sie im betroffenen Bein ein Kribbeln oder Sensibilitätsstörungen verspürt?
- Frage 5** Haben Sie eine der Lagerungen als besonders angenehm empfunden? Welche?
- Frage 6** Haben Sie eine der Lagerungen als besonders unangenehm empfunden? Welche?

Insgesamt wurden so die Bewertungen von 22 Patienten präoperativ, 14 Patienten postoperativ und 15 Probanden festgehalten und ausgewertet.

In der Gesamtauswertung (n=51) zeigte sich, dass 94% der Teilnehmer (n=48) das Tragen der ATS nicht als unangenehm empfunden haben (Abbildung 26). Die 6% der Teilnehmer (n=3), die das Tragen der Kompressionsstrümpfe als unangenehm empfanden, waren ausschließlich Patienten mit Wunden oder Verbänden an den Beinen, bei denen der Kompressionsstrumpf Druckschmerz auslöste.

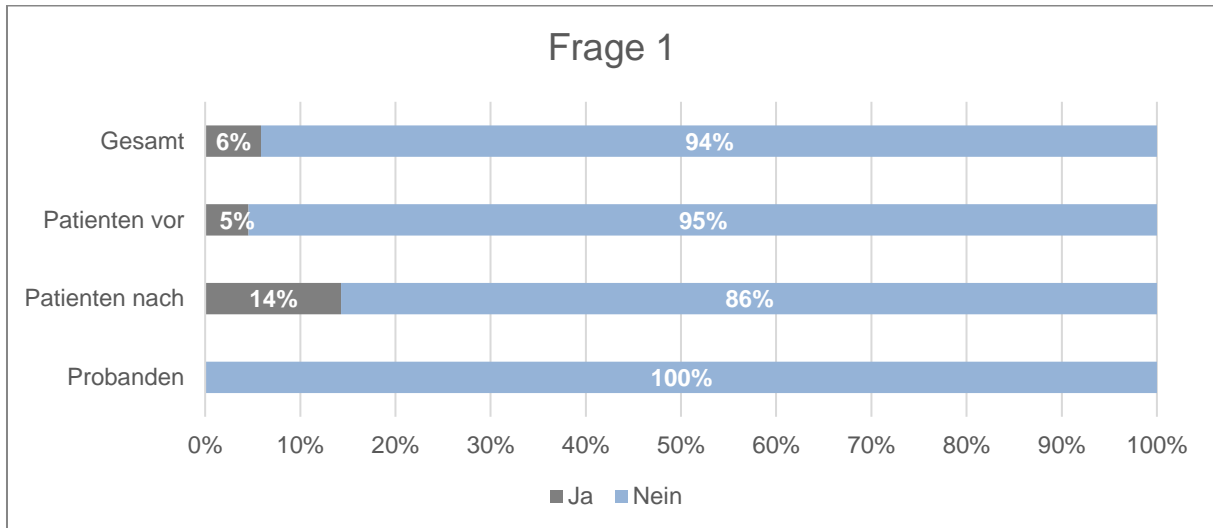


Abbildung 26: Tragekomfort ATS, Frage 1

75 % der Teilnehmer (n=38) konnten keinen Unterschied zwischen dem Bein mit und dem Bein ohne Kompressionsstrumpf feststellen. 22% (n=11) empfanden das Tragen der ATS als angenehmer und 4% (n=2) empfanden das Tragen als schlechter verglichen mit dem Bein ohne Kompressionsstrumpf (Abbildung 27).

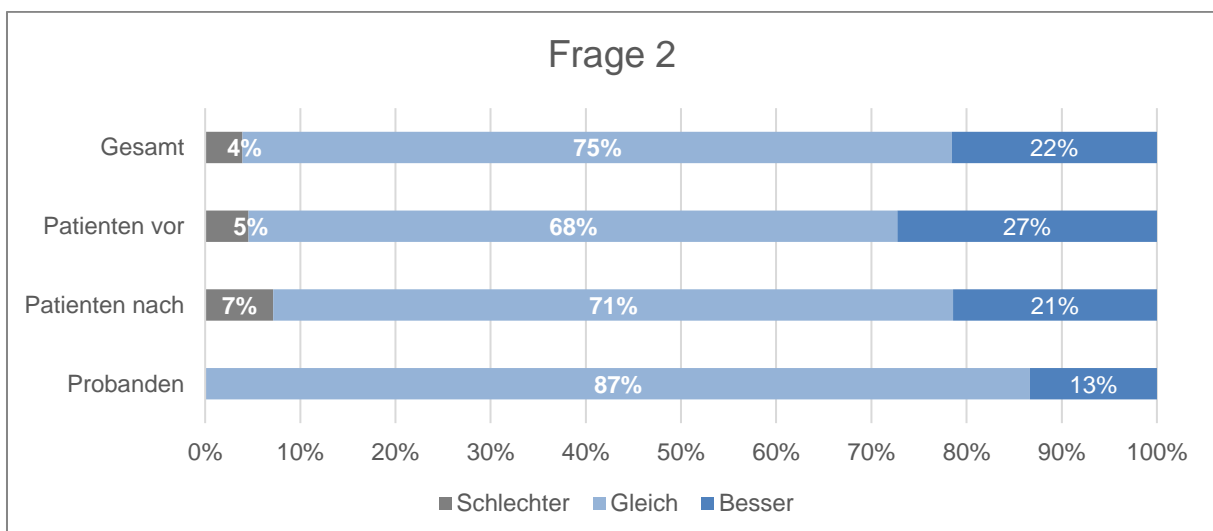


Abbildung 27: Tragekomfort ATS, Frage 2

92% (n=47) der Teilnehmer haben im Bein mit ATS kein Kältegefühl verspürt, wohingegen 8% (n=4) diese Frage bejahten (Abbildung 28).

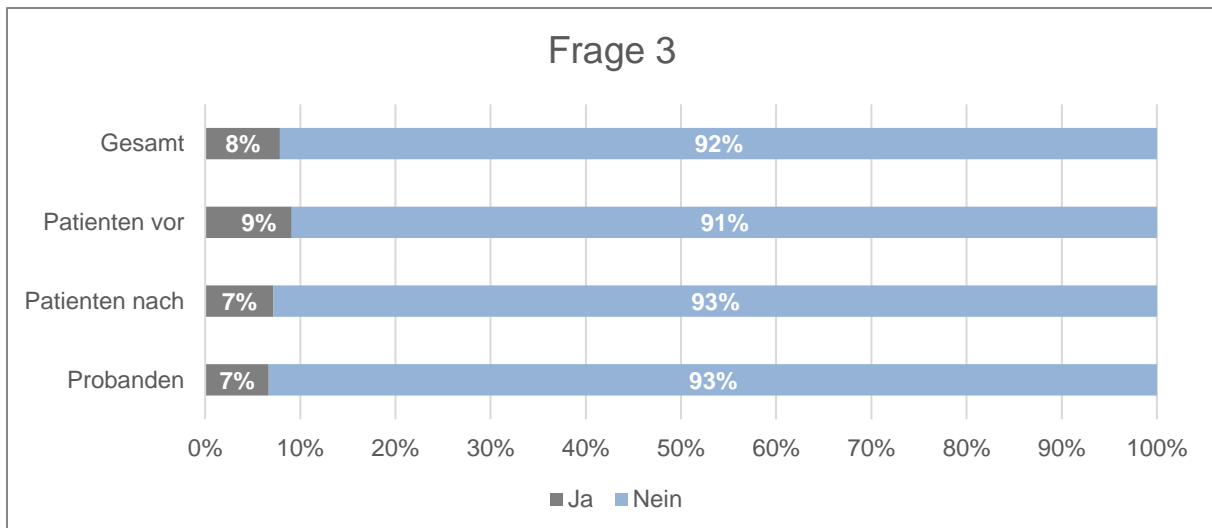


Abbildung 28: Tragekomfort ATS, Frage 3

90% der Teilnehmer (n=46) haben beim Tragen der ATS keine Parästhesien im Bein verspürt. Die 10% der Teilnehmer (n=5), die diese Frage bejahten, gaben jedoch an im Tagesverlauf häufiger unter Parästhesien zu leiden, auch wenn keine ATS getragen wurden (Abbildung 29).

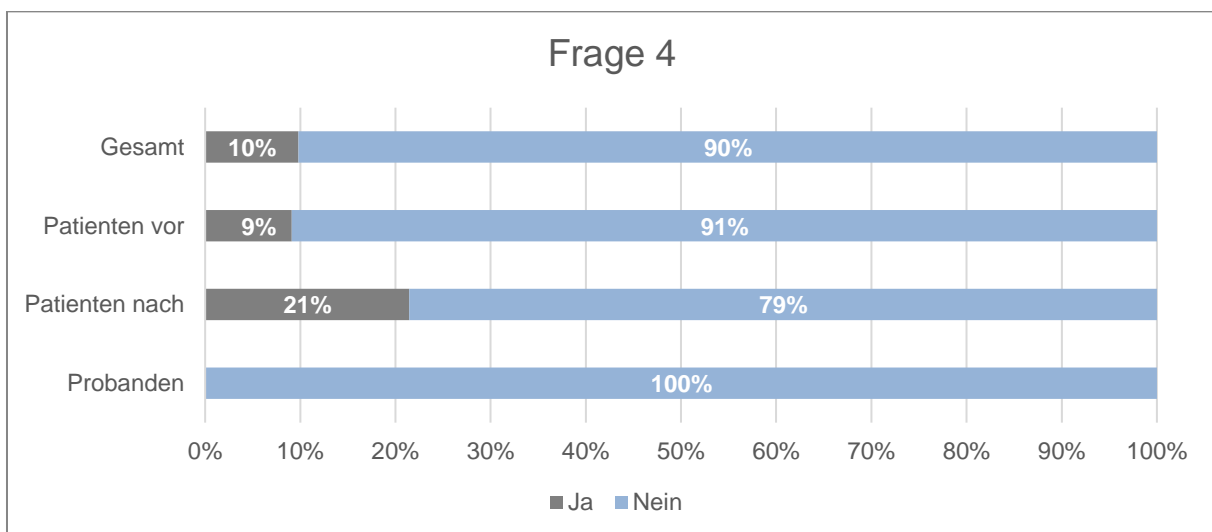


Abbildung 29: Tragekomfort ATS, Frage 4

69% (n=35) der Teilnehmer empfanden alle Lagerungen gleich angenehm, 10% (n=5) empfanden die Hochlagerung, 14% (n=7) die flache Lagerung und 8% (n=4) die sitzende Lagerung als besonders angenehm (Abbildung 30).

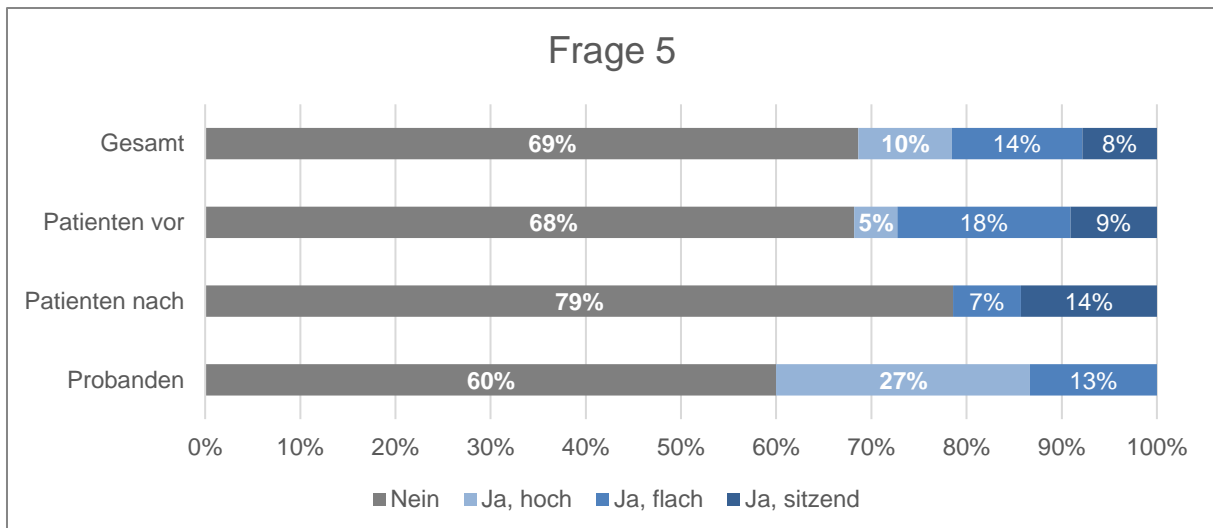


Abbildung 30: Tragekomfort ATS, Frage 5

76% der Teilnehmer (n=39) empfanden die Lagerungen gleichermaßen angenehm/unangenehm, wohingegen 16% (n=8) die Hochlagerung, 4% (n=2) die flache Lagerung und 4% (n=2) die sitzende Lagerung besonders unangenehm empfanden (Abbildung 31). Der am häufigsten genannten Grund hierfür war der Druck im Fersenbereich durch die Lagerungshilfe bei Hochlagerung.

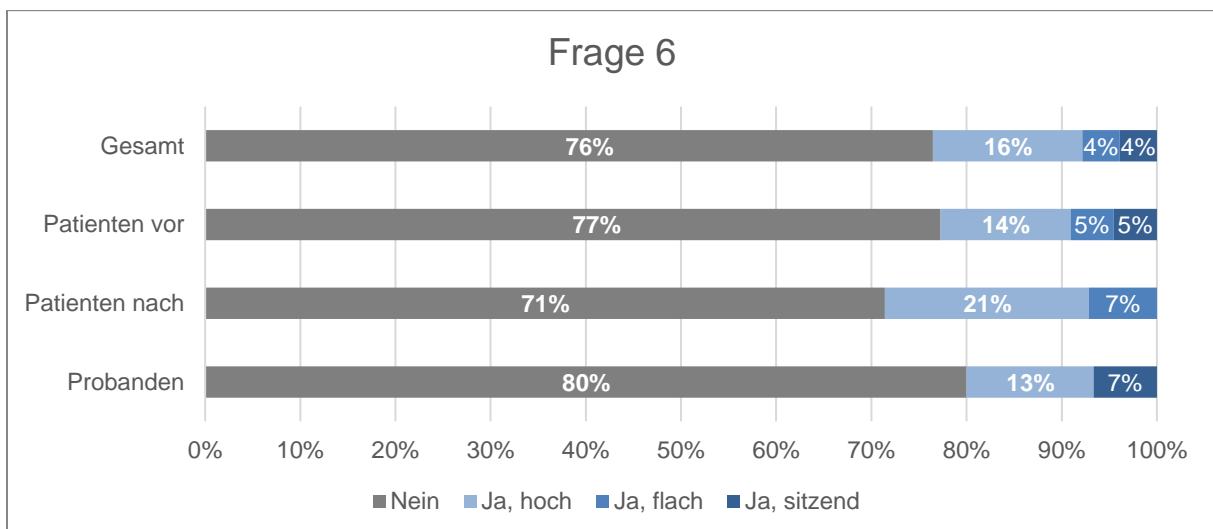


Abbildung 31: Tragekomfort ATS, Frage 6

Bei der Vergabe von Schulnoten für den Gesamteindruck der ATS wurde im Gesamtkollektiv eine 2,29, von den Patienten vor Revaskularisation eine 2,45, von den Patienten nach Revaskularisation eine 2,57 und von den Probanden eine 1,8 verteilt (Abbildung 32).

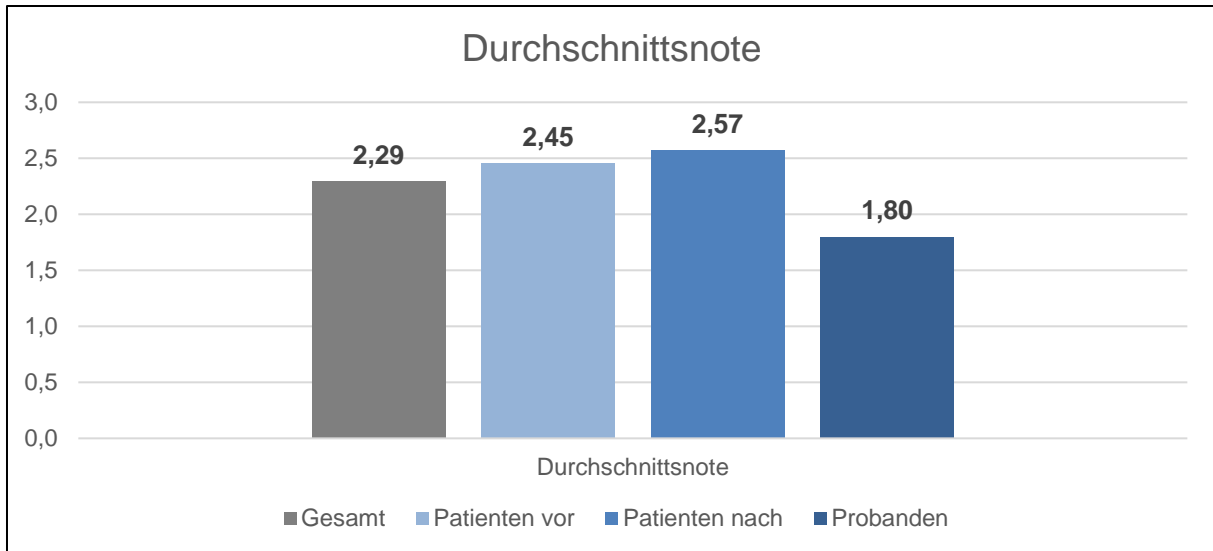


Abbildung 32: Tragekomfort ATS, Durchschnittsnote

4 DISKUSSION

4.1 Implikationen dieser Studie

Der Einsatz von Kompressionsstrümpfen bei pAVK-Patienten ist noch immer Gegenstand einer intensiven Diskussion. Während die positiven Effekte einer Kompressionstherapie, wie beispielsweise die Reduktion von Ödemen bei Nieren-, Herz- oder chronisch venöser Insuffizienz vielseitig belegt sind ⁶⁵⁻⁶⁷, besteht immer noch ein Mangel an verlässlichen Daten zum Einsatz von ATS bei manifester pAVK. Aufgrund der eingeschränkten Durchblutung der Peripherie bei einer pAVK, wird der Einsatz von Kompressionsstrümpfen in diesen Fällen oft kritisch beurteilt, da eine weitere Verschlechterung der Perfusion vermutet wird. Jedoch können behandlungsbedürftige Ödeme auch bei pAVK-Patienten auftreten und eine Kompressionstherapie wäre somit eine mögliche Behandlungsoption, sofern sie ohne eine Durchblutungsverschlechterung einhergeht. Vor allem postoperativ auftretende Reperfusionsoedeme sind eine häufige Komplikation nach Wiederherstellung der Durchblutung durch Interventionen oder Operationen bei pAVK-Patienten ⁶⁸. Ödeme der Peripherie haben vielseitige negative Effekte. Beispielsweise reduzieren sie die Mikroperfusion ⁶⁹, beeinträchtigen somit die Wundheilung ⁷⁰ und können sich negativ auf das Wohlbefinden ⁶⁸ und die Lebensqualität ⁶⁵ der Patienten auswirken. Dennoch gibt es bereits einige Studien, die sich mit dem sachgemäßen Einsatz von Kompressionsstrümpfen bei bestehenden Begleiterkrankungen wie pAVK oder Diabetes mellitus beschäftigen ⁷¹⁻⁷⁵. In einer aktuellen Literaturübersicht wurden bereits vielseitige positive Effekte einer Kompressionstherapie zur Vermeidung postoperativer Ödeme bei pAVK beschrieben. Konkret beschreiben die Autoren, dass Kompressionsstrümpfe eine wichtige Rolle bei der Ödemprophylaxe nach peripherer Bypass-Operation bei pAVK spielen und ihre Anwendung in die klinische Praxis integriert werden sollte ⁷⁶.

Ziel dieser Studie ist es weitere Daten zum Einsatz der ATS bei pAVK zu sammeln und einen Beitrag zur sicheren Anwendung und Verbesserung der klinischen Rahmenbedingungen zu leisten. Hierfür wurde mit Hilfe der O2C-Methode die Mikrozirkulation von pAVK-Patienten vor und nach Revaskularisation sowie von gesunden Probanden in liegender, hochgelagerter und sitzender Position, mit und ohne ATS untersucht. Dadurch sollen allgemeine Einflüsse der ATS auf die Mikroperfusion aufgezeigt, aber auch die konkrete Situation nach Revaskularisation beurteilt werden. Ebenso wurde das Auftreten von kritischen Ereignissen wie Sättigungsabfällen oder Flow-Reduktionen untersucht, um mögliche Zusammenhänge mit einer Kompressionstherapie aufzuzeigen. Hierdurch sollten alle relevanten Einflussfaktoren auf die Mikroperfusion identifiziert werden, um den sicheren Einsatz von Kompressionsstrümpfen auch bei pAVK-Patienten gewährleisten zu können.

Im Folgenden werden die Methodik, die Ergebnisse dieser Studie und ihre Implikationen für die sichere Anwendung einer Kompressionstherapie bei pAVK-Patienten sowie allgemeine Einflussfaktoren der Mikroperfusion diskutiert.

4.2 Diskussion der Methodik

4.2.1 Versuchsaufbau

Besonderes Augenmerk wurde in dieser Studie auf einen exakten Versuchsaufbau und einheitliche äußere Faktoren gelegt, die für die Reproduzierbarkeit und Validität der Untersuchungen unerlässlich sind. Dies betrifft insbesondere gleiche Licht- und Temperaturverhältnisse, die Verwendung einer einheitlichen Lagerungshilfe sowie die individuell passenden Kompressionsstrümpfe nach gemessenem Wadenumfang. Verglichen mit einer anderen Studie ⁶², welche ebenfalls den Einsatz von Kompressionsstrümpfen bei pAVK-Patienten mit Hilfe des O2C untersuchte, wurde in dieser Studie die Messsonde bewusst außerhalb des Kompressionsstrumpfes platziert, um die sensible Messung durch äußeren Druck nicht zu verfälschen.

Die innovative Methode des O2C wurde auch bereits in anderen Studien verwendet, um die Mikrozirkulation bei verschiedenen Erkrankungen darzustellen, wie beispielsweise nach chemischer Sympathikolyse bei pAVK ⁶⁰, bei Gewebsverletzungen ⁷⁷, diabetischem Fußsyndrom ⁵⁹ oder arteriovenösen Ulcera ⁷⁸. Die Validität der Messungen des O2C wurde ebenfalls mehrfach belegt ^{59, 79, 80}. Auch in dieser Studie wurde durch repetitive Messungen eine gute Reproduzierbarkeit und Validität der O2C Methode bei konstanten Umgebungsfaktoren festgestellt. Das Auftreten von Störfaktoren, wie beispielsweise Bewegungen des Patienten oder eine falsche Lagerung, wurden durch das O2C zeitnah und zuverlässig detektiert. Darüber hinaus ist die Anwendung des O2C im Gegensatz zu den herkömmlichen Methoden sehr einfach und schnell durchführbar.

4.2.2 Patienten-/Probandenkollektiv

Aktuell sind Studien mit ähnlicher Fragestellung und Methodik in der Literatur nur begrenzt zu finden, weswegen Vergleiche der Patienten- und Probandenkollektive schwer durchführbar sind. Bisherige Versuche, die Mikrozirkulation der Peripherie zu messen, wurden häufig mit der tcpo2-Methode oder der Laser-Doppler-Fluxmetrie durchgeführt ^{49, 53, 58}. Bei konkreten Fragestellungen nach beispielsweise der Mikrozirkulation bei pAVK unter Kompressionstherapie mit Verwendung der O2C-Methode findet sich aktuell nur eine ähnliche Studie von Rother et al. ⁶². Das Patientenkollektiv dieser Studie ist mit 45 pAVK-Patienten und 44 Diabetes Mellitus Patienten zwar höher als in dieser Arbeit, jedoch wurden keine Daten postoperativ erhoben und zusätzlich wurden hohe pAVK-Stadien sowie Patienten bei denen pAVK und Diabetes gleichzeitig vorlagen ausgeschlossen. Somit kann aus der Studie von Rother et al. keine Repräsentation der Mikrozirkulation bei fortgeschrittener Erkrankung oder nach Revaskularisation abgeleitet werden. Insofern untersucht die vorliegende Studie erstmalig den Einfluss einer Kompressionstherapie auf die Mikrozirkulation bei pAVK-Patienten aller Erkrankungsgrade, inklusive klinisch häufiger Komorbiditäten. Zusätzlich wird die spezielle Situation nach Revaskularisation betrachtet, welche vor allem im Rahmen der Ödemtherapie unmittelbar postoperativ von Relevanz ist. Somit wird durch unsere Studie ein deutlich breiteres Patientenkollektiv als in bisherigen Studien abgebildet.

4.2.3 Statistische Auswertung

Um den Einfluss der Kompressionstherapie auf die Mikrozirkulation bei pAVK-Patienten valide auswerten zu können, wurden in dieser Arbeit verschiedene statistische Tests eingesetzt. Dazu gehörten der t-Test für verbundene und unverbundene Stichproben, der Chi²-Test, der exakte Test nach Fisher, der Mann-Whitney-U-Test, der Mc-Nemar-Test, die Varianzanalyse und die Korrelationsanalyse.

In Studien mit ähnlicher Thematik und Methodik waren ebenfalls die am häufigsten verwendete Tests der t-Test für verbundene ⁵³ und unverbundene Stichproben ^{53, 81} und der Mann-Whitney-U-Test ^{59, 80}.

Zusätzlich wurde in dieser Studie bewusst noch eine Multiple Analyse (ANOVA) aller gemessenen Datenpunkte eines Mikrozirkulationsparameters durchgeführt, um die Aussagekraft und externe Validität der Ergebnisse durch die somit deutliche erhöhte Anzahl der Datenpunkte zu verbessern.

4.3 Interpretation der Ergebnisse

4.3.1 Interpretation Mikrozirkulation

Gruppenvergleich

Im Gruppenvergleich zwischen dem Patienten- und Probandenkollektiv zeigten sich bei mehreren Mikrozirkulationsparametern signifikant höhere Werte des Probandenkollektivs. Dies war ohne Kompressionsstrümpfe für die Parameter SO₂ liegend und hoch, rHB hoch, Flow hoch und Velocity liegend festzustellen. Mit Kompressionsstrümpfen waren dieselben Parameter und zusätzlich rHB liegend bei den Probanden signifikant erhöht im Vergleich zum Patientenkollektiv. Dies spricht für das Vorliegen einer besseren Mikrozirkulation der Probanden für diese Parameter und ist maßgeblich durch die bestehende Gefäßerkrankung der Patienten erklärbar.

Für den Parameter SO₂ sitzend mATS und oATS und für Velocity hoch mATS und oATS wurden signifikant niedrigere Werte der Probanden im Vergleich zu den Patienten festgestellt. Die höheren Sauerstoffsättigungswerte der Patienten im Sitzen könnte auf eine reaktive Hyperämie nach vorbestehender Ischämie aufgrund der pAVK zurückzuführen sein. Die höheren Werte für Velocity in Hochlagerung des Beins hingegen, spricht einer höheren Flussgeschwindigkeit in den kleinen Gefäßen, könnte auf die mangelnden Kompensationsmechanismen des Gefäßsystems bei pAVK zurückzuführen sein. Gesunde Probanden können auf unphysiologische Lageveränderungen mit Adaptationen des Gefäßsystems reagieren, welche einer Minderdurchblutung der Extremität entgegenwirkt. Diese sind bei bestehender pAVK meist schon in Ruhesituationen aktiv, sodass einer Lagerveränderung nicht mehr entgegengewirkt werden kann.

Diese Ergebnisse entsprechen den in der Literatur gefundenen Unterschieden bezüglich der Mikrozirkulation zwischen gesunden Probanden und pAVK-Patienten. In einer Studie zur Untersuchung der Hautmikrozirkulation bei pAVK-Patienten wurde festgestellt, dass in fortgeschrittenen pAVK-Stadien sowohl die Fließbewegung des Blutes als auch die Sauerstoffversorgung des Gewebes reduziert ist. Dies konnten die Autoren durch tcpo₂-, Laser-Doppler-Fluxmetrie-Messungen und mit

Kapillarmikroskopie feststellen⁴⁹. Auch in einer Studie über den Gewebemetabolismus bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit wurde eine eingeschränkte Sauerstoffan- und Ablieferung an das Gewebe bei pAVK-Patienten beschrieben⁸². In einer anderen Studie verglichen die Autoren die Mikrozirkulation der Peripherie von pAVK-Patienten mit gesunden Probanden. Hierzu analysierten sie die kapillarmikroskopisch ermittelte Velocity des Zehen- und Fingernagelbettes und stellten fest, dass diese bei pAVK signifikant reduziert waren⁸³. In zwei weiteren Studien konnte ebenfalls eine reduzierte Mikrozirkulation an der dorsalen Hand⁸⁴ und des plantaren Fußes⁸⁵ bei pAVK- oder Diabetes mellitus Patienten im Vergleich zu einer gleichaltrigen gesunden Population festgestellt werden.

Insgesamt verdeutlichen diese Ergebnisse die Grundproblematik der Gefäßerkrankung pAVK, welche sich durch eine reduzierte Blutversorgung äußert und sich auf Makro- und Mikroebene auswirken kann. Im direkten Vergleich mit einer gesunden Vergleichsgruppe wird somit die Krankheitsschwere und der Interventionsbedarf besonders deutlich.

Vor/Nach-Vergleich

Im Vergleich des Patientenkollektivs, welches sich einer Revaskularisation unterziehen musste, wurden die Werte vor und nach dieser Revaskularisation betrachtet. Es wurden dabei Interventionen wie die PTA aber auch Operationen wie unterschiedliche Bypass-Verfahren durchgeführt. Hierbei zeigten sich ausschließlich signifikant erhöhte Werte nach dem Eingriff für die Parameter SO₂ sitzend mATS, Flow liegend mATS und oATS und Velocity liegend mATS und oATS. Dies spricht insgesamt für eine verbesserte Mikrozirkulation dieser Parameter durch eine Intervention oder eine Operation, bereits unmittelbar nach Durchführung des Eingriffes.

Auch in der aktuellen Literatur finden sich ähnliche Ergebnisse. In einer Studie zu den unmittelbaren Effekten einer tibialen Bypass-Operation untersuchten die Autoren mittels Fluoreszenzangiographie die Mikrozirkulation der Patienten. Auch sie konnten nach der Operation signifikant bessere Mikrozirkulationsparameter feststellen, welche ebenfalls mit dem ABL korrelierten⁸⁶. Eine weitere Studie untersuchte die Effekte einer Femorotibialen-Bypass-Operation auf die Mikro- und Makrozirkulation bei pAVK-Patienten mit Hilfe von Ultraschall, Laser-Doppler-Verfahren und der tpo2-Methode. Hier konnten die Autoren ebenfalls signifikant verbesserte Werte der Mikrozirkulation insbesondere für den Blutfluss und die transkutane Sauerstoffsättigung nach der Operation feststellen. Diese Ergebnisse konnten sie teilweise noch über einen Zeitraum von bis zu einem Jahr feststellen⁸⁷. Für die Messungen der Mikrozirkulation nach gefäßchirurgischen Interventionen finden sich in der Literatur aber auch andere Zusammenhänge. Beispielsweise wurden in zwei Studien^{88, 89}, die beide die Effekte einer PTA auf die Mikrozirkulation untersuchten, signifikant reduzierte Mikrozirkulationsparameter nach der Durchführung dieser Intervention bei pAVK-Patienten festgestellt. Dies wurde maßgeblich auf das erhebliche Gefäßwandtrauma und das mögliche Ablösen von Mikrothromben durch die Intervention zurückgeführt. Ein solcher Zusammenhang konnte in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden.

4.3.2 Interpretation Einfluss der ATS

Im folgenden Abschnitt werden nun die Mikrozirkulationsparameter der einzelnen Kollektive mit und ohne Kompressionsstrümpfe analysiert und diskutiert.

Probandenkollektiv

Beim Probandenkollektiv zeigten sich bei SO₂ mATS in liegender und hochgelagerter Position und beim Flow ebenfalls in hochgelagerter Position signifikant reduzierte Werte im Vergleich zu den Werten ohne Kompressionsstrümpfe (oATS). Jedoch ist hierbei zu beachten, dass die Hochlagerung von 30 mmHg nicht als physiologische Lagerung anzusehen ist und somit verschlechterte Werte in dieser Lagerung nicht verwunderlich sind. Durch die Hochlagerung des Beins wird der Rückfluss des Blutes zum Herzen durch die Schwerkraft erhöht und der Perfusionsdruck im Bein sinkt. Durch zusätzlich angewendete Kompressionsstrümpfe während der Hochlagerung wird der venöse Rückstrom durch die externe Kompression weiter verstärkt und kann den Perfusionsdruck des Beins überschreiten. In diesem Fall führt die Hochlagerung des Beins während der Anwendung von Kompressionsstrümpfen zu einer Einschränkung der Mikrozirkulation und ist somit eine mögliche Erklärung für die in unserer Studie festgestellten reduzierten postkapillären Sauerstoffwerte und den reduzierten Flow. Die erniedrigten Werte für SO₂ mATS in liegender Position zeigt eine geringfügige Einschränkung der Sauerstoffsättigung durch die Kompressionsstrümpfe bei den Probanden an. Der Mittelwert der Sauerstoffsättigung sank in diesem Kollektiv von 79,8% auf 74%, was jedoch einem deutlich geringeren Sättigungsabfall entspricht, als er durch die physiologischen Lagerungsveränderungen hervorgerufen wird (SO₂ oATS liegend: 79,8%, SO₂ oATS sitzend: 58,9%). Somit wird deutlich, dass durch das O₂C bereits kleinste Mikroperfusionsunterschiede detektiert werden können und die Werte stets im Kontext der aktuellen Klinik und Beschwerdesymptomatik beurteilt werden müssen.

Auch in der Literatur sind ähnliche Beobachtungen beschrieben worden. In einer Studie zur Sicherheit medizinischer Kompressionsstrümpfe konnten die Autoren ebenfalls nachweisen, dass eine Hochlagerung des Beins mit reduzierten Mikroperfusionsparametern einhergeht. Dies war in dieser Studie auch bei Probanden ohne Gefäßerkrankung nachweisbar, weswegen die Autoren eine Hochlagerung des Beins als nicht physiologische Lagerung werteten⁶². Erklärt wurde der Abfall der Mikrozirkulation durch die Abnahme des hämodynamischen Druck durch die Hochlagerung und den additiven externen Druck der Kompressionsstrümpfe über den physiologischen Perfusionsdruck des Fußes hinaus.

Auch eine weitere Studie konnte nachweisen, dass die Lagerungen des Beins die Wirkung der Kompressionsstrümpfe signifikant verändern kann. Die Autoren konnten nachweisen, dass in aufrechtstehender Körperposition Kompressionsstrümpfe mit 20-30 mmHg Kompressionsstärke zu keiner Kompression der oberflächlichen und tiefen Venen mehr führte. Dies wurde durch die deutliche Zunahme des Venendrucks in stehender Position auf bis zu 75-100 mmHg erklärt, was den Kompressionsdruck der Strümpfe deutlich übersteigt⁹⁰. Aus diesen Ergebnissen lässt sich ableiten, dass im Umkehrschluss eine Hochlagerung des Beines eine Senkung des venösen Drucks auslöst und somit eine verstärkte Wirkung von Kompressionsstrümpfen in dieser Situation durchaus denkbar ist.

Patienten vor Revaskularisation

Bei den pAVK-Patienten, die sich im weiteren Verlauf einer Revaskularisation unterziehen mussten, zeigten sich vor dem Eingriff für SO₂ und rHB mATS in hochgelagerter Position signifikant erhöhte Werte, was für eine verbesserte Mikrozirkulation spricht. Im Probandenkollektiv fanden wir Gegenteiliges heraus, was auf den ersten Blick widersprüchlich erscheint. Da die Patienten vor der Revaskularisation noch unter einer behandlungsbedürftigen Ischämie litten, ist davon auszugehen, dass diese durch die Hochlagerung und den so abnehmenden Perfusionsdruck des Beins zusätzlich verschlechtert wird. Da jedoch beim Tragen des Kompressionsstrumpfes in Hochlagerung erhöhte Werte für SO₂ und rHb beobachtet wurden, scheinen die ATS positive Effekte in dieser Lagerung auszulösen. Bei einer bestehenden gemischt arteriell-venösen Gefäßproblematik würden die ATS zu einer Verringerung der venösen Stase und somit zu einer verbesserten Perfusion führen, was eine mögliche Erklärung für diese Beobachtung wäre. Jedoch liegen auch hier die Veränderungen der Mikrozirkulation, die durch die ATS ausgelöst wurden, unter den reaktiven Veränderungen, die durch eine Lageveränderung des Beins ausgelöst werden.

Auch in anderen Quellen sind ähnliche Effekte beschrieben worden. Eine Studie, die Mikroangiopathien der Haut und die Wirkung der Beinkompression untersuchte, konnte ebenfalls eine verbesserte Mikrozirkulation durch Kompressionsstrümpfe mittels Laser-Doppler-Fluxmetrie bei Patienten mit chronisch venöser Insuffizienz und bei gesunden Probanden feststellen. Die Autoren konnten ebenfalls zeigen, dass sich die Mikrozirkulation bis zu einem Kompressionsdruck von 20mmHg verbesserte und bei steigendem Drücken wieder abnahm⁹¹. Dies ist vereinbar mit unseren Ergebnissen bei Verwendung von Kompressionsstrümpfen der Klasse I mit einem Kompressionsdruck von ca. 18 mmHg.

Auch in der bereits erwähnten Studie zur Sicherheit medizinischer Kompressionsstrümpfe konnte unter der Verwendung von Kompressionsstrümpfen in manchen Fällen eine verbesserte Mikroperfusion in stehender Position festgestellt werden. Dies wurde durch den verbesserten venösen Rückfluss zum Herzen und die damit einhergehende Verringerung der Stase in den Gefäßen erklärt⁶². Dies könnte wie zuvor beschrieben auch für die Werte der vorliegenden Studie eine mögliche Erklärung sein.

Patienten nach Revaskularisation

Für das gleiche Patientenkollektiv nach Revaskularisation haben sich nur bei einem Mikrozirkulationsparameter, dem Flow in liegender Position mATS, signifikant reduzierte Werte im Vergleich zu den Werten oATS ergeben. Alle anderen Parameter wurden durch die ATS nicht signifikant beeinflusst. Auffällig bei dieser Beobachtung waren die großen interindividuellen Unterschiede bei den Messungen des Flows. Trotz Wiederherstellung einer adäquaten Perfusion nach der Revaskularisation wurden innerhalb dieses Kollektives Werte zwischen 20-186 AU oATS und 22-176 AU mATS gemessen. Im Durchschnitt reduzierte sich der Flow durch die ATS von 95,5 auf 79,6 AU. Bei Betrachtung der Einzelwerte fiel zusätzlich auf, dass bei ca. der Hälfte der Patienten durch den ATS sogar eine Verbesserung des Flows in liegender Position erreicht wurde. Bei 3 Patienten kam es jedoch zu einer deutlichen Reduktion, was konsekutiv die Durchschnittswerte beeinflusste. Da bei der Mehrzahl der Patienten

jedoch nur eine geringfügige Reduktion oder sogar eine Verbesserung des Flows beobachtet wurde, ist es nach den Ergebnissen dieser Studie ratsam bei großen interindividuellen Unterschieden innerhalb eines Kollektivs keine Mittelwerte zu vergleichen, sondern individuelle Veränderungen zu beschreiben. Wichtig ist jedoch ebenfalls, dass es durch die ATS bei keinem Patienten zu einer Abweichung des Flows in den kritischen Bereich <5 AU kam.

Auch in anderen Studien sind starke interindividuelle Unterschiede bei den Messungen des Flows beobachtet worden. In einer Studie zu den Effekten des Gehtrainings bei Claudicatio-Patienten untersuchten die Autoren mit Hilfe des O2Cs, welchen Einfluss das Gehtraining auf die periphere Mikrozirkulation nimmt. Auch sie konnten eine weite Bandbreite des Flows (25-75%) beim Erstbesuch der Teilnehmer von 9-91 AU in 2mm Messtiefe feststellen. In 8 mm Messtiefe betrug diese Bandbreite sogar 51-181 AU⁸¹. Auch eine andere Studie zu den unmittelbaren Veränderungen der Angiosomenperfusion während tibialer Bypass-Operation konnte eine weite Bandbreite des Flows mit Hilfe des O2C feststellen. Präinterventionell zeigte ihr Patientenkollektiv, welches ausschließlich aus Patienten mit pAVK-Stadien nach Rutherford 4-6 bestand, eine Bandbreite des Flows von 0-231,9 AU und postinterventionell 0,3-224,8⁹².

Gesamtkollektiv

Das Gesamtkollektiv zeigte in der Auswertung eine Kombination aus den bereits beschriebenen Veränderungen in den Subgruppen. Signifikante Reduktionen durch die ATS zeigte sich bei den Parametern SO₂ und Flow in liegender Position, was zuvor im Probanden- und Patientenkollektiv nach Revaskularisation beobachtet wurde. Beide Reduktionen fielen jedoch im Gesamtkollektiv geringer als in den Subgruppenvergleichen aus. Dies spricht für eine starke Beeinflussung der Mittelwerte durch Einzelbeobachtungen, welche sich bei Erhöhung der Gesamtzahl zunehmen ausgleicht. Signifikante Erhöhungen durch die ATS zeigte sich bei rHB in Hochlagerung, was auch im Patientenkollektiv vor Revaskularisation beobachtet wurde. Alle anderen Mikrozirkulationsparameter zeigten keinen Einfluss der ATS auf.

Diese Ergebnisse sind vereinbar mit anderen Studien mit ähnlicher Thematik. In einer Studie zur Sicherheit und Effektivität einer milden Kompressionstherapie bei Diabetes-Patienten mit Beinödemen konnte keine Einschränkung der Durchblutung durch die Kompression festgestellt werden⁹³. In einer andere Studie, die Makro- und Mikrozirkulationsparameter unter Verwendung eines neuartigen Zweilagigen-Kompressionssystems mittels Laser-Doppler untersuchte, beschrieben die Autoren sogar verbesserte Mikrozirkulationsparameter unter der Therapie⁹⁴.

Da alle weiteren Ergebnisse des Gesamtkollektivs bereits in den vorherigen Subgruppenvergleichen diskutiert wurden, soll an dieser Stelle besonderes Augenmerk auf die nachfolgende Interpretation der allgemeinen Einflussfaktoren gelegt werden, da diese die Zielsetzung dieser Arbeit am besten stützen kann.

4.3.3 Interpretation allgemeine Einflussfaktoren, multiple Analyse

Die allgemeinen Einflussfaktoren auf die Mikrozirkulationsparameter SO₂, rHB, Flow und Velocity wurden durch eine multiple Analyse aller erfassten Observationen der Parameter beurteilt. Das bedeutet, dass jede einzelne Messung der Parameter, also alle Positionen, alle Zeitpunkte und alle Kollektive als Datenpunkte in die Auswertung mit eingeflossen sind. Dadurch konnte eine deutlich höhere Gesamtzahl an Messwerten (n=221 für das Gesamtkollektiv, n=174 für die Sanierten) einbezogen werden, was die externe Validität und die Generalisierbarkeit der Ergebnisse erhöht. Damit kann diese Analyse die Kernaussagen dieser Arbeit deutlich besser stützen als die Einzelvergleiche.

Für alle Parameter wurde hierbei festgestellt, dass nur die Position des Beins, nicht aber das Vorhandensein von Kompressionsstrümpfen Einfluss auf die Mikrozirkulation nimmt. Zusätzlich wurde der Flow von der Zeit, also der Durchführung der Operation oder Intervention, beeinflusst, was auf eine erfolgreiche Wiederherstellung des Blutflusses nach Revaskularisation schließen lässt.

In vorangegangenen Subgruppenvergleichen wurden auch negative Effekte von Kompressionsstrümpfen auf die Mikrozirkulation beobachtet. Diese konnten jedoch in der vorliegenden Analyse nicht bestätigt werden, was auf einen Bias aufgrund der kleinen Stichprobengröße hinweist. Bei kleinen Stichproben können Einzelbeobachtungen, die ein nicht repräsentatives Messergebnis liefern, den Gruppenwert stark beeinflussen und somit den Gruppenwert verzerren.

Die Ergebnisse dieser multiplen Analyse sind vereinbar mit Beobachtungen aus der aktuellen Literatur. In einer Studie, die die Mikrozirkulation mittels O₂C nach Sural-Flap-Rekonstruktion der unteren Extremität untersuchte, konnten die Autoren ebenfalls signifikante Unterschiede der Mikrozirkulationsparameter rHB und Flow zwischen 45 Grad Hoch- und Tieflagerung feststellen ⁹⁵. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass aufgrund des Sural Flap anatomisch andere Bedingungen geschaffen wurden, welche die Übertragbarkeit auf unser Studiendesign erschweren.

Auch in einer weiteren Studie mit ähnlichem Studiendesign wurden Mikroperfusionsunterscheide in verschiedenen Lagerungen des Beins beschrieben. Vor allem bei Hochlagerung des Beins konnten die Autoren eine Verschlechterung der Mikrozirkulation auch bei gesunden Probanden feststellen ⁶².

In einer anderen Studie untersuchten die Autoren unter anderem, welchen Einfluss die Lagerung des Beins auf die Perfusion der unteren Extremität nimmt. Die Perfusion wurde an der Arteria poplitea mittels Laser-Doppler gemessen. Auch hier zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen sitzender und flacher Beinlagerung, die sowohl bei Patienten mit pAVK als auch bei gesunden Probanden festgestellt wurden ⁹⁶.

Der Einfluss der Extremitätenlagerung auf die Mikrozirkulation spielt demnach eine entscheidende Rolle. Erklärbar werden diese Zusammenhänge, wenn man die physiologischen Reaktionen bei Veränderung der Lagerung betrachtet. Bei Hochlagerung des Beins über Herzhöhe kommt es zu einer Abnahme des orthostatischen Drucks der Arterien, was zu einer arteriellen Relaxation und Vasodilatation führt, um einen ausreichenden Blutfluss zu gewährleisten ⁹⁷. Bei pAVK-Patienten sind die Kompensationsmechanismen aufgrund der chronischen Ischämie meist schon in liegender Position aktiv, sodass bei einer Lagerungsveränderung keine ausreichende Kompensation erfolgen kann. Darüber hinaus können eine eingeschränkte endotheliale Funktion der Gefäße oder arterielle Steifigkeit, welche vor

allem bei Diabetes-Patienten auftritt, eine adäquate Reaktion auf veränderte Lagerungsbedingungen zusätzlich einschränken⁹⁷.

4.3.4 Interpretation kritische Ereignisse

SO₂

In unserer Studie traten bei vier Patienten vor und nach der Revaskularisation kritische Sauerstoffsättigungswerte auf. Alle Ereignisse traten bei Hochlagerung des Beines auf, was sich, wie bereits diskutiert, zusätzlich negativ auf die Mikrozirkulation auswirken kann. Auffällig war in dieser Studie, dass die Kompressionsstrümpfe vor der Revaskularisation zwei und nach der Revaskularisation alle kritischen Ereignisse verhindern konnten. Dies unterstützt die zuvor beschriebene Beobachtung, dass eine milde Kompressionstherapie bei pAVK zu keiner weiteren Verschlechterung der Mikrozirkulation führt und in manchen Fällen sogar eine Verbesserung herbeiführen kann. Da dies vor allem nach der Revaskularisation beobachtet wurde, könnte eine Verschlechterung der Mikroperfusion ohne Kompressionsstrümpfe auf ein beginnendes Reperfusionsoedem zurückzuführen sein, welches durch die ATS positiv beeinflusst wird.

Flow

Bei einem der vier zuvor erwähnten Patienten wurde ebenfalls ein Ereignis mit kritischen Flusswerten beobachtet. Dieses trat vor Revaskularisation in Hochlagerung beim Tragen des Kompressionsstrumpfes auf. Nach der Revaskularisation trat ein solches Ereignis in Hochlagerung mit Kompressionsstrumpf nicht mehr auf. Es ist daher davon auszugehen, dass die Erkrankung des Patienten und die Hochlagerung des Beines primär für dieses kritische Ereignis verantwortlich waren und nicht durch den Kompressionsstrumpf ausgelöst wurden.

Dies ist mit den Ergebnissen der aktuellen Literatur vereinbar. In einer Studie zur Toleranz von progressiver elastischer Kompressionstherapie untersuchten die Autoren Auswirkungen von Kompressionsstrümpfen auf den Knöchel-Arm- und den Zehen-Arm-Index sowie die Flexionsfähigkeit des Fußes bei pAVK-Patienten. Hierbei konnten sie keine adversen Ereignisse oder Symptomverschlechterungen unter Einsatz der Kompressionstherapie beobachten. Somit beurteilten sie die Strümpfe als hoch tolerabel, auch bei symptomatischer pAVK⁷⁴. Auch in der Studie, in der ein neuartiges Zweilagigen-Kompressionsstrumpfsystem bei pAVK-Patienten untersucht wurde, konnte dieses abschließend als sicher anwendbar beurteilt werden. Es konnten hierbei sogar positive Effekte auf die Mikrozirkulation festgestellt werden⁹⁴. In einer weiteren Studie zu den Effekten von Kompressionsstrümpfen bei Patienten mit Ödemen wiesen die Autoren keinen Einfluss der Kompression auf den Zehenblutdruck nach⁹⁸.

4.3.5 Interpretation der Korrelationen

In dieser Auswertung wurde festgestellt, dass der ABI, gemessen an der Arteria tibialis anterior, mit den Mikrozirkulationsparametern SO₂ und Flow oATS in Hochlagerung positiv und mit rHB sitzend oATS und mATS negativ korreliert.

Für den ABI an der Arteria tibialis posterior wurde eine negative Korrelation mit dem Flow liegend oATS, sowie für die Herzfrequenz zwei negative Korrelationen mit Flow liegend und rHB sitzend jeweils mATS festgestellt.

Es ist nicht überraschend, dass es positive Korrelationen zwischen den Vitalparametern und der Mikrozirkulation gibt. Die Vitalparameter sind eine Möglichkeit die Makrozirkulation zu beurteilen, welche die Durchblutung des gesamten Körpers sicherstellt. Einschränkungen auf dieser Ebene haben häufig auch Auswirkungen auf die Mikrozirkulation, welche bei einer Grunderkrankung wie der pAVK nur unzureichend kompensiert werden kann.

Die in dieser Studie beobachteten negativen Korrelationen hingegen sind teilweise durch physiologische Anpassungsmechanismen erklärbar. Bei steigender Herzfrequenz kann es zu einer weniger effizienten Herzauswurfleistung kommen, welches einen erniedrigten Blutfluss der Peripherie zu Folge haben kann. Dies kann die negative Korrelation zwischen Herzfrequenz und dem Flow und rHB erklären. Die negative Korrelation zwischen dem ABI und rHb kann dadurch erklärt werden, dass ein hoher ABI in dieser Studie hauptsächlich für gesunde Probanden oder für Pateinten mit geringer Einschränkung der peripheren Durchblutung spricht. Demnach weist das Kollektiv mit hohem ABI keine oder nur eine gering ausgeprägte Gefäßerkrankung auf. Im Vergleich zum Kollektiv mit niedrigeren ABI-Werten liegt hier eine beeinträchtigende Gefäßerkrankung vor, die auch eine venöse Komponente mit Stauung aufweisen kann und mit erhöhten kapillären Füllungszuständen einhergeht.

Auch in der Literatur finden sich hierfür Belege. In einer anderen Studie konnte mit Fluoreszenzangiographie eine positive Korrelation zwischen der Mikrozirkulation und dem ABI nach tibialer Bypassoperation festgestellt werden ⁸⁶. In einer weiteren Studie konnte mit Nahinfrarotspektroskopie ebenfalls eine positive Korrelation zwischen dem ABI der Arteria dorsalis pedis und der mikrozirkulatorischen Gewebehämodynamik festgestellt werden ⁹⁹.

4.4 Fazit und Ausblick

Abschließend konnte in dieser Studie unter Berücksichtigung ihrer Limitationen gezeigt werden, dass Kompressionsstrümpfe der Klasse I keinen signifikanten Einfluss auf die periphere Mikroperfusion der unteren Extremität bei pAVK nehmen. Entscheidend für eine ausreichende Mikroperfusion der unteren Extremität ist nach den Ergebnissen dieser Studie vor allem die Lagerung der Beine und das Krankheitsausmaß. Bei bereits bestehender kritischer Sättigung oder kritischem Flow, sollte jedoch aufgrund der Krankheitsschwere auf die Anwendung einer Kompressionstherapie verzichtet und interventionelle Maßnahmen oder Operationen erwogen werden. Vor allem in der Prophylaxe und der Behandlung eines Reperfusionödems nach Revaskularisation bei pAVK kann ihr ödemlindernder Effekt von großem Vorteil sein und sogar dazu beitragen die Mikrozirkulation zu verbessern. Limitierende Faktoren für die

Generalisierbarkeit dieser Studie stellen insbesondere das heterogene Patientenkollektiv und die geringen Fallzahlen dar.

Diese Studie soll dazu beitragen, sichere Rahmenbedingungen für eine Kompressionstherapie bei pAVK zu schaffen und diese in den Leitlinien zu verankern. Hierzu kann sie als Basis und Ausgangswert für weitere randomisierte Studien in vergleichbarem Setting fungieren. Aktuell gibt es zu wenige Spezifikationen für eine mögliche Kompressionstherapie bei pAVK bezüglich der verschiedenen Kompressionsklassen und der Therapiedauer, um eine sichere Anwendung zu gewährleisten. Aktuell besteht eine absolute Kontraindikation für eine Kompressionstherapie bei einem ABI von $<0,5$. Aber auch bei einer pAVK mit ABI-Werten $>0,5$ ist die Kompressionstherapie noch als relative Kontraindikation in den Leitlinien festgehalten. Wir empfehlen hier eine Anpassung der offiziellen Empfehlungen, welche auch die Mikrozirkulationsparameter mit einbezieht. Eine geeignete Methode hierfür stellt das O2C dar. Bei kritischen Werten wie $SO_2 <10\%$ oder $Flow <5 AU$ sollte auf eine Kompressionstherapie bei pAVK verzichtet werden. Bei Werten oberhalb dieser Grenze ist eine Kompressionstherapie der Klasse I prinzipiell anwendbar. Sinnvoll wäre es ebenfalls, das individuelle Risikoprofil des Patienten in das Therapiekonzept miteinzubeziehen. Bei einer gleichzeitig vorliegenden venösen Stauungsproblematik können höhere Kompressionsklassen indiziert sein. Nach gefäßchirurgischen Eingriffen wäre auch eine vorübergehende Kompressionstherapie bis zur erfolgreichen Wundheilung denkbar. Bei grenzwertigen Befunden kann das O2C auch zu Verlaufskontrollen der Kompressionstherapie eingesetzt werden und somit als Entscheidungshilfe fungieren.

Dennoch sollten in folgenden Studien auch Langzeiteffekte und die Auswirkungen einer Kompressionstherapie auf verschiedene Grunderkrankungen und deren komorbides Auftreten untersucht werden ^{44, 100, 101}.

Die O2C-Methode hat sich in unserer Studie als zuverlässige und einfach anzuwendende Methode zur Messung der Mikrozirkulation erwiesen. Im Gegensatz zu herkömmlichen Verfahren zur Messung der Mikrozirkulation bietet es vielseitige Vorteile, die vor allem in der schnellen und einfachen Handhabung liegen. Demnach ist es nach den Ergebnissen dieser Studie geeignet, im klinischen Alltag Einsatz zu finden.

5 ZUSAMMENFASSUNG

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit ist eine weitverbreitete und schwerwiegende Erkrankung des arteriellen Gefäßsystems, welche im Krankheitsverlauf zur Minderdurchblutung der Peripherie führt. Trotz vielseitigen konservativen Behandlungsoptionen sind viele Patienten auf chirurgische Interventionen oder Operationen zur Wiederherstellung der Perfusion angewiesen. Nach Revaskularisation kommt es nicht selten zu einem Reperfusionsodem, welches aufgrund der veränderten Druckbedingungen im Gefäßsystem entsteht und wiederum negative Auswirkungen auf die Mikroperfusion nimmt. Dies kann die Wundheilung der Patienten und den Behandlungserfolg gefährden. Eine bekannte und gut etablierte Möglichkeit zur Therapie von Ödemen verschiedener Genese ist die Kompressionstherapie. Eine bekannte Kontraindikation für die Kompressionstherapie ist jedoch eine fortgeschrittene pAVK, weswegen Kompressionsstrümpfe bei pAVK generell nur sehr zurückhaltend eingesetzt werden. Diese Studie untersucht, ob eine milde Kompressionstherapie der Klasse I Einfluss auf die periphere Mikrozirkulation nimmt und ob ein Einsatz zur Behandlung des Reperfusionsoedems bei pAVK sicher ist.

Um den Einfluss der Kompressionsstrümpfe der Klasse I auf die periphere Mikrozirkulation zu beurteilen wurde eine klinisch prospektive Studie mit 24 Patienten präoperativ, 16 Patienten postoperativ und 15 Probanden im Zeitraum vom 12.02.2019 bis 06.10.2020 an der Universitätsmedizin Mannheim durchgeführt. Alle Studienteilnehmer wurden mit Hilfe der O2C-Methode in sitzender, liegender und in 30 mmHg hochgelagerter Position des Beines, jeweils mit und ohne Kompressionsstrümpfe der Klasse I untersucht. Hierfür wurde die Sonde des O2C am distalsten Punkt der unteren Extremität, der Plantarseite der Großzehe, mit speziellem doppelseitigem Klebeband zugfrei befestigt. Anschließend wurden die Einzelgruppen, sowie das Gesamtkollektiv in verschiedenen statistischen Vergleichen aufgearbeitet und ausgewertet. So wurden verschiedene Einflussfaktoren auf die periphere Mikrozirkulation identifiziert und die Rolle der Kompressionsstrümpfe als mögliche Therapieoption bei pAVK beurteilt.

Diese Studie konnte signifikante Unterschiede der Mikrozirkulationsparameter zwischen Probanden- und Patientenkollektiv aufzeigen. Ebenso wurden im Patientenkollektiv signifikante Unterschiede vor und nach der Revaskularisation festgestellt. Die Auswertung zum Einfluss der Kompressionsstrümpfe auf die Mikrozirkulation erbrachte in den einzelnen Kollektiven sowohl signifikant positive als auch vereinzelt negative Zusammenhänge. In der größeren multiplen Auswertung konnte ein negativer Einfluss der Kompressionsstrümpfe auf die Mikrozirkulation jedoch nicht bestätigt werden. Hier zeigte sich nur die Lagerung des Beins als signifikanter Einflussfaktor auf die einzelnen Parameter der Mikrozirkulation, nicht jedoch das Vorhandensein der Kompressionsstrümpfe. Die Sauerstoffsättigung wurde signifikant durch die Position des Beins ($p=0,0001$), nicht aber durch das Vorhandensein der Kompressionsstrümpfe ($p=0,9936$) beeinflusst. R_{Hb} wurde ebenfalls signifikant durch die Position des Beins ($p<0,0001$) beeinflusst, nicht jedoch durch das Vorhandensein der Kompressionsstrümpfe ($p=0,1104$). Der Flow wurde signifikant durch die Position des Beins ($p<0,0001$) und die Zeit, sprich durch die Revaskularisation ($p<0,0001$), nicht jedoch durch die Kompressionsstrümpfe ($p=0,4967$) beeinflusst. Die Velocity wurde ebenfalls signifikant durch die Position des

Beins ($p=0,0059$), nicht jedoch durch das Vorhandensein der Kompressionsstrümpfe ($p=0,5519$) beeinflusst. Zusätzlich konnten durch die Kompressionsstrümpfe keine vermehrt auftretenden kritischen Sauerstoffsättigungsabfälle ($SO_2 < 10\%$) oder Flow-Reduktionen ($Flow < 5 AU$) beobachtet werden. Im Gegenteil konnten die Kompressionsstrümpfe im Patientenkollektiv nach Revaskularisation in Hochlagerung das Auftreten von kritischen Sauerstoffwerten sogar verhindern.

Ob Kompressionsstrümpfe auch bei pAVK sicher anwendbar sind oder ob sie zu einer weiteren Verschlechterung der Makro- und Mikroperfusion führt, wird in der aktuellen Literatur sehr uneinheitlich beantwortet. In dieser Studie wurden deswegen viele Einzel- und Untergruppenvergleiche durchgeführt, um zusätzliche Informationen zum Einfluss der Kompressionsstrümpfe in verschiedenen Situationen und Lagerungen auf die periphere Mikrozirkulation zu sammeln. Aufgrund der höheren externen Validität kann die vorliegende Studie und das Ziel dieser Arbeit jedoch am besten durch die multiple Analyse unterstützt werden. Hierbei wurde deutlich, dass vor allem die Lagerung des Beins und nicht das Vorhandensein der Kompressionsstrümpfe Einfluss auf die Mikrozirkulation nimmt. Demnach zeigt diese Studie auf, dass eine milde Kompressionstherapie der Klasse I auch bei höhergradiger pAVK und begleitend vorliegendem Diabetes mellitus anwendbar ist. Vor allem in der Situation nach Revaskularisation sind sie ein probates Mittel ein Reperfusionsoedem zu reduzieren oder das Auftreten sogar gänzlich zu verhindern, ohne die Mikrozirkulation weiter einzuschränken. Dies könnte sich positiv auf die Wundheilung und den weiteren Verlauf der Behandlung der pAVK auswirken und kann nach den Ergebnissen dieser Studie empfohlen werden. Dennoch sollte vor Einsatz der Kompressionstherapie stets eine Einschätzung der Mikrozirkulation, beispielweise mit der O₂C-Methode, durchgeführt werden, um eine vorbestehende, kritische Mikrozirkulation vor Beginn der Therapie auszuschließen.

Um Langzeiteffekte und die Auswirkungen anderer Kompressionsklassen auf die Mikrozirkulation bei pAVK beurteilen zu können, sind jedoch weitere Studien notwendig.

6 LITERATURVERZEICHNIS

1. Lawall, H, Diehm, C, Hoffmann, U, Reinecke, H: [Update PAVK: Epidemiology, comorbidity and prognosis of peripheral arterial obstructive disease]. *Dtsch Med Wochenschr*, 140: 1798-1802, 2015. <https://doi.org/10.1055/s-0041-107064>
2. Kumar, V, Abbas, AK, Fausto, N, Aster, JC: *Robbins and Cotran pathologic basis of disease, professional edition e-book*, Elsevier health sciences, 2014.
3. Hirsch, AT, Haskal, ZJ, Hertzler, NR, Bakal, CW, Creager, MA, Halperin, JL, Hiratzka, LF, Murphy, WR, Olin, JW, Puschett, JB, Rosenfield, KA, Sacks, D, Stanley, JC, Taylor, LM, Jr., White, CJ, White, J, White, RA, Antman, EM, Smith, SC, Jr., Adams, CD, Anderson, JL, Faxon, DP, Fuster, V, Gibbons, RJ, Hunt, SA, Jacobs, AK, Nishimura, R, Ornato, JP, Page, RL, Riegel, B, American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular, S, Society for Cardiovascular, A, Interventions, Society for Vascular, M, Biology, Society of Interventional, R, Guidelines, AATFoP: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Associations for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease)--summary of recommendations. *J Vasc Interv Radiol*, 17: 1383-1397; quiz 1398, 2006. <https://doi.org/10.1097/01.RVI.0000240426.53079.46>
4. Gerhard-Herman, MD, Gornik, HL, Barrett, C, Barshes, NR, Corriere, MA, Drachman, DE, Fleisher, LA, Fowkes, FGR, Hamburg, NM, Kinlay, S: 2016 AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 69: e71-e126, 2017.
5. Hawkins, KE, Valentine, RJ, Duke, JM, Wang, Q, Reed, AB: Ankle-brachial index use in peripheral vascular interventions for claudication. *J Vasc Surg*, 76: 196-201, 2022. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2022.02.049>
6. Diehm, C, Schuster, A, Allenberg, JR, Darius, H, Haberl, R, Lange, S, Pittrow, D, von Stritzky, B, Tepohl, G, Trampisch, HJ: High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study. *Atherosclerosis*, 172: 95-105, 2004. [https://doi.org/10.1016/s0021-9150\(03\)00204-1](https://doi.org/10.1016/s0021-9150(03)00204-1)
7. Criqui, MH, Aboyans, V: Epidemiology of peripheral artery disease. *Circ Res*, 116: 1509-1526, 2015. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.303849>
8. Fowkes, FG, Rudan, D, Rudan, I, Aboyans, V, Denenberg, JO, McDermott, MM, Norman, PE, Sampson, UK, Williams, LJ, Mensah, GA, Criqui, MH: Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet*, 382: 1329-1340, 2013. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61249-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61249-0)
9. Alzamora, MT, Baena-Diez, JM, Sorribes, M, Fores, R, Toran, P, Vicheto, M, Pera, G, Reina, MD, Albaladejo, C, Llussa, J, Bundo, M, Sancho, A, Heras, A, Rubies, J, Arenillas, JF, study, P: Peripheral Arterial Disease study (PERART): prevalence and predictive values of asymptomatic peripheral arterial occlusive

- disease related to cardiovascular morbidity and mortality. *BMC Public Health*, 7: 348, 2007. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-7-348>
10. Baena-Diez, JM, Alzamora, MT, Fores, R, Pera, G, Toran, P, Sorribes, M, study, A: Ankle-brachial index improves the classification of cardiovascular risk: PERART/ARTPER Study. *Rev Esp Cardiol*, 64: 186-192, 2011. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2010.10.024>
 11. Duvall, WL, Vorchheimer, DA: Multi-bed vascular disease and atherothrombosis: scope of the problem. *J Thromb Thrombolysis*, 17: 51-61, 2004. <https://doi.org/10.1023/B:THRO.0000036029.56317.d1>
 12. Al-Zoubi, NA, Shatnawi, NJ: Gender variation in symptomatic peripheral arterial occlusive disease among type-2 diabetic patients. *SAGE Open Med*, 7: 2050312119840198, 2019. <https://doi.org/10.1177/2050312119840198>
 13. Seymour, KA, Sadowitz, B, Amankwah, KS, Gahtan, V: Outcome of lower extremity revascularization for peripheral artery occlusive disease: is there a difference between men and women? *Vascular*, 19: 59-67, 2011. <https://doi.org/10.1258/vasc.2010.ra0042>
 14. Kullo, IJ, Bailey, KR, Kardia, SL, Mosley, TH, Jr., Boerwinkle, E, Turner, ST: Ethnic differences in peripheral arterial disease in the NHLBI Genetic Epidemiology Network of Arteriopathy (GENOA) study. *Vasc Med*, 8: 237-242, 2003. <https://doi.org/10.1191/1358863x03vm511oa>
 15. Huppert, P, Tacke, J, Lawall, H, Deutschen Gesellschaft fur, AG: [S3 guidelines for diagnostics and treatment of peripheral arterial occlusive disease]. *Radiologe*, 50: 7-15, 2010. <https://doi.org/10.1007/s00117-009-1911-2>
 16. Jones, WS, Clare, R, Ellis, SJ, Mills, JS, Fischman, DL, Kraus, WE, Whellan, DJ, O'Connor, CM, Patel, MR: Effect of peripheral arterial disease on functional and clinical outcomes in patients with heart failure (from HF-ACTION). *Am J Cardiol*, 108: 380-384, 2011. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.03.057>
 17. Engelhardt, M, Boos, J, Buijnen, H, Wohlgemuth, W, Willy, C, Tannheimer, M, Wolfle, K: Critical limb ischaemia: initial treatment and predictors of amputation-free survival. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 43: 55-61, 2012. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.09.010>
 18. Zhang, Y, Hu, G, Yuan, Z, Chen, L: Glycosylated hemoglobin in relationship to cardiovascular outcomes and death in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 7: e42551, 2012. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0042551>
 19. Task Force on diabetes, p-d, cardiovascular diseases of the European Society of, C, European Association for the Study of, D, Ryden, L, Grant, PJ, Anker, SD, Berne, C, Cosentino, F, Danchin, N, Deaton, C, Escaned, J, Hammes, HP, Huikuri, H, Marre, M, Marx, N, Mellbin, L, Ostergren, J, Patrono, C, Seferovic, P, Uva, MS, Taskinen, MR, Tendera, M, Tuomilehto, J, Valensi, P, Zamorano, JL: ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD - summary. *Diab Vasc Dis Res*, 11: 133-173, 2014. <https://doi.org/10.1177/1479164114525548>
 20. Silvestre, JS, Levy, BI: [Diabetes and peripheral arterial occlusive disease: therapeutic potential and pro-angiogenic strategies]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*, 55: 100-103, 2006. <https://doi.org/10.1016/j.ancard.2006.02.003>
 21. Shammass, AN, Jeon-Slaughter, H, Tsai, S, Khalili, H, Ali, M, Xu, H, Rodriguez, G, Cawich, I, Armstrong, EJ, Brilakis, ES, Banerjee, S: Major Limb Outcomes Following Lower Extremity Endovascular Revascularization in Patients With and Without Diabetes Mellitus. *J Endovasc Ther*, 24: 376-382, 2017. <https://doi.org/10.1177/1526602817705135>

22. Watson, L, Ellis, B, Leng, GC: Exercise for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev*: CD000990, 2008. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000990.pub2>
23. Düppers, P, Floros, N, Oberhuber, A, Schelzig, H, Wagenhäuser, MU, Simon, F: Konservative Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. *Gefässchirurgie*, 24: 431-440, 2019. <https://doi.org/10.1007/s00772-019-00560-z>
24. Mannava, K, Money, SR: Current management of peripheral arterial occlusive disease: a review of pharmacologic agents and other interventions. *Am J Cardiovasc Drugs*, 7: 59-66, 2007. <https://doi.org/10.2165/00129784-200707010-00005>
25. Buecker, A, Minko, P, Massmann, A, Katoh, M: [Percutaneous mechanical atherectomy for treatment of peripheral arterial occlusive disease]. *Radiologe*, 50: 29-37, 2010. <https://doi.org/10.1007/s00117-009-1913-0>
26. Simpson, EL, Kearns, B, Stevenson, MD, Cantrell, AJ, Littlewood, C, Michaels, JA: Enhancements to angioplasty for peripheral arterial occlusive disease: systematic review, cost-effectiveness assessment and expected value of information analysis. *Health Technol Assess*, 18: 1-252, 2014. <https://doi.org/10.3310/hta18100>
27. Zeller, T, Krankenberg, H, Rastan, A, Sixt, S, Schmidt, A, Tubler, T, Schwarz, T, Frank, U, Burgelin, K, Schwarzwald, U, Hauswald, K, Kliem, M, Pochert, V, Neumann, FJ, Scheinert, D: Percutaneous rotational and aspiration atherectomy in infrainguinal peripheral arterial occlusive disease: a multicenter pilot study. *J Endovasc Ther*, 14: 357-364, 2007. <https://doi.org/10.1583/06-2074.1>
28. Wieker, CM, Schonefeld, E, Osada, N, Luhrs, C, Beneking, R, Torsello, G, Bockler, D: Results of common femoral artery thromboendarterectomy evaluation of a traditional surgical management in the endovascular era. *J Vasc Surg*, 64: 995-1001, 2016. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.04.036>
29. Mathlouthi, A, Zarrintan, S, Khan, MA, Malas, MB: Contemporary Outcomes of Open Femoropopliteal Bypass by Autogenous Vein Graft in Infra-inguinal Arterial Occlusive Disease. *Ann Vasc Surg*, 2022. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2022.04.023>
30. Al-Omran, M, Tu, JV, Johnston, KW, Mamdani, MM, Kucey, DS: Outcome of revascularization procedures for peripheral arterial occlusive disease in Ontario between 1991 and 1998: a population-based study. *J Vasc Surg*, 38: 279-288, 2003. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(03\)00274-x](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(03)00274-x)
31. Pejkić, S, Dragas, M, Ilić, N, Koncar, I, Opacic, D, Maksimović, Z, Davidović, L: Incidence and relevance of groin incisional complications after aortobifemoral bypass grafting. *Ann Vasc Surg*, 28: 1832-1839, 2014. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2014.06.064>
32. te Slaa, A, Tetteroo, E, Mulder, PG, Ho, GH, Vos, LD, Moll, FL, van der Laan, L: Magnetic resonance imaging reveals edema-like changes not only subcutaneously, but also in muscle tissue after femoropopliteal bypass surgery. *Ann Vasc Surg*, 26: 233-241, 2012. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2011.04.010>
33. Ozturk, C, te Slaa, A, Dolmans, DE, Ho, GH, de Vries, J, Mulder, PG, van der Laan, L: Quality of life in perspective to treatment of postoperative edema after peripheral bypass surgery. *Ann Vasc Surg*, 26: 373-382, 2012. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2011.07.012>

34. Sperandio, M, Brandes, R: Mikrozirkulation. In: *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie*. Herausgegeben von BRANDES, R., LANG, F., SCHMIDT, R. F., Berlin, Heidelberg, Springer Berlin Heidelberg, 2019, S. 241-256.
35. Grissmer, S: Blutkreislauf. In: *Duale Reihe Physiologie*. 3., vollständig überarbeitete Auflage Aufl. Herausgegeben von BEHREND, J., BISCHOFBERGER, J., DEUTZMANN, R., EHMKE, H., FRINGS, S., GRISSMER, S., HOTH, M., KURTZ, A., LEIPZIGER, J., MÜLLER, F., PEDAIN, C., RETTIG, J., WAGNER, C., WISCHMEYER, E., Georg Thieme Verlag KG, 2016.
36. Hettrick, H: The science of compression therapy for chronic venous insufficiency edema. *J Am Col Certif Wound Spec*, 1: 20-24, 2009. <https://doi.org/10.1016/j.jcws.2008.10.002>
37. Diehm, C, Trampisch, HJ, Lange, S, Schmidt, C: Comparison of leg compression stocking and oral horse-chestnut seed extract therapy in patients with chronic venous insufficiency. *Lancet*, 347: 292-294, 1996. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(96\)90467-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(96)90467-5)
38. Mosti, G, Cavezzi, A: Compression therapy in lymphedema: Between past and recent scientific data. *Phlebology*, 34: 515-522, 2019. <https://doi.org/10.1177/0268355518824524>
39. Zasadzka, E, Trzmiel, T, Kleczewska, M, Pawlaczyk, M: Comparison of the effectiveness of complex decongestive therapy and compression bandaging as a method of treatment of lymphedema in the elderly. *Clin Interv Aging*, 13: 929-934, 2018. <https://doi.org/10.2147/CIA.S159380>
40. Dissemmond, J, Assenheimer, B, Bultemann, A, Gerber, V, Gretener, S, Kohler-von Siebenthal, E, Koller, S, Kroger, K, Kurz, P, Lauchli, S, Munter, C, Panfil, EM, Probst, S, Protz, K, Riepe, G, Strohal, R, Traber, J, Partsch, H: Kompressionstherapie bei Patienten mit Ulcus cruris venosum. *J Dtsch Dermatol Ges*, 14: 1073-1089, 2016. https://doi.org/10.1111/ddg.13091_g
41. Ibegbuna, V, Delis, KT, Nicolaidis, AN, Aina, O: Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking. *J Vasc Surg*, 37: 420-425, 2003. <https://doi.org/10.1067/mva.2003.104>
42. Zajkowski, PJ, Proctor, MC, Wakefield, TW, Bloom, J, Blessing, B, Greenfield, LJ: Compression stockings and venous function. *Arch Surg*, 137: 1064-1068, 2002. <https://doi.org/10.1001/archsurg.137.9.1064>
43. Felty, CL, Rooke, TW: Compression therapy for chronic venous insufficiency. *Semin Vasc Surg*, 18: 36-40, 2005. <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2004.12.010>
44. Andriessen, A, Apelqvist, J, Mosti, G, Partsch, H, Gonska, C, Abel, M: Compression therapy for venous leg ulcers: risk factors for adverse events and complications, contraindications - a review of present guidelines. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 31: 1562-1568, 2017. <https://doi.org/10.1111/jdv.14390>
45. Mosti, G, Iabichella, ML, Partsch, H: Compression therapy in mixed ulcers increases venous output and arterial perfusion. *J Vasc Surg*, 55: 122-128, 2012. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.07.071>
46. Norgren, L, Hiatt, WR, Dormandy, JA, Nehler, MR, Harris, KA, Fowkes, FG, Group, TIW, Bell, K, Caporusso, J, Durand-Zaleski, I, Komori, K, Lammer, J, Liapis, C, Novo, S, Razavi, M, Robbs, J, Schaper, N, Shigematsu, H, Sapoval, M, White, C, White, J, Clement, D, Creager, M, Jaff, M, Mohler, E, 3rd, Rutherford, RB, Sheehan, P, Sillesen, H, Rosenfield, K: Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 33 Suppl 1: S1-75, 2007. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.09.024>

47. Rabe, E, Foldi, E, Gerlach, H, Junger, M, Lulay, G, Miller, A, Protz, K, Reich-Schupke, S, Schwarz, T, Stucker, M, Valesky, E, Pannier, F: Medical compression therapy of the extremities with medical compression stockings (MCS), phlebological compression bandages (PCB), and medical adaptive compression systems (MAC) : S2k guideline of the German Phlebology Society (DGP) in cooperation with the following professional associations: DDG, DGA, DGG, GDL, DGL, BVP. *Hautarzt*, 72: 37-50, 2021. <https://doi.org/10.1007/s00105-020-04706-z>
48. 8.6 Transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung. *Gefäßmedizin in Klinik und Praxis*. 2., komplett überarbeitete und aktualisierte Auflage Aufl. Stuttgart, Georg Thieme Verlag KG, 2010.
49. Rossi, M, Carpi, A: Skin microcirculation in peripheral arterial obliterative disease. *Biomed Pharmacother*, 58: 427-431, 2004. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2004.08.004>
50. Altmeyer, P, Hoffmann, K, Stücker, M: Transkutane Po₂- und Pco₂-Messung. In: *Kutane Mikrozirkulation*. Berlin, Heidelberg, Springer Berlin Heidelberg, 1997, S. 73-119.
51. Apparative Überwachung. In: *Neonatologische und pädiatrische Intensivpflege: Praxisleitfaden und Lernbuch*. Berlin, Heidelberg, Springer Berlin Heidelberg, 2009, S. 221-236.
52. Sarnik, S, Hofirek, I, Sochor, O: Laser Doppler fluxmetry. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*, 151: 143-146, 2007. <https://doi.org/10.5507/bp.2007.028>
53. Hoyer, C, Sandermann, J, Paludan, JP, Pavar, S, Petersen, LJ: Diagnostic accuracy of laser Doppler flowmetry versus strain gauge plethysmography for segmental pressure measurement. *J Vasc Surg*, 58: 1563-1570, 2013. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2013.06.057>
54. Desmettre, T, Devoisselle, JM, Mordon, S: Fluorescence properties and metabolic features of indocyanine green (ICG) as related to angiography. *Surv Ophthalmol*, 45: 15-27, 2000. [https://doi.org/10.1016/s0039-6257\(00\)00123-5](https://doi.org/10.1016/s0039-6257(00)00123-5)
55. Desai, ND, Miwa, S, Kodama, D, Cohen, G, Christakis, GT, Goldman, BS, Baerlocher, MO, Pelletier, MP, Fremes, SE: Improving the quality of coronary bypass surgery with intraoperative angiography: validation of a new technique. *J Am Coll Cardiol*, 46: 1521-1525, 2005. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.05.081>
56. Zimmermann, A, Roenneberg, C, Reeps, C, Wendorff, H, Holzbach, T, Eckstein, HH: The determination of tissue perfusion and collateralization in peripheral arterial disease with indocyanine green fluorescence angiography. *Clin Hemorheol Microcirc*, 50: 157-166, 2012. <https://doi.org/10.3233/CH-2011-1408>
57. Samies, JH, Gehling, M, Serena, TE, Yaakov, RA: Use of a fluorescence angiography system in assessment of lower extremity ulcers in patients with peripheral arterial disease: A review and a look forward. *Semin Vasc Surg*, 28: 190-194, 2015. <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2015.12.002>
58. Rother, U, Lang, W: Noninvasive measurements of tissue perfusion in critical limb ischemia. *Gefasschirurgie*, 23: 8-12, 2018. <https://doi.org/10.1007/s00772-018-0368-x>
59. Beckert, S, Witte, MB, Konigsrainer, A, Coerper, S: The impact of the Micro-Lightguide O2C for the quantification of tissue ischemia in diabetic foot ulcers. *Diabetes Care*, 27: 2863-2867, 2004. <https://doi.org/10.2337/diacare.27.12.2863>

60. Bernheim, JK, Trumm, C, Cyrek, A, Juntermanns, B, Reinhardt, R, Burzec, W, Paul, A, Hoffmann, JN: „Oxygen to see“ bei der computertomographiegesteuerten Sympathikolyse. *Gefässchirurgie*, 19: 429-435, 2014. <https://doi.org/10.1007/s00772-014-1337-7>
61. Kröger, K, Gröchenig, E: *Nicht invasive Diagnostik angiologischer Krankheitsbilder*, ABW Wissenschaftsverlag, 2017.
62. Rother, U, Grussler, A, Griesbach, C, Almasi-Sperling, V, Lang, W, Meyer, A: Safety of medical compression stockings in patients with diabetes mellitus or peripheral arterial disease. *BMJ Open Diabetes Res Care*, 8, 2020. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2020-001316>
63. Harrison, DK, McCollum, PT, Newton, DJ, Hickman, P, Jain, AS: Amputation level assessment using lightguide spectrophotometry. *Prosthet Orthot Int*, 19: 139-147, 1995. <https://doi.org/10.3109/03093649509167996>
64. Frank, KH, Kessler, M, Appelbaum, K, Dummler, W, Zundorf, J, Hoper, J, Klovekorn, WP, Sebening, F: Oxygen supply of the myocardium. *Adv Exp Med Biol*, 248: 561-566, 1989. https://doi.org/10.1007/978-1-4684-5643-1_62
65. Mariani, F, Marone, EM, Gasbarro, V, Bucalossi, M, Spelta, S, Amsler, F, Agnati, M, Chiesa, R: Multicenter randomized trial comparing compression with elastic stocking versus bandage after surgery for varicose veins. *J Vasc Surg*, 53: 115-122, 2011. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.08.033>
66. Mosti, G, Picerni, P, Partsch, H: Compression stockings with moderate pressure are able to reduce chronic leg oedema. *Phlebology*, 27: 289-296, 2012. <https://doi.org/10.1258/phleb.2011.011038>
67. Carvalho, CA, Lopes Pinto, R, Guerreiro Godoy Mde, F, Pereira de Godoy, JM: Reduction of Pain and Edema of the Legs by Walking Wearing Elastic Stockings. *Int J Vasc Med*, 2015: 648074, 2015. <https://doi.org/10.1155/2015/648074>
68. Te Slaa, A, Dolmans, D, Ho, G, van der Laan, L: Treatment strategies and clinical aspects of lower limb edema following peripheral bypass surgery. *Phlebology*, 29: 18-25, 2014. <https://doi.org/10.1177/0268355514527689>
69. Jacobs, MJ, Beckers, RC, Jorning, PJ, Slaaf, DW, Reneman, RS: Microcirculatory haemodynamics before and after vascular surgery in severe limb ischaemia--the relation to post-operative oedema formation. *Eur J Vasc Surg*, 4: 525-529, 1990. [https://doi.org/10.1016/s0950-821x\(05\)80796-0](https://doi.org/10.1016/s0950-821x(05)80796-0)
70. Riedel, MD, Parker, A, Zheng, M, Briceno, J, Staffa, SJ, Miller, CP, Kaiser, PB, Wu, JS, Zurakowski, D, Kwon, JY: Correlation of Soft Tissue Swelling and Timing to Surgery With Acute Wound Complications for Operatively Treated Ankle and Other Lower Extremity Fractures. *Foot Ankle Int*, 40: 526-536, 2019. <https://doi.org/10.1177/1071100718820352>
71. Dissemond, J, Assenheimer, B, Bultemann, A, Gerber, V, Gretener, S, Kohler-von Siebenthal, E, Koller, S, Kroger, K, Kurz, P, Lauchli, S, Munter, C, Panfil, EM, Probst, S, Protz, K, Riepe, G, Strohal, R, Traber, J, Partsch, H: Compression therapy in patients with venous leg ulcers. *J Dtsch Dermatol Ges*, 14: 1072-1087, 2016. <https://doi.org/10.1111/ddg.13091>
72. Humphreys, ML, Stewart, AH, Gohel, MS, Taylor, M, Whyman, MR, Poskitt, KR: Management of mixed arterial and venous leg ulcers. *Br J Surg*, 94: 1104-1107, 2007. <https://doi.org/10.1002/bjs.5757>
73. O'Meara, S, Cullum, NA, Nelson, EA: Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*: CD000265, 2009. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000265.pub2>

74. Couzan, S, Pouget, JF, Le Hello, C, Chapelle, C, Laporte, S, Mismetti, P: High tolerance of progressive elastic compression in peripheral arterial disease. *Vasa*, 48: 413-417, 2019. <https://doi.org/10.1024/0301-1526/a000799>
75. Wu, SC, Crews, RT, Skratsky, M, Overstreet, J, Yalla, SV, Winder, M, Ortiz, J, Andersen, CA: Control of lower extremity edema in patients with diabetes: Double blind randomized controlled trial assessing the efficacy of mild compression diabetic socks. *Diabetes Res Clin Pract*, 127: 35-43, 2017. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2017.02.025>
76. Nickles, MA, Ennis, WJ, O'Donnell, TF, Jr., Altman, IA: Compression therapy in peripheral artery disease: a literature review. *J Wound Care*, 32: S25-S30, 2023. <https://doi.org/10.12968/jowc.2023.32.Sup5.S25>
77. Rotter, R, Kraemer, R, Stratos, I, Vogt, P, Vollmar, B, Mittlmeier, T, Knobloch, K: Compartmental and muscular response to closed soft tissue injury in rats investigated by oxygen-to-see and intravital fluorescence microscopy. *J Trauma Acute Care Surg*, 73: 73-79, 2012. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31824afddd>
78. Weber, K, Gebauer, K, Luders, F, Meyborg, M, Malyar, N, Goerge, T, Reinecke, H: Micro-lightguide spectrophotometry (O2C(R)) as a predictor of intermediate outcome in patients with critical limb ischemia after percutaneous transluminal angioplasty (PTA). *Int Angiol*, 33: 518-529, 2014.
79. Ladurner, R, Feilitzsch, M, Steurer, W, Coerper, S, Konigsrainer, A, Beckert, S: The impact of a micro-lightguide spectrophotometer on the intraoperative assessment of hepatic microcirculation: a pilot study. *Microvasc Res*, 77: 387-388, 2009. <https://doi.org/10.1016/j.mvr.2009.01.008>
80. Forst, T, Hohberg, C, Tarakci, E, Forst, S, Kann, P, Pfutzner, A: Reliability of lightguide spectrophotometry (O2C) for the investigation of skin tissue microvascular blood flow and tissue oxygen supply in diabetic and nondiabetic subjects. *J Diabetes Sci Technol*, 2: 1151-1156, 2008. <https://doi.org/10.1177/193229680800200625>
81. Gyldenlove, T, Jorgensen, LP, Schroeder, TV: Micro-Lightguide Spectrophotometry (O2C) for Lower Limb Perfusion: Effects of Exercise Walking in Claudicants. *Int J Angiol*, 28: 161-166, 2019. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1692661>
82. Brevetti, G, Corrado, S, Martone, VD, Di Donato, A, Silvestro, A, Vanni, L: Microcirculation and tissue metabolism in peripheral arterial disease. *Clin Hemorheol Microcirc*, 21: 245-254, 1999.
83. Mrowietz, C, Sievers, H, Pindur, G, Hiebl, B, Jung, F: Cutaneous microcirculation in patients with peripheral arterial occlusive disease: Comparison of capillary blood circulation in the nail fold of finger and toe. *Clin Hemorheol Microcirc*, 76: 279-285, 2020. <https://doi.org/10.3233/CH-209220>
84. Kraemer, R, Kabbani, M, Sorg, H, Herold, C, Branski, L, Vogt, PM, Knobloch, K: Diabetes and peripheral arterial occlusive disease impair the cutaneous tissue oxygenation in dorsal hand microcirculation of elderly adults: implications for hand rejuvenation. *Dermatol Surg*, 38: 1136-1142, 2012. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2012.02466.x>
85. Kabbani, M, Rotter, R, Busche, M, Wuerfel, W, Jokuszies, A, Knobloch, K, Vogt, PM, Kraemer, R: Impact of diabetes and peripheral arterial occlusive disease on the functional microcirculation at the plantar foot. *Plast Reconstr Surg Glob Open*, 1: e48, 2013. <https://doi.org/10.1097/GOX.0b013e31824a4b9cb>
86. Rother, U, Lang, W, Horch, RE, Ludolph, I, Meyer, A, Regus, S: Microcirculation Evaluated by Intraoperative Fluorescence Angiography after Tibial Bypass

- Surgery. *Ann Vasc Surg*, 40: 190-197, 2017. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2016.07.084>
87. Scheffler, P, Gross, J, Dabringhaus, S, de la Hamette, D, Walter, P: [Noninvasive studies of macro- and microcirculation in follow-up of femoropopliteal bypass operation in IIb peripheral arterial occlusive disease]. *Vasa*, 23: 312-320, 1994.
 88. Heider, P, Wildgruber, M, Wolf, O, Schuster, T, Lutzenberger, W, Berger, H, Eckstein, HH: Improvement of microcirculation after percutaneous transluminal angioplasty in the lower limb with prostaglandin E1. *Prostaglandins Other Lipid Mediat*, 88: 23-30, 2009. <https://doi.org/10.1016/j.prostaglandins.2008.09.001>
 89. Bongard, O, Didier, D, Bounameaux, H: Effects of percutaneous transluminal angioplasty on skin microcirculation in patients with disabling peripheral arterial occlusive disease. *Int J Microcirc Clin Exp*, 14: 319-326, 1994. <https://doi.org/10.1159/000178850>
 90. Lord, RS, Hamilton, D: Graduated compression stockings (20-30 mmHg) do not compress leg veins in the standing position. *ANZ J Surg*, 74: 581-585, 2004. <https://doi.org/10.1111/j.1445-2197.2004.02994.x>
 91. Abu-Own, A, Shami, SK, Chittenden, SJ, Farrah, J, Scurr, JH, Smith, PD: Microangiopathy of the skin and the effect of leg compression in patients with chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg*, 19: 1074-1083, 1994. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(94\)70220-9](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(94)70220-9)
 92. Rother, U, Krenz, K, Lang, W, Horch, RE, Schmid, A, Heinz, M, Meyer, A, Regus, S: Immediate changes of angiosome perfusion during tibial angioplasty. *J Vasc Surg*, 65: 422-430, 2017. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.08.099>
 93. Wu, SC, Crews, RT, Najafi, B, Slone-Rivera, N, Minder, JL, Andersen, CA: Safety and efficacy of mild compression (18-25 mm Hg) therapy in patients with diabetes and lower extremity edema. *J Diabetes Sci Technol*, 6: 641-647, 2012. <https://doi.org/10.1177/193229681200600319>
 94. Junger, M, Haase, H, Schwenke, L, Bichel, J, Schuren, J, Ladwig, A: Macro- and microperfusion during application of a new compression system, designed for patients with leg ulcer and concomitant peripheral arterial occlusive disease. *Clin Hemorheol Microcirc*, 53: 281-293, 2013. <https://doi.org/10.3233/CH-2012-1568>
 95. Rothenberger, J, Krauss, S, Held, M, Tschumi, C, Rahmanian-Schwarz, A, Schaller, HE, Jaminet, P: Assessment of sural flap microcirculation: Which position maintains the optimal perfusion? *J Plast Reconstr Aesthet Surg*, 69: 538-544, 2016. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2015.11.017>
 96. Delis, KT, Nicolaidis, AN, Wolfe, JH: Peripheral sympathetic autoregulation in arterial calf inflow enhancement with intermittent pneumatic compression. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 22: 317-325, 2001. <https://doi.org/10.1053/ejvs.2001.1466>
 97. Alnaeb, ME, Crabtree, VP, Boutin, A, Mikhailidis, DP, Seifalian, AM, Hamilton, G: Prospective assessment of lower-extremity peripheral arterial disease in diabetic patients using a novel automated optical device. *Angiology*, 58: 579-585, 2007. <https://doi.org/10.1177/0003319707305685>
 98. Midttun, M, Ahmadzay, NF, Henriksen, JH: Does comprilan bandage have any influence on peripheral perfusion in patients with oedema? *Clin Physiol Funct Imaging*, 30: 323-327, 2010. <https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2010.00945.x>
 99. Manfredini, F, Lamberti, N, Rossi, T, Mascoli, F, Basaglia, N, Zamboni, P: A Toe Flexion NIRS assisted Test for Rapid Assessment of Foot Perfusion in Peripheral Arterial Disease: Feasibility, Validity, and Diagnostic Accuracy. *Eur*

- J Vasc Endovasc Surg*, 54: 187-194, 2017.
<https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2017.04.013>
100. Mosti, G: Compression therapy in mixed ulcers. *J Med Vasc*, 43: 223-224, 2018.
<https://doi.org/10.1016/j.jdmv.2018.06.004>
101. Sommer, B, Berschin, G, Sommer, HM: Microcirculation Under an Elastic Bandage During Rest and Exercise - Preliminary Experience With the Laser-Doppler Spectrophotometry System O2C. *J Sports Sci Med*, 12: 414-421, 2013.

7 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Schematische Darstellung des O2C-Funktionsprinzips ⁵⁸	9
Abbildung 2: O2C-Gerät und Sonde	12
Abbildung 3: Sondenplatzierung ohne und mit ATS	13
Abbildung 4: Lagerungsschema - Liegende Position	14
Abbildung 5: Lagerungshilfe	14
Abbildung 6: Lagerungsschema - Hochgelagerte Position	15
Abbildung 7: Lagerungsschema - Sitzende Position	15
Abbildung 8: Messprotokoll - Datenerfassung	16
Abbildung 9: Messprotokoll - Messung in Hochlagerung	17
Abbildung 10: Einfluss der ATS - SO2 Probanden	29
Abbildung 11: Einfluss der ATS - rHb Probanden	30
Abbildung 12: Einfluss der ATS - Flow Probanden	30
Abbildung 13: Einfluss der ATS - Velocity Probanden	31
Abbildung 14: Einfluss der ATS - SO2 Patienten vor Revaskularisation	32
Abbildung 15: Einfluss der ATS - rHb Patienten vor Revaskularisation	33
Abbildung 16: Einfluss der ATS - Flow Patienten vor Revaskularisation	33
Abbildung 17: Einfluss der ATS - Velocity Patienten vor Revaskularisation	34
Abbildung 18: Einfluss der ATS - SO2 Patienten nach Revaskularisation	35
Abbildung 19: Einfluss der ATS - rHb Patienten nach Revaskularisation	36
Abbildung 20: Einfluss der ATS - Flow Patienten nach Revaskularisation	36
Abbildung 21: Einfluss der ATS - Velocity Patienten nach Revaskularisation	37
Abbildung 22: Einfluss der ATS - SO2 Gesamtkollektiv	38
Abbildung 23: Einfluss der ATS - rHb Gesamtkollektiv	39
Abbildung 24: Einfluss der ATS - Flow Gesamtkollektiv	39
Abbildung 25: Einfluss der ATS - Velocity Gesamtkollektiv	40
Abbildung 26: Tragekomfort ATS, Frage 1	46
Abbildung 27: Tragekomfort ATS, Frage 2	46
Abbildung 28: Tragekomfort ATS, Frage 3	47
Abbildung 29: Tragekomfort ATS, Frage 4	47
Abbildung 30: Tragekomfort ATS, Frage 5	48
Abbildung 31: Tragekomfort ATS, Frage 6	48
Abbildung 32: Tragekomfort ATS, Durchschnittsnote	49

8 TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Schweregradeinteilung der pAVK anhand des Knöchel-Arm-Indexes (ABI)	1
Tabelle 2: Klassifikation der pAVK nach Fontaine und Rutherford ¹	2
Tabelle 3: Risikofaktoren atherosklerotischer Gefäßerkrankungen ¹¹	3
Tabelle 4: Übersicht - Statistische Verfahren	21
Tabelle 5: Gesamtkollektiv - Demographische Parameter	22
Tabelle 6: Gesamtkollektiv - Komorbiditäten	23
Tabelle 7: pAVK-Stadien nach Fontaine	23
Tabelle 8: Vitalparameter und ABI	24
Tabelle 9: Mikrozirkulation - Gruppenvergleich oATS	25
Tabelle 10: Mikrozirkulation - Gruppenvergleich mATS	26
Tabelle 11: Mikrozirkulation - Vor/Nach-Vergleich	27
Tabelle 12: Einfluss der ATS - Probandenkollektiv	29
Tabelle 13: Einfluss der ATS - Patientenkollektiv vor Revaskularisation	32
Tabelle 14: Einfluss der ATS - Patientenkollektiv nach Revaskularisation	35
Tabelle 15: Einfluss der ATS - Gesamtkollektiv	38
Tabelle 16: Einfluss auf SO ₂	41
Tabelle 17: Einfluss auf rHB	41
Tabelle 18: Einfluss auf Flow	41
Tabelle 19: Einfluss auf Velocity	42
Tabelle 20: Kritische Sauerstoffsättigung	43
Tabelle 21: Kritische Sauerstoffsättigung - Vor Revaskularisation	43
Tabelle 22: Kritische Sauerstoffsättigung - Nach Revaskularisation	43
Tabelle 23: Kritischer Flow	44
Tabelle 24: Kritischer Flow - Vor Revaskularisation	44
Tabelle 25: Korrelationen - ABI ATA	44
Tabelle 26: Korrelationen - ABI ATP	45
Tabelle 27: Korrelationen - Herzfrequenz	45

9 ANHANG

9.1 Fragebogen Patientenanamnese

Patientenanamnese

Gefäßchirurgische Doktorarbeit von Michelle Ann Hattemer

„Einfluss von Kompressionsstrümpfen Klasse I auf die periphere Mikroperfusion und ihr potenzieller Einsatz nach Revaskularisation bei peripher arterieller Verschlusskrankheit“

Datum:

Pat.-Nr.:

Nachname, Vorname:

Geb.-Datum:

Betroffene Seite (L/R):

Wadenumfang (cm):

Strumpfgröße:

Blutdruck & Puls:

Raumtemperatur:

Operation/Intervention (Datum, Verfahren):

Vorerkrankungen:

- | | | |
|--|-----------|-------------|
| 1. pAVK: (Stadium/Grad, Seit wann? Welches Gefäß? Behandlung, Kompl.) | JA | NEIN |
| _____ | | |
| _____ | | |
| _____ | | |
| 2. Hypertonie: (Seit wann? Grad, Medikamente, Komplikationen) | JA | NEIN |
| _____ | | |
| _____ | | |
| _____ | | |
| 3. Diabetes Mellitus: (Seit wann? Typ, Medikamente, Komplikationen) | JA | NEIN |
| _____ | | |
| _____ | | |
| _____ | | |
| 4. Hypercholesterinämie: (Seit wann? Wie hoch? Medikamente, Kompl.) | JA | NEIN |
| _____ | | |
| _____ | | |
| _____ | | |

Seite 1 von 3

5. **CVI:** (Seit wann? Grad, Medikamente, Behandlung, Komplikationen) **JA** **NEIN**
- _____
- _____
- _____
6. **Thrombose:** (Wann? Wo (Gefäß)? Behandlung, Medikamente, Kompl.) **JA** **NEIN**
- _____
- _____
- _____
7. **Dauermedikation:** (Was + Diagnose, Häufigkeit, seit wann?) **JA** **NEIN**
- _____
- _____
- _____

Risikofaktoren:

1. **BMI** (kg/m²) **kg:** **cm:**
- _____
- _____
- _____
2. **Nikotin:** (Seit wann? Wie viel? Pack-Years) **JA** **NEIN**
- _____
- _____
- _____
3. **Fam.-Anamnese:** (pAVK, Wer? Wo? Seit wann? Medikamente, Kompl.) **JA** **NEIN**
- _____
- _____
- _____

Zufriedenheit & Tragekomfort des Antithrombosestrumpfes (ATS) während der Messung:

1. Haben Sie das Tragen des Strumpfes als unangenehm oder schmerzhaft empfunden?
- JA** **NEIN**
- _____

2. Verglichen mit Ihrem Bein ohne ATS, wie fühlte sich Ihr Bein mit ATS während der Messung an?

BESSER

GLEICH

SCHLECHTER

3. Haben Sie im betroffenen Bein ein Kältegefühl verspürt?

JA

NEIN

4. Haben Sie im betroffenen Bein ein Kribbeln oder Sensibilitätsstörungen verspürt?

JA

NEIN

5. Haben Sie eine der Lagerungen als besonders angenehm empfunden? Welche?

JA

NEIN

6. Haben Sie eine der Lagerungen als besonders unangenehm empfunden? Welche?

JA

NEIN

7. Bitte vergeben Sie eine Note für Ihren Gesamteindruck des Tragekomforts des ATS während der Messung.

1 Sehr gut

4 Ausreichend

2 Gut

5 Mangelhaft

3 Befriedigend

6 Ungenügend

Bemerkungen:

10 LEBENS LAUF

PERSONALIEN

Name und Vorname: Hattemer, Michelle Ann

Geburtsdatum: 11.02.1994

Geburtsort: Wiesbaden

SCHULISCHER WERDEGANG

2004 – 2013 Gutenberg-Gymnasium Mainz

07.03.2013 Abitur

UNIVERSITÄRER WERDEGANG

09/2015 Beginn des Studiums der Humanmedizin, Vorklinischer Studienabschnitt.

An der Medizinischen Fakultät Pécs

02.06.2017 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung (M1)

06/2018 – 12/2022 Studium der Humanmedizin, Klinischer Studienabschnitt

An der Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg
Medizinische Fakultät Mannheim

07.10.2021 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung (M2)

09.12.2022 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung (M3)

11 DANKSAGUNG

Ich danke Herrn Prof. Dr. Nuh Rahbari für die Möglichkeit zur Bearbeitung dieser Studie und die Zusammenarbeit in diesem kollegialen Team.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Dr. med. Kay Schwenke und Herrn Dr. med. Andreas Gerken für die hervorragende Betreuung und Beratung, die zur Fertigstellung dieser Arbeit beigetragen haben.

Frau Prof Dr. Christel Weiß und Herrn Lennart Bolwin danke ich für die Unterstützung in der statistischen Datenauswertung.

Ebenso danke ich meiner Familie und meinen Freunden für ihre stetige Unterstützung.

12 PUBLIKATION

Die Ergebnisse dieser Arbeit wurden in folgender Veröffentlichung verwendet:

September 2023 *“The impact of class I compression stockings on the peripheral microperfusion of the lower limb: A prospective cohort study”.*

Gerken, ALH, Hattemer, MA, Weiß, C, Sigl, M, Zach, S, Keese, M, Nowak, K, Reißfelder, C, Rahbari, NN, Schwenke, K: *The impact of class I compression stockings on the peripheral microperfusion of the lower limb: A prospective pilot study. Journal of Vascular Nursing, 2023.*
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jvn.2023.08.003>