

Aus dem Medizinischem Zentrum für Radiologie
Klinik für Strahlendiagnostik
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. K.J. Klose

des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg und des
Universitätsklinikums Gießen und Marburg, Standort Marburg

Evaluation der Langzeitergebnisse der endoluminalen Stentgrafttherapie zur Ausschaltung infrarenaler Aortenaneurysmen

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin

dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Daniel Lind

aus Wuppertal

Marburg 2005

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg
am: 13.10.2005.

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. B. Maisch

Referent: Prof. Dr. H.-J. Wagner

Korreferent: Prof. Dr. L. Flores-de-Jacoby

Meinem Großvater Paul Stang (29.6.1918-24.1.1993)

den ich sehr gerne noch viel besser kennengelernt hätte

1 Einleitung	-1-
1.1 Aneurysmen.....	-1-
1.1.1 Definition.....	-1-
1.1.2 Klassifikation.....	-1-
1.1.3 Lokalisation.....	-2-
1.2 Infrarenales Aortenaneurysma.....	-2-
1.2.1 Morphologie.....	-2-
1.2.2 Ätiologie.....	-3-
1.2.3 Inzidenz und Prävalenz.....	-4-
1.2.4 Symptomatik.....	-4-
1.2.5 Diagnostik.....	-5-
1.2.6 Komplikationen.....	-6-
1.2.7 Indikation zur Behandlung.....	-6-
1.3 Therapie des infrarenalen Aortenaneurysmas.....	-8-
1.3.1 Offen chirurgische Therapie.....	-8-
1.3.1.1 Prinzip.....	-8-
1.3.1.2 Operationstechnik.....	-8-
1.3.1.3 Behandlungsergebnisse und Komplikationen.....	-10-
1.3.2 Endoluminale Stentgrafttherapie.....	-11-
1.3.2.1 Prinzip.....	-11-
1.3.2.2 Operationstechnik.....	-11-
1.3.2.3 Komplikationen und Besonderheiten.....	-13-
1.3.2.4 Einfluss der Comorbiditäten auf die Differentialindikation.....	-14-
1.4 Fragestellung.....	-15-
 2 Patienten und Methoden	 -17-
2.1 Studiendesign.....	-17-
2.2 Patienten.....	-17-
2.2.1 Patientenauswahl.....	-17-
2.2.2 Aneurysmasymptomatik/ gedeckt rupturierte Aneurysmen.....	-18-

2.2.3 Demographische Daten.....	-18-
2.2.4 Risikofaktoren.....	-19-
2.2.5 Anamnestische medikamentöse Therapie.....	-23-
2.3 präoperative Vorbereitung.....	-23-
2.3.1 Bestimmung des Aneurysmatyps.....	-23-
2.3.2 Ermittlung der Aneurysmamaße.....	-24-
2.3.3 Auswahl der Stentgrafts.....	-27-
2.3.4 Stentgraft-Materialien.....	-29-
2.3.5 Beispiel eines Stentgrafts.....	-29-
2.3.6 präoperative Embolisation abdomineller Arterien.....	-30-
2.4 Operationsablauf.....	-30-
2.4.1 Einleitung der Operation.....	-30-
2.4.2 Einführung des Systems.....	-31-
2.4.3 Positionierung des Stentgrafts.....	-31-
2.4.4. Implantation des Prothesenhauptkörpers.....	-32-
2.4.5 Implantation des kontralateralen Prothesenteils.....	-32-
2.4.5 Abschlussangiographie.....	-32-
2.4.6 Illustration einer Stentgraftimplantation.....	-33-
2.5 Nachbeobachtungsperiode.....	-35-
2.5.1 Zeitplan der postoperativen Kontrollen.....	-35-
2.5.2 postoperative Komplikationen.....	-36-
2.5.2.1 Endoleak	-36-
2.5.2.2 Migration.....	-38-
2.5.2.3 Stenose.....	-39-
2.5.2.4 Stentbruch/Grafruptur.....	-39-
2.5.2.5 Aneurysmaruptur.....	-39-
2.5.2.6 Tod.....	-39-
2.6 Datenermittlung.....	-40-
2.6.1 Ermittlung der präoperativen Daten.....	-40-
2.6.2. Ermittlung der perioperativen Daten.....	-40-
2.6.3 Ermittlung der postoperativen Daten.....	-41-
2.6.3.1 Akutergebnisse.....	-41-
2.6.3.2 Langzeitergebnisse.....	-41-

3 Ergebnisse	-43-
3.1 präoperative Evaluation.....	-43-
3.1.1 Aneurysmatyp nach Allenberg.....	-43-
3.1.2 Bestimmung der Aneurysmamaße.....	-44-
3.1.2.1 Computertomographische Daten.....	-44-
3.1.2.2 Angiographische Daten.....	-44-
3.1.3 Stentgrafttypen.....	-45-
3.1.4 Präoperative Embolisation.....	-45-
3.2 Stentgraftimplantation.....	-45-
3.2.1 Narkose.....	-45-
3.2.2 Operationszugang.....	-45-
3.2.3 Medikamentöse Therapie.....	-46-
3.2.4 Blutverlust.....	-46-
3.2.5 Technischer Erfolg.....	-47-
3.3 Frühe postoperative Ergebnisse (1.-30. postoperativer Tag).....	-47-
3.3.1 Intensivmedizinische Betreuung.....	-47-
3.3.2 Postoperative Komplikationen.....	-48-
3.3.2.1 primäre Endoleaks.....	-48-
3.3.2.2 weitere stentgraftassoziierte Komplikationen.....	-54-
3.3.2.3 andere postoperative Komplikationen.....	-55-
3.3.3 Postimplantationssyndrom.....	-55-
3.3.4 Stationärer Krankenhausaufenthalt und Entlassungsart.....	-56-
3.3.5 Klinischer Erfolg.....	-57-
3.4 Langzeitergebnisse ab dem 30. postoperativen Tag.....	-57-
3.4.1 Zeitpunkte der Kontrollen.....	-57-
3.4.2 Sekundäre Endoleaks.....	-58-
3.4.3 weitere stentgraftassoziierte Komplikationen.....	-60-
3.4.3.1. Gefäßverschlüsse.....	-60-
3.4.3.2 Migrationen.....	-61-
3.4.3.3 Stentbruch/Grafriß.....	-62-
3.4.4 Andere Komplikationen.....	-63-
3.4.5 Änderung der Aneurysmamaße.....	-63-
3.4.6 Aneurysmaruptur.....	-69-

3.4.7 Überlebensrate.....	-69-
3.4.8 Zusammenfassung der stentgraftassoziierten postoperativen Komplikationen und Interventionen.....	-70-
4 Diskussion.....	-72-
4.1 Forschungsfrage.....	-72-
4.2 Studiendesign.....	-74-
4.3 Patienten.....	-75-
4.3.1 Demographie.....	-75-
4.3.2 Alter.....	-75-
4.3.3 Risikoprofil.....	-75-
4.4 Ergebnisse der endoluminalen Stentgraftimplantation.....	-76-
4.4.1 Technische Erfolgsrate.....	-76-
4.4.2 Stationäre Behandlungsdauer.....	-76-
4.4.3 Endoleakrate.....	-77-
4.4.4 Weitere Komplikationen.....	-79-
4.4.5 Aneurysmaruptur.....	-80-
4.4.6 Mortalität.....	-80-
4.4.7 Änderung der Aneurysmamaße.....	-81-
4.4.8 Reinterventionen.....	-82-
4.5 Schlussfolgerungen.....	-84-
5 Zusammenfassung.....	-86-
6 Literaturverzeichnis.....	-88-
7 Anhang.....	-97-
7.1 Datenerhebungsbögen.....	-97-
7.2 Verzeichnis der akademischen Lehrer.....	-107-

7.3 Danksagung.....	-108-
7.4 Ehrenwörtliche Erklärung.....	-109-
7.5 Lebenslauf.....	-110-

1 Einleitung

1.1 Aneurysmen

1.1.1 Definition

Ein Aneurysma ist definiert als eine abnorme, lokal begrenzte Ausweitung der Gefäßwand, die an Stellen angeborener oder erworbener Wandschwächen entsteht. Ab welchem Gefäßdurchmesser ein Aneurysma vorliegt, ist nicht ganz einheitlich definiert. Eine allgemeine Definition spricht von einem Aneurysma, wenn der Gefäßdurchmesser das Eineinhalbfache ($>150\%$) des normalerweise zu erwartenden Diameters überschreitet (*Johnston et al 1991*). Grob betrachtet ist für die abdominale Aorta, abhängig von Alter und Größe des Patienten, ein Diameter der Aorta um die 2cm physiologisch, ein Diameter über 3cm pathologisch.

1.1.2 Klassifikation

Am Aufbau eines Aneurysmas sind entweder alle drei Gefäßwandschichten, nur Teile davon oder gar keine eigenen Gefäßwandschichten beteiligt. Man unterscheidet das echte Aneurysma (*Aneurysma verum*) mit Dehnung der gesamten Gefäßwand, das falsche Aneurysma (*Aneurysma spurium*), welches ein von der Adventitia begrenztes perivasales Hämatom darstellt, und schließlich das dissezierende Aneurysma (*Aneurysma dissecans*), bei dem die Wand von der inneren und äußeren Media gebildet wird (Abbildung 1.1). Bei der letzten Form kommt es zum Einriss der Intima und das Blut wühlt sich innerhalb der Media nach distal fort und kann dann wieder Anschluss an das Gefäßlumen bekommen. Es entsteht ein „Pseudogefäßlumen“ parallel zum eigentlichen Lumen (Abbildung 1.1).

Es gibt unterschiedliche morphologische Typen des *Aneurysma verum*. So unterscheidet man zwischen einem sackförmigen Aneurysma, einem spindelförmigen Aneurysma, einem zylindrischen, einem geschlängelten und einem kahnförmigen Aneurysma (*Riede et al 2004*).

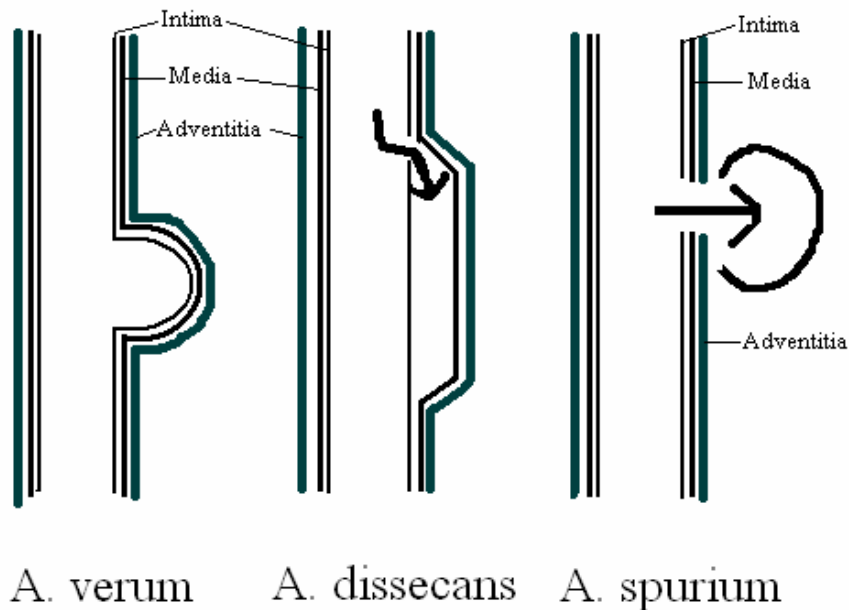


Abbildung 1.1: Aneurysmatypen

1.1.3 Lokalisation

Grundsätzlich können Aneurysmen an jedem Teil des arteriellen und venösen Gefäßbaumes vorkommen. Es gibt jedoch besondere Prädilektionsstellen, wozu insbesondere die Aorta zählt. Physiologischerweise zeigt die Aorta an ihrer Wurzel die größte Ausdehnung, um nach distal schmaler zu werden. Beim Erwachsenen werden bezüglich des Aortendurchmessers Richtwerte für die Aortenwurzel von bis zu 40mm, für die Aorta ascendens von 37mm und für die Aorta descendens von 28mm angegeben (Aronberg et al 1984). Mit zunehmendem Alter kommt es jedoch zu einer Dilatation der Aorta. Somit muss eine altersphysiologische Erweiterung des Gefäßlumens vom eigentlichen pathologischen Aneurysma unterschieden werden.

Die Aneurysmen der Aorta werden hinsichtlich ihrer Lokalisation in thorakale und abdominale eingeteilt. 80% der Aortenaneurysmen betreffen den abdominalen Abschnitt. Von diesen sind die meisten infrarenal, also distal der Nierenarterienabgänge, lokalisiert (Ince und Nienaber 2001).

1.2 Infrarenales Aortenaneurysma

1.2.1 Morphologie

Infrarenale Aortenaneurysmen sind ganz überwiegend wahre Aneurysmen (Aneurysmata vera). Als Formvarianten werden das sackförmige Aneurysma mit einer

breiten, meist einseitigen Vorwölbung, und das spindelförmige oder fusiforme Aneurysma unterschieden. Die infrarenalen Aortenaneurysmen dehnen sich vor allem nach ventral und lateral aus (Abbildung 1.2). Nicht selten sind sie begleitet von fusiformen oder sacculären Erweiterungen der iliakalen Arterien.

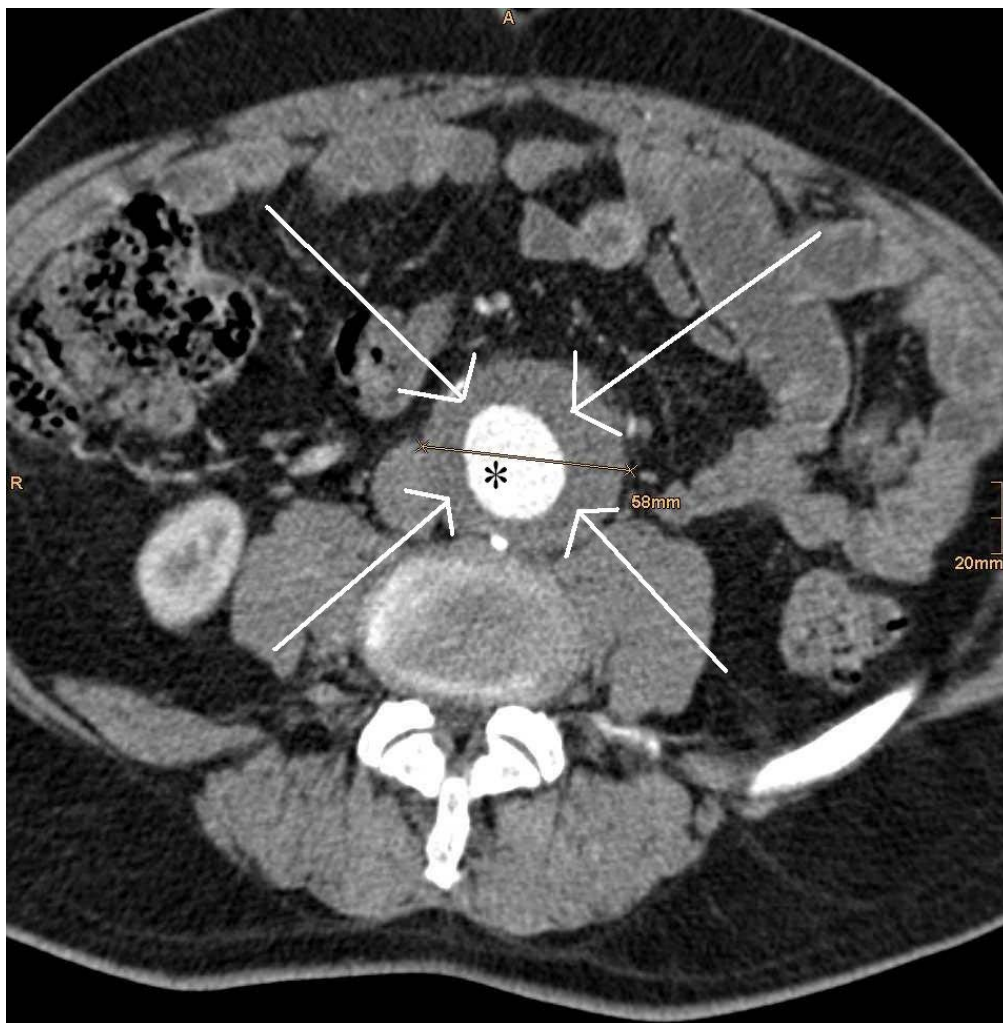


Abb. 1.2: Kontrastmittel-verstärktes CT eines Aneurysmas der infrarenalen Aorta. Man erkennt das perfundierte Lumen (*) und den wandständigen Thrombus (Pfeile). Der Aneurysmadurchmesser beträgt 58mm.

1.2.2 Ätiologie

Bei der Entstehung eines infrarenalen Aortenaneurysmas spielt neben der Schwächung der Aortenwand, meistens durch arteriosklerotische Degenerationsvorgänge, vor allem auch die einwirkende Kraft des Blutdrucks eine ganz entscheidende Rolle. Der Blutdruck ist vermutlich Ursache der häufigsten Aneurysmalokalisation infrarenal vor der Aortenbifurkation, da dort die kräftige Pulswelle der Aorta auf die Aortengabel trifft und sich in zwei kleinere Blutströme aufteilen muss.

Ätiologisch stehen die degenerativen Aortenwunderkrankungen in Form einer Atherosklerose zahlenmäßig im Vordergrund. Mykotische (septische) und dysplastische Aneurysmaformen, z.B. das vaskuläre Marfansyndrom, sind dagegen selten. Das inflammatorische Aneurysma ist vermutlich eine Sonderform des degenerativen Wandschadens, die genaue Ätiologie ist noch ungeklärt. (*Vorstand der Dt. Ges. f. Gefäßchirurgie 1998*). Aortenaneurysmen nichtinfektiöser entzündlicher Genese treten bei rheumatischen Erkrankungen (M. Behcet und Sklerodermie) auf.

1.2.3 Inzidenz und Prävalenz

Männer sind weitaus häufiger betroffen als Frauen, das Verhältnis Männer zu Frauen beträgt neun zu eins (*Vorstand der Dt. Ges. f. Gefäßchirurgie 1998*). Die Verringerung der Elastizität der Aortenwand (Compliance) tritt bei Männern früher auf als bei Frauen. Offensichtlich laufen die degenerativen Veränderungen der abdominalen Aortenwand bei Männern zu einem früheren Zeitpunkt ab.

Die Prävalenz von infrarenalen Aneurysmen mit einem maximalen Querdurchmesser der größer als 6 cm ist, wird für über 65 Jährige in Deutschland mit 2,7% angegeben (*Vorstand der Dt. Ges. f. Gefäßchirurgie 1998*). Eine kanadische Studie zeigte, dass die Inzidenz der Aortenaneurysmen für 55-64 Jahre alte Männer bei 52 pro 100.000 pro Jahr liegt. Für Männer über einem Alter von 80 Jahren liegt die Inzidenz bei 499 pro 100.000 pro Jahr (*Melton et al 1984*).

Die Prävalenz abdominaler Aortenaneurysmen wird in früheren Sektionsstatistiken zwischen 0,3 und 2,8% angegeben. Eine aktuelle Untersuchung an 52.749 Senioren im Alter zwischen 50 und 79 Jahren (ADAM-Studie) ergab bei 1,2% Aneurysmen mit einem maximalen Durchmesser von 4cm und größer (*Lederle et al 2002*).

Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass die durchschnittliche Lebenserwartung kontinuierlich ansteigt und dass das abdominale Aortenaneurysma eine Erkrankung des Alters ist, kann man in den nächsten Jahren zweifellos mit einem erheblichen Zunahme der Diagnose „Aortenaneurysma“ rechnen (*Ernst 1993*).

1.2.4 Symptomatik

80% der Bauchaortenaneurysmaträger sind asymptomatisch (*Vorstand der Dt. Ges. f. Gefäßchirurgie 1998*). Meistens wird die Diagnose als Zufallsbefund bei Abklärung anderer Erkrankungen bzw. im Rahmen von Vorsorgeuntersuchungen mittels Sonographie gestellt, ohne dass der Patient Beschwerden angibt. Von diesen

asymptomatischen Patienten sind jene mit Symptomen abzugrenzen. Rückenschmerzen und diffuse Abdominalschmerzen, die in das Becken ausstrahlen, sind typisch für das rasch expandierende Aneurysma (*Vorstand der Dt. Ges. f. Gefäßchirurgie 1998*). Bei Penetration in die Nachbarorgane stehen organbezogene Beschwerden im Vordergrund. So kommt es, dass nicht selten die Beschwerden fehlgedeutet (Ulcus duodeni, Pyelonephritis, Spondylitis etc.) werden. Des Weiteren kann es zum Beispiel zu einer Arrosion der Wirbelsäule bei Penetration nach dorsal kommen, was Fehldeutungen als vermeintliche Erkrankungen des Bewegungsapparates erklärt. Zeichen des rupturierten Aneurysmas sind der tiefe abdominale Schmerz sowie Rückenschmerzen, die in die Flanke und das Becken ausstrahlen. Die Symptomatik kann sich zum Bild akuten Abdomens steigern. Hinzu kommen die Zeichen des Schocks als Folge des Blutverlustes.

1.2.5 Diagnostik

Die Basisdiagnostik stellt die klinische Untersuchung dar. Größere Aneurysmen sind durch die Bauchdecke als expansiv pulsierende Resistenzen tastbar, mitunter wird auch die Pulsation oder eine Vorwölbung der Bauchdecke vom Patienten selbst als erstes Zeichen wahrgenommen.

Da durch die klinische Untersuchung insbesondere bei adipösen Patienten ein Aortenaneurysma nicht sicher auszuschließen ist, sollte eine Abdomensonographie erfolgen. Da der Altersgipfel der behandlungsbedürftigen Bauchaortenaneurysmen im 7. und 8. Lebensjahrzehnt liegt, empfehlen einige Autoren in dieser Altersklasse eine Screening-Untersuchung im Abstand von 1-2 Jahren (*Pfeiffer und Sandmann 2003*). Wird ein, zunächst nicht notwendigerweise zu behandelndes, Aneurysma diagnostiziert, so sollte in Intervallen von 3-6 Monaten eine sonographische Kontrolle stattfinden, um etwaige Wachstumstendenzen feststellen zu können.

Bei der Erstdiagnose eines Aneurysmas kritischer Größe sollte eine abdominelle Computertomographie durchgeführt werden, die Aufschluss über Risikofaktoren einer potentiellen Ruptur sowie Veränderungen benachbarter Organe gibt. Hierbei ist der Computertomographie gegenüber der Magnetresonanztomographie wegen der besseren Ortsauflösung der Vorzug zu geben. Eine primäre Angiographie zur diagnostischen Abklärung eines Aortenaneurysmas ist überflüssig, da sie nur das durchströmte Aortenlumen darstellt. Da die infrarenalen Aortenaneurysmen häufig einen breiten

wandständigen Thrombussaum aufweisen, kann das durchströmte Lumen in der Angiographie einen normalen Durchmesser haben.

1.2.6 Komplikationen

Abdominelle Aortenaneurysmen stellen mit zunehmender Größe eine lebensbedrohliche Situation dar. Das Risiko einer Ruptur des Gefäßes (mit dem daraus resultierenden lebensbedrohlichen hypovolämischen, hämorrhagischen Schock) steigt mit zunehmendem Durchmesser. Bis zu 50% der Patienten mit unbehandelten Bauchortenaneurysmen sterben an Komplikationen des Aneurysmas innerhalb von 5 Jahren nach Diagnosestellung (*Zarins et al 1999*).

Die Risikofaktoren der Ruptur eines abdominalen Aortenaneurysmas sind in Tabelle 1.1 zusammengefasst.

Durchmesser > 5 cm
Zunahme des Aneurysmadurchmessers > 1cm/Jahr
Exzentrischer oder fehlender Thrombussaum
Entzündlich veränderte Gefäßwand
Aufgesprengte Kalkspangen der Aneurysmawand
Sakkuläre Ausbuchtungen
Mykotisches Aneurysma
Insuffizient eingestellte Hypertonie
Therapien mit Steroiden und Immunsuppressiva
Bindegewebserkrankungen (Elastosen)
Spontan-oder Druckschmerz

Tabelle 1.1: Risikofaktoren der Ruptur eines abdominalen Aortenaneurysmas (*Pfeiffer und Sandmann 2003*)

1.2.7 Indikation zur Behandlung

Physikalische Grundsätze (Laplace Gesetz) belegen, dass mit der Zunahme des Durchmessers ein exponentieller Anstieg der Wandspannung des Blutgefäßes auftritt. Nimmt im Spontanverlauf der Durchmesser des Aneurysmas stetig zu, steigt das Rupturrisiko und es kann letztlich zur Ruptur der Aorta kommen. Hieraus ergibt sich bei der Mehrheit der Patienten mit diagnostiziertem Aneurysma, die ansonsten meist keine Beschwerden (80% asymptomatisch) haben, die Indikation zur prophylaktischen Behandlung. Bei symptomatischen Patienten ist die Therapie darüber hinaus auch

kausal, da die vom Aneurysma ausgehenden Beschwerden durch die Aneurysmaausschaltung beseitigt werden. Zudem ist bei symptomatischen Aneurysmen stets unabhängig von der Aneurysmagröße eine Therapie indiziert. Rupturierte Aneurysmen sind aufgrund der akuten Letalitätsgefahr unverzüglich zu behandeln. Rupturierte Aneurysmen führen in ca. 50 % der Fälle zum sofortigen Tod des Patienten. Von den restlichen 50 % der Patienten, die das Krankenhaus lebend erreichen, können auch mit modernen Behandlungsmethoden nur etwa die Hälfte am Leben gehalten werden (*Ernst 1993, Heller et al 2000*). Somit liegt die Letalitätsrate des rupturierten Aortenaneurysmas bei etwa 75%.

Bei asymptomatischen Bauchaortenaneurysmen ist für die Therapieindikation das Verhältnis zwischen Behandlungsrisiko und spontanem Rupturrisiko abzuwägen. Das Behandlungsrisiko beinhaltet dabei alle perioperativen Komplikationen, wie beispielsweise das Narkoserisiko mit kardiovaskulärer und pulmonaler Insuffizienz, Wundheilungsstörungen, postoperative Infektionen etc. .

Das Rupturrisiko korreliert in erster Linie mit dem maximalen Aneurysmadurchmesser. *Brewster et al 2003* geben folgende prozentuale Werte für das jährliche Rupturrisiko abdomineller Aortenaneurysmen in Abhängigkeit vom maximalen Aneurysmadurchmesser (Tabelle 1.2) an:

Aneurysmen-Diameter(cm)	Rupturrisiko(%/Jahr)
<4	0
4-5	0,5-5
5-6	3-15
6-7	10-20
7-8	20-40
>8	30-50

Tabelle 1.2: Verhältnis von Aneurysmadurchmesser und Rupturrisiko nach Brewster et al 2003

Heute besteht Einigkeit darüber, die Behandlungsindikation für asymptotische infrarenale Aneurysmen für Männer ab einem Durchmesser von 5-5,5cm und bei Frauen ab 4-4,5cm zu stellen (*UK Small Aneurysm trial 1998*). Oftmals wird auch einfach nur die klassische 5cm-Marke genannt (*Ernst 1993, Buth et al 2002*). Andere Autoren sprechen erst von einer Behandlungsindikation ab einem Diameter von 5,5cm (*Brewster et al 2003*).

Neben dem alleinigen Durchmesser als Richtwert ist auch die Wachstumsgeschwindigkeit des Aneurysmas maßgeblich. Bei einer Größenprogredienz von mehr als 1cm pro Jahr muß interveniert werden, weil dies ein Indikator für eine erhebliche Rupturgefahr darstellt. (*Pfeiffer und Sandmann 2003*). Andere Autoren geben die Wachstumsrate von 0,5cm pro Jahr als interventionsbedürftig an (*Ernst 1993, Pitton et al 2003*).

1.3 Therapie des infrarenalen Aortenaneurysmas

Zwei Therapieformen stehen heute zur Behandlung eines infrarenalen Aortenaneurysmas zur Verfügung: die offen chirurgische und die endovaskuläre Therapie.

1.3.1 Offen chirurgische Therapie

1.3.1.1 Prinzip

Die heutige Standardtherapie, die offen-chirurgische Aneurysmaresektion, war Jahrzehnte lang die einzige Form der Aneurysmabehandlung. Sie wurde erstmals 1951 in Paris erfolgreich von Dubost durchgeführt (*Dubost et al 1952*). Die Technik hat sich seitdem stetig weiterentwickelt. Hierbei wird das Aneurysma reseziert und eine Gefäßprothese (meist aus Dacron) interponiert. Soweit das Aortenlumen im Bereich der Bifurkation annähernd noch normal ist, besteht die Operation in der Implantation einer Rohrprothese (Interponat). Ist die angrenzende Beckenstrombahn (A. iliaca communis) aneurysmatisch verändert, wird eine Bifurkationsprothese (aortobiiliacaler Bypass/ aortobifemoraler Bypass) mit beidseitigem Anschluss im Bereich der iliakalen Teilungsstelle oder weiter distal implantiert.

1.3.1.2 Operationstechnik

Der Eingriff findet unter Vollnarkose statt. Der Zugangsweg ist in der Regel transperitoneal durch eine mediane Laparotomie. Nachdem man sich Zugang zur Bauchhöhle verschafft hat, folgt die Abklemmung der Aorta distal der Nierenarterien und distal der linken Nierenvene (die die Aorta typischerweise ventral überkreuzt) sowie eine separate Ausklemmung der Aa. iliacae communes. Man führt eine Längsarteriotomie des Aneurysmas durch, das Thrombenmaterial wird ausgeräumt und es wird ggf. eine Endarteriektomie der Aortenwand vorgenommen, was die spätere Einheilung der Prothese begünstigt. Rückblutende Lumbalarterien werden umstochen und die A. mesenterica inferior passager ausgeklemmt. Proximale und distale

Anastomosen einer Rohr-oder Bifurkationsprothese werden mit fortlaufender Naht in Inlaytechnik ausgeführt und der Aneurysmasack mit einer Naht über der Prothese verschlossen (Abbildung 1.3). Ergibt die Inspektion des Colon sigmoideum (Peristaltik, Farbe) eine ausreichende Durchblutung, so wird die A. mesenterica inferior proximal ligiert, andernfalls in die Prothese reimplantiert. Abschließend erfolgt die Naht des Retroperitoneums und des transabdominellen Zugangs.

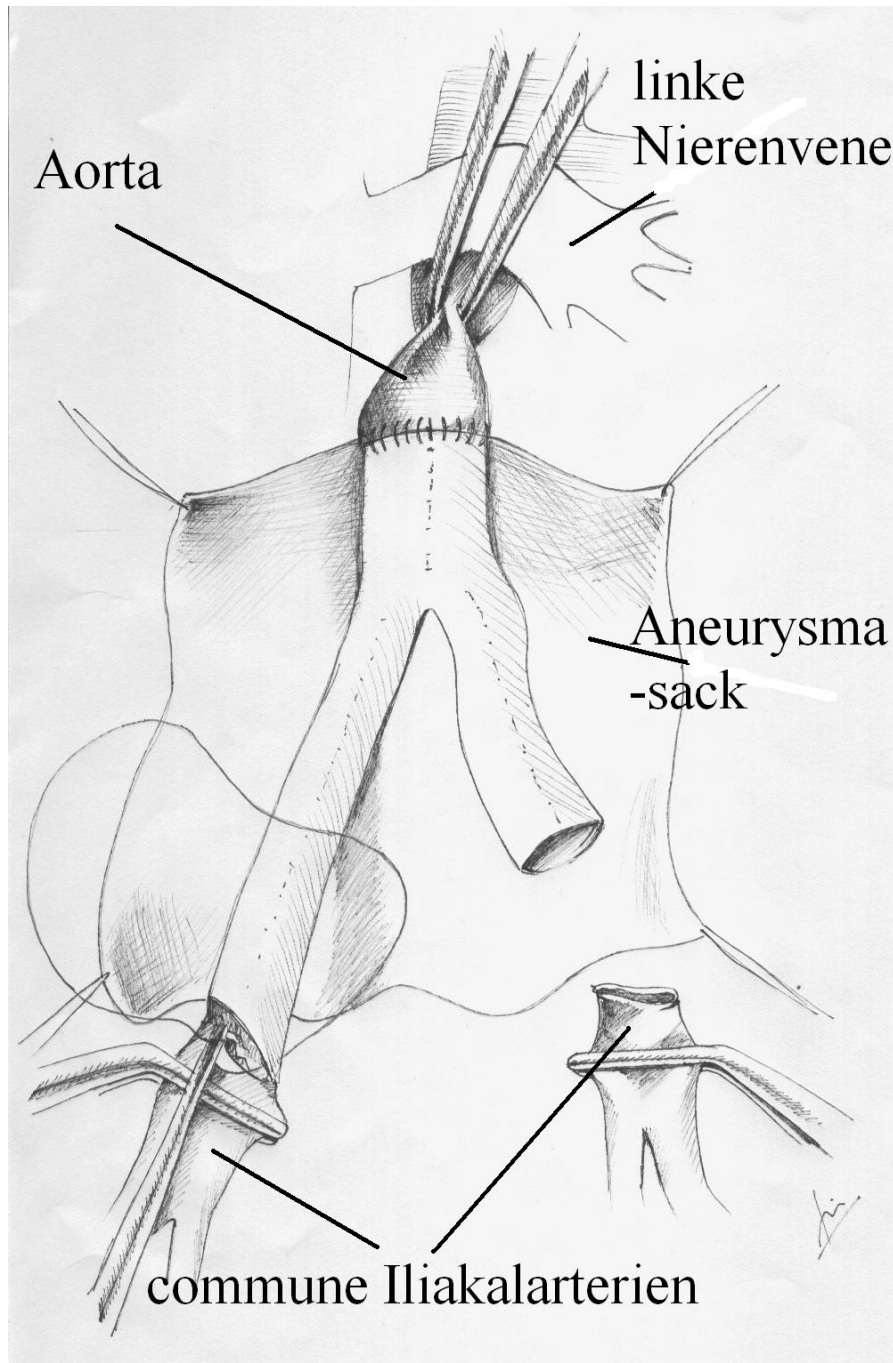


Abb. 1.3: Skizze der offenen Operationsmethode. Der Blick geht dabei in den weit geöffneten Bauchraum, wobei die Gefäßprothese unter Abklemmung der Aorta und der Iliakalarterien eingenaht wird.

1.3.1.3 Behandlungsergebnisse und Komplikationen

Als sinnvolle Einteilung hinsichtlich des Operationsrisikos hat sich in der Therapie des infrarenalen Aortenaneurysmas die Klassifizierung in elektive (asymptomatische), dringliche (symptomatische) und Notfalloperationen (symptomatische, Operation unverzüglich nach Aufnahme) durchgesetzt, wobei letztere Gruppe noch in Patienten mit oder ohne Kreislaufschock sowie mit oder ohne Aneurysmaruptur unterteilt werden kann. Teilweise uneinheitliche Einteilungen in der Literatur erschweren leider oft den Vergleich der Behandlungsergebnisse.

Die Gruppe der asymptomatischen, elektiv behandelten Patienten hat sich als die zahlenmäßig größte und am eindeutigsten definierte Gruppe mit den besten Behandlungsergebnissen als Marker für den Ergebnisvergleich etabliert. Die perioperativen Sterblichkeitsraten bei der elektiven offenen chirurgischen Behandlung liegen zwischen 0,6 und 5,8% (*Pfeiffer und Sandmann 2003*). Eine umfassende Metaanalyse von Blankensteijn et al. ergab für neun krankenhausbasierte prospektive und 32 retrospektive Studien mit insgesamt 13.696 einbezogenen Patienten eine Letalität von durchschnittlich 3,8% (*Blankensteijn et al 1998*). Des Weiteren liegt die Morbiditätsrate bei 15%-30% (*Zarins et al 1999*). Die häufigsten perioperativen Komplikationen nach elektiver offen-chirurgischer Therapie des infrarenalen Bauchaneurysmas sind Herz-Kreislauf-Insuffizienz und respiratorische Insuffizienz (*Pfeiffer und Sandmann 2003*).

Obwohl also bei der chirurgischen Behandlung von Patienten mit Aortenaneurysmen in den letzten Jahrzehnten Fortschritte erzielt worden sind, ist immer noch eine hohe postoperative Morbidität und Mortalität festzustellen, die durch unterschiedliche Ursachen erklärt werden können: Intraoperativ stellt das temporäre Abklemmen der Aorta (sog. Clamping) mit konsekutiver arterieller Druckerhöhung und zeitweiser Organischämie ein nicht unwesentliches Risiko dar. Zudem entstehen durch den invasiven, transabdominellen Eingriff weitere Probleme wie die resultierende große Wundfläche, eine potentielle postoperative Darmatonie mit konsekutivem Ileus. Die häufigsten perioperativen Komplikationen nach offen chirurgischer Therapie sind die Herz-Kreislauf-Insuffizienz und die respiratorische Insuffizienz. In einer Metaanalyse werden Raten von 4,9%-13,6% für kardiale und 3,8%-13,5% für pulmonale Komplikationen angegeben (*Blankensteijn et al 1998*).

Spätkomplikationen der chirurgischen Aneurysmaresektion sind selten. Bekannt sind Nahtaneurysmen, Prothesenthrombosen, Protheseninfektionen und aortoduodenale bzw.- intestinale Fisteln (*Ernst 1993, Pfeiffer und Sandmann 2003*).

Aufgrund der Seltenheit von Spätkomplikationen werden routinemäßige Nachuntersuchungen mit Computertomographie, Angiographie oder Farbduplexsonographie nach offen-chirurgisch implantierten Aortenprothesen nicht gefordert.

1.3.2 Endoluminale Stentgrafttherapie

1.3.2.1 Prinzip

Seit Beginn der 90er Jahre des letzten Jahrhunderts etabliert sich alternativ zur konventionellen Aortenchirurgie mehr und mehr die endovaskuläre Ausschaltung von Aortenaneurysmen. Das Prinzip dieser neuen Methode ist die Beseitigung des Rupturrisikos des Aneurysmas durch Exklusion der gefährdeten Aneurysmawand vom systemischen arteriellen Blutdruck. Im Gegensatz zur offenen Chirurgie bleibt das Aneurysma unberührt in situ - die Endoprothese ist also nur wirksam bei dauerhafter, vollständiger Ausschaltung des Aneurysmas vom Blutstrom. Die Methode wurde 1991 durch den argentinischen Gefäßchirurgen Juan Carlos Parodi eingeführt, der erstmals beim Menschen ein Bauchaortenaneurysma mit einer selbstgebauten Gefäßendoprothese erfolgreich behandelte (*Parodi et al 1991*). Inzwischen wird in der Literatur auch der Ukrainer Volodos als Mitbegründer der neuen Therapieform anerkannt (*Volodos et al 1986, Volodos et al 1991*).

Die heutzutage benutzten endovaskulären Stentgrafts bestehen aus einem Metallgerüst (Stentanteil) aus Nitinol oder Edelstahl mit unterschiedlicher Konfiguration, das mit chirurgischen Gefäßersatzstoffen, in der Regel Dacron oder Polytetrafluoroethylen (PTFE), ummantelt ist (Graftanteil). Der Stentgraft wird individuell ausgewählt, je nach Maß des entsprechenden Aneurysmas. Breiten und Länge des Stents werden nach Maßgabe der Computertomographie oder Angiographie bestimmt. Wie auch bei der Interponatsprothese ist die Stentgraftform abhängig von der Aneurysmamorphologie und kann als Rohrprothese oder als Bifurkationsprothese eingesetzt werden.

1.3.2.2 Operationstechnik

Bei dieser „halb-offenen“ Technik, welche einen lokalen chirurgischen Gefäßzugang mit kathetertechnischen Methoden kombiniert, kann auf eine Laparotomie verzichtet

werden und der Eingriff bei Bedarf in Regional-oder Lokalanästhesie durchgeführt werden.

Nach Freilegung der A. femoralis oder der A. iliaca externa und Herstellung eines Gefäßzugangs über eine Schleuse wird die zusammengefaltete Prothese bis in den aneurysmatischen Bereich unter Durchleuchtung vorgeschoben und freigesetzt. Im Unterschied zur chirurgischen Prothesenimplantation wird der Stentgraft nicht durch eine Naht, sondern durch die radiale Expansionskraft des Metallanteils des Stentgrafts in der Aorta fixiert. Nach Positionierung und Entfaltung des Stentgraft sollte das Aneurysma komplett ausgeschaltet sein. Im Idealfall fixiert sich die Prothese derart in der Aortenwand, dass die erweiterte Gefäßwand keinem systemischen Blutdruck mehr ausgesetzt ist und das Aneurysmavolumen thrombosieren kann (Abbildung 1.4).

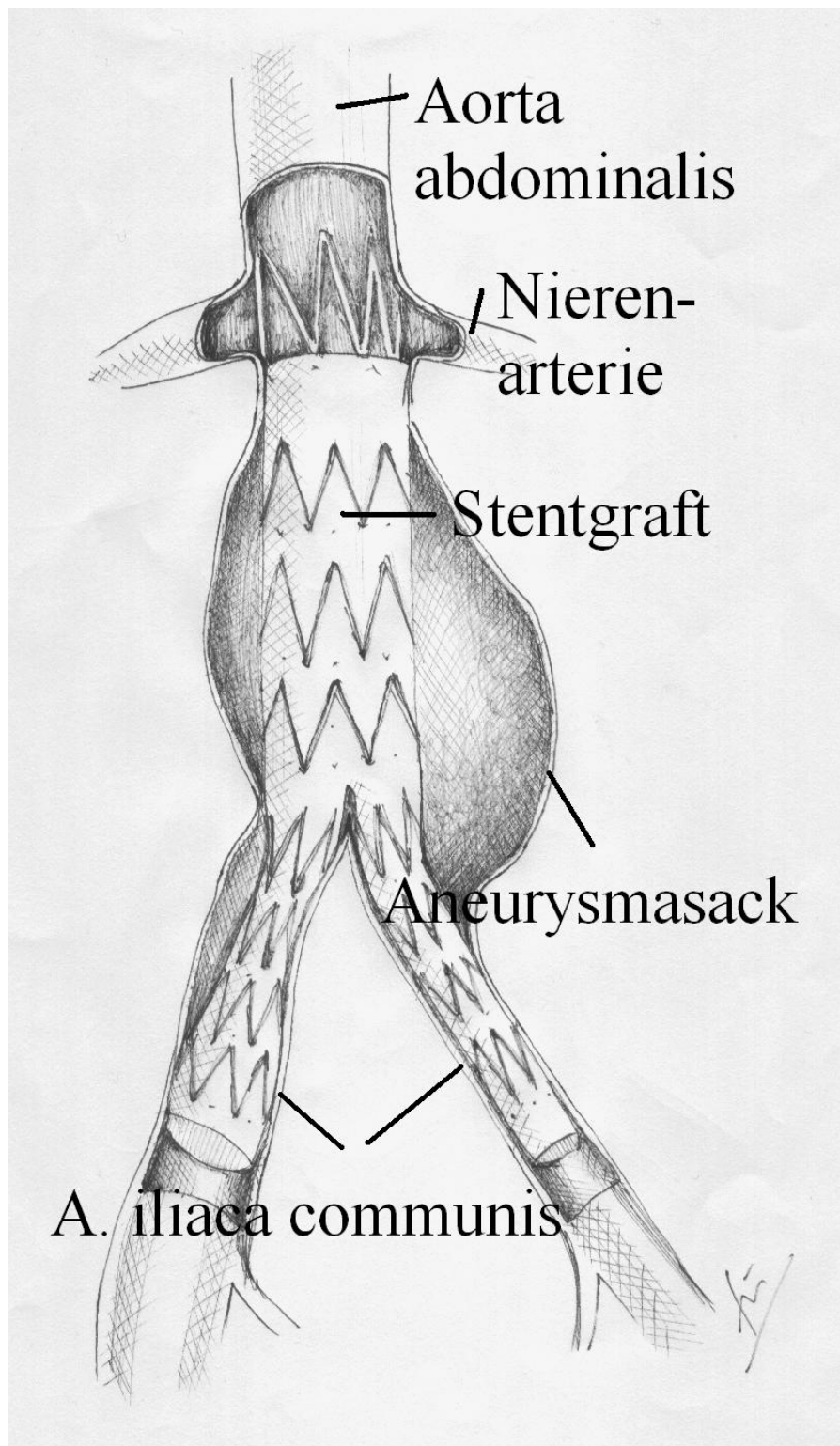


Abb. 1.4: Skizze eines endovaskulär eingebrachten Stentgrafts: Man sieht eine Bifurkationsprothese (Y-Form), deren Schenkel in die commonen Iliakalarterien hineinreichen

1.3.2.3 Komplikationen und Besonderheiten

Vorteile hat die endovaskuläre Therapie gegenüber der offen-chirurgischen Therapie in ihrer geringen Invasivität. Daraus folgt die wesentlich kleinere Wundfläche und

Minderung des Infektionsrisikos, die fehlende intraoperative Abklemmung der Aorta mit zeitweiser Ischämie der versorgten Organe, die potentielle Durchführbarkeit in Lokal-oder Regionalanästhesie und die beschleunigte postoperative Rekonvaleszenz der Patienten. Damit kommt diese Behandlungsform insbesondere für Patienten in Betracht, die schwerwiegende Comorbiditäten aufweisen (*Buth et al 2002, Teufelsbauer et al 2002*).

Ein ungelöstes Problem der Stentprothesen stellen in erster Linie Endoleaks (Leckagen) dar. Hierbei dichtet die Prothese den Blutstrom nicht ausreichend gegen das Aneurysmalumen ab. Als Folge besteht die Rupturgefahr des Aneurysmas fort, da das Aneurysma immer noch dem systemischen arteriellen Blutdruck ausgesetzt ist. Die endovaskuläre Therapie gilt so lange als fehlgeschlagen, bis das Endoleak aufgehoben wurde. Für die Endoleaks wurde eigens eine Klassifikation erstellt, die im Teil 2 „Patienten und Methoden“ noch erläutert wird.

Weitere Probleme stellen Materialermüdung (mit einhergehenden Stentbrüchen), Dislokationen der Stents (sog. Migration) im Gefäß oder der einzelnen Stentkomponenten voneinander (und daraus folgenden Endoleckagen), Abknickungen, Stenosen oder Thrombosen der Stents dar (*Blum et al 1999*).

Aufgrund dieser Komplikationen können nach der Implantation weitere, sekundäre Interventionen oder gar eine Konversion zur offen chirurgischen Operation erforderlich werden.

Im Gegensatz zur offen chirurgischen Therapie ist eine ständige Nachkontrolle der Prothesen und des Aneurysmas in Form von lebenslangen Computertomographien (ggf. Angiographien) mit entsprechender Strahlenbelastung, obligat.

1.3.2.4 Einfluss der Comorbiditäten auf die Differentialindikation

Wichtig für die Entscheidung für eine der beiden Therapieformen des infrarenalen Aortenaneurysmas ist das Vorhandensein von Begleiterkrankungen. Diese Risikofaktoren bestimmen maßgeblich die Wahl zwischen der konventionellen offen chirurgischen Therapie und der minimal invasiven endovaskulären Therapie.

Die häufigsten schwerwiegenden präoperativen Begleiterkrankungen bei operativ versorgten Patienten mit Bauchaortenaneurysmen sind in Tabelle 1.3 dargestellt.

Hypertonie
koronare Herzkrankheit
chronisch-obstruktive Lungenkrankheit
arterielle Verschlusskrankheit
Niereninsuffizienz
Diabetes mellitus
zerebrovaskuläre Insuffizienz

Tabelle 1.3: Häufige schwerwiegende Comorbiditäten

Von diesen Erkrankungen konnte in zahlreichen Untersuchungen übereinstimmend vor allem die Niereninsuffizienz als Risikofaktor für die perioperative Letalität identifiziert werden. Eine ebenso eindeutige Korrelation mit der Letalität besteht auch für das Patientenalter (*Pfeiffer und Sandmann 2003*). Der Einfluss der übrigen Begleiterkrankungen auf die Letalität wurde in vielen Untersuchungen uneinheitlich gewertet. Eine Auswertung von 22.223 Patienten („National Inpatient Sample“, USA) mit offener chirurgischer Behandlung eines nicht rupturierten infrarenalen Aortenaneurysmas ergab als statistisch signifikante Risikofaktoren für die perioperative Letalität das weibliche Geschlecht, Alter über 70 Jahre, zerebrovaskuläre Insuffizienz, Niereninsuffizienz und eine Gesamtzahl von mehr als drei Begleiterkrankungen (*Huber et al 2001*).

Trotz der im Laufe der Jahrzehnte immer besser werdenden Operationstechniken und perioperativen Betreuung sind die o.g. Risikofaktoren nicht zu vernachlässigen und sorgen mit der einhergehenden perioperativen Morbidität und Mortalität dafür, dass nach einer alternativen Technik, wie das Stentgrafting, gesucht wurde.

1.4 Fragestellung

Die Einführung der endovaskulären Behandlungsmethode von Aortenaneurysmen hat weltweit großes Interesse hervorgerufen.

Der Wert der endovaskulären Therapie zur Ausschaltung des infrarenalen Aortenaneurysmas wird zurzeit kontrovers diskutiert. Noch fehlen Langzeitergebnisse im direkten Vergleich zur offen chirurgischen Therapie. Die Stentgraftimplantation bietet vor allem den Vorteil einer geringeren perioperativen Morbidität und Mortalität im Vergleich zur offen chirurgischen Therapieform (*Ince und Nienaber 2001, Buth et al 2002, Criado et al 2003, Matsumura et al 2003, Greenberg et al 2004, Greenhalgh et al 2004, Prinssen et al 2004*). Geringerem Operationstrauma, höherem

Patientenkomfort und kürzerer stationärer Behandlungsdauer stehen die Notwendigkeit zu regelmäßigen Nachuntersuchungen, die deutlich häufiger erforderlichen Nachbehandlungen (Interventionen und Operationen zur Korrektur von Endoleaks und anderen Komplikationen), die mit einem erhöhten Risiko verbundene Konversion zur offen-chirurgischen Behandlung im Fall eines irreparablen Endoleaks und die deutlich höheren Behandlungskosten entgegen.

Gegenwärtig beginnen viele gefäßchirurgische Kliniken mit der Implantation der Prothesen als Alternative zur offenen Operation. Die Evaluation der neuen Therapieform bezüglich Langzeitverhalten und im direkten Effizienzvergleich mit dem noch gültigen „Goldstandard“, der offenen Chirurgie, ist noch nicht abgeschlossen.

Die Marburger Klinik für Visceral, -Thorax und Gefäßchirurgie begann im Jahre 1996 in Zusammenarbeit mit der Klinik für Strahlendiagnostik Patienten mit erheblich erhöhtem perioperativen Risiko für eine offen chirurgische Operation die Stentgraftimplantation als Alternative anzubieten. Einige Patienten kamen gezielt wegen des Verfahrens zu dieser Institution. Die vorliegende Studie versucht die Ergebnisse der Stentgraftimplantation zur Exklusion infrarenaler Aortenaneurysmen seit 1996 im Langzeitverlauf zu evaluieren, um sie mit den Ergebnissen größerer prospektiver Studien vergleichen zu können.

2 Patienten und Methoden

2.1 Studiendesign

Bei dieser Studie handelt es sich um eine retrospektive Untersuchung des Behandlungserfolges von infrarenalen Bauchaortenaneurysmen mittels endoluminaler Stentgrafttherapie für Patienten des Marburger Universitätsklinikums. In dieser Studie ausgewertet wurden alle Patienten, die sich vom 01.01.1996 bis zum 31.12.2002 zur Ausschaltung des Bauchaortenaneurysmas dieser endoluminalen Therapieform unterzogen haben. Die Datenerhebung im Rahmen der Nachuntersuchungen endete am 31.10.2003.

2.2 Patienten

2.2.1 Patientenauswahl

Die Patienten wurden über die Datenbanken des Klinikums (bis zum 30.11.1999 Medos, ab dem 01.12.1999 Open Med, GWI) identifiziert. Außerdem sind alle interventionsradiologischen Verfahren in der Datenbank HI-IQ der Klinik für Strahlendiagnostik prospektiv gesammelt worden. Es wurden insgesamt 39 Patienten identifiziert von denen im Jahre 1996 einer, im Jahre 1997 vier, im Jahre 1998 neun, im Jahre 1999 vier, im Jahre 2000 zwölf, im Jahre 2001 sieben und im Jahre 2002 zwei entsprechend therapiert wurden (Abbildung 2.1).

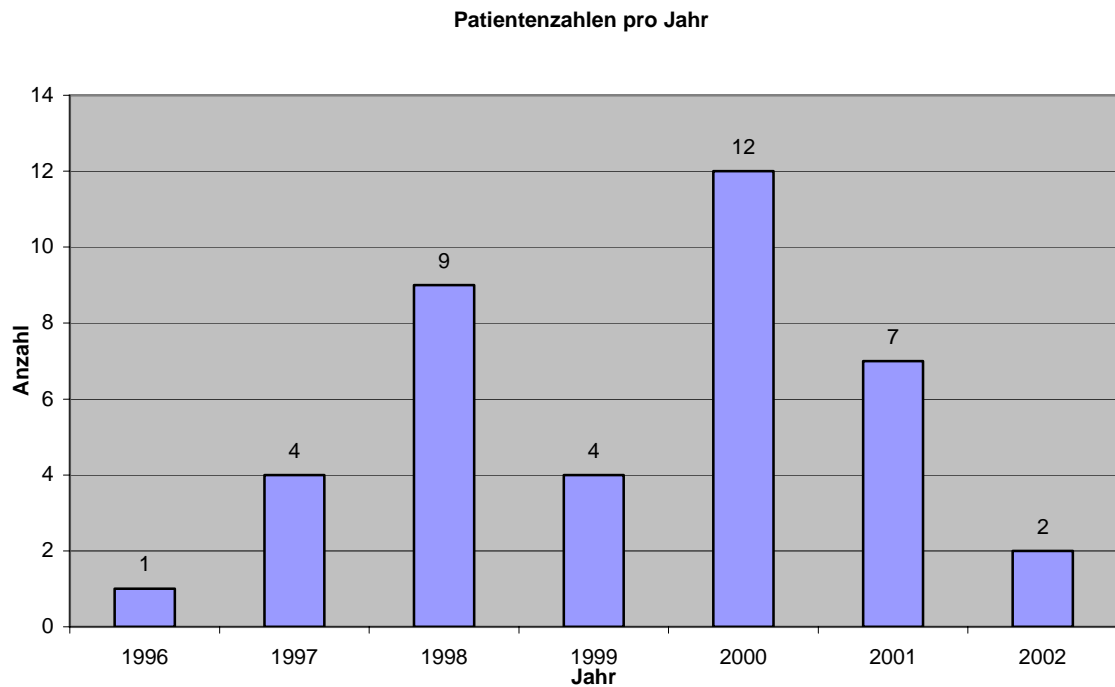


Abbildung 2.1: Patientenzahlen pro Kalenderjahr

Alle Patienten hatten ein infrarenales Aortenaneurysma, das entweder über 50mm im maximalen Durchmesser groß war oder ein stark progredientes Wachstum zeigte oder gedeckt perforiert oder symptomatisch war. Zudem kamen für diese Patienten nach Abwägung der operativen Risikofaktoren und des Risiko-Nutzen-Verhältnisses eher die endoluminale Stentgrafttherapie als die offen-chirurgische Operation in Betracht.

2.2.2 Aneurysmasymptomatik/ gedeckt rupturierte Aneurysmen

Zwölf der 39 Aneurysmen waren symptomatisch. Fünf der Patienten klagten über Rückenschmerzen. Sechs weitere Patienten hatten abdominelle Schmerzen. Ein Patient hatte sowohl abdominelle als auch Rückenschmerzen. Zwei der Patienten mit abdominellen Schmerzen hatten ein gedeckt rupturiertes Aneurysma. Bei einem weiteren symptomlosen Patienten konnte ebenfalls ein gedeckt rupturiertes Aneurysma mit bildgebenden Verfahren (CT) festgestellt werden.

2.2.3 Demographische Daten

Den 38 therapierten männlichen Patienten stand eine weibliche Patientin gegenüber. Der Altersdurchschnitt des Patientenguts zur Zeit des Eingriffs betrug 69,6 Jahre mit einer Standardabweichung von $\pm 6,8$. Die Altersspanne reichte von 55 bis 82 Jahre. Die mittlere Körpergröße lag bei 175,1cm mit einem Durchschnittsgewicht von 81,1 Kg.

Daraus ergibt sich ein mittlerer Body-Maß-Index von 26,7 mit einer Standardabweichung von $\pm 3,9$ (s. Tabelle 2.1).

n=39 / 38m, 1w	Mittelwert	Standardabweichung
Alter	69,6	$\pm 6,8$
Körpergröße (cm)	175,1	$\pm 7,1$
Gewicht (kg)	81,1	$\pm 13,4$
BM-Index	26,7	$\pm 3,9$

Tabelle 2.1: Demographische Daten

Fünf Patienten waren unter 60 Jahre, zehn zwischen 60 und 69 Jahre, 21 zwischen 70 und 79 Jahre und drei Patienten älter als 79 Jahre alt (s. Abbildung 2.2).

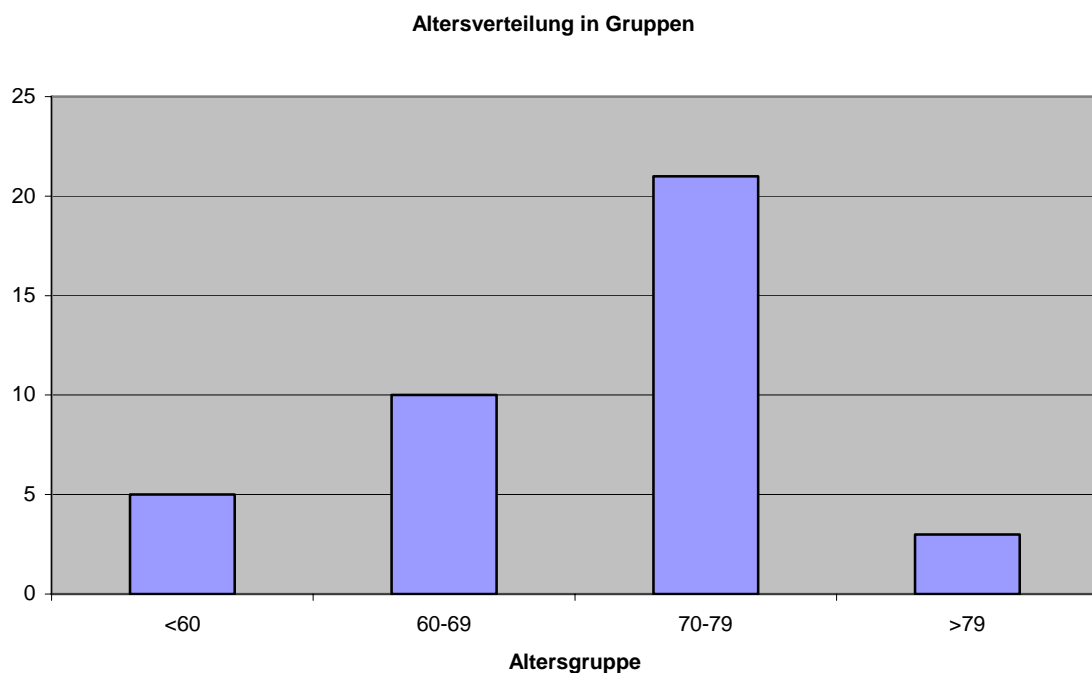


Abbildung 2.2: Zeigt die Altersgruppenverteilung.

2.2.4 Risikofaktoren

Perioperatives Risiko:

Alle in dieser Studie erfassten Patienten hatten durch ihr Alter und/oder verschiedener Comorbiditäten ein hohes bis sehr hohes Operationsrisiko. In Anbetracht der größeren postoperativen Komplikation einer offen-chirurgischen Operation wurde zugunsten der endoluminalen Therapieform entschieden.

Um die verschiedenen Comorbiditäten der Patienten zusammenzufassen, wurde für diese Studie die sog. ASA-Klassifikation (American Society of Anesthesiology) angewendet. Aus ihr geht das Operationsrisiko hervor.

Die Ermittlung der ASA-Klassifikation erfolgte mittels einer Punktevergabe für verschiedene Kriterien (Tabelle 2.2):

Punkte	0	1	2	4	8	16
Alter	1-39	0-1 od.40-69	70-79	>80		
Eingriff	geplant, nicht dringlich	geplant, bedingt dringlich	nicht geplant, dringlich	sofort		
Dauer des Eingriffs	<60 min	61-120 min	121-180 min	>180 min		
Gewicht	10-15% Untergewicht o. Norm + 10%	Untergewicht	10-30% Übergewicht	>30% Übergewicht		
RR	<160/ < 90 ohne Med.	Hypertonie, behandelt, kontrolliert	Hypertonie unbeh. o. kurzfristig behandelt	Hypertonie behandelt, unkontrolliert		
Kardiale Funktion	normal	Herzinsuffizienz, rekompensiert	Angina pectoris			Herzinsuffizienz, dekompensiert
EKG	normal	mäßige Veränderungen	Schrittmacher EKG	kein Sinusrh. > 5 ventr. ES/min		
Myokardinfarkt	keiner	> 2 Jahre	> 1 Jahr	> 6 Monate	< 6 Monate	< 3 Monate
Atmung	normal	Obstruktion, behandelt	Obstruktion, unbehandelt	broncho-pulmonale Restriktion		Ateminsuffizienz, Zyanose
Labor Leber	normal	Veränderungen, leicht	Veränderungen schwer			
Labor Niere	normal	Kreatinin > 1,5	Dialyse			
Labor SBH	normal	Veränderungen, leicht	Veränderungen, schwer			
Hb	> 12,5 g%	10-12,5 g%	< 10 g%			

Tabelle 2.2: ASA-Kriterien zur Risikoklassifizierung

Aus der Einteilung in die ASA-Klassifikation gehen folgende Operationsrisiken hervor:

Einstufung nach ASA-Klassifikation	Patienteneigenschaften
0-2 Punkte = Klasse I	Normaler, ansonsten gesunder Patient
3-5 Punkte = Klasse II	Patient mit leichter Allgemeinerkrankung
6-10 Punkte = Klasse III	Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung und Leistungseinschränkung
11-20 Punkte = Klasse IV	Patient mit inaktivierender Allgemeinerkrankung, ständige Lebensbedrohung
11-20 Punkte = Klasse IV	Moribunder Patient

Tabelle 2.3: ASA Status gemäß der BQS (Bundesgeschäftsstelle für Qualitätssicherung)

Es wurde 21 mal die ASA-Klasse III sowie 18 mal ASA-Klasse IV ermittelt. Die ASA-Klasse IV stellt innerhalb der Gradeinteilung von I bis V ein durchaus hohes Risiko für eine Operation in Vollnarkose dar (Tabelle 2.4).

Verteilung nach ASA-Klassifikation	Patientenzahl
Klasse I	0
Klasse II	0
Klasse III	21
Klasse IV	18
Klasse V	0

Tabelle 2.4: Verteilung der Patienten nach ASA-Klassifikation

Kardiovaskuläre Risikofaktoren:

Weiterhin ließen sich bei den Patienten folgende kardiovaskulären Risikofaktoren ermitteln (s. Tabelle 2.5):

Risikofaktoren	n = 39	%
Diabetes mellitus		
Erwachsenendiabetes (Diabetes mellitus Typ II)	7	17,9
Insulinabhängiger Diabetes mellitus (IDDM)	0	0
Juveniler Diabetes (Diabetes mellitus Typ I)	0	0
Nikotinabusus		
aktuell keiner, aber in den letzten 10 Jahren	1	2,6
aktuell < 20 Zigaretten/Tag	5	12,8
aktuell >20 Zigaretten/Tag	10	25,6
Hypertonie		
mit Monotherapie einstellbar	9	23,1
mit zwei Medikamenten einstellbar	11	28,2
mehr als zwei Hypertensiva erforderlich	7	17,9
Hyperlipidämie		
diätische einstellbar	6	15,4
Typ II, III, IV, diätisch einstellbar	3	7,7
nur medikamentös einstellbar	7	17,9
Kardiale Erkrankung		
asymptomatisch, alter Infarkt > 6 Monate	5	12,8
stabile Angina pectoris, medikamentös einstellbare Rhythmusstörungen	10	25,6
dekompensierte Herzinsuffizienz, Herzinfarkt < 6 Monate	10	25,6
Carotis-Stenosen		
asymptomatisch, nachgewiesene Stenose	2	5,1
TIA oder PRIND	0	0
Hirnfarkt	8	20,5
Niereninsuffizienz		
Kreatinin < 3mg/dl, Clearance 30-50 ml/min	5	12,8
Kreatinin > 3mg/dl, Clearance 15-30 ml/min	1	2,6
Kreatinin > 6 mg/dl, Clearance < 15 ml/min, oder Dialyse, Z.n.Transplantation	1	2,6
Respiratorische Insuffizienz		
asymptomatisch, im Röntgen-Thorax mäßige parenchymatöse Veränderungen im Lungenfunktionstest 60-80% der Norm	7	17,9
zwischen 1 und 3	4	10,3
Vitalkapazität < 1,85, FEV < 1,21, oder < 50% der Norm, pCO ₂ > 45mmHg, pulmonale Hypertonie	5	12,8

Tabelle 2.5: Risikofaktoren Evaluation gemäß der Empfehlung der Society of Vascular Surgery (SVS) und der International Society of Cardiovascular Surgery (ISCVS).

Voroperationen:

Als weitere Risikofaktoren gelten etwaige Voroperationen des Bauchraumes und der Arterien. Elf der Patienten hatten zuvor schon eine oder mehrere abdominelle Voroperationen. 16 Patienten hatten sich ferner präoperativ bereits einer oder mehrerer Gefäßoperationen unterzogen. Drei davon hatten einen Eingriff an der A. carotis, 15 war ein koronarer Bypass gelegt worden, zwei hatten einen Schrittmacher erhalten, einem Patienten waren bereits Stents in beide Nierenarterien implantiert worden und bei einem Patienten war bereits eine Ballondilatation der Femoralarterie durchgeführt worden.

2.2.5 Anamnestische medikamentöse Therapie

Die Medikamenten-Anamnese spiegelt die multiplen Comorbiditäten der Patienten wieder. Zusammengefasst fand sich:

Medikamente	n=39	%
Digitalisglycoside	6	15,4
Nitropräparate	11	25,6
Antihypertensiva	23	58,0
Calcium-Antagonisten	9	23,1
Beta-Blocker	13	33,3
Antiarrhythmika	8	20,5
Diuretika	11	25,6
Antiasthmatika	5	12,8
Kortikoide	6	15,4
Psychopharmaka	6	15,4
ASS	23	58,0
andere orale Antikoagulantien	10	25,6
orale Antidiabetika/Lipidsenker	9	23,1
Insulin	0	0

Tabelle 2.6: Medikation

2.3 präoperative Vorbereitung:

Präoperativ wurden die Aneurysmamaße sowohl computertomographisch als auch angiographisch bestimmt. Mit der Computertomographie kann man den äußeren Durchmesser des Aneurysmas, mit der Angiographie den vom Blut durchflossenen Teil des Aneurysmas (Luminographie) bestimmen. Die Differenz zwischen den beiden Werten bildet ein etwaiger Gefäßthrombus und der Gefäßwanddurchmesser.

2.3.1 Bestimmung des Aneurysmatyps

Präoperativ wird eine abdominelle kontrastmittelverstärkte Computertomographie mit 3-5mm Schichtdicke durchgeführt. Anhand der Bilder erhält man genaue Informationen

über die Morphologie und das Ausmaß des Aneurysmas. Multiplanare Rekonstruktionen dieser Daten erlauben den Aneurysmatyp nach der Allenberg-Klassifikation zu bestimmen (Allenberg et al 1996) (Abbildung 2.3). Nach Allenberg liegt ein Typ I Aneurysma nur im Bereich der infrarenalen Aorta. Das Typ IIA Aneurysma reicht bis an die Aortenbifurkation heran, während das Typ IIB Aneurysma auf die Iliakalarterien übergeht. Das Typ IIC Aneurysma reicht bis an die Gabelung der Iliakalarterien in die Interna und Externa heran. Das Typ III Aneurysma beginnt proximal in Höhe der Nierenarterien – das Aneurysma hat also keinen sog. Aneurysmahals (Abbildung 2.3). Dieser Hals muss vorhanden sein, um die proximale Fixation des Stents zu gewährleisten. Deshalb können Typ III Aneurysmen nicht mit einem Stentgraft versorgt werden. Im Gegensatz zur offenen Operation spielt der Aneurysmatyp, bezüglich der prinzipiellen Durchführbarkeit einer Stentimplantation und der Morphologie des Stentgrafts, eine wesentliche Rolle.

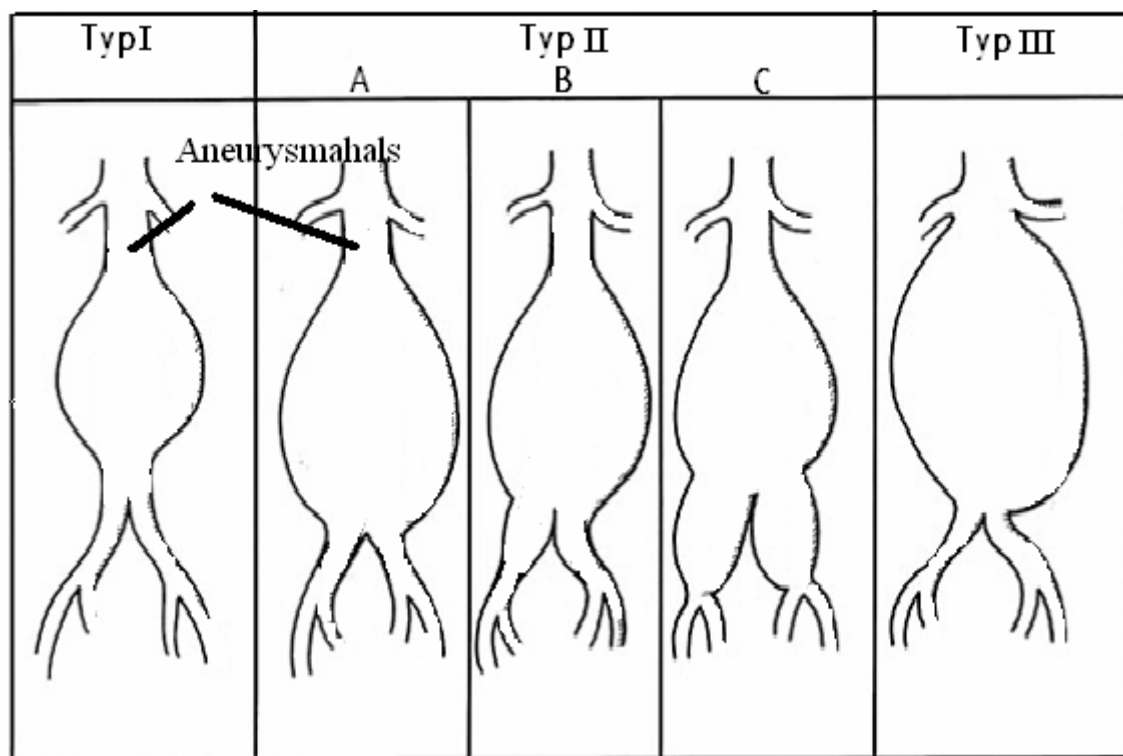


Abbildung 2.3: Aneurysmaklassifikation nach Allenberg et al 1996 (Heidelberger Klassifikation).

2.3.2 Ermittlung der Aneurysmamaße

Durch die präoperative kontrastmittelverstärkte Computertomographie wurden sämtliche Strecken vermessen, wie sie in Abbildung 2.4 dargestellt sind. Die Strecke D1 entspricht dem suprarenalen Aortenquerdurchmesser, D2 ist der Aortendurchmesser auf Höhe der Nierenarterien, D3 liegt knapp distal der Nierenarterien im Bereich des

Aneurysmahalses, D4 entspricht dem maximalen Aneurysmadurchmesser im Verlauf des Aneurysmas, D5 und D6 entsprechen den Durchmessern der Aa. iliacae communes, D7 und D8 entsprechen den Durchmessern der A. iliacae externae. (Bei den Messungen muss berücksichtigt werden, dass Gefäße nicht immer orthogonal zur Schichtebene verlaufen, so dass vermeintlich größere Durchmesser bestimmt werden. Deshalb werden Messungen zusätzlich nach dreidimensionalen Rekonstruktionen des Datensatzes in weiteren räumlichen Ebenen durchgeführt.) Ferner wurden die Längen L1 und L2 bestimmt. L1 entspricht der Länge des Aneurysmahalses, also der Distanz vom Abgang der caudalsten Nierenarterie bis zum proximalen Beginn des Aneurysmasacks. Die Strecke L2 beschreibt die Distanz vom proximalen Beginn des Aneurysmasacks bis zur Aortenbifurkation.

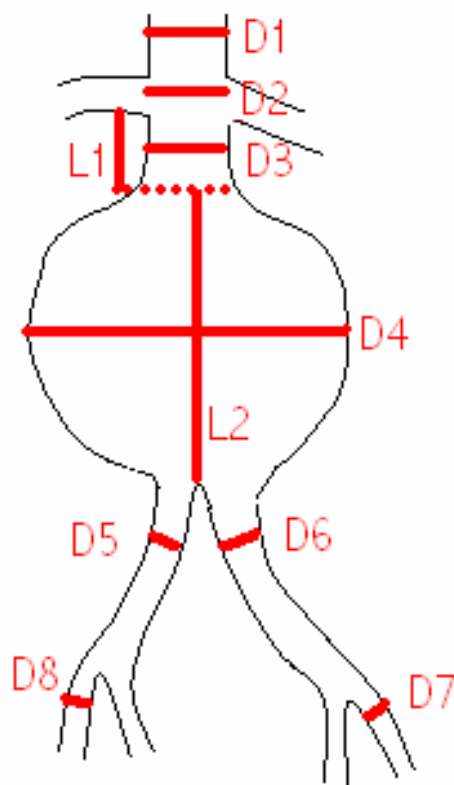


Abbildung 2.4: Schematische Aneurysmadarstellung mit vermessenen Strecken.



Abbildung 2.5: Vermessung eines Aneurysmadurchmessers am digitalisierten CT, intraluminal ist das Kontrastmittel erkennbar, der restliche Aneurysmaanteil ist thrombosiert. Die vermessenen Strecken werden vom Computer automatisch in mm angezeigt.

Ferner haben wir zur Bestimmung der Aneurysmamaße eine Kalibrationsangiographie durchgeführt. Es wird ein Pigtail-Katheter mit röntgendichten Markierungen in einem Abstand von jeweils einem cm durch die Femoralarterie eingeführt und in die Höhe der Aorta abdominalis vorgeschoben (Abbildung 2.6). Nun wird die arterielle DSA (Digitale Subtraktionsangiographie) durchgeführt. Die kalibrierten Marker auf dem Katheter dienen zur Eichung der Messungen der verschiedenen Gefäßdurchmesser und -längen. Man ermittelt nun sämtliche Strecken des Aneurysmas wie bei der Computertomographie (Abbildung 2.4 und 2.6).

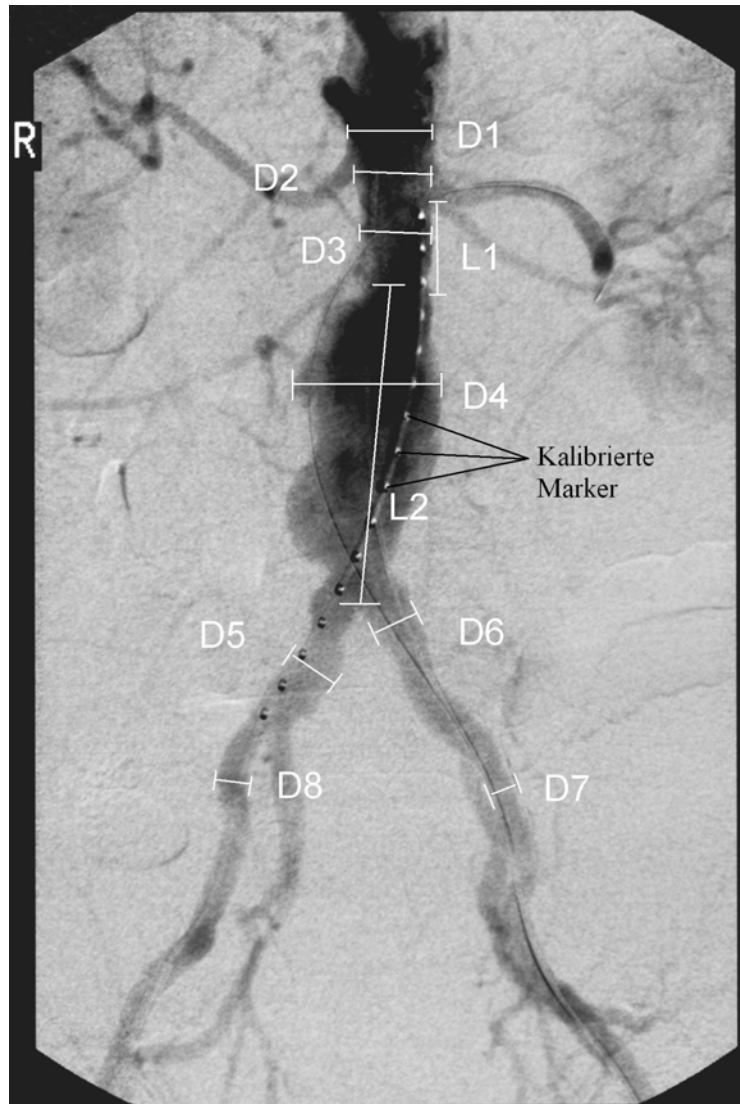


Abbildung 2.6: Kalibrationsangiographie (per Digitaler Subtraktionsangiographie) mit eingeführtem Pigtail-Katheter. Anhand der röntgengedichteten Zentimeter-Markierung erhält man eine Referenz über die Dimensionen des Gefäßlumens. Die markierten Strecken (D1-D8 + L1-L2) sind im Nachhinein zur besseren Veranschaulichung eingezeichnet worden.

2.3.3 Auswahl der Stentgrafts

Anhand der ermittelten Strecken aus CT und Angiographie lässt sich nun ermitteln, welche Dimensionen die zu wählende Stentgraftprothese haben muß und welche Prothesenform, abhängig von der Allenberg-Klassifikation, gewählt werden muß. Die Stentgrafts werden nach der präoperativen Vermessung der Gefäßmaße individuell für den Patienten ausgesucht. Es gibt sie in verschiedenen standardisierten Größen. Dabei werden die Prothesen größer gewählt als die gemessenen Strecken in der Computertomographie. So wird im Bereich des Aneurysmahalses (in Höhe D3) die Prothese im Verhältnis zur Aorta um mindestens 10% bzw. um 2-4mm überdimensioniert. Im Bereich der Iliakalarterien (Höhe D5 und D6) sind es ebenfalls

mindestens 10% bzw. 1-2 mm, die überdimensioniert werden müssen. Beträgt der infrarenale Aortendurchmesser also beispielsweise 26mm, wählt man einen Prothesendurchmesser von 30mm. Beträgt der Durchmesser der communen Iliakalarterien 10mm, wählt man iliakale Prothesenschenkel mit einem Durchmesser von 12mm. Das hat zur Folge, dass sich die Prothese aufgrund ihrer Expansionskraft der Gefäßwand mit Druck im Sinne einer Presspassung anlegt und dass somit Endoleckagen entgegengewirkt wird.

Stentgraft-Formen:

Die Stents werden entsprechend der Ausdehnung und der Form des zu exkludierenden Aneurysmas in unterschiedlichen Formen hergestellt. Grundsätzlich gibt es drei Typen (Abbildung 2.7).

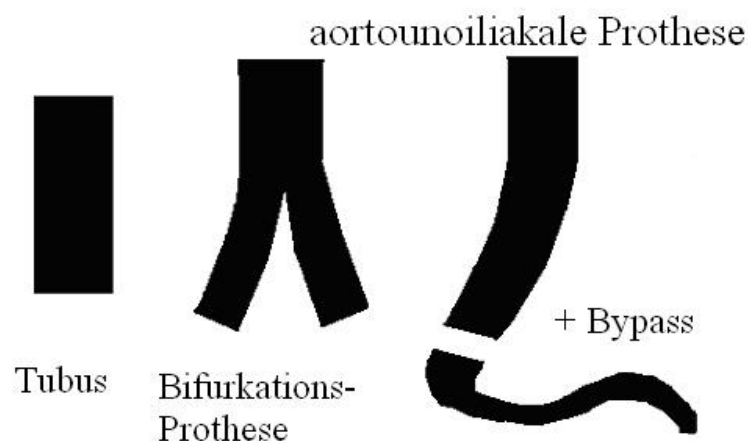


Abbildung 2.7: Grundformen des Stentgrafts

Die einfachste Form des Stents ist der Tubus. Er wird bei rein aortalen Aneurysmen (Typ I nach Allenberg) eingesetzt. Ferner gibt es den aortobiliakalen Stent mit Gabelung, der bei Aneurysmen, die entweder einen zu kurzen distalen Aneurysmahals haben oder die bis zur Bifurkation der Aorta reichen bzw. schon auf die Iliakalarterien übergehen (Typ II nach Allenberg), eingesetzt wird (Abbildung 2.7 und 2.8). Bei starkem Kinking (geschlängelter Verlauf) einer Iliakalarterie wird unter Umgehung dieses Gefäßes ein aortounoiliakaler Stent eingesetzt, in Verbindung mit einem femoro-femorale Crossover-Bypass zur Aufrechterhaltung der Perfusion der entsprechenden

Extremität. Zusätzlich wird ein Okkluder als „Stopfen“ in die umgangene A. iliaca communis eingesetzt (Abbildung 2.7 und 2.8).

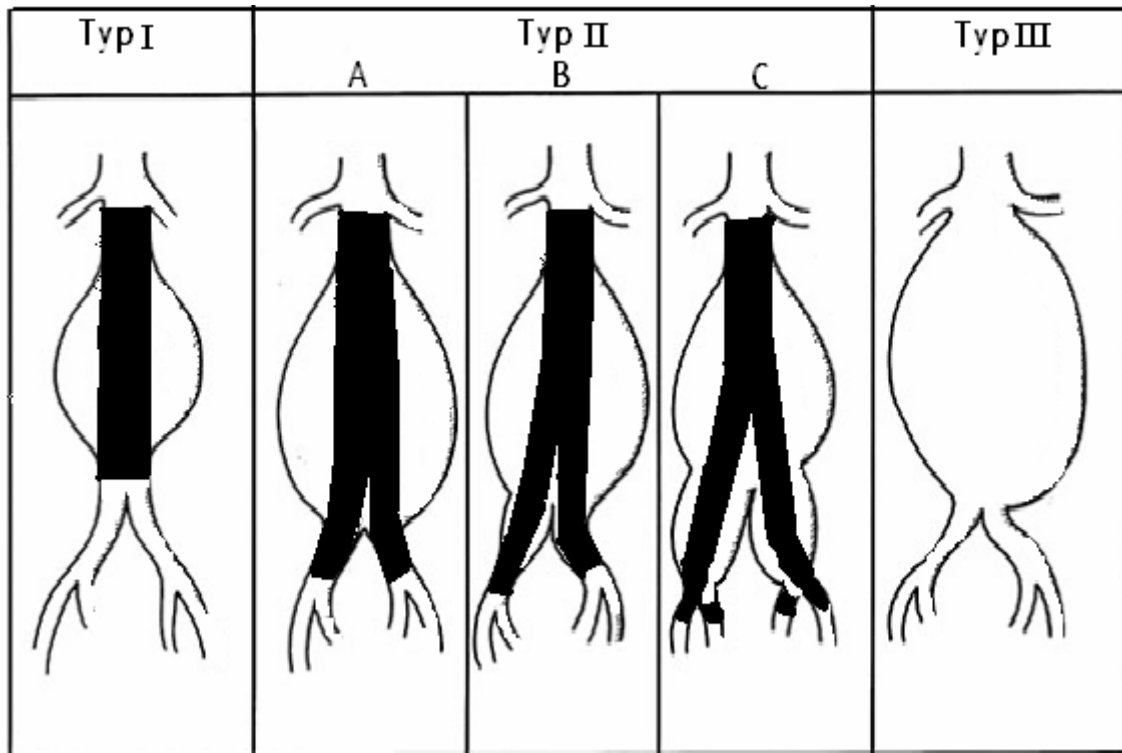


Abbildung 2.8: Verschiedene Stentgraft-Formen entsprechend der verschiedenen Aneurysmatypen nach Allenberg et al. Bei einem Typ IIC Aneurysma ragen die Schenkel der Prothese distal bis in die A. iliaca externa hinein, die inneren Iliakalarterien sind durch Okklusionsmaterial (z.B. Metallspiralen) verschlossen. Das Typ III Aneurysma ist mittels Stentgrafttherapie nicht behandelbar, da keine proximale Stentgraftfixation gegeben ist.

2.3.4 Stentgraft-Materialien

Die Prothesen bestehen aus einem maschenartigen Stützgerüst aus Metalldraht (Nitinol oder chirurgischer Edelstahl), welches der Prothese die Morphologie und Formbeständigkeit gibt. Die Federn sind zirkulär um eine Longitudinalachse angeordnet, so dass der Stent eine röhrenförmige Gestalt annimmt. Das Drahtgerüst ist von Graftmaterial, einem Polyester-Gewebe (Dacron oder PTFE), umgeben.

2.3.5 Beispiel eines Stentgrafts

Die verschiedenen Stentsysteme der unterschiedlichen Hersteller ähneln sich. Als Beispiel für die verschiedenen Stentsysteme sei an dieser Stelle stellvertretend das Talent®-System (Fa. Medtronic®) dargestellt (s. Abbildung 2.9). Die

Bifurkationsprothese besteht aus einem Hauptkörper und einem kontralateralen Schenkel. Die Prothese kann bei Bedarf nach proximal und distal verlängert werden.

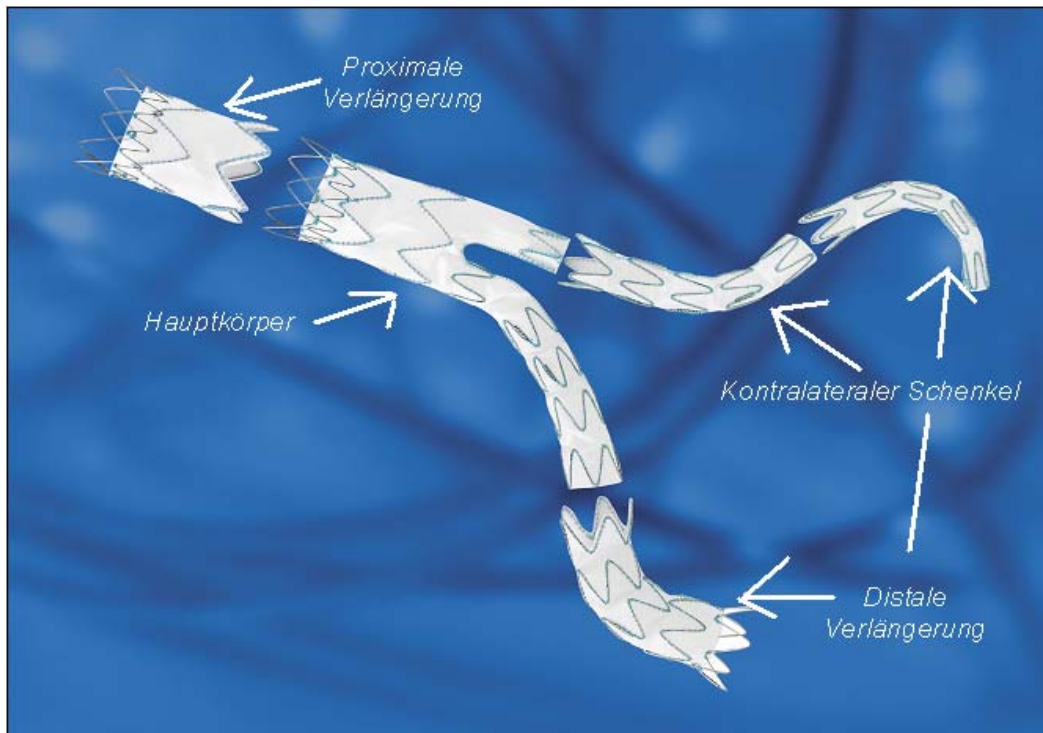


Abbildung 2.9: Bifurkations-Talent®-Stentgraft mit Hauptkörper, kontralateralem Schenkel und proximalen und distalen Erweiterungen.

2.3.6 präoperative Embolisation abdomineller Arterien

Bei manchen Patienten ist eine präoperative Embolisation von Arterien, die aus dem Aneurysmasack entspringen, indiziert, um im vorhinein mögliche Quellen eines retrograden arteriellen Blutflusses außerhalb des Stents zu beseitigen und somit Endoleaks entgegenzuwirken. Embolisiert werden offene Lumbalarterien, die A. mesenterica inferior und auch die A. iliaca interna, falls ein Typ IIC Aneurysma vorliegt. Dabei werden in die aus dem Aneurysmasack abgehenden Arterien Metallspiralen über Mikrokatheter eingebracht. Diese Coils verschließen das Lumen.

2.4 Operationsablauf

2.4.1 Einleitung der Operation

Der Eingriff wird aus einem Team von Radiologen und Gefäßchirurgen durchgeführt. Als technisches Hilfsmittel ist vor allem die digitale Subtraktionsangiographie von Bedeutung. Der Operationssaal ist mit einem Operationstisch ausgestattet, der eine

Durchleuchtung erlaubt und die radiologischen Bilder werden auf einem Monitor direkt am Operationstisch dargestellt.

Grundsätzlich lässt sich der Eingriff sowohl in Intubationsnarkose, in Regionalanästhesie oder unter Lokalanästhesie durchführen. Alle für diese Studie erfassten Implantationen wurden in Intubationsnarkose durchgeführt.

Nachdem die Narkose eingeleitet worden war, wurde zunächst vom Gefäßchirurgen die A. femoralis communis rechts und links (bei einer Tubus-Prothese entsprechend nur einseitig) freigelegt und ein Zugang zum Gefäß geschaffen. Die eigentliche Implantation wird nun vom Radiologen durchgeführt.

Es sei hier exemplarisch die Implantation eines aortobiliakalen Stents erläutert. Die Implantationsweise der verschiedenen Fabrikate ist im übrigen nahezu identisch, so dass folgende Beschreibung für die meisten Systeme gilt.

2.4.2 Einführung des Systems

Es wird ein harter Führungsdraht bis in die Aorta thoracica vorgeschoben. Das Einführungssystem wird langsam über den Führungsdraht eingeführt, bis die am meist proximal gelegene Stentfeder und die röntgendurchlässigen Markierungen im Zielbereich des Aneurysmahalses sichtbar werden. Nun wird Kontrastmittel injiziert und der Zielort auf dem Bildschirm markiert. Der Stentgraft wird i.d.R. knapp unterhalb der kaudalsten Nierenarterie platziert, in Höhe des sog. Aneurysmahalses (Abbildung 2.10 a). In manchen Fällen wird er auch suprarenal eingebracht, allerdings beginnt dann das Polyestergewebe des Stents kaudal der untersten Nierenarterie, um die Perfusion der Nieren zu gewährleisten. Die Nierenarterie ist also nur durch die obersten Drahtmaschen bedeckt.

2.4.3 Positionierung des Stentgrafts

Die korrekte Position des proximalen Prothesenendes muss vor der Entfaltung überprüft werden. Die Lage der Nierenarterie kann mit Kontrastmittel dargestellt werden, ebenso wie die Überprüfung, ob nach der partiellen Entfaltung des Stentgrafts die Nieren noch ausreichend perfundiert sind (Abbildung 2.10 b).

2.4.4. Implantation des Prothesenhauptkörpers

Durch das Zurückziehen der Einführschleuse entfaltet sich das selbstexpandierende Stentimplantat. Nach Überprüfung des Sitzes des proximalen Endes wird die Einführschleuse über den Einführstab weiter zurückgezogen und das Implantat wird

nach distal hin weiter freigesetzt (Abbildung 2.10 c). Nun wird der Ballon über den Platzierungskatheter vorgeschoben. Der Ballon wird durch injizierte Flüssigkeit (mit Kontrastmittel und damit am Fluoroskopie-Monitor sichtbar) aufgedehnt und drückt nun von innen her die Stentfedern an die Gefäßwand an. Der Stent wird nun von proximal nach distal durch immer abwechselnde Auffüllung und Entleerung des Ballons in seiner ganzen Länge anmodelliert. Mittels Angiographie wird überprüft, ob noch undichte Stellen zwischen Prothese und Gefäßwand vorhanden sind. Sollte dies der Fall sein, so werden diese Leckagen durch den Ballon wieder abgedichtet. Nach erfolgreicher Implantation des Hauptkörpers wird die Einführungsschleuse entfernt und der Eingangsteil verschlossen. Danach wird der kontralaterale Schenkel des gegabelten Systems implantiert.

2.4.5 Implantation des kontralateralen Prothesenteils

Hier wird wieder ein Führungsdraht in den schon implantierten Prothesenteil eingeführt und über diesen die Einführungsschleuse bis in den kurzen kontralateralen Teil des Hauptkörpers vorgeschoben (Abbildung 2.10 d). Bei der Entfaltung sollte sich die am weitesten proximal gelegene Feder des kontralateralen Schenkels im Inneren der am weitesten distal gelegenen Feder des Hauptteils entfalten, um eine stabile und schlüssige Verbindung der Teile zu gewährleisten. Zur Entfaltung wird wieder der Schiebestab festgehalten und die Schleuse zurückgezogen. Danach folgt wieder die Modellation des Stentgrafts an die Gefäßwand durch den Ballon.

2.4.5 Abschlussangiographie

Es erfolgt eine letzte Angiographie auf der der Sitz aller Prothesenteile in ihrer korrekten Lage überprüft wird und Endoleaks ausgeschlossen werden, um ggf. noch Korrekturen durchführen zu können (Abbildung 2.10 e). Einführschleuse und Führungsdraht werden schließlich entfernt und die Femoralarterien sowie die Zugänge durch die Gefäßchirurgen verschlossen.

2.4.6 Illustration einer Stentgraftimplantation

Abbildungen 2.10 a-e: Anhand von Bildern der Digitalen-Subtraktions-Angiographie ist die Implantation eines Stentgraft intraoperativ dargestellt.

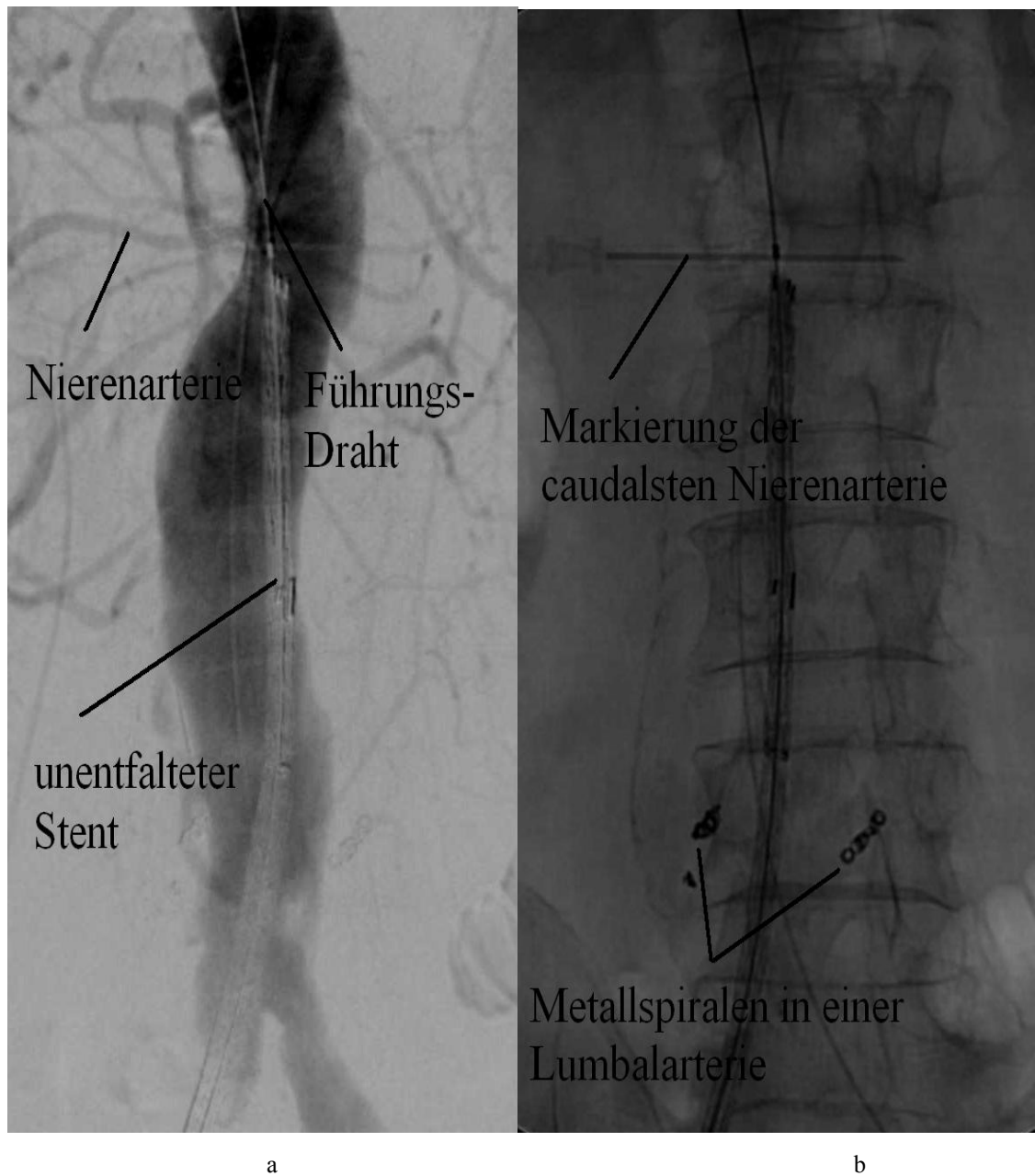


Abbildung a: Der Stentgraft (noch unausgefaltet) wird entlang des Führungsdrahtes nach kranial geschoben.

Abbildung b: Die Position der caudalen Nierenarterie wird markiert, damit der Stentgraft unmittelbar distal davon platziert werden kann.

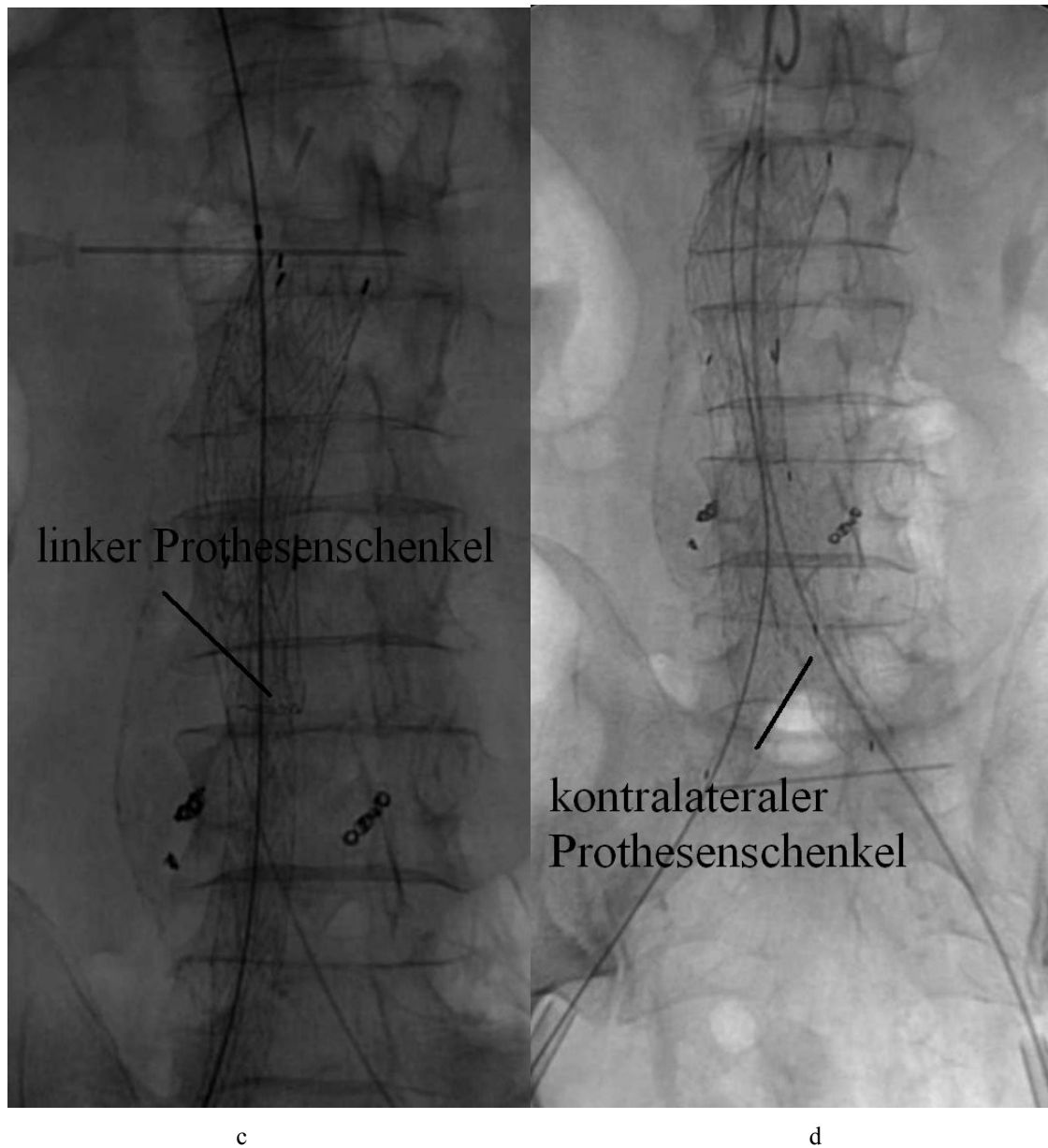


Abbildung c: Der Prothesenhauptkörper ist freigesetzt. Man erkennt den kurzen linksseitigen iliakalen Schenkel

Abbildung d: Der linksseitige iliakale Schenkel wurde in den Hauptkörper implantiert.



e

Abbildung e: Die Kontrollangiographie zeigt eine korrekte Stentgraftlage mit perfundierten Nierenarterien und ausgeschaltetem Aneurysmasack. (Noch erkennbar ist ein minimales Typ IA Endoleak, welches rechts lateral des Hauptkörpers zur Darstellung kommt. Die CT-Kontrolle ergab dann am dritten postoperativen Tag eine komplette Thrombose des Aneurysmasacks.)

2.5 Nachbeobachtungsperiode

2.5.1 Zeitplan der postoperativen Kontrollen

Eine erste Kontrolle des Prothesensitzes erfolgt während des stationären Aufenthaltes vor der Entlassung des Patienten. Nachdem die Patienten aus dem Krankenhaus entlassen worden sind, wird routinemäßig in einem Abstand von 3, 6, 9, 12, 18, 24 und dann alle weiteren 12 Monate eine Nachuntersuchung durchgeführt, soweit nicht schon vorher Beschwerden aufgetreten sind. Neben einer speziellen Anamnese und einer

klinischen Untersuchung, bei der vor allem die Pulse der unteren Extremität überprüft werden, werden computertomographische Untersuchungen durchgeführt. Erst erfolgt eine Nativuntersuchung ohne Kontrastmittel von der Höhe des zwölften Brustwirbels bis zur Leiste. Anhand der Nativaufnahme wird überprüft, ob der Stent in seiner korrekten Lage sitzt und optimal entfaltet ist. Auch Verkalkungen der Gefäßwand lassen sich als röntgendichte Areale darstellen. Danach wird über dieselbe Distanz ein kontrastmittelverstärktes CT gefahren. Bei dieser computertomographischen Untersuchung wird der Blutfluss dargestellt. Das Kontrastmittel-CT zeigt ein mögliches Endoleak auf. Man vergleicht die Aufnahmen mit den prä- und (ggf.) postoperativen Computertomogrammen, um Änderungen der Aneurysmagröße und -form im zeitlichen Verlauf festzustellen. Hauptaugenmerk liegt dabei auf dem maximalen Aneurysmadurchmesser D4. Bleiben diagnostische Fragen offen, kann ergänzend eine Katheterangiographie in DSA-Technik durchgeführt werden.

2.5.2 postoperative Komplikationen

Es kann postoperativ zu folgenden möglichen Komplikationen kommen:

2.5.2.1 Endoleak (Endoleckage)

Ein Endoleak ist definiert als ein persistierender Blutfluss im Aneurysma außerhalb des Lumens des implantierten Stentgrafts. Somit gilt das Aneurysma als nicht komplett ausgeschaltet – es findet weiterhin Blutzirkulation im Aneurysmasack statt. Durch den persistierenden systemischen Blutdruck auf die Aneurysmawand besteht also auch nach der Stentgrafttherapie die Gefahr der Größenprogredienz und der Ruptur des Aneurysmasacks. Die Stentgrafttherapie gilt mit dem Fortbestehen eines Endoleaks solange als nicht erfolgreich, bis dieser Zustand wieder behoben wird. Ein Endoleak wird mittels kontrastmittelverstärktem CT identifiziert.

Endoleaks werden nach verschiedenen Kriterien klassifiziert. Zunächst lassen sich die Endoleckagen anhand ihres Diagnosezeitpunktes unterteilen. Ein primäres Endoleak besteht, falls dieses sofort nach der Implantation bzw. bis zu 30 Tage danach nachgewiesen wird. Alle später diagnostizierten Leckagen werden als sekundäre Endoleaks bezeichnet.

Eine weitere Einteilung teilt die Endoleaks nach dem Eintrittsort des außerhalb des Stent zirkulierenden Blutes ein:

Ein Typ I Endoleak entsteht durch inadäquaten Kontakt des proximalen oder distalen Endes des Stentgraft mit der Gefäßwand. So sickert „vom Rand her“ Blut ein. Das Typ IA Endoleak bezeichnet ein proximales Endoleak, Typ IB ein distales.

Das Typ II Endoleak ist definiert als ein insuffizient ausgeschaltetes Aneurysma durch einen retrograden Blutfluss aus einer Arterie in den Aneurysmasack. Ursächlich sind im Bereich des infrarenalen Aortenaneurysmas die A. mesenterica inferior oder die Aa. lumbales.

Ein Typ III Endoleak entsteht durch eine Diskontinuität der Stentwand. Es kann durch eine insuffiziente Adaptation einzelner Stentgraftkomponenten oder durch einen Stentbruch entstehen. Ist die Lücke durch erstere Ursache entstanden, so spricht man von einem Typ IIIA Endoleak, ist sie durch letztere Ursache entstanden, so spricht man von einem Typ IIIB Endoleak.

Das Typ IV Endoleak (welches auch als Endotension bezeichnet wird) liegt per Definition bei einem offensichtlich exkludierten Aneurysma (im CT kein Kontrastmittel im Aneurysmasack außerhalb des Stentgrafts nachweisbar) vor, welches trotzdem eine Größenprogredienz zeigt (Abbildung 2.11).

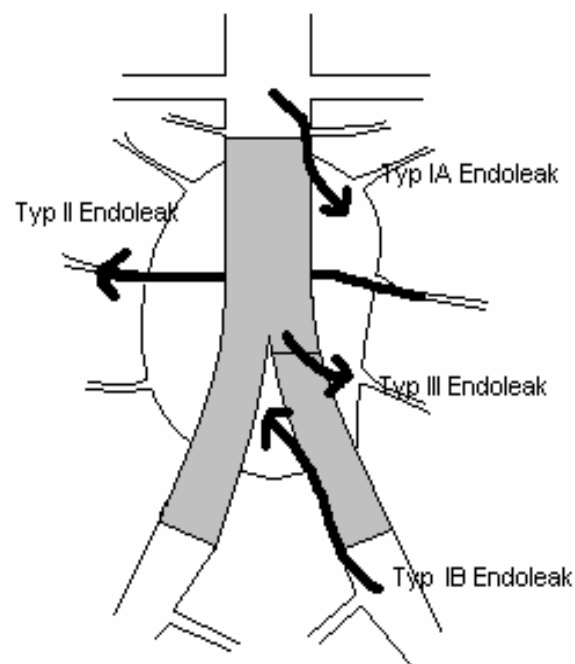


Abbildung 2.11: Endoleak-Typen entsprechend ihrer arteriellen Quellen

Therapien einer Leckage:

Wird ein Endoleak nachgewiesen, ist wegen der o.g. Risiken immer eine Intervention indiziert. Manche Autoren sind zwar der Meinung, dass man bei einem Typ II Endoleak nicht unbedingt eingreifen sollte (*Parent et al 2002, Gorham et al 2004*). Falls bei einem Typ II Endoleak eine Größenzunahme des Aneurysmas eintritt, so ist auch hier allerdings eine Ausschaltung des Endoleaks erforderlich.

Ein Typ I Endoleak wird durch eine Verlängerung des Stent ausgeschaltet. Jeder Hersteller für Stentgraftimplantate bietet diese formkongruenten Ergänzungsteile in allen entsprechenden Größen an. So wird ein Typ IA Endoleak durch eine proximale Verlängerung, einen sogenannten Cuff-Stent, behoben. Entsprechend wird das Typ IB Endoleak über eine distale Verlängerung, welches meist bis weit in die A. Iliaca externa hineinreicht, exkludiert. In manchen Fällen lässt sich das Typ I Endoleak auch durch eine Coil-Embolisation beheben. Gängige Therapie zur Eliminierung des Typ II Endoleaks ist die Coil-Embolisation der retrograd perfundierten Arterien. Durch Implantation eines weiteren Stents, welcher sich innen an den erstimplantierten Stent legt, lässt sich ein Typ III Endoleak ausschalten.

Sind alle endovaskulären Versuche ein Endoleak auszuschalten erfolglos, so sollte über eine Konversion zur offenen Operation nachgedacht werden, d.h. der Patient wird transabdominal offen-chirurgisch operiert, das Stentgraft-Implantat wird entnommen und ein konventionelles Aorten-Interponat wird implantiert.

2.5.2.2 Migration

Die Migration (Dislokation) der Stents hat einen insuffizienten Sitz der Endoprothese zur Folge. Meist verrutscht im Falle einer Migration das proximale Prothesenende nach distal, es kann hierbei ein Typ IA Endoleak entstehen. Es wird dabei angenommen, dass die Prothese durch eine unzureichende Presspassung am Aneurysmahals „abgerutscht“ ist. Therapeutisch wird zunächst versucht, durch Einbringung einer proximalen Verlängerung, das Endoleak auszuschalten. Es kann auch ein weiterer kompletter Stentgraft in den ersten eingeschoben werden, so dass proximal die Leckage abgedichtet wird. Sind diese Formen der Therapie erfolglos, muss über eine Konversion zum offenen chirurgischen Vorgehen nachgedacht werden.

2.5.2.3 Stenose

Durch eine Abknickung des Stents oder durch eine innere Thrombosierung ist eine Verengung im Stentgraft möglich - meist betrifft dies die engen iliakalen Schenkel des Stents. Folglich kann es zur Minderdurchblutung und Ischämie des betroffenen Beines kommen, welche sich in einer Claudikatio, Ruheschmerz oder Nekrose zeigen können. Bei leichten Stenosen muss unter Umständen aufgrund der Irrelevanz nicht interveniert werden. Eine Therapieform ist die Dilatation des Stents und/oder die Implantation eines weiteren Stents in die Stenosestelle. Ist ein iliakaler Schenkel verschlossen, so lässt sich ein femoro-femorale Crossover-Bypass einsetzen.

2.5.2.4 Stentbruch/Grafruptur

Durch Materialermüdung infolge permanenter Beanspruchung durch Pulswellen kann es zu einem Stentbruch oder zu einer Grafruptur kommen. Der Aneurysmasack ist in diesem Falle wieder dem systemischen Blutdruck ausgesetzt. Ein Stentbruch lässt sich am besten mit einem konventionellen Röntgenbild des Abdomens diagnostizieren, in welchem die Metallspangen gut dargestellt werden können. Therapeutisch wird ein zweiter Stent in den ersten Stent implantiert oder aber konvertiert.

2.5.2.5 Aneurysmaruptur

Auch nach der Stentimplantation ist eine Ruptur des Aneurysmasacks möglich. Gerade durch die oben beschriebenen Komplikationen mit nicht suffizient ausgeschaltetem Aneurysma kann es zum weiteren Aneurysmawachstum und letztlich zur Ruptur kommen.

2.5.2.6 Tod

Der Tod durch ein infrarenales Aortenaneurysma mit oder ohne Stentgrafttherapie tritt meist durch Ruptur mit einhergehendem hypovolämischen Schock auf. Im Rahmen der Stentgraftoperation kann theoretisch auch eine schwerwiegende, postoperative Infektion als Todesursache auftreten. Zudem hat ein Eingriff wie eine Stentimplantation unter Vollnarkose das übliche Narkoserisiko.

2.6 Datenermittlung

2.6.1 Ermittlung der präoperativen Daten

Bei jedem Patienten wurden zunächst die präoperativen Daten ermittelt. Aus dem Röntgenarchiv des Klinikums wurden die entsprechenden Aufnahmen von Angiographien und Computertomogrammen zusammengetragen. Es wurden die präoperativen computertomographischen Aufnahmen ausgewertet, die o.g. Aneurysmamaße mit allen Strecken vermessen und der Aneurysmatyp nach Allenberg bestimmt. Die Vermessung geschah entweder direkt am Computer (bei noch digitalisierten Bildern durch spezielle CT-Software) oder aber im Falle von den bereits ausgedruckten und archivierten Bildern mittels genauer manueller Abmessung der Strecken und Umrechnung auf den entsprechenden Maßstab des Bildes.

Außerdem wurden die präoperativen Kalibrationsangiographien ausgewertet und ebenfalls gemäß Abbildung 2.4 vermessen. Im Falle von präoperativen Interventionen, wie beispielsweise Embolisationen, wurden diese anhand entsprechend vorhandener Aufnahmen in den Röntgentüten festgestellt und begutachtet.

Die Krankenakten der Patienten wurde von den Stationen bzw. aus dem Krankenaktenarchiv zusammengetragen. Anhand der Einträge und Datenblätter der Krankenakte wurden die demographischen Daten, die allgemeine und die spezielle Anamnese sowie Risikofaktoren und Medikation der Patienten ermittelt. Weiterhin wurden für jeden Patienten die ASA-Kriterien im einzelnen überprüft und der o.g. ASA-Status durch Auswertung der Anamnese und Analyse der in den Akten vorhandenen Protokolle (Laborwerte, EKG und Lungenfunktionsprüfung etc.) bestimmt. Auch die präoperativen Laborparameter (kleines Blutbild, Retentionswerte und Gerinnungswerte), abdominelle Voroperationen und Voroperationen der Arterien wurden evaluiert.

2.6.2. Ermittlung der perioperativen Daten

Es erfolgte anhand der Anästhesieprotokolle und Operationsberichte der Krankenakten die Bestimmung der intraoperativen Daten wie Narkoseart, Narkosedauer, Intubationszeit und Operationsdauer. Zudem wurden die intraoperativ verabreichten Medikament erfasst. Des weiteren wurden der Blutverlust und die Gabe von Blutprodukten ermittelt. Auch die intraoperativ aufgetretenen Komplikationen wurden notiert. Schließlich konnten auch die Stentmaße aus dem Operationsbericht festgehalten werden. Aus den intraoperativen Angiographien ging hervor, welche

Femoralarterie über die Leiste freigelegt wurden und über welche Femoralarterie der Hauptkörper implantiert wurde. Zudem ließ sich anhand der Form und Anordnung der röntgendichten Nitinolfedern das Stentfabrikat und die Form des Stents ermitteln.

2.6.3 Ermittlung der postoperativen Daten

Wir haben die Ergebnisse gemäß allgemeinen Empfehlungen in Akut- und Langzeitergebnisse unterteilt. Das Zeitintervall der Akutergebnisse reicht vom ersten bis zum dreißigsten postoperativen Tag, danach eingetretene Ereignisse wurden den Langzeitdaten zugeordnet.

2.6.3.1 Akutergebnisse

Anhand der Krankenakte wurde ausgewertet, ob ein und wenn ja, wie lange der Intensivstationaufenthalt nach der Operation stattgefunden hat. Weiterhin wurde ermittelt, ob es zu einem Postimplantationssyndrom gekommen ist. Es wurde bestimmt, wie lange und wie hoch das Fieber, der CRP-Spiegel und die Leukozytenzahl waren. Das Postimplantationssyndrom ist gekennzeichnet durch einen Temperaturanstieg und einer Serumerhöhung des C-reaktiven Proteins. Dagegen kommt es nicht zu einem Anstieg der Leukozytenzahlen. Alle postoperative Komplikationen wurden notiert, insbesondere wenn es zu einem Endoleak gekommen war und wenn ja, welcher Typ vorlag. Schließlich wurde die Zeit des gesamten stationären Aufenthalts und die Entlassungsart erfasst.

2.6.3.2 Langzeitergebnisse

Zunächst wurden die Follow-up-Daten für schon vor Mai 2003 stattgefundenen Nachuntersuchungen aus den Krankenakten und Computerdaten ermittelt. Dabei wurden neben einer allgemeinen und einer speziellen Anamnese auch die Blutwerte (kleines Blutbild, Retentionswerte, Gerinnungswerte) notiert. Es wurde anhand der computertomographischen Bilder festgestellt, ob es zwischenzeitlich zu einem Endoleak und wenn ja zu welchem Typ, zu einem Gefäßverschluss, zu einem Stentbruch oder einer Migration gekommen war.

Das Aneurysma wurde in seiner Größe vermessen (maximaler Durchmesser und infrarenaler Durchmesser), so dass man die Aneurysmagröße im zeitlichen Verlauf vergleichen konnte. Als „unverändert“-groß wurde gemäß international akzeptierter Definitionen ein Aneurysma bezeichnet, welches innerhalb eines Rahmens von $\pm 5\text{mm}$

der ursprünglichen Größe, also zur Zeit der Operation, lag. Dementsprechend wurden die als „verkleinert“ bezeichneten Aneurysmen mit mehr als 5mm kleiner gemessen, und die als „vergrößert“ bezeichneten Aneurysmen ab 5mm Durchmesserzunahme gemessen.

Auch Angiographien und postoperative Interventionen oder Konversionen wurden notiert. Bei manchen Patienten wurden die radiologischen Nachuntersuchungen auswärtig durchgeführt. In diesen Fällen wurden die entsprechenden Praxen kontaktiert und um Übersendung der Bilder gebeten. Des weiteren wurde bei Unklarheiten bezüglich des Gesundheitszustandes von Patienten Kontakt mit den Hausärzten aufgenommen.

Zudem wurden von Mai 2003 bis Ende des Jahres 2003 alle Patienten, sofern möglich, zu einer dezidierten Nachuntersuchung einbestellt. Im Rahmen dieser Nachuntersuchung wurde eine allgemeine Anamnese (sonstige Erkrankungen, Veränderungen der Medikation etc.), eine spezielle Anamnese (gab es stentgraftspezifische Beschwerden wie zum Beispiel Claudicatio, Parästhesien, Schmerzen), sowie eine klinische Untersuchung mit Erhebung des Pulsstatus der unteren Extremitäten, durchgeführt. Des weiteren wurde standardmäßig ein natives CT und ein kontrastmittelverstärktes CT durchgeführt, um das Aneurysma und den Stentgraft beurteilen zu können.

War ein Patient zwischenzeitlich verstorben, so wurde der Hausarzt bzw. das entsprechende Krankenhaus in dem der Patient sich zum Zeitpunkt des Todes aufhielt kontaktiert und alle verfügbaren Informationen zur Todesursache festgehalten.

3 Ergebnisse

3.1 präoperative Evaluation

3.1.1 Aneurysmatyp nach Allenberg

Die Aneurysmatypen, eingeteilt nach der Allenberg-Klassifikation (gemäß der Computertomographie) für infrarenale Aortenaneurysmen ergaben für die Marburger Patienten folgende Verteilung:

Aneurysmatypen nach Allenberg	Anzahl
Typ I	3
Typ IIA	27
Typ IIB	7
Typ IIC	2
Typ III	0

Tabelle 3.1: Aneurysmatypen nach Allenberg

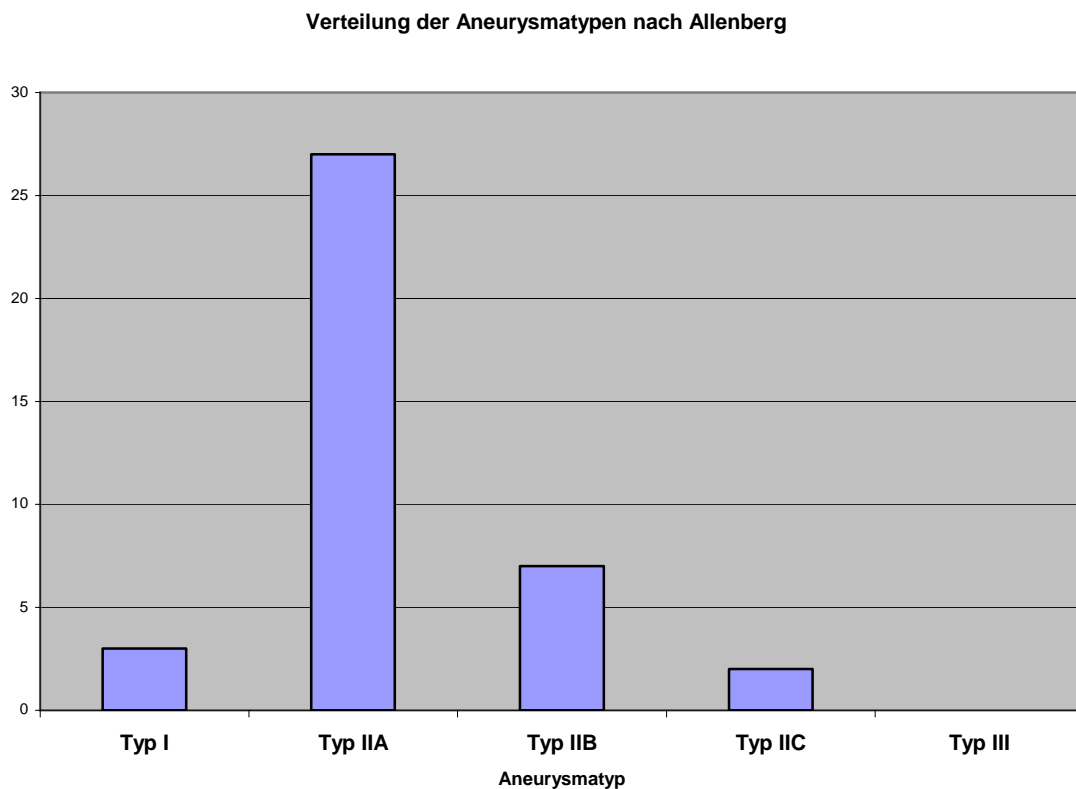


Abbildung 3.1: Verteilung der Aneurysmatypen nach Allenberg

3.1.2 Bestimmung der Aneurysmamaße

3.1.2.1 Computertomographische Daten

Der präoperative, durch Computertomographie ermittelte, und für die Indikation zur endoluminalen Therapie bedeutende maximale Aneurysmadurchmesser hatte im Mittel beim Marburger Patientengut den Wert von 61mm. Die Standardabweichung betrug ± 12 mm, der größte Aneurysmadurchmesser betrug 95mm, der Kleinste 33mm (gedecktporiertes Aneurysma). 35 Aneurysmen waren ≥ 50 mm im maximalen Durchmesser.

Mittlere präoperative Aneurysmamaße ermittelt durch Computertomographie

Vermessene Aneurysmastrecke	mm/Standardabweichung
D4=maximaler Durchmesser	61 $\pm 12,2$
D1=suprarenaler Durchmesser	25,2 $\pm 3,4$
D2=renaler Durchmesser	24,1 $\pm 3,6$
D3=infrarenal Durchmesser (Halsdiameter)	22,9 $\pm 4,0$
D5=Durchmesser rechte A. iliaca communis	13,1 $\pm 3,8$
D6=Durchmesser linke A. iliaca communis	13,3 $\pm 4,0$
D8=Durchmesser rechte A. iliaca externa	9,5 $\pm 1,1$
D7=Durchmesser linke A. iliaca externa	9,2 $\pm 1,0$
L1=Länge des Aneurysmahalses	27,8 $\pm 9,7$
L2=Länge des Aneurysmas bis zur Bifurkation	81,6 $\pm 18,7$

Tabelle 3.2: Mittlere präoperative Aneurysmamaße ermittelt durch Computertomographie

3.1.2.2 Angiographische Daten

Der durchschnittliche, angiographisch ermittelte maximale Aneurysmadurchmesser hatte den Wert von 39,5mm mit einer Standardabweichung von $\pm 8,3$. Der Maximalwert zählte 60mm, der Minimalwert 28mm.

Mittlere präoperative Aneurysmamaße ermittelt durch Angiographie

Vermessene Aneurysmastrecke	mm/Standardabweichung
D4=maximaler Durchmesser	39,5 $\pm 8,3$
D1=suprarenaler Durchmesser	24,6 $\pm 3,9$
D2=renaler Durchmesser	23,3 $\pm 3,1$
D3=infrarenal Durchmesser (Halsdiameter)	22,1 $\pm 3,7$
D5=Durchmesser rechte A. iliaca communis	11,4 $\pm 2,3$
D6=Durchmesser linke A. iliaca communis	12,1 $\pm 2,3$
D8=Durchmesser rechte A. iliaca externa	8,7 $\pm 1,1$
D7=Durchmesser linke A. iliaca externa	8,6 $\pm 1,5$
L1=Länge des Aneurysmahalses	26,5 $\pm 12,7$
L2=Länge des Aneurysmas bis zur Bifurkation	91,6 $\pm 22,8$

Tabelle 3.3: Mittlere präoperative Aneurysmamaße ermittelt durch Angiographie

3.1.3 Stentgrafttypen

Insgesamt wurde in 34 Fällen eine Bifurkationsprothese implantiert. Weiterhin wurden in zwei Fällen ein Tubus, in drei weiteren Fällen eine aortounoiliakale Prothese, davon zwei mit femo-femorale-crossover-Bypass, implantiert. Ein Patient mit einem vorbestehendem Iliakalverschluß erhielt eine aortounoiliakale Prothese ohne crossover-Bypass.

3.1.4 Präoperative Embolisation

Bei den Patienten dieser Studie wurde in sechs Fällen eine präoperative Embolisation vorgenommen. Die A. iliaca interna wurden bei vier Patienten embolisiert (alle unilateral), eine Lumbalarterie wurde in einem Fall und die A. mesenterica inferior ebenfalls in einem Fall embolisiert.

3.2 Stentgraftimplantation

3.2.1 Narkose

Alle 39 Patienten haben sich für den Eingriff der Stentgraftimplantation einer Intubationsnarkose unterzogen. Die mittlere Narkosedauer lag bei 228 Minuten. Die durchschnittliche Intubationszeit betrug 216 Minuten. Die eigentliche Operationsdauer, also die Zeitspanne zwischen dem ersten Hautschnitt für den Leistenzugang bis zur letzten Naht, zählte im Schnitt 162 Minuten (Tabelle 3.4).

Operative Zeiten	Mittelwert	Standardabweichung	Minimalwert	Maximalwert
Narkosedauer (min)	227,8	± 58,8	105	355
Intubationsdauer (min)	216	± 57,4	100	345
OP-Dauer (min)	162,3	± 51,7	65	272

Tabelle 3.4: Operative Zeiten

Es kam insgesamt zu einer vermutlich narkosebedingten intraoperativen Komplikation, die sich als kompletter AV-Block bei einem Patienten manifestierte. Daraufhin erfolgte die Ausbildung eines ventrikulären Ersatzrhythmus. Der AV-Block konnte durch die Gabe von Atropin behoben werden.

3.2.2 Operationszugang

In 26 Fällen wurde die Leiste beidseitig, in acht Fällen nur die rechte A. femoralis und in fünf Fällen einzig die linke A. femoralis freigelegt. Wurde eine gegabelte oder eine aortounoiliakale Prothese benutzt, so wurde sie bzw. deren Hauptkörper 29 mal über

die rechte A. femoralis vorgeschoben. Neun mal galt dies für die linke Femoralarterie. In den zwei Fällen einer tubulären Prothese ohne Gabelung wurde jeweils die linke Leiste als Zugang gewählt.

3.2.3 Medikamentöse Therapie

Neben den standardmäßig vom Anästhesisten angewendeten intraoperativen Medikamenten wurde das Augenmerk auf Antikoagulanzen und Antibiotika gelegt. Die durchschnittliche gesamte intraoperative Gabe des Antikoagulantiums Heparin betrug 4944 IE. Die vom Hersteller für Endoprothesen empfohlene intraoperative Standardmenge von 5000 IE wurde 20 mal angewandt. Außerdem erfolgte bei allen Patienten eine prophylaktische Antibiotikatherapie. Die Patienten bekamen entweder die Dosis von 1,5g Cefuroxim oder 3g eines Kombinationspräparates aus Ampicillin und Sulbactam (Unacid®) injiziert. Weiterhin wurde jedem Patienten 250mg Acetylsalicylat i.v. verabreicht, wenn er es nicht schon als Dauermedikation zuvor erhalten hatte.

3.2.4 Blutverlust

Die Angaben zu den intraoperativen Blutverlusten wurden weder in den Anästhesieprotokollen noch in den Operationsberichten exakt aufgeführt, so dass diese nicht direkt dargestellt werden können. Allerdings kann man die Relevanz des Blutverlustes über die verabreichten Erythrozytenkonzentrate ableiten. Bei acht Patienten wurden Erythrozytenkonzentrate transfundiert. Dabei lag der höchste Wert bei 800ml verabreichter Menge an Konzentrat und der durchschnittliche Wert für diese acht Patienten bei 575ml. Des Weiteren wurden die Hämoglobinwerte vom operativen Vortag mit denen vom operativen Folgetag verglichen, um die durch den intraoperativen Blutverlust bedingten Unterschiede festzustellen. Dabei zeigte sich im Mittel ein um 18,4 g/l verringerter Hämoglobingehalt mit einer Standardabweichung von $\pm 15,2$ (Tabelle 3.5). Dabei ist mitzubeachten, dass die Patienten intraoperativ auch hydriert wurden, so dass es allein auf Grund dieser Tatsache zu einem Verdünnungseffekt kommt.

Hämoglobinwerte	Mittelwert	Standardabweichung	Medianwert
Hämoglobin (g/l) ein Tag vor OP	138,0	± 16,8	144
Hämoglobin (g/l) ein Tag nach OP	119,6	± 15,4	117
Hämoglobin (g/l) Differenz	-18,4		

Tabelle 3.5: Hämoglobinwerte vom operativen Vortag und Folgetag. Die Durchschnittsdifferenz der Hämoglobinwerte zwischen operativen Vortag und Folgetag lag bei 18,4 g/l

3.2.5 Technischer Erfolg

Der technische Erfolg wurde gemäß internationaler Kriterien (*Chaikof et al 2002*) im Zeitintervall zwischen Beginn und Ende der Intervention festgestellt und beinhaltet folgende Kriterien:

1. erfolgreicher Zugang zum arteriellen System
2. erfolgreiche Platzierung des Stentgrafts an geplanter Stelle
3. Abwesenheit eines Endoleaks Typ I oder III
4. Abwesenheit einer Okklusion der Nierenarterien
5. durchgängige aortoiliakale Gefäße (d.h. keine relevante Stenose durch Knickung , Drehungen etc. des Stentgraft oder Stenose der Zugangsarterien).

Der technische Erfolg war bei 35 Patienten (89,7%) gegeben. Bei den restlichen vier Patienten war in der intraoperativen Abschlußangiographie ein Typ Ia Endoleak nachweisbar, alle übrigen Kriterien des technischen Erfolges waren erfüllt.

3.3 Frühe postoperative Ergebnisse (1.-30. postoperativer Tag)

3.3.1 Intensivmedizinische Betreuung

Alle Patienten wurden unmittelbar am Ende der Stentgraftimplantation extubiert. Insgesamt 28 Patienten (71,8 %) wurden postoperativ auf der Intensivstation überwacht. Von diesen Patienten wurden die meisten lediglich routinemäßig beobachtet. Tatsächlich intensivmedizinische Betreuung mit Unterstützung des kardiopulmonalen Systems war in keinem der Fälle nötig. 22 Patienten wurden am postoperativen Folgetag auf die gefäßchirurgische Station verlegt. Weitere fünf Patienten verließen am übernächsten postoperativen Tag die Intensivstation. Ein Patient verweilte bis zum dritten postoperativen Tag in der intensivmedizinischen Betreuung.

Die durchschnittliche Intensivstationsdauer betrug somit 0,89 Tage.

3.3.2 Postoperative Komplikationen

Nach der Implantation fand eine postoperative CT-Evaluation zum Nachweis/Ausschluss eines primären Endoleaks und anderer Komplikationen im Rahmen des postoperativen stationären Aufenthalts statt.

3.3.2.1 primäre Endoleaks

Ein unmittelbar-postoperatives Endoleak (primäre Endoleckage) konnte bei 14 Patienten (36%) festgestellt werden (Abbildung 3.3). Sieben mal zeigte sich im postoperativen kontrastmittelverstärktem CT ein Typ IA Endoleak. Ein weiterer Patient hatte sowohl ein Typ IA Endoleak als auch ein Typ II Endoleak, wobei der Zufluss der Typ II Leckage über eine Lumbalarterie kam. Bei weiteren fünf Patienten konnte ein Typ II Endoleak nachgewiesen werden. Davon hatten zwei Endoleaks ihren Zufluss aus einer Lumbalarterie und ein Endoleak seinen Ursprung in der A. mesenterica inferior. Weitere zwei Leckagen resultierten sowohl im Zufluss einer Lumbalarterie als auch im Zufluss aus der A. mesenterica inferior. Weiterhin konnte ein Typ IB Endoleak in einem Fall diagnostiziert werden (Abbildung 3.2).

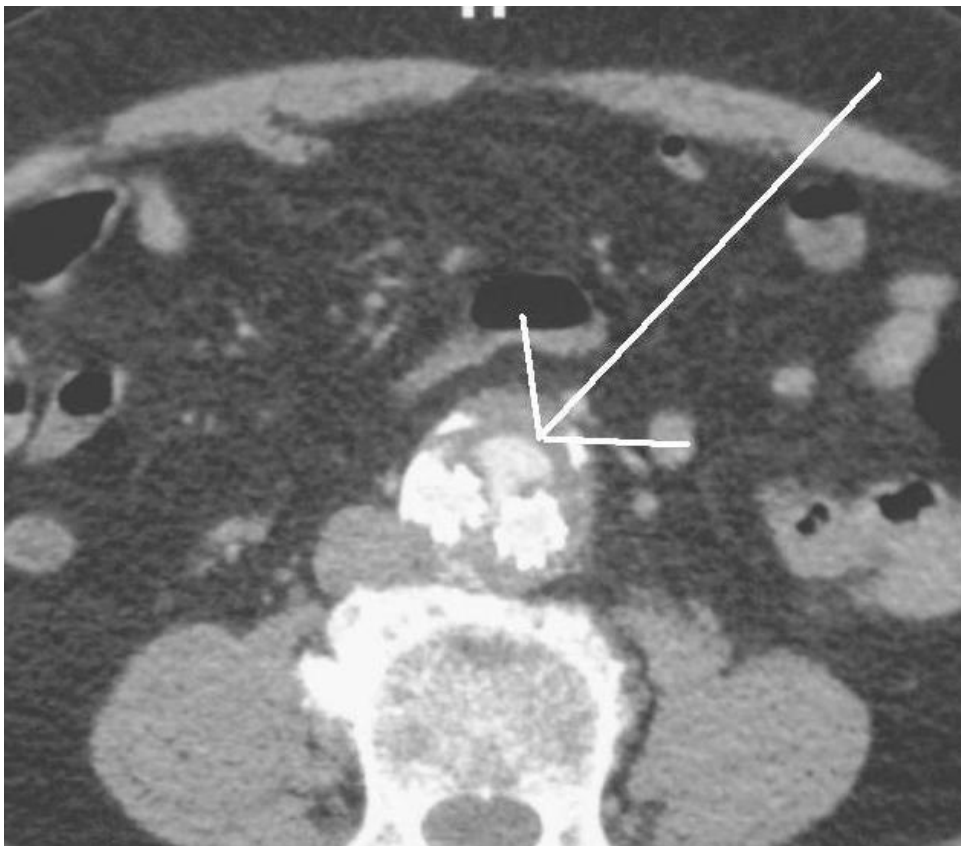


Abb. 3.2: Kontrastmittel-CT zeigt ein Typ IB Endoleak

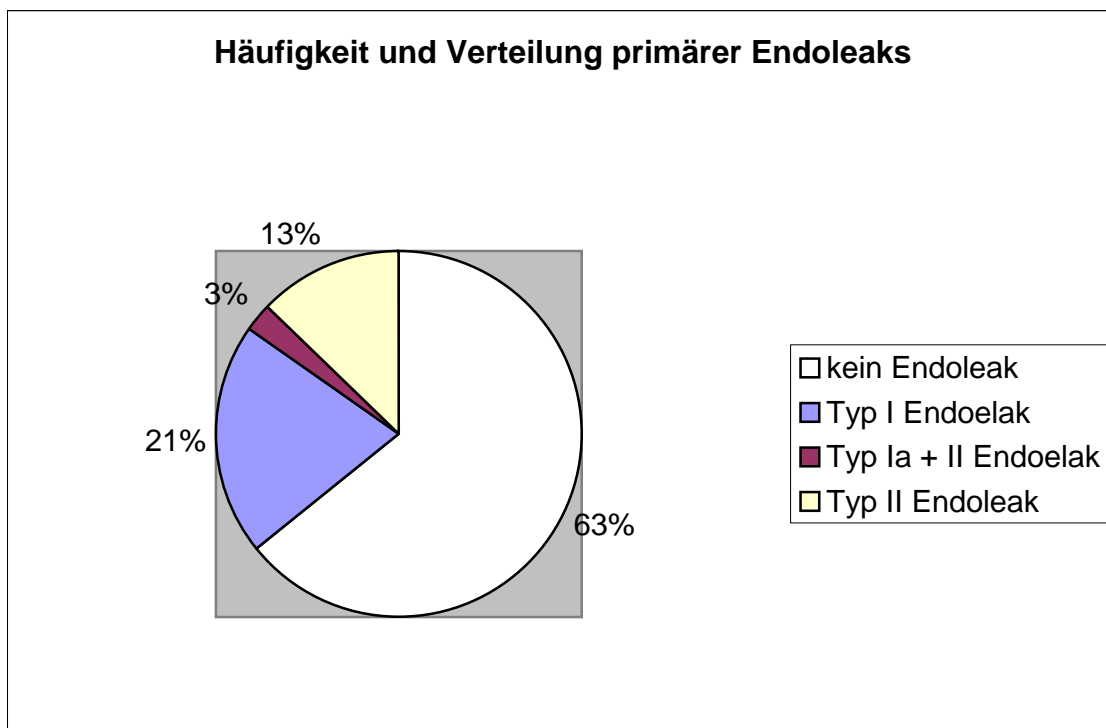


Abbildung 3.3: Häufigkeit und Verteilung primärer Endoleaks. Bei insgesamt 36% der Patienten kam es zu einem

Therapie primärer Endoleaks:

Die Endoleckagen wurden bis auf einige Ausnahmen zunächst bis zur obligatorischen Dreimonats-Kontrolle beobachtet, da bekannt ist, dass es in einer Reihe von Fällen zu Spontanverschlüssen kommt (*Brewster et al 2003, Gorham et al 2004*). Im folgenden sind die Einzelfälle der primären Endoleckagen mit entsprechenden therapeutischen Maßnahmen dargestellt.

Typ IA Endoleaks:

Fall 1:

Es wurde eine Typ IA Leckage entdeckt. Bei zunächst abwartender Vorgehensweise konnte nach sechs Monaten ein Spontanverschluss festgestellt werden. Bis zum Spontanverschluss ist der maximale Aneurysmadurchmesser konstant geblieben.

Fall 2:

Aufgrund einer proximal zu kurzen Prothese wurde die Typ IA Endoleckage zwei Tage nach der Implantation durch eine proximale Verlängerung behandelt und damit das

Aneurysma komplett exkludiert. Bei der Vierjahres-Nachuntersuchung konnte ein einwandfreier Sitz der Prothese mit optimalen Verhältnissen nachgewiesen werden. Das Aortenaneurysma hat sich bis zur letzten Nachuntersuchung in seinem größten Durchmesser von 66mm auf 55mm verkleinert.

Fall 3:

Gleich nach der Implantation wurde ein Typ IA Endoleak festgestellt. In den Kontrollen nach drei und sechs Monaten bestätigte sich dieser Befund. Zudem war ein progredienter Verlauf des Aneurysmasackdurchmessers zu erkennen. Elf Monate nach der Implantation wurde in Kombination mit einer Herzkatheteruntersuchung unter Lokalanästhesie eine proximale Stentgrafterweiterung implantiert. Das Endoleak war danach exkludiert. Im weiteren Verlauf bis zur Dreijahres-Kontrolle blieb das Endoleak ausgeschaltet. Ferner wurde eine gleichbleibende Aneurysmagröße dokumentiert.

Fall 4:

Im Falle dieses Patienten wurde bei der ersten postoperativen Kontrolle ein Typ IA Endoleak mit Ausfluss über die A. mesenterica inferior diagnostiziert. Es erfolgte knapp 4 Monate nach Implantation eine Embolisation der A. mesenterica inferior sowie die Implantation eines Cuffs zur proximalen Verlängerung. Damit konnte das Endoleak suffizient bis einschließlich zur letzten Untersuchung, dem Dreijahres-Follow-up, exkludiert werden. Insgesamt hat sich das Aneurysma bis zum letzten Follow-up von 66mm auf 50mm maximale Breite verkleinert.

Fall 5:

Postoperativ stellte man bei diesem Patienten ein Typ IA Endoleak fest (Abbildung 3.4). Eine Woche später wurde das Endoleak durch eine proximale Stentverlängerung mittels eines Cuff-Stents behoben. Die letzte (Zweijahres-)Kontrolle bestätigte einen korrekten Prothesensitz mit unauffälligen Verhältnissen und ein von 70mm auf 55mm geschrumpftes Aneurysma.

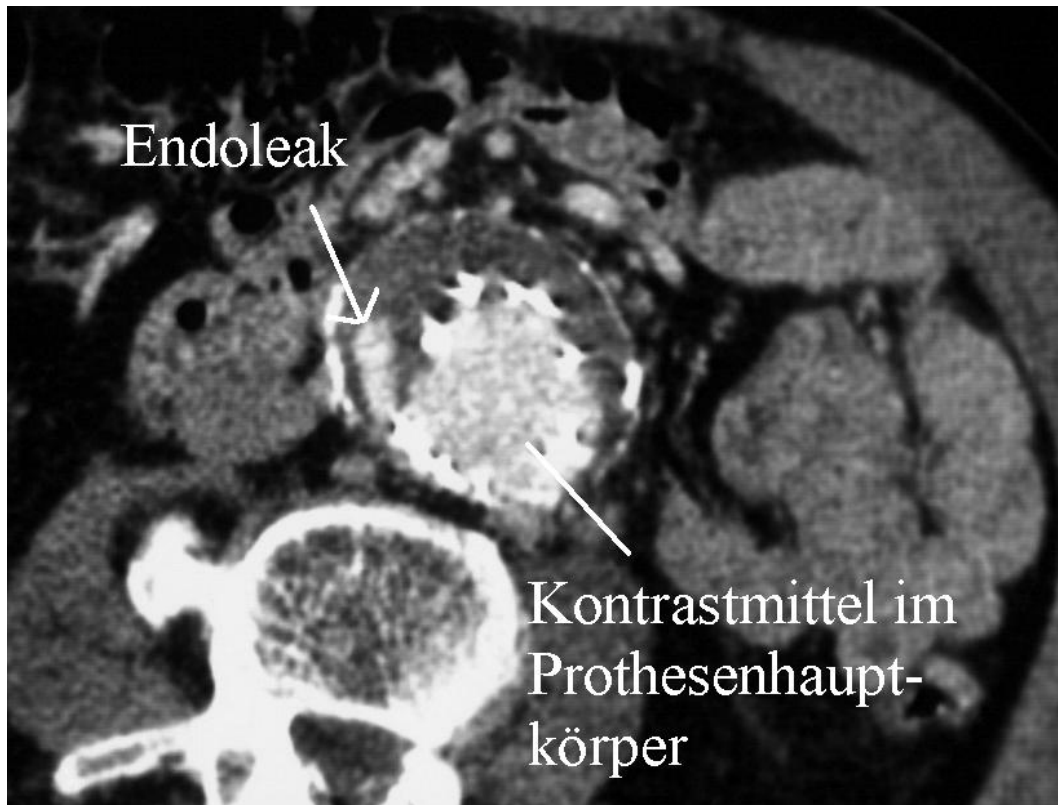


Abbildung 3.4: Darstellung eines Typ IA Endoleaks in der kontrastmittelverstärkten Computertomographie.

Fall 6:

Auch hier wurde eine Typ IA Leckage diagnostiziert. Sie wurde zwei Wochen nach der Erstimplantation durch eine Implantation einer proximalen Verlängerung korrigiert. Das letzte Follow-up (24 Monate postoperationem) zeigte ein komplett exkludiertes Aneurysma ohne Endoleak, welches in seiner Größe unverändert geblieben ist.

Fall 7:

Ein Patient mit einem Typ IA Endoleak entwickelte auch einen Verschluss eines iliakalen Prothesenschenkels, weshalb eine Konversion zu einem offen chirurgischen Verfahren erfolgte (siehe auch 3.3.2.2. Fall 2).

Fall 8:

Bei diesem Patienten wurde postoperativ eine Leckage des Typs IA und eine weitere des Typs II über eine Lumbalarterie diagnostiziert. Zunächst wurde vier Monate post implantationem der Abfluss des Endoleaks (A. lumbalis) embolisiert. Drei Wochen später erfolgte ein Embolisationsversuch des Zuflusses (Typ IA Endoleak). Dieser musste

jedoch erfolglos angebrochen werden. Acht Monate nach der Implantation wurde eine erneute, diesmal Embolisation durchgeführt. Seitdem ist das Aneurysma komplett ausgeschaltet. Dies bestätigte sich auch bei der letzten (Einjahres-) Kontrolle. Zu diesem Zeitpunkt war das Aneurysma von präoperativen 95mm auf 80mm Maximaldurchmesser geschrumpft.

Typ IB Endoleaks:

Fall 9:

Hier wurde ein Typ IB Endoleak über die rechte A. iliaca interna festgestellt. Zwei Wochen nach der Implantation wurde dies durch eine Verlängerung des rechten Prothesenschenkels behoben. Die letzte Nachuntersuchung (43 Monate nach der Operation) zeigte ein immer noch suffizient ausgeschaltetes Aneurysma, dessen maximaler Durchmesser sich von ehemals 60mm auf 53mm verkleinert hatte.

Typ II Endoleaks:

Fall 10:

Im Fall des ersten Patienten, dem unmittelbar postoperativ ein Typ II Endoleak mit Zufluss aus einer Lumbalarterie und Ausfluss über die A. mesenterica inferior diagnostiziert wurde, erfolgte etwa zwei Monate postoperativ ein Embolisationsversuch, der aber scheiterte. Ein paar Tage später konnte man erfolgreich eine offen chirurgische Ligatur der A. mesenterica inferior und Clipping von Lumbalarterien durchführen. Während dieses Eingriffs trat ein Verschluss des linken iliakalen Schenkels des Stentgrafts auf. Nach einer Thrombektomie wurde ein Wallstent in den linken Stentgraftschenkel implantiert und der Verschluss damit suffizient beseitigt. Bis zur Nachuntersuchung nach 69 Monaten war der Stent unauffällig. Das Aneurysma war bis dato in etwa gleich groß geblieben, ein Endoleak konnte nicht mehr nachgewiesen werden.

Fall 11:

Dieser Patient wies direkt postoperativ ein Typ II Endoleak über die A. mesenterica inferior auf. Dieses kleine Endoleak bestätigte sich auch in der Dreimonats-Kontrolle, allerdings war in der Sechsmonats-Kontrolle festzustellen, dass es zu einem Spontanverschluss der Leckage gekommen war. Seitdem war bis zur letzten Kontrolle

(nach 61 Monaten) kein Endoleak mehr aufgetreten. Jedoch wurde aufgrund des Verdachts auf Endotension (bei gleichbleibender Aneurysmagröße) nach 18 Monaten eine Embolisation der A. mesenterica inferior erfolgreich vorgenommen. Im Verlauf bis zur letzten Nachuntersuchung ist dieses Aneurysma bezüglich seiner maximalen Ausdehnung stabil geblieben und es kam zu keinem Endoleak mehr.

Fall 12:

Direkt postoperativ war ein Typ II Endoleak über die A. mesenterica inferior mit Ausfluss über eine Lumbalarterie erkennbar (Abbildung 3.5). Die A. mesenterica inferior konnte neun Monate nach der Stentimplantation embolisiert werden. In der Kontrolle fand sich immer noch ein Endoleak, das zwar kleiner war als das vor der Embolisation der A. mesenterica inferior, aber offensichtlich von Lumbalarterien unterhalten wurde. Einen Monat später wurden über die A. iliaca interna rechts die Zuflüsse der Lumbalarterien embolisiert. Danach konnte zunächst kein Endoleak mehr nachgewiesen werden.

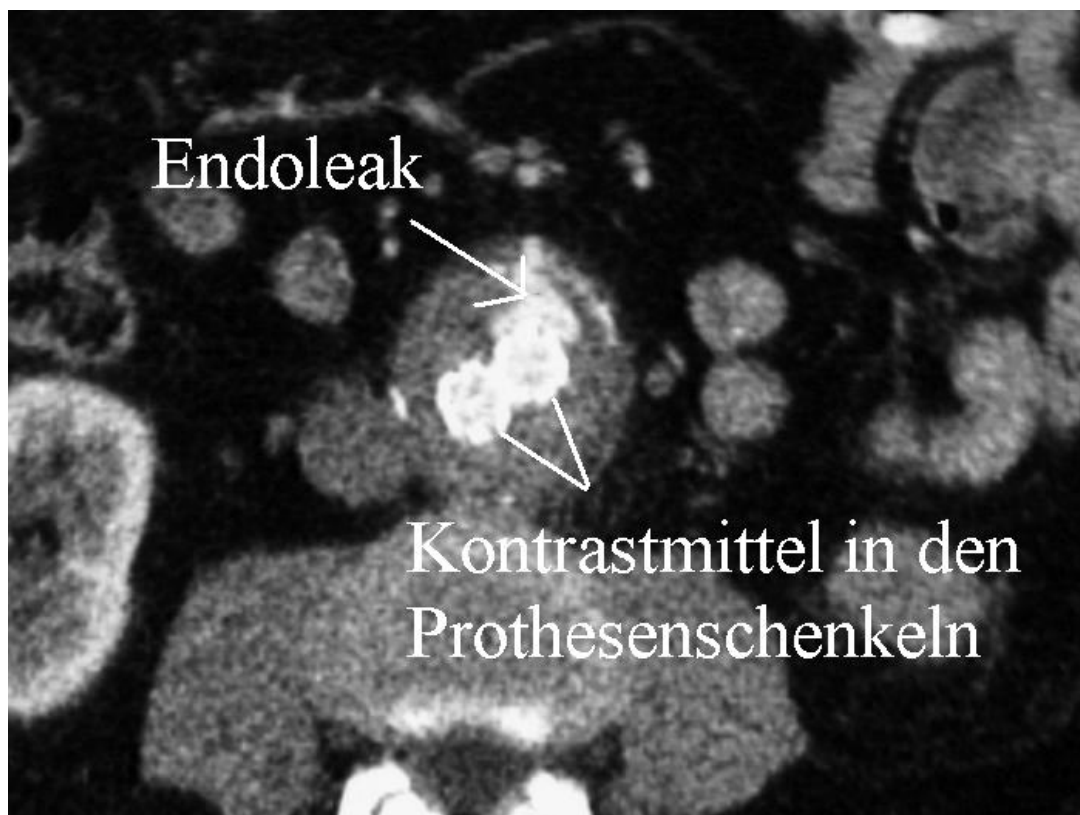


Abbildung 3.5: Darstellung eines Typ II Endoleaks in der kontrastmittelverstärkten Computertomographie.

Fall 13:

Unmittelbar postoperativ wurde ein Typ II Endoleak über die A. mesenterica inferior sowie über eine Lumbalarterie nachgewiesen. Aufgrund des minimalen Ausmaßes wurde zunächst nicht interveniert. Bei der Halbjahreskontrolle war das Endoleak unverändert nachweisbar – zur Jahreskontrolle war ein Spontanverschluss erkennbar. Bei der letzten Untersuchung (drei Jahre nach Implantation) zeigte sich das Aneurysma von 53mm Maximaldurchmesser auf 59mm angewachsen.

Fall 14:

In diesem Fall trat ein minimales Typ II Endoleak über eine A. lumbalis der rechten Seite auf. Man entschied sich für eine zunächst beobachtende Vorgehensweise im Sinne eines üblichen Follow-up. Im Neunmonats-CT zeigte sich, dass es zu einem Spontanverschluss der Leckage gekommen war.

3.3.2.2 weitere stentgraftassoziierte Komplikationen

Es wurden folgende Komplikationen im frühen postoperativen Verlauf bis zum 30. postoperativen Tag festgestellt:

Fall 1:

In einem Fall hatte sich der links-iliakale Prothesenschenkel durch Abknickung der Prothese in Höhe der Aortenbifurkation verschlossen. Der Patient wurde ein Tag nach seiner stationären Entlassung wieder aufgenommen. Er klagte über ischämiebedingte Schmerzen der linken unteren Extremität. Am Wiederaufnahmetag erfolgte eine Thrombektomie mittels eines Fogarty-Katheters, weitere zwei Tage später wurde die Knickbildung durch Implantation eines Wallstents in den iliakalen Schenkel behoben.

Fall 2:

Der zweite Patient hatte neben dem Nachweis eines Typ IA Endoleaks wenige Tage nach seiner Stentimplantation einen Verschluss des rechten Schenkels. Es wurde zunächst ein Versuch der Rekanalisation vorgenommen. Hierbei zeigte sich ein abgeknickter rechter Schenkel mit subtotalen Stenosen an zwei Stellen. Aufgrund dieser Befunde schien eine operative Konversion sinnvoller als weitere endoluminale Behandlungsversuche. Es erfolgte 14 Tage nach der Stentimplantation die offen-

chirurgische Operation mit Explantation des Stentgrafts und Interposition einer aortobiliakalen Prothese.

Fall 3:

In einem Fall wurde postoperativ durch kontrastmittelverstärkte Computertomographie eine Minderdurchblutung der rechten A. renalis festgestellt. Es war offensichtlich zu einer Stentmigration nach proximal gekommen, die den Abgang der A. renalis dextra überdeckte.

Fall 4:

Ein Patient litt unter Nachblutungen aus beiden Leistenarteriotomien. Am zweiten postoperativen Tag wurde eine beidseitige Wundrevision mit Lavage durchgeführt.

3.3.2.3 andere postoperative Komplikationen

Fall 1:

Ferner kam es bei einem Patienten zwei Tage nach der Implantation zu einem Schwindelanfall und einer Angina-pectoris-Symptomatik mit Blutdruckabfall. Im EKG konnte eine neu aufgetretene absolute Arrhythmie festgestellt werden. Nach einer eintägigen Beobachtung auf Intensivstation zeigte sich eine Normalisierung des Zustandes und der Patient konnte beschwerdefrei wieder auf die gefäßchirurgische Station zurückverlegt werden.

Fall 2:

Weiterhin litt ein Patient postoperativ an einem pulmonalen Pleuraerguss. Der Verdacht auf ein Pleuraempyem bestätigte sich nicht. Zur Vorgeschichte sei erwähnt, dass sich der Patient zehn Monate vor der Stentimplantation aufgrund eines Bronchialtumors einer einseitigen Pneumektomie unterzogen hatte. Nach der Stentimplantation erfolgte eine Rethorakothomie mit Netzplastik und einer Thoraxlavage. Im weiteren Verlauf konnte der Patient wieder beschwerdefrei entlassen werden.

3.3.3 Postimplantationssyndrom

Das Postimplantationssyndrom, welches einen postoperativen fieberhaften Zustand des Patienten aus ungeklärter Ursache beschreibt, trat in vier Fällen auf. Dieses Syndrom,

welches in der Literatur nach endoluminaler Stentgrafttherapie des öfteren beschrieben wird, geht neben einer Temperaturerhöhung mit einem Anstieg des C-reaktiven Proteins einher. Die Leukozytenzahl hingegen bleibt im Normalbereich oder ist nur leicht erhöht. Einer der betroffenen Patienten litt neun Tage postoperativ an Fieber. Sein maximaler Körpertemperaturwert lag bei 40°C. Der nächste betroffene Patient hatte ca. acht Tage lang ein rezidivierendes Fieber, allerdings lediglich bis maximal 38°C. Ein weiterer Fall hatte bis zum dritten postoperativen Tag Fieber mit einem maximalen Anstieg bis zu 39,1°. Bis zum zweiten postoperativen Tag fand sich bei einem weiteren Patienten eine Temperaturerhöhung bis 38,8°C.

Der maximale postoperativ gemessene CRP-Wert für alle Patienten lag im Durchschnitt bei 137,1 mg/l mit einer Standardabweichung von 82,1 (Normbereich: <5mg/l). Speziell für die vier Patienten mit diagnostiziertem Postimplantationssyndrom lag der Wert bei 210,5 mg/l mit einer Standardabweichung von $\pm 39,8$.

Die Patienten mit Postimplantationssyndrom wurden symptomatisch mit Antipyretika behandelt.

Langfristige Auswirkungen hatten diese vorübergehenden Temperaturanstiege für die Patienten nicht. In keinem Fall kam es zu einer Stentgraftinfektion.

3.3.4 Stationärer Krankenhausaufenthalt und Entlassungsart

Im Schnitt betrug die Länge des postoperativen stationären Aufenthalts 10,1 Tage. Der Medianwert liegt bei acht Tagen. Der Maximalwert von 46 Tagen wurde in einem sehr komplexen Fall erreicht. Der Stentgraft dieses Patienten wurde letztlich durch eine offen-chirurgische Operation explantiert. Ein Patient konnte schon nach drei Tagen entlassen werden, drei weitere Patienten verließen am vierten postoperativen Tag die Klinik.

Bis auf fünf Patienten wurden alle Patienten der Studie nach Hause entlassen. Die restlichen fünf Patienten wurden in ein anderes Krankenhaus oder in eine andere Abteilung zur Weiterbehandlung verlegt. Im einzelnen waren die Gründe folgende: Drei Patienten wurden zur Anschlussheilbehandlung in ein wohnortnäheres Zentrum gelegt. Ein Patient wurde zur Behandlung eines vermuteten Pleuraempyems nach Pneumektomie auf eine andere Station verlegt. Ein weiterer Patient wurde in ein wohnortnäheres Klinikum überwiesen, um seine Hypertonie einstellen zu lassen (Tabelle 3.6).

Entlassungsart	Patientenzahl	%
Nach Hause	34	87,2
AHB im anderen Krankenhaus	3	7,7
Zur Weiterbehandlung von Begleiterkrankungen auf andere Station bzw. in anderes Krankenhaus verlegt	2	5,1

Tabelle 3.6: Übersicht der Entlassungsarten

3.3.5 Klinischer Erfolg

Der klinische Erfolg gemäß internationaler Kriterien (*Chaikof et al 2002*) bezieht sich auf das Zeitintervall vom Beginn der Implantation bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus. Seine Kriterien sind:

1. erfolgreiche Implantation des Stentgraft
2. Abwesenheit einer Migration
3. Abwesenheit eines Endoleaks (Typ I, II oder III)
4. Abwesenheit einer Graftinfektion oder Thrombose
5. Abwesenheit einer Aneurysmaexpansion
6. Abwesenheit einer Aneurysmaruptur
7. keine Konversion zur offenen Operation
8. keine verfahrensassoziierte Letalität

Demnach erfüllten 24 Patienten (61,5%) die Bedingungen des klinischen Erfolges bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus.

3.4 Langzeitergebnisse ab dem 30. postoperativen Tag

3.4.1 Zeitpunkte der Kontrollen

Die ideale Nachuntersuchungsabfolge ist 3, 6, 9, 12, 18, 24 und dann wieder alle weiteren zwölf Monate post operationem. Der Mittelwert für die letzte Nachuntersuchung lag bei 33,3 Monaten nach der Implantation mit einer Standardabweichung von $\pm 23,98$. Der Maximalwert liegt bei 90 Monaten, der Minimalwert bei 0 Monaten (dieser Patient kam zu keiner weiteren Nachuntersuchung mehr).

3.4.2 Sekundäre Endoleaks

Ein neues, sekundäres Endoleak konnte in vier Fällen im Laufe der Langzeitnachsuntersuchungen festgestellt werden.

Fall 1:

Beim ersten Patienten war bis zur Einjahres-Kontrolle das Aneurysma vollständig exkludiert. Ein Abdomen-MRT, welches 18 Monate postoperativ angefertigt wurde, zeigte ein Typ III Endoleak aufgrund einer Dislokation des linken iliakalen Prothesenschenkels. Dieser hatte sich vom Prothesenhauptkörper gelöst, einhergehend mit einer konsekutiven Reperfusion des infrarenal gelegenen Aneurysmas. Der kraniale Stentanteil befand sich zwar weiterhin in seiner regelrechten Lage, jedoch entschloss man sich zu einer Konversion mit einer transabdominalen Aortenoperation mit Interponat-Implantation, da die Knickstenose endoluminal trotz multipler Versuche nicht rekanalisierbar war. Bis zu diesem Zeitpunkt war die Aneurysmagröße stabil geblieben.

Fall 2:

In einem weiteren Fall trat bei einem zunächst suffizient exkludiertem Aneurysma ein sekundäres, rechtsseitiges Endoleak des Typs IB fünf Wochen nach Stentimplantation auf. Dieser Befund bestätigte sich auch bei der Dreimonatskontrolle. Es ließ sich bis zu diesem Datum eine Verkleinerung des maximalen Aneurysmadurchmessers von 75 auf 71mm nachweisen. Es wurde aufgrund des minimalen Ausmaßes des Endoleaks zunächst nicht weiter interveniert. Der Patient wurde dann erst zur Dreijahres-Nachsuntersuchung (35 Monate nach der Implantation) im Klinikum vorstellig. Dabei konnte im CT weiterhin ein Typ IB Endoleak nachgewiesen werden, dass eine Verlängerung des rechten Prothesenschenkels erforderlich machte (Im übrigen war bei diesem Patienten während der initialen Einbringung des Hauptstents der linke Prothesenschenkel sofort mitverlängert worden, da sich hier schon intraoperativ ein Endoleak ausmachen ließ). Der maximale Aneurysmadurchmesser hatte sich auf 88mm vergrößert (Abbildung 3.6).

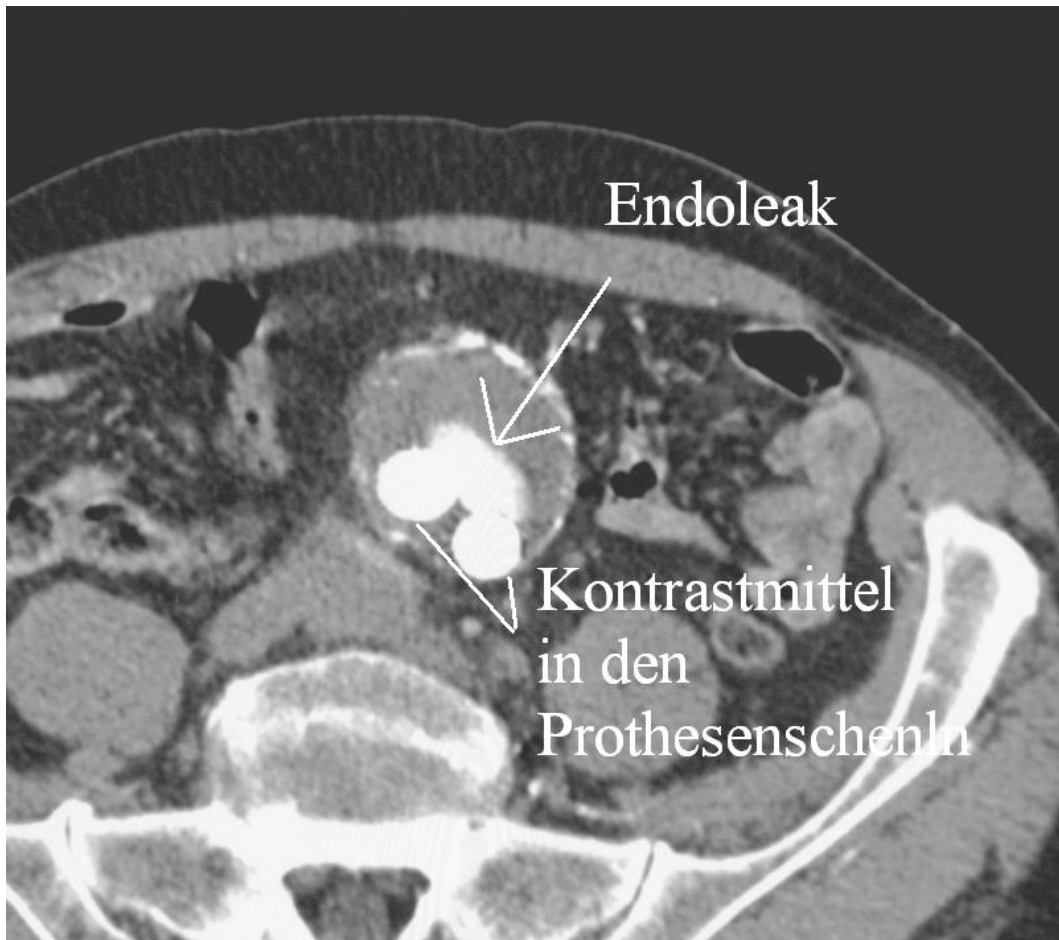


Abb. 3.6: Erkennbar ist das sekundäre Typ IB Endoleak

Zunächst wurde eine Embolisierung der A. iliaca interna rechts vorgenommen. In einem weiteren Eingriff wurde 38 Monate nach der Erstimplantation der rechte Prothesenschenkel durch eine weitere Implantation eines Teilstücks verlängert. Die computertomographischen Kontrollaufnahmen bestätigten die suffiziente Ausschaltung des Endoleaks, welches jedoch bis dato zu einem Aneurysmawachstum auf 102mm geführt hatte. Insgesamt hat sich das Aneurysma um 27mm in seinem größten Durchmesser seit der Stentgraftimplantation ausgedehnt.

Fall 3:

In einem dritten Fall ist es durch eine Stentgraft-Migration nach distal zu einer Typ IA Leckage gekommen. Der Fall ist weiter unten unter 3.4.3.2 Fall 3 beschrieben.

Fall 4:

Bei diesem Patienten wurde lange Zeit ein Endoleak Typ IB oder II vermutet, da sich das Aneurysma bis zum 48. postoperativen Monat von 75mm auf 88mm vergrößert

hatte. Lange Zeit war aber keine Leckage in der CT zu diagnostizieren. Dann wurde eine Lumbalarterie bei Verdacht auf ein Typ II Endoleak embolisiert. Nach 54 Monaten konnte schließlich ein Typ IB Endoleak im CT nachgewiesen werden. Es wurde eine Verlängerung der beiden Prothesenschenkel durchgeführt, daraufhin war das Endoleak ausgeschaltet.

Zur besseren Veranschaulichung der Verhältnisse zwischen endoleakfreien und endoleakbetroffenen Patienten zeigt Abbildung 3.7 die Differenzierung im zeitlichen Verlauf:

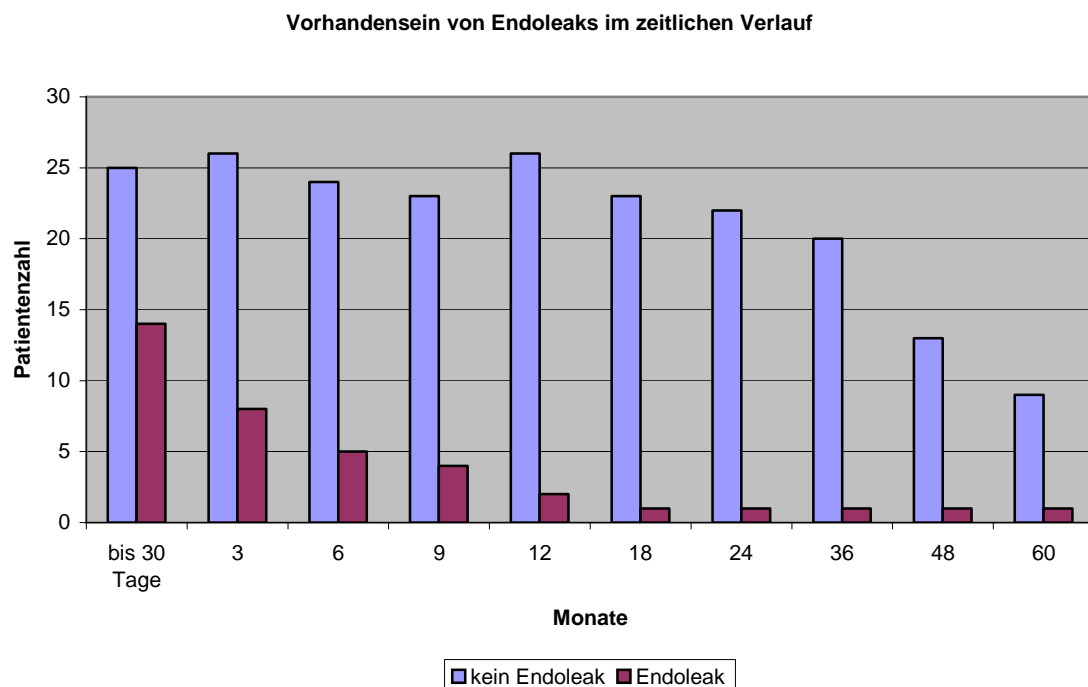


Abbildung 3.7: Dargestellt sind die Verhältnisse von Endoleak-freien und Endoleak-betroffenen Patienten im zeitlichen Verlauf. Während die primären Endoleckagen (bis 30 Tage) bei 14 Patienten noch stark ins Gewicht fallen (25 Patienten sind hier ohne Endoleak), reduziert sich allmählich durch Interventionen und Spontanverschlüsse die Zahl der Endoleckagen im zeitlichen Verlauf.

3.4.3 weitere stentgraftassoziierte Komplikationen

3.4.3.1 Gefäßverschlüsse

Ein Patient wies im Laufe des Follow-up einen Gefäßverschluss auf. Bis zur Zwölfmonats-Kontrolle war das Aneurysma suffizient ausgeschaltet und der Patient komplett beschwerdefrei. Danach kam er für längere Zeit nicht zum Follow-up. Im

Rahmen der Sechsjahres-Kontrolle stellte man eine Claudicatio mit einer Gehstrecke von max. 150m fest. Das CT zeigte einen kompletten thrombotischen Verschluss des linken iliakalen Schenkels und der A. iliaca communis links. Durch einen Umgehungskreislauf wurde das linke Bein versorgt. Zunächst führte man therapeutisch eine Implantation eines femoro-femorale Crossover-Bypass von rechts nach links durch. Gleichzeitig wurde ein Stent in den rechtsseitigen iliakalen Schenkel implantiert, da es hier zu einer erheblichen Knickbildung gekommen war. Drei Monate darauf entwickelte der Patient einen Verschluss des rechten iliakalen Schenkels mit einer grenzwertig kompensierten Ischämie im Bereich beider Beine, so dass man sich für die Explantation des Stents 76 Monate nach Stentimplantation entschied. Das stets komplett ausgeschaltete Aneurysma hatte sich bis dato in seiner maximalen Ausdehnung von 57mm auf 45mm verkleinert.

3.4.3.2 Migrationen

Während eine Migration in einem Fall noch im ersten postoperativen Monat auftrat, kam es bei drei Patienten zu späteren Migrationen im Follow-up. Insgesamt traten die Migrationen nach einem mittleren Zeitraum von 32,75 (\pm 22,52) Monaten auf. Aus den Stentgraftmigrationen resultierte in einem Fall ein Typ IA Endoleak.

Fall 1:

Bei einem Patienten zeigte sich die Dreijahres-Kontrolle, dass sein zuvor unauffälliger und suffizienter Stentgraft am proximalen Ende nach distal disloziert war. Es hatte sich dabei kein Typ IA Endoleak gebildet. Bei diesem Patienten ist ein weiterer Eingriff zur Einbringung einer proximalen Extension zur Stentgraftbedeckung der gesamten infrarenalen Aorta geplant. Bis zur letzten Nachuntersuchung war sein Aneurysma in seiner maximalen Ausdehnung gleich groß geblieben.

Fall 2:

Der zweite Patient hatte bis zur Nachuntersuchung 54 Monate post operationem ein vollständig ausgeschaltetes Aneurysma ohne Auffälligkeiten. In dieser Zeit hatte sich maximale Aneurysmadurchmesser von 82mm auf 50mm zurückgebildet. Es wurde dann eine Dislokation des Stenthauptkörpers von proximal nach distal festgestellt, ohne dass es zur Ausbildung eines Typ IA Endoleaks kam. Man entschied sich zu einer proximalen Stentgraftverlängerung.

Fall 3:

Bei einer Nachuntersuchung 40 Monate nach Implantation wurde eine Dislokation des proximalen Stentanteils in geringem Ausmaß diagnostiziert. Bei einem weiteren CT 57 Monate nach der Implantation fiel auf, dass sich der Stent weiter disloziert hatte (Abbildung 3.8) und ein Typ IA Endoleak entstanden war. Knapp 58 Monate nach der Stentgraftimplantation wurde ein zweiter Stentgraft und zudem ein selbstexpandierender offener Metallstent in den rechten iliakalen Schenkel platziert, da es hier aufgrund der Stentgraftmigration zur Knickbildung gekommen war. Die Kontrolle zeigte einen zufriedenstellenden Befund mit komplett exkludiertem Aneurysma. Dieses hatte sich aufgrund der Tatsache, dass es über lange Zeit durch die Leckagen einem systemischen Blutdruck ausgesetzt war, von der präoperativen Evaluierung bis zur letzten Kontrollaufnahme von 50mm auf 80mm vergrößert.



Abbildung 3.8: Stentgraftdislokation in Seitenansicht

3.4.3.3 Stentbruch/Grafriss

Ein Stentbruch oder Grafriss ist bei keinem Patienten vorgekommen.

3.4.4 Andere Komplikationen

Fall 1:

Ein Patient berichtete bei der Dreijahres-Nachuntersuchung über eine Claudicatio intermittens der Gesäßmuskulatur und des linken Beines. Dieser Zustand sei seit ein paar Monaten so. Dieser Patient hatte einen aortoiliakalen Stentgraft und einen femoro-femorale crossover-Bypass von rechts nach links bekommen. Im kontrastmittelverstärktem-CT stellte sich die Durchblutung des Stentgrafts und des Bypass als regelrecht dar. Es wurde zur weiteren Analyse der Belastungsischämie eine Angiographie geplant, um eine etwaige Knickstenose der Prothese oder eine andere Ursache der Claudicatio zu finden.

Fall 2:

Im Falle eines weiteren Patienten wurde bei der Vierjahres-Kontrolle festgestellt, dass sich ein Aneurysma der rechten A. iliaca interna entwickelt hatte. Deshalb wurde die rechte A. iliaca interna mit Coils embolisiert und danach der iliakale Prothesenschenkel mit einem weiteren Stentgraft nach distal bis in die A. iliaca externa verlängert. Das Aortenaneurysma hat sich bis zur letzten Nachuntersuchung in seinem größten Durchmesser von 66mm auf 55mm verkleinert.

3.4.5 Änderung der Aneurysmamaße

Der für den Erfolg der Stentgrafttherapie (beim vollständig exkludierten Aneurysma) aussagekräftige maximale Aneurysmadurchmesser wurde im zeitlichen Verlauf für jeden Patienten ermittelt. Er wurde unabhängig davon, ob ein Endoleak vorhanden war, anhand der computertomographischen Aufnahmen bestimmt, die bei den Nachuntersuchungen im Rahmen des Follow-up entstanden. Die Werte wurden jeweils mit den Werten der Voraufnahmen verglichen.

Mit in die Analyse einbezogen wurden auch Patienten bei denen der Stentgraft wieder explantiert wurde. Bei diesen wurden alle Maße bis zum letzten gemessenen Wert vor der Konversion in die Analyse mit aufgenommen. Bei einem Patienten wurde der Graft zwei Wochen nach der Implantation wieder explantiert, so dass bei diesem kein Verlaufswert zur Verfügung stand. Einem anderen Patienten war es aufgrund fehlender Mobilität nicht möglich, zu einer Nachuntersuchung zu kommen, so dass die

Entwicklung seiner Aneurysmagröße unbekannt blieb. Letztlich verblieben somit 37 Aneurysmen, die entsprechend analysiert werden konnten.

Es fanden sich nach sechs Monaten 75% (21 Patienten) unveränderte Aneurysmen, 3,6% (ein Patient) vergrößerte Aneurysmen und 21,4% (sechs Patienten) verkleinerte. Es kam nach 12 Monaten zu einem Verhältnis von 66,7% (18 Patienten) unveränderten, 29,6% (acht Patienten) verkleinerten und 3,7% (ein Patient) vergrößerten Aneurysmen. Nach 24 Monaten waren 52,2 % (zwölf Patienten) unverändert, 39,1% (neun Patienten) verkleinert und 8,7% (zwei Patienten) vergrößert. Nach 36 waren 35% (sieben Patienten) unverändert, 40% verkleinert (acht Patienten) und 25% (fünf Patienten) vergrößert. Nach 48 Monaten waren 28,7% (vier Patienten) unverändert, 50% (sieben Patienten) verkleinert und 21,4% (drei Patienten) vergrößert. Nach fünf Jahren fanden sich 20% (zwei Patienten) unveränderte, 20% (zwei Patienten) vergrößerte und 60% (sechs Patienten) verkleinerte Aneurysmen (Abbildung 3.9).

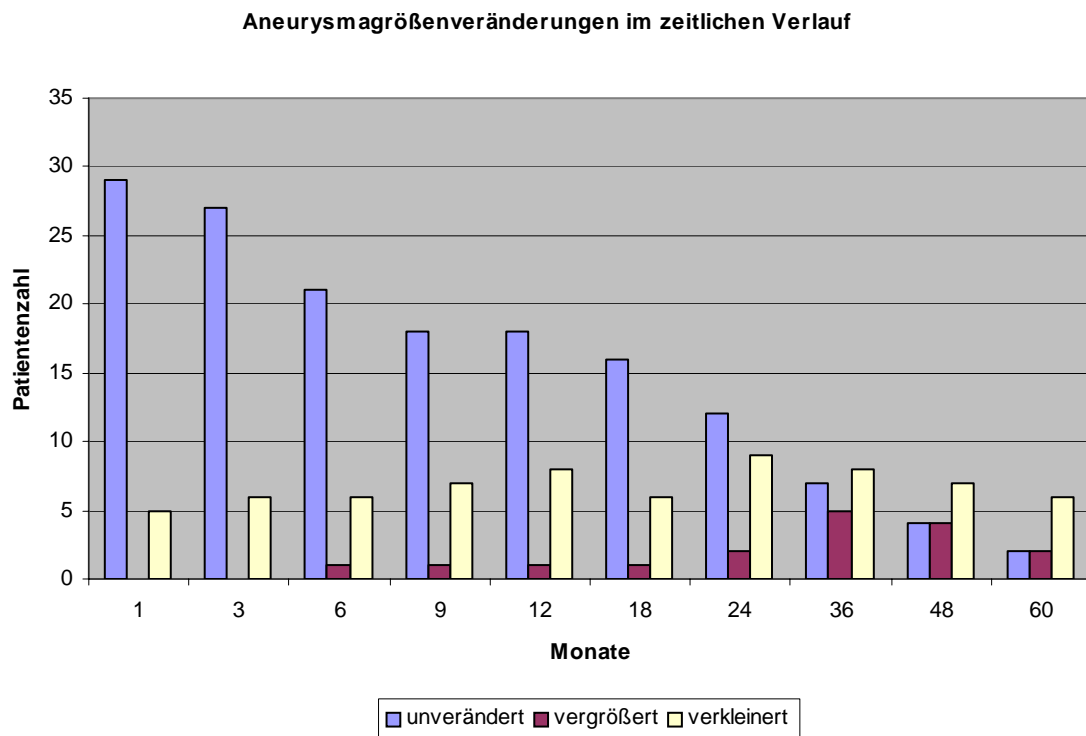


Abbildung 3.9: Das Balkendiagramm zeigt die Aneurysmagrößenveränderungen (D4) im zeitlichen Verlauf nach Stentgraftimplantation. Erkennbar ist die methodenbedingte abnehmende Patientenzahl pro Follow-up-Termin. Ebenso erkennbar ist der zeitlich steigende Anteil der Patienten, die ein verkleinertes Aneurysma haben.

Differenziert man nun zwischen Patienten, die nach dem dritten postoperativen Monat kein Endoleak mehr aufgewiesen haben und jenen, die nach dem dritten Monat ein Endoleak hatten (sowohl ein sekundäres Endoleak als auch ein persistierendes primäres Endoleak), so zeigt sich dass sich bei den Endoleak-freien Patienten im zeitlichen Verlauf die Verhältnisse zugunsten der verkleinerten Aneurysmen verschieben. So ist beispielsweise nach zwölf Monaten ein Verhältnis von 65% (13 Patienten) unveränderten, 0% vergrößerten und 35% (sieben Patienten) verkleinerten Aneurysmen zu finden. 24 Monate nach der Operation zeigt sich ein Verhältnis von 47,1% (acht Patienten) unveränderten, 0% vergrößerten und 52,9% (neun Patienten) verkleinerten Aneurysmen. Nach 48 Monaten besteht ein Verhältnis von 30% (drei Patienten) unveränderten, 10% vergrößerten (ein Patient mit Endotension) und 60% (sechs Patienten) verkleinerten Aneurysmen (Abbildung 3.10).

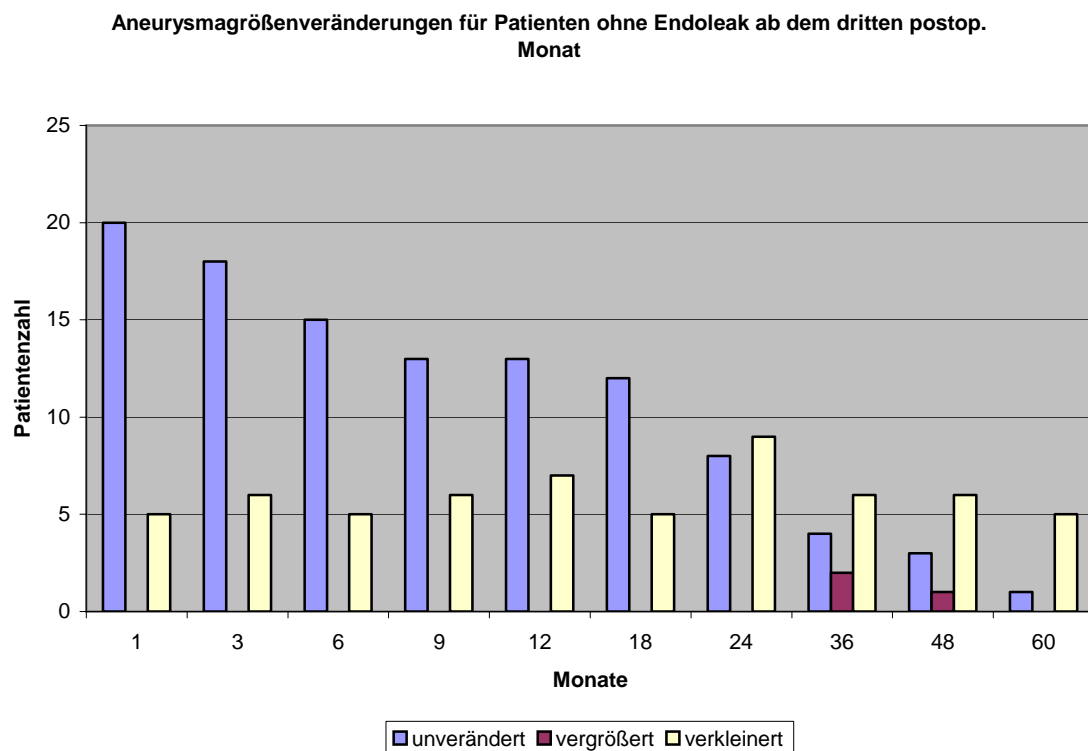


Abbildung: 3.10: Das Balkendiagramm zeigt die Aneurysmagrößenveränderungen für Patienten ohne Endoleak ab dem dritten postoperativen Monat.

Bei den Patienten mit einem Endoleak ab dem dritten postoperativen Monat fällt hingegen im zeitlichen Verlauf fällt eine Tendenz zur Vergrößerung auf (Abbildung 3.11). So waren nach 12 Monaten 71,4% (fünf Patienten) der Aneurysmen verkleinert,

jeweils 14,3% (je ein Patient) der Aneurysmen vergrößert und verkleinert. 24 Monate nach Operation waren 66,7% (vier Patienten) der Aneurysmen unverändert, 33,3% (zwei Patienten) vergrößert und 0% verkleinert. Nach 48 Monaten zeigte sich ein Verhältnis 20% (ein Patient) unveränderten, 60% (drei Patienten) vergrößerten und 20% (ein Patient) verkleinerten Aneurysmen.

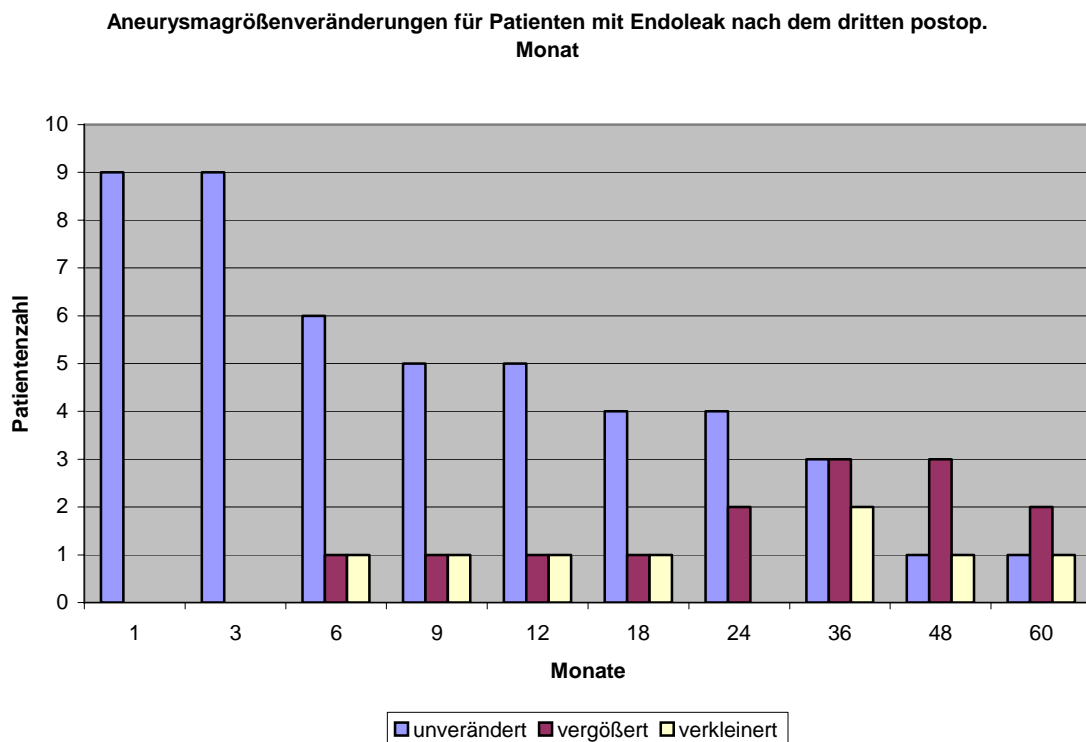


Abbildung 3.11: Das Balkendiagramm zeigt die Aneurysmagrößenveränderungen für Patienten mit einem Endoleak ab dem dritten postoperativen Monat.

Im Folgenden sind bezüglich der Aneurysmagrößenentwicklung zwei Patientenbeispiele aufgeführt:

Patient 1 :

Das erste Bild (Abbildung 3.12 a) zeigt das Kontrastmittel-CT unmittelbar vor der Stentimplantation. Der größte Aneurysmadurchmesser betrug 55mm . Das CT (Abbildung 3.12 b) nach ca. fünf Jahren (59 Monate) zeigt bei einem komplett exkludierten Aneurysma ohne Endoleak den um 11mm verkleinerten maximalen Aneurysmadurchmesser von 44mm in identischer Position. Fünf Jahre nach der Stentgraftimplantation ist es nahezu zu einer vollständigen Rückbildung des Aneurysmasacks gekommen.

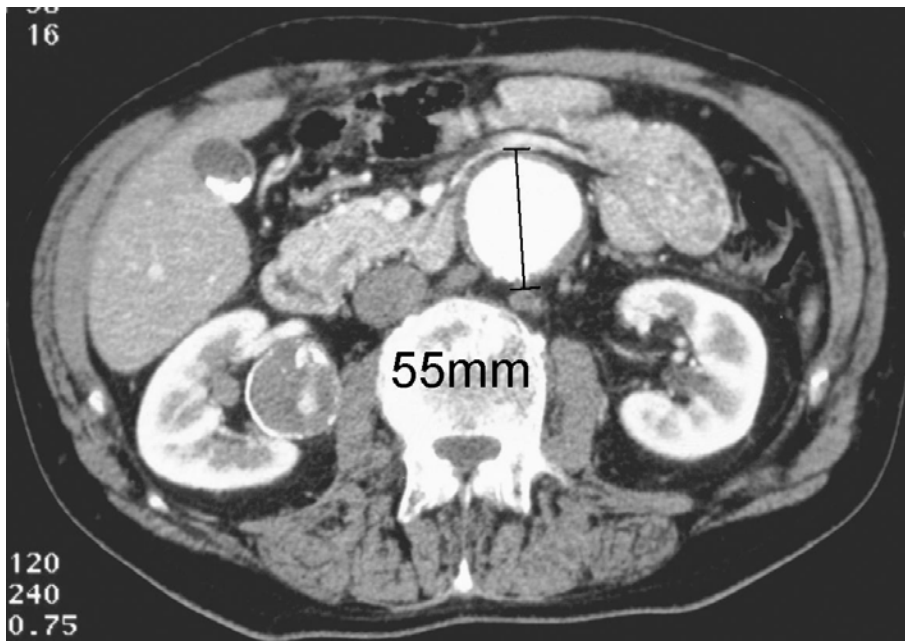


Abbildung. 3.12 a: präoperatives kontrastmittelverstärktes CT vom 01.07.1998

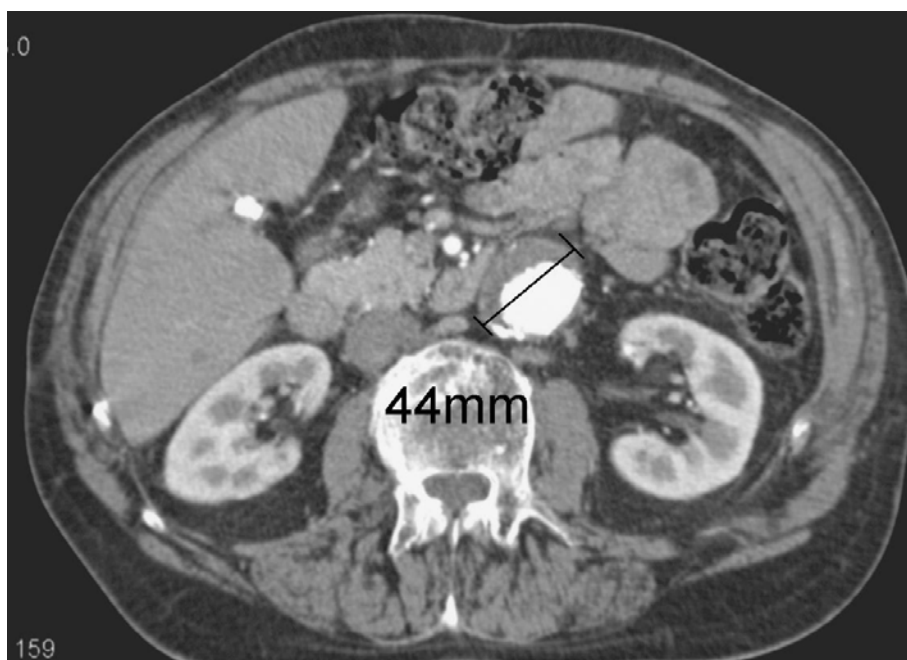


Abbildung 3.12 b: postoperatives kontrastmittelverstärktes CT vom 27.05.2003

Patient 2:

Abbildung 3.13 a zeigt das kontrastmittelverstärkte CT, welches zwei Wochen nach der Stentimplantation durchgeführt wurde. Der maximale Aneurysmadurchmesser betrug 52mm und war unverändert im Vergleich zur präoperativen Aufnahme.

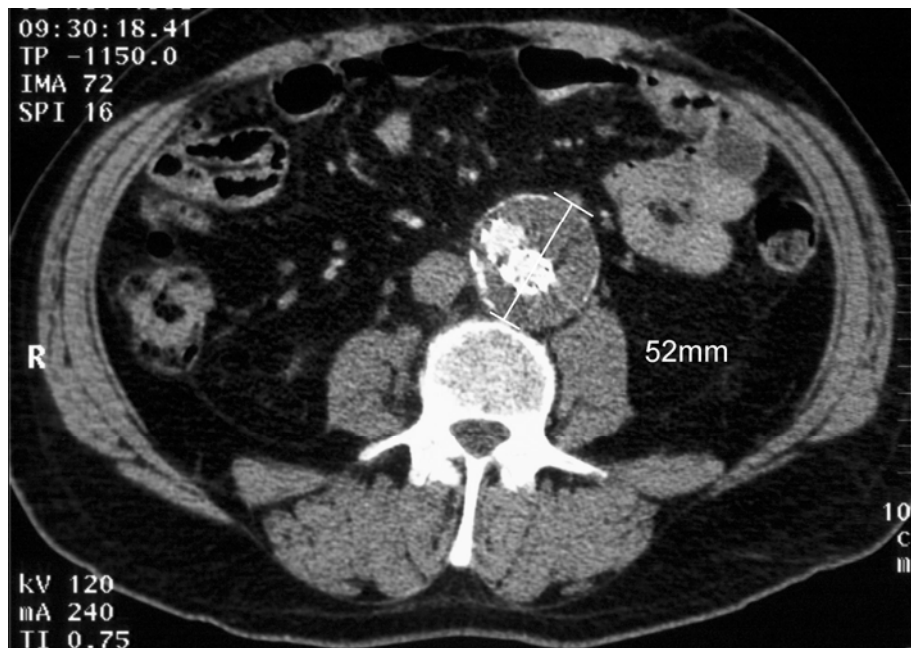


Abbildung: 3.13 a: kontrastmittelverstärktes CT vom 02.11.1998 zwei Wochen post operationem

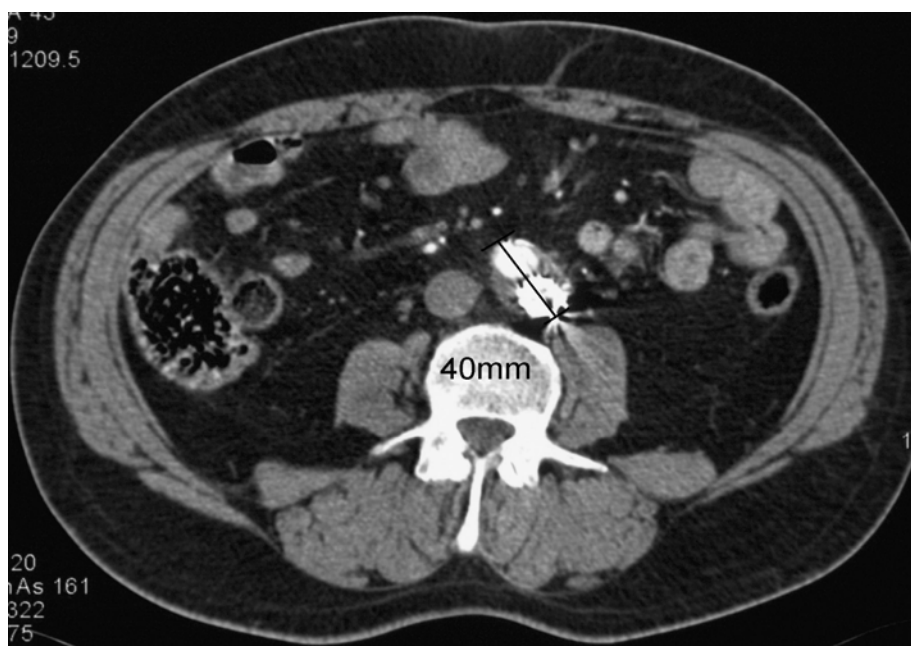


Abbildung 3.13 b: kontrastmittelverstärktes CT vom 12.06.2003 56 Monate post operationem

Abbildung 3.13 b zeigt eine Aufnahme einer Computertomographie, welche 56 Monate post operationem gefahren wurde. Das Aneurysma stellt sich als praktisch nicht mehr vorhanden dar. Man misst einen um 12mm geschrumpften maximalen Aneurysmadurchmesser, das Aneurysma hat sich somit in seiner Breite auf 40 mm verkleinert. In diesem Falle liegt der maximale Durchmesser distal der Teilung der beiden Prothesenschenkel. Allein aufgrund der Breite dieser beiden aneinanderstoßenden Schenkel ist ein weiteres Schrumpfen des Aneurysmas an dieser

Stelle nicht mehr möglich. Insofern ist bei diesem Patienten die maximal mögliche Verkleinerung des größten Aneurysmadurchmessers erreicht worden.

3.4.6 Aneurysmaruptur

Seit der Implantation ist bei keinem der therapierten Patienten bis zum Ende des Nachuntersuchungszeitraums am 31.12.2003 eine Ruptur der Aneurysmawand vorgekommen.

3.4.7 Überlebensrate

Keiner der Patienten verstarb bis Ende des Jahres 2003 in Zusammenhang mit dem Aneurysma oder Stentgraft. Fünf der in dieser Studie erfassten Patienten waren bis Ende 2003 verstorben. Alle fünf Patienten erlagen einer kardialen Erkrankung. Die Kaplan-Meier-Analyse der Überlebenszeiten ergab folgende Werte: die maximale Überlebenszeit betrug 2697 Tage, die mittlere Überlebenszeit betrug 2400 Tage. Die Überlebensraten in jährlichen Abständen berechnet betragen (Abbildung 3.14): 1 Jahr 97,4% (75,6-100), 2 Jahre 89,3% (67,4-100), 3 Jahre 86,0% (63,8-100), 4 Jahre 86,0% (63,8-100), 5 Jahre 86,0% (63,8-100), 6 Jahre 86,0% (63,8-100), 7 Jahre 86,0% (63,8-100) (Daten in Klammer sind das 95% Hall-Wellner Konfidenzintervall).

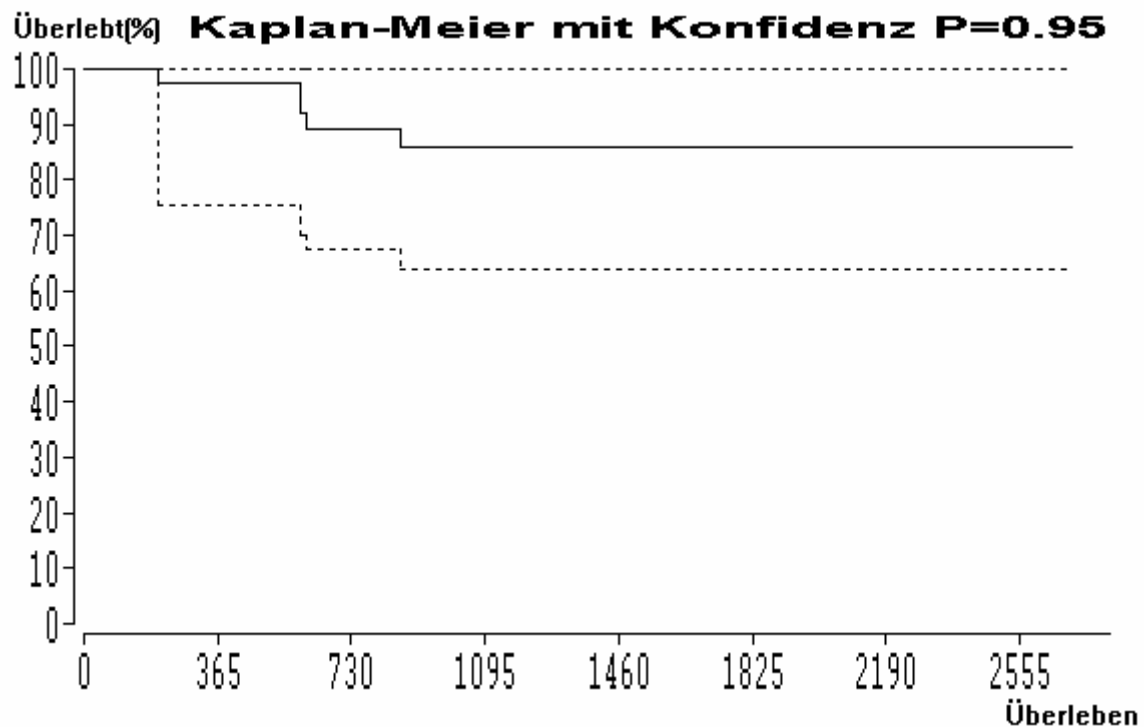


Abbildung 3.14: Überlebensratenkurve nach Kaplan-Meier. Die Abszisse gibt die postoperativen Tage an. Die gestrichenen Linien markieren das 95%-Konfidenzintervall.

3.4.8 Zusammenfassung der stentgraftassoziierten postoperativen Komplikationen und Interventionen

Fasst man alle Patienten mit primären und sekundären Endoleckagen zusammen, erhält man folgende Werte:

Endoleckagen	Patientenzahl	%
Typ IA	8	20,5
Typ IB	3	7,7
Typ II	5	12,8
Typ III	1	2,6
Typ I + II gleichzeitig	1	2,6
Patienten mit Endoleaks insgesamt	18	46,2

Tab. 3.7 : Zusammenfassung der Endoleckagen

Dabei hatte kein Patient im weiteren zeitlichen Verlauf ein zweites Endoleak, lediglich bei einem Patienten trat gleichzeitig ein Typ IA und Typ II Endoleak gleichzeitig auf. Insgesamt wiesen 46,2% der Patienten im Laufe der Zeit ein Endoleak auf. Dabei fällt auf, dass das Typ IA Endoleak bei insgesamt 23,1% der Patienten auftrat und einen Großteil der Endoleaks ausmacht.

Fasst man die weiteren Komplikationen zusammen, erhält man folgende Werte für die Anzahl betroffener Patienten:

Sonstige Komplikationen	Patientenzahl	%
Migration des Stentgrafts	4	10,3
Stentgraftthrombosen	3	7,7

Tabelle 3.8: Zusammenfassung sonstiger Komplikationen

Die o.g. Komplikationen wurden mit unterschiedlichen interventionsradiologischen und chirurgischen Maßnahmen therapiert. Es ergaben sich insgesamt folgende Interventionen:

Interventionen	Patientenzahl	%
Embolisation von Endoleaks	7	17,9
Dilatation/Rekanalisation	4	10,3
proximale Stentgraftverlängerung	4	10,3
distale Stentgraftverlängerung	4	10,3
Wallstent (offenes Design ohne Graftmaterial)	3	7,7
Zweiter aortobiliakaler Stentgraft	1	2,6
sekundärer Crossover-Bypass	1	2,6
Konversion zur offenen Aneurysmaresektion	3	7,7

Tabelle 3.9: Zusammenfassung der Interventionen

Die Rate von Patienten mit Sekundärinterventionen beträgt 48,7% (19 Patienten). Dabei ist zu berücksichtigen, dass sich ein Patient auch mehreren Interventionen unterzogen haben kann. Insgesamt kam es bei zehn Patienten im Laufe des Follow-up zu einem oder mehreren Embolisationseingriffen. Ferner wurden elf Patienten nach der initialen Stentgraftimplantation noch ein oder mehrere weitere sekundäre Stentgrafts bzw. Stentgraftverlängerungen implantiert. Einem Patienten wurde im nachhinein noch ein Crossover-Bypass eingesetzt. Eine Explantation des Stents durch eine transabdominal-offene Operation mit Implantation eines Interponats kam in drei Fällen vor. Von den insgesamt 18 Patienten mit Endoleaks konnten 13 durch ein oder mehrere Interventionen beseitigt werden. Zwei weitere Leckagen schlossen sich spontan. Die drei restlichen Endoleckagen wurden letztlich durch die o.g. Konversionen zur offenen Operation behoben. Somit konnte bei allen Endoleak-Patienten bis zum Ende der Nachuntersuchungsperiode eine vollständige Ausschaltung der Endoleaks erreicht werden.

4 Diskussion

4.1 Forschungsfrage

Seit Jahrzehnten ist die offen chirurgische, transabdominale Operation mit Graft-Interposition der Goldstandard der Therapie des abdominalen Aortenaneurysmas (*Krupski und Rutherford 2004*). Doch viele Aneurysmapatienten weisen wesentliche Comorbiditäten auf, die zu perioperativen Komplikationen führen können. Als wesentliche Operationsrisiken gelten fortgeschrittenes Lebensalter, Herzinsuffizienz, respiratorische Insuffizienz, Diabetes mellitus, Nierenfunktionsstörungen und Komplikationen durch Blutungen und Thrombembolien. Vor allem kardiale und respiratorische Comorbiditäten führen oft zu lebensbedrohlichen Komplikationen (*Blankensteijn et al 1998*). Gerade bei Risikopatienten mit o.g. Comorbiditäten stellt die endovaskuläre Aneurysmaausschaltung mittels Stentgraftimplantation seit einem Jahrzehnt eine Alternative zur offen chirurgischen Operation dar. Diese minimal-invasive Technologie wird zur Zeit weltweit klinisch evaluiert. Es stehen mittlerweile mindestens 16 unterschiedliche (in Europa) zugelassene, industriell-gefertigte Endograftprothesen verschiedener Hersteller zur Verfügung (*Rutherford und Krupski 2004*).

Inzwischen sind auch etliche Studien publiziert worden, die die endovaskuläre und die offen chirurgischen Therapie verglichen haben. Die meisten davon sind retrospektive multizentrische Studien. Die perioperative Mortalität (bis 30 Tage postoperativ) des offen chirurgischen Eingriffs liegt in Studien zwischen 0,6% und 5,8% (*Pfeiffer und Sandmann 2003*). Andere Autoren geben Werte zwischen 1,4% und 7,6% an (*Ince und Nienaber 2001*). In einer Metaanalyse mit insgesamt 13.696 Patienten lag die durchschnittliche perioperative Mortalitätsrate bei 3,8% (*Blankensteijn et al 1998*). Inzwischen sind die ersten prospektiven randomisierten Studien publiziert worden. Eine davon ist eine randomisierte Studie mit 1047 Patienten (*EVAR trial 2004*), das sog. EVAR Trial 1, die zwei gleich grosse Patientengruppen (eine für die endovaskuläre, eine für die offen chirurgische Therapie) mit über 500 Patienten mit gleichwertigem Risikoprofil und Aneurysmamorphologie vergleicht. EVAR 1 fand eine perioperative 30-Tage Mortalität von 4,7% für die offen chirurgische Therapieform. Eine zweite prospektive Studie (*Greenberg et al 2004*) verglich die Implantation von Zenith®-Prothesen (bei 200 Patienten) mit der offen chirurgischen

Therapie (80 Patienten). In der Studie fand sich eine perioperative Mortalität der offen chirurgischen Therapie von 3,8%, wobei die Patienten nicht randomisiert worden waren. Eine weitere prospektive und randomisierte Studie mit 153 Patienten, die die endovaskuläre Therapie (78 Patienten) mit der offen chirurgischen (75 Patienten) vergleicht, stammt aus den Niederlanden (*Prinssen et al 2004, DREAM trial*). Die kurzfristigen und mittelfristigen Ergebnisse vieler Studien über die endovaskuläre Therapie sind vielversprechend, jedoch fehlen die langfristigen Ergebnisse im direkten Vergleich mit dem noch gültigen Goldstandard „offene Chirurgie“.

Die Stentgraftimplantation soll vor allem den Vorteil einer geringeren perioperativen Morbidität und Mortalität im Vergleich zur offen chirurgischen Therapieform (*Ince und Nienaber 2001, Buth et al 2002, Criado et al 2003, Matsumura et al 2003, EVAR trial 2004, Greenberg et al 2004, Prinssen et al 2004*) und deshalb multimorbiden Patienten ein Benefit bieten. Dies resultiert vor allem aus dem weitaus geringeren Operationstrauma, aber auch aus der Tatsache, dass der Eingriff grundsätzlich auch in Regional- oder Lokalanästhesie durchgeführt werden kann und somit die üblichen Narkoserisiken entfallen. Es ergibt sich eine im Vergleich zur offen chirurgischen Therapieform kürzere Anästhesiedauer, ein geringerer Blutverlust (und damit geringerer Bedarf an Transfusionen), eine erheblich kleinere Wundfläche mit deutlich geringerem Infektionsrisiko und es entfällt die intraoperative Abklemmung der Aorta mit den Nebenwirkungen einer vorübergehenden Ischämie nachgeschalteter Organe und der Kreislaufbelastung. Der Intensivstationaufenthalt ist, wenn überhaupt nötig, im Mittel verkürzt, ebenso wie die gesamte stationäre Behandlungsdauer (*Zarins et al 1999, Gorham et al 2004*). Es können also Patienten einer endoluminalen Therapie zugeführt werden, die aufgrund ihres Risikoprofils für eine offene Operation nicht in Frage kommen, bzw. bei denen zumindest das Nutzen/Risiko-Verhältnis einen solchen Eingriff nicht rechtfertigt.

Als Nachteil der endoluminalen Technik erweist sich die Notwendigkeit regelmäßiger Nachuntersuchungen mit Computertomographie, was eine Strahlenbelastung bedeutet. Auch die häufig erforderlichen Nach- bzw. Zusatzbehandlungen in Form von Interventionen zur Korrektur von stentgraftassoziierten Komplikationen, wie vor allem Endoleaks, aber auch Migrationen, Stentbrüchen, Knickstenosen oder Stentthrombosen, stellen relevante Nachteile dar. Im Vergleich zur endoluminalen Technik sind, aufgrund der Seltenheit von Spätkomplikationen, routinemäßige Nachuntersuchungen mit CT, Angiographie oder Sonographie nach offen chirurgisch implantierten Aortenprothesen

prinzipiell nicht erforderlich (*Pfeiffer und Sandmann 2003*). Die Langzeitergebnisse der offen chirurgischen Technik sind etabliert. So fand beispielsweise Crawford et al 1981 eine graftassoziierte Komplikationsrate von nur 3,2% (26 von 920 Patienten) während einer Nachbeobachtungszeit von 25 Jahren. Andere Studien kommen zu ähnlichen Ergebnissen (*Plate et al 1985, Hallett et al 1997*). Ferner bestehen, im Gegensatz zur konventionellen Therapie, beim endovaskulären Verfahren Einschränkungen für die Durchführbarkeit hinsichtlich der Aneurysmamorphanie und der Beschaffenheit der Beckenarterien. Gemäß der Klassifikation nach Allenberg (*Altenberg et al 1996*) können die Typen I, IIA und IIB endovaskulär behandelt werden, der Typ IIC nur bedingt und der Typ III prinzipiell nicht. Faktoren die das endovaskuläre Vorgehen unmöglich machen sind darüber hinaus ein starkes Kinking der Aorta oder der Beckenarterien und beidseitige hochgradige kalzifizierte Stenosen der Beckenarterien (*Pfeiffer und Sandmann 2003*). Zudem ist die endovaskuläre Therapie kostenintensiver, zumindest wenn man die Materialkosten vergleicht und die obligaten CT-Untersuchungen im Follow-up berücksichtigt. Hinzu kommen noch mögliche Reinterventionskosten.

Im Folgenden sollen die Ergebnisse der eigenen Untersuchung mit den Resultaten aus der Literatur verglichen werden.

4.2 Studiendesign

Die Daten der vorliegenden Untersuchung wurden bis auf die eigens durchgeführte letzte Nachuntersuchung der Patienten retrospektiv erhoben. Die Bearbeitung retrospektiv erhobener Daten beinhaltet potentielle Fehlerquellen:

Da kein Einfluss auf die Erhebung der Daten genommen werden kann, muss man sich auf die Richtigkeit der Primärdaten verlassen. Zudem ist es unmöglich fehlende Untersuchungen rechtzeitig nachzuholen. Hierbei spielt auch die Compliance der Patienten eine große Rolle, die nicht immer zu den entsprechenden Nachuntersuchungen erschienen sind. Dies führt letztlich zu variierenden Fallzahlen in den Verlaufskontrollen und auch zu unterschiedlichen Zusammensetzungen des Patientenkollektivs zum einzelnen Follow-up-Zeitpunkt.

In der Literatur sind fast alle Studien zu diesem Thema retrospektiv. Ferner beziehen sich die einzigen beiden veröffentlichten prospektiven Studien mit randomisiertem Design nur auf die kurzfristigen Ergebnisse bis zum 30. postoperativen Tag.

4.3 Patienten

4.3.1 Demographie

Das Patientengut ist, bezüglich der demographischen Daten, mit denen anderer Studien vergleichbar: Der überproportionale Anteil der Männer mit 97,4% (38 Patienten) im Verhältnis zum Frauenanteil von 2,6% (eine Patientin) liegt im zu erwartenden Bereich. Alle vergleichbare Studien zeigen ebenso die starke Gewichtung des männlichen Geschlechts mit einem Anteil von meist um die 90%, was bestätigt, dass Männer ein mehrfach höheres Risiko haben, an einem Bauchaortenaneurysma zu erkranken. So beschreibt beispielsweise Ricco et al 2003 in seiner multizentrischen Studie mit 1012 endovaskulär behandelten Patienten, dass 93,6% Männer waren. Lee et al 2003 kommt auf einen Anteil von 87% Männer, Torsello et al 2002 auf einen Anteil von 83% männlicher Patienten .

4.3.2 Alter

Der Altersdurchschnitt lag zum Zeitpunkt des Eingriffs bei 69,6 Jahren. Auch dies liegt in etwa in der Größenordnung sämtlicher vergleichbarer Studien. Faries et al 2003 beschreibt einen Altersdurchschnitt von 76,4 Jahre in seiner Studie. Enzler et al 2002 konstatiert in seiner Erfassung der Eurostar-Register-Daten von 4545 Patienten, 71,15 Jahre im Durchschnitt. Umscheid et al 1997 beziffert den Altersmittelwert seiner Studie bei 69, Torsello et al 2002 auf 69,5 Jahre .

4.3.3 Risikoprofil

Das Risikoprofil der Marburger Patienten ist im Vergleich zu anderen Studien insgesamt als etwas ungünstiger einzustufen, da ausschließlich Patienten behandelt wurden, für die eine offen chirurgische Behandlung nicht oder nur mit hohem Komplikationsrisiko in Frage kam und denen eine endovaskuläre Behandlung nahe gelegt wurde. In anderen Studien hatten die Patienten aufgrund ihres weniger schweren Risikoprofils zum Teil noch die Wahl zwischen beiden Behandlungsalternativen. Aus der Verteilung der Patienten bezüglich der ASA-Klassifikation geht das im Vergleich zu anderen Studien erhöhte Risikoprofil der Marburger Patienten hervor. In unserer Studie lag der Anteil von ASA-Klasse III bei 53,5% (21 Patienten) und ASA-Klasse IV 46,5% (18 Patienten), die Anteile für Klasse I, II und V bei 0%. Dies entspricht einem nicht unerheblichen Risiko durch schwerwiegende Comorbiditäten. Im Vergleich dazu gibt Enzler et al 2002 in seiner multizentrischen Datenanalyse des Eurostar-Registers

mit 4545 Patienten für das Risikoprofil nach der ASA-Klassifikation folgende Zahlen an: ASA I: 7,3%, ASA II: 34,7%, ASA III: 43,2%, ASA IV: 6,3%. Ca. 42% liegen also unterhalb des Operationsrisikos von ASA III. Ferner beschreibt Ricco et al 2003 in einer französischen Sammelstatistik mit über 1000 Patienten folgende Zahlen, die immerhin mit einem Anteil von 36,5% unter der ASA Gruppe III liegen: ASA I: 2,5%, ASA II: 34,2%, ASA III: 50,7 %, ASA IV + V: 12,6%. Für das signifikante Risikoprofil der Marburger Patienten spricht auch die hohe Inzidenz an kardiovaskulären Risikofaktoren, 64,1% (25 Patienten) hatten eine signifikante kardiale Vorerkrankung. Insbesondere kardiovaskuläre Vorerkrankungen sind als erhebliche Risikofaktoren für die perioperative Mortalität identifiziert worden.

4.4 Ergebnisse der endoluminalen Stentgraftimplantation

4.4.1 Technische Erfolgsrate

Voraussetzung für die Rechtfertigung der Therapie ist eine möglichst hohe technische Erfolgsrate. Diese beschreibt zusammengefasst, ob der Stentgraft problemlos eingeführt und platziert werden konnte und nach Abschluß der Operation das Aneurysma suffizient exkludiert, ohne dass relevante Komplikationen eingetreten sind. Der technische Erfolg war bei 89,7% (35 Patienten) der Patienten gegeben. Die Erfolgsrate ist als zufriedenstellend zu bewerten und befindet sich im Vergleich zu anderen Studien im oberen Bereich. Andere Autoren beschreiben die Raten in ähnlichen prozentualen Größenordnungen von 77% bis 88% (*Blum et al 1997, Umscheid et al 1997, Zarins et al 1999*). An dieser Stelle sei erwähnt, dass die offene chirurgische Therapie einen eindeutigen Vorteil gegenüber der alternativen Therapie hat, da hier der technische Erfolg im Sinne einer problemlosen Resektion des Aneurysmasacks und Implantation des Interponats in nahezu 100% möglich ist (*Zarins et al 1999, May et al 2001*).

4.4.2 Stationäre Behandlungsdauer

Die Reduzierung der perioperativen Morbidität bietet letztlich einen höheren Patientenkomfort mit Verkürzung der Dauer des Intensivstationsaufenthalts und der Gesamt-Krankenhausaufenthaltsdauer im Vergleich zur Standardtherapie.

Bei den Marburger Patienten lag die durchschnittliche postoperative Behandlungsdauer auf der Intensivstation bei 0,89 Tagen. Dies liegt deutlich unter den 1,83 Tagen Intensivstationdauer, die Umscheid et al 1997 für seine Studie angibt, entspricht aber in

etwa dem Wert der Sammelstudie vom Eurostar-Register von Enzler et al 2002, in der eine durchschnittliche Intensivstationsdauer von 0,91 Tagen angegeben wird.

Die postoperative stationäre Krankenhausbehandlung wird von Umscheid et al 1997 in seiner Studie mit 6,3 Tagen beziffert. Diese liegt unter dem Wert des Marburger Patientenguts mit 10,1 Tagen. Enzler et al 2002 gibt einen Wert von 6,2 Tagen an. Carpenter et al 2002 gibt eine durchschnittliche Aufenthaltsdauer von 7,4 Tagen an. Torsello et al 2002 beziffert die durchschnittliche Krankenhausverweildauer auf durchschnittlich 8,6 Tage. Teilweise erklären kann man sich den im Vergleich zu anderen endovaskulären Studien erhöhten Marburger Wert durch einen komplizierten Einzelfall mit insgesamt 46 Tagen postoperativen stationären Aufenthalt, der bei der kleinen Stichprobe statistisch relevant wird. Demgegenüber liegt der Medianwert der stationären Behandlung bei 8 Tagen und entspricht somit anderen Studien. Alle o.g. Werte für den postoperativen Krankenhausaufenthalt sind niedriger als bei den Studien, die die offene Aneurysmachirurgie analysieren. Carpenter et al 2002 fand eine mittlere stationäre Verweildauer von 11,3 Tagen nach offener Aneurysmaexklusion.

4.4.3 Endoleakrate

Endoleaks gelten als Achillesferse der Stentgraftimplantation, denn es besteht ein in der Literatur angegebener direkter Zusammenhang zwischen Endoleckagen und Aneurysmawachstum bzw. Aneurysmaruptur (*Brewster et al 2003, Gorham et al 2004, Rutherford und Krupski 2004*). Zwar verschließen sich ein Drittel bis die Hälfte der primären Endoleaks (die innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage diagnostiziert worden sind) im weiteren Verlauf wieder (*Brewster et al 2003, Gorham et al 2004*). Persistierende Endoleaks sind jedoch grundsätzlich behandlungsbedürftig. In der Literatur besteht ein Konsens, dass die Typen I und III prinzipiell behandlungsbedürftig sind (*Torsello et al 2003, Krupski und Rutherford 2004*). Nur im Ausnahmefall wird bei kleinen Typ I Leckagen zunächst abgewartet, ob es noch zu einem Spontanverschluss kommt. Findet dieser nicht statt, muss interveniert werden. Gerade das proximale Typ I Endoleak stellt ein erhebliches Risiko für eine Aneurysmaruptur dar.

Typ III Endoleckagen, die durch Inkontinuität der Prothese entstehen (Stentbruch/Grafriss oder Dislokation der Prothesenteile), müssen immer unverzüglich behandelt werden, da hier eine große Rupturgefahr besteht.

Kontrovers wird in der Literatur diskutiert, ob das Typ II Endoleak bei nicht anwachsendem Aneurysmadurchmesser ein Rupturrisiko für das Aneurysma darstellt

(*Raithel 2002, Brewster et al 2003, van Marrewijk 2004*). Einige Lecks dieser Art (ein Drittel) thrombosieren ohnehin spontan wieder – meist innerhalb der ersten 6 Monate nach der Operation (*Parent et al 2002*). So fordern manche Autoren lediglich bei nachgewiesenem Aneurysmawachstum bei gleichzeitigem Typ II Endoleak eine Intervention (*Gorham et al 2004*). Wir sind der Meinung, dass auch die Persistenz dieser Leckage vermieden werden sollte, weshalb auch bei unseren Patienten entsprechend interveniert wurde. In manchen Fällen wurde zwar nach der Diagnosestellung „Typ II Endoleak“ abwartend vorgegangen, als jedoch abzusehen war, dass es zu keinem Spontanverschluss kommen würde, wurde auch bei diesen Patienten interveniert.

In der Literatur sind auch Aneurysmen beschrieben, die trotz offensichtlich fehlenden Endoleaks an Größe zunehmen. Es wurde sogar in einigen seltenen Fällen von Rupturen in Abwesenheit von Leckagen berichtet (*Brewster et al 2003, Enzler et al 2002*). Diese Fälle mit einer sog. Endotension sind auch wie „normale“ Endoleaks zu behandeln, wenn nachweislich das Aneurysma bedrohlich anwächst.

Bei den Marburger Patienten ergab sich eine Rate von 36% (14 Patienten) primärer Endoleaks (postoperativ innerhalb der ersten 30 Tage). Die Rate ist verglichen mit den Raten anderer Studien etwas erhöht. *Zarins et al 1999* beschreibt in seiner Studie im Vergleich dazu einen Anteil primärer Endoleaks von 21%. Im allgemeinen liegen die Werte für primäre Endoleckagen zwischen 15 und 30% (*Rutherford und Krupski 2004*). Sekundäre Leckagen entstehen nach dem 30. postoperativen Tag. Bei den Marburger Patienten kam es zu sekundären Leckagen von 10,3% (vier Patienten). In der Literatur finden sich für die späten Endoleckagen Raten von 5-10% (*Buth und Laheij 2000*). Fasst man die Patientenzahl mit primären und sekundären Leckagen zusammen, so erhält man die Gesamt-Endoleakrate des beobachteten Follow-up-Zeitraums. Beim Marburger Patientenkollektiv lag die Rate bei 46,2% betroffener Patienten. Im Vergleich dazu gibt *Lee et al 2003* eine Gesamt-Endoleakrate von 38% im Follow-up an.

Schaut man auf die Aufteilung der gesamten Endoleckagen, so entsprechen die Marburger Raten in etwa den Endoleaktypen anderer Studien: Typ I: 28,2% (Typ IA: 20,5%, Typ IB: 7,7%), Typ II: 12,8%, Typ III: 2,6%, Typ I und II gleichzeitig 2,6%. Stellvertretend für die anderen Studien sei hier die Sammelstatistik von *Gorham et al 2004* angeführt: Typ I: 8,2%-18%, Typ II :7,8%-23,4%, Typ III 0,7-3,8% .

Überproportional hoch liegt im eigenen Krankengut allerdings der Anteil der Typ IA Endoleckagen. Betrachtet man speziell die unmittelbar postoperativ nachgewiesenen Endoleckagen, so fällt auch hier der überproportional hohe Anteil (21% bzw. acht der Patienten waren betroffen) an Typ IA Leckagen auf. Offensichtlich scheint es Probleme mit der raddichten Adaption des proximalen Prothesenteils an die Gefäßwand im Bereich des Aneurysmahalses zu geben. Gründe hierfür könnten erstens die nicht optimale Überdimensionierung des Stents, zweitens ungünstige Gefäßverhältnisse mit sehr kurzem oder angeknicktem Aneurysmahals, und drittens mögliche Ungenauigkeiten bei der Implantation des Stents sein. Hier ist in Betracht zu ziehen, dass die Marburger Patienten nicht für die offene Operation geeignet waren. Insofern wurde eine endovaskuläre Therapie auch dann erwogen, wenn die Morphologie des Aneurysmas eher ungünstig war (kurzer Aneurysmahals, starke Knickung der Aorta).

4.4.4 Weitere Komplikationen

Migration:

Die proximale Dislokation führt in einigen Fällen zu einem Typ I Endoleak. In der Literatur ist beschrieben, dass die Migration mit einer Erweiterung des proximalen Aneurysmahalses zusammenhängt (*Blum et al 1999, Wever et al 2000, Gorham et al 2004*) – der Stent rutscht aufgrund mangelnder radialer Presspassung ab. Die unzureichende Prothesenverankerung im Bereich des Aneurysmahalses ist eines der wesentlichen ungelösten Probleme des endovaskulären Verfahrens (*Blum et al 1999*). Die Hersteller versuchen durch verschiedene Maßnahmen, diesem Phänomen entgegenzuwirken: So werden Stentgrafts hergestellt, die proximale Verankerungshäkchen haben und sich in die infrarenale Gefäßwand „krallen“. Andere Fabrikate haben besondere Längsverstrebungen, um ein Einknicken der Prothese zu verhindern. Wieder andere reichen nach proximal über die Nierenarterienabgänge hinweg (sie bestehen in diesem Bereich zur regelrechten Nierenperfusion nur aus einem Drahtgerüst ohne Graftmaterial), um durch dieses Overstenting eine größere Retentionsfläche zu erreichen. Auch wird in der Literatur immer wieder das moderate Oversizing der Prothesen propagiert, welches auch bei den Marburger Patienten angewendet wurde, um der physiologischen Aortenerweiterung entgegen zu wirken. Trotzdem bestätigt sich auch in unserer Studie das Hauptproblem der Migration. 10,3% (vier) der Patienten wiesen im Laufe des Follow-up eine Migration des Stentgrafts auf. Die Migrationen wurden nach einem mittleren Zeitraum von 32,75 (\pm 22,5) Monaten

diagnostiziert. Es entstand im Falle eines Patienten (also in 25% der Fälle mit Migrationen) ein Typ IA Endoleak daraus. Ähnliche Zahlen werden in der Literatur angegeben: so beschreibt Zarins et al 2003 in seiner Studie mit über 1119 Patienten bei einer mittleren postoperativen Dauer von 30 ± 11 Monaten, dass es bei 8,4% zu einer Migration gekommen ist.

Stentbruch/Grafriss:

Materialdefekte der Stentstreben, des Graftmaterials oder aber Dislokationen der Einzelkomponenten wurden bei unseren Patienten im Laufe des Follow-up nicht festgestellt. Berichte über solche Ereignisse finden sich in der Literatur vor allem bezüglich der ersten Generation von Stentgraftprothesen (*Umscheid et al 1997, Pitton et al 2003*). Durch die Weiterentwicklung der Materialien sollten solche Probleme in Zukunft jedoch nur eine untergeordnete Rolle spielen.

4.4.5 Aneurysmaruptur

Die Ruptur stellt die schwerwiegendste Komplikation nach endovaskulärer Therapie dar. Sie ist als das Scheitern der Therapie einzuordnen. Erfreulicherweise kam dies in der vorliegenden Studie in keinem Falle vor – eine jährliche Rupturrate von 0% also. In der Literatur wird das Rupturrisiko nach endovaskulärer Behandlung mit 1% bis 1,5% pro Jahr angegeben. (*Brewster et al 2003, Gorham et al 2004*). Es steht in einem unmittelbaren Zusammenhang mit dem Vorhandensein eines Endoleaks. So beschreibt das Eurostar-Register eine Rupturrate von 2,3 % über 15,4 Monate bei Patienten mit einem Endoleak, verglichen mit 0,3% bei Patienten ohne Endoleak (*Gorham et al 2004*).

4.4.6 Mortalität

Perioperativ (30-Tage Mortalität):

Die Mortalitätsraten sind von den Comorbiditäten, den anatomischen Voraussetzungen und den Erfahrungen des radiologisch/gefäßchirurgischen Interventionsteams abhängig. In der vorliegenden Studie lag die 30-Tage-Mortalität bei 0% und bestätigt somit das methodenbedingt verminderte perioperative Risiko des Stentgrafting im Vergleich zur offenen Chirurgie. Dies wird noch deutlicher, wenn man sich vor Augen führt, dass das Marburger Patientengut im Vergleich zu anderen Studien der endovaskulären Therapie ein hohes Operationsrisiko hatte.

Die 30-Tage-Mortalität des endovaskulären Verfahrens wird in der Literatur mit 0%-4,1% angegeben. (*Schumacher et al 1999, Chuter et al 2000, Chuter et al 2001, May et al 2001, Pfeiffer und Sandmann 2003, Ricco et al 2003, Cao et al 2004, Greenberg et al 2004, EVAR trial 2004*). Enzler et al 2002 gibt für 4291 Patienten des Eurostar-Registers eine 30-Tage-Letalität von durchschnittlich 2,4% an. Schmiedt et al 2002 bezieht sich auf die Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (DGG) und gibt eine perioperative Mortalität von durchschnittlich 1,3% für die endovaskuläre Therapie an. In der prospektiven randomisierten Studie wird eine 30-Tage Mortalitätsrate von 1,7% angegeben. Im direkten Vergleich dazu liegt die perioperative Rate bei 4,7% für die konventionelle Therapie signifikant höher (*Evar trial, 2004*). Hier zeigt sich also im direkten Vergleich der Vorteil der endovaskulären Therapie.

Gesamtmortalität:

Neben der Primärmortalität in der perioperativen Phase rückt die sekundäre oder verfahrensbedingte Spätletalität zunehmend ins Blickfeld. Die Gesamtmortalität des kompletten Follow-up-Zeitraums, bezogen auf Stentgraft/Aneurysma-assoziierte Todesfälle, lag in Marburg bei 0%. Diese Zahl steht logischerweise in einem direkten Zusammenhang zur Rupturrate von 0%. Sie spricht für das kalkulierbare Langzeitrisiko des endovaskulären Verfahrens und liegt unter dem in anderen Studien angegebenen Durchschnittswerten. Die Eurostar-Sammelstatistik zeigt, dass das jährliche Risiko nach Stentgraftimplantation an einem aneurysmaassoziierten Tod zu sterben, bei 3% liegt (*Enzler et al 2002*).

4.4.7 Änderung der Aneurysmamaße

War die endovaskuläre Behandlung erfolgreich, so wird die natürliche Progression des Aneurysmas und damit letztlich die Ruptur verhindert (*Gorham et al 2004*). Die Feststellung einer Stagnation der Aneurysmagröße, insbesondere jedoch einer Verkleinerung der Aneurysmagröße, wird als Marker einer erfolgreichen Therapie betrachtet. Man misst dabei den maximalen Aneurysmadurchmesser im Aortenverlauf. Bei der Mehrheit unserer Patienten wurde nach dem Stenting eine Stagnation der Aneurysmagröße oder eine langsame Abnahme des Aneurysmadurchmessers beobachtet. Dies ist ein Indiz dafür, dass das Aneurysma nicht mehr dem arteriellen Blutdruck ausgesetzt ist und dass die Therapie wirkt. Die Entwicklung des maximalen Aneurysmadurchmessers stellt das Ergebnis der Therapie dar. Dabei gilt per

allgemeiner Definition ein Aneurysma ab einer im CT detektierbaren Differenz von $\pm 5\text{mm}$ als größenverändert. Es kam nach 12 Monaten zu einem Verhältnis von 66,7% unveränderten, 29,6% verkleinerten und 3,7% vergrößerten Aneurysmen. Nach 24 Monaten waren 52,2 % unverändert, 39,1% verkleinert und 8,7% vergrößert. Nach 36 Monaten waren 35% unverändert, 40% verkleinert und 25% vergrößert. Nach 48 Monaten waren 28,7% unverändert groß, 50% verkleinert und 21,4% vergrößert (Abbildung 3.9). Es ist also offensichtlich wie mit der Zeit die unveränderten Aneurysmagrößen zahlenmäßig abnehmen, und wie deren Anteile sich hauptsächlich zugunsten der verkleinerten Aneurysmen verschieben. Zwar nahm auch der Anteil der vergrößerten Aneurysmen stetig zu, allerdings deutlich weniger stark als der Anteil der verkleinerten Aneurysmen. Es konnte also anhand der Aneurysmengrößenentwicklung (als wesentlicher Marker des Therapieerfolgs) beim Marburger Patientengut ein Wirken der Therapieform nachgewiesen werden. Umscheid et al 1999 konstatiert in seiner Studie (mit Vanguard® und Talent®- Prothesen) bezüglich der Aneurysmagrößenentwicklung bei Bifurkationsprothesen, dass sich nach 24 Monaten 56% (56% nach zwölf Monaten) der Aneurysmata verkleinert, 25% gleichgroß (30% nach 12 Monaten) geblieben sind und 19% sich vergrößert haben (14% nach zwölf Monaten). Cho et al 2004 gibt an, dass in seiner Studie (mit Excluder®-Prothesen) nach 48 Monaten 42% der Aneurysmamaße unverändert, 21% verkleinert und 37% vergrößert waren. Greenberg et al 2004 (Zenith®-Prothesen) beschreibt eine Aneurysmasackschrumpfung von über 66% der Patienten nach zwölf Monaten und von 75% der Patienten nach 24 Monaten.

Die Aneurysmagrößenentwicklung scheint auch in dieser Studie in einem Zusammenhang mit dem Vorhandensein einer Leckage zu stehen. So fällt bei der Differenzierung der Patienten in zwei Gruppen (nach dem Vorhandensein bzw. Fehlen einer Leckage nach dem dritten postoperativen Monat) auf, dass die Aneurysmen mit Leckagen eine Tendenz zum Wachstum, hingegen die ausgeschalteten Aneurysmen eine Tendenz zum Schrumpfen aufweisen (Abbildung 3.10 und 3.11). Wir können damit also bestätigen: Ein Endoleak ist der wesentliche Faktor für das weitere Wachstum des Aneurysmas.

4.4.8 Reinterventionen

Bei im postoperativen Verlauf nachgewiesenen Komplikationen wie Endoleckagen, Migrationen, Thrombosen, Knickstenosen etc. sind entsprechende Reinterventionen nötig. Die Rate der Reinterventionen muss zur Bewertung der endovaskulären Therapie

genauso in Betracht gezogen werde, wie die Daten der Komplikationen der Implantationen selbst.

Die Reinterventionsrate für diese Studie liegt mit einem Anteil von 48,7 % (19 Patienten) relativ hoch. Allerdings ist dabei zu beachten, dass hierin auch der Anteil von 7,7% (drei) der Patienten, die zur offenen Operation konvertiert wurden, enthalten ist. Insgesamt wurden bei 17,9% (sieben) der Patienten eine Embolisation, bei 10,3% (vier Patienten) eine Dilatation/Rekanalisation, bei 10,3% (vier Patienten) eine proximale Verlängerung, bei 10,3% (vier Patienten) eine distale Schenkelverlängerung, bei 7,7% (drei Patienten) eine Stent-Implantation (mit offenem Design, also ohne Graftmaterial), bei 2,6% (ein Patient) die Implantation eines zweiten Stentgrafts in den ersten und bei 2,6% (ein Patient) die Implantation eines sekundären Crossover-Bypass vorgenommen. In einer multizentrischen Sammelstatistik als auch bei größeren Einzelkollektiven wird die Rate der Sekundärinterventionen mit 18 bis 23,8% (*Pitton et al 2003*) angegeben. Schmiedt et al 2002 beschreibt eine Reinterventionsrate von 30% für Stentprothesen der 1. und 2. Generation (Follow-up 36-72 Monate). Für Prothesen der 3. Generation gibt er eine Rate von 12,2% an (Follow-up 0-48 Monate). Hölzenbein et al 2001 spricht in seiner Studie von einer Reinterventionsrate von 26,6% (Follow-up 0-50 Monate). Dattilo et al 2002 gibt in seiner Studie mit einer siebenjährigen Nachbeobachtungszeit (18 Monate im Durchschnitt) und 362 endovaskulär behandelten Aneurysmen eine Reinterventionsrate von 10,7% (ohne Konversion zur offenen Operation) an. Cao et al 2004 gibt für seine Patienten bei einem durchschnittlichen Follow-up Zeitraum von 33 Monaten eine Rate von 15,7% an. Für die Patienten, die nach 84 Monaten postoperativ kontrolliert wurden, lag das Risiko einer Reintervention bei 49,4%.

Konversion zur offenen Operation:

Lassen sich die stentgraftassoziierten Komplikationen nicht durch ergänzende, stentgrafterhaltende Interventionen beheben, muss der Stentgraft entfernt und ein Interponat im Sinne einer herkömmlichen Aortenaneurysma-Operation eingesetzt werden. Die Stentgrafttherapie gilt damit als fehlgeschlagen.

Zu dieser Intervention kam es bei uns in drei Fällen (7,7%). Der durchschnittliche Zeitraum von der Implantation bis zur offenen Konversion betrug $37,5 \pm 34$ Monate. Alle Patienten haben die sekundäre Konversionsoperation ohne wesentliche Komplikationen überstanden. Enzler et al 2002 gibt das Risiko der späten Konversion zur offenen Operation von 2% jährlich an. Das Risiko des Versterbens im Rahmen von

Konversionsoperationen wird in der Literatur mit 0-24,4% sehr unterschiedlich beschrieben (*Pitton et al 2003*) und ist im Falle einer notfallmäßigen Konversionsoperation sicher erhöht. Im Eurostar-Kollektiv beläuft sich die Mortalitätsrate der Konversionsoperationen auf 24,4% (*Enzler et al 2002*). Zu beachten ist, dass bei den Marburger Patienten nur Stents explantiert wurden, die der sog. ersten Generation von Stentfabrikaten angehörten. Seit Ende des Jahres 1999 wurde kein Stentgraft mehr explantiert.

4.5 Schlussfolgerungen

Der große Vorteil einer verminderten perioperativen Mortalitätsrate ist inzwischen in multiplen Studien belegt worden und gilt als Hauptargument für diese Therapieform. Die vorliegende Studie bestätigt diesen Benefit. Zudem zeigt sie auf, dass ein fortschreitendes Aneurysmawachstum unmittelbar mit dem Vorhandensein eines Endoleaks zusammenhängt.

Die mangelnde proximale Prothesenverankerung mit einhergehenden Migrationen stellt nach wie vor ein ungelöstes Problem dar. Es bleibt zu hoffen, dass durch weiterentwickelte Prothesen mit neuen Verankerungsprinzipien, beispielsweise durch Widerhaken oder endovaskuläre Nahtsysteme, ein Abrutschen der Prothese verhindert werden kann. Selbst wenn keine Migrationen auftreten, dafür aber Typ IA Endoleaks, muss an einer besseren Adaptation des Stentgrafts im Bereich des Aneurysmahalses gearbeitet werden, was sich auch in dieser Studie bestätigt.

Weitgehend ungeklärt ist in Deutschland langfristig die Kostenfrage. Mit unmittelbaren Kosten von 7000 bis 11000 Euro für stationären Aufenthalt, Prothese und Operation liegen diese deutlich über den Kosten der konventionellen Therapie (etwa doppelt so teuer wie die konventionelle Therapie). Zusätzliche Folgekosten für engmaschige Kontrollen (CT etc.) und interventionelle Reparaturen ergeben für die Stentprothesenimplantation die zwei-bis dreifache Summe gegenüber einer konventionellen Aneurysmabehandlung (*Schmiedt et al 2002*). Inwieweit sich in Zukunft eine Verringerung der Kosten von Seiten der Stentgrafthersteller ergibt und inwieweit die Krankenkassen bereit sind, die entsprechenden Entgelte zu übernehmen, bleibt abzuwarten.

Ein weiterer Aspekt der endovaskulären Therapie ist die psychische Belastung des Patienten, der potentiell ein Implantatversagen befürchten muss, da keine ausreichende Langzeitergebnisse vorliegen.

Einer allzu euphorischen Haltung gegenüber der endovaskulären Therapie, die zum Teil in der Literatur vertreten wird, sollte man in Anbetracht der in sämtlichen Studien vorhandenen Komplikationsraten skeptisch gegenüberstehen. Es ist zwar seit den Anfängen der Therapie mit der Weiterentwicklung der Prothesen bis zur heutigen „dritten Generation“ (*Schmiedt et al 2002*) und verbessertem Handling der Therapeuten („Lernkurve“) (*Raithel 2002*) eine stetige Verbesserung der Komplikationsraten erzielt worden. Trotzdem muss an einer weiteren Verbesserung der Methodik gearbeitet werden. Die Indikation zur endovaskulären Therapie sollte immer individuell gestellt werden und außerhalb klinischer Studien nur Hochrisikopatienten vorbehalten sein. Die endovaskuläre Therapie bietet nämlich aufgrund ihrer Komplikationsraten im Follow-up keinen grundsätzlichen Ersatz zur herkömmlichen offenen Chirurgie. Allerdings ist sie bei Hochrisikopatienten als die bessere Alternative zur offenen Operation anzusehen und wird wahrscheinlich in Zukunft mit verbesserter Technik, insbesondere bei diesem Teilkollektiv der Aneurysmapatienten, von hohem Wert sein.

5 Zusammenfassung

Seit einem Jahrzehnt stellt das endovaskuläre Stentgrafting eine Alternative zur offenen chirurgischen Ausschaltung von infrarenalen Aortenaneurysmen dar. Die Stentgraftimplantation soll vor allem den Vorteil einer geringeren perioperativen Morbidität und Mortalität im Vergleich zur offenen chirurgischen Therapieform bieten. Die häufig methodenbedingt erforderlichen Nachbehandlungen in Form von Interventionen zur Korrektur von stentgraftassoziierten Komplikationen stellen jedoch relevante Nachteile dar.

Die minimal-invasive Technologie wird weltweit zur Zeit klinisch evaluiert und ihr Wert wird kontrovers diskutiert. Hierzu soll die vorliegende Studie einen Beitrag leisten. Bei der Studie handelt es sich um eine Untersuchung des Behandlungserfolges von infrarenalen Bauchaortenaneurysmen mittels endoluminaler Stentgrafttherapie für die Patienten des Marburger Universitätsklinikums.

In unsere Studie wurden alle Patienten, die sich vom 01.01.1996 bis zum 31.12.2002 zur Ausschaltung des Bauchaortenaneurysmas dieser endoluminalen Therapieform unterzogen haben, aufgenommen. Die Datenermittlung der Nachuntersuchungen endete mit dem 31.10.2003. Alle 39 Patienten hatten ein infrarenales Aortenaneurysma, welches über 50mm im maximalen Durchmesser groß war und/oder ein stark progredientes Wachstum zeigte, gedeckt-perforiert oder symptomatisch war. Die Patienten kamen für eine offene chirurgische Operation aufgrund verschiedener Comorbiditäten und dem großen Operationsrisiko nicht mehr in Betracht. 53,5% der Patienten gehörten der ASA-Klasse III, die restlichen 46,5% Patienten der ASA-Klasse IV an.

Die perioperative (30 Tage-) Mortalitätsrate lag bei 0%. Auch die Langzeitmortalitätsrate, bezogen auf Aneurysma- bzw. Stentgraft-assoziierte Todesfälle, lag bis zum Ende des Nachuntersuchungszeitraumes bei 0%. Fünf Patienten sind innerhalb des Zeitraumes an kardialen Ursachen gestorben. Ebenfalls konnte kein rupturiertes Aneurysma festgestellt werden. Die Gesamt-Endoleakrate lag bei 46,2%. Dabei lag die Rate der Patienten mit primären Endoleckagen bei 36%, der Anteil der Patienten mit sekundären Endoleckagen bei 10,3%. Bezogen auf alle Endoleckagen wies ein Anteil von 20,5% der Patienten ein Typ IA Endoleak, ein Anteil von 7,7% ein Typ IB Endoleak, ein Anteil von 12,8% ein Typ II Endoleak, ein Anteil von 2,6% ein Typ III Endoleak und ebenfalls ein Anteil von 2,6% sowohl ein Typ I als auch

gleichzeitig ein Typ II Endoleak auf. An weiteren Komplikationen traten im Laufe des Nachbeobachtungszeitraums Migrationen bei 10,3% und Graftverschlüsse bei 7,7% der Patienten auf.

Die Rate der Patienten mit Reinterventionen betrug 48,7%, darin ist auch die Explantationsrate enthalten: eine Konversion zur offenen Operation mit Explantation des Stentgrafts kam in 7,7% der Fälle vor. Weiterhin wurde postoperativ bei 17,9% eine Embolisation und bei 10,3% eine Dilatation/Rekanalisation durchgeführt. Bei 10,3% wurde eine proximale und bei 10,3% eine distale Prothesenverlängerung durchgeführt. 7,7% erhielten therapeutisch einen Stent (mit offenem Design), 2,6% wurde ein zweiter Stentgraft innerhalb des ersten Stents implantiert und 2,6% erhielten einen sekundären Crossoverbypass.

Bei der Mehrheit unseres Patientenkollektivs wurde nach dem Stentgrafting eine Stagnation oder langsame Abnahme des Aneurysmadurchmessers beobachtet, welches ein Zeichen des Erfolges der Therapie bedeutet. Die Anteile der Aneurysmagrößenveränderungen wechselten im Laufe des Nachbeobachtungszeitraumes. So hatten sich zwölf Monate post operationem 29,6% der Aneurysmen verkleinert und 3,7% vergrößert, nach 24 Monaten 39,1% verkleinert und 8,7% vergrößert, und nach 48 Monaten 50% verkleinert und 21,4% vergrößert. Zudem war zu erkennen, dass ein fortschreitendes Aneurysmawachstum in einem unmittelbarem Zusammenhang mit einem Endoleak steht.

Der in der Literatur beschriebene Benefit der endovaskulären Therapie für multimorbide Patienten bestätigt sich auch in dieser Studie. Eine Mortalitätsrate von 0%, sowohl perioperativ als auch bis hin zur letzten Nachuntersuchung spricht für sich. Allerdings stellt die Rate an postoperativen Komplikationen im Laufe des Follow-up und die dadurch hohe Reinterventionsrate ein ungelöstes Problem dar.

Das Hauptproblem der Technik ist vor allem die proximale Stentgraft-Adaptation. Die Folgen sind postoperative primäre Typ IA Leckagen und im weiteren zeitlichen Verlauf Migrationen mit einhergehenden sekundären Typ IA Leckagen.

Somit sollte die Indikation zur endovaskulären Therapie immer streng und individuell gestellt werden und grundsätzlich nur Hochrisikopatienten vorbehalten sein. Die endovaskuläre Therapie bietet aufgrund ihrer Komplikationsraten im Follow-up keinen grundsätzlichen Ersatz zur herkömmlichen offenen Chirurgie. Bei Hochrisikopatienten allerdings ist sie als die bessere Alternative zur offenen Operation anzusehen und wird in Zukunft mit Verbesserung der Technik eine weitere Verbreitung finden.

6 Literaturverzeichnis

Allenberg JR, Schumacher H, Eckstein HH, Kallinowski F

Das infrarenale abdominelle Aortenaneurysma (AAA): Morphologische Klassifikation als Entscheidungshilfe für das Therapieverfahren.

Zentralbl Chir 1996; 121:721-726

Aronberg DJ, Glazer HS, Madsen K, Sagel SB

Normal thoracic aortic diameters by computed tomography.

J Comput Assist Tomogr 1984; 8:247-250

Blankensteijn JD, Lindenburg FP, Van der Graaf Y, Eikelboom BC

Influence of study design on reported mortality and morbidity rates after abdominal aortic aneurysm repair.

Br J Surg 1998; 85:1624-1630

Blum U, Voshage G, Lammer J, Beyersdorf F, Tollner D, Kretschmer G, Spillner G, Poltauer P, Nagel G, Hölzenbein T

Endoluminal stentgrafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms.

N Engl J Med 1997; 336:13-20

Blum U, Pfammatter T, Marincek B

Endoluminale Therapie infrarenaler Bauchaortenaneurysmen.

Schweizerische Ärztezeitung 1999; 7: 399-404

Brewster DC, Cronenwett JL, Hallet JW, Johnston KW, Krupski WC, Matsumara JS

Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms.

J Vasc Surg 2003; 37:1106-1117

Buth J, Laheij RJ

Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: report of a multicenter study.

J Vasc Surg 2000; 31:134-146

Buth J, van Marrewijk CJ, Harris PL, Hop WCJ, Riambau V, Laheij RJF
Outcome of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in patients with conditions considered unfit for an open procedure: A report on the EUROSTAR experience.
J Vasc Surg 2002; 35:211-221

Cao P; Verzini F, Parlani G, Romano L, De Rango P, Pagliuca V, Iacono G
Clinical effect of abdominal aortic aneurysm endografting: 7-year concurrent comparison with open repair.
J Vasc Surg 2004; 40:841-848

Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, Golden MA, Velasquez OC, Mitchell ME, Fairman RM
Durability of benefits of endovascular versus conventional abdominal aortic aneurysm repair.
J Vasc Surg 2002; 35:222-228

Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, White GH, Zarins CK, Bernhard VM, Matsumara JS, May J, Veith FJ, Fillinger MF, Rutherford RB, Kent KC, for the Ad Hoc Committee for Standardized Reporting Practices in Vascular Surgery of The Society for Vascular Surgery/American Association for Vascular Surgery
Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair.
J Vasc Surg 2002; 35:1048-1060

Cho JS, Dillavou ED, Rhee RY, Makaroun MS
Late abdominal aortic aneurysm enlargement after endovascular repair with the Excluder device.
J Vasc Surg 2004; 39; 1236-1241

Chuter TA, Reilly LM, Faruqi RM, Kerlan RB, Sawhney R, Canto CJ, Laberge JM, Wilson MW, Gordon RL, Wall SD, Rapp J, Messina LM
Endovascular aneurysms repair in high-risk patients.
J Vasc Surg 2000; 31: 122-133

Chuter TA, Faruqi RM, Sawhney R, Reilly M, Kerlan RB, Canto CJ, Lukaszewicz GC, Laberge JM, Wilson MW, Gordon RL, Wall SD, Rapp J, Messina LM
Endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms.
J Vasc Surg 2001; 34:98-105

Crawford ES, Saleh SA, Babb JW, Glaeser DH, Vaccaro PS, Silvers A
Infrarenal abdominal aortic aneurysm: factors influencing survival after operation performed over a 25-year period.
Ann Surg 1981; 193:699-709

Criado FJ, Fairmann RM, Becker GJ
Talent LPS AAA stent graft: Results of a pivotal clinical trial.
J Vasc Surg 2003; 37:709-715

Dattilo JB; Brewster DC; Fan CM; Geller SC; Cambria RP; Lamuraglia GM;
Greenfield AJ; Lauterbach SR; Abbott WM
Clinical failures of endovascular abdominal aortic aneurysm repair: incidence, causes, and management.
J Vasc Surg 2002; 35:1137-1144

Dubost C, Allary M, Oeconomos N
Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months.
Arch Surg 1952; 64:405

Dueber C, Schmiedt W, Pitton MB, Neufang A, Eberle B, Wollmann JC, Oelert H, Thelen M
Endovaskuläre Therapie aortaler Aneurysmen: Erste klinische Ergebnisse.
Fortschr Röntgenstr 1996; 164:55-61

Enzler MA, van Marrewijk CJ, Buth J, Harris PL
Endovaskuläre Therapie von Aneurysmen der Bauchaorta : Bericht über 4291 Patienten des Eurostar-Registers.
VASA 2002; 31:167-172

Ernst CB

Abdominal aortic aneurysm.

N Engl J Med 1993; 328:1167-1172

Faries PL, Cadot H, Agarwal G, Kent KC, Hollier LH, Marin ML

Management of endoleak after endovascular aneurysm repair: Cuffs, coils, and conversion.

J Vasc Surg 2003; 37:1155-1161

Gorham TJ, Taylor J, Raptis S

Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm.

British Journal of Surgery 2004; 91:815-827

Greenberg RK, Chuter TAM, Sternberg WC, Fearnot NE, for the Zenith Investigators
Zenith AAA Endovascular Graft: Intermediate-term results of the US multicenter trial.

J Vasc Surg 2004; 39:1209-1218

Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG

Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial.

Lancet 2004; 364:843-848

Hallett JW, Marshall DM, Petterson TM, Gray DT, Bower TC, Cherry KJ, Gloviczki P, Pairolero PC

Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience.

J Vasc Surg 1997; 25:277-284

Heller JA, Weinberg A, Arons R et al

Two decades of abdominal aortic aneurysm repair: have we made any progress?

J Vasc Surg 2000; 32:1091-1100

Hölzenbein TJ, Kretschmer G, Thurnher S, Schoder M, Aslim E, Lammer J,

Polterauer P

Midterm durability of abdominal aortic aneurysm endograft repair: a word of caution.

J Vasc Surg 2001; 33:46-54

Huber TS, Wang JG, Derrow AE, Dame DA, Ozaki CK, Zelenock GB et al

Experience in the United States with intact abdominal aortic aneurysm repair.

J Vasc Surg 2001; 33:304-10

Ince H, Nienaber CA

Endovasculäre Stentgraft-Prothesen beim Aortenaneurysma.

Z Kardiol 2001; 90:67-72

Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC

Suggested standards for reporting on arterial aneurysms.

J Vasc Surg 1991; 13:452-458

Johnston KW

Influence of sex on the results of abdominal aortic aneurysm repair. Canadian Society for Vascular Surgery Aneurysm Study Group.

J Vasc Surg 1994; 20: 914-926

Krupski WC, Rutherford RB

Update on open repair of abdominal aortic aneurysms: the challenges for endovascular repair.

J Am Coll Surg 2004; 199:946-960

Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Archer CW et al

Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms.

N Engl J Med 2002; 346:1437-44

Lee Jason T, Aziz IN, Lee James T, Haukoos JS, Donayre CE, Walot I, Kopchok GE, Lippmann M, White R

Volume regression of abdominal aortic aneurysms and its relation to successful endoluminal exclusion.

J Vasc Surg 2003; 38:1254-1263

Matsumura JS, Pearce WH

Early clinical results and studies of aortic aneurysm morphology after endovascular repair. *Surg Clin North Am* 1999; 29:32-39

Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS, Naftel DC

A multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm.

J Vasc Surg 2003; 37:262-271

May J, White GH, Waugh R, Ly CN, Stephens MS, Jones MA, Harris JP

Improved survival after endoluminal repair with second-generation prostheses compared with open repair in the treatment of abdominal aortic aneurysms: a 5-year concurrent comparison using life table method.

J Vasc Surg 2001; 33:21-26

Melton LJ, Bickerstaff LK, Hollier LH et al

Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: a population-based study.

Am J Epidemiol 1984; 120:379-386

Parent FM, Meier GH, Godziachvili V, LeSar CJ, Parker FM, Carter KA et al

The incidence and natural history of type I and II endoleak: a 5-year follow-up assessment with color duplex ultrasound scan.

J Vasc Surg 2002; 35:474-481

Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD

Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms.

Ann Vasc Surg 1991; 5:491

Pfeiffer T, Sandmann W

Infrarenales Aortenaneurysma: Diagnostik und Therapie.

Chirurg 2003; 74:482-96

Pitton MB, Schweitzer H, Herber S, Schmiedt W, Neufang A, Düber C, Thelen M
Endovaskuläre Therapie von abdominellen Aortenaneurysmen: Klinisch-radiologische
Ergebnisse im mittelfristigen Verlauf.
Fortschr Röntgenstr 2003; 175:1392-1402

Plate G, Hollier LA, O'Brien P, Pairolero PC, Cherry KJ, Kazmier FJ
Recurrent aneurysms and late vascular complications following repair of abdominal
aortic aneurysms.
Arch Surg 1985; 120:590-594

Prinssen M, Buskens E, Blankensteijn JD: DREAM trial participants
Quality of life after endovascular and open AAA repair. Results of a randomised trial.
Eur J Vasc Endovasc Surg 2004; 27:121-127

Raithel D
Ergebnisse der Stentprothesenimplantation beim Bauchaortenaneurysma.
Zentralbl Chir 2002; 127:660-663

Ricco JB, Goeau-Brissonniere O, Rodde-Dunet MH, Marty M, Fender P, Allemand H,
Corsini A
Use of abdominal aortic endovascular prostheses in France from 1999 to 2001.
J Vasc Surg 2003; 38:1273-1282

Riede UN, Regler H, Ihling C, Kaiserling E, Müntefering H
Kardiovaskuläres System.
In: Riede UN, Werner M, Schäfer HE (Hrsg.): Allgemeine und spezielle Pathologie. 5.
Auflage
Thieme; Stuttgart 2004

Rutherford RB, Krupski WC
Current status of open versus endovascular stent-graft repair of abdominal aortic
aneurysm.
J Vasc Surg 2004; 39:1129-1139

Schmiedt W, Düber C, Pitton M, Neufang A, Dorweiler B, Herber S, Reinstadler J, Kirsch D, Eberle B, Espinola-Klein C, Thelen M, Oelert H
Endovaskuläre Aneurysmatherapie – Langzeitergebnisse nach 7 Jahren
Med Klin 2002; 97:204-208

Schumacher H, Eckstein HH, Allenberg JR
Gefäßendoprothetik: Entwicklung, aktueller Stand und Perspektiven einer neuen
Technologie.
Der Chirurg 1999; 70:858-867

Scott RAP, Wilson NM, Ashton Ha, Kay DN
Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms: 5-year
results of a randomised controlled study.
Br J Surg 1995; 82:1066-1070

Teufelsbauer H, Prusa AM, Wolff K, Polterauer P, Nanobashvili J, Prager M,
Hölzenbein T, Thurner S, Lammer J, Schemper M, Kretschmer G, Huk I
Endovascular stentgraft versus open surgical operation in patients with infrarenal aortic
aneurysms.
Circulation 2002; 106:782-787

The UK Small Aneurysm trial Participants
Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or
ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms.
Lancet 1998; 352:1649-1655

Torsello G, Klenk E, Tessarek J
Die Aneurysmabehandlung mit dem „Talent-Stentgraft“ – eine Bilanz nach 4-jähriger
Erfahrung.
Der Chirurg 2002; 73:839-845

Umscheid T, Stelter W, Ziegler P
3 Jahre Erfahrung mit endovaskulären Stentprothesen bei Aortenaneurysmen.
Therapeutische Umschau 1997; Band 54 Heft 9:545-551

van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJ, Harris PL, Buth J

Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm rupture during follow-up.

Eur J Vasc Endovasc Surg 2004; 27:128-137

Volodos NL, Shekhanin VE, Karpovich IP, Trojan VI, Gurev IA

Self-fixing synthetic blood vessel endoprosthesis.

Vestn Khir Im I I Grek 1986; 137:123-125

Volodos NL, Karpovich IP, Troyan VI, Kalashnikova Yu V, Shekhanin VE, Ternyuk NE, Neoneta AS, Ustinov NI, Yakovenko LF

Clinical experience of the use of self-fixing synthetic prostheses for remote endoprosthetics of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction.

Vasa Suppl 1991; 33:93-95

Vorstand der Dt. Ges. f. Gefäßchirurgie

Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie.

Deutscher Ärzteverlag, Köln 1998

Wever JJ, de Nie AJ, Blankensteijn JD, Broeders IA, Mali WP, Eikelboom BC

Dilatation of the proximal neck of infrarenal aortic aneurysms after endovascular AAA repair.

J Vasc Interv Radiol. 2004; 15:1399-1405

Zarins CK, White RA, Schwarten D, Kinney E, Dietrich EB, Hodgson KJ, Fogarty TJ

AneuRx stent graft versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms:

Multicenter prospective clinical trial.

J Vasc Surg 1999; 29:292-308

Zarins CK, Bloch DA, Crabtree T, Matsumoto AH, White RA, Fogarty TJ

Stent graft migration after endovascular aneurysm repair: Importance of proximal fixation.

J Vasc Surg 2003, 38:1264-1272

7 Anhang

7.1 Datenerhebungsbögen

Präoperativer Datenbogen

Name: _____ **PID:** _____

Geschlecht: männl. weibl. **Alter:** _____ Jahre

Körpergröße: _____ cm

Körpergewicht: _____ Kg

Body mass index(=kg/m²): _____

Beschwerden: _____ **Schmerzen(j/n):** _____

Lokalisation: _____

Qualität: _____

Sonstiges: _____

Beschwerdedauer:

Tage
Monate
Jahre

Voruntersuchungen:

CT(j/n): _____

Sonographie(j/n): _____

Sonstiges: _____

Punkte	0	1	2	4	8	16
Alter	1-39	0-1 od.40-69	70-79	>80		
Eingriff	geplant, nicht dringlich	geplant, bedingt dringlich	nicht geplant, dringlich	sofort		
Dauer des Eingriffs	<60 min	61-120 min	121-180 min	>180 min		
Gewicht	10-15% Untergewicht o. Norm + 10%	Untergewicht	10-30% Übergewicht	>30% Übergewicht		
RR	<160/ < 90 ohne Med.	Hypertonie, behandelt, kontrolliert	Hypertonie unbeh. o. kurzfristig behandelt	Hypertonie behandelt, unkontrolliert		
Kardiale Funktion	normal	Herzinsuffizienz, rekompensiert	Angina pectoris			Herzinsuffizienz, dekompensiert
EKG	normal	mäßige Veränderungen	Schrittmacher EKG	kein Sinusrh. > 5 ventr. ES/min		
Myokard infarkt	keiner	> 2 Jahre	> 1 Jahr	> 6 Monate	< 6 Monate	< 3 Monate
Atmung	normal	Obstruktion, behandelt	Obstruktion, unbehandelt	broncho-pulmonale Restriktion		Ateminsuffizienz, Zyanose
Labor Leber	normal	Veränderungen, leicht	Veränderungen schwer			
Labor Niere	normal	Kreatinin> 1,5	Dialyse			
Labor SBH	normal	Veränderungen, leicht	Veränderungen, schwer			
Hb	> 12,5 g%	10-12,5 g%	< 10 g%			

Einstufung nach ASA-Klassifikation	Patienteneigenschaften
0-2 Punkte = Klasse I	Normaler, ansonsten gesunder Patient
3-5 Punkte = Klasse II	Patient mit leichter Allgemeinerkrankung
6-10 Punkte = Klasse III	Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung und Leistungseinschränkung
11-20 Punkte = Klasse IV	Patient mit inaktivierender Allgemeinerkrankung, ständige Lebensbedrohung
11-20 Punkte = Klasse IV	Moribunder Patient

Tabelle 2.2: ASA Status gemäß der BQS (Bundesgeschäftsstelle für Qualitätssicherung)

ASA-Klasse: _____

Präoperative Laborparameter :

Kleines Blutbild	
Hämoglobin	g/l
Hämatokrit	l/l
Erythrozyten	T/l
Thrombozyten	g/l

Retentionswerte	
Harnstoff(s)	mg/dl
Kreatinin	mg/dl
Natrium	mmol/l
Kalium	mmol/l
Calcium	mmol/l

Gerinnung	
Quick	%
PTT	sec.
Fibrinogen(S)	g/l

Medikation:

Digitalis	
Nitro	
Antihypertensiva	
Calcium-Antagonisten	
Beta-Blocker	
Antiarrhythmika	
Diuretika	
Antiasthmatika	
Kortikoide	
Psychopharmaka	
Marcumar	
Heparin	
ASS	
Andere Antikoagulantien	
Orale Antidiabetika	
Insulin	
Alkohol	
Drogen	
Sonstige:	

Voroperationen:

Abdominale Voroperationen:
 Lokalisation: _____

Gefäßoperationen:
 Lokalisation: _____

Bildgebende Diagnostik:

CT:

Angiographie:

D1	_____ mm	D1	_____ mm
D2	_____ mm	D2	_____ mm
D3	_____ mm	D3	_____ mm
Hals	_____ mm	Hals	_____ mm
D4	_____ mm	D4	_____ mm
Länge	_____ mm	Länge	_____ mm
D5	_____ mm	D5	_____ mm
D6	_____ mm	D6	_____ mm
D7	_____ mm	D7	_____ mm
D8	_____ mm	D8	_____ mm

Aneurysmatyp nach Allenberg et al 1996:

Typ

Datenbogen der Stentgraftimplantation

Name: _____ **PID:** _____

ASA-Klasse: _____ Narkoseart: _____

Narkosedauer: _____ min Operationsdauer: _____ min

Intubationszeit: _____ min Intensivstationsdauer _____ Tage

periinterventionelle Medikamente	
Heparin	_____ IE
ASS	_____ mg

andere: _____

Implanteure	
Chirurg 1	_____
Chirurg 2	_____
Radiologe 1	_____
Radiologe 2	_____

Leistenfreilegung : von links von rechts

Hauptkörperimplantation: von links von rechts

präoperative Embolisation: nein ja
 A. mesenterica inferior Aa.lumbales A.iliaca interna rechts
 links

intraoperative Komplikationen:

Blutverlust: _____ ml Erythrocytenkonzentrate: _____ ml

Arterienverletzung: ja nein

Sonstige: _____

Prothese:

Modell:

Vanguard® (Boston Scientific) Aneurx® (Medtronic)

Talent® (Medtronic) Excluder® (Gore)

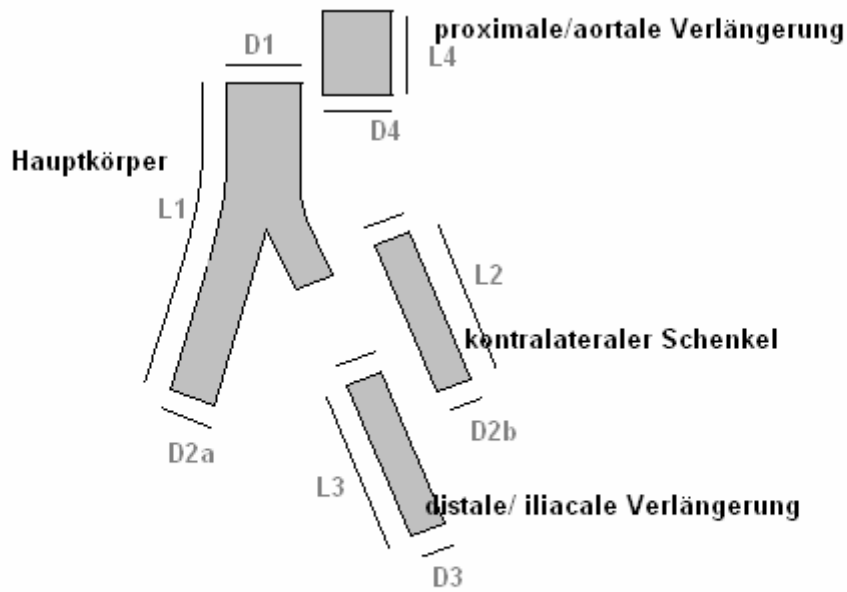
Zenith® (Cook)

Form:

Tubus aorto-iliacal + crossover Bifurkationsprothese

Maße:

D1	mm	L1	mm
D2a	mm	L2	mm
D2b	mm		
D3	mm	L3	mm
D4	mm	L4	mm



postoperative Phase:

Intensivstationdauer: _____Tage

stationärer Aufenthalt: _____Tage

postoperative Probleme/Besonderheiten: _____

Stentgraftprobleme:

Prothesenverschluß: ja nein

operative Interventionen: _____

Postimplantationssyndrom: ja nein

Fieber	Tage lang
Leukozytose	/ml maximal
CRP	µg/l maximal

Entlassung:

Entlassungsart:

in ein anderes Krankenhaus

nach Hause gestorben

bildgebende Diagnostik:

CT: kein Endoleak Endoleak Typ:

I a	I b	II	III	IV
-----	-----	----	-----	----

Bei Typ II über welche Äste?: _____

Datenbogen der Nachuntersuchungen (Follow-up)

Name: _____

PID: _____

Monate post operativ: **3**
_____ Tagen/Monaten

außerplanmäßig nach

6

9

12

24

36

48

60

72

Anamnese: Schmerzen Claudication Sensibilitätsstörung

gab es in der Zwischenzeit Operationen? Ja nein

Welche? _____

wurde die Medikation geändert? Ja nein

inwiefern? _____

Sonstiges: _____

Laborwerte:

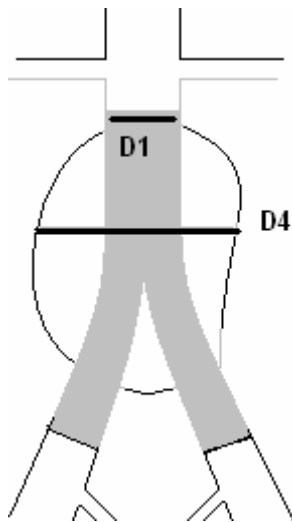
Kleines Blutbild	
Hämoglobin	g/l
Hämatokrit	l/l
Erythrozyten	T/l
Thrombozyten	g/l

Retentionswerte	
Harnstoff(s)	mg/dl
Kreatinin	mg/dl
Natrium	mmol/l
Kalium	mmol/l
Calcium	mmol/l

Gerinnung	
Quick	%
PTT	sec.
Fibrinogen(S)	g/l

Bildgebende Diagnostik:
Computertomographie:

D1	mm
D4	mm



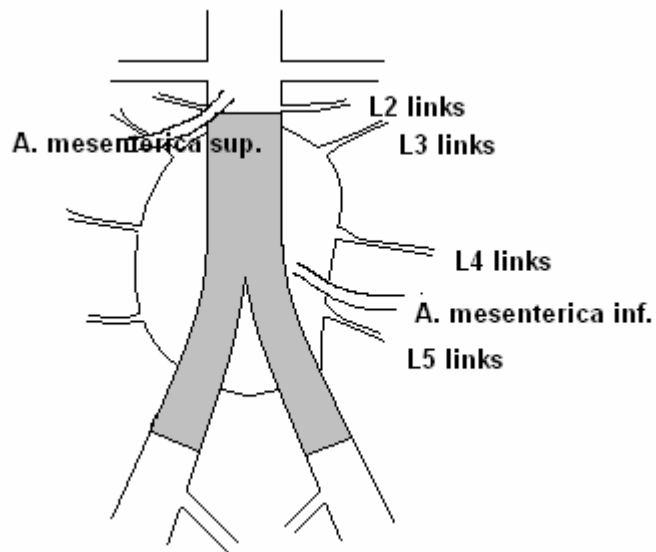
Max. Aneurysma-Durchmesser: _____ mm
 abnehmend gleichbleibend zunehmend

Angiographie:

Endoleak vorhanden: ja nein

Wenn ja, welcher Typ Endoleak ist auszumachen? Ia Ib II III

Bei Typ II Endoleak: kolateraler Fluß über: _____



Komplikationen:

Migration

Gefäßverschluß- A. renalis re li
 - A. iliaca interna re li

Aneurysma-Ruptur

Stentbruch

Tod

7.2 Verzeichnis meiner akademischen Lehrer

Meine akademischen Lehrer waren die Damen/Herren in Marburg, denen ich zu großem Dank verpflichtet bin:

Aumüller, Austermann, Bach, Basler, Bruchmann, Cetin, Czubayko, Coca, Daut, Dibbets, Feek, Feuser, Flores de Jacoby, Folz, Fruhsdorfer, Gente, Geus, Gloerfeld, Hasilik, Höfken, Holzheidt, Jungclas, Kern, Kook, Koolmann, Lammel, Lang, Lehmann, Lotzmann, Löffler, Mengel, Mittag, Mueller, Neumüller, Pieper, Radsack, Rausch, Röhm, Seitz, Sonntag, Stachniss, Steininger, Stelzel, Stoll, Umstadt, Voigt, Wagner, Weihe, Wenz, Werner, Westermann

7.3 Danksagung

Für die Möglichkeit der Anfertigung der Dissertation danke ich Herrn Prof. Dr. K.J. Klose, Leiter der Abteilung für Strahlendiagnostik des Medizinischen Zentrums für Radiologie der Philipps-Universität Marburg.

Meinen besonderen Dank möchte ich meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. H.-J. Wagner für die Überlassung des Themas und die intensive Betreuung sowie Unterstützung während dieser Arbeit aussprechen. Er hat mich auf konstruktive und sympathische Weise bei der Durchführung dieser Arbeit begleitet.

Von ganzem Herzen danke ich meiner Lebensgefährtin Nathalie und meinen Eltern Ingrid und Ulrich für die Unterstützung während aller Phasen der Anfertigung dieser Arbeit, meines Studiums und Zweitstudiums.

Mein besonderer Dank gebührt auch den Mitarbeitern der Abteilung für Strahlendiagnostik, die mich bei der Durchführung der Arbeit unterstützt haben. Insbesondere möchte ich erwähnen: Frau Marina Feyh, die Mitarbeiter des radiologischen Archivs und das Team der Computertomographie um Katja Gröning.

Zudem danke ich Herrn Dr. Axel Michalides für die Hilfe bei Excel® und Word® sowie Nathalie Güllich für die Anfertigung zweier Stentgraft-Skizzen.

7.4 Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Humandmedizin Marburg zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel **„Evaluation der Langzeitergebnisse der endoluminalen Stentgrafttherapie zur Ausschaltung infrarenaler Aortenaneurysmen“** in der Abteilung für Strahlendiagnostik des Medizinischen Zentrums für Radiologie unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. med. H.-J. Wagner ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keinem in- und ausländischen Medizinischen Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Vorliegende Arbeit wird in folgenden Publikationsorganen veröffentlicht:

Publikation befindet sich in Vorbereitung

Wuppertal, den 14.10.2005

7.5 Lebenslauf

Name: Daniel Lind

Geburtsdatum: 18.12.1976

Geburtsort: Remscheid

Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulbildung: 1983-1986 Rudolf-Steiner-Schule in Veilby Risskov, Dänemark
1986-1996 Rudolf-Steiner-Schule in Wuppertal
1996 Abitur

Zivildienst: 1996-1997 Paritätischer Wohlfahrtsverband e.V. in Wuppertal

Studium: 1997 Aufnahme des Studiums der Zahnmedizin in Marburg
2000 Physikum der Zahnmedizin in Marburg
2001 Aufnahme des Studiums der Humanmedizin in Marburg
2001 zahnmedizinische Famulatur auf den Cook Islands
2002 Staatsexamen der Zahnmedizin in Marburg
2003 Physikum der Humanmedizin in Marburg
2003 Beginn der zahnärztlichen Assistenzzeit in Praxis für
Mund- Kiefer-Gesichts-Chirurgie, HNO-Heilkunde und
Zahnheilkunde Dr. Dr. Scheerer in Wuppertal
2004 Fortführung des Studiums der Humanmedizin in Hamburg

Wuppertal, den 14.10.2005
