A. Larena-Avellaneda

Universitäres Herzzentrum Hamburg, Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Gefäßchirurgie –
 Endovaskuläre Therapie – Angiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland

OPS 5-392: Anlegen eines arteriovenösen Shunts

Liebe Leserinnen und Leser,
 passend zum aktuellen Leitthema der vorliegenden Ausgabe unserer Zeitschrift „Gefäßchirurgie“ würde ich gerne mit Ihnen ein paar Gedanken zur Begrifflichkeit in der AV-Zugangschirurgie teilen.

Beginnen möchte ich mit einer Definition, die an einer meiner vorherigen Arbeitsplätze verwendet wurde. Dort verstand man unter einer „AV-Fistel“ eine direkte Verbindung der transponierten Vene auf die Arterie. Der Begriff „AV-Shunt“ stand für alle Operationen, in denen Fremdmaterial zwischengeschaltet wurde. Wie handhaben Sie es? Wie werden ungewollte Kurzschlüsse, z. B. nach Leistenpunktion genannt – AV-Fistel oder AV-Shunt? Meistens werden beide Begriffe synonym gebraucht.

Eigentlich komme ich darauf, weil in der OPS-Klassifikation tatsächlich hier einerseits unterschieden wird, andererseits auch nicht. Der OPS-Code 5-392.0 steht für „äußerer AV-Shunt“. Für die Zugangschirurgie zur Dialyse kann eigentlich damit nur der „Scribner-Shunt“ gemeint sein. Belding Scribner (1921–2003) entwickelte den nach ihm benannten Shunt 1960 zusammen mit Wayne Quinton an der University of Washington [1, 2]. Zwar war das Prinzip der Dialyse schon länger bekannt und teilweise konnten Patienten mit akutem Nierenversagen gerettet werden, aber die damals verwendeten Glasröhren bereiteten zu viele Probleme. Das von Scribner und Quinton entwickelte Device bestand aus PTFE, damals Teflon® genannt. Die Schenkel wurden an Arterie und Vene, überwiegend oberhalb des Handgelenks, angelegt (Abb. 1). Zur Dialysebehandlung mussten nur noch

die beiden Schenkel auseinandergezogen und an die Dialysemaschine angeschlossen werden. Ich finde es bemerkenswert, wie viele Jahrzehnte nunmehr sich das PTFE als Fremdmaterial der Wahl für diese Chirurgie gehalten hat. Übrigens wurden auch sehr schnell die Kosten zur Behandlung dieser chronischen Krankheit ein Thema, auf das ich hier allerdings nicht näher eingehen möchte.

5-392.1 steht für die innere AV-Fistel (Cimino-Fistel). Hiermit ist im engeren Sinne die künstlich geschaffene Kurzschlussverbindung zwischen der A. radialis und der V. cephalica gemeint. Wieso eigentlich Cimino-Fistel? – Die Erstpublikation stammt aus keiner geringeren Zeitschrift als dem New England Journal of Medicine. 1966 publizierten Brescia, Cimino et al. ihre neue Technik [3]. James Cimino hatte 1960 als Sektionsleiter im Bronx Veterans Hospital in New York begonnen [4]. Ein Jahr später begann dort Michael Brescia seine Ausbildung. Die erste AV-Fistel wurde im Februar 1965 angelegt. Einen wesentlichen Beitrag zum Erfolg der Arbeitsgruppe leisteten insbesondere auch die chirurgischen Fertigkeiten von Kenneth Appel [4]. Warum im deutschen Sprach-

gebrauch der Name „Brescia“ für diese Art von AV-Zugang häufig nicht verwendet wird, lässt sich aus der Geschichte und den Publikationen nicht erschließen. Wobei die Google Suche nach „Michael Brescia“ ein überraschendes Resultat ergab – versuchen Sie es mal. Allerdings werden Sie den Nephrologen auch nicht unter „Michael J. Brescia“ finden, obwohl er noch lebt und in New York tätig ist. Im Gegensatz dazu ist James E. Cimino, der 2010 verstarb, im Internet gut zu finden.

Für den OPS-Code 5-392.2/3 wird „Innere AV-Fistel mit allogenen/alloplastischem Material“ aufgeführt. Dies könnte, der Systematik folgend ja heißen, dass alles, was im Körper läuft, eine AV-Fistel darstellt, alles, was außerhalb läuft, ein Shunt. Aber leider wird dieser Logik mit dem „5-392.4 – Temporärer Shunt (intraoperativ)“ ein Strich durch die Rechnung gemacht. Oder liegt es daran, dass man die Haut nicht über dem Shunt verschließt?

Es gibt sicher viel wichtigere Dinge, über die Sie, liebe Leserinnen und Leser, sich Gedanken machen (müssen). Bisweilen kann es aber auch sehr spannend sein, über Begriffe im Alltag nachzudenken, die wir täglich verwen-

Abb. 1 ◀ Scribner-Shunt in situ 1970. Mit freundl. Genehmigung von T. Lehn

den, ohne darüber zu stolpern, dass sie eigentlich nicht ganz korrekt sind.

Die vorliegende Ausgabe widmet sich dem Thema inhaltlich sehr ausführlich – ich möchte hierzu auf die Einführung zur Thematik von Volker Mickley hinweisen. Außerdem finden Sie in dieser Ausgabe eine schöne Aufarbeitung der postoperativen Ergebnisse nach früher Carotis-TEA (A. Rappe) und eine interessante Arbeit zu Verletzungen der Gefäße im Rahmen von Traumata der Halswirbelsäule (L. Hajnovic). Diese Ausgabe wird wieder von einem Artikel zur Geschichte der Chirurgie geschmückt (W. Hach) und der CME-Artikel beschäftigt sich mit dem Management der perioperativen Myokardischämie (O. J. Müller).

Ich wünsche Ihnen viel Spaß bei der Lektüre von Heft 7.

Herzlichst,
Ihr

Axel Larena - Avellaneda

Prof. Dr. A. Larena-Avellaneda

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. A. Larena-Avellaneda

Universitäres Herzzentrum
Hamburg, Klinik und Poliklinik
für Gefäßmedizin, Gefäß-
chirurgie – Endovaskuläre
Therapie – Angiologie, Uni-
versitätsklinikum Hamburg-
Eppendorf
Martinistraße 52 Gebäude
Ost 70, 20246 Hamburg,
Deutschland
larena@uke.de

Interessenkonflikt. A. Larena-Avellaneda gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Blagg CR (2010) Belding Hibbard Scribner – better known as Scrib. Clin J Am Soc Nephrol 5:2146–2149
2. Lehn T. The spirit never dies – Ein unvergessener großer Arzt. Belding Scribner. <http://www.dialyseshunt.com/Geschichte/Scribner.html>. Zugriffen: 5. Sept. 2016
3. Brescia MJ, Cimino JE, Appel K, Hurwich BJ (1966) Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically created arteriovenous fistula. N Engl J Med 275:1089–1092

4. Cimino JE, Brescia MJ (1994) The early development of the arteriovenous fistula needle technique for hemodialysis. ASAIO J 40:923–927

Epilepsie und fokale kortikale Dysplasie auf molekularer Ebene

Warum birgt eine strukturelle Unregelmäßigkeit im Schläfenlappen des Menschen ein erhöhtes Potenzial für epileptische Anfälle? Eine Gruppe von Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern des Universitätsklinikums Freiburg hat eine Studie vorgelegt, die einen Vergleich von fast 30.000 Genen umfasst. Die Studie ist die bislang größte dieser Art.

Bei etwa 25 Prozent der auf bestimmte Bereiche begrenzten Epilepsien finden sich als „fokale kortikale Dysplasien“ bezeichnete krankhafte Veränderungen der Hirnrinde. Patientinnen und Patienten mit diesen Dysplasien weisen oft eine Resistenz gegen Antiepileptika auf. Es wurde mithilfe von Microarrays verglichen welche Gene bei fehlgebildetem Hirnrindengewebe und epileptischem, nicht fehlgebildeten Hirnrindengewebe exprimiert sind. Es zeigte sich, dass vor allem Faktoren, die für die Bildung von Myelin verantwortlich sind, im kranken Gewebe weniger stark ausgeprägt sind. Zusätzliche Analysen zeigten, dass die Struktur dieser Schicht aufgebrochen und durcheinander gebracht erscheint. Dadurch könnte die Leitung der Reize in der betroffenen Hirnregion nicht unerheblich eingeschränkt sein und die Neigung zu Epilepsie bei der untersuchten Fehlbildung lässt sich möglicherweise auf eine dadurch entstandene elektrische Überreizbarkeit jener Nervenfasern zurückführen. In weiteren Studien wird erforscht was in fehlgebildeten Gewebe bei der Entwicklung von Myelin genau passiert.

Literatur: C. Donkels, D. Pfeifer, P. Janz, et al (2016): Whole Transcriptome Screening Reveals Myelination Deficits in Dysplastic Human Temporal Neocortex. Cerebral Cortex: pp. 1-15.

Quelle:

Albert-Ludwigs-Universität Freiburg,
www.uni-freiburg.de