

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Universitäres Herz- und Gefäßzentrum Hamburg
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin

Prof. Dr. med. Eike Sebastian Debus

Wundkomplikationen nach Leisteneingriffen in der Gefäßmedizin

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

vorgelegt von:

Bettina Charlotte Becker
aus Heidelberg

Hamburg 2020

**Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 02.03.2021**

**Veröffentlicht mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.**

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: PD Dr. Kai Bachmann

Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: Prof. Dr. Eike Sebastian Debus

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Abb.	Abbildung
ASA - Klassifikation	Klassifikation der American Society of Anesthesiologists
BMI	Body – Mass - Index
CRP	C - reaktives Protein
EVAR	endovascular aneurysm repair
Hb	Hämoglobin
k. A.	keine Angabe
Kompl.	Komplikation
Lig.	Ligamentum
Min.	Minuten
N	Fallzahl
OP	Operation
OR	Odds ratio
P	Signifikanzwert
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
STABW	Standardabweichung
Tab.	Tabelle
TEA	Thrombendarteriektomie
TEVAR	thoracic endovascular aortic repair
Z.n.	Zustand nach

1. EINLEITUNG.....	6
1.1 ANATOMISCHE GRUNDLAGEN.....	7
1.1.1 <i>Anatomie der Leistenregion</i>	7
1.1.1.1 Arteriell System in der Leistenregion.....	8
1.1.1.2 Venöses System in der Leistenregion.....	8
1.1.1.3 Lymphatische Strukturen der Leistenregion.....	8
1.2 ZUGÄNGE ZUR LEISTENREGION.....	11
1.3 KRANKHEITSBILDER / OPERATIONSINDIKATIONEN	12
1.3.1 <i>Periphere arterielle Verschlusskrankheit</i>	12
1.3.2 <i>Akuter arterieller Extremitätenverschluss</i>	14
1.3.3 <i>Aneurysma</i>	15
1.3.4 <i>Sonstige OP – Indikationen/ OP - Prozeduren</i>	17
1.4 WUNDHEILUNG.....	17
1.4.1 <i>Ablauf der Wundheilung</i>	17
1.4.2 <i>Formen der Wundheilung</i>	18
1.4.3 <i>Die pathologische Wundheilung</i>	19
1.4.4 <i>Therapie von Wundkomplikationen</i>	20
2. FRAGESTELLUNG	22
3. MATERIAL UND METHODEN	23
3.1 STUDIENDESIGN UND PATIENTENKOLLEKTIV	23
3.2 DATENERFASSUNG.....	23
3.3 ERHOBENE VARIABLEN.....	24
3.4 STATISTISCHE AUSWERTUNG.....	27
4. ERGEBNISSE.....	28
4.1 DESKRIPTIVE STATISTIK	28
4.1.1 <i>Präoperative Daten</i>	28
4.1.2 <i>Intraoperative Daten</i>	31
4.1.3 <i>Postoperative Daten</i>	37
4.1.3.1 Primärer Endpunkt: Postoperativ erhobene abhängige Variable	37
4.1.3.2 Sekundäre Endpunkte: Sonstige postoperativ erhobene Variablen.....	37
4.2 ASSOZIATION VON WUNDKOMPLIKATIONEN UND UNABHÄNGIGEN VARIABLEN (SUBGRUPPENANALYSE)	40
4.2.1 <i>Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit von präoperativen Parametern</i>	40
4.2.2 <i>Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit von intraoperativen Parametern</i>	43
Operationsdauer.....	45
4.4 SIGNIFIKANTE ERGEBNISSE NACH DEM MULTIVARIATEN MODELL.....	46

4.5 ZU ERWARTENDES RISIKO EINER WUNDKOMPLIKATION BEI VORLIEGEN SIGNIFIKANTER RISIKOFAKTOREN	47
4.5.1 Vorliegen eines signifikant ermittelten Risikofaktors	47
4.5.2 Vorliegen von zwei signifikant ermittelten Risikofaktoren.....	48
4.5.3 Vorliegen von mindestens drei signifikant ermittelten Risikofaktoren	49
5. DISKUSSION	50
6. ZUSAMMENFASSUNG	68
7. LITERATURVERZEICHNIS.....	70
8. TABELLENVERZEICHNIS	80
9. ABBILDUNGSVERZEICHNIS	83
10. ANHANG.....	84
10.1 KOMBINATIONEN DER OPERATIONSPROZEDUREN	84
10.2 GEMISCHT LOGISTISCHE REGRESSIONSANALYSE NACH DEM UNIVARIATEN MODELL (SPSS-MODUL GENLIN).....	87
10.3 GEMISCHT LOGISTISCHE REGRESSIONSANALYSE NACH DEM MULTIVARIATEN MODELL (SPSS-MODUL GENLIN).....	87
10.4 BERECHNUNG VON EXPONENT (B)	96
10.4.1 Berechnung von $Exp(B)$ bei Vorliegen von einem signifikanten Risikofaktor.....	96
10.4.2 Berechnung von $Exp(B)$ bei Vorliegen von zwei signifikanten Risikofaktoren ...	97
10.4.3 Berechnung von $Exp(B)$ bei Vorliegen von mindestens drei signifikanten Risikofaktoren.....	98
11. DANKSAGUNG	99
12. LEBENS LAUF	100
13. EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG	101

1. EINLEITUNG

Die Anfänge der Gefäßmedizin gehen bis in die Antike zurück und haben sich über das Mittelalter bis in die heutige Zeit stetig weiterentwickelt. Wegbereiter waren unter anderem Sushrata, ein indischer Arzt um 700 v. Chr., der Hanffäden nutzte, um erstmals mit Hilfe einer Ligatur offene Blutungen von Arterien zu unterbinden, sowie Galen im 2. Jahrhundert v. Chr., der die Therapie von venösen und arteriellen Blutungen differenzierte. Auch Antyllos im 4. Jahrhundert n. Chr. hat zur Entwicklung der Gefäßmedizin beigetragen, indem er falsche von echten Aneurysmen unterschied (Hach und Larena-Avellaneda 2020).

Während Amputationen und Ligaturen zur Behandlung von Aneurysmen bis ins 19. Jahrhundert zu den häufigsten gefäßchirurgischen Eingriffen zählten, ist das Spektrum der heutigen Gefäßchirurgie weitaus größer: Bevor bei drohendem Gefäßverschluss die Indikation zur Amputation gestellt werden muss, kann auf eine Vielzahl verschiedener Therapiemöglichkeiten zurückgegriffen werden. Gängige Behandlungsmethoden der heutigen Gefäßmedizin sind zum Beispiel die Thrombendarteriektomie (TEA), die im Gefäß eine Ausschälung von stenosierendem Material ermöglicht oder erkrankte Abschnitte mittels Bypass oder Interponat ersetzt. Auch das Einbringen eines Stents kann bei Gefäßverschluss als innere Gefäßstütze dazu dienen, Blutgefäße offen zu halten. Ebenso gehören die Therapie von angeborenen und erworbenen Aneurysmen mithilfe von Stentprothesen zu typischen Eingriffen in der Gefäßmedizin (Hach und Larena-Avellaneda 2020).

Seit 1963 (Dotter) und 1974 (Grüntzig) hat sich die endovaskuläre Therapie zu einem gängigen Vorgehen in der Gefäßmedizin etabliert. Sie ermöglicht über einen perkutanen Zugang eine minimalinvasive Behandlung von Gefäßerkrankungen (Hach und Larena-Avellaneda 2020).

Durch einen minimalinvasiven Eingriff soll die Belastung für den gesamten Organismus reduziert und das Operationsrisiko und Operationstrauma minimiert werden (Hupp und Quendt 2003). Ziel ist es, die Verletzung der Haut und Weichteile

bei einem operativen Eingriff durch eine kleine Einschnittstelle so gering wie möglich zu halten oder die Eröffnung von Körperhöhlen zu vermeiden (Müller-Stich und Böhler 2016). Vorteile der minimalinvasiven Vorgehensweise sind zum einen die Reduktion der postoperativen Schmerzbelastung für den Patienten, zum anderen kann der Krankenhausaufenthalt durch eine schnellere Regeneration des Patienten verkürzt werden (Robinson und Stiegmann 2004). Nicht zuletzt profitieren die Patienten in ästhetischer Sicht durch eine Verbesserung des kosmetischen Ergebnisses.

Der Zugang zum arteriellen Blutsystem wird in der Gefäßchirurgie am häufigsten über die *Arteria femoralis* in der Leistenregion gewählt (Zeller 2013), entweder minimalinvasiv oder operativ als Zugangsgefäß zur Behandlung von erkrankten Gefäßen. Dennoch sind diese Eingriffe an der Leiste zur Behandlung von Gefäßerkrankungen nicht risikofrei. Eine häufige Operationskomplikation ist die postoperative Wundheilungsstörung im Bereich des Hautschnitts an der Leiste.

1.1 Anatomische Grundlagen

In der Leistenregion befinden sich unter anderem wichtige Gefäßstraßen sowie Muskelstränge und Lymphknotenregionen. Ein genaues anatomisches Verständnis ist zwingende Voraussetzung für den richtigen Zugang bei gefäßchirurgischen Operationen.

1.1.1 Anatomie der Leistenregion

Die Leistenregion, *Regio inguinalis*, befindet sich im *caudolateralen* Teil der Bauchregion (Schünke 2011). Sie wird durch die Verbindung der *Spina iliaca anterior superior* nach *kranial* und durch den *Musculus rectus abdominis* nach medial begrenzt. Die kaudale Begrenzung stellt das Leistenband (*Ligamentum inguinale*) dar, welches „von der *Spina iliaca anterior superior* zum *Tuberculum pubicum*“ zieht (Lippert 2006). Das *Stratum membranosum* teilt die Leistenregion in eine oberflächliche Schicht, in der sich vor allem Fettgewebe befindet und eine tiefe Schicht mit Lymphknoten sowie dem Venenstern (siehe 1.1.1.2) (May 2017).

1.1.1.1 Arteriell System in der Leistenregion

Die *Arteria iliaca externa*, welche gemeinsam mit der *Arteria iliaca interna* aus der *Arteria iliaca communis* entspringt, geht auf Höhe des Leistenbandes in die *Arteria femoralis communis* über. Unterhalb des Leistenbandes verläuft die *Arteria femoralis* sehr oberflächlich, sodass sie gut palpabel ist. Dadurch eignet sie sich für Punktionen (Lippert 2006). Im Rahmen von kardiologischen Interventionen wird sie beispielsweise genutzt, um hier einen Herzkatheter einzuführen. Im weiteren Verlauf teilt sich die *Arteria femoralis communis* in die *Arteria profunda femoris* und *Arteria femoralis superficialis* auf. Die *Arteria profunda femoris* stellt mit den Ästen *Arteria circumflexa femoris medialis*, *Arteria circumflexa femoris lateralis* und den *Arteriae perforantes* die Hauptversorgung des Oberschenkels dar (Benninghoff 2008, Schünke 2011, Vollmar 1963).

1.1.1.2 Venöses System in der Leistenregion

Der venöse Abfluss der Extremitäten wird durch ein oberflächliches und tiefes System gebildet, die über perforierende Äste miteinander verbunden sind. Zu den oberflächlichen Venen, die im subkutanen Fettgewebe verlaufen, gehören *V. saphena magna*, *V. saphena accessoria* und *V. saphena parva*. Zu den tiefen Beinvenen zählen die Unterschenkelvenen, die *V. poplitea* und die *V. femoralis*. Sie verlaufen in der Regel zusammen mit den Arterien (Schiebler und Korf 2007, Stulnig 2009). In der Leistenregion konfluieren die tiefen und oberflächlichen Venen, woraus sich der Begriff Venenstern ableitet. Dieser ist unmittelbar in der Nähe des *Hiatus saphenus* lokalisiert, an dem die *Fascia lata* von der oberflächlich verlaufenden *Vena saphena magna* durchbrochen wird und zur *V. femoralis* in die Tiefe zieht (Benninghoff 2008).

1.1.1.3 Lymphatische Strukturen der Leistenregion

Lymphbahnen und Lymphknoten lassen sich in ein oberflächliches und ein tiefes System einteilen, die miteinander in Verbindung stehen.

Die oberflächlichen Lymphbahnen verlaufen im subkutanen Fettgewebe entlang der *V. saphena magna*, die tiefen Lymphbahnen entlang der arteriellen Blutgefäße und tiefen Beinvenen (Schiebler und Korf 2007). Entsprechend findet man regionäre Lymphknoten eingeschaltet: Die oberflächlichen Lymphknoten (*Nodi lymphoidei inguinales superficiales*) befinden sich auf beiden Seiten des Leistenbandes und verlaufen weitgehend parallel zu den epifaszialen Venen. Sie bestehen aus einem horizontalen Zug (*Tractus horizontalis*) oberhalb des *Ligamentum inguinale* und einem vertikalen Zug (*Tractus verticalis*) auf beiden Seiten der *Vena saphena magna*, die der *Fascia lata* aufliegen. Zufluss erhalten die oberflächlichen Lymphknoten aus dem Unterbauch, dem Darm, den äußeren Genitale und der Beinoberfläche (Dietl 2005, Lippert 2006, May 2017). Die tiefen Lymphknoten (*Nodi lymphoidei inguinales profundi*) sind subfaszial im Bereich des *Hiatus saphenus* lokalisiert. Sie drainieren die tiefen Lymphbahnen, die Lymphe aus Muskulatur, Gelenken und Nerven erhalten, zusammen mit den oberflächlichen Lymphbahnen (Benninghoff 2008) (s. Abb. 1).

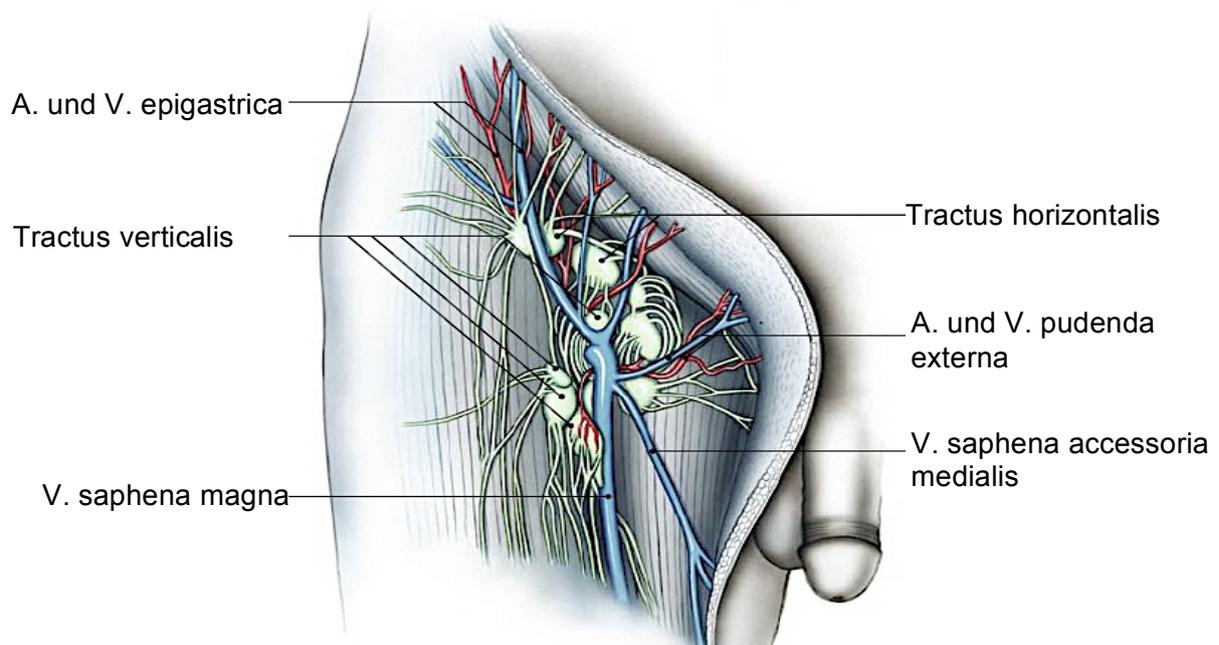


Abbildung 1: Darstellung der *Regio inguinalis* mit Gefäßversorgung und lymphatischen Strukturen (mod. nach: (Petres und Rompel 2007)).

Die Lymphknoten der Leistenregion können im Rahmen von Infektionen oder Tumorerkrankungen vergrößert sein (Goldschmidt und Witzens-Harlig 2015). Liegt ein bakterieller Infekt oder eine vermehrte Anzahl von Tumorzellen vor, so übernehmen die Lymphknoten als Teil des menschlichen Immunsystems eine wichtige Rolle bei der Abwehr. Nicht - körpereigene Strukturen oder mutierte Zellen werden in der Follikelregion der Lymphknoten von antigenspezifischen B - Zellen erkannt, die wiederum die follikulären T - Helferzellen aktivieren. Dadurch wird die adaptive Immunantwort eingeleitet (Gatto und Brink 2010). Ein indirektes Zeichen im Rahmen einer Infektion oder Tumorerkrankung ist das Anschwellen von Lymphknoten. Auch Verletzungen der Lymphknoten und Lymphbahnen, beispielsweise iatrogen bei einem operativen Eingriff, gehen mit einer Schwellung einher. Sie können Ursache von Wundkomplikationen sein, da es durch einen gestörten Lymphabfluss zur Ansammlung von Lymphflüssigkeit und Wundsekret (Serombildung) kommt (Tautenhahn und Piatek 2012).

1.2 Zugänge zur Leistenregion

Die Leistengefäße werden zum einen als Zugang für Interventionen genutzt, zum anderen sind sie die Zugangsgefäße für Operationen an erkrankten Gefäßen. Bei einem interventionellen Eingriff über die Leiste wird in der Regel die *A. femoralis communis* punktiert und ein Katheter System in das Gefäß eingebracht (Storck und Krankenberg 2020).

Für den operativen Zugang über die Leiste haben sich zwei Techniken etabliert: die *A. femoralis* kann über eine transversale oder eine vertikale Schnittführung erreicht werden. Der transversale Zugang befindet sich oberhalb der Leistenfalte und wird auf den mittleren Leistenpunkt, der sich zwischen Symphysis pubica und Spina iliaca anterior superior befindet, zentriert (Beirne 2008). Beim vertikalen Zugang wird unterhalb des *Ligamentum inguinale* zwischen *Spina iliaca anterior superior* und Symphysenmitte lateral der *A. femoralis* ein Schnitt gesetzt. Medial des *Musculus sartorius* wird nach lateral ein Bogen gezogen und senkrecht zur Faszie bis hin zur Gefäßscheide mit Lymphgefäßen und Lymphknoten präpariert (Tillmann 2020).

Die transversale Schnittführung soll die lymphatischen Strukturen schonen (Parikh 2018). Zudem stellt sie aus anatomischer Sicht die günstigere Schnittführung für die Heilung der Wunde dar, da sie den Spannungslinien der Haut folgt. Hierdurch können die Wundränder spannungsärmer vernäht werden (Swinnen 2010).

Die vertikale Schnittführung folgt dem vermuteten Verlauf der *Arteria femoralis* und ermöglicht dem Chirurgen einen guten Zugang mit Sicht auf die Arterien der Leistenregion. Zudem lässt sie sich nach proximal und distal verlängern. Beim Überqueren der Leistenfalte können allerdings lymphatische Strukturen verletzt werden, wodurch der Lymphabfluss gestört wird und es zur Ansammlung von Lymphflüssigkeit kommen kann (Swinnen 2010). Dies kann wiederum zum Auftreten von postoperativen Wundkomplikationen wie beispielsweise Beinschwellungen oder Wundinfektionen führen.

1.3 Krankheitsbilder / Operationsindikationen

Typische Indikationen für gefäßchirurgische Eingriffe, die über einen operativen Eingriff der Leiste behandelt werden, sind eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK), ein akuter arterieller Extremitätenverschluss oder Aneurysmen.

1.3.1 Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Bei der pAVK kommt es zu einer unzureichenden Durchblutung des Gewebes, da eine Stenose oder Okklusion der extremitätenversorgenden Arterien oder der Aorta vorliegt (Lawall 2015). Dabei sind atherosklerotische Veränderungen in 95 % der Fälle die Ursache. Seltener bedingt eine Entzündung, eine genetische Erkrankung oder eine traumatische Gefäßverletzung die pAVK (Huppert 2010).

Unterteilt wird die pAVK nach René Fontaine in vier verschiedene Stadien (Huppert 2010). In Stadium I empfinden Patienten trotz einer bereits bestehenden Gefäßverengung noch keinerlei Symptome (asymptomatische pAVK). In Stadium II kommt es nach einer festgelegten Gehstrecke zu Belastungsschmerzen: Stadium IIa > 200 m; Stadium IIb < 200m. Während Stadium III durch Ruheschmerz charakterisiert ist, kommt es im Stadium IV schließlich zu Gewebnekrosen der Extremitäten. Hier können auch kleine Wunden nicht mehr abheilen (Lawall 2015). Die notwendige Therapie unterscheidet sich je nach Stadium. In den ersten beiden Stadien werden meist konservative Maßnahmen ergriffen (Lawall 2015), die den Blutfluss der peripheren Gefäße verbessern sollen. In Stadium II kann bisweilen allerdings auch schon die Indikation zur interventionellen oder operativen Revaskularisation gegeben sein. In Stadium III und IV dagegen ist ein invasives Vorgehen unumgänglich (Lawall 2016).

Zu den interventionellen Verfahren gehört die perkutane transluminale Angioplastie (PTA) (Zeller 2013). Diese erfolgt in Seldinger – Technik: meist wird die *A. femoralis communis* punktiert, über die Punktion ein Führungsdraht nach intraluminal eingebracht und hierüber der Katheter mit einem aufblasbaren Ballon eingeführt (Debus und Gross-Fengels 2020). Der Ballon wird schließlich dilatiert und somit das

Gefäß erweitert. Als Stütze wird nach Dilatation gegebenenfalls zusätzlich von innen ein Stent eingeführt, der im Gefäß verbleibt (Zeller 2013).

Zu den operativen Verfahren gehören die Thrombendarteriektomie (TEA), das Einsetzen eines Interponats und die operative Gefäßrekonstruktion mithilfe eines Bypasses (Luther 2014).

Erstmals beschrieben wurde das Prinzip der TEA 1946 durch den Gefäßchirurgen Joao Cid dos Santos (Dos Santos 1976). Diese Technik hat sich als Standardverfahren der Gefäßmedizin etabliert. Die Thrombendarteriektomie ist ein Desobliterationsverfahren, bei der eine Ausschälung des stenosierenden Materials im Gefäß vorgenommen wird. Man unterscheidet die direkte offene TEA von der indirekten halbgeschlossenen TEA: im direkten Verfahren wird die Arterie in ihrer Länge eröffnet („Längsarteriotomie“), der pathologische Prozess in der *Subintima* ausgeschält und anschließend vernäht (Rückert 2020). Im indirekten Verfahren wird in einer halbgeschlossenen retrograden Technik ein Ringstripper eingeführt und das Material entfernt (Schroeder 1998).

Die fehlende Substanz des eröffneten Gefäßes wird in Form einer Erweiterungsplastik durch Einnähen eines „Flickens“ (Patch) geschlossen (Luther 2014) (s. Abb. 2).

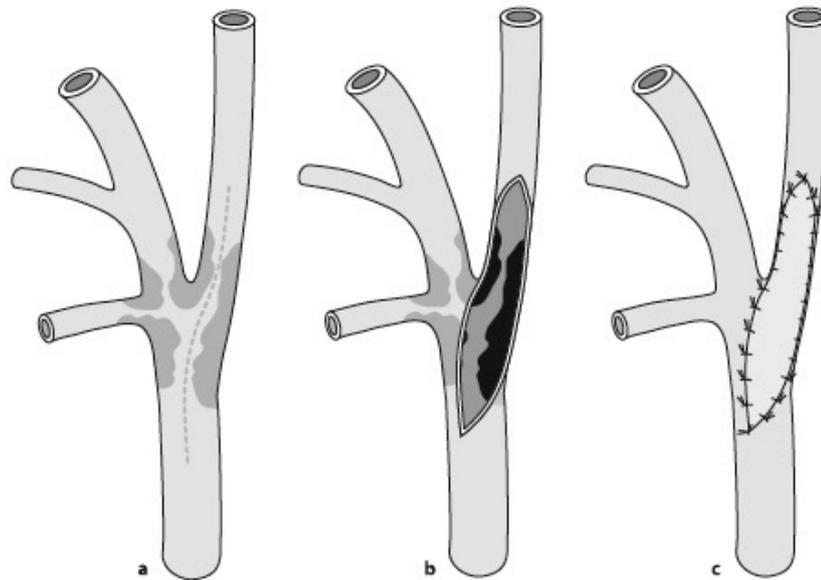


Abbildung 2: a) Längsarteriotomie im Bereich der Stenose b) Ausschälung des pathologischen Prozesses c) Rekonstruktion der Gefäßwand durch Venenerweiterungs-patchplastik (Luther 2014)

Das Einsetzen eines Interponats oder ein lokales Bypassverfahren kann bei Verschlüssen oder stark verkalkten Plaqueregionen indiziert sein (Luther 2014). Ein Interponat ersetzt den betroffenen Gefäßabschnitt durch eine Vene oder eine Kunststoffprothese. Mithilfe eines Bypasses können arterielle Gefäßverschlüsse überbrückt werden, vor allem, wenn sie langstreckig oder schwer zugänglich sind (Luther 2014).

1.3.2 akuter arterieller Extremitätenverschluss

Befindet sich ein Blutgerinnsel innerhalb des peripheren arteriellen Systems, wird die Thrombektomie mittels „Fogarty - Katheter - Manöver“ durchgeführt (nach Thomas Fogarty, 1963). Zunächst wird die Arterie operativ freigelegt. Anschließend wird ein Ballonkatheter am Thrombus vorbeigeschoben, aufgeblasen und beim Zurückführen des Ballons der Thrombus entfernt. Alternativ kann der Thrombus auch direkt entfernt werden (Rückert 2020).

1.3.3 Aneurysma

Ein Aneurysma ist als eine umschriebene Aussackung einer Arterie definiert. Die Ätiologie ist vielschichtig: Artherosklerose, Erbkrankheiten, Traumen, ärztliche Eingriffe, Nahtaneurysmen oder Infektionen können Aneurysmen bedingen. Es werden falsche (*Aneurysma falsum* oder *spurium*) von echten Aneurysmen (*Aneurysma verum*) unterschieden. Bei den falschen Aneurysmen handelt es sich um einen Defekt von allen drei Gefäßwänden. Blut tritt aus dem Gefäß aus und wird von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Bei einem echten Aneurysma (*Aneurysma verum*) handelt es sich um eine Erweiterung von allen drei Gefäßwänden (Intima, Media, Adventitia). Es wird in ein spindelförmiges (*Aneurysma fusiformis*) und ein sackförmiges Aneurysma (*Aneurysma sacciformis*) unterteilt, wobei das sackförmige Aneurysma stärker rupturgefährdet ist (s. Abb. 3) (Rieger 1998).

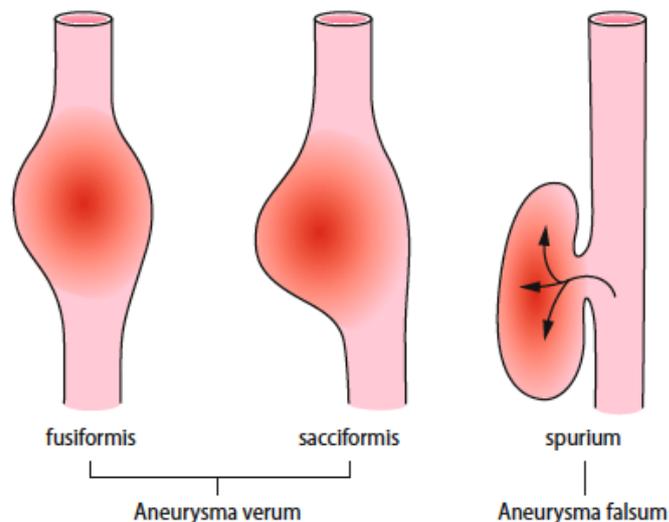


Abbildung 3: Graphische Darstellung von *Aneurysma verum* (mit Unterteilung in *Aneurysma fusiformis* und *Aneurysma sacciformis*) und *Aneurysma falsum* (Luther 2014).

Die Form der Therapie passt sich der Größe und Ursache des Aneurysmas an. So kann bei kleinen Aneurysmen ein konservatives Vorgehen mittels medikamentöser Behandlung gewählt und zunächst abgewartet werden. Bei größeren Aneurysmen

muss interventionell oder operativ vorgegangen werden (Wenk und Schmid 2012). Im interventionellen Verfahren wird minimalinvasiv meist die *A. femoralis* im Bereich der Leiste als Zugang genutzt. Diese kann je nach Anatomie chirurgisch freigelegt oder perkutan punktiert werden (Storck und Krankenberg 2020). In der EVAR (*endovascular aneurysm repair*) Methode wird ein Stentgraft über einen Führungsdraht an den entsprechenden Defekt vorgeschoben. Ein Stentgraft kombiniert ein Drahtgeflecht als Stütze mit einer Prothese aus PTFE (Polytetrafluorethylen) oder Dacron (Polyethylenterephthalat). Durch eine dichte Ummantelung des Defekts wird eine endovaskuläre Ausschaltung der betroffenen Stelle erreicht (s. Abb. 4). Liegt der Defekt im Bereich der thorakalen Aorta, wird das Verfahren als TEVAR (*thoracic endovascular aortic repair*) bezeichnet (Jalaie 2020).

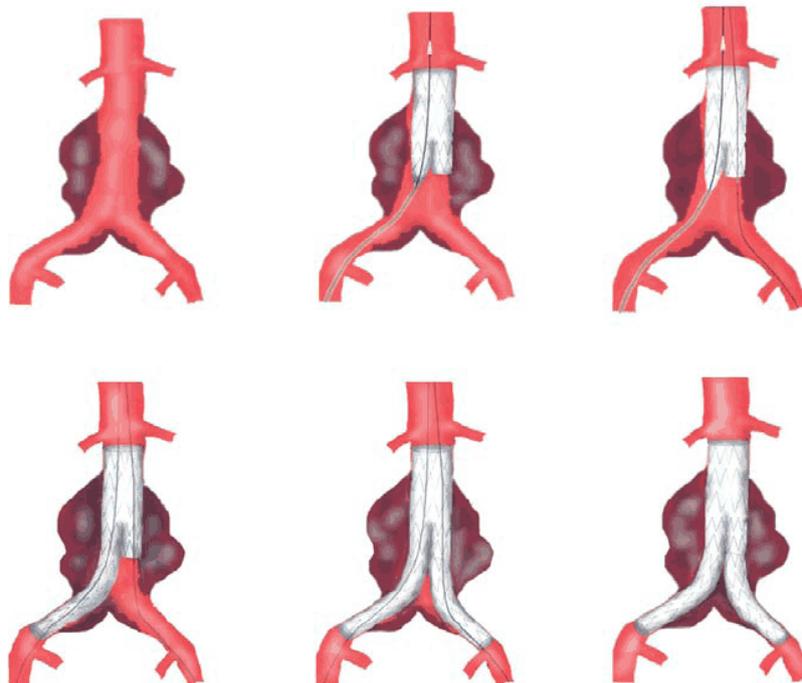


Abbildung 4: Endovascular aneurysm repair“ (EVAR): Über einen Führungsdraht wird der Stentgraft vorgeschoben und an dem Defekt platziert. Der Stentgraft ummantelt den Defekt und schaltet das Aneurysma aus (Greiner 2013).

1.3.4 Sonstige OP - Indikationen/ OP - Prozeduren

Auch andere Ursachen als eine pAVK, ein Aneurysma oder ein thrombotisches Ereignis können eine Indikation zum operativen Eingriff sein. Dazu zählen Protheseninfektionen, arteriovenöse Fisteln (pathologische Kurzschlussverbindungen zwischen arteriellen und venösen Gefäßgebieten) oder eine arterielle Blutung. Bei Protheseninfektionen müssen die Prothesen operativ revidiert werden. Arteriovenöse Fisteln können durch transluminale Katheterembolisation gezielt verödet und dadurch die Verbindung zwischen Arterie und Vene ausgeschaltet werden (Berchtold 2008). Kommt es im Bereich der operierten Arterie durch einen undichten Patch oder eine insuffiziente Gefäßnaht zu Nachblutungen, so werden die Blutungen im Rahmen eines operativen Eingriffs gestillt.

1.4 Wundheilung

1.4.1 Ablauf der Wundheilung

Die Wundheilung ist ein physiologischer Prozess, der ein komplexes Zusammenspiel zwischen Zellen, Wachstumsfaktoren und Zytokinen darstellt. Klassischerweise wird er in drei Phasen unterteilt: Inflammation, Proliferation und Differenzierung (Broughton 2006) (s. Abb. 4).

Die erste Phase, die exsudative beziehungsweise *inflammatorische* Phase, beginnt zum Zeitpunkt der Verletzung. Blutstillung und Blutgerinnung sind die ersten Reaktionen. Anschließend kommt es durch Vasodilatation und erhöhte Kapillarpermeabilität zur Exsudation von Blutplasma in das Gewebe. Insbesondere Monozyten und neutrophile Granulozyten sollen durch Phagozytose von Mikroorganismen oder Zelltrümmern das Eindringen von Erregern verhindern (Auböck 2007, Berchtold 2008, Broughton 2006).

Die zweite Phase wird als *Proliferationsphase* bezeichnet. Es kommt zur Proliferation von Fibroblasten und Endothelzellen. Durch den Thrombus bildet sich ein Netz der

extrazellulären Matrix, an deren Bildung maßgeblich Fibroblasten beteiligt sind. Die von Wachstumsfaktoren induzierte Angiogenese setzt ein und die Kollagensynthese beginnt, wobei sich zunächst Kollagen Typ 3 differenziert (Augustin 2020).

In der letzten Phase, der *Differenzierungsphase*, kontrahiert die Wunde durch Ausreifung kollagener Fasern (Auböck 2007, Berchtold 2008). Kollagen Typ 3 wird durch Kollagen Typ 1 ersetzt und stellt die mechanische Belastbarkeit des Gewebes wieder her.

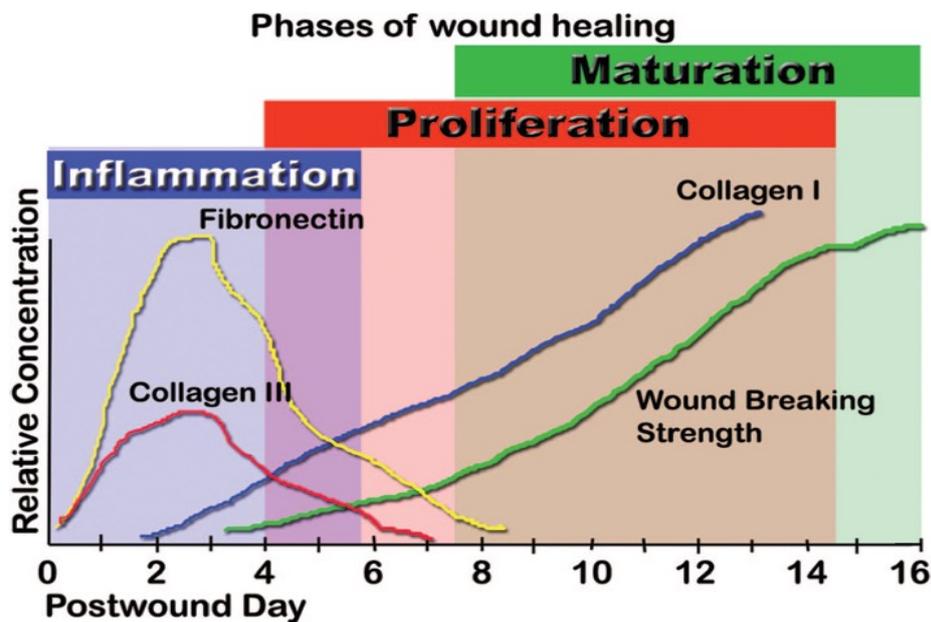


Abbildung 5: Darstellung der drei Wundheilungsphasen: Inflammatorische Phase (Inflammation), Proliferationsphase (Proliferation) und Differenzierungsphase (Maturation) (Quelle: Broughton 2006).

1.4.2 Formen der Wundheilung

Bei der Wundheilung wird die primäre von der sekundären Wundheilung unterschieden. Eine Primärheilung „*per primam intentionem*“ kann erfolgen, wenn die Wundränder direkt aneinander liegen und das Wundgebiet sauber und gut durchblutet ist, sodass es kaum zu Bindegewebsneubildung kommt. Dies ist in der Regel bei chirurgisch gesetzten Wunden der Fall.

Bei der sekundären Wundheilung „*per secundam intentionem*“ ist die Wundheilung durch lokale oder systemische Faktoren beeinträchtigt und eine direkte Adaptation der Wundränder nicht möglich. Die Gewebelücke wird durch Granulationsgewebe aufgefüllt (Augustin 2020).

1.4.3 Die pathologische Wundheilung

Bei einer pathologischen Wundheilung laufen die oben beschriebenen Phasen verzögert oder nicht einwandfrei ab (Martin und Nunan 2015). Verschiedene Komplikationen werden unter einer gestörten Wundheilung zusammengefasst (Parikh 2018).

Bei der **Wundinfektion** treten sekundär an der chirurgisch gesetzten Wunde Keime ein. In der Literatur wird dies auch als *surgical site infection (SSI)* bezeichnet (Jannasch und Lippert 2012). Infektionen nach gefäßchirurgischen Eingriffen können zur Beurteilung des Ausprägungsgrades einer Wunde je nach Wundtiefe nach Szilagyi klassifiziert werden (Szilagyi 1972): Grad I bedeutet, dass der Defekt auf die Haut begrenzt ist. Bei Grad II kommt es zu einer Ausweitung auf Haut und Subkutis, während bei Grad III schließlich eine tiefere Infektion vorliegt, die die Gefäßprothese mit einbezieht (Augustin 2020). Als **Serombildung** wird eine Ansammlung von Lymphe und Wundsekret über das physiologische Maß hinaus bezeichnet. Dies kann sich negativ auf die Wundheilung auswirken: die Durchblutung ist schlechter, der Druck im Gewebe erhöht und toxische Metabolite können nicht problemlos abtransportiert werden. Die Flüssigkeit sollte entfernt werden, um das Gewebe zu entlasten (Guo und Dipietro 2010). Eine **Hämatombildung** (Einblutung ins Körpergewebe) kann den Ablauf der physiologischen Wundheilung verzögern. Serome und Hämatome sind ein idealer Nährboden für Keime, was dazu führt, dass solche Patienten besonders gefährdet sind, Infektionen zu erleiden (Jannasch und Lippert 2012). Kommt es im postoperativen Verlauf zum Austritt von Lymphe aus verletzten Gefäßen, spricht man von einer **Lymphfistelbildung**. Sie ist durch eine dauerhafte Entleerung lymphatischer Flüssigkeit gekennzeichnet und kommt typischerweise bei Operationen in der Leistenregion vor, da hier die lokalen Lymphbahnen durchtrennt werden können (Schwartz 1995). Bei einer **Wunddehiszenz** kommt es zum Auseinanderklaffen der Gewebeschichten. Bedingt ist dies durch eine erhöhte Nahtspannung aufgrund von Wundinfektionen, Seromen

oder Hämatomen. Wundrandnekrosen können die Folge sein (Jannasch und Lippert 2012).

In der Literatur sind diverse Faktoren beschrieben, die sich negativ auf die Wundheilung auswirken können und eine Wundheilungsstörung verursachen können. Hierzu können das Alter des Patienten, eine Mangelernährung, Adipositas, Niereninsuffizienz, eine Anämie oder Leukopenie, eine Immunsuppression, Begleiterkrankungen wie Diabetes oder Atherosklerose sowie Nikotinabusus zählen (Tank 2020).

1.4.4 Therapie von Wundkomplikationen

Die Inzidenz von Wundkomplikationen nach gefäßchirurgischen Eingriffen in der Leistenregion liegt laut Literaturangaben bei bis zu 44 % (Lee 2000, Parikh 2018, Ploeg 2009).

Bei der Behandlung kann man - je nach Ätiologie - auf verschiedene Maßnahmen zurückgreifen: Als konservative Maßnahmen dienen Bettruhe, Beinhochlagerung und Druckverbände. Diese Maßnahmen gehen zwar mit verlängerten Krankenhausaufenthalten einher, gelten jedoch als „effektive Therapie“ (Juntermanns 2017). Alternativmethoden sind Bestrahlung, eine Antibiotikagabe, die Muskellappenplastik sowie die inzwischen etablierte Vakuumverbandstherapie (Juntermanns 2017).

Die VAC Therapie (*vacuum-assisted closure therapy*) ist eine weitere Methode zur Behandlung einer Wundheilungsstörung. Hierbei wird durch Unterdruck eine Sogwirkung auf die damit abgedeckte Wundfläche ausgeübt. Dadurch wird eine Seromansammlung verhindert, was Wundgranulation und somit die Wundheilung positiv beeinflusst (Juntermanns 2017, Palm 2011). Aydin et al. konnten die effektive und vorteilhafte Wirkung einer VAC - Therapie auf Wundheilungsstörungen bei lymphatischen Komplikationen nachweisen und diese in ihrer Arbeitsgruppe als Standardtherapie empfehlen (Aydin 2015). Die wichtigsten Effekte der Vakuumversiegelungstherapie auf die Wundheilung sind:

- der „einwirkende Unterdruck“ bewirkt eine „Verkleinerung der Wundfläche“
- im „ideal feuchten Wundmilieu“ kommt es zur Stimulation der Bildung von Granulationsgewebe
- die „effektive Wundreinigung“ wird fortgesetzt
- der „Abtransport von Wundsekret“ ist gesichert
- das System ist in sich bakteriendicht (Palm 2011).

2. FRAGESTELLUNG

In der vorliegenden Arbeit sollte im Rahmen einer retrospektiven Analyse das Auftreten von Wundkomplikationen nach Leisteneingriffen, die vom 01.01.2017 – 31.12.2017 in der Gefäßmedizin des Universitätsklinikums Hamburg durchgeführt wurden, deskriptiv dargestellt und potentielle Risikofaktoren ermittelt werden. Dabei sollten folgenden Fragen beantwortet werden:

1. *Wie häufig kommt es zum Auftreten von Wundkomplikationen nach Leisteneingriffen?*
2. *Zu welchem Zeitpunkt tritt die Wundheilungsstörung im postoperativen Verlauf durchschnittlich auf?*
3. *Wie charakterisiert sich die Wundheilungsstörung und welche weiteren Maßnahmen sind damit verbunden?*
4. *Ist das Auftreten von Wundkomplikationen der Patienten abhängig von demographischen Daten oder laborchemischen Werten? Hat die Indikation des Eingriffs einen Einfluss auf den postoperativen Wundheilungsverlauf? Gibt es patientenbezogene Angaben oder Grunderkrankungen, die in einem signifikanten Zusammenhang mit dem Auftreten von Wundkomplikationen stehen?*
5. *Spielen weitere intraoperative Parameter wie Operateur, Länge und Zeitpunkt des Eingriffs oder die Art des Wundverschlusses eine Rolle? Gibt es eine chirurgische Schnittmethode, die am besten geeignet ist? Ließen sich unter den weiteren intraoperativen Variablen signifikante Einflussgrößen ermitteln?*
6. *Lässt sich aus diesen ermittelten Risikofaktoren ein Algorithmus erarbeiten, mit dem eine niedrige Wundkomplikationsrate vorhersagbar ist?*

3. MATERIAL UND METHODEN

3.1 Studiendesign und Patientenkollektiv

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Studie, die das Auftreten von Wundkomplikationen nach Leisteneingriffen und mögliche Ursachen untersucht. Das Gesamtkollektiv umfasste 358 Eingriffe, die an insgesamt 333 Patienten im Jahr 2017 durchgeführt wurden.

3.2 Datenerfassung

Mithilfe des OP-Planungssystems *myMedis* konnten die durchgeführten Eingriffe in der Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin am Universitätsklinikum Hamburg - Eppendorf für den Zeitraum vom 01.01.2017 bis zum 31.12.2017 eingesehen und deren Patientenfallnummern entnommen werden.

Eingeschlossen wurden alle Eingriffe, bei denen ein chirurgischer Zugang zur Leistenregion gewählt wurde. Diese setzten sich aus den Operationsprozeduren Thrombendarteriektomie, Thromb-/Embolektomie, Bypass-/Interponatanlage sowie der Freilegung der *A. femoralis communis* zur Implantation eines Stents oder eines Stentgrafts zusammen. Ebenso wurden endovaskuläre Eingriffe, bei denen ein Verschluss des arteriellen Zugangs mittels Fasziennaht durchgeführt worden war, miteinbezogen. Alleinige Gefäßpunktionen der Leiste ohne eine Fasziennaht wurden von der Studie ausgeschlossen, ebenso Notfalleingriffe bei Aneurysma spurium nach Intervention.

Anamnese und präoperative Daten wurden den Aufnahme- bzw. Notfallbögen im Klinikinformationssystem entnommen.

Einzelheiten zum operativen Eingriff waren im OP-Protokoll und OP-Bericht dokumentiert. Zudem lagen die Anästhesieprotokolle vollständig vor.

Der postoperative Verlauf wurde von der Station dokumentiert und war zusammenfassend im Entlassungsbericht und in Arztbriefen einzusehen.

3.3 Erhobene Variablen

Die Tabellen 1 und 2 geben die unabhängigen prä- und intraoperativen Parameter wieder. In der Tabelle 3 sind die (abhängigen) Endpunkte der Studie aufgelistet. Primärer Endpunkt der Studie war das Auftreten von Wundkomplikationen. Diese wurden folgendermaßen definiert: Auftreten von Wundinfektionen, Serom- und Hämatombildung, Wundrandnekrose, Lymphfistelbildung, Ausfluss lymphatischer Flüssigkeit oder eine Wunddehiszenz.

Die Operationsindikationen, bei denen ein chirurgischer Zugang zur Leiste gewählt wurde, setzen sich aus peripheren arteriellen Verschlusskrankheiten (pAVK), Aneurysmen oder thrombotischen Ereignissen zusammen. Zu den sonstigen Indikationen zählen Protheseninfektionen, arteriovenöse Fisteln sowie arterielle Blutungen.

Die Niereninsuffizienz als Nebendiagnose wurde aus den Diagnoselisten der Arztbriefe entnommen

Eine Kontamination ist per Definition in vier verschiedene Grade unterteilt. Sauber (Grad I), sauber kontaminiert (Grad II), kontaminiert (Grad III) und verschmutzt (Grad IV). In unserer Studie wurde keine Unterteilung in vier verschiedene Grade vorgenommen, sondern lediglich bei der Variable Kontamination im Operationsgebiet zwischen aseptisch und infiziert (entsprechend Grad IV) unterschieden.

Präoperativ erhobene unabhängige Variablen
Demographische Daten <ul style="list-style-type: none"> • Alter (<i>Jahre</i>) • Geschlecht (<i>m/w</i>)
Laborwerte <ul style="list-style-type: none"> • C – reaktives Protein (<i>mg/l</i>) • Leukozyten (<i>Mrd/l</i>) • Hämoglobin (<i>g/dl</i>)
Operationsindikationen <ul style="list-style-type: none"> • pAVK (<i>ja/nein</i>) <ul style="list-style-type: none"> ▪ pAVK Stadium (<i>pAVK Stadium I/II vs. pAVK Stadium III/IV</i>) • Aneurysma in Thorax- , Abdomen- ,Leisten- oder Poplitearegion (<i>ja/nein</i>) • Thrombotisches Ereignis (<i>ja/nein</i>) • Sonstige Eingriffe (<i>ja/nein</i>)
Weitere patientenbezogene Angaben und Nebendiagnosen <ul style="list-style-type: none"> • Body Mass Index (<i>kg/m²</i>) • Niereninsuffizienz (<i>ja/nein</i>) • Diabetes mellitus (<i>ja/nein</i>) • Vorliegen von Infektionen (<i>ja/nein</i>) • Tumoren (<i>ja/nein</i>) • Ulcus (<i>ja/nein</i>) • Leiste vorpunktiert (<i>ja/nein</i>) • Rezidiv – Operation (<i>ja/nein</i>) • Immunsuppression (<i>ja/nein</i>)

Tabelle 1: Präoperativ erhobene, unabhängige Variablen

Intraoperativ erhobene unabhängige Variablen
<ul style="list-style-type: none"> • Operationsprozedur (<i>TEA/Bypass/Stentgraft/Stent/Thrombektomie/Sonstiges</i>) • Schwierigkeiten beim Zugang zum Operationsgebiet (<i>ja/nein</i>) • Dringlichkeit der Operation (<i>Elektiv/Notfall</i>) • ASA – Klassifikation (<i>ASA I/ ASA II/ ASA III/ ASA IV/ ASA V</i>) • Kontamination im Operationsgebiet (<i>aseptisch/infiziert</i>) • Fremdmaterial (<i>ja/nein</i>) • Leistenzugang (<i>transversal/vertikal</i>) • Wundverschluss (<i>Hautnaht/Hautklammerung</i>) • Drainage (<i>ja/nein</i>) • Operation in Regelarbeitszeit (<i>ja/nein</i>) • Operation am Wochenende (<i>ja/nein</i>) • Operationsdauer (<i>min</i>) • Operateur (<i>Assistenzarzt/Facharzt</i>)

Tabelle 2: Intraoperativ erhobene, unabhängige Variablen

Primärer Endpunkt: Postoperativ erhobene abhängige Variable
<ul style="list-style-type: none"> • Auftreten von Wundkomplikationen (Wundinfektionen, Serom-, oder Hämatombildung, Wundrandnekrose, Lymphfistelbildung, Ausfluss lymphatischer Flüssigkeit oder Wunddehiszenz) (<i>ja/nein</i>)
Sekundäre Endpunkte: Sonstige postoperativ erhobene Variablen
<ul style="list-style-type: none"> • Zeitpunkt des Auftretens der Wundkomplikation nach der Operation (<i>Tage</i>) • Lymphfistel (<i>ja/nein</i>) • Ausbreitung der Wundheilungsstörung (<i>tief/oberflächlich</i>) • Plastische Deckung (<i>ja/nein</i>) • Autologer Ersatz der Prothese (<i>ja/nein</i>) • Postoperativer Aufenthalt (<i>Tage</i>)

Tabelle 3: Endpunkt: Auftreten von Wundkomplikationen als postoperativ erhobene abhängige Variable sowie sonstige untersuchte postoperative Variablen

3.4 Statistische Auswertung

Die Daten wurden anonym in *Microsoft Excel 2011* aufgenommen. Die statistische Auswertung und grafische Darstellung wurde mit der Statistiksoftware *SPSS IBM Statistics 23.0* durchgeführt.

Zusammenhänge zwischen nominalskalierten Variablen und der abhängigen Variable *Auftreten von postoperativen Wundkomplikationen* wurden mithilfe von Kreuztabellen dargestellt. Zum Testen des Effekts der jeweiligen Variablen auf die abhängige Variable *Wundkomplikation* wurden logistische Regressionsanalysen durchgeführt. Die Auswahl eines geeigneten statistischen Modells erfolgte in Kooperation mit Herrn Dr. Pinnschmidt aus dem Institut für medizinische Biometrie und Epidemiologie des Universitätsklinikums Eppendorf. Es handelt sich um ein gemischt logistisches Regressionsmodell (*SPSS-Modul GENLIN*). Dies berücksichtigt, dass sich Patienten gegebenenfalls auch mehr als einem Eingriff im Jahr unterzogen haben und betrachtet die jeweiligen unabhängigen Variablen (Kovariaten) als feste Effekte. Zudem erlaubt es sowohl metrisch als auch nominalskalierte Variablen in einem Modell anzuwenden, sodass hierfür keine unterschiedlichen Testmethoden notwendig waren. Zunächst wurden univariate Modelle gerechnet, um den Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Wundkomplikation und den einzelnen Kovariaten zu untersuchen. Anschließend wurden alle univariat signifikanten Kovariaten in einem initialen multivariaten Modell getestet, um miteinzubeziehen, dass es Variablen gibt, die sich gegenseitig beeinflussen und Ursache von vermeintlich signifikanten Ergebnissen sein können. Nicht - signifikante Kovariaten wurden schrittweise - rückwärts eliminiert, sodass im finalen Modell nur die signifikanten Variablen verblieben. Die relativen Wahrscheinlichkeiten (Odds Ratio) sind in den Tabellen als Exponent B (Exp (B)) angegeben. Aus ihren Berechnungen lässt sich näherungsweise abschätzen, um wie viel sich das Risiko bei einem Patienten erhöht, postoperativ Wundkomplikationen zu erleiden.

Für das univariate und multivariate Modell wurde als Signifikanzniveau $p < 0,05$ festgelegt.

4. ERGEBNISSE

4.1 Deskriptive Statistik

4.1.1 Präoperative Daten

358 Operationen wurden an 333 Patienten durchgeführt und in die Studie mitaufgenommen. Dabei handelte es sich überwiegend um Männer (71,8%). Das mittlere Alter der Patienten lag bei 70,6 Jahren mit einer Standardabweichung von 11,4 Jahren. Das Durchschnittsalter der weiblichen Patienten betrug $71,2 \pm 13,6$ Jahre, das der männlichen $70,4 \pm 10,5$ Jahre (s. Tab. 4).

	Spannweite	Mittelwert \pm Standardabweichung	Median
Gesamtkollektiv (n = 333)	13 - 99	$70,6 \pm 11,4$	72,0
Weiblich (n = 94)	20 - 99	$71,2 \pm 13,6$	76,0
Männlich (n = 239)	13 - 94	$70,4 \pm 10,5$	72,0

Tabelle 4: Altersstruktur des Gesamtkollektivs. Angegeben sind Spannweite, Mittelwert mit Standardabweichung und der Median in Jahren.

Die präoperativen Laborwerte von Leukozyten, C - reaktivem Protein (CRP) und Hämoglobin sind in der folgenden Tabelle zusammengefasst. Der mittlere Leukozytenwert, der präoperativ bei den Patienten erfasst wurde, lag bei 9,1 Mrd/l. Die CRP - Werte betragen im Mittel 33,8 mg/l und die Hämoglobinwerte im Durchschnitt 12,2 g/dl (s. Tab. 5).

	Spannweite	Mittelwert \pm Standardabweichung	Median	Normwerte
Leukozyten (Mrd/l)	2,9 - 28,9	$9,1 \pm 3,9$	8,0	4 - 10
CRP (mg/l)	2,5 - 331,0	$33,8 \pm 55,1$	11,0	< 5
Hämoglobin (g/dl)	4,8 - 17,7	$12,32 \pm 2,4$	12,4	$12 - 16^1$ $13,6 - 18^2$

¹: bei Frauen ²: bei Männern

Tabelle 5: Präoperative Laborwerte von Leukozyten, CRP und Hämoglobin

In 198 von 358 Fällen (55,3 %) wurde wegen eines Aneurysmas der *Aorta*, *A. femoralis* oder *A. poplitea* operiert. In 30 Fällen war das Aneurysma in der Leiste lokalisiert (8,4 %). Eine pAVK stellte in 99 Fällen die Indikation dar, davon 43 mit einer kritischen Ischämie (Stadium III/IV nach Fontaine). Ein akuter thrombotischer oder embolischer Verschluss lag in 27 Fällen vor (7,5 %). Wesentlich seltener mit 14 Eingriffen (3,9 %) waren sonstige Eingriffe wie Protheseninfektionen oder arteriovenöse Fisteln. Bei 20 von 358 Eingriffen lag mehr als eine Indikation vor, wie beispielsweise eine pAVK und ein Aortenaneurysmas. Diese wurden hier separat analysiert und nicht zu den anderen Operationsindikationen dazugezählt (s. Tab. 6).

	Absolute	Relative Häufigkeit in %
Aneurysma (davon Leistenaneurysma)	198 (30)	55,3 % (8,4 %)
pAVK (pAVK Stadium I/II) (pAVK Stadium III/IV)	99 (43) (56)	27,7 % (12,1 %) (15,6 %)
Thrombotisches Ereignis	27	7,5 %
Sonstige Indikationen	14	3,9 %
Mehr als eine Indikation (pAVK und Aneurysma) (thrombotisches Ereignis und Aneurysma) (pAVK und thrombotisches Ereignis)	20 (14) (6) (3)	5,6 % (3,9 %) (1,7 %) (0,8 %)
Gesamtzahl	358	100 %

Tabelle 6: Absolute und relative Häufigkeiten der Operationsindikationen

Die häufigsten präoperativ vorliegenden Nebendiagnosen von den untersuchten Eingriffen waren Niereninsuffizienz (21,8 %), Infektionen (Harnwegsinfektionen, Pneumonie, Sepsis oder Hautinfektionen) (20,7 %) und Diabetes mellitus (20,4 %). Eine Tumorerkrankung in der Anamnese war bei 16,2 % der Fälle zu verzeichnen. Seltener lag ein Ulcus vor (s. Tab. 7 und Abb. 6).

	Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit in %
Niereninsuffizienz	78	21,8 %
Diabetes mellitus	73	20,4 %
Infektionen	74	20,7 %
Tumorerkrankung	58	16,2 %
Ulcus	25	7,0 %
Leiste vorpunktiert	207	57,8 %
Rezidiv der Grunderkrankung	35	9,8 %
Immunsuppression	24	6,7 %

Tabelle 7: Absolute und relative Häufigkeiten der Nebendiagnosen bezogen auf alle durchgeführten Eingriffe.

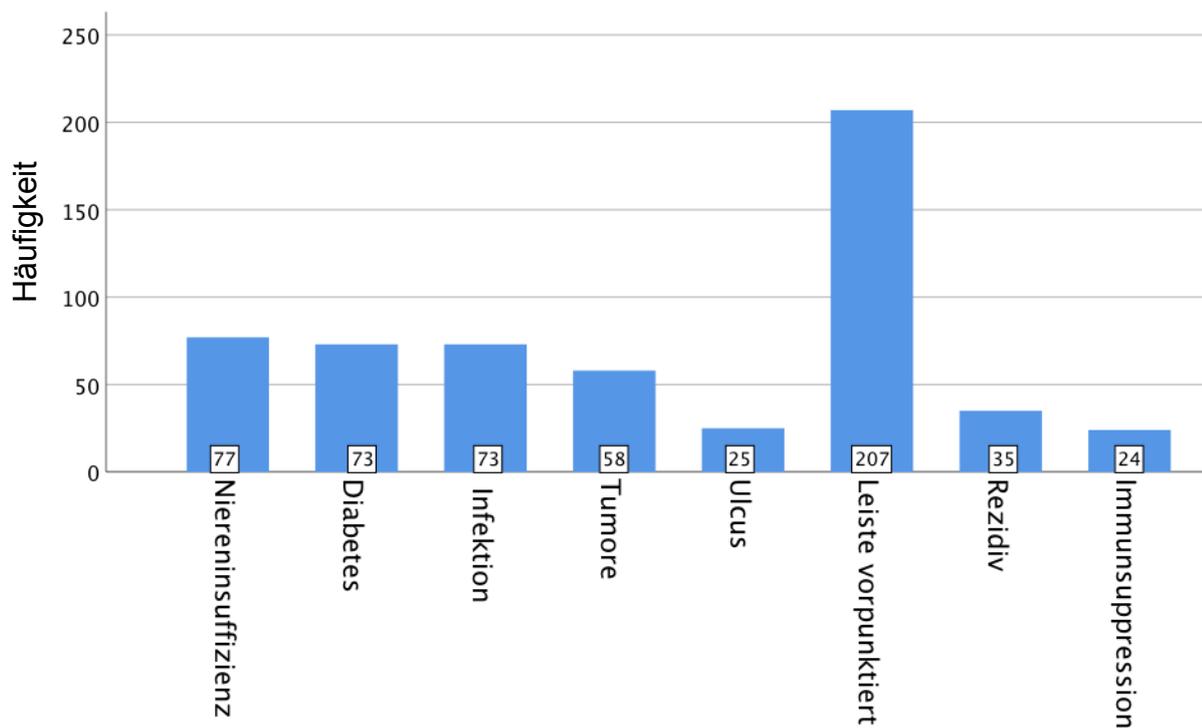


Abbildung 6: Balkendiagramm zu absoluten Häufigkeiten der präoperativ vorliegenden Nebendiagnosen.

4.1.2 Intraoperative Daten

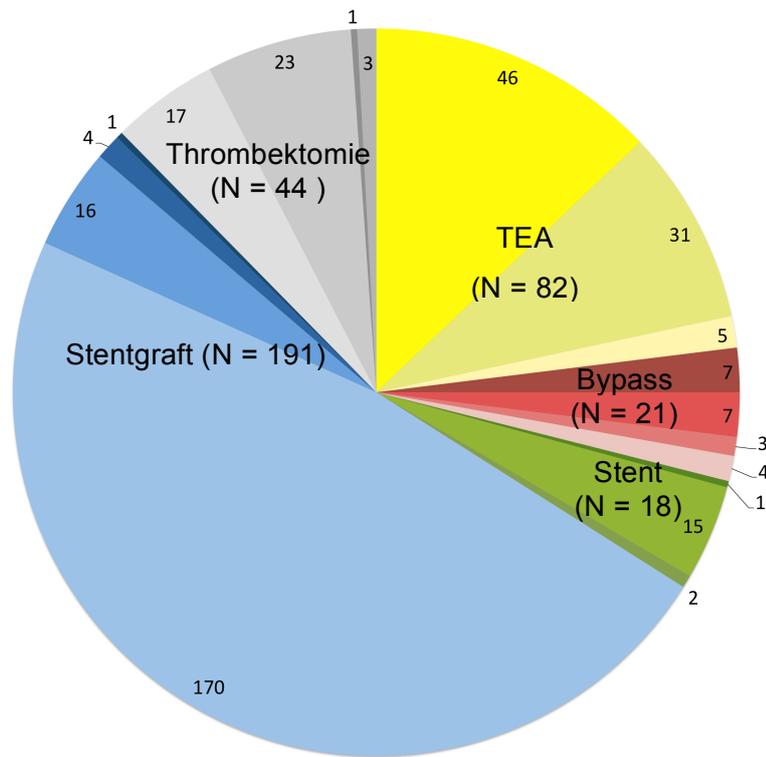
In der überwiegenden Anzahl der Fälle wurde die Leiste als Zugangsgefäß für eine Stentgraft (n = 191, 53,7 %) oder Stent (n = 18, 5,0 %) Implantation verwendet. Eine Thrombendarteriektomie (TEA) fand in 23,7 % der Eingriffe statt. Seltener war die Thromb-/Embolektomie in 12,3 % und mit 5,9 % der Fälle die Bypassanlage (s. Tab. 8). In der Summe wurden 381 Prozeduren verteilt auf 358 Operationseingriffe durchgeführt. Die Gesamtzahl der OP Prozeduren überschritt somit die Anzahl der Eingriffe, da pro Operationseingriff mehrere Prozeduren stattfinden konnten. Für die statistische Analyse wurde jede Prozedur und deren Einfluss auf postoperative Wundkomplikationen unabhängig betrachtet.

	Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit in %
Thrombendarteriektomie	85	23,7 %
Bypass	21	5,9 %
Stentgraft	191	53,7 %
Stent	18	5,0 %
Thrombektomie	44	12,3 %
Sonstige Prozeduren*	22	6,1 %

*zu den sonstigen OP Prozeduren werden das Legen von Gefäßnähten zum Stillen einer arteriellen Blutung, Revisionen eines Implantats bei Infektion oder arteriovenöse Fisteln gezählt.

Tabelle 8: Absolute und relative Häufigkeiten der OP – Prozeduren von allen durchgeführten Eingriffen

Das folgende Kuchendiagramm zeigt die Häufigkeit der OP Prozeduren. Auch eine Kombination an OP Prozeduren kann vorkommen. So ist es möglich, dass eine Bypassoperation die alleinige OP Prozedur ist, mit einer weiteren OP Prozedur (wie einer Thrombendarteriektomie), mit zwei weiteren OP Prozeduren (wie einer Thrombendarteriektomie und einer Stentgraftsetzung) oder mit sonstigen OP Prozeduren vorkommt (s. Abb. 7). Die Kombinationen der Operationsprozeduren und deren Häufigkeit sind im Anhang dargestellt (siehe Anhang 10.1).



- TEA
- TEA + zwei weitere OP Prozeduren
- Bypass + weitere OP Prozedur
- Bypass + zwei weitere OP Prozeduren
- Bypass + sonstige OP Prozeduren
- Stent
- Stent + weitere OP Prozedur
- Stent + zwei weitere OP Prozeduren
- Stentgraft
- Stentgraft + weitere OP Prozedur
- Stentgraft + zwei weitere OP Prozeduren
- Stentgraft + sonstige OP Prozeduren
- Thrombektomie
- Thrombektomie + weitere OP Prozedur
- Thrombektomie + zwei weitere OP Prozeduren
- Thrombektomie + sonstige OP Prozeduren

Abbildung 7: Kuchendiagramm zur Häufigkeit der OP Prozeduren von TEA (gelb hinterlegt), Bypass (rot hinterlegt), Stent (grün hinterlegt), Stentgraft (blau hinterlegt) und Thrombektomie (grau hinterlegt) als alleinige OP Prozedur, in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur, mit zwei weiteren OP Prozeduren und mit sonstigen OP Prozeduren.

Zu den weiteren intraoperativen Variablen zählen Schwierigkeiten bei der Präparation des Operationsfeldes aufgrund von Vernarbungen im Zugangsbereich. Hiervon wurde in 24 der 358 Fälle (6,7 %) von den Operateuren berichtet (s.a. Tabelle 9). Die Mehrzahl der Eingriffe (n = 237, 66,2 %) waren elektiv, notfallbedingt waren 99 (27,7 %). Die Patienten sind nach der ASA – Klassifikation unterteilt. Der überwiegende Anteil der Patienten mit 61,2 % (n = 219) war in Stadium III. Intraoperativ lag in 18 Eingriffen eine Kontamination im Operationsgebiet vor (5,0 %). Hier wurde in den OP - Berichten von infiziertem Gewebe oder einer Infektion der Prothese berichtet. Überwiegend wurde in 94,4 % (338 von 358) der Operationen Fremdmaterial wie Stents, Stentgrafts, Bypässe, Prothesen oder Patches eingefügt. Beim operativen Zugang zur Leiste wurde in 265 Fällen (74,0 %) eine vertikale Schnittführung angewendet. Von den Operationswunden wurden 38,5 % (138 von 358) mit einer Hautklammerung verschlossen. In 77,1 % der Fälle (276 von 358) wurde eine Drainage eingelegt. Untersucht wurde ebenso, ob die Operation in der Regelarbeitszeit oder außerhalb davon im Dienst stattfand. 72 der 358 Operationen (20,1 %) mussten im Dienst durchgeführt werden. Am Wochenende fanden 14 der Operationen (3,9 %) statt (s. Tab. 9).

	Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit in %
Schwierigkeiten beim Zugang zum Operationsgebiet		
- Ja	24	6,7 %
- nein	334	93,3 %
Dringlichkeit		
- Elektiv	237	66,2 %
- Notfall	99	27,7 %
- fehlende Angaben	22	6,1 %
ASA – Klassifikation		
- ASA II	23	6,4 %
- ASA III	219	61,2 %
- ASA IV	97	27,1 %
- ASA V	5	1,4 %
- fehlende Angaben	14	3,9%
Kontamination		
- infiziert	18	5,0 %
- aseptisch	340	95,0 %
Fremdmaterial		
- ja	338	94,4%
- nein	20	5,6 %
Leistenzugang		
- transversal	90	25,1 %
- vertikal	265	74,0 %
- fehlende Angaben	3	0,9 %
Wundverschluss		
- Hautnaht	206	57,5 %
- Hautklammer	138	38,5 %
- fehlende Angaben	14	3,9 %
Drainage		
- ja	254	70,9 %
- nein	84	23,5 %
- fehlende Angaben	20	5,6 %
Operation in Regelarbeitszeit		
- ja	286	79,9 %
- nein	72	20,1 %
Operation am Wochenende		
- ja	14	3,9 %
- nein	344	96,1 %

Tabelle 9: Intraoperative Variablen mit Angabe der absoluten und relativen Häufigkeiten

Zusätzlich wurde die Wahl des Leistenzugangs genauer untersucht. Stellte eine pAVK die Operationsindikation dar, wurde in 12 von 111 Eingriffen (10,8 %) zur Behandlung einer pAVK eine transversale Schnitfführung durchgeführt, bei einer Thrombendarteriektomie war die Wahl des Leistenzugangs in 11 von 84 Eingriffen (13,1%) transversal.

Die mittlere Dauer der 358 Operationen lag bei $234,3 \pm 115,7$ Minuten (s. Abb. 8).

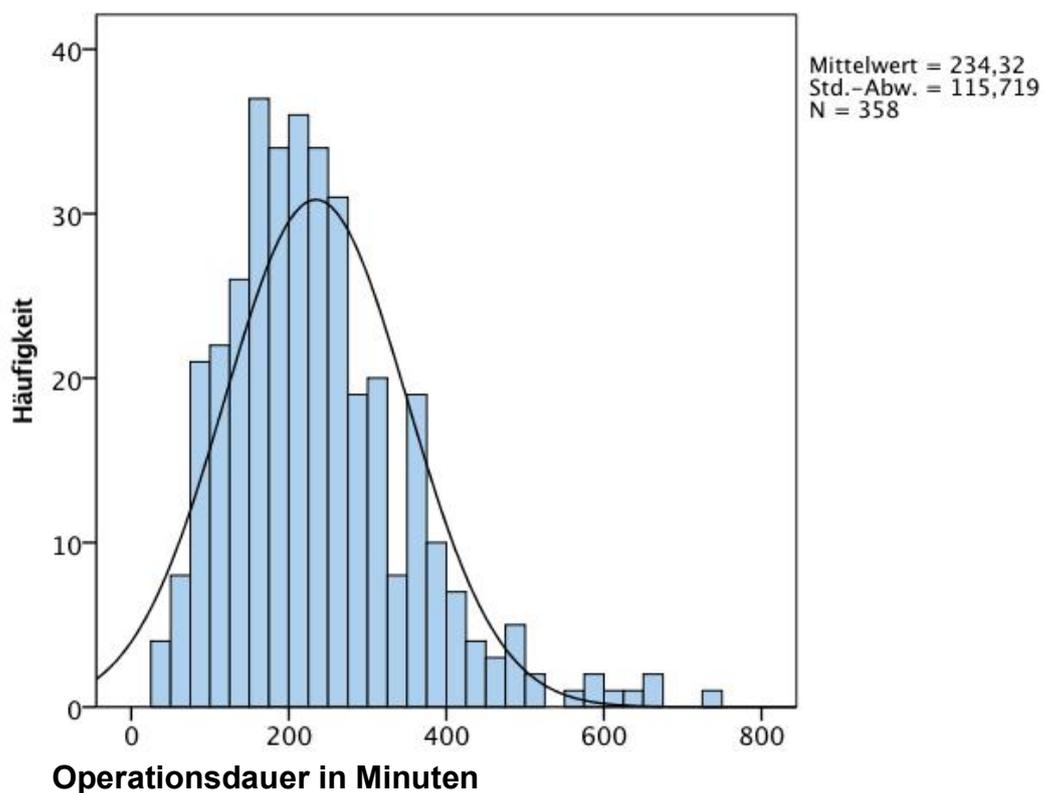


Abbildung 8: Verteilung der Operationsdauer der im Jahr 2017 durchgeführten Operationen mit 234 Minuten im Durchschnitt.

Die insgesamt 358 Operationen im Jahr 2017 verteilen sich auf 18 unterschiedliche Operateure (s. Abb. 6). Die meisten Operationen mit 29,3 % (105 von 358) wurden von einem erfahrenen Operateur (Operateur 1) vollzogen. 10 weitere Operateure (Operateur 2 - 11) übernahmen zusammen 66,5 % der Operationen (238 von 358), die restlichen 4,2 % (15 von 358) verteilten sich auf 7 Chirurgen (Operateur 12 bis 18) (s. Abb. 9).

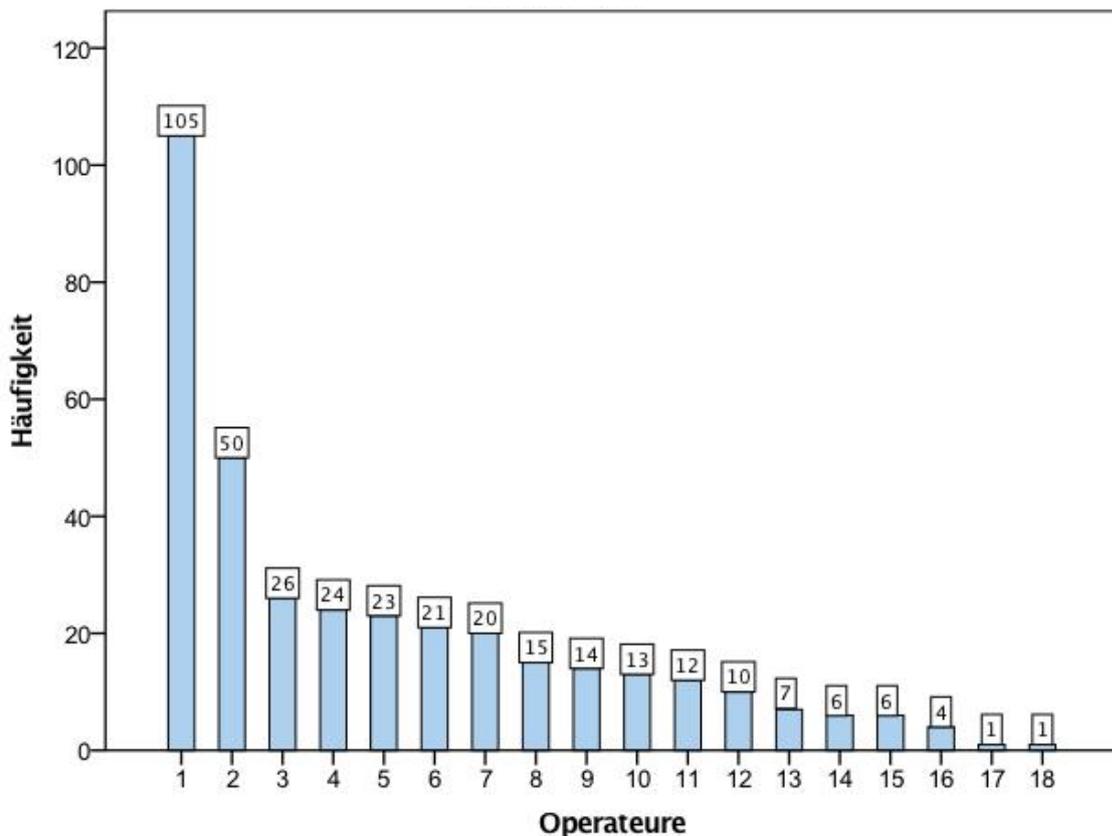


Abbildung 9: Anzahl der durchgeführten Operationen im Jahr 2017 pro Operateur.

Zur Klassifizierung und Untersuchung auf einen Zusammenhang im Auftreten mit postoperativen Wundkomplikationen wurden die Operateure nach Erfahrungsgrad unterteilt. Von den 358 Operationen wurden 63 von Assistenzärzten (17,6 %) und 295 von Fachärzten (82,4 %) vollzogen.

4.1.3 Postoperative Daten

4.1.3.1 Primärer Endpunkt: Postoperativ erhobene abhängige Variable

Das Auftreten von Wundinfektionen, Serom- oder Hämatombildung, einer Wundrandnekrose, Lymphfistelbildung oder der Ausfluss lymphatischer Flüssigkeit oder einer Wunddehiszenz sind in der vorliegenden Studie als das Auftreten von Wundkomplikationen als abhängige Variable zusammengefasst.

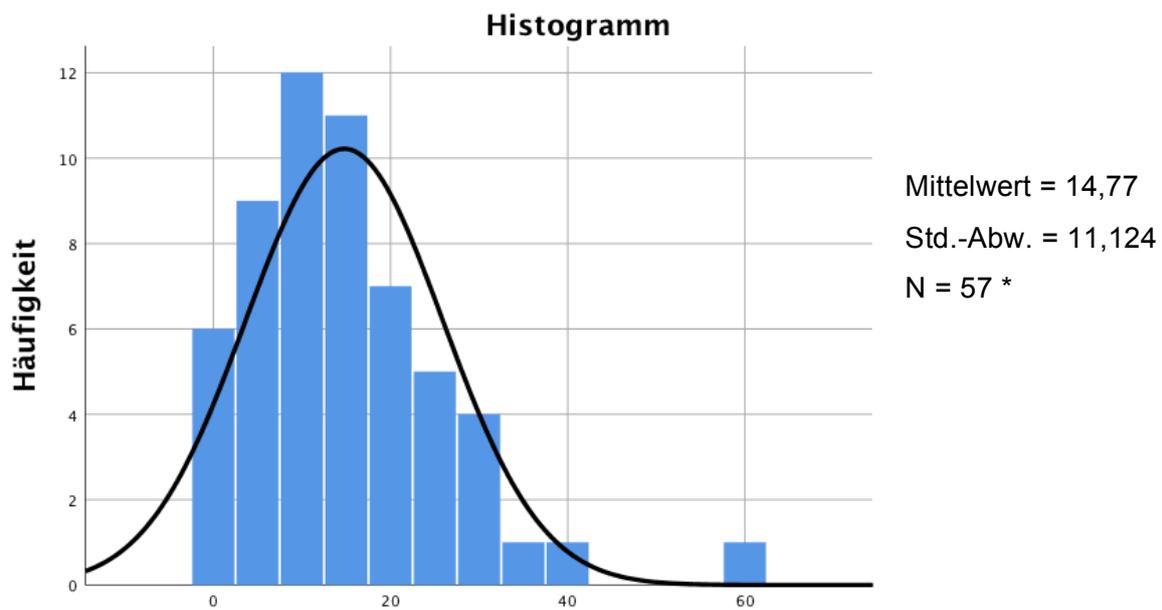
358 Eingriffe wurden an insgesamt 333 Patienten durchgenommen. Bezogen auf alle 358 durchgeführten Eingriffe waren bei 65 postoperativ Wundkomplikationen zu beobachten, die Komplikationsrate lag somit bei 18,2 %.

4.1.3.2 Sekundäre Endpunkte: Sonstige postoperativ erhobene Variablen

Durchschnittlich kam es 14,8 Tage nach der Operation zum Auftreten einer Wundheilungsstörung mit einer Standardabweichung von 11,1 Tagen (s. Tab. 10 und Abb. 10). Bei 8 Fällen wurde keine Angabe gemacht, wann die Wundkomplikationen postoperativ auftraten.

	Spannweite	Mittelwert ± Standardabweichung	Median
Auftreten der Wundkomplikation in Tagen	0 - 58	14,8 ± 11,1	13,0

Tabelle 10: Zeitpunkt des Auftretens der Wundkomplikation in Tagen nach der Operation. Angegeben sind Spannweite, Mittelwert mit Standardabweichung und Median.



Zeitpunkt des Auftretens von Wundkomplika­tionen in Tagen

* Bei 8 von 65 Fällen mit Wundkomplika­tionen wurde keine Angabe zum Zeitpunkt gemacht

Abbildung 10: Histogramm zum Zeitpunkt des Auftretens von Wundkomplika­tionen nach der Operation in Tagen.

Von den dokumentierten Wundkomplika­tionen wurde bei 30,8 % (20 von 65) von einer Lymphfistel berichtet. Die beobachtenden Wundheilungsstörungen waren zu 55,4 % (20 von 358) oberflächlich epifaszial und zu 44,6 % (36 von 65) tiefreichend subfaszial.

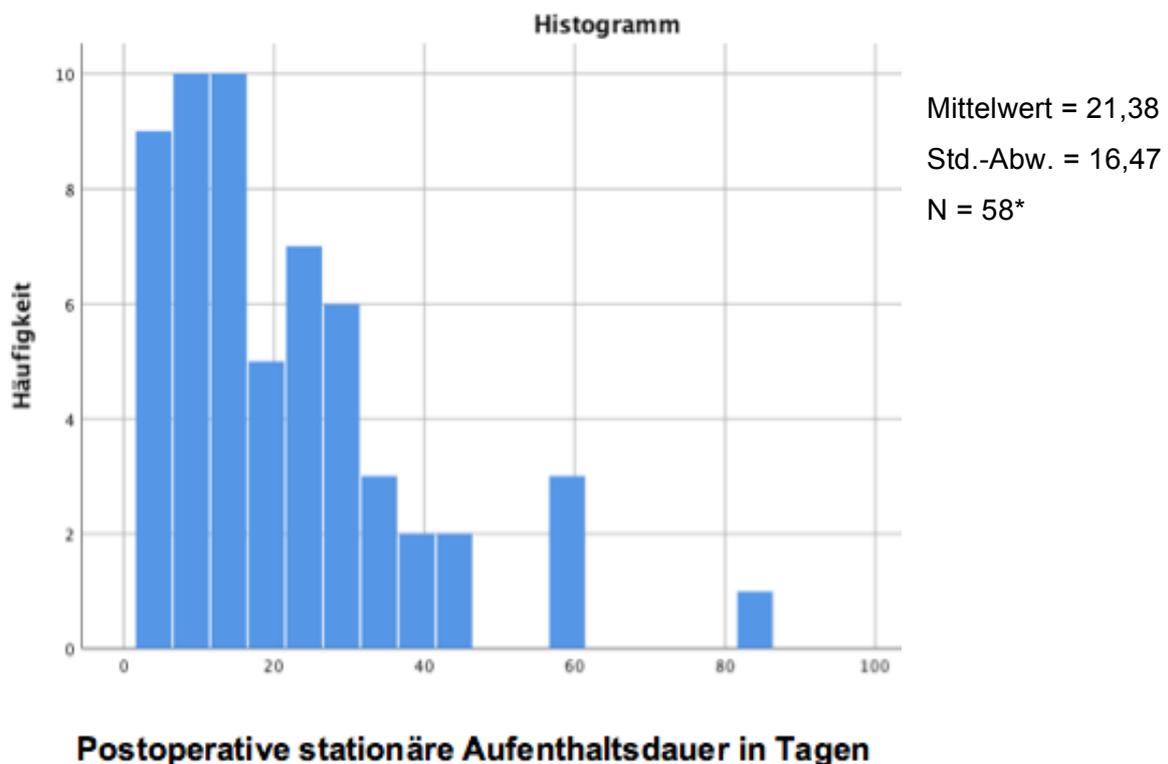
Eine plastische Deckung der Wunde im weiteren Verlauf mit einer Sartoriusplastik war nach 9 der 65 Eingriffe nötig (13,8 %). Bei 4 der 65 Wundkomplika­tionen (6,2 %) kam es vor, dass durch eine Infektion die Gefäßprothese revidiert werden musste und autolog ersetzt wurde.

Im Gesamtkollektiv lag die durchschnittliche postoperative Liegedauer der Patienten bei $13,5 \pm 12,3$ Tage. Die Patienten mit postoperativen Komplika­tionen blieben im Durchschnitt $21,4 \pm 16,5$ Tage, die Patienten ohne Komplika­tionen $12,4 \pm 17,3$ Tage (Tab. 11). Die postoperative Liegedauer unter den Patienten mit postoperativen Wundkomplika­tionen ist somit signifikant länger.

	Spannweite	Mittelwert ± Standardabweichung	Median	p-Wert
Gesamtkollektiv	0 - 223	13,5 ± 12,3	8,0	< 0,001
Patienten mit Komplikationen	4 - 85	21,4 ± 16,5	16,5	
Patienten ohne Komplikationen	0 - 223	12,4 ± 17,3	7,5	

Tabelle 11: Postoperative Aufenthaltsdauer der Patienten in Tagen mit und ohne postoperative Wundkomplikationen. Angabe von Spannweite, Mittelwert mit Standardabweichung, Median und Signifikanzniveau.

Die folgende Abbildung zeigt die Verteilung der postoperativen Liegedauer (in Tagen) nach Eingriffen, bei denen es postoperativ zu Wundkomplikationen kam. Bei 7 Fällen wurde keine Angabe zur postoperativen stationären Liegedauer gemacht (s. Abb. 11).



* Bei 7 von 65 Fällen mit Wundkomplikationen wurde keine Angabe zur postoperativen Aufenthaltsdauer gemacht.

Abbildung 11: Verteilung der postoperativen stationären Aufenthaltsdauer in Tagen bei Fällen mit Wundkomplikationen.

4.2 Assoziation von Wundkomplikationen und unabhängigen Variablen (Subgruppenanalyse)

Die prä- und intraoperativen Variablen wurden zunächst univariat auf Signifikanz geprüft. Anschließend wurde die multivariate Analyse durchgeführt, um die Abhängigkeitsstrukturen der Variablen zu berücksichtigen und die endgültigen signifikanten Variablen zu ermitteln.

4.2.1 Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit von präoperativen Parametern

Das Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit von präoperativen Variablen wurde mit der gemischt logistischen Regressionsanalyse nach dem univariaten Modell (SPSS-Modul GENLIN) auf Signifikanz geprüft (s. Anhang 10.2). Weder Alter noch Geschlecht zeigen einen statistisch signifikanten Einfluss auf das Auftreten von Wundkomplikationen. Unter den OP-Indikationen ergibt sich bei den sonstigen Eingriffen ein statistisch signifikanter Zusammenhang nach dem univariaten Modell. pAVK, ein thrombotisches Ereignis sowie Vorliegen eines Aneurysmas stehen in keinem statistisch signifikanten Zusammenhang im Auftreten von postoperativen Wundkomplikationen. Bei den präoperativ vorliegenden Parametern ist das Auftreten von Wundkomplikationen univariat signifikant mit der Niereninsuffizienz und dem Vorliegen von Infektionen assoziiert, andere präoperative Variablen wie Diabetes, Tumorerkrankungen, Vorliegen eines Ulcus, eine vorpunktierte Leiste, eine Rezidiv Operation oder Immunsuppression der Patienten ergeben keine signifikante Assoziation. Unter den metrischen Parametern sind erhöhte präoperative CRP- und Leukozytenwerte und der Body - Mass - Index univariat signifikante Variablen, die in einem Zusammenhang mit dem Auftreten von postoperativen Wundkomplikationen stehen. Die Hämoglobinwerte ergeben keinen statistisch signifikanten Zusammenhang. Die Ergebnisse der nominalen und metrischen Variablen sind in Tabellen 12 und 13 zusammengefasst.

		Davon Komplikationen	% Anteil	p - Wert
Geschlecht	Männlich (n = 239)	44	18,4 %	0,778
	Weiblich (n = 94)	19	20,2 %	
OP Indikationen	pAVK (n = 99)	20	20,2 %	0,686
	Thrombotisches Ereignis (n = 27)	6	22,2 %	0,734
	Aneurysma (n = 198) (Leistenaneurysma (n = 30))	29 (9)	14,6 % (13,8 %)	0,134 (0,080)
	Sonstige Eingriffe (n = 14)	6	42,9 %	0,041
	Mehr als eine Indikation (n = 20)	4	20,0 %	0,969
Niereninsuffizienz	ja (n = 78)	22	28,2 %	0,026
	nein (n = 280)	43	15,4 %	
Diabetes	ja (n = 73)	17	23,3%	0,215
	nein (n = 285)	48	16,8 %	
Vorliegen von Infektionen	ja (n = 74)	20	27,0 %	0,039
	nein (n = 284)	45	15,8 %	
Tumorerkrankung	ja (n = 58)	11	19,0 %	0,845
	nein (n = 300)	54	18,0 %	
Ulcus	ja (n = 25)	6	24,0 %	0,519
	nein (n = 333)	59	17,7 %	
Leiste vorpunktiert	ja (n = 207)	42	20,3 %	0,216
	nein (n = 147)	23	15,6 %	
	Fehlenden Angaben (n = 3)	(0)	(0 %)	
Rezidiv - Operation	ja (n = 35)	7	20,0 %	0,671
	nein (n = 323)	58	18,0 %	
Immunsupprimierte Patienten	ja (n = 24)	7	29,2 %	0,276
	nein (n = 334)	58	17,4 %	

Tabelle 12: Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit nominaler präoperativer Variablen nach Durchführung der logistischen Regressionsanalyse nach dem univariaten Modell. Angegeben sind absolute und relative Häufigkeit der postoperativen Wundkomplikationen sowie das Signifikanzniveau.

		Spannweite	Mittelwert ± Standardabweichung	Median	p – Wert
Alter (in Jahren)	Kompl.	13 – 99	70,5 ± 11,4	72	0,591
	Keine Kompl.	34 – 86	69,8 ± 11,8	72	
BMI (kg/m ²)	Kompl.	19,8 - 52,4	26,7 ± 4,9	26,0	0,038
	Keine Kompl.	15,2 - 42,9	25,4 ± 4,5	25,2	
Leukozyten (Mrd/l)	Kompl.	4,1 - 28,9	10,1 ± 4,8	8,5	0,028
	Keine Kompl.	2,9 - 25,8	8,9 ± 3,7	7,9	
CRP (mg/l)	Kompl.	2,5 - 248,0	46,1 ± 62,4	12,0	0,048
	Keine Kompl.	2,5 - 331,0	31,0 ± 53,0	10,5	
Hämoglobin (g/dl)	Kompl.	4,8 - 17,3	12,1 ± 2,6	11,8	0,574
	Keine Kompl.	1,7 - 17,7	12,2 ± 2,3	12,6	

Tabelle 13: Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit metrischer Variablen. Angabe von Spannweite, Mittelwert mit Standardabweichung, Median und Standardabweichung.

Die Patienten mit einer pAVK wurden denen mit einem Aneurysma gegenübergestellt. Zwar war die Komplikationsrate bei Patienten mit Aneurysmen niedriger, signifikant ist dieses Ergebnis jedoch mit einem p - Wert von 0,157 nicht.

Weiterführend wurde die pAVK bei einer Unterteilung in Stadium I und II und Stadium III und IV untersucht. Hier lässt sich keine Abhängigkeit im Auftreten von Wundkomplikationen von der entsprechenden Stadieneinteilung ermitteln (p = 0,752) (s. Tab. 14).

pAVK (n = 99)	Davon Komplikationen	% Anteil	p - Wert
pAVK I und II (n = 43)	8	18,6 %	0,752
pAVK III und IV (n = 56)	12	21,4 %	

Tabelle 14: Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit des pAVK Stadiums I und II und pAVK Stadiums III und IV und Angabe des Signifikanzniveaus

4.2.2 Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit von intraoperativen Parametern

Das Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit von intraoperativen Variablen wurde mit der gemischt logistischen Regressionsanalyse nach dem univariaten Modell (SPSS-Modul GENLIN) auf Signifikanz geprüft (s. Anhang 10.2). Sonstige OP Prozeduren, eine Kontamination im Operationsgebiet, Eingriffe ohne Insertion von Fremdmaterial, Operationen mit einem Längszugang als Leistenschnitt, das Legen einer Wunddrainage stehen nach Durchführung der logistischen Regressionsanalyse nach dem univariaten Modell in einem signifikanten Zusammenhang mit dem Auftreten von postoperativen Wundkomplikationen. Von den OP Prozeduren TEA, Bypass, Stentgraft, Stent, Thrombektomie, Schwierigkeiten beim Zugang zum OP Gebiet, Wahl des Wundverschlusses (Hautnaht/Hautklammerung) oder der ASA-Klassifikation ist das Auftreten von Wundkomplikationen nicht statistisch signifikant abhängig. Auch der Zeitpunkt der Operation (OP in Regelarbeitszeit/ OP am Wochenende), die Dringlichkeit (elektiv oder notfallbedingt) und der Erfahrungsgrad des Operateurs (Assistenzarzt/Facharzt) ergeben nach logistischer Regressionsanalyse keinen statistisch signifikanten Zusammenhang im Auftreten mit Wundkomplikationen. Die Ergebnisse der nominalen Variablen sind in folgender Tabelle zusammengefasst (s. Tab. 15).

		Davon Komplikationen	% Anteil	p - Wert
OP Prozedur*				
	TEA (n = 85)	16	18,8 %	0,870
	Bypass (n = 21)	6	28,6 %	0,210
	Stentgraft (n = 191)	28	14,7 %	0,059
	Stent (n = 18)	2	11,1 %	0,336
	Thrombektomie (n = 44)	11	25,0 %	0,241
	Sonstige OP Prozeduren (n = 22)	9	40,9%	0,018
Schwierigkeiten beim Zugang zum OP Gebiet				
	Ja (n = 24)	4	16,7 %	0,775
	Nein (n = 334)	61	18,3 %	
Dringlichkeit				
	Elektiveingriff (n = 237)	47	19,8 %	0,293
	Notfall (n = 99)	15	15,2 %	
	Fehlende Angaben (n = 29)	(3)	(10,3 %)	
ASA – Klassifikation				
	ASA II (n = 23)	3	13,0 %	0,216
	ASA III (n = 219)	40	18,3 %	
	ASA IV (n = 97)	19	19,6 %	
	ASA V (n = 5)	3	60,0 %	
	Fehlende Angaben (n = 14)	(0)	(0 %)	
Kontamination im Operationsgebiet				
	Aseptisch (n = 337)	55	16,3 %	0,002
	Infiziert (n = 18)	8	44,4 %	
	Fehlende Angaben (n = 3)	(2)	(66,6 %)	
Fremdmaterial				
	kein Fremdmaterial (n = 20)	8	40,0 %	0,046
	mit Fremdmaterial (n = 338)	57	16,9 %	
Erfahrungsgrad des Operateurs				
	Assistenzärzte (n = 63)	10	15,9 %	0,645
	Fachärzte (n = 295)	55	18,6 %	
Leistenzugang				
	Längsschnitt (n = 265)	53	20,0 %	0,023
	Querschnitt (n = 90)	10	11,1 %	
	Fehlende Angaben (n = 3)	(2)	(66,6 %)	

Wundverschluss				
	Hautnaht (n = 206)	43	20,9 %	0,106
	Hautklammerung (n = 138)	20	14,5 %	
	Fehlende Angaben (n = 14)	(2)	(14,3 %)	
Drainage				
	Mit Drainage (n = 256)	57	22,3 %	0,002
	Ohne Drainage (n = 82)	8	9,8 %	
	Fehlende Angaben (n = 20)	(0)	(0 %)	
OP in Regelarbeitszeit				
	OP im Dienst (n = 72)	13	18,1 %	0,981
	OP in Regelarbeitszeit (n = 259)	52	18,2 %	
	Fehlende Angaben (n = 27)	(0)	(0 %)	
OP am Wochenende				
	OP unter der Woche (n = 14)	3	21,4 %	0,792
	OP am Wochenende (n = 344)	62	18,0 %	

* n ist größer als 358, da eine Kombination der Operationen möglich war.

Tabelle 15: Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit nominaler intraoperativer Variablen nach Durchführung der logistischen Regressionsanalyse nach dem univariaten Modell. Angegeben sind absolute und relative Häufigkeit der postoperativen Wundkomplikationen sowie das Signifikanzniveau.

Operationsdauer

Im Mittel dauerten die Operationen, bei denen es postoperativ zu Komplikationen kam, 246,0 Minuten. Die Dauer der Operationen ohne Komplikationen im Nachhinein lag bei 231,7 Minuten. Dieser Unterschied von 14,3 Minuten ergab kein statistisch signifikantes Ergebnis (Tab. 16).

	Spannweite	Mittelwert ± Standardabweichung	Median	p - Wert
Komplikation	40 – 660	246,0 ± 120,6	224,0	0,425
Keine Komplikation	45 - 730	231,7 ± 114,7	215,0	

Tabelle 16: Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit der Operationsdauer des Eingriffs. Angegeben sind Spannweite, Mittelwert mit Standardabweichung und Median in Minuten und das Signifikanzniveau.

4.4 Signifikante Ergebnisse nach dem multivariaten Modell

Um den gegenseitigen Einfluss der unabhängigen Variablen zu berücksichtigen, wurde die logistische Regressionsanalyse nach dem multivariaten Modell angewandt. Die Kovariaten wurden schrittweise rückwärts eliminiert (s. Anhang 10.3). Hier verblieben Niereninsuffizienz, eine Kontamination im Operationsgebiet, präoperative Leukozytenwerte und das Legen einer Drainage. Dies sind die ermittelten Risikofaktoren, die signifikant im Zusammenhang mit dem Auftreten von Wundkomplikationen stehen (s. Tab. 17).

	p-Wert
Niereninsuffizienz	0,006*
Kontamination im Operationsgebiet	0,000*
Leukozyten (Mrd/l)	0,017*
Drainage	0,016*

Tabelle 17: Signifikante Variablen nach Anwendung der logistischen Regressionsanalyse mit dem multivariaten Modell (schrittweise rückwärts eliminiert).

4.5 Zu erwartendes Risiko einer Wundkomplikation bei Vorliegen signifikanter Risikofaktoren

Aus der Berechnung von Exponent B (Exp (B)) lässt sich näherungsweise abschätzen, um wie viel das Risiko bei einem Patienten erhöht ist, postoperativ Wundkomplikationen zu erleiden, wenn bestimmte Risikofaktoren vorliegen.

4.5.1 Vorliegen eines signifikant ermittelten Risikofaktors

Im Folgenden wurde untersucht, um wie viel die Chance Wundkomplikationen zu erleiden, erhöht ist, wenn einer der signifikant ermittelten Risikofaktoren wie Niereninsuffizienz, eine Kontamination im Operationsgebiet, präoperativ erhöhte Leukozytenwerte oder das Legen einer Drainage vorliegt.

In der Gruppe der Niereninsuffizienzpatienten ergibt sich eine Odds ratio (Exp (B)) von 2,432. Daraus lässt sich ablesen, dass das Risiko postoperativer Wundkomplikationen bei einem Patienten mit Niereninsuffizienz um das 2,4-fache erhöht ist. Aus der Berechnung von Exp (B) ergibt sich für die anderen signifikanten Variablen eine Steigerung Wundkomplikationen zu erleiden um das 3,1-fache beim Legen einer Drainage, um das 4,5-fache bei einer Kontamination im Operationsgebiet und um das 1,9-fache bei erhöhten Leukozytenwerten (s. Tab. 18 und Anhang 10.4.1).

	Davon Komplikationen	% Anteil	Exp (B)
Niereninsuffizienz (n = 78)	22	28,2 %	2,432
Legen einer Drainage (n = 256)	57	22,3 %	3,147
Kontamination im Operationsgebiet (n = 18)	8	44,4 %	4,489
Präoperativ erhöhte Leukozytenwerte (n = 130)	29	22,3 %	1,886

Tabelle 18: Angabe der Wundkomplikationsrate absolut und relativ sowie Exp (B) bei Vorliegen eines signifikant ermittelten Risikofaktors.

4.5.2 Vorliegen von zwei signifikant ermittelten Risikofaktoren

Weiterführend wurde berechnet, wie hoch das Risiko ist Wundkomplikationen zu erleiden, wenn zwei der signifikant ermittelten Risikofaktoren vorlagen. In der Gruppe der Patienten, die an Niereninsuffizienz leiden und bei denen eine Drainage gelegt wird, kam es in 31,1 % der Fälle postoperativ zu Wundkomplikationen. Die Odds ratio (Exp (B)) liegt bei 2,340, was einem um 234 % erhöhtem Risiko entspricht postoperativ Wundkomplikationen zu erleiden.

Haben Patienten eine Niereninsuffizienz und erhöhte Leukozytenwerte ist das Risiko für postoperative Wundkomplikationen um das vierfache erhöht, bei einer Kombination von einer gelegten Drainage und einer Kontamination im Operationsgebiet nahezu um das fünffache. Eine statistische Auswertung der Patienten mit Niereninsuffizienz und Vorliegen einer Kontamination im Operationsgebiet scheint nicht sinnvoll, da die Patientenzahl mit 2 zu klein ist. Aufgrund der vorliegenden Risikofaktoren ist davon auszugehen, dass das Risiko erhöht ist (siehe Tab. 19 und Anhang 10.4.2).

Zwei der signifikanten Variablen liegen vor	Davon Komplikationen	% Anteil	Exp (B)
Niereninsuffizienz und Drainage (n = 58)	18	31,1 %	2,340
Niereninsuffizienz und Leukozytose (n = 29)	13	44,8 %	4,292
Drainage und Kontaminationsgrad (n = 16)	8	50 %	4,946
Drainage und Leukozytose (n = 137)	34	24,8 %	1,996
Kontaminationsgrad und Leukozytose (n = 5)	2	40 %	3,067
Niereninsuffizienz und Kontaminationsgrad (n = 2)	2	/*	/*

* keine Auswertung sinnvoll, da hier die Patientenzahl mit 2 zu klein ist. Bei beiden Eingriffen kam es zu Wundkomplikationen.

Tabelle 19: Angabe der Wundkomplikationsrate absolut und relativ sowie Exp (B) bei Vorliegen von zwei signifikant ermittelten Risikofaktoren.

4.5.3 Vorliegen von mindestens drei signifikant ermittelten Risikofaktoren

Wenn mindestens drei der signifikanten Variablen vorliegen (Niereninsuffizienz und Drainage und Kontaminationsgrad oder Niereninsuffizienz und Kontaminationsgrad und Leukozytose oder Niereninsuffizienz und Drainage und Leukozytose oder Drainage und Kontaminationsgrad und Leukozytose), kam es in 48 % zum Auftreten von Wundkomplikationen. Aus der Berechnung ergibt sich für Exp (B) 4,389. Ein Patient mit Vorliegen von mindesten drei der signifikanten Risikofaktoren hat somit ein um 4,4-fach erhöhtes Risiko postoperativ Wundkomplikationen zu erleiden (siehe Tab. 20 und Anhang 10.3.3).

Mindestens drei der signifikanten Variablen liegen vor (n = 25)	Davon Komplikationen	% Anteil	Exp (B)
	12	48 %	4,389

Tabelle 20: Angabe der Wundkompliationsrate absolut und relativ sowie Exp (B) bei Vorliegen von mindestens drei signifikant ermittelten Risikofaktoren.

5. DISKUSSION

Die Versorgung von Patienten mit Gefäß- und Herzerkrankungen erfolgt zunächst konservativ. Ist dies nicht mehr ausreichend, so muss invasiv vorgegangen werden. Hier stellt der operative Zugang der Femoralisgabel der bei weitem häufigste Eingriff in der Gefäßchirurgie dar. Dennoch ist dies nicht risikofrei und mit einer hohen Rate postoperativer Komplikationen wie Wundinfektionen, Lymphfisteln oder Hämatomen verbunden.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es die Inzidenz postoperativer Wundkomplikationen zu ermitteln und potentielle Einflussfaktoren zu finden, die sich negativ auf den Wundheilungsverlauf auswirken. Hierzu zählen präoperative Faktoren wie Alter und Geschlecht der Patienten, Laborwerte, die Operationsindikation, Nebendiagnosen oder Immunstatus der Patienten und intraoperative Faktoren, wie die Durchführung der Operationsprozedur, Zeitpunkt und Dringlichkeit der Operation, Operationstechnik und Operateur oder lokal eine Kontamination im Operationsgebiet.

Bei insgesamt 65 von 358 Eingriffen sind im postoperativen Verlauf Wundkomplikationen dokumentiert. Die Wundkomplikationsrate in der Klinik liegt somit bei 18,2 %. Aus der Literatur sind Werte für Wundkomplikationsraten nach Leisteneingriffen zur Darstellung der Femoralgefäße zwischen 2,8 % und 44 % bekannt und variieren somit stark (Caiati 2000, Lee 2000, Ploeg 2009) (siehe Tab. 21). Die starke Streuung der in der Literatur beschriebenen Wundkomplikationsrate lässt sich unter anderem durch eine bislang nicht einheitliche Definition der Wundkomplikationen erklären. In der vorliegenden Studie ist eine Wundkomplikation definiert als das Auftreten von Wundinfektionen, Serom- oder Hämatombildung, Wundrandnekrose, Bildung einer Lymphfistel oder Ausfluss lymphatischer Flüssigkeit sowie Wunddehiszenz. Zudem wurden von den einzelnen Autoren unterschiedliche Operationen betrachtet: So bezieht sich Ploeg auf eine arterielle Rekonstruktionsoperation in der Leiste, Lee auf infrainguinale Bypassoperationen und Parikh schließt Revaskularisationen der unteren Extremitäten mit Exposition der A. femoralis mit ein. Dies macht einen Vergleich der postoperativen Wundkomplikationsrate nur eingeschränkt möglich.

Literaturquelle	Wundkomplikationen	OP - Prozedur	Inzidenz
Ploeg AJ , Lardenoye JW, Peeters MP, Hamming JF, Breslau PJ. „Wound complications at the groin after peripheral arterial surgery sparing the lymphatic tissue: a double-blind randomized clinical trial.“ 2009	Wundinfektionen, Lymph- komplkationen	Arterielle Rekonstruktions- operation in der Leiste („arterial reconstructive surgery at the groin“)	2,8 - 44 %
Caiati JM , Kaplan D, Gitlitz D, Hollier LH, Marin ML. „The value of the oblique groin incision for femoral artery access during endovascular procedures.“ 2000	Lymphozele, Lymphfistel, Wundinfektionen	Infrainguinale Revaskularisation („infrainguinal revascularisation“)	16 %
Lee ES , Santilli SM, Olson MM, Kuskowski MA, Lee JT. „Wound infection after infrainguinal bypass operations: multivariate analysis of putative risk factors.“ 2000	Wundinfektionen	Infrainguinale Bypassoperationen („infrainguinal bypass operations“)	17 – 44 %
Parikh PP , Rubio GA, Patel K, Gupta K, Jones K, Rey J, Robinson H. „Transverse versus Longitudinal Incisions for Femoral Artery Exposure in Treating Patients with Peripheral Vascular Disease.“ 2018	Wundinfektionen, Wunddehiszenz, Nekrose, Lymphozele, Lymph- Leckage, Hämatom, Pseudoaneurysma	Revaskularisation der unteren Extremitäten mit Exposition der A. femoralis („lower extremity revascularizations with femoral artery exposure“)	7 – 40 %
Swinnen J , Chao A, Tiwari A, Crozier J, Vicaretti M, Fletcher J. „Vertical or transverse incisions for access to the femoral artery: a randomized control study.“ 2010	Wundinfektionen, Wunddehiszenz, Lymph-Leckage	Gefäßverfahren mit Zugang zu den Oberschenkelgefäßen („vascular procedure requiring access to femoral vessels“)	11 %

Tabelle 21: Inzidenz von Wundkomplikationen in der Leiste nach gefäßchirurgischen Eingriffen in der Literatur

Durchschnittlich kam es bei den Patienten der vorliegenden Studie 14,8 Tage nach der Operation zum Auftreten einer Wundkomplikation. In einer Veröffentlichung von Dosluoglu et al. sind Werte von durchschnittlich 16 ± 5 Tage beschrieben, wobei sich die mittlere Dauer hier auf das Auftreten einer Wundinfektion bezieht (Dosluoglu 2010). Bei den Wundinfektionen der Studie handelt es sich jedoch nur um tiefe Wunden in den ersten 30 postoperativen Tagen mit oder ohne Freiliegen des Gefäßimplantats oder der Gefäßnaht.

Wie bereits erwähnt, kann die Störung im Wundheilungsablauf verschiedene Gründe haben. Eine eindeutige und in Studien belegte Komplikation der Wundheilung ist das Auftreten einer Lymphfistel. Die in der Literatur bekannte Inzidenz von Lymphfisteln liegt bei 2 - 21 % (Dietl 2005, Dosluoglu 2010, Giovannacci 2001) (s. Tab. 22). Bei unserem Kollektiv war nach 20 von 358 Eingriffen (5,5 %) eine Lymphfistel zu finden. In der Literatur wird von einer Inzidenz postoperativer Lymphfisteln von bis zu 21 % berichtet und ist somit häufiger als in der hier vorliegenden Studie.

Literaturquelle	OP - Prozedur	Inzidenz von Lymphfisteln
Dietl B , Pfister K, Aufschläger C, Kasprzak PM. „Radiotherapy of inguinal lymphorrhea after vascular surgery. A retrospective analysis.“ 2005	Bypass, Embolektomie, Patchplastik, Aneurysmaresektion	2 – 8 %
Dosluoglu HH , Loghmanee C, Lall P, Cherr GS, Harris LM, Dryjski ML. „Management of early (<30 day) vascular groin infections using vacuum-assisted closure alone without muscle flap coverage in a consecutive patient series.“ 2010	Bypass, Endarteriektomie, EVAR Behandlung	5 – 10 %
Giovannacci L , Renggli JC, Eugster T, Stierli P, Hess P, Gurke L. „Reduction of groin lymphatic complications by application of fibrin glue: preliminary results of a randomized study.“ 2001	Embolektomie, Thrombendarteriektomie, Bypass, arterielle Naht, Revaskularisation	6,6 - 21 %

Tabelle 22: Inzidenz von Lymphfisteln nach gefäßchirurgischen Eingriffen in der Literatur.

Die postoperative stationäre Liegedauer der Patienten betrug durchschnittlich 13,5 Tage. Vergleicht man die postoperative Aufenthaltsdauer der Patientengruppe mit und ohne postoperative Wundkomplikationen, ist die stationäre Aufenthaltsdauer durchschnittlich 9 Tage länger, wenn es bei den Patienten zur einer Verzögerung und Störung im Wundheilungsablauf kam. In der Literatur wird von 7 - 8 zusätzlichen stationären Tagen berichtet, wenn es im postoperativen Verlauf zu Wundinfektionen kam (Gastmeier 2004). Gastmeier bezieht sich hier jedoch allgemein auf das Auftreten von Wundinfektionen nach stationären und ambulanten Operationen. Andere Literaturquellen beschreiben, dass sich der stationäre Aufenthalt sogar auf durchschnittlich 32 Tage verdoppelte, wenn bei den Patienten postoperativ Lymphfisteln auftraten (Skudder und Geary 1987).

So sind die Werte der stationären Liegedauer in der vorliegenden Studie zwar etwas höher, die Abweichung kann aber dadurch erklärt werden, dass nicht nur der Einfluss von Wundinfektionen, sondern auch von anderen Wundkomplikationen wie Lymphfisteln, Wunddehiszenzen, Serom- oder Hämatombildungen mitbeinbezogen wurde.

Kommt es bei einem Patienten nach der Operation zu einer Wundheilungsstörung, muss dies als eingeschränkter Behandlungserfolg bezeichnet werden. Für Ärzte und Patienten ist es teilweise schwer zu akzeptieren, wenn Komplikationen nicht aufgrund der zu behandelnden Grunderkrankung entstehen, sondern durch den durchgeführten Eingriff zustande kommen (Parikh 2018). Zudem sind zur Behandlung der Wundkomplikation weitere Maßnahmen notwendig, die mit einem erhöhten Aufwand für den behandelnden Arzt und das Pflegepersonal einhergehen. Ein damit verbundener verlängerter Krankenhausaufenthalt - wie er in unserer Studie signifikant nachgewiesen werden konnte - stellt somit einerseits eine körperliche Belastung und einen hohen psychischen Leidensdruck für den Patienten dar, andererseits sind durch eine verlängerte Liegedauer und zusätzliche Verwendung medizinischer Ressourcen auch die Kosten für das Gesundheitssystem erheblich erhöht – laut Parikh Milliarden von Dollar jährlich in den Vereinigten Staaten (Parikh 2018). Parikh bezieht sich hier auf inguinale Eingriffe zur Durchführung einer Endarteriektomie, einer Bypasslegung oder zur Behandlung von Aneurysmen.

So ist es aus mehreren Gründen von besonderem Interesse, mögliche Ursachen für Wundheilungsstörungen zu erkennen und zu eliminieren, um eine Belastung des Patienten, der behandelnden Ärzte und des Pflegepersonals zu minimieren und die Gesamtkosten zu reduzieren. Aus der Literatur sind diverse Ursachen bekannt, die Wundkomplikationen bedingen. Hierzu zählen allgemeine Faktoren wie Begleiterkrankungen, Medikamenteneinnahme, Lebensalter oder Immunstatus, operationsbedingte Faktoren wie Operationsdauer, Zeitpunkt der Operation, Operationstechnik, das Legen einer Drainage und der Zustand des Wundgebietes wie Störung der Durchblutung, Nekrose oder lokale Infektionen (Tautenhahn und Piatek 2012).

Zunächst wurde in einem univariaten Modell der Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Wundkomplikation und den einzelnen Kovariaten untersucht. Anschließend wurden alle univariat signifikanten Kovariaten in einem initialen multivariaten Modell getestet, um miteinzubeziehen, dass es Variablen gibt, die sich gegenseitig beeinflussen und Ursache von vermeintlich signifikanten Ergebnissen sein könnten.

Vier Einflussgrößen, die auf das Auftreten postoperativer Wundkomplikationen herausgearbeitet wurden, sollen im Folgenden separat analysiert und diskutiert werden. Zudem werden univariat signifikante Variablen, die besonders von Interesse waren, noch erläutert.

Präoperativer Leukozytenwert

Eine leicht erhöhte Leukozytenzahl korreliert signifikant mit dem Auftreten von postoperativen Wundkomplikationen.

Die Leukozytose beschreibt eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Ursache können das Vorliegen einer Infektion, bösartige Tumore, bestimmte Medikamente wie Corticosteroide, Rauchen, Adipositas, Atherosklerose oder emotionaler Stress sein (Riley und Rupert 2015). Sie ist ein Zeichen für eine gesteigerte Aktivität des Immunsystems. Denkbar wäre, dass es dadurch zu einer verbesserten

Immunantwort und Beschleunigung des Heilungsprozesses kommt (Martin und Nunan 2015). Das Gegenteil wurde jedoch in der vorliegenden Studie festgestellt.

Dies ist bereits in anderem Zusammenhang in der Literatur beschrieben worden: eine Studie von Moghadamyeghaneh et al. (2015) zeigte in einem Patientenkollektiv mit kolorektalen Karzinomen, dass der präoperativ erhöhte Leukozytenwert als ein unabhängiger prädiktiver Wert mit einer erhöhten postoperativen Mortalitäts- und Morbiditätsrate einhergeht. Die postoperative Wundinfektionsrate liegt in dem Patientenkollektiv kolorektaler Karzinome mit präoperativer Leukozytose bei 20,3 % vs. 16,2 % in der Gruppe ohne Leukozytose (Moghadamyeghaneh 2015).

Es bleibt zu klären, ob eine erhöhte Leukozytenzahl in der vorliegenden Studie auch mit einer erhöhten Komorbidität vergesellschaftet ist. Adipositas und auch Atherosklerose gehen beispielsweise sowohl mit einer chronischen Inflammation (Stulnig 2009), als auch mit einem erhöhten Komplikationsrisiko einher (Radak 2019). Aufgrund der multivariaten Analyse kann ausgeschlossen werden, dass eine erhöhte Leukozytenzahl auf Adipositas beziehungsweise einen erhöhten BMI oder Atherosklerose zurückzuführen ist. Damit gilt die Leukozytose als unabhängige signifikante Variable. Der BMI hingegen als einzeln untersuchte Variable ist von anderen prä- und intraoperativen Variablen abhängig, da die Werte univariat signifikant mit Wundkomplikationen assoziiert sind, multivariat hingegen nicht. Ob nicht untersuchte Variablen Einflussfaktoren für eine erhöhte Leukozytenzahl verantwortlich sind, bleibt lediglich zu spekulieren. So wurde der Einfluss des Rauchens als einzelne Variable in diesem Zusammenhang nicht untersucht. Auch im Blutbild der Raucher zeigen sich erhöhte Werte der Leukozyten (Blann 1998).

Andere präoperativ erhobene Laborwerte wie das C-reaktive Protein sind in der Gruppe, in der es postoperativ zu Wundkomplikationen kommt, erhöht. Das C-reaktive Protein ist ein Plasmaprotein, das als Infektionsparameter einen hohen diagnostischen und prognostischen Stellenwert hat. Bei Vorliegen von Infektionen oder kardiovaskulären Erkrankungen, wie es in unserem Patientenkollektiv zutrifft, können die CRP-Werte erhöht sein (Sproston und Ashworth 2018). Einen prognostischen Stellenwert hat die Höhe des CRP bei Vorliegen eines abdominalen Aortenaneurysmas: hier konnte sogar nachgewiesen werden, dass die Höhe des

CRP-Spiegels mit der Größe eines abdominellen Aortenaneurysmas einhergeht (Vainas 2003). CRP-Werte können jedoch auch bei scheinbar unauffälligen klinischen Befunden erhöht sein. In einer Studie von Pfitzner et al. wurde gezeigt, dass eine Erhöhung des CRPs mit dem Auftreten von Protheseninfektionen assoziiert sind, auch wenn die Ursache dafür nicht immer entdeckt wurde (Pfitzner 2008). Man geht davon aus, dass atherosklerotisch veränderte Gefäßwände oder metabolische Erkrankungen mit einer leichten CRP-Erhöpfung assoziiert sind und dadurch eine subklinische verlaufende Inflammation erklären (Ligthart 2016). Nach Durchführung der in der vorliegenden Studie durchgeführten univariaten Analyse ist das Auftreten von postoperativen Wundkomplikationen bei präoperativ erhöhten CRP-Werten signifikant häufiger. Aufgrund der multivariaten Analyse, in der das C-reaktive Protein (im Gegensatz zur Leukozytose) nicht mehr als signifikante Variable verbleibt, muss jedoch davon ausgegangen werden, dass ein präoperativ erhöhter CRP-Spiegel in einem multikausalen Zusammenhang mit anderen untersuchten Faktoren, wie das Vorliegen von Infektionen, erhöhte BMI-Werte, kardiovaskuläre Erkrankungen oder eine Kontamination im Operationsgebiet, steht und kein unabhängiger Risikofaktor für das Entstehen von postoperativen Wundkomplikationen ist.

Niereninsuffizienz

Unter den Nebendiagnosen der Patienten verbleibt nach multivariater Regressionsanalyse die Niereninsuffizienz als signifikante Einflussgröße auf die postoperative Wundkomplikation. Dabei wurde nicht zwischen den verschiedenen Schweregraden der Niereninsuffizienz unterschieden. Somit wurde auch keine gradabhängige Korrelation ermittelt. 28,2 % der Niereninsuffizienzpatienten zeigten im postoperativen Verlauf eine Wundkomplikation, unter den Patienten ohne Niereninsuffizienz waren es nur 15,4 %.

Auch aus der Literatur ist bereits bekannt, dass die Wundheilung durch eine Niereninsuffizienz negativ beeinflusst wird (Maroz und Simman 2013). In den frühen Stadien 1 bis 3 der chronischen Niereninsuffizienz kann es zu einer Proteinurie oder Ödembildung kommen. Ist sie weiter fortgeschritten (Stadium 4 und 5) kommt es zu einer Urämie, Abweichungen im Elektrolythaushalt sowie zur peripheren

Ödembildung. Dies sind wichtige Faktoren für eine beeinträchtigte Wundheilung (Maroz und Simman 2013).

Eine chronische Niereninsuffizienz ist definiert als eine irreversible progrediente Reduktion der Filtrationsleistung der Nieren (Maroz und Simman 2013). Dadurch werden harnpflichtige Substanzen nicht renal eliminiert und akkumulieren im Blut (Goldschmidt und Witzens-Harlig 2015). Einige harnpflichtige Substanzen, insbesondere Abbauprodukte des Eiweißstoffwechsels, wirken in höherer Konzentration toxisch und können zur Schädigung von Organen des Herz-/Kreislaufsystems oder Nervensystems, aber insbesondere auch zur Schädigung von Haut und Gefäßsystem führen (Lisowska-Myjak 2014).

Vor allem auf die Proliferationsphase der Wundheilung haben die Toxine einen negativen Effekt. Es konnte nachgewiesen werden, dass eine erhöhte Konzentration der Urämietoxine die Bildung von Granulationsgewebe verhindert und die Wundheilung beeinträchtigt (Heller 2014, Seth 2013). In einer tierexperimentellen Studie von Seth et al. (2013) wurde die Wundheilung bei Mäusen mit chronischer Niereninsuffizienz (CKD) einer Kontrollgruppe gegenüber gestellt. Bei den Mäusen mit CKD war die Reepithelisierung und Bildung von Granulationsgewebe signifikant langsamer. Die CKD Mäuse zeigten auch eine erhöhte Expression einiger mit der Wundheilung assoziierter Gene (VEGF, IL-1, eNOS, iNOS) (Seth 2013).

Ein weiteres klinisches Symptom der Niereninsuffizienz ist die Hyperhydratation mit Ausbildung von peripheren Ödemen (Maroz und Simman 2013). Es kommt dann zu einer schlechteren Durchblutung von Haut- und Subkutangewebe sowie einer ineffizienteren Lymphdrainage, die mit einer Nährstoff- und Sauerstoffunterversorgung im Wundgebiet einhergeht. Ein reduzierter Sauerstoff- und Nährstoffmetabolismus beeinträchtigt eine effiziente Wundheilung zusätzlich (Kimmel 2016).

Eine chronische Niereninsuffizienz tritt nicht isoliert auf, sondern ist die gemeinsame Endstrecke renaler und systemischer Erkrankungen (Renz-Polster und Krautzig 2008). Am häufigsten sind die diabetische und die vaskuläre Nephropathie Ursache einer chronischen Niereninsuffizienz (Girndt 2017). Laut Literaturangaben sind

Diabetes mellitus mit 30 % und eine vaskuläre Nephropathie mit 20 – 25 % für eine chronische Niereninsuffizienz verantwortlich (Frei und Schober-Halstenberg 2008). Isoliert betrachtet ist in der vorliegenden Studie weder Diabetes mellitus noch eine pAVK mit einem signifikant höheren Auftreten einer Wundheilungsstörung assoziiert.

Häufig begleiten weitere Erkrankungen wie Herzinsuffizienz oder Bluthochdruck, die ebenfalls aus der Literatur bekannte Ursachen für eine Wundheilungsstörung sind, das Krankheitsbild der Niereninsuffizienz (Maroz und Simman 2013). Da diese Risikofaktoren nicht mituntersucht wurden, bleibt abschließend offen, ob diese in einem multikausalen Zusammenspiel verantwortlich für eine verzögerte Wundheilung sind und dabei die Niereninsuffizienz möglicherweise lediglich einen Marker für eine höhere Morbidität des Patienten darstellt.

Drainage

In der vorliegenden retrospektiv durchgeführten Studie konnte festgestellt werden, dass das Legen einer Redon - Drainage in die Wunde mit einem postoperativ erhöhten Auftreten von Wundkomplikationen einhergeht. Die Wundkomplikationsrate unter den Eingriffen mit einer Redon - Drainage liegt bei 22,3 %, bei denen ohne Redon-Drainage hingegen bei 9,8 %. Die Verwendung von Redon - Drainagen aus Silikon mit dem „Unterdruck - Dauersog - Prinzip“ ist eine etablierte und weit verbreitete Methode in der operativen Medizin.

Vorteile bietet die Drainage, indem sie die Ableitung von Blut, Wundsekret, Zellresten und Lymphe aus dem Wundgebiet ermöglicht. Die Wundflächen sollen sich auf diese Weise einander annähern und pathologisch entstandene Gewebshohlräume verkleinern. Dies führt zu einem schnelleren und stabileren Wundverschluss, sodass eine Wundbesiedlung durch Mikroorganismen der Hautflora wie Staphylococcus epidermidis und Corynebacterium-Species ausgeschlossen ist (Härle 1985). Zugleich sind subkutane Flüssigkeitsansammlungen und Bildung von Hämatomen besonders anfällig für die Besiedlung von Bakterien, da „die körpereigene Abwehr hier schlecht greifen kann“ (Rubin 2006). Die Verwendung von Redon - Drainagen mit einem Unterdruck soll dem entgegen wirken und die Wundkomplikationsrate reduzieren (Härle 1985).

Dennoch bringt die Verwendung einer Drainage auch Nachteile mit sich. So wurde in der Studie von Härle gezeigt, dass die Drainage eine „potentielle Infektionsgefahr“ darstellt und mit längerer Liegedauer der Drainage das Risiko einer retrograden bakteriellen Kontamination ansteigt (Willemsen 1991). Im Allgemeinen werden Drainagen nach 3 bis 5 Tagen entfernt (Wild und Sakka 2015). Studien konnten zeigen, dass eine verlängerte Liegedauer mit einer erhöhten Kontamination der Drainagespitzen einhergeht. Bakterien sind in der Lage, sich innerhalb des Drainagesystems auszubreiten und können eine bis in die Tiefe der Wunde reichende Kontamination nach sich ziehen (Härle 1985). Die Drainage stellt eine offene Verbindung zur Wunde dar und so kann eine „Kontamination der Drainage zur rückläufigen Keimbesiedlung des Wundgebietes führen“ (Schmitt und Weyand 1997). Nach Willy et al. (2003) kann es beim Legen einer Drainage zur Kontamination der Drainagespitze kommen und mit einer retrograden Keimbesiedlung einhergehen. Doch nicht nur die potentiell erhöhte Gefahr einer Wundinfektion ist ein Nachteil: durch eine hohe Unterdruckbelastung des Gewebes steigt das Risiko für Nachblutungen und Hämatome an (Werner 1990). Zudem beeinflusst die Drainage den Patientenkomfort und auch das Ziehen einer Drainage ist mit Schmerzen für die Patienten verbunden (Eckstein 2012, Gerngross und Engler 1989).

Aus der Literatur geht nicht klar hervor, ob die Wundinfektionsrate durch die Verwendung von Drainagen gesenkt wird (Sorensen und Sorensen 1991). Eine Veröffentlichung von Niedergethmann zeigt, dass in der Gefäßchirurgie das Legen einer Drainage bei Operationen zur peripheren arteriellen Rekonstruktion mit Blutungsneigung sinnvoll ist. Ansonsten konnten keine Vorteile festgestellt werden (Niedergethmann 2011). Umgekehrt gilt jedoch, dass bislang nicht bewiesen werden konnte, ob die Wundinfektionsrate ohne Verwendung einer Drainage erhöht ist (Beacon 1980, Willy 2003). Die Ergebnisse unserer retrospektiv durchgeführten Analyse zeigen, dass Wundkomplikationen nach Eingriffen, bei denen eine Drainage gelegt wurde, signifikant häufiger sind. Dass laut Literaturangaben das Legen einer Drainage auch Nachteile wie Wundinfektionen bedingen könnte, kann durch die Ergebnisse der hier durchgeführten Studie nicht entkräftet werden.

Kontamination im Operationsgebiet

Die vierte Einflussgröße, die mit einem signifikant häufigeren Auftreten von postoperativen Wundkomplikationen assoziiert ist, ist eine Kontamination im Operationsgebiet.

Eine Wundkontamination wird in vier verschiedene Grade unterteilt (Cruse und Foord 1980): Bei Grad I (sauber) handelt es sich um eine atraumatische Operation mit primärem Wundverschluss. Bei Grad II, der sauber kontaminierten Wunde, wurden Respirations-, Verdauungs- oder Urogenitaltrakt, also präoperativ nicht sterilisierbare Schleimhäute, kontrolliert eröffnet, Grad III (kontaminierte Wunde) umfasste Inzisionen durch Gewebe mit akuter, aber nicht eitriger Entzündung. Bei einer Entzündung kommt es zum Auftreten der fünf Kardinalsymptome einer Entzündung: Rötung (Rubor), Schwellung (Tumor), Überwärmung (Calor), Schmerz (Dolor) und funktionelle Einschränkung (Functio laesa). Im Gegensatz zur eitrigen Entzündung findet man im Exsudat keinen Anteil abgestorbener Zellen oder neutrophiler Granulozyten (Janeway 2001). Bei Grad IV (verschmutzte Wunde) liegt bereits präoperativ eine Infektion vor (Cruse und Foord 1980).

In der vorliegenden Studie wurde der Zusammenhang zwischen einem intraoperativ infizierten Kontaminationsgrad (entsprechend Grad IV) und dem Auftreten von Wundkomplikationen analysiert. Hierbei handelt es sich um eine rein klinische Beobachtung, die im Operationsbericht als Vorliegen von infiziertem Gewebe oder Protheseninfektion vermerkt wurde, wodurch auf eine bakterielle Kontamination rückgeschlossen wurde. Es wurde intraoperativ keine mikrobiologische Testung mit Abstrichen aus dem Operationsgebiet durchgeführt. Patienten, bei denen intraoperativ infiziertes Gewebe oder eine Protheseninfektion vorlagen, entwickelten signifikant häufiger Wundheilungsstörungen als Patienten, bei denen eine saubere Operationswunde vorlag.

Die häufigsten pathologischen Keime in der Chirurgie, die für eine Infektion oder Kontamination der Operationswunde verantwortlich sind, sind Staphylokokken wie *Staphylococcus (S.) aureus*. Andere häufig im Abstrich nachzuweisende Erreger sind Enterokokken, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, *E. coli*,

Proteus mirabilis oder Klebsiellen (Tank 2020). In unserem Patientenkollektiv kamen vor allem *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* und *E. coli* vor, wobei diese Keime im Wund-, Axillar- oder Analabstrich nachgewiesen wurden.

Bakterien haben vielfältige Mechanismen, sogenannte Virulenzfaktoren, die eine physiologische Wundheilung verhindern. Die Virulenzfaktoren von *S. aureus* sind gut untersucht und ein Nachweis von *S. aureus* ist bei Wundinfektionen besonders häufig beobachtet worden. Die extrazellulären Pathogenitätsfaktoren und Virulenzfaktoren von *S. aureus* tragen zur Entstehung und Chronifizierung von Entzündungen und Wundheilungsstörungen bei (Tank 2020). Zu den Pathogenitätsfaktoren gehören Adhäsine wie Clumping Faktor und kollagenbindende Proteine, die eine Adhäsion von *S. aureus* ermöglichen. Auch eine Invasion in das Gewebe wird durch zersetzende Enzyme wie Kollagenase, Lipase und Hyaluronidase ermöglicht. Zudem besitzt *S. aureus* antiphagozytäre Eigenschaften: Leukocidin als extrazellulärer Virulenzfaktor von *S. aureus* ist in der Lage Phagozyten zu zerstören. Phagozyten spielen eine wichtige Rolle im Rahmen der Immunantwort und tragen durch Phagozytose von Zelltrümmern und Mikroorganismen zur Reinigung der Wunde bei. Auch Protein A als weiterer Virulenzfaktor blockiert den Fc - Rezeptor für Antikörper und verhindert somit die Anlagerung von verschiedenen Effektorzellen (Athanasopoulos 2006, Chavakis 2002, Lister und Horswill 2014).

Vergleicht man die Komplikationsrate von 44,4 % bei Eingriffen mit Vorliegen von infiziertem Gewebe in der vorliegenden Studie mit Werten aus der Literatur, so liegt diese im Vergleich etwas höher. In einer Publikation von Cruse und Foord (1980) wurden die jeweiligen operativen Kontaminationsgrade auf die postoperative Wundinfektionsrate untersucht, wobei hier alle chirurgischen Eingriffe, außer Operationen im Oral-, Rektal- oder Vaginalbereich, Beschneidungen oder Verbrennungen ermittelt wurden. Bei Vorliegen von Kontaminationsgrad IV kam es in 38,3 % der Fälle zum Auftreten von postoperativen Wundinfektionen. Die Wundinfektionsrate bei Vorliegen von Kontaminationsgrad I bis III ist deutlich geringer: in 1,8 % der Fälle kam es bei Vorliegen von Grad I zu Wundinfektionen, bei Grad II lag die Inzidenz bei 8,9 %. Kontaminationsgrad III wies eine postoperative Wundinfektionsrate von 21,5 % auf. In unserer Studie wurden nur aseptische und

infizierte Eingriffe unterschieden, sodass hier nur ein eingeschränkter Vergleich möglich ist. Zudem wurde das postoperative Auftreten von Wundkomplikationen wie Wundinfektionen, Serom- oder Hämatombildung, einer Wundrandnekrose, Lymphfistelbildung oder der Ausfluss lymphatischer Flüssigkeit oder einer Wunddehiszenz untersucht. Cruse und Foord hingegen beziehen sich lediglich auf das Auftreten von Wundinfektionen nach chirurgischen Eingriffen.

Limitiert ist das signifikante Ergebnis der hier durchgeführten retrospektiven Analyse somit durch eine ungenaue und weniger objektive Definition der Kontamination des Operationsgebietes. Außerdem war die Dokumentation in den Operationsberichten von der subjektiven Einschätzung des Arztes abhängig. Dies macht die Studie weniger gut reproduzierbar. Begrenzt ist das Ergebnis zudem durch die geringe Fallzahl. Hier lassen sich nur eingeschränkt verallgemeinernde verlässliche Häufigkeiten ableiten.

WEITERE UNTERSUCHTE EINFLUSSFAKTOREN

Diabetes mellitus

Neben den hier im Detail diskutierten signifikanten Einflussgrößen wurden weitere Einflussgrößen untersucht, die allerdings nach Anwendung der multivariaten logistischen Regressionsanalyse in keinem statistisch signifikanten Zusammenhang mit einem verzögerten Wundheilungsverlauf standen, obwohl in der Literatur hier signifikante Zusammenhänge beschrieben werden.

Hierzu zählte das Vorliegen eines Diabetes mellitus als Nebendiagnose des Patienten. Diese Nebenerkrankung, die sich negativ auf die Wundheilung auswirkt, ist in der Literatur vielfach als feste Einflussgröße beschrieben worden (Lee 2000, Parikh 2018). Auch in dieser Studie ist die Wundkomplikationsrate unter den Patienten mit Diabetes häufiger (23 % vs. 16 %), signifikant ist dieser Unterschied jedoch nicht.

Wundheilungsstörungen bei Patienten mit Diabetes mellitus gehören zu den Spätfolgen der Erkrankung (Renz-Polster and Krautzig 2008). Ein direkter Zusammenhang zwischen Hyperglykämie und Wundheilungsstörungen ist durch epidemiologische und molekularbiologische Studien eindeutig belegt (Markuson 2009, Patel 2008). Eine über einen langen Zeitraum bestehende Hyperglykämie führt zur Bildung von *advanced glycation endproducts* (AGEs), die wiederum zur Produktion von pro - inflammatorischen Zytokinen führen und damit eine chronische Inflammation der Gefäße bewirken (Piarulli 2013). Die Funktion des Immunsystems und der an der Wundheilung beteiligten Prozesse können dadurch stark beeinträchtigt sein (Tsourdi 2013).

Bei Patienten mit Diabetes mellitus kann die Wundheilung bei guter Blutzuckereinstellung jedoch auch unbeeinträchtigt sein. Laut Literatur ist diesbezüglich HbA_{1c} ein wichtiger Laborparameter. Dieser Wert gibt den Anteil des glykierten Hämoglobins am Gesamthämoglobin an (Goldschmidt und Witzens-Harlig 2015) und ist ein Marker für eine langfristige Erhöhung des Blutzuckerspiegel. Hohe HbA_{1c} Werte korrelieren mit einem Funktionsverlust von Proteinen und der daraus resultierenden Wundheilungsstörung. In der hier durchgeführten retrospektiven Analyse wurde zwar untersucht, ob die Patienten an Diabetes mellitus litten. Eine differenziertere Aussage wäre jedoch mit der Erfassung des HbA_{1c}-wertes möglich gewesen, welcher nicht untersucht worden war. Damit ist den hier vorliegenden Daten nicht zu entnehmen, ob Patienten mit Diabetes mellitus vermehrt unter postoperativen Komplikationen litten, wenn gleichzeitig der HbA_{1c}-Wert erhöht war.

Zwischen Diabetes mellitus als präoperativ vorliegende Variable und dem Auftreten von Wundkomplikationen zeigte sich sowohl in der univariaten als auch in der multivariaten Anwendung der logistischen Regressionsanalyse kein signifikanter Zusammenhang mit dem Auftreten von Wundkomplikationen. Auch weitere untersuchte intraoperative Variablen wie die Operationsdauer, der Operateur oder der Zeitpunkt der Operation lassen nach statistischer Auswertung der vorliegenden Daten keine Rückschlüsse im Zusammenhang mit dem erhöhten Auftreten postoperativer Wundkomplikationen ziehen.

Schnittführung

Von besonderem Interesse war in dieser Dissertation, ob die operative Zugangstechnik, d.h. die Wahl der Schnittführung einen Einfluss auf die Häufigkeit von Wundkomplikationen hat. Die Komplikationsrate unter den Eingriffen, bei denen ein Längsschnitt durchgeführt wurde, war mit 20,0 % höher als bei den Eingriffen mit einem transversalen Schnitt mit einer Rate von 11,1 %. Nach der logistischen Regressionsanalyse war dieses Ergebnis im univariaten Modell signifikant, im multivariaten Modell hingegen nicht. Die Literaturquelle von Parikh et al. aus dem Jahr 2018 unterstützt die These, dass die operative Zugangstechnik einen signifikanten Einfluss auf das Outcome hat: Die retrospektive Studie stellte fest, dass unter den operativen Eingriffen zur Behandlung einer pAVK die transversale Schnittführung mit einer niedrigeren Wundkomplikationsrate assoziiert ist. Dies wird durch Swinnen et al. (2010) bestärkt: Die Wundkomplikationsrate bei einem offenen Zugang zur A. femoralis war bei der vertikalen Schnittführung signifikant höher als bei der transversalen (47,5 % vertical vs. 12,7 % transverse) (Swinnen 2010). Dennoch muss in diesem Zusammenhang erwähnt werden, dass die Wahl einer transversalen Schnittführung zur Therapie einer pAVK in unserem Kollektiv nur einen geringen prozentualen Anteil ausmachte. Im Durchschnitt wurde in 25,3 % der Fälle eine transversale Schnittführung durchgenommen vs. 10,8 % bei der Behandlung einer pAVK bzw. 13,1 % bei Durchführung einer Thrombendarteriektomie.

Aus der Literatur und der im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten retrospektiven Analyse ergibt sich damit die Tendenz, dass eine transversale Schnittführung mit einer niedrigeren Wundkomplikationsrate einhergeht. Diese These ist jedoch nicht valide genug, um eine direkte therapeutische Implikation daraus ableiten zu können. Es kann also nicht abschließend geklärt werden, welche Schnittführung die komplikationsärmere ist und welche dem behandelnden Chirurgen empfohlen werden sollte.

Zusammenfassend konnten in der von uns durchgeführten, retrospektiven Analyse gezeigt werden, dass das Legen einer Wunddrainage, eine Kontamination im Operationsgebiet oder das Vorliegen einer Niereninsuffizienz als Nebenerkrankung im Zusammenhang mit postoperativen Wundheilungsstörungen steht. Dies sind auch aus Literatur bereits bekannte Einflussgrößen, die sich negativ auf die Wundheilung

auswirken und das Risiko einer Wundkomplikation erhöhen (Maroz and Simman 2013).

Die Komplikationsrate von gefäßchirurgischen Eingriffen in der Leistenregion ist signifikant höher als die von Eingriffen in der Axillar- oder Halsregion. In einer Studie von Shaw und Rumball kamen bei 208 untersuchten Patienten Komplikationen in der Leistenregion doppelt so häufig vor wie in der Axillar- oder Halsregion (Shaw und Rumball 1990). Zu den Komplikationen zählten hier Wundinfektionen, Parästhesien, Serombildung oder das Auftreten von Lymphödemen. Dies kann durch folgende Faktoren erklärt werden: Einerseits ist die Gesamtoberfläche, die präpariert wird und somit die Verletzung lymphatischer Strukturen, in dieser Region größer und damit anfälliger für Wundheilungsstörungen (Serpell 2003). Andererseits ist die Blutversorgung des Haut- und Subkutangewebes in der Leistenregion schlechter als in anderen Körperregionen (Shaw und Rumball 1990). Eine gute Durchblutung wirkt während der Wundheilung stimulierend auf die Angiogenese in der Proliferationsphase und beschleunigt somit den Wundheilungsprozess (Ring 2008).

Für den behandelnden Chirurgen ist es von großer Bedeutung, das Risikoprofil eines Patienten gut einschätzen zu können, um entweder präklinische Einflussgrößen rechtzeitig zu behandeln oder bei intraoperativ vorliegenden Risikofaktoren die Wundheilung noch exakter zu beobachten. Gegebenenfalls kann die Wundheilung mit Supportivtherapien wie der Sicherstellung einer ausreichenden Ernährung oder lokal durch Legen eines Unterdruckverbandes unterstützt werden (Pleger 2018).

Neben erhöhten BMI und CRP-Werten und der Wahl des Leistenzugangs sind in der univariaten Analyse die Parameter sonstige OP Indikationen, Vorliegen von Infektionen, sonstigen OP Prozeduren und Eingriffe ohne Insertion von Fremdmaterial signifikant. Hieraus lässt sich die Aussage treffen, dass diese Variablen einzeln betrachtet signifikant mit dem Auftreten von postoperativen Wundkomplikationen assoziiert sind. Dies spiegelt jedoch nicht die Realität wieder: prä- und intraoperative Risikofaktoren stehen miteinander in Verbindung und können sich gegenseitig beeinflussen. Diese Kausalität wird in der multivariaten Analyse berücksichtigt. Postoperative Wundkomplikationen gehen mit den ermittelten

Risikofaktoren einher und sind bei Vorliegen eines bestimmten Risikoprofils häufiger. Der typische „Risikopatient“ leidet unter Niereninsuffizienz, seine präoperativen Leukozytenwerte sind erhöht, es liegt eine Kontamination im Operationsgebiet vor und intraoperativ wurde eine Drainage in die Wunde gelegt.

Therapie von Wundkomplikationen

In unserer Studie kam es im Durchschnitt nach 14,8 Tagen zum Auftreten von Wundkomplikationen. Im Hinblick auf die Lymphfistel als Komplikation des gefäßchirurgischen Eingriffs wurde von Juntermanns et al. durchschnittlich nach 8,8 Tagen vom Auftreten einer Lymphfistel berichtet. Als Therapie der Komplikation wurde in dieser Studie eine Radiotherapie angewendet: diese wurde an drei Tagen mit einer Bestrahlungseinheit von 3 x 3 Gy durchgeführt (Juntermanns 2017). Die Radiatio bewies sich dabei als effektiv und kostengünstig. In 27 von 28 Fällen sistierte der pathologische Lymphfluss nach der Bestrahlung (Dietl 2005, Juntermanns 2017, Neu 2000).

Aus der Literatur ist darüber hinaus bekannt, dass die Instillation von Doxycyclin als lokale antibiotische Therapie im Rahmen von Wundinfektionen einen zusätzlichen günstigen Effekt hat: Doxycyclin hat nicht nur eine antibakterielle Wirkung, sondern steigert auch die Fibrinproduktion. Dies führt zu einer Verödung von Gewebeschichten und damit zu einer Reduktion der Lymphsekretion (Hackert 2006). Somit ist dies bei der Behandlung von Lymphfisteln ebenfalls vorteilhaft.

Limitation der Studie

Begrenzt ist das Studiendesign durch seinen retrospektiven Charakter. Bei dem Datensatz ist man auf die vorhandenen Patientenberichte und eine zuverlässige klinische Dokumentation angewiesen. Diese Art der Datenerhebung ist jedoch fehleranfällig. Lückenhafte Datendokumentation kann nachträglich nicht mehr vervollständigt werden.

Generell dienen retrospektive Analysen daher nur dazu, Hypothesen zu generieren, beziehungsweise diese zu bestärken. Ob es sich hier jedoch um einen

Kausalzusammenhang handelt, lässt sich retrospektiv nicht endgültig klären und es ist nicht auszuschließen, dass sich auch andere *Confounder* negativ auf die Wundheilung auswirken können. Um dies abschließend zu klären und zu erforschen, sind weitere klinische Studien im prospektiven Design und experimentelle Studien nötig.

Darüber hinaus stellt auch der Begriff der „Wundheilungsstörung“ in seiner Definition eine Schwachstelle dar. In der Literatur ist die Wundheilungsstörung unterschiedlich erfasst, was einen Vergleich der Datenlage erschwert und zudem die Reproduzierbarkeit einschränkt. Zudem war die Auswahl der Komorbiditäten beschränkt, und es wurden potentielle Einflussfaktoren nicht miterfasst. Hierzu zählten das Rauchen der Patienten, eine arterielle Hypertonie oder andere Krankheitsbilder. Es ist nicht auszuschließen, dass diese Faktoren einen eigenen Einfluss auf das Erleiden postoperativer Wundkomplikationen haben oder auch Kofaktoren der hier untersuchten Parameter sein können.

Die Interpretation des Ergebnisses der Niereninsuffizienz als signifikante Einflussgröße ist limitiert. Der Schweregrad und die Dauer der Niereninsuffizienz wurden nicht ermittelt, sodass keine gradabhängige Analyse möglich ist. Zudem wurden keine Komorbiditäten erfasst.

Liegen mehr als eine Operationsindikation vor wie beispielsweise eine pAVK und ein Aneurysma, wird dies separat analysiert und nicht in die Fallzahl der Aneurysmen mitaufgenommen. Dabei ist nicht klar, welche der beiden Operationsindikation für das Auftreten von Wundkomplikationen verantwortlich ist oder ob diese sich gegenseitig sogar bedingen. Eine Analyse auf Datenbasis der vorliegenden Studie ist aufgrund der geringen Fallzahl nicht sinnvoll. Hier würden sich weitere Studien anbieten, die eine Kombination vorliegender Operationsindikationen im Zusammenhang mit postoperativen Wundkomplikationen untersuchen.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Für die operative Versorgung von Patienten mit Gefäß- und Herzerkrankungen stellt die Präparation der Arteria femoralis über eine Inzision in der Leiste ein Standardvorgehen dar. Typische Indikationen für einen gefäßchirurgischen Eingriff sind eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK), ein akuter arterieller Extremitätenverschluss oder Aneurysmen. Dennoch sind diese Operationen nicht risikofrei und es kommt immer wieder zu lokalen Komplikationen beim Wundheilungsablauf in der Leistenregion. Patienten können Wundinfektionen, eine Serom- oder Hämatombildung, eine Lymphfistelbildung, Wundrandnekrose oder eine Wunddehiszenz erleiden. Ziel der Studie war es, Risikofaktoren zu ermitteln, die mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Wundheilungsstörungen verbunden sind. Sie umfasste einen Datensatz von insgesamt 358 Eingriffen an 333 Patienten. Die Daten wurden retrospektiv für den Zeitraum vom 01.01.2017 bis zum 31.12.2017 erhoben. Prä-, intra- und postoperative Variablen wurden erfasst und auf einen signifikanten Zusammenhang untersucht. Als Signifikanzniveau wurde $p < 0,05$ festgelegt. Nach 65 von 358 Eingriffen (18,2 %) wurde von Komplikationen im postoperativen Wundheilungsablauf berichtet.

Nach Anwendung des multivariaten Modells der logistischen Regressionsanalyse konnten folgende unabhängige Variablen herausgearbeitet werden, die mit postoperativen Wundkomplikationen im Zusammenhang stehen: Unter den Nebendiagnosen der Patienten verbleibt die Niereninsuffizienz als signifikante Einflussgröße (p -Wert = 0,006). Auch präoperative Leukozytenwerte sind mit einem Signifikanzniveau von 0,017 in dem Patientenkollektiv mit einem gestörten postoperativen Wundheilungsablauf höher als in der Gruppe ohne postoperative Wundkomplikationen. Das Legen einer Drainage als intraoperativ erhobene Variable steht in einem signifikanten Zusammenhang ($p = 0,015$) mit Wundkomplikationen. Die vierte signifikante Einflussgröße mit einem p -Wert $< 0,05$ ist eine Kontamination im Operationsgebiet. Liegt mehr als einer der vier signifikanten Variablen bei einem Eingriff vor, kann das Risiko Wundheilungsstörungen zu erleiden bis um das fünffache erhöht sein. So zeigt sich anhand der hier untersuchten Studie, dass postoperative Wundkomplikationen mit den ermittelten Risikofaktoren einhergehen und bei Vorliegen eines bestimmten Risikoprofils häufiger sind.

SUMMARY

One of the standard operating procedures for the surgical treatment of patients with vascular and heart disease is the preparation of the femoral artery via a groin incision. Peripheral vascular disease (PVD), an acute arterial occlusion of extremities or aneurysms are common indications in the vascular surgery. However these kind of surgical procedure are not completely without risks and there are frequently reports about local wound healing complications in the groin area. These complications include wound infection, seroma formation or hematoma, lymph fistula, necrosis or wound dehiscence. The aim of this study was to identify risk factors that are connected with higher rates of wound healing disorder and therefore included data of 358 surgeries on 333 patients. This retrospective study's data was collected between January 1 and December 31, 2017. The variables were categorized in preoperatively, intraoperatively and postoperatively recorded data and the significant correlation with a postoperative wound healing disorder was tested. In 65 out of 358 cases (18,2%) there were complications in the postoperative wound healing process counted.

The multivariate logistic regression analysis was used to identify the following independent variables related to postoperative wound complications: Among the secondary diagnosis of the patients the renal insufficiency remains as a significant influencing factor ($p = 0.006$). The preoperative leucocytes are significantly higher ($p = 0.017$) within the group of patients with disturbed wound healing compared to those without complications. As one of the intraoperatively collected variable the application of a wound drainage is related to wound complications with a significance level of 0.015. A contamination of the surgical area is the fourth significant influence factor ($p < 0.05$).

The risk to suffer from a wound complication can be five times higher if more than one of the four significant factors exist. According to the evaluated study it can be shown that postoperative wound complications are connected to the identified risk factors and appear more frequently for certain risk profiles.

7. LITERATURVERZEICHNIS

- Athanasopoulos AN, Economopoulou M, Orlova VV, Sobke A, Schneider D, Weber H, *et al.* The extracellular adherence protein (Eap) of *Staphylococcus aureus* inhibits wound healing by interfering with host defense and repair mechanisms. *Blood*. 2006;107(7):2720-7.
- Auböck J. Biologie der Wundheilung. In: Wild T, Auböck J, editors. *Manual der Wundheilung*. Wien: Springer Verlag; 2007. p. 1-11.
- Augustin M, Herberger K, Diener H, Debus ES. Vaskuläre Wundheilung. In: Debus ES, Gross-Fengels W, editors. *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*. 2nd ed. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2020. p. 109-123.
- Aydin U, Gorur A, Findik O, Yildirim A, Kocogullari CU. Therapeutic efficacy of vacuum-assisted-closure therapy in the treatment of lymphatic complications following peripheral vascular interventions and surgeries. *Vascular*. 2015;23(1):41-6.
- Beacon J, Hoile RW, Ellis H. A trial of suction drainage in inguinal hernia repair. *The British journal of surgery*. 1980;67(8):554-5.
- Beirne C, Martin F, Hynes N, Sultan S. Five years' experience of transverse groin incision for femoral artery access in arterial reconstructive surgery: parallel observational longitudinal group comparison study. *Vascular*. 2008;16(4):207-12.
- Benninghoff A, Drenckhahn D, Waschke J. Bewegungsapparat. In: Drenckhahn D, Waschke J, editors. *Taschenbuch Anatomie*. 2nd ed. München: Urban & Fischer; 2008. p. 13 - 151.
- Berchtold R, Bruch H, Trentz O. Arterien, Venen und Lymphgefäße. In: Bruch H, Trentz O, editors. *Chirurgie*. 6th ed. München: Elsevier, Urban & Fischer; 2008. p. 687-717.

- Berchtold R, Bruch H, Trentz O. Die Wunde. In: Bruch H, Trentz O, editors. Chirurgie. 6th ed. München: Elsevier, Urban & Fischer; 2008. p. 45 - 56.
- Blann AD, Kirkpatrick U, Devine C, Naser S, McCollum CN. The influence of acute smoking on leucocytes, platelets and the endothelium. *Atherosclerosis*. 1998;141(1):133-9.
- Broughton G, Janis J, Attinger C. The basic science of wound healing. *Plastic and reconstructive surgery*. 2006;117(7 Suppl):12s-34s.
- Caiati JM, Kaplan D, Gitlitz D, Hollier LH, Marin ML. The value of the oblique groin incision for femoral artery access during endovascular procedures. *Annals of vascular surgery*. 2000;14(3):248-53.
- Chavakis T, Hussain M, Kanse SM, Peters G, Bretzel RG, Flock JI, *et al*. Staphylococcus aureus extracellular adherence protein serves as anti-inflammatory factor by inhibiting the recruitment of host leukocytes. *Nature medicine*. 2002;8(7):687-93.
- Cruse PJ, Foord R. The epidemiology of wound infection. A 10-year prospective study of 62,939 wounds. *The Surgical clinics of North America*. 1980;60(1):27-40.
- Debus E, Gross-Fengels W. Endoluminale Therapie in der Gefäßmedizin. In: Debus ES, Gross-Fengels W, editors. Operative und interventionelle Gefäßmedizin. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2020. p. 261-268.
- Dietl B, Pfister K, Aufschläger C, Kasprzak PM. [Radiotherapy of inguinal lymphorrhea after vascular surgery. A retrospective analysis]. *Strahlentherapie und Onkologie : Organ der Deutschen Röntgengesellschaft [et al]*. 2005;181(6):396-400.
- Dos Santos JC. Leriche memorial lecture. From embolectomy to endarterectomy or the fall of a myth. *The Journal of cardiovascular surgery*. 1976;17(2):113-28.
- Dosluoglu HH, Loghmanee C, Lall P, Cherr GS, Harris LM, Dryjski ML. Management of early (<30 day) vascular groin infections using vacuum-assisted closure

- alone without muscle flap coverage in a consecutive patient series. *Journal of vascular surgery*. 2010;51(5):1160-6.
- Eckstein H. Gefäßchirurgie. In: Siewert J, Stein H, editors. *Chirurgie*. 9th ed. Berlin: Springer; 2012. p. 481-546.
- Frei U, Schober-Halstenberg H. Nierenersatztherapie in Deutschland. Bericht über Dialysebehandlung und Nierentransplantation in Deutschland 2006/2007. QuaSi-Niere, Berlin. 2008.
- Gastmeier P, Brandt C, Sohr D, Babikir R, Mlageni D, Daschner F, *et al.* [Surgical site infections in hospitals and outpatient settings. Results of the German nosocomial infection surveillance system (KISS)]. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*. 2004;47(4):339-44.
- Gatto D, Brink R. The germinal center reaction. *The Journal of allergy and clinical immunology*. 2010;126(5):898-907; quiz 908-9.
- Gerngross H, Engler V. [Gravity drainage versus suction drainage: an experimental and clinical study]. *Der Unfallchirurg*. 1989;92(1):37-42.
- Giovannacci L, Renggli JC, Eugster T, Stierli P, Hess P, Gurke L. Reduction of groin lymphatic complications by application of fibrin glue: preliminary results of a randomized study. *Annals of vascular surgery*. 2001;15(2):182-5.
- Girndt M. [Diagnosis and treatment of chronic kidney disease]. *Der Internist*. 2017;58(3):243-256.
- Goldschmidt H, Witzens-Harlig M. Hämatologie. In: Baenkler H-W, Goldschmidt H, Hahn J-H, Hinterseer M, Knez A, Lafrenz M, *et al.*, editors. *Kurzlehrbuch Innere Medizin*. 3rd ed. Stuttgart; New York: Georg Thieme Verlag; 2015. p. 101-139.
- Greiner A, Grommes J, Jacobs MJ. The place of endovascular treatment in abdominal aortic aneurysm. *Deutsches Arzteblatt international*. 2013;110(8):119-25.
- Guo S, Dipietro LA. Factors affecting wound healing. *Journal of dental research*. 2010;89(3):219-29.

- Hach W, Larena-Avellaneda A. Geschichte der Gefäßmedizin. In: Debus ES, Gross-Fengels W, editors. Operative und interventionelle Gefäßmedizin. 2nd ed: Springer Verlag Berlin, Heidelberg; 2020. p. 1-22.
- Hackert T, Werner J, Loos M, Buchler MW, Weitz J. Successful doxycycline treatment of lymphatic fistulas: report of five cases and review of the literature. Langenbeck's archives of surgery. 2006;391(4):435-8.
- Härle A. [Postoperative wound suction drainage and its effect on wound healing]. Zeitschrift fur Orthopadie und ihre Grenzgebiete. 1985;123(3):395-402.
- Heller A, Westphal SE, Bartsch P, Haase M, Mertens PR. Chronic kidney disease is associated with high abdominal incisional hernia rates and wound healing disturbances. International urology and nephrology. 2014;46(6):1175-81.
- Hupp T, Quendt J. [Minimally invasive and intraoperative endoluminal vascular surgery. Critical overlapping and differentiation]. Der Chirurg; Zeitschrift fur alle Gebiete der operativen Medizen. 2003;74(4):315-23.
- Jalaie H, Grommes J, Kalder J, Koeppel TA, Jacobs M. Aneurysmen der Aorta descendens und der thorakoabdominellen Aorta: Operative Therapie. In: Debus ES, Gross-Fengels W, editors. Operative und interventionelle Gefäßmedizin. 2nd ed. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2020. p. 623-635.
- Janeway CJ, Travers P, Walport M, Shlomchik M, . Basic Concepts in Immunology. In: Janeway CJ, editor. Immunobiology: The Immune System in Health and Disease. 5th ed. New York: Garland 2001. p. 13-50.
- Jannasch O, Lippert H. Wunde, Wundheilung und Wundbehandlung. In: Siewert J, Stein H, editors. Chirurgie. 9th ed. Berlin: Springer; 2012. p. 57-75.
- Juntermanns B, Cyrek AE, Bernheim J, Hoffmann JN. [Management of lymphatic fistulas in the groin from a surgeon's perspective]. Der Chirurg; Zeitschrift fur alle Gebiete der operativen Medizen. 2017;88(7):582-586.
- Kimmel HM, Grant A, Ditata J. The Presence of Oxygen in Wound Healing. Wounds : a compendium of clinical research and practice. 2016;28(8):264-70.

- Lawall H, Diehm C, Hoffmann U, Reinecke H. [Update PAVK: Epidemiology, comorbidity and prognosis of peripheral arterial obstructive disease]. *Deutsche medizinische Wochenschrift (1946)*. 2015;140(24):1798-802.
- Lawall H, Huppert P, Espinola-Klein C, Rumenapf G. The Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Vascular Disease. *Deutsches Arzteblatt international*. 2016;113(43):729-736.
- Lee ES, Santilli SM, Olson MM, Kuskowski MA, Lee JT. Wound infection after infrainguinal bypass operations: multivariate analysis of putative risk factors. *Surgical infections*. 2000;1(4):257-63.
- Lighthart S, Marzi C, Aslibekyan S, Mendelson MM, Conneely KN, Tanaka T. DNA methylation signatures of chronic low-grade inflammation are associated with complex diseases. *Genome Biol*. 2016;17(1):255.
- Lippert H, Herbold D, Lippert-Burmester W. Lymphatisches System (Systema lymphoideum). *Anatomie: Text und Atlas*. 8th ed. München: Elsevier, Urban & Fischer; 2006. p. 75-84.
- Lisowska-Myjak B. Uremic toxins and their effects on multiple organ systems. *Nephron Clinical practice*. 2014;128(3-4):303-11.
- Lister JL, Horswill AR. Staphylococcus aureus biofilms: recent developments in biofilm dispersal. *Frontiers in cellular and infection microbiology*. 2014;4:178.
- Luther B. A. carotis interna. In: Luther B, editor. *Techniken der offenen Gefäßchirurgie: Standards, Taktiken, Tricks*. Berlin Heidelberg: Springer; 2014. p. 55-72.
- Markuson M, Hanson D, Anderson J, Langemo D, Hunter S, Thompson P, *et al*. The relationship between hemoglobin A(1c) values and healing time for lower extremity ulcers in individuals with diabetes. *Advances in skin & wound care*. 2009;22(8):365-72.
- Maroz N, Simman R. Wound Healing in Patients With Impaired Kidney Function. *The journal of the American College of Clinical Wound Specialists*. 2013;5(1):2-7.

- Martin P, Nunan R. Cellular and molecular mechanisms of repair in acute and chronic wound healing. *The British journal of dermatology*. 2015;173(2):370-8.
- May CA. Leitungsbahnen der unteren Extremität. In: Kirsch J, May CA, Lorke DE, Winkelmann A, Schwab W, Herrmann G, *et al.*, editors. *Taschenlehrbuch Anatomie*. 2nd ed. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag 2017. p. 152-159.
- Moghadamyeghaneh Z, Hanna MH, Carmichael JC, Mills SD, Pigazzi A, Stamos MJ. Preoperative Leukocytosis in Colorectal Cancer Patients. *Journal of the American College of Surgeons*. 2015;221(1):207-14.
- Müller-Stich BP, Büchler MW. Operationssaal der Zukunft. *Der Chirurg*. 2016;87(12):999-1001.
- Neu B, Gauss G, Haase W, Dentz J, Husfeldt KJ. [Radiotherapy of lymphatic fistula and lymphocele]. *Strahlentherapie und Onkologie : Organ der Deutschen Röntgengesellschaft [et al]*. 2000;176(1):9-15.
- Niedergethmann M, Bludau F, Dusch N, Nowak K, Post S. [Significance of drains in surgery]. *Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin*. 2011;82(12):1079-84.
- Palm HG, Hauer T, Simon C, Willy C. [Vacuum-assisted closure of head and neck wounds]. *Hno*. 2011;59(8):819-30.
- Parikh P, Rubio G, Patel K, Gupta K, Jones K, Rey J, *et al.* Transverse versus Longitudinal Incisions for Femoral Artery Exposure in Treating Patients with Peripheral Vascular Disease. *Annals of vascular surgery*. 2018;47:143-148.
- Patel K. Impact of tight glucose control on postoperative infection rates and wound healing in cardiac surgery patients. *Journal of wound, ostomy, and continence nursing : official publication of The Wound, Ostomy and Continence Nurses Society*. 2008;35(4):397-404; quiz 405-6.
- Petres J, Rompel R. Inguinalregion und Mons pubis. In: Petres J, Rompel R, editors. *Operative Dermatologie*. 2nd ed. Heidelberg: Springer Medizin; 2007. p. 681-691.

- Pfitzner T, Krockner D, Perka C, Matziolis G. [C-reactive protein. An independent risk factor for the development of infection after primary arthroplasty]. *Orthopäde*. 2008;37(11):1116-20.
- Piarulli F, Sartore G, Lapolla A. Glyco-oxidation and cardiovascular complications in type 2 diabetes: a clinical update. *Acta diabetologica*. 2013;50(2):101-10.
- Pleger SP, Nink N, Elzien M, Kunold A, Koshty A, Böning A. Reduction of groin wound complications in vascular surgery patients using closed incision negative pressure therapy (ciNPT): a prospective, randomised, single-institution study. *International wound journal*. 2018;15(1):75-83.
- Ploeg AJ, Lardenoye JW, Peeters MP, Hamming JF, Breslau PJ. Wound complications at the groin after peripheral arterial surgery sparing the lymphatic tissue: a double-blind randomized clinical trial. *American journal of surgery*. 2009;197(6):747-51.
- Radak D, Tanaskovic S, Neskovic M. The Obesity-associated Risk in Open and Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *Current pharmaceutical design*. 2019;25(18):2033-2037.
- Renz-Polster H, Krautzig S. Niere. In: Renz-Polster H, Krautzig S, editors. *Basislehrbuch Innere Medizin*. 4th ed. München: Elsevier Urban & Fischer; 2008. p. 928 - 1007.
- Rieger H, G K, FA S. Aneurysma. In: Rieger H, Schoop W, editors. *Klinische Angiologie*. Berlin, Heidelberg: Springer; 1998. p. 627-666.
- Riley LK, Rupert J. Evaluation of Patients with Leukocytosis. *American family physician*. 2015;92(11):1004-11.
- Ring A, Goertz O, Steinsträsser L, Muhr G, Hauser J, Steinau H, *et al*. Analysis of the effect of modern wound dressings on angiogenesis and neovascularisation: Introduction of a model. *Zeitschrift für Wundheilung* 15. 2008:18-23.
- Robinson TN, Stiegmann GV. Minimally invasive surgery. *Endoscopy*. 2004;36(1):48-51.

- Rubin RH. Surgical wound infection: epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management. *BMC infectious diseases*. 2006;6:171.
- Rückert R-I, Umscheid T, Teßarek J. Verschlusserkrankungen des aortoiliakalen Gefäßabschnitts. In: Debus ES, Gross-Fengels W, editors. *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*. 2 ed. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2020. p. 707-719.
- Schiebler T, Korf H. Untere Extremität. In: Schiebeler T, Korf H, editors. *Histologie, Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie, Topographie*. 10th ed. Heidelberg: Steinkopf Verlag; 2007. p. 517-574.
- Schmitt S, Weyand F. [Correlation between postoperative duration of Redon drainage and wound healing. A study of 150 patients with total endoprosthetic hip replacement]. *Unfallchirurgie*. 1997;23(5):205-9.
- Schroeder A, Muckner K, Riepe G, Siemens P, Gross-Fengels W, Imig H. Semiclosed iliac recanalisation by an inguinal approach--modified surgical techniques integrating interventional procedures. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 1998;16(6):501-8.
- Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Untere Extremität: Systematik der Leitungsbahnen In: Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker KH, editors. *PROMETHEUS Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem*. 3rd ed. Stuttgart: Thieme; 2011. p. 518-536.
- Schwartz MA, Schanzer H, Skladany M, Haimov M, Stein J. A comparison of conservative therapy and early selective ligation in the treatment of lymphatic complications following vascular procedures. *American journal of surgery*. 1995;170(2):206-8.
- Serpell JW, Carne PW, Bailey M. Radical lymph node dissection for melanoma. *ANZ journal of surgery*. 2003;73(5):294-9.
- Seth AK, De la Garza M, Fang RC, Hong SJ, Galiano RD. Excisional wound healing is delayed in a murine model of chronic kidney disease. *PLoS one*. 2013;8(3):e59979.

- Shaw JH, Rumball EM. Complications and local recurrence following lymphadenectomy. *The British journal of surgery*. 1990;77(7):760-4.
- Skudder PA, Jr., Geary J. Lymphatic drainage from the groin following surgery of the femoral artery. *The Journal of cardiovascular surgery*. 1987;28(4):460-3.
- Sorensen AI, Sorensen TS. Bacterial growth on suction drain tips. Prospective study of 489 clean orthopedic operations. *Acta orthopaedica Scandinavica*. 1991;62(5):451-4.
- Storck M, Krankenberg H. Verschlusserkrankungen im femoropoplitealen Gefäßabschnitt. In: Debus ES, Gross-Fengels W, editors. *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*. 2 ed. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2020. p. 853-864.
- Stulnig T. Adipostias und die Entzündung des Fettgewebes [Obesity and adipose tissue inflammation]. *Journal für klinische Endokrinologie und Stoffwechsel-Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*; 2(3); . 2009:17 - 21.
- Swinnen J, Chao A, Tiwari A, Crozier J, Vicaretti M, Fletcher J. Vertical or transverse incisions for access to the femoral artery: a randomized control study. *Annals of vascular surgery*. 2010;24(3):336-41.
- Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP, Vrandecic MP. Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. *Annals of surgery*. 1972;176(3):321-33.
- Tank S, Debus ES, Goepfert M, Kerner T. „Fast Track“-Therapie in der Gefäßmedizin. In: Debus ES, Gross-Fengels W, editors. *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*. 2nd ed. Berlin, Heidelberg2020. p. 345-353.
- Tautenhahn J, Piatek S. Wundkomplikationen. In: Lippert H, editor. *Wundatlas: Kompendium der komplexen Wundbehandlung*. 3rd ed. Stuttgart2012 p. 58-69.
- Tillmann B. Anatomie der Gefäße: Untere Extremität. In: Debus ES, Gross-Fengels W, editors. *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*. 2 ed. Berlin Heidelberg: Springer; 2020. p. 841-852.

- Tsourdi E, Barthel A, Rietzsch H, Reichel A, Bornstein SR. Current aspects in the pathophysiology and treatment of chronic wounds in diabetes mellitus. *BioMed research international*. 2013;2013/05/09:1-7.
- Vainas T, Lubbers T, Stassen FR, Herngreen SB, van Dieijen-Visser MP, Bruggeman CA, *et al*. Serum C-reactive protein level is associated with abdominal aortic aneurysm size and may be produced by aneurysmal tissue. *Circulation*. 2003;107(8):1103-5.
- Vollmar J, Kratzert R, Meissner H. Die chirurgische Behandlung der chronischen Arterienverschlüsse im femoro-poplitealen Gefäßabschnitt. *Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie*, Springer Verlag. 1963.
- Wenk H, Schmid A. Gefäßchirurgie. In: Henne-Bruns D, editor. *Duale Reihe Chirurgie* 4th ed. Stuttgart: Thieme; 2012. p. 992-1052.
- Werner HP. [Complications and risks of suction drainage]. *Zeitschrift für die gesamte Hygiene und ihre Grenzgebiete*. 1990;36(2):94-9.
- Wild U, Sakka S. Drainagen in der Intensivmedizin. In: Marx G., Muhl E., Zacharowski K. (eds) *Die Intensivmedizin*. 12th ed. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag; 2015. 1-33 p.
- Willemen D, Paul J, White SH, Crook DW. Closed suction drainage following knee arthroplasty. Effectiveness and risks. *Clinical orthopaedics and related research*. 1991(264):232-4.
- Willy C, Sterk J, Gerngross H, Schmidt R. [Drainage in soft tissue surgery. What is "evidence based"?]. *Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin*. 2003;74(2):108-14.
- Zeller T, Cissarek T, Gray WA. Erkrankungen der Extremitätenarterien. *Gefäßmedizin: Theorie und Praxis*. 2nd ed. Berlin: ABW Wissenschaftsverlag; 2013. p. 186-376.

8. TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Präoperativ erhobene, unabhängige Variablen.....	25
Tabelle 2: Intraoperativ erhobene, unabhängige Variablen	26
Tabelle 3: Endpunkt: Auftreten von Wundkomplikationen als postoperativ erhobene abhängige Variable sowie sonstige untersuchte postoperative Variablen.....	26
Tabelle 4: Altersstruktur des Gesamtkollektivs. Angegeben sind Spannweite, Mittelwert mit Standardabweichung und der Median in Jahren.	28
Tabelle 5: Präoperative Laborwerte von Leukozyten, CRP und Hämoglobin.....	28
Tabelle 6: Absolute und relative Häufigkeiten der Operationsindikationen.....	29
Tabelle 7: Absolute und relative Häufigkeiten der Nebendiagnosen bezogen auf alle durchgeführten Eingriffe.	30
Tabelle 8: Absolute und relative Häufigkeiten der OP – Prozeduren von allen durchgeführten Eingriffen	31
Tabelle 9: Intraoperative Variablen mit Angabe der absoluten und relativen Häufigkeiten.....	34
Tabelle 10: Zeitpunkt des Auftretens der Wundkomplikation in Tagen nach der Operation. Angegeben sind Spannweite, Mittelwert mit Standardabweichung und Median.....	37
Tabelle 11: Postoperative Aufenthaltsdauer der Patienten in Tagen mit und ohne postoperative Wundkomplikationen. Angabe von Spannweite, Mittelwert mit Standardabweichung, Median und Signifikanzniveau.	39
Tabelle 12: Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit nominaler präoperativer Variablen nach Durchführung der logistischen Regressionsanalyse nach dem univariaten Modell. Angegeben sind absolute und relative Häufigkeit der postoperativen Wundkomplikationen sowie das Signifikanzniveau.....	41
Tabelle 13: Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit metrischer Variablen. Angabe von Spannweite, Mittelwert mit Standardabweichung, Median und Standardabweichung.	42
Tabelle 14: Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit des pAVK Stadiums I und II und pAVK Stadiums III und IV und Angabe des Signifikanzniveaus	42
Tabelle 15: Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit nominaler intraoperativer Variablen nach Durchführung der logistischen	

Regressionsanalyse nach dem univariaten Modell. Angegeben sind absolute und relative Häufigkeit der postoperativen Wundkomplikationen sowie das Signifikanzniveau.....	45
Tabelle 16: Auftreten von Wundkomplikationen in Abhängigkeit der Operationsdauer des Eingriffs. Angegeben sind Spannweite, Mittelwert mit Standardabweichung und Median in Minuten und das Signifikanzniveau.....	45
Tabelle 17: Signifikante Variablen nach Anwendung der logistischen Regressionsanalyse mit dem multivariaten Modell (schrittweise rückwärts eliminiert).	46
Tabelle 18: Angabe der Wundkomplikationsrate absolut und relativ sowie Exp (B) bei Vorliegen eines signifikant ermittelten Risikofaktors.....	47
Tabelle 19: Angabe der Wundkomplikationsrate absolut und relativ sowie Exp (B) bei Vorliegen von zwei signifikant ermittelten Risikofaktoren.	48
Tabelle 20: Angabe der Wundkomplikationsrate absolut und relativ sowie Exp (B) bei Vorliegen von mindestens drei signifikant ermittelten Risikofaktoren.....	49
Tabelle 21: Inzidenz von Wundkomplikationen in der Leiste nach gefäßchirurgischen Eingriffen in der Literatur	51
Tabelle 22: Inzidenz von Lymphfisteln nach gefäßchirurgischen Eingriffen in der Literatur.....	52
Tabelle 23: Häufigkeit der Thrombendarteriektomie als alleinige OP Prozedur, in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur und in Kombination mit zwei weiteren OP Prozeduren.	84
Tabelle 24: Häufigkeit der Bypassoperation als alleinige OP Prozedur, in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur, in Kombination mit zwei weiteren OP Prozeduren und in Kombination mit sonstigen OP Prozeduren.	84
Tabelle 25: Häufigkeit der Stentgraftsetzung als alleinige OP Prozedur, in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur, in Kombination mit zwei weiteren OP Prozeduren und in Kombination mit sonstigen OP Prozeduren.	85
Tabelle 26: Häufigkeit der Stentsetzung als alleinige OP Prozedur, in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur und in Kombination mit zwei weiteren OP Prozeduren.	85
Tabelle 27: Häufigkeit der Thrombektomie als alleinige OP Prozedur, in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur, in Kombination mit zwei weiteren OP Prozeduren und in Kombination mit sonstigen OP Prozeduren.	86

Tabelle 28: Berechnung von Exp (B) für die im multivariaten Modell als signifikant ermittelten Variablen Niereninsuffizienz, Kontaminationsgrad, Drainage und Leukozyten.	96
Tabelle 29: Berechnung von Exp (B) in der Patientengruppe mit Niereninsuffizienz und einer gelegten Drainage.	97
Tabelle 30: Berechnung von Exp (B) bei Vorliegen von mindestens drei signifikanten Risikofaktoren.	98

9. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Darstellung der <i>Regio inguinalis</i> mit Gefäßversorgung und lymphatischen Strukturen (mod. nach: (Petres und Rompel 2007)).	10
Abbildung 2: a) Längsarteriotomie im Bereich der Stenose b) Ausschälung des pathologischen Prozesses c) Rekonstruktion der Gefäßwand durch Venenerweiterungs-patchplastik (Luther 2014).	14
Abbildung 3: Graphische Darstellung von <i>Aneurysma verum</i> (mit Unterteilung in <i>Aneurysma fusiformis</i> und <i>Aneurysma sacciformis</i>) und <i>Aneurysma falsum</i> (Luther 2014).	15
Abbildung 4: Endovascular aneurysm repair“ (EVAR): Über einen Führungsdraht wird der Stentgraft vorgeschoben und an dem Defekt platziert. Der Stentgraft ummantelt den Defekt und schaltet das Aneurysma aus (Greiner 2013).	16
Abbildung 5: Darstellung der drei Wundheilungsphasen: Inflammatorische Phase (Inflammation), Proliferationsphase (Proliferation) und Differenzierungsphase (Maturation) (Quelle: Broughton 2006).	18
Abbildung 6: Balkendiagramm zu absoluten Häufigkeiten der präoperativ vorliegenden Nebendiagnosen.	30
Abbildung 7: Kuchendiagramm zur Häufigkeit der OP Prozeduren von TEA (gelb hinterlegt), Bypass (rot hinterlegt), Stent (grün hinterlegt), Stentgraft (blau hinterlegt) und Thrombektomie (grau hinterlegt) als alleinige OP Prozedur, in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur, mit zwei weiteren OP Prozeduren und mit sonstigen OP Prozeduren.	32
Abbildung 8: Verteilung der Operationsdauer der im Jahr 2017 durchgeführten Operationen mit 234 Minuten im Durchschnitt.	35
Abbildung 9: Anzahl der durchgeführten Operationen im Jahr 2017 pro Operateur.	36
Abbildung 10: Histogramm zum Zeitpunkt des Auftretens von Wundkomplikationen nach der Operation in Tagen.	38
Abbildung 11: Verteilung der postoperativen stationären Aufenthaltsdauer in Tagen bei Fällen mit Wundkomplikationen.	39

10. ANHANG

10.1 Kombinationen der Operationsprozeduren

	OP Prozedur			Häufigkeit
TEA als alleinige OP Prozedur	TEA			46
TEA in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur	TEA	Bypass		2
	TEA	Stent		8
	TEA	Stentgraft		9
	TEA	Thrombektomie		12
TEA in Kombination mit zwei weiteren OP Prozeduren	TEA	Bypass	Stentgraft	2
	TEA	Bypass	Thrombektomie	1
	TEA	Stent	Stentgraft	2
Gesamthäufigkeit der TEA				85

Tabelle 23: Häufigkeit der Thrombendarteriektomie als alleinige OP Prozedur, in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur und in Kombination mit zwei weiteren OP Prozeduren.

	OP Prozedur			Häufigkeit
Bypass als alleinige OP Prozedur	Bypass			7
Bypass in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur	Bypass	Stentgraft		1
	Bypass	Thrombektomie		4
	Bypass	TEA		2
Bypass in Kombination mit zwei weiteren OP Prozeduren	Bypass	Stentgraft	TEA	2
	Bypass	Thrombektomie	TEA	1
Bypass in Kombination mit sonstigen OP Prozeduren				4
Gesamthäufigkeit von Bypass				21

Tabelle 24: Häufigkeit der Bypassoperation als alleinige OP Prozedur, in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur, in Kombination mit zwei weiteren OP Prozeduren und in Kombination mit sonstigen OP Prozeduren.

	OP Prozedur			Häufigkeit
Stentgraft als alleinige OP Prozedur	Stentgraft			170
Stentgraft in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur	Stentgraft	Stent		3
	Stentgraft	Thrombektomie		3
	Stentgraft	TEA		9
	Stentgraft	Bypass		1
Stentgraft in Kombination mit zwei weiteren OP Prozeduren	Stentgraft	Stent	TEA	2
	Stentgraft	TEA	Bypass	2
Stentgraft in Kombination mit sonstigen OP Prozeduren				1
Gesamthäufigkeit von Stentgraft				191

Tabelle 25: Häufigkeit der Stentgraftsetzung als alleinige OP Prozedur, in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur, in Kombination mit zwei weiteren OP Prozeduren und in Kombination mit sonstigen OP Prozeduren.

	OP Prozedur			Häufigkeit
Stent als alleinige OP Prozedur	Stent			1
Stent in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur	Stent	Stentgraft		3
	Stent	Thrombektomie		4
	Stent	TEA		8
Stent in Kombination mit zwei weiteren OP Prozeduren	Stent	Stentgraft	TEA	2
Gesamthäufigkeit von Stent				18

Tabelle 26: Häufigkeit der Stentsetzung als alleinige OP Prozedur, in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur und in Kombination mit zwei weiteren OP Prozeduren.

	OP Prozedur			Häufigkeit
Thrombektomie als alleinige OP Prozedur	Thrombektomie			17
Thrombektomie in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur	Thrombektomie	Stent		4
	Thrombektomie	Stentgraft		3
	Thrombektomie	TEA		12
	Thrombektomie	Bypass		4
Thrombektomie in Kombination mit zwei weiteren OP Prozeduren	Thrombektomie	Bypass	TEA	1
Thrombektomie in Kombination mit sonstigen OP Prozeduren				3
Gesamthäufigkeit der Thrombektomie				44

Tabelle 27: Häufigkeit der Thrombektomie als alleinige OP Prozedur, in Kombination mit einer weiteren OP Prozedur, in Kombination mit zwei weiteren OP Prozeduren und in Kombination mit sonstigen OP Prozeduren.

10.2 Gemischt logistische Regressionsanalyse nach dem univariaten Modell (SPSS-Modul GENLIN)

*für nominale Variablen:

```
GENLIN Komplikation (REFERENCE=0) BY Geschlecht (ORDER=DESCENDING)
  /MODEL Geschlecht INTERCEPT=YES DISTRIBUTION=BINOMIAL LINK=LOGIT
  /CRITERIA      SCALE=1      PCONVERGE=1E-006(ABSOLUTE)      SINGULAR=1E-012
ANALYSISTYPE=3(WALD) CILEVEL=95 LIKELIHOOD=FULL COVB = MODEL
  /REPEATED  SUBJECT=Pat.Nr  WITHINSUBJECT=Visit  SORT=YES  CORRTYPE=AR(1)
ADJUSTCORR=YES COVB=ROBUST MAXITERATIONS=100
  PCONVERGE=1e-006(ABSOLUTE) UPDATECORR=1
  /MISSING CLASSMISSING=EXCLUDE/PRINT CORB COVB CPS DESCRIPTIVES MODELINFO
FIT SUMMARY SOLUTION(EXPONENTIATED)
  /EMMEANS TABLES=Geschlecht COMPARE=Geschlecht PADJUST=LSD SCALE=ORIGINAL.
```

* für metrische Variablen:

```
GENLIN Komplikation (REFERENCE=0) WITH  BMI
  /MODEL  BMI INTERCEPT=YES DISTRIBUTION=BINOMIAL LINK=LOGIT
  /CRITERIA      SCALE=1      PCONVERGE=1E-006(ABSOLUTE)      SINGULAR=1E-012
ANALYSISTYPE=3(WALD) CILEVEL=95 LIKELIHOOD=FULL COVB = MODEL
  /REPEATED  SUBJECT=Pat.Nr  WITHINSUBJECT=Visit  SORT=YES  CORRTYPE=AR(1)
ADJUSTCORR=YES COVB=ROBUST MAXITERATIONS=100
  PCONVERGE=1e-006(ABSOLUTE) UPDATECORR=1
  /MISSING CLASSMISSING=EXCLUDE/PRINT CORB COVB CPS DESCRIPTIVES MODELINFO
FIT SUMMARY SOLUTION(EXPONENTIATED).
```

10.3 Gemischt logistische Regressionsanalyse nach dem multivariaten Modell (SPSS-Modul GENLIN)

Alle univariat signifikanten Variablen wurden in einem initial multivariaten Modell auf Signifikanz geprüft. Nicht - signifikante Kovariaten wurden schrittweise - rückwärts eliminiert, sodass im finalen Modell nur die signifikanten Variablen verblieben.

* Anwendung des multivariaten Modells mit initial allen signifikanten Variablen:

Niereninsuffizienz (*Niereninsuffizienz*), Vorliegen von sonstigen OP Indikationen (*SonstigeOPIndikationen*), Vorliegen von Infektionen (*Infekt1*), Kontamination im Operationsgebiet

(Kontaminationsgrad1), Implantation von Fremdmaterial (*Fremdmaterial*), Art des Leistenzugangs (*Leistenzugang*), Legen einer Wunddrainage (*Drainage*), Vorliegen von sonstigen OP Prozeduren (*SonstigeOPProzeduren*), Leukozytenwerte (*Ig2_Leukozyten*), CRP Werte (*Ig2_CRP*) und Body-Mass-Index (*BMI*).

*** Initialmodell.**

```

GENLIN Komplikation (REFERENCE=0) BY SonstigeOPIndikationen Niereninsuff Infekt1
Kontaminationsgrad1 Fremdmaterial Leistenzugang Drainage SonstigeOPProzeduren
(ORDER=DESCENDING)
  WITH Ig2_CRP Ig2_Leukozyten BMI
  /MODEL SonstigeOPIndikationen Niereninsuff Infekt1 Kontaminationsgrad1 Fremdmaterial
Leistenzugang Drainage SonstigeOPProzeduren Ig2_Leukozyten Ig2_CRP BMI
  INTERCEPT=YES DISTRIBUTION=BINOMIAL LINK=LOGIT
  /CRITERIA SCALE=1 PCONVERGE=1E-006(ABSOLUTE) SINGULAR=1E-012
ANALYSISTYPE=3(WALD) CILEVEL=95 LIKELIHOOD=FULL COVB = MODEL
  /REPEATED SUBJECT=Pat.Nr WITHINSUBJECT=Visit SORT=YES CORRTYPE=AR(1)
ADJUSTCORR=YES COVB=ROBUST MAXITERATIONS=100
  PCONVERGE=1e-006(ABSOLUTE) UPDATECORR=1
  /MISSING CLASSMISSING=EXCLUDE/PRINT CORB COVB CPS DESCRIPTIVES MODELINFO
FIT SUMMARY SOLUTION(EXPONENTIATED).

```

Tests der Modelleffekte

Quelle	Typ III Wald-Chi- Quadrat	df	Sig.
(Konstanter Term)	14,773	1	,000
Vorliegen von sonstigen OP Indikationen	1,085	1	,298
Niereninsuffizienz oder Dialyse	5,764	1	,016
Vorliegen einer Infektion	,343	1	,558
Kontaminationsgrad der Wunde	2,862	1	,091
Fremdmaterial	,145	1	,703
Leistenzugang	,356	1	,551
Drainage	3,977	1	,046
Vorliegen von sonstigen OP Prozeduren	,796	1	,372
Ig2_Leukozyten	4,786	1	,029
Ig2_CRP	,036		,850
Body-Mass-Index (kg/m ²)	1,508		,219

Nicht - signifikante Kovariaten wurden schrittweise - rückwärts eliminiert, im ersten Durchlauf fiel CRP raus.

***1. ohne CRP (lg2_CRP).**

```

GENLIN Komplikation (REFERENCE=0) BY SonstigeOPIndikationen Niereninsuff Infekt1
Kontaminationgrad1 Fremdmaterial Leistenzugang Drainage SonstigeOPProzeduren
(ORDER=DESCENDING)
  WITH lg2_CRP lg2_Leukozyten BMI
  /MODEL SonstigeOPIndikationen Niereninsuff Infekt1 Kontaminationgrad1 Fremdmaterial
Leistenzugang Drainage SonstigeOPProzeduren lg2_Leukozyten BMI
  INTERCEPT=YES DISTRIBUTION=BINOMIAL LINK=LOGIT
  /CRITERIA SCALE=1 PCONVERGE=1E-006(ABSOLUTE) SINGULAR=1E-012
ANALYSISTYPE=3(WALD) CILEVEL=95 LIKELIHOOD=FULL COVB = MODEL
  /REPEATED SUBJECT=Pat.Nr WITHINSUBJECT=Visit SORT=YES CORRTYPE=AR(1)
ADJUSTCORR=YES COVB=ROBUST MAXITERATIONS=100
  PCONVERGE=1e-006(ABSOLUTE) UPDATECORR=1
  /MISSING CLASSMISSING=EXCLUDE/PRINT CORB COVB CPS DESCRIPTIVES MODELINFO
FIT SUMMARY SOLUTION(EXPONENTIATED).

```

Tests der Modelleffekte

Quelle	Typ III Wald-Chi- Quadrat	df	Sig.
(Konstanter Term)	14,999	1	,000
Vorliegen von sonstigen OP Indikationen	1,087	1	,297
Niereninsuffizienz oder Dialyse	5,766	1	,016
Vorliegen einer Infektion	,316	1	,574
Kontaminationsgrad der Wunde	2,826	1	,093
Fremdmaterial	,128	1	,720
Leistenzugang	,334	1	,563
Drainage	4,020	1	,045
Vorliegen von sonstigen OP Prozeduren	,959	1	,327
lg2_Leukozyten	5,387	1	,020
Body-Mass-Index (kg/m^2)	1,539		,215

*2. ohne Fremdmaterial.

```

GENLIN Komplikation (REFERENCE=0) BY SonstigeOPIndikationen Niereninsuff Infekt1
Kontaminationgrad1 Fremdmaterial Leistenzugang Drainage SonstigeOPProzeduren
(ORDER=DESCENDING)
  WITH lg2_CRP lg2_Leukozyten BMI
  /MODEL SonstigeOPIndikationen Niereninsuff Infekt1 Kontaminationgrad1 Leistenzugang
Drainage SonstigeOPProzeduren lg2_Leukozyten BMI
  INTERCEPT=YES DISTRIBUTION=BINOMIAL LINK=LOGIT
  /CRITERIA SCALE=1 PCONVERGE=1E-006(ABSOLUTE) SINGULAR=1E-012
ANALYSISTYPE=3(WALD) CILEVEL=95 LIKELIHOOD=FULL COVB = MODEL
  /REPEATED SUBJECT=Pat.Nr WITHINSUBJECT=Visit SORT=YES CORRTYPE=AR(1)
ADJUSTCORR=YES COVB=ROBUST MAXITERATIONS=100
  PCONVERGE=1e-006(ABSOLUTE) UPDATECORR=1
  /MISSING CLASSMISSING=EXCLUDE/PRINT CORB COVB CPS DESCRIPTIVES MODELINFO
FIT SUMMARY SOLUTION(EXPONENTIATED).

```

Tests der Modelleffekte

Quelle	Typ III Wald-Chi- Quadrat	df	Sig.
(Konstanter Term)	20,292	1	,000
Vorliegen von sonstigen OP Indikationen	1,243	1	,265
Niereninsuffizienz oder Dialyse	6,164	1	,013
Vorliegen einer Infektion	,315	1	,574
Kontaminationsgrad der Wunde	2,778	1	,096
Leistenzugang	,367	1	,544
Drainage	4,039	1	,044
Vorliegen von sonstigen OP Prozeduren	1,806	1	,179
lg2_Leukozyten	5,397	1	,020
Body-Mass-Index (kg/m ²)	1,650	1	,199

*3. ohne Vorliegen einer Infektion (Infekt1).

```

GENLIN Komplikation (REFERENCE=0) BY SonstigeOPIndikationen Niereninsuff Infekt1
Kontaminationgrad1 Fremdmaterial Leistenzugang Drainage SonstigeOPProzeduren
(ORDER=DESCENDING)
  WITH Ig2_CRP Ig2_Leukozyten BMI
  /MODEL SonstigeOPIndikationen Niereninsuff Kontaminationgrad1 Leistenzugang Drainage
SonstigeOPProzeduren Ig2_Leukozyten BMI
  INTERCEPT=YES DISTRIBUTION=BINOMIAL LINK=LOGIT
  /CRITERIA      SCALE=1      PCONVERGE=1E-006(ABSOLUTE)      SINGULAR=1E-012
ANALYSISTYPE=3(WALD) CILEVEL=95 LIKELIHOOD=FULL COVB = MODEL
  /REPEATED  SUBJECT=Pat.Nr  WITHINSUBJECT=Visit  SORT=YES  CORRTYPE=AR(1)
ADJUSTCORR=YES COVB=ROBUST MAXITERATIONS=100
  PCONVERGE=1e-006(ABSOLUTE) UPDATECORR=1
  /MISSING CLASSMISSING=EXCLUDE/PRINT CORB COVB CPS DESCRIPTIVES MODELINFO
FIT SUMMARY SOLUTION(EXPONENTIATED).

```

Tests der Modelleffekte

Quelle	Typ III Wald-Chi- Quadrat	df	Sig.
(Konstanter Term)	20,112	1	,000
Vorliegen von sonstigen OP Indikationen	1,130	1	,288
Niereninsuffizienz oder Dialyse	7,276	1	,007
Kontaminationsgrad der Wunde	4,045	1	,044
Leistenzugang	,360	1	,549
Drainage	4,050	1	,044
Vorliegen von sonstigen OP Prozeduren	1,832	1	,176
Ig2_Leukozyten	5,580	1	,018
Body-Mass-Index (kg/m ²)	1,540	1	,215

*4. ohne Vorliegen von Leistenzugang

```

GENLIN Komplikation (REFERENCE=0) BY SonstigeOPIndikationen Niereninsuff Infekt1
Kontaminationgrad1 Fremdmaterial Leistenzugang Drainage SonstigeOPProzeduren
(ORDER=DESCENDING)
  WITH Ig2_CRP Ig2_Leukozyten BMI

```

```

/MODEL SonstigeOPIndikationen Niereninsuff Kontaminationgrad1 Drainage
SonstigeOPProzeduren lg2_Leukozyten BMI
INTERCEPT=YES DISTRIBUTION=BINOMIAL LINK=LOGIT
/CRITERIA SCALE=1 PCONVERGE=1E-006(ABSOLUTE) SINGULAR=1E-012
ANALYSISTYPE=3(WALD) CILEVEL=95 LIKELIHOOD=FULL COVB = MODEL
/REPEATED SUBJECT=Pat.Nr WITHINSUBJECT=Visit SORT=YES CORRTYPE=AR(1)
ADJUSTCORR=YES COVB=ROBUST MAXITERATIONS=100
PCONVERGE=1e-006(ABSOLUTE) UPDATECORR=1
/MISSING CLASSMISSING=EXCLUDE/PRINT CORB COVB CPS DESCRIPTIVES MODELINFO
FIT SUMMARY SOLUTION(EXPONENTIATED).

```

Tests der Modelleffekte

Quelle	Typ III Wald-Chi- Quadrat	df	Sig.
(Konstanter Term)	20,120	1	,000
Vorliegen von sonstigen OP Indikationen	1,112	1	,292
Niereninsuffizienz oder Dialyse	7,186	1	,007
Drainage	4,368	1	,037
Kontaminationsgrad der Wunde	1,758	1	,185
Vorliegen von sonstigen OP Prozeduren	5,548	1	,019
lg2_Leukozyten	1,555	1	,212
Body-Mass-Index (kg/m ²)	1,540	1	,215

*5. ohne Vorliegen von sonstigen OP Indikationen.

```

GENLIN Komplikation (REFERENCE=0) BY SonstigeOPIndikationen Niereninsuff Infekt1
Kontaminationgrad1 Fremdmaterial Leistenzugang Drainage SonstigeOPProzeduren
(ORDER=DESCENDING)
WITH lg2_CRP lg2_Leukozyten BMI
/MODEL Niereninsuff Kontaminationgrad1 Drainage SonstigeOPProzeduren lg2_Leukozyten BMI
INTERCEPT=YES DISTRIBUTION=BINOMIAL LINK=LOGIT

```

```

/CRITERIA      SCALE=1      PCONVERGE=1E-006(ABSOLUTE)      SINGULAR=1E-012
ANALYSISTYPE=3(WALD) CILEVEL=95 LIKELIHOOD=FULL COVB = MODEL
/REPEATED     SUBJECT=Pat.Nr WITHINSUBJECT=Visit SORT=YES CORRTYPE=AR(1)
ADJUSTCORR=YES COVB=ROBUST MAXITERATIONS=100
PCONVERGE=1e-006(ABSOLUTE) UPDATECORR=1
/MISSING CLASSMISSING=EXCLUDE/PRINT CORB COVB CPS DESCRIPTIVES MODELINFO
FIT SUMMARY SOLUTION(EXPONENTIATED).

```

Tests der Modelleffekte

Quelle	Typ III Wald-Chi- Quadrat	df	Sig.
(Konstanter Term)	19,526	1	,000
Niereninsuffizienz oder Dialyse	6,882	1	,009
Drainage	9,475	1	,002
Kontaminationsgrad der Wunde	4,827	1	,028
Vorliegen von sonstigen OP Prozeduren	2,056	1	,152
Ig2_Leukozyten	5,064	1	,024
Body-Mass-Index (kg/m ²)	1,682	1	,195

* 6. ohne BMI.

```

GENLIN Komplikation (REFERENCE=0) BY SonstigeOPIndikationen Niereninsuff Infekt1
Kontaminationgrad1 Fremdmaterial Leistenzugang Drainage SonstigeOPProzeduren
(ORDER=DESCENDING)
WITH Ig2_CRP Ig2_Leukozyten BMI
/MODEL Niereninsuff Kontaminationgrad1 Drainage SonstigeOPProzeduren Ig2_Leukozyten
INTERCEPT=YES DISTRIBUTION=BINOMIAL LINK=LOGIT
/CRITERIA      SCALE=1      PCONVERGE=1E-006(ABSOLUTE)      SINGULAR=1E-012
ANALYSISTYPE=3(WALD) CILEVEL=95 LIKELIHOOD=FULL COVB = MODEL
/REPEATED     SUBJECT=Pat.Nr WITHINSUBJECT=Visit SORT=YES CORRTYPE=AR(1)
ADJUSTCORR=YES COVB=ROBUST MAXITERATIONS=100
PCONVERGE=1e-006(ABSOLUTE) UPDATECORR=1

```

/MISSING CLASSMISSING=EXCLUDE/PRINT CORB COVB CPS DESCRIPTIVES MODELINFO
FIT SUMMARY SOLUTION(EXPONENTIATED).

Tests der Modelleffekte

Quelle	Typ III Wald-Chi- Quadrat	df	Sig.
(Konstanter Term)	22,049	1	,000
Niereninsuffizienz oder Dialyse	7,730	1	,005
Drainage	9,234	1	,002
Kontaminationsgrad der Wunde	5,175	1	,023
Vorliegen von sonstigen OP Prozeduren	2,062	1	,151
Ig2_Leukozyten	5,068	1	,024

* 6. ohne Vorliegen von sonstigen OP Prozeduren (SonstigeOPProzeduren)

```

GENLIN Komplikation (REFERENCE=0) BY SonstigeOPIndikationen Niereninsuff Infekt1
Kontaminationgrad1 Fremdmaterial Leistenzugang Drainage SonstigeOPProzeduren
(ORDER=DESCENDING)
  WITH Ig2_CRP Ig2_Leukozyten BMI
  /MODEL Niereninsuff Kontaminationgrad1 Drainage Ig2_Leukozyten
  INTERCEPT=YES DISTRIBUTION=BINOMIAL LINK=LOGIT
  /CRITERIA      SCALE=1      PCONVERGE=1E-006(ABSOLUTE)      SINGULAR=1E-012
ANALYSISTYPE=3(WALD) CILEVEL=95 LIKELIHOOD=FULL COVB = MODEL
  /REPEATED  SUBJECT=Pat.Nr  WITHINSUBJECT=Visit  SORT=YES  CORRTYPE=AR(1)
ADJUSTCORR=YES COVB=ROBUST MAXITERATIONS=100
  PCONVERGE=1e-006(ABSOLUTE) UPDATECORR=1
  /MISSING CLASSMISSING=EXCLUDE/PRINT CORB COVB CPS DESCRIPTIVES MODELINFO
FIT SUMMARY SOLUTION(EXPONENTIATED).

```

Tests der Modelleffekte

Quelle	Wald-Chi- Quadrat	Typ III	
		df	Sig.
(Konstanter Term)	11,769	1	,001
Niereninsuffizienz oder Dialyse	7,588	1	,006
Kontaminationsgrad der Wunde	14,844	1	,000
Drainage	5,781	1	,016
Ig2_Leukozyten	5,706	1	,017

Somit ergibt sich am Ende folgendes Finalmodell mit vier signifikanten Variablen: **Niereninsuffizienz, eine Kontamination im Operationsgebiet, präoperative Leukozytenwerte und das Legen einer Drainage.**

* Finalmodell.

```

GENLIN Komplikation (REFERENCE=0) BY SonstigeOPIndikationen Niereninsuff Infekt1
Kontaminationgrad1 Fremdmaterial Leistenzugang Drainage SonstigeOPPzeduren
(ORDER=DESCENDING)
  WITH Ig2_CRP Ig2_Leukozyten BMI
  /MODEL Niereninsuff Kontaminationgrad1 Drainage Ig2_Leukozyten
  INTERCEPT=YES DISTRIBUTION=BINOMIAL LINK=LOGIT
  /CRITERIA SCALE=1 PCONVERGE=1E-006(ABSOLUTE) SINGULAR=1E-012
ANALYSISTYPE=3(WALD) CILEVEL=95 LIKELIHOOD=FULL COVB = MODEL
  /REPEATED SUBJECT=Pat.Nr WITHINSUBJECT=Visit SORT=YES CORRTYPE=AR(1)
ADJUSTCORR=YES COVB=ROBUST MAXITERATIONS=100
  PCONVERGE=1e-006(ABSOLUTE) UPDATECORR=1
  /MISSING CLASSMISSING=EXCLUDE/PRINT CORB COVB CPS DESCRIPTIVES MODELINFO
FIT SUMMARY SOLUTION(EXPONENTIATED)
  /EMMEANS TABLES=Niereninsuff COMPARE=Niereninsuff PADJUST=LSD SCALE=ORIGINAL
  /EMMEANS TABLES= Kontaminationgrad1 COMPARE= Kontaminationgrad1 PADJUST=LSD
SCALE=ORIGINAL
  /EMMEANS TABLES= Drainage COMPARE= Drainage PADJUST=LSD SCALE=ORIGINAL.

```

10.4 Berechnung von Exponent (B)

10.4.1 Berechnung von Exp (B) bei Vorliegen von einem signifikanten Risikofaktor

*Modell mit vier signifikanten Variablen

```

GENLIN Komplikation (REFERENCE=0) BY Niereninsuff Sonstiges Infekt1 Kontaminationgrad1
Fremdmaterial Leistenzugang Drainage (ORDER=DESCENDING)
  WITH lg2_CRP lg2_Leukozyten BMI
  /MODEL Niereninsuff Kontaminationgrad1 Drainage lg2_Leukozyten
  INTERCEPT=YES DISTRIBUTION=BINOMIAL LINK=LOGIT
  /CRITERIA      SCALE=1      PCONVERGE=1E-006(ABSOLUTE)      SINGULAR=1E-012
ANALYSISTYPE=3(WALD) CILEVEL=95 LIKELIHOOD=FULL COVB = MODEL
  /REPEATED SUBJECT=Pat.Nr WITHINSUBJECT=Visit SORT=YES CORRTYPE=AR(1)
ADJUSTCORR=YES COVB=ROBUST MAXITERATIONS=100
  PCONVERGE=1e-006(ABSOLUTE) UPDATECORR=1
  /MISSING CLASSMISSING=EXCLUDE/PRINT CORB COVB CPS DESCRIPTIVES MODELINFO
FIT SUMMARY SOLUTION(EXPONENTIATED)
  /EMMEANS TABLES=Niereninsuff COMPARE=Niereninsuff PADJUST=LSD SCALE=ORIGINAL
  /EMMEANS TABLES= Kontaminationgrad1 COMPARE= Kontaminationgrad1 PADJUST=LSD
SCALE=ORIGINAL
  /EMMEANS TABLES= Drainage COMPARE= Drainage PADJUST=LSD SCALE=ORIGINAL.

```

Parameter	RegressionskoeffizientB	Standard Fehler	95% Wald-Konfidenzintervall		Hypothesentest			Exp(B)
			Unterer Wert	Oberer Wert	Wald-Chi-Quadrat	df	Sig.	
(Konstanter Term)	-4,761	,9921	-6,706	-2,817	23,032	1	,000	,009
[Niereninsuffizienz oder Dialyse= 1]	,889	,3227	,256	1,521	7,588	1	,006	2,432
[Niereninsuffizienz oder Dialyse= 0]	0 ^a	1
[Kontaminationsgrad der Wunde= 1]	1,502	,3897	,738	2,266	14,844	1	,000	4,489
[Kontaminationsgrad der Wunde= 0]	0 ^a	1
[Drainage= 1]	1,147	,4769	,212	2,081	5,781	1	,016	3,147
[Drainage= 0]	0 ^a	1
lg2_Leukozyten (Skala)	,634	,2656	,114	1,155	5,706	1	,017	1,886

Abhängige Variable: Komplikation
 Modell: (Konstanter Term), Niereninsuffizienz oder Dialyse, Kontaminationsgrad der Wunde, Drainage, lg2_Leukozyten
 a. Auf 0 gesetzt, da dieser Parameter redundant ist.

Tabelle 28: Berechnung von Exp (B) für die im multivariaten Modell als signifikant ermittelten Variablen Niereninsuffizienz, Kontaminationsgrad, Drainage und Leukozyten.

10.4.2 Berechnung von Exp (B) bei Vorliegen von zwei signifikanten Risikofaktoren

*** Beispiel für Kodierung der Variable Niereninsuffizienz und Drainage liegt vor (NlundDR).**

IF (Drainage = 1 und (Niereninsuff = 1) NlundDR = 1.

EXECUTE.

***Berechnung von Exp (B):**

```
GENLIN Komplikation (REFERENCE=0) BY NlundDR (ORDER=DESCENDING)
  /MODEL NlundDR INTERCEPT=YES DISTRIBUTION=BINOMIAL LINK=LOGIT
  /CRITERIA SCALE=1 PCONVERGE=1E-006(ABSOLUTE) SINGULAR=1E-012
ANALYSISTYPE=3(WALD) CILEVEL=95 LIKELIHOOD=FULL COVB = MODEL
  /REPEATED SUBJECT=Pat.Nr WITHINSUBJECT=Visit SORT=YES CORRTYPE=AR(1)
ADJUSTCORR=YES COVB=ROBUST MAXITERATIONS=100
  PCONVERGE=1e-006(ABSOLUTE) UPDATECORR=1
  /MISSING CLASSMISSING=EXCLUDE/PRINT CORB COVB CPS DESCRIPTIVES
MODELINFO FIT SUMMARY SOLUTION(EXPONENTIATED)
  /EMMEANS TABLES= NlundDR COMPARE= NlundDR PADJUST=LSD
SCALE=ORIGINAL.
```

Parameter	RegressionskoeffizientB	Standard Fehler	95% Wald-Konfidenzintervall		Hypothesentest			Exp(B)
			Unterer Wert	Oberer Wert	Wald-Chi-Quadrat	df	Sig.	
(Konstanter Term)	-1,674	,1543	-1,977	-1,372	117,707	1	,000	,187
[Niereninsuffizienz und Drainage liegt vor=1]	,850	,3237	,216	1,484	6,895	1	,009	2,340
[Niereninsuffizienz und Drainage liegt vor=0]	0 ^a	1
(Skala)	1							

Abhängige Variable: Komplikation
Modell: (Konstanter Term), Niereninsuffizienz und Drainage liegt vor

a. Auf 0 gesetzt, da dieser Parameter redundant ist.

Tabelle 29: Berechnung von Exp (B) in der Patientengruppe mit Niereninsuffizienz und einer gelegten Drainage.

10.4.3 Berechnung von Exp (B) bei Vorliegen von mindestens drei signifikanten Risikofaktoren

* Kodierung der Variable drei Risikofaktoren liegen vor (dreirFvNIDRKGLeuko)

WENN (Niereninsuff = 1) und (Drainage = 1) und (Kontaminationgrad = 1) dreirFvNIDRKGLeuko = 1.

WENN (Niereninsuff = 1) und (Kontaminationgrad = 1) und (Leukozytenmehr912 = 1) dreirFvNIDRKGLeuko = 1.

WENN (Niereninsuff = 1) und (Drainage = 1) und (Leukozytenmehr912 = 1) dreirFvNIDRKGLeuko = 1.

WENN (Drainage = 1) und (Kontaminationgrad = 1) und (Leukozytenmehr912 = 1) dreirFvNIDRKGLeuko = 1.

EXECUTE.

*Berechnung von Exp(B) bei Vorliegen von mindestens drei signifikanten Risikofaktoren

```

GENLIN Komplikation (REFERENCE=0) BY dreirFvNIDRKGLeuko (ORDER=DESCENDING)
  /MODEL dreirFvNIDRKGLeuko INTERCEPT=YES DISTRIBUTION=BINOMIAL LINK=LOGIT
  /CRITERIA SCALE=1 PCONVERGE=1E-006(ABSOLUTE) SINGULAR=1E-012
ANALYSISTYPE=3(WALD) CILEVEL=95 LIKELIHOOD=FULL COVB = MODEL
  /REPEATED SUBJECT=Pat.Nr WITHINSUBJECT=Visit SORT=YES CORRTYPE=AR(1)
ADJUSTCORR=YES COVB=ROBUST MAXITERATIONS=100
  PCONVERGE=1e-006(ABSOLUTE) UPDATECORR=1
  /MISSING CLASSMISSING=EXCLUDE/PRINT CORB COVB CPS DESCRIPTIVES MODELINFO
FIT SUMMARY SOLUTION(EXPONENTIATED)
  /EMMEANS TABLES= dreirFvNIDRKGLeuko COMPARE= dreirFvNIDRKGLeuko
PADJUST=LSD SCALE=ORIGINAL.
  
```

Parameter	RegressionskoeffizientB	Standard Fehler	95% Wald-Konfidenzintervall		Hypothesentest			Exp(B)
			Unterer Wert	Oberer Wert	Wald-Chi-Quadrat	df	Sig.	
(Konstanter Term)	-1,657	,1456	-1,942	-1,371	129,455	1	,000	,191
[dreirFvNIDRKGLeuko=1]	1,577	,4260	,742	2,412	13,700	1	,000	4,839
[dreirFvNIDRKGLeuko=0]	0 ^a	1
(Skala)	1							

Abhängige Variable: Komplikation
Modell: (Konstanter Term), dreirFvNIDRKGLeuko

a. Auf 0 gesetzt, da dieser Parameter redundant ist.

Tabelle 30: Berechnung von Exp (B) bei Vorliegen von mindestens drei signifikanten Risikofaktoren.

11. DANKSAGUNG

Mein ganz besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Professor Dr. Eike Sebastian Debus für die Überlassung des Themas, die immerzu positive und freundliche Unterstützung und die hervorragende Betreuung. Ebenso danke ich Herrn Professor Dr. Larena-Avellaneda, der mich durch seine tatkräftigen Hilfestellungen und stets schnellen Korrekturen und Anmerkungen bei dieser Arbeit sehr unterstützt hat.

Herrn Dr. Pinnschmidt vom Institut für Medizinische Biometrie und Epidemiologie möchte ich für seine überaus hilfreiche Expertise bei der statistischen Analyse und Auswertung der Ergebnisse danken.

Nicht zuletzt danke ich von ganzem Herzen meinen Eltern, meiner Familie und all meinen Lieben für ihre Zeit und Geduld und dafür, dass sie mir mit nicht ermüdender Motivation und Rat zur Seite standen.

12. LEBENSLAUF

„Lebenslauf wurde aus datenschutzrechtlichen Gründen entfernt“

13. Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Ich erkläre mich einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

Unterschrift: