

Aus der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie  
des Universitätsklinikums des Saarlandes, Homburg/ Saar  
Direktor: Prof. Dr. Martin Schilling

# **Langzeitergebnisse nach endovaskulärem Aortenstent**

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der medizinischen Fakultät der  
UNIVERSITÄT DES SAARLANDES  
2008

Vorgelegt von

Lena Dippel  
geboren am 16.04.1980 in Hannover

# Inhaltsverzeichnis

## 1. Zusammenfassung

1.1 Zusammenfassung

1.2 Summary

## 2. Einleitung

2.1 Das abdominale Aortenaneurysma

2.1.1. Definition

2.1.2. Ätiologie

2.1.3. Prävalenz

2.1.4. Komplikationen und Mortalität

2.1.5. Spontanverlauf

2.1.6. Screening

2.2 Möglichkeiten der Therapie

2.2.1. Kontrolle und medikamentöse Therapie

2.2.2. Aortenersatz mittels Prothese

2.2.2.1. Geschichte

2.2.2.2. Vorstellung der Operationstechnik

2.2.2.3. Einschränkungen und Kontraindikationen

2.2.2.4. Komplikationen

2.2.3. Endovaskulärer Stentgraft

2.2.3.1. Geschichte

2.2.3.2. Der Stentgraft

2.2.3.3. Vorstellung der Implantationstechnik

2.2.3.4. Einschränkungen und Kontraindikationen

2.2.3.5. Komplikationen

2.2.4. Operationsindikation

2.3 Fragestellung

### **3. Patientengut, Material und Methodik**

- 3.1 Erfassungszeitraum
- 3.2 Präoperative Diagnostik
- 3.3 Coiling
- 3.4 Diagnostik in der Nachsorge
- 3.5 Datenerhebung
- 3.6 Statistische Analyse

### **4. Ergebnisse**

- 4.1 Demografische Beschreibung der Patienten
  - 4.1.1. Altersverteilung
  - 4.1.2. Geschlechterverteilung
  - 4.1.3. Nebendiagnosen
- 4.2 präoperative Überlegungen
  - 4.2.1. Indikationsstellung
  - 4.2.2. Aneurysmagröße bei Therapiebeginn
  - 4.2.3. Coiling
  - 4.2.4. Art des Stentgraft
- 4.3 perioperativer Verlauf
  - 4.3.1. Operationsdauer
  - 4.3.2. Perioperative Morbidität
    - 4.3.2.1. Intraoperative Komplikationen
    - 4.3.2.2. Postoperative Komplikationen mit Auftreten während des stationären Aufenthaltes
  - 4.3.3. Perioperative Mortalität
  - 4.3.4. Aufenthaltsdauer
    - 4.3.4.1. Dauer der Betreuung auf der Intensivstation
    - 4.3.4.2. Dauer des stationären Aufenthaltes

## 4.4 Nachsorge

### 4.4.1. Nachsorgeverhalten der Patienten

- 4.4.1.1. Erscheinen zu den Nachsorgeterminen
- 4.4.1.2. Reaktion auf ein Erinnerungsanschreiben
- 4.4.1.3. Nachsorgezeitraum
- 4.4.1.4. Ort der Nachuntersuchung
- 4.4.1.5. Anzahl der Patienten mit Notwendigkeit weiterer Nachsorge

### 4.4.2. Durchmesser des Aneurysmas im Verlauf

### 4.4.3. Komplikationen während der Nachsorgezeit

#### 4.4.3.1. Auftreten von Komplikationen

#### 4.4.3.2. Endoleak

- 4.4.3.2.1. Auftreten eines Endoleak
- 4.4.3.2.2. Zeitpunkt des Auftretens eines Endoleak
- 4.4.3.2.3. Typ des Endoleak
- 4.4.3.2.4. Auftreten eines Endoleak in Abhängigkeit von präoperativem Coiling
- 4.4.3.2.5. Verhalten bei Auftreten eines Endoleak
- 4.4.3.2.6. Verlauf bei Auftreten eines Endoleak nach Endoleak-Typ
- 4.4.3.2.7. Veränderung des Aortendurchmessers bei Endoleak

#### 4.4.3.3. Weitere Komplikationen in der Nachsorgezeit

- 4.4.3.3.1. Häufigkeit und Art weiterer Komplikationen
- 4.4.3.3.2. Erneut notwendige Intervention bei Komplikationen

#### 4.4.3.4. Gesamtrate von Reinterventionen

#### 4.4.3.5. Konversion

#### 4.4.3.6. Mortalität

## 4.5 Überleben

### 4.5.1. Gesamtüberleben

### 4.5.2. Komplikationsfreies Überleben

## 4.6 Zusammenfassung der Ergebnisse

## **5. Diskussion**

5.1 Effektivität in der Therapie des abdominalen Aortenaneurysmas

5.2 Vorstellung von Studien der Literatur

5.3 Diskussion der Ergebnisse

5.3.1. Vergleichbarkeit mit den Studien der Literatur

5.3.1.1. Demografische Daten der Patienten

5.3.1.2. Daten zum perioperativen Verlauf

5.3.1.2.1. Operationsdauer und stationäre Behandlungsdauer

5.3.1.2.2. Perioperative Komplikationen

5.3.1.3. Nachsorgezeitraum

5.3.2. Begründung der Untersuchung von Langzeitergebnissen der endovaskulären Therapie

5.3.3. Auftreten eines Endoleaks

5.3.3.1. Präoperatives Coiling zur Prävention eines Endoleaks

5.3.3.2. Primäres Endoleak

5.3.3.3. Sekundäres Endoleak

5.3.4. Beurteilung des Therapieerfolges anhand der Veränderung des Aortendurchmessers im Verlauf

5.3.5. Weitere Komplikationen in der Nachsorge

5.3.5.1. Gefäßstenose und Migration

5.3.5.2. Risiko einer Aortenruptur nach endovaskulärer Therapie

5.3.5.3. Mortalität

5.3.6. Zweite Intervention und Konversion

5.3.7. Notwendigkeit der Nachsorge

5.3.8. Teilnahme der Patienten an den Nachsorgeuntersuchungen

5.4 Schlussfolgerungen hinsichtlich des Stellenwertes der endovaskulären Therapie des abdominalen Aortenaneurysmas

## **6. Literaturverzeichnis**

## **7. Dank**

## **8. Lebenslauf**

# **1 Zusammenfassung**

## **1.1 Zusammenfassung**

Das abdominelle Aortenaneurysma stellt eine potenziell lebensgefährliche Erkrankung dar. Je größer die aneurysmatische Aufweitung der Aorta ist, desto höher ist das Risiko einer Aortenruptur. Die Prognose einer freien Aortenruptur ist schlecht. Hauptsächlich betroffen sind Männer, wobei die Prävalenz mit dem Alter ansteigt.

Als Goldstandard der Therapie gilt der prothetische Aortenersatz mittels Laparotomie. Die offene Operation ist aufwändig und nicht ohne Risiken, besonders für ältere Patienten mit Nebendiagnosen, die das Herz-Kreislauf-System betreffen. Seit Einführung der endovaskulären Therapie Anfang der 90er Jahre steht eine Alternative mit geringerem Operationsrisiko zur Verfügung. Über einen transfemorale Zugang wird ein Stentgraft in das Aneurysmalumen eingeführt. Nach erfolgreicher Platzierung wird der Blutstrom durch das Lumen des Stentgraft geleitet und folglich die Aneurysmawand vom Blutstrom exkludiert. Bei der endovaskulären Therapie sind das Operationstrauma und der intraoperative Blutverlust deutlich geringer als bei der offenen Operation.

Die Therapie mittels Stentgraft ist allerdings nur bei geeigneter Anatomie des abdominellen Aortenaneurysmas möglich. Als Nachteil sind postoperative Komplikationen, hauptsächlich in Form einer Endoleckage, anzusehen. Ist trotz regelrecht platziertem Stentgraft ein Blutstrom im Aneurysmasack nachweisbar, muss von einem erhöhtem Druck auf die Aneurysmawand und damit einem Fortbestehen des Rupturrisikos ausgegangen werden.

Diese Arbeit soll einen Beitrag zur Beurteilung des Stellenwertes der endovaskulären Therapie in der Behandlung des abdominellen Aortenaneurysmas leisten.

Es wurden Daten von 67 Patienten mit abdominellem Aortenaneurysma ausgewertet. Die endovaskuläre Therapie wurde in der Zeit von Dezember 1997 bis Dezember 2005 durchgeführt. Der mittlere Aortendurchmesser bei Therapiebeginn betrug 5,5 cm mit einer Standardabweichung von 0,9 cm. In der überwiegenden Mehrheit der Fälle wurde ein Bifurkationsstent implantiert.

Bei 19,4 % der Patienten kam es zu intraoperativen Komplikationen. Bei zwei Patienten wurde eine Konversion zur Prothese vorgenommen.

Zu postoperativen Komplikationen während des stationären Aufenthaltes kam es in 26,2 % der Fälle (88,2 % Minor-Komplikationen und 11,8 % Major-Komplikationen). Die perioperative Letalität betrug 1,5 %.

Nachsorgetaten wurden über einen Zeitraum von März 1998 bis Dezember 2006 erfasst. Die empfohlenen Nachuntersuchungen nach drei, sechs und zwölf Monaten und schließlich jährlich wurden nur etwa zur Hälfte genutzt. Auf ein Erinnerungsanschreiben hin konnten 86,5 % der Patienten zu einer Kontrolluntersuchung motiviert werden. Es war fest zu stellen, dass sich der Aortendurchmesser bei 12,3 % der Patienten vergrößerte, bei 44,6 % gleich blieb und sich bei 35,4 % verringerte. Dementsprechend konnte bei 80 % der Patienten mittels endovaskulärem Stent eine Vergrößerung des Aneurysmasackes verhindert werden.

Bei 32 % der Patienten kam es zum Auftreten eines Endoleaks. Bei 18,5 % der Patienten war ein primäres Endoleak vorhanden, ein sekundäres Endoleak wurde bei 18,5 % der Patienten im Verlauf diagnostiziert. Der Aortendurchmesser bei Beendigung der Beobachtungen war signifikant größer bei Patienten mit Endoleak als bei Patienten ohne diese Komplikation. Bei Auftreten einer Endoleckage wurde zunächst ein abwartendes Verhalten empfohlen. Es kam bei einem primären Endoleak in 77,8 % der Fälle zu einem spontanen Verschluss innerhalb eines Jahres. Bei einem sekundären Endoleak erfolgte ein spontaner Verschluss allerdings nur in 33,3 % der Fälle und erst nach ca. drei bis fünf Jahren. Bei einem Teil der Patienten wurde präoperativ ein Coiling der Lumbalarterien durchgeführt um einem späteren Endoleak vorzubeugen. Allerdings kam es mit etwa der gleichen Wahrscheinlichkeit zu einem Endoleak bei Patienten, die ein Coiling erhalten hatten, wie bei Patienten, bei denen darauf verzichtet wurde.

Eine Reintervention wurde bei insgesamt 15,3 % der Patienten durchgeführt, wobei mit 70 % ein Großteil der Interventionen endovaskulär stattfinden konnte. Drei Patienten wurde im Verlauf der Nachsorge aufgrund der aufgetretenen Komplikationen zu einer Konversion geraten.

Insgesamt besteht bei zwei Patienten bzw. 3 % der Patienten ein Zusammenhang zwischen deren Tod und dem Aortenaneurysma bzw. dessen Therapie.

Ein ungelöstes Problem der relativ jungen Methode der endovaskulären Therapie stellt das Endoleak dar. Lebenslange Nachsorgeuntersuchungen der Patienten sind als notwendig anzusehen, um bei Auftreten eines Endoleak und bei Größenzunahme des Aortendurchmessers adäquat reagieren zu können. Häufig ist eine Reintervention nötig. Allerdings konnte auch in dieser Arbeit bestätigt werden, dass es bei einem primären Endoleak häufig zu einem spontanen Verschluss kommt, besonders bei Vorliegen eines Endoleaks Typ II. Aufgrund der Homburger Daten kann die Aussage getroffen werden, dass ein präoperatives Coiling keinen Schutz vor dem Auftreten eines Endoleaks darstellt.

Die Nachsorge wird häufig nur unvollständig durchgeführt, wenn allein auf die Motivation des Patienten vertraut wird. Ein Erinnerungsanschreiben hilft dabei, die Compliance zu verbessern.

Wenn als Therapieziel die Beibehaltung oder Verkleinerung des Aortendurchmessers im Bereich des Aneurysma definiert ist, kann der Hauptteil der Patienten mit Hilfe der endovaskulären Methode erfolgreich behandelt werden.

Nach Auswertung und Beurteilung der Ergebnisse dieser Arbeit ist für Patienten mit abdominellem Aortenaneurysma, die eine längere Lebenserwartung haben und fit genug für eine offene Operation sind, der offen chirurgische Aortenersatz vorgeschlagen. Älteren Patienten mit relevanten Komorbiditäten, vor allem die Herz-Kreislauf-Funktion betreffend, sollte die endovaskuläre Therapie angeboten werden. Einen entscheidenden Vorteil stellt das geringere Operationstrauma dar. Eine geeignete Morphologie des Aortenaneurysmas muss für die endovaskuläre Therapie vorhanden sein.

Von großer Bedeutung für die Therapieentscheidung ist der Patientenwunsch. Eine Aufklärung über Vor- und Nachteile der Therapiemöglichkeiten ist die Voraussetzung.

Die endovaskuläre Therapie kann für einen Zeitraum von Jahren als relativ sicher in der Ausschaltung eines Aortenaneurysmas betrachtet werden. Allerdings ist im Verlauf mit dem Auftreten von Komplikationen und damit auch mit Reinterventionen zu rechnen.

Es kann der Schluss gezogen werden, dass die endovaskuläre Therapie eine Alternative zum Goldstandard in der Behandlung des abdominalen Aortenaneurysmas bei Patienten mit eingeschränkter Lebenserwartung und erhöhtem Operationsrisiko darstellt.



## 1.2 Summary

The abdominal aortic aneurysm is a severe disease. The bigger the diameter of the aorta, the higher is the risk for rupture. The prognosis of a free abdominal aortic rupture is bad. Men are predominately affected by the disease whereas the prevalence increases with age.

The open surgical repair of an aortic aneurysm is considered to be gold standard. Especially with elderly and multimorbid people there is a risk for operative mortality. Since the endovascular therapy was introduced in the beginning of the 90`s a less invasive alternative in treatment of the abdominal aortic aneurysm exists with has a much lower operative risk. Through a transfemoral aditus the endograft is positioned within the abdominal aorta to exclude the aneurysm from the circulation. The endovascular therapy has a much lower perioperative mortality and morbidity than the conventional open repair has.

Endovascular therapy can only be offered to patients with a suitable anatomy of the abdominal aortic aneurysm. As a disadvantage postoperative complications, which are mostly endoleaks, are to be noticed. If there is a bloodstream in the aortic aneurysm in spite of a regularly placed endograft, the risk for rupture still exists.

This study is ment to make a contribution to the judgement of the safety and efficiency of elective endovascular repair in the treatment of abdominal aortic aneurysms.

Data of 67 patients with abdominal aortic aneurysm were collected and evaluated. The endovascular therapy was carried out between december 1997 and december 2005. The average of the aortic diameter was 5,5 cm with a standard deviation of 0,9 cm. Most of the patients were treated with a bifurcated endograft. In 19,4 % of the patients intraoperative complications were noticed. Conversion to open surgical repair was required in 2 patients. Postoperative complications occurred in 26,2 % of the inpatients (of which 88,2 % were minor and 11,8 % were major complications). 1,5 % of the patients died in connection with the operation.

Follow-up data were collected between march 1998 and december 2006. The recommended postoperative follow-up examinations at three, six, twelve months and yearly thereafter were only used by ca. 50 % of the patients. But after a reminding letter to the patients 86,5 % of the patients could be motivated to show up for follow-up examination.

It was noticed that the aortic diameter increased in 12,3 % of the patients, stayed unchanged in 44,6 % and decreased in 35,4 %. According to this an enlargement of the aortic aneurysm sac diameter was avoided by endovascular therapy in 80 % of the patients.

In 32 % of the patients there was an endoleak of any type detected. 18,5 % had a primary endoleak. 18,5 % of the patients had an secondary endoleak which was detected during the follow-up. The aortic diameter at the end of the surveillance-period was significantly larger in patients with endoleak than in patients without this complication. With a conservatively management 77,8 % of the primary endoleaks sealed spontaneously within one year.

Spontaneous closures occurred only in 33,3 % of the secondary endoleaks and not until three to five years later. With some of the patients a preoperative coiling of lumbar arteries was undertaken in order to prevent the occurrence of an endoleak. However, an endoleak appeared with nearly the same probability of patients who recieved coiling of the lumbar arteries as in those who did not.

15,3 % of the patients underwent a reintervention, whereas 70 % could be done endovascular. Three patients where advised to undergo an open surgical repair because of the complications they had developed.

It is assumed that there is a connection between the death of two patients (3 % of the patients) and the abdominal aortic aneurysm, respectively its therapy.

The endoleak is an unsolved problem of the quite young method of endovascular aortic aneurysm repair. Lifelong follow-up examinations are considered to be necessary to react in time in the case of an endoleak or aneurysm sac enlargement. Often a reintervention is needed. However, it was shown that a primary endoleak type II often will seal spontaneously. This was confirmed in this study as well. Due to the data from this study no advantage from preoperative coiling can be seen in order to prevent an endoleak.

The follow-up will be incomplete in many cases when it is only based on the patients motivation. A reminding letter helps to improve the compliance.

When the intention of the treatment is defined as an unchanged or decreased aortic sac diameter, the endovascular therapy of the abdominal aortic aneurysm is successful in the majority of the patients.

After the analysis and evaluation of the results of this study the open surgical repair is to recommend to patients who are young and fit enough for a major surgery. The endovascular therapy can be suggested to a multimorbid patient, assuming suitable aortic aneurysm anatomy. The endovascular aneurysm repair is a the less-invasive alternative to the conventional open surgery with numerous early advantages like less blood loss, reduced length of hospital stay and quicker recovery.

In order to make the decision of which kind of therapy should be taken, the patient's preference is of major importance. This requires a illustration of advantages and disadvantages of the possibilities of therapy to the patient.

During a period of years the endovascular therapy can be seen as relatively safe in preventing an aortic aneurysm rupture or aneurysm related death. However, the occurrence of complications and the necessary of reinterventions is to assume.

Finally there can be drawn the conclusion that the endovascular therapy can be used as an alternative to the goldstandard in the therapy of the abdominal aortic aneurysm especially to patients with a loss in expectation of life and a high operative risk.

## **2 Einleitung**

### **2.1 Das abdominelle Aortenaneurysma**

#### **2.1.1 Definition**

Ein Aneurysma ist eine umschriebene Dilatation eines Blutgefäßes. Das Wort stammt aus dem Griechischen und bedeutet ursprünglich Ausweitung oder Erweiterung.

Man unterscheidet ein echtes Aneurysma (*Aneurysma verum*) mit Beteiligung aller Wandschichten von einem falschem Aneurysma (*Aneurysma spurium*), bei dem es sich um ein perivaskuläres Hämatom handelt, welches mit dem Gefäßlumen in Verbindung steht. Schließlich wird ein Einreißen der Intima mit Bildung eines Pseudolumens zwischen Intima und Media des Gefäßes durch eine Wühlblutung als diszendierendes Aneurysma (*Aneurysma dissecans*) bezeichnet.

Eine einheitliche Definition für das Vorliegen eines abdominellen Aortenaneurysma ist schwer zu finden. Die normale abdominelle Aorta hat in Abhängigkeit von Körpergröße und Alter einen Durchmesser zwischen 1,4 und 3 cm, so dass bei einem Aortendurchmesser von mehr als 3 cm im allgemeinen von einem Aortenaneurysma ausgegangen wird. Einer anderen Definition nach besteht ein abdominelles Aortenaneurysma dann, wenn kaudal der Abgänge der Nierenarterien ein Aortendurchmesser gemessen wird, der mehr als ein und einhalb mal größer ist als der Durchmesser, der auf Höhe der Nierenarterienabgänge gemessen wurde (Silverstein et al. 2005).

Abdominelle Aortenaneurysmen finden sich meist distal der Abgänge der Aa. renales und werden somit als infrarenal bezeichnet. Meist liegt ein *Aneurysma verum* vor.

#### **2.1.2 Ätiologie**

Ein Aneurysma entsteht infolge angeborener oder erworbener Wandveränderungen. Lange Zeit wurden arteriosklerotische Veränderungen als hauptsächliche Ursache der Gefäßwandschwächung angesehen. Nach der Hypothese von Dobrin wird durch die Arteriosklerose der Druck im Gefäß erhöht und gleichzeitig die Kapazität der Wand, der Belastung stand zu halten, erniedrigt (Dobrin P 1989). Unterstützt wird die Annahme der Arteriosklerose als Ursache für die Aneurysmabildung durch die gemeinsamen Risikofaktoren Hypertonie, Hyperlipidämie und Rauchen.

Es wurde allerdings diskutiert, in wie weit die Arteriosklerose als Ursache und nicht als Folge eines Aortenaneurysma zu verstehen ist. Argumente für die Arteriosklerose als Auslöser sind arteriosklerotische Veränderungen in mehr als 70 % der Oberfläche im Aortenlumen und nicht nur im Bereich der aneurysmatischen Dilatation sowie die Annahme, dass die Ernährung der abdominalen Aorta über Diffusion vom Lumen her bei arteriosklerotischen Ablagerungen in diesem Bereich erschwert ist und somit eine Wandschwächung begünstigt (Reed et al. 1992). Man geht von einem Circulus vitiosus aus. Ist es zur Dilatation des Gefäßes gekommen, werden Strömungsturbulenzen am Endothel induziert, die in diesem Bereich auf Dauer Schäden verursachen. Es lagern sich Thromben an, welche die Diffusion von Nährstoffen zur Aortenintima und -media stören. Am Ende dieses Prozesses steht die Entwicklung eines dünnwandigen, strukturgeschwächten Aneurysmas.

Weiterhin kann man aus Familienstudien auf eine genetische Komponente schließen. Unter pathophysiologischen Gesichtspunkten nimmt man heute an, dass Matrix Metalloproteasen (MMP-2) und ihre Inhibitoren eine bedeutende Rolle im Integritätsverlust der Gefäßwand spielen und damit zur Dilatation beitragen (Hirsch et al. 2006).

Zur Ätiologie des Aortenaneurysma ist weiterhin zu sagen, dass der Gehalt an Elastin in den Zellen generell mit dem Alter abnimmt und durch den Elastizitätsverlust das Nachgeben der Gefäßwand auf den intraluminalen Druck begünstigt (van derVliet and Boll 1997). So erklärt sich eine Zunahme des Aortendurchmesser mit dem Alter, die bis zu einem gewissen Grad physiologisch ist. Bei angeborener Bindegewebsschwäche wie z. B. im Rahmen des Marfan-Syndroms oder des Ehlers-Danlos-Syndroms kommt es schneller zu degenerativen Veränderungen der Zellen.

Weitere, seltene Ursachen für die Bildung eines abdominalen Aortenaneurysma sind Infektionen wie z.B. Lues oder rheumatische Erkrankungen.

### **2.1.3 Prävalenz**

Es ist schwierig, exakte Zahlen über die Prävalenz des infrarenalen Aortenaneurysma zu nennen. Mehrere von einander unabhängige großangelegte Studien wurden zur gegenwärtigen Prävalenzbestimmung durchgeführt. Allerdings wurden unterschiedliche Altersgruppen untersucht und verschiedene Definitionen des abdominalen Aortenaneurysma als Einschlusskriterium verwendet.

In einer im norwegischen Tromsø durchgeführten Studie wurde ein Aortenaneurysma bei 8,2 % der Männer zwischen 25 und 84 Jahren diagnostiziert, wobei das Aneurysma als ein Aortendurchmesser von 3 cm und mehr definiert war. Bei Frauen lag die Prävalenz bei 1,7 %. Bei strengerer Definition mit einem Aortendurchmesser von 4 cm und mehr konnte ein Aneurysma bei 2,3 % der Männer und 0,4 % der Frauen festgestellt werden. Alle Teilnehmer der Studie, die jünger als 48 Jahre waren, waren frei von einem Aortenaneurysma (Singh et al. 2001).

### Prävalenz des abdominellen Aortenaneurysmas

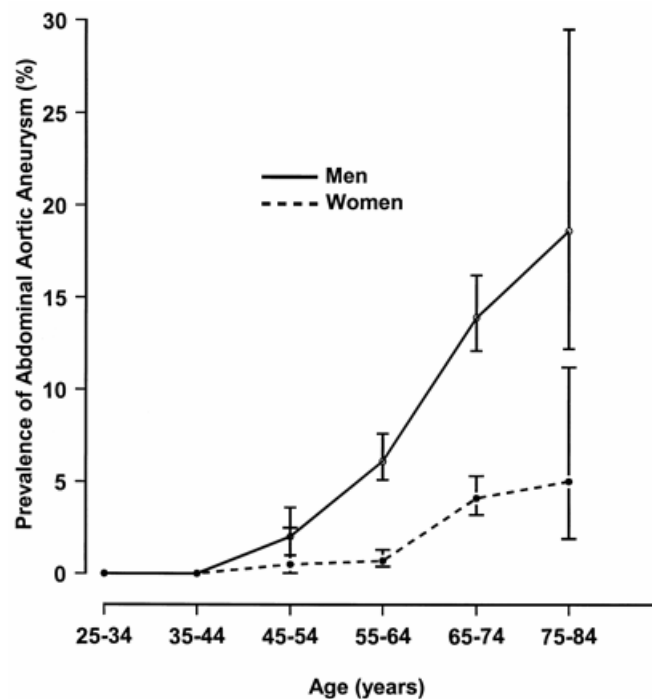


Abbildung 2.1 Prävalenz des abdominellen Aortenaneurysma je nach Altersklasse und Geschlecht  
Daten von 6.386 Teilnehmern der Tromsø-Studie 1994-1995 (Singh et al. 2001)

Eine im niederländischen Rotterdam durchgeführte Studie definierte ein Aortenaneurysma als vorhanden bei einem Aortendurchmesser von 3,5 cm und mehr oder aber einer Dilatation des infrarenalen Aortendurchmessers um 50% und mehr im Vergleich zu dem auf Höhe der Nierenarterienabgänge gemessenen Durchmesser. Diese Kriterien trafen auf 4,1 % der Männer und 0,7 % der Frauen zu. Hier wurden Patienten ab einem Alter von 55 Jahren untersucht. Die Auswertung der Daten für Männer zwischen 70 und 74 Jahren ergab eine Prävalenz von 4,4 %, bei Männern zwischen 75 und 79 betrug die Prävalenz 8,3 % (Pleumeekers et al. 1995).

Diese Beispiele zeigen die Schwierigkeiten bei der Angabe der Prävalenz des abdominellen Aortenaneurysmas auf. Nimmt man weitere Studien aus der Literatur hinzu, z.B. von Smith et al. oder Collin et al., variiert die Prävalenz des Aortenaneurysma bei Männern zwischen 2,9 % und 8,2 % (Pleumeekers et al. 1995).

Es ist als erwiesen anzusehen, dass die Prävalenz mit steigendem Alter zunimmt. Außerdem konnte belegt werden, dass Männer 4-6 mal häufiger ein abdominelles Aortenaneurysma aufweisen als Frauen.

Besonders bei älteren Männern ist das abdominelle Aortenaneurysma keine Seltenheit sondern eine ernst zunehmende Erkrankung. 1-2 % der Männer, die in den westlichen Ländern leben und älter als 60 Jahre sind, sterben an einem rupturierten Aortenaneurysma (St Leger et al. 1996).

Von 1951 bis 1980 kam es zu einer Zunahme der Inzidenz eines abdominellen Aortenaneurysma. Als einen der Gründe für das gehäufte Auftreten kann man allerdings die verbesserte Diagnostik seit Einführung und breiter Anwendung der Sonographie in den sechziger Jahren nennen, welche zu einem Anstieg des Anteiles der entdeckten Fälle von Aortenaneurysmas geführt hat. Außerdem wurden in dieser Zeit die chirurgischen Methoden der Therapie verfeinert und endlich effektiver in dem Bemühen, einer Aortenruptur vorzubeugen. Es ist anzunehmen, dass nicht die Inzidenz selbst stark angestiegen ist sondern nur die diagnostizierten Fälle (Melton, III et al. 1984).

Die Arteriosklerose und das Aortenaneurysma haben Risikofaktoren, die man in Zukunft bei einem zunehmenden Anteil der Bevölkerung erwarten kann. Zu nennen ist unter anderem das sogenannte Wohlstandssyndrom mit Hypertonie, Adipositas, Hyperlipidämie und nicht zuletzt ein Zigarettenkonsum. Diabetes mellitus Typ II nimmt als Risikofaktor des Aortenaneurysma eine gesonderte Stellung ein, denn diese Erkrankung scheint sich eher protektiv auszuwirken. Nicht zu verleugnen ist ein wachsender Anteil von Menschen älter als 60 Jahre in der Bevölkerung, bedingt durch eine kontinuierlich steigende Lebenserwartung. Unter diesen Gesichtspunkten ist eine steigende Inzidenz des abdominellen Aortenaneurysmas anzunehmen.

#### **2.1.4 Komplikationen und Mortalität**

Die am meisten gefürchtete Komplikation bei Patienten mit Bauchaortenaneurysma ist die Aortenruptur. Bei einer freien Ruptur der abdominalen Aorta fließt Blut ungehindert in den Bauchraum. Der hohe Blutdruck in der Aorta und die Größe der Läsion bei vollständiger Ruptur führen innerhalb kurzer Zeit zur Kreislaufdekomensation und infolge des hypovolämischen Schocks zum Tod des Patienten.

Davon abzugrenzen ist die gedeckte Ruptur. Fließt das Blut nicht direkt in die Bauchhöhle, sondern in das Retroperitoneum, wird der Blutstrom zunächst gebremst. Der Blutkreislauf kann noch eine zeitlang aufrecht erhalten werden. Trotzdem besteht auch hier eine hohe Mortalität. Bei Patienten mit einer gedeckten Ruptur besteht vor allem intraoperativ die Gefahr der Hypovolämie. Auch wenn der Kreislauf zunächst mit Hilfe von Bluttransfusionen oder Blutersatzmitteln aufrecht erhalten werden kann, ist das Risiko für die Minderversorgung von lebenswichtigen Organen und den postoperativen Tod durch Multiorganversagen hoch.

Eine seltene Komplikation stellt die aorto-duodenale Fistel dar. Auch hier kommt es rasch zur Ausbildung eines hypovolämischen Schocks, da der Blutstrom ins Duodenum geleitet wird. Bei einer aorto-cavalen Fistel kommt es zur akuten Rechtsherzbelastung.

Ein wichtiges Ziel in der Therapie des Aortenaneurysma ist die Vermeidung der Ruptur. Kommt es zur Aortenruptur, erreicht nur ein Drittel der Patienten das Krankenhaus lebend. Bei diesen Patienten liegt eine gedeckte Ruptur vor. Es wird eine sofortige Notoperation durchgeführt, die allerdings nur etwa die Hälfte der Patienten überlebt.

Das rupturierte Aortenaneurysma hat eine schlechte Prognose bei einer Mortalität von 80-90 % (Silverstein et al. 2005; van der Vliet and Boll 1997). Je nachdem, welches Patientenkollektiv untersucht wurde, variieren die Angaben zur Mortalität.

Die Rupturneigung eines Aneurysma ist proportional zu seinem Ausweitungsgrad. Diese Tatsache erklärt sich dadurch, dass die Wandspannung eines Gefäßes bei Vergrößerung seines Radius entsprechend dem Laplace-Gesetz zunimmt (Riede and Schaefer 1999). Anhand einer Studie unter amerikanischen Veteranen, bei denen weitere therapeutische Maßnahmen aufgrund von Komorbidität oder Patientenwunsch ausgeschlossen waren, kann das jährliche Rupturrisiko bei großen abdominalen Aortenaneurysmen abgeschätzt werden.



Für Aneurysmen mit einem Durchmesser von 5,5–5,9 cm liegt das jährliche Risiko bei 9,4 %, für Aneurysmen zwischen 6,0–6,9 cm liegt es bei 10,3% (20% für die Untergruppe mit einem Durchmesser von 6,5–6,9 cm) und bei einem Aortendurchmesser von mehr als 7 cm liegt das Rupturrisiko bei 29,5% (Lederle et al. 2002).

Da man heutzutage bei einem diagnostizierten Aneurysma nicht mehr abwarten sondern therapeutisch eingreifen wird, zumindest wenn der Aortendurchmesser 5 bis 5,5 cm misst, können Zahlen zum Rupturrisiko über die oben genannten hinaus nur geschätzt werden. Man geht davon aus, dass bei einem Aortendurchmesser von < 4 cm ein geringes Rupturrisiko vorliegt. Bei einem Aneurysma von 4 cm bis 4,9 cm besteht ein jährliches Rupturrisiko von 0,5–5 %. Die Schätzung für ein Aneurysma von 5 cm bis zu 5,9 cm beträgt 3-15 %. Besteht ein Aortenaneurysma von 6 cm bis zu 6,9 cm rechnet man mit einem jährlichen Risiko einer Aortenruptur von 10-20 %. Entsprechend steigt das Risiko für Aneurysmen von 7 cm und größer auf 20-50 % pro Jahr (Brewster et al. 2003).

<i>AAA diameter (cm)</i>	<i>Rupture risk (%/y)</i>
<4	0
4-5	0.5-5
5-6	3-15
6-7	10-20
7-8	20-40
>8	30-50

Abbildung 2.2 Rupturrisiko pro Jahr in Abhängigkeit vom Aortendurchmesser (Brewster 2003)

Neben der Größe des Aortendurchmesser werden Hypertonie, Lungenerkrankungen wie COPD und das Rauchen als Risikofaktoren für die Aortenruptur angegeben. Bei Frauen liegt das Rupturrisiko bei gleicher Aneurysmagröße höher als bei Männern. Außerdem geht man von einem erhöhten Risiko bei einem exzentrisch oder saccular geformten im Gegensatz zu einem fusiformen Aortenaneurysma aus (Brewster et al. 2003).

Neben der gefürchteten Ruptur kann es zum Auftreten weiterer Komplikationen kommen. Die Wahrscheinlichkeit dafür hängt grundsätzlich von der Größe und der Lage des abdominellen Aortenaneurysmas ab. Durch Vergrößerung des Aneurysmasackes können die Abgänge der Becken-, Nieren- und Mesenterialarterien komprimiert werden. Zur Verlegung von Gefäßen kann es auch infolge Embolisierung durch einen im Aneurysmasack gebildeten Thrombus kommen. Die große pulsierende Masse des Aneurysmas kann als raumfordernder Prozess im Abdomen den Patienten beeinträchtigen.

Es kann zur Druckatrophie benachbarter Gewebe wie z.B. Darm und Nieren oder aber der Wirbelsäule kommen. In solchen Fällen werden häufig unspezifische Rücken- oder Bauchschmerzen angegeben (Riede and Schaefer 1999).

In den meisten Fällen aber führt das abdominelle Aortenaneurysma zu keinen Beschwerden, sondern ist symptomlos. (Pfeiffer and Sandmann 2003)

### **2.1.5 Spontanverlauf**

Geht man von einem erhöhtem Rupturrisiko bei Aortenaneurysmen mit einem größeren Durchmesser aus, ist es wichtig, Aussagen zum spontanen Verlauf nach Auftreten eines Aneurysmas treffen zu können.

Es besteht Einigkeit darüber, dass der Durchmesser der Aorta mit steigendem Alter zunimmt. Dies hat man allgemein für die Bevölkerung beobachtet, besonders aber bei Vorliegen eines Aortenaneurysmas. Es wurde die Theorie aufgestellt, dass die Zunahme des Durchmessers proportional zu seiner Ausgangsgröße ist. Man schätzt einen Größenzuwachs von 0,2–0,4 cm pro Jahr bei Aneurysmen, die zu Beginn kleiner als 4 cm sind. Liegt eine Ausgangsgröße von 4 bis 5 cm vor, liegt der geschätzte jährliche Größenzuwachs bei 0,2–0,5 cm. Bei einem Aneurysma, welches größer als 5 cm ist, wird die jährliche Zunahme des Durchmessers auf 0,3–0,7 cm geschätzt (Hallin, Bergqvist and Holmberg 2001).

Brady et. al. konnten ein um 70 % schnelleres Wachstum bei Aneurysmen von 5 cm im Vergleich zu solchen mit einem Durchmesser von 4 cm feststellen. (Brady et al. 2004).

### **2.1.6 Screening**

Da ein abdominelles Aortenaneurysma in vielen Fällen keine Symptome hervorruft, muss man von davon ausgehen, dass ein nicht unerheblicher Teil besonders von kleineren Aortenaneurysmen unentdeckt bleibt. Auch hier kann es zur Ruptur der Aorta und als Folge zum Tod eines scheinbar gesunden Menschen kommen. Es stellt sich die Frage, ob ein Screening für Aortenaneurysmen effektiv zur Senkung der Zahl der rupturierten Aneurysmen beitragen kann.

Die Multicenter Aneurysm Screening Study ist eine groß angelegte Studie, die eine Antwort zu geben versucht. 67.800 Männer im Alter von 65 bis 74 Jahren aus den englischen Städten Portsmouth, Southampton, Winchester, und Oxford wurden randomisiert und die Hälfte der Männer wurde zu einem Screening auf das Vorhandensein eines abdominellen Aortenaneurysmas mittels Sonographie eingeladen. 80 % der eingeladenen Gruppe sind zum Screening erschienen. Die auf diese Art und Weise diagnostizierten Aortenaneurysmen wurden je nach Größe entweder regelmäßig kontrolliert oder aber einer operativen Therapie zugeführt. Im Vergleich zur Kontrollgruppe, bei der kein Screening stattgefunden hatte, konnte das Risiko, im Zusammenhang mit einem Aortenaneurysma zu versterben, um 42 % reduziert werden. Unter den Männern, die nicht nur zum Screening eingeladen worden waren, sondern auch daran teilgenommen hatten, lag die Risikoreduktion bei 53 %. Der Nutzen eines Screening auf Vorhandensein eines Aortenaneurysmas ist offensichtlich (Ashton et al. 2002).

Eine ähnlich aufgebaute Studie im dänischen Viborg kam zu dem Ergebnis, dass das Risiko, an einem Aortenaneurysma zu versterben durch Screeninguntersuchungen um 67 % in einem Fünf-Jahres-Zeitraum reduziert werden konnte. Unter Einbeziehung der Kosten des Screening wurde seine Effektivität für gegeben angesehen (Lindholt et al. 2006).

Insbesondere für Patienten mit dem entsprechenden Risikoprofil ist eine sonographische Screening-Untersuchung als gewinnbringend anzusehen. Männer älter als 60 Jahre, die Raucher sind oder waren, eine Hypertonie und bzw. oder eine Hyperlipidämie aufweisen, bereits an einer durch Arteriosklerose bedingten Krankheit wie z.B. der Koronaren Herzkrankheit leiden und womöglich noch eine positive Familienanamnese für das abdominelle Aortenaneurysma aufweisen, haben ein erhöhtes Risiko, selbst an einem Aortenaneurysma zu erkranken. Es wurden Forderungen nach einem einmaligen Screening für alle Männer mit dem genannten Risikoprofil vorgebracht (Latif, Almahameed, and Lauer 2006).

## 2.2 Möglichkeiten der Therapie

### 2.2.1 Kontrolle und medikamentöse Therapie

Aus dem Wissen über das Rupturrisiko und das Wachstum eines abdominalen Aortenaneurysmas lassen sich Schlüsse für die Behandlung ziehen. Ist das Aneurysma so klein, dass sowohl das Rupturrisiko als auch das Risiko, durch Größenzunahme einen rupturgefährdeten Durchmesser zu erreichen, als gering eingeschätzt werden, kann die regelmäßige Kontrolle als ausreichend angesehen werden.

Hier möchte man das Intervall zwischen den Kontrollen so groß wie möglich wählen, um einerseits die Kosten, die im Zusammenhang mit den Kontrolluntersuchungen entstehen, gering zu halten und andererseits den Patienten durch häufige Arztbesuche nicht unnötig zu beunruhigen. Folgende Intervalle für weitere Kontrolluntersuchungen wurden von Brady et al. vorgeschlagen: für Patienten mit einem Aneurysma von weniger als 4 cm im Durchmesser eine Kontrolle nach 24 Monaten, bei einem Durchmesser von 4,1 bis 4,5 cm nach 12 Monaten, für einen Durchmesser von 4,6 bis 5 cm nach 6 Monaten. Falls der Aortendurchmesser größer als 5 cm ist, sollte eine Kontrolle nach 3 Monaten erfolgen (Brady et al. 2004).

Kontrolluntersuchungen haben zum Ziel, anamnestisch neu aufgetretene Symptome wie z.B. abdominale oder lumbale Schmerzen zu erfragen und mittels Sonographie oder Computertomographie den maximalen Aortendurchmesser zu bestimmen. So können Rückschlüsse auf ein Größenwachstum des Aneurysmasackes gezogen werden.

Rauchern sollte unbedingt nahegelegt werden, den Zigarettenkonsum aufzugeben. Obwohl Hypertonie und Hyperlipidämie nicht als direkte Risikofaktoren für das Aneurysmawachstum angesehen werden, sollten Patienten mit diesen Erkrankungen medikamentös behandelt werden. Im Hinblick auf die mögliche Verhinderung eines Aneurysmawachstum werden Betablocker diskutiert (Hirsch et al. 2006). Empfohlen wird außerdem die niedrig dosierte Einnahme von Acetylsalizylsäure (100 mg). Erwünscht ist die Thrombozytenaggregationshemmung, um die Thrombusbildung und nachfolgende embolische Ereignisse der peripheren Gefäße zu verhindern. Auch eine Gewichtsreduktion bei Adipositas, gerne in Verbindung mit moderater sportlicher Betätigung, ist im Rahmen eines Gesamtkonzeptes zur Reduktion der Risikofaktoren für Arteriosklerose sinnvoll. Schwerste körperliche Arbeit sollte vermieden werden, um das Gefäßsystem nicht durch Blutdruckspitzen zu belasten.

Bei der konservativen Therapie mit regelmäßigen Kontrolluntersuchungen ist es wichtig, eventuell rasch das Therapiekonzept zu ändern und rechtzeitig eine operative Therapie in Erwägung zu ziehen. Dies trifft dann zu, wenn der Aortendurchmesser stark zunimmt oder aber wenn der Patient Symptome angibt, die auf das Aneurysma zurückgeführt werden können.

Grundsätzlich besteht bei Patienten mit Aortenaneurysma ein Risiko für weitere angiologische Erkrankungen, so dass eine entsprechende Kontrolle immer stattfinden sollte.

## 2.2.2 Aortenersatz mittels Prothese

### 2.2.2.1 Geschichte

Die Geschichte der modernen chirurgischen Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas beginnt in Paris im März 1951. Die erste erfolgreiche Resektion eines Aortenaneurysmas mit Ersatz durch eine homologe Prothese wurde von Dubost et al. durchgeführt (Dubost C 1952).

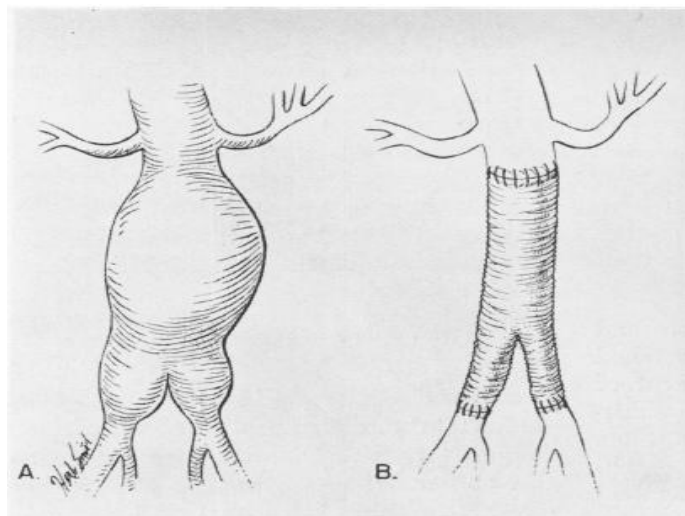


Abbildung 2.3 A) Bild eines infrarenalen Aortenaneurysma mit Aufweitung beider Aa. iliaca  
B) Aorta nach Resektion des aneurysmatischen Abschnittes und Ersatz mit einem bifurcalen Dacron Stentgraft  
(DeBakey et al. 1964)

In den USA wurde die chirurgische Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas entscheidend durch DeBakey und Cooley vorangetrieben. Bald darauf wurde der Aortenersatz mittels Prothese als Therapie der Wahl angesehen. Mit steigender Patientenzahl konnte die Operationsmortalität von anfangs 10 % (1952-1958) auf 5 % (1962-1964) gesenkt werden (DeBakey et al. 1964).

Für die zunächst verwendeten homologen Prothesen wurden menschliche Aorten aufgearbeitet. Zu Problemen kam es aber einerseits aufgrund der begrenzten Verfügbarkeit und andererseits durch Spätkomplikationen, hauptsächlich bedingt durch degenerative Veränderungen. Fortschritt erbrachte die Einführung von allogenen Gefäßprothesen, die aus Kunststoffen wie Polyester bzw. Dacron (Polyethylenterephthalat) oder Goretex bzw. Teflon (Polytetrafluorethylen) hergestellt wurden.

Bei der Operation wurde zunächst der aneurysmatisch veränderte Abschnitt der Aorta resiziert und durch die Prothese ersetzt. Seit den achtziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts verwendet man die „Inlaytechnik“.

### **2.2.2.2 Vorstellung der Operationstechnik**

Das heute weitgehend standardisierte Vorgehen bei einem operativen Aortenersatz soll kurz erläutert werden.

Nach der Eröffnung des Abdomens mittels medianer Laparotomie und der Darstellung der abdominellen Aorta wird diese unterhalb der Abgänge der Nierenarterien abgeklemmt. Distal werden die Aa. iliacae communes geklemmt. Wenn diese ebenfalls erweitert sind und ersetzt werden sollen, werden die Klemmen stattdessen an der A. iliaca externa und der A. iliaca interna angesetzt. Auch die A. mesenterica inferior wird dargestellt. Der Aneurysmasack der Aorta wird längs gespalten. Man verzichtet bei der „Inlaytechnik“ auf seine Resektion, wird aber einen eventuell vorhandenen Thrombus entfernen und eine atheromatös veränderte Innenschicht ausschälen, um das Einheilen der Prothese zu begünstigen. Routinemäßig wird aus dem eröffneten Aneurysmasack ein Abstrich für eine mikrobiologische Diagnostik entnommen. Eine eventuell vorliegende Infektion kann damit diagnostiziert werden. Falls in der Aortenwand Lumbalarterienabgänge angetroffen werden, werden diese unterbunden. Schließlich wird eine Kunststoffprothese in die eröffnete Aorta eingenäht. Diese hat je nach Konfiguration des Aortenaneurysma eine rohrartige Form oder besteht aus einem Bifurkationsmodell mit Y-artiger Aufspaltung in zwei Schenkel. Das Bifurkationsmodell imitiert die anatomische Aufspaltung der Aorta in die A. iliaca com. dexter und die A. iliaca com. sinister und wird verwendet, wenn auch die Aa. iliacae com. aneurysmatisch erweitert sind. Der Aneurysmasack wird nun als eine Art Hülle um die neu eingesetzte Prothese gelegt und durch eine Naht wieder verschlossen. Somit ist umliegendes Gewebe, hauptsächlich Darm, vor dem Kontakt mit der Prothese geschützt. Das Kolon wird inspiziert um anhand seiner Durchblutungssituation eine Entscheidung über den Verschluss oder aber die

Reimplantation der A. mesenterica inferior in die Aortenprothese treffen zu können. Meist wird man eine ausreichende Versorgung des Kolons über die Riolan'sche Anastomose oder andere Kollateralen vorfinden, so dass auf die Blutzufuhr durch die A. mesenterica inferior verzichtet werden kann.

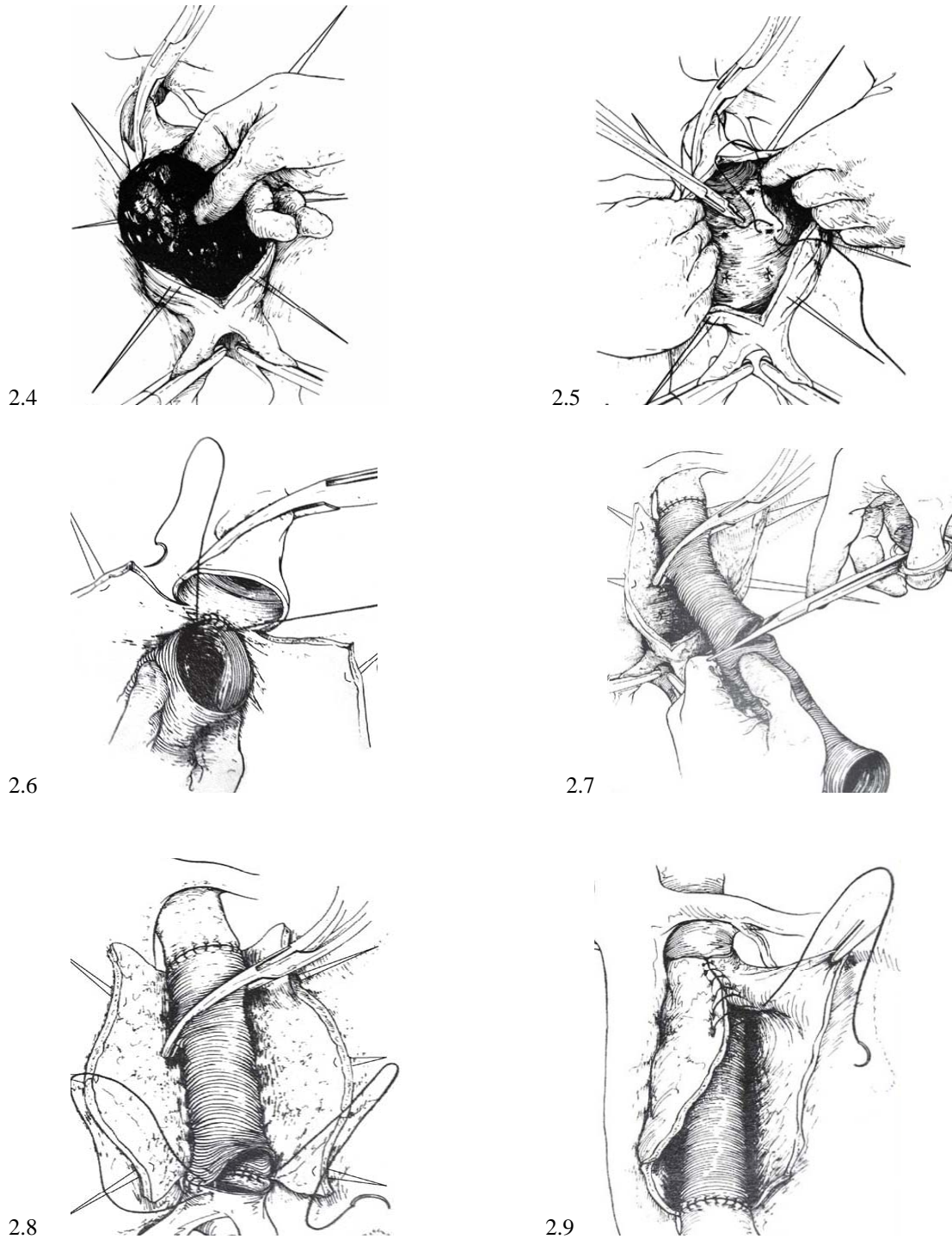


Abbildung 2.4 – 2.9 Offen chirurgischer Ersatz der Aorta durch eine Prothese in Inlaytechnik (Pfeiffer and Sandmann 2003)

Das Abklemmen der Aorta bedeutet eine starke hämodynamische Belastung für das Herz des Patienten. Nachdem die Klemme gesetzt wurde, werden die unteren Extremitäten nicht mehr durchblutet und es kommt es zu einem plötzlichen Anstieg der Vorlast des Herzens. Der Patient kann eine akute Herzinsuffizienz entwickeln. Das Öffnen der Klemme führt zu einem plötzlichen Blutdruckabfall, da jetzt die Beine wieder in den Kreislauf mit einbezogen werden. Besonders bei Vorerkrankungen des Patienten kann die akute Hypotonie zu Problemen führen. Liegt eine Koronare Herzkrankheit vor, besteht das Risiko eines Herzinfarktes; bei Vorliegen einer hochgradigen Stenose der A. carotis interna kann es zu einem Schlaganfall kommen.

Man hat medikamentöse Methoden entwickelt, um die Herzbelastung so gering wie möglich zu halten. Eine gute Zusammenarbeit zwischen dem Chirurgen und dem Anästhesisten ist die Voraussetzung für die Anwendung. Weiterhin bedeutet das Abklemmen der Aorta, dass es während der Klemmzeit zu einer Ischämie der Organe und Gewebe kommt, die sonst durch Gefäßabgänge der distalen Aorta bzw. der Aa. iliacae versorgt würden. Betroffen sind unter anderem Darm, Harnblase, Genitalorgane und Beine.

Durch den intraoperativen Einsatz des „Cell-savers“ wird das patienteneigene Blut aufgefangen, aufbereitet und dem Patienten am Ende der Operation zurücktransfundiert. Damit gelingt es, Fremdblutkonserven einzusparen. Bei mindestens 1 Jahr im Voraus geplanten elektiven Operationen besteht die Möglichkeit der Eigenblutspende.

### **2.2.2.3 Einschränkungen und Kontraindikationen**

Wie bei jeder Operation ist das Risiko für das Auftreten von intra- und postoperativen Komplikationen zu beachten. Es steigt mit zunehmendem Alter und der Anzahl der Nebendiagnosen, wobei kardiologische und pulmonale Erkrankungen in Anbetracht der erläuterten hämodynamischen Belastungen besonders ins Gewicht fallen. Eine sorgfältige präoperative Diagnostik ist durchzuführen. Um eine relevante Koronare Herzerkrankung ausschließen zu können, wird eine „Stress“-Echokardiographie (nach Gabe eines sympathomimetischen Medikamentes) oder ein Elektrokardiogramm unter körperlicher Belastung durchgeführt. Gegebenenfalls wird therapeutisch eingegriffen, um optimale Ausgangsbedingungen für die Operation zu schaffen. Dies gilt auch für pulmonale Erkrankungen, die durch eine Lungenfunktionsdiagnostik ermittelt werden. Eine eventuelle Einengung der A. carotis interna wird durch eine Doppleruntersuchung aufgedeckt. Falls eine relevante Stenose vorhanden ist, wird diese adäquat behandelt.



Nach Therapieoptimierung in den genannten Bereichen wird das Operationsrisiko nochmals abgeschätzt. Die Klassifikation der „American Society of Anesthesiologists“ (ASA) kann als Hilfe dienen.

Relative Kontraindikationen gegen den Aortenersatz mittels Prothese in einer offenen Operation sind eine schwere Herzinsuffizienz, eine schwere Lungenerkrankung, bestehende schwere Residuen nach einem cerebralen Insult, eine schwere Niereninsuffizienz, maligne Erkrankungen mit schlechter Prognose und ein hohes Alter (Bernstein and Chan 1984).

#### **2.2.2.4 Komplikationen**

Die häufigsten perioperativen Komplikationen nach einer elektiven offenen Operation zur Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas sind Insuffizienz des Herz-Kreislauf-Systems und respiratorische Insuffizienz. Angaben zur Häufigkeit kardialer und pulmonaler Komplikationen schwanken stark je nach Studie. Blankensteijn et al. geben in einer Metaanalyse Raten von 4,9–13,6% für kardiale und 3,8–13,5% für pulmonale Komplikationen an (Blankensteijn et al. 1998).

Kardiale und pulmonale Komplikationen verursachen gemeinsam mit Nachblutungen, Kolon- und Extremitätenischämie auch das größte Risiko für die postoperative Frühletalität (Pfeiffer and Sandmann 2003). Die perioperative 30-Tages-Letalität bei der offenen chirurgischen Behandlung des abdominellen Aortenaneurysmas liegt zwischen 3,9 und 4,7 % (Drury et al. 2005).

Spätkomplikationen nach Aortenersatz mit einer Prothese durch eine offene Operation sind Anastomosenaneurysmen in bis zu 6,3 % der Fälle. Seltener treten Prothesenthrombosen, Protheseninfektionen und aortoduodenale bzw. -intestinale Fisteln auf (Pfeiffer and Sandmann 2003).

### **2.2.3 Endovaskulärer Stentgraft**

#### **2.2.3.1. Geschichte**

Vor dem Hintergrund einer alternden Bevölkerung mit zunehmender Komorbidität bei Patienten mit infrarenalem Aortenaneurysma suchte der Argentinier Parodi et al. in den achtziger Jahren des 20. Jahrhunderts nach einer Alternative zur Therapie mittels prothetischem Aortenersatz. Der offenen Operation mit ihrem hohen Operationsrisiko besonders bei alten Patienten stellte er eine Methode entgegen, die weniger invasiv ist und auch in Spinal- oder Lokalanästhesie ausgeführt werden kann. Selbst Patienten mit schweren kardiologischen und pulmonalen Erkrankungen sowie Verwachsungen im Abdomen nach Voroperationen sollte eine Möglichkeit geboten werden, der Ruptur eines vorhandenen Aortenaneurysma vorzubeugen. Ein Abklemmen der Aorta war nicht mehr nötig, so dass die Belastung des Herzens im Gegensatz zur offenen Operation stark reduziert werden konnte. Parodi entwickelte eine Prothese aus Dacron (Polyethylen), die mit Hilfe eines Metallgitter im Gefäß verankert wird. Über einen Zugang in der A. femoralis wird die Aorta retrograd erreicht und die Prothese so platziert, dass das Blut nun durch das Lumen der implantierten Prothese fließt, während der Aneurysmasack außerhalb des Kreislaufsystems liegt. Durch Exklusion der dilatierten Aortenwand vom systemischen arteriellen Blutdruck soll das Rupturrisiko herabgesetzt werden.

Zunächst überprüfte Parodi die Anwendbarkeit der neuen Methode im Tierexperiment an Hunden. Die erste endovaskuläre Ausschaltung eines abdominellen Aortenaneurysmas beim Menschen mit Hilfe einer stentgestützten Dacronprothese über einen arteriofemorale Zugang erfolgte 1990 (Parodi, Palmaz, and Barone 1991).

Seit Einführung der endovaskulären Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas wurde die Anwendung ausgeweitet und es konnte eine Verbesserung der Ergebnisse einerseits durch den Lerneffekt bei den ausführenden Ärzten andererseits durch stetige Weiterentwicklung der zu implantierenden Prothesen und der Applikationssysteme erreicht werden.

#### **2.2.3.2 Der Stentgraft**

Der bei der endovaskulären Therapie verwendete Stentgraft wird für den jeweiligen Patienten individuell angefertigt. Dazu muss die Größe und Ausdehnung des Aneurysma in der Aorta bzw. in den Iliacalarterien mittels Computertomographie oder Angiographie möglichst genau ermittelt werden.

Verschiedene Anbieter stellen den passenden Aortenstent für den jeweiligen Patienten nach seinen präoperativen Maßen her. Dabei wird ein Metallgerüst aus rostfreiem Stahl, Elgiloy (Legierung auf Kobalt-Basis) oder Nitinol (Legierung aus Nickel und Titan) verwendet, welches von Gewebe (Polytetrafluorethylen oder Dacron) ummantelt ist. Somit besteht der Stentgraft aus einem formgebenden Stent-Anteil und einem flüssigkeitsdichten Graft-Anteil. Analog zu den Prothesen für den Aortenersatz gibt es das Rohrmodell oder das Y-artig geformte Bifurkationsmodell. Ein Bifurkationsmodell besteht heute meist aus zwei Modulen: der Rumpf, der in einen Schenkel übergeht, wird in vivo mit einem zunächst losen zweiten Schenkel verknüpft (Towne 2005).



Abbildung 2.10 Beispiel eines Stentgraft für die endovaskuläre Therapie  
the Talent bifurcate, modular endograft. World Medical/Medtronic. Santa Rosa, CA.

### 2.2.3.3 Vorstellung der Implantationstechnik

Für die Implantation wird die A. iliaca externa am Übergang zur A. femoralis über einen suprainguinalen Hautschnitt freigelegt. Nach Punktion und Inzision des Gefäßes und Einbringen einer Gefäßschleuse wird der in einer Hülle um ein Einführsystem zusammengepresste Stentgraft retrograd in die Aorta vorgeschoben. Mit Hilfe von Röntgendurchleuchtung wird die Position bestimmt und der Stentgraft im aneurysmatischen Bereich der Aorta freigesetzt. Er entfaltet sich selbstständig und wird durch die radiale Expansionskraft des Metallanteils oder bei manchen Modellen durch zusätzliche Widerhaken in der Aorta fixiert.

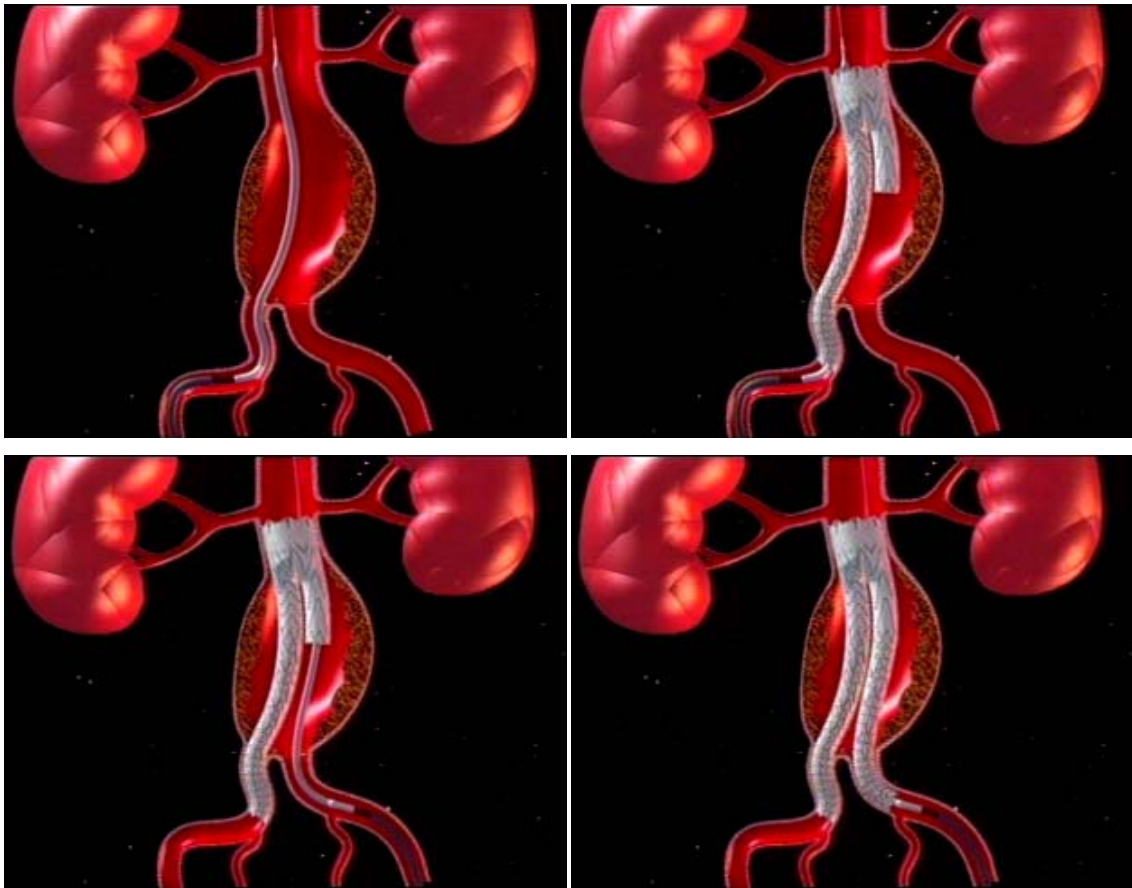


Abbildung 2.11–2.14 Darstellung der Implantation des Stentgraft – nach einer Präsentation der Firma Excluder

Um die Haftung an der Gefäßwand sicher zu stellen, wird er mit Hilfe eines Ballons im proximalen sowie im distalen Bereich nochmals anmodelliert. Bei einem Bifurkationsmodell, welches aus zwei Modulen besteht, wird nun der zweite Schenkel über die kontralaterale A. iliaca externa bzw. A. femoralis eingebracht und überlappend in den schon entfalteten Rumpfteil hineingeschoben. Auch der zweite Schenkel wird sorgfältig anmodelliert, um eine gute Haftung im Gefäß zu gewährleisten.



Abbildung 2.15 Stentgraft der Firma Excluder  
oben mit Applikationssystem, unten entfalteter Hauptteil (zweiter Schenkel fehlt auf dem Bild)

Der Blutstrom wird nach Implantation des Stentgrafts durch dessen Lumen geleitet und die dilatierte Aortenwand ist keinem systemischen Blutdruck mehr ausgesetzt. Dies wird intraoperativ durch Kontrastmittelgabe über einen im Lumen der Aorta liegenden Katheter überprüft und dokumentiert

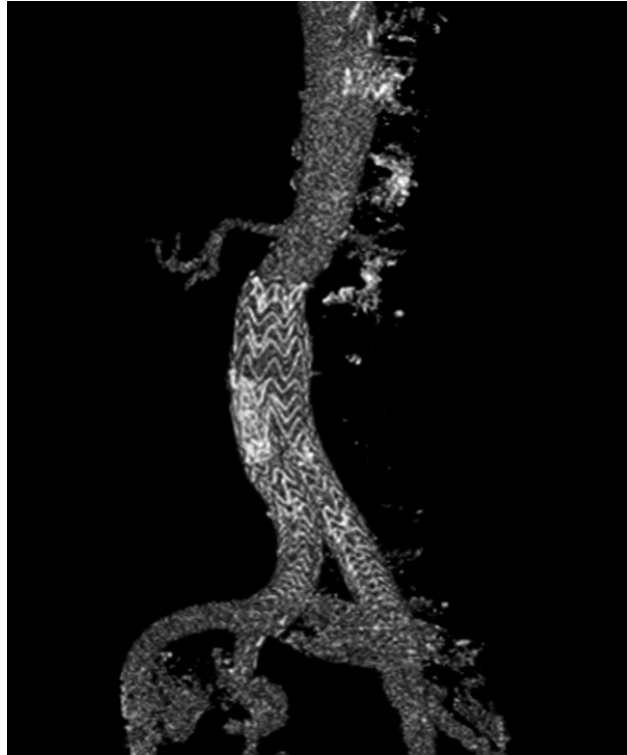


Abbildung 2.16 Stent in situ

(Bild aus dem Röntgen-Archiv der Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums des Saarlandes)

### 2.2.3.4 Einschränkungen und Kontraindikationen

Die endovaskuläre Therapie kann nicht immer angewendet werden sondern nur bei geeigneter Anatomie eines infrarenalen Aortenaneurysmas. Allenberg et al. entwickelte eine Klassifikation, die bei der Entscheidung zur endovaskulären Therapie helfen soll.

Wenn sowohl ein proximaler als auch ein distaler Aneurysmahals (d.h. ein nicht dilatiertes und gesundes Aortenstück) vorhanden ist, wird das Aneurysma als Typ I bezeichnet.

Ein Typ II liegt vor, wenn das Aneurysma zwar einen proximalen Hals aufweist, aber ein undilatierter Aortenabschnitt distal nicht anzutreffen ist. Falls die Aortendilatation bis an die Bifurkation in die Iliacalarterien heranreicht, spricht man von einem Typ II A. Wenn auch der Anfangsteil der A. iliaca communis dilatiert ist, liegt ein Typ II B vor. Falls die Dilatation die gesamte A. iliaca communis bis zu ihrer Gabelung in die A. iliaca interna bzw. externa betrifft, ist ein Typ II C vorhanden. Als Typ III wird ein Aneurysma klassifiziert, welches keinen proximalen Hals aufweist sondern unmittelbar unterhalb der Nierenarterien beginnt.

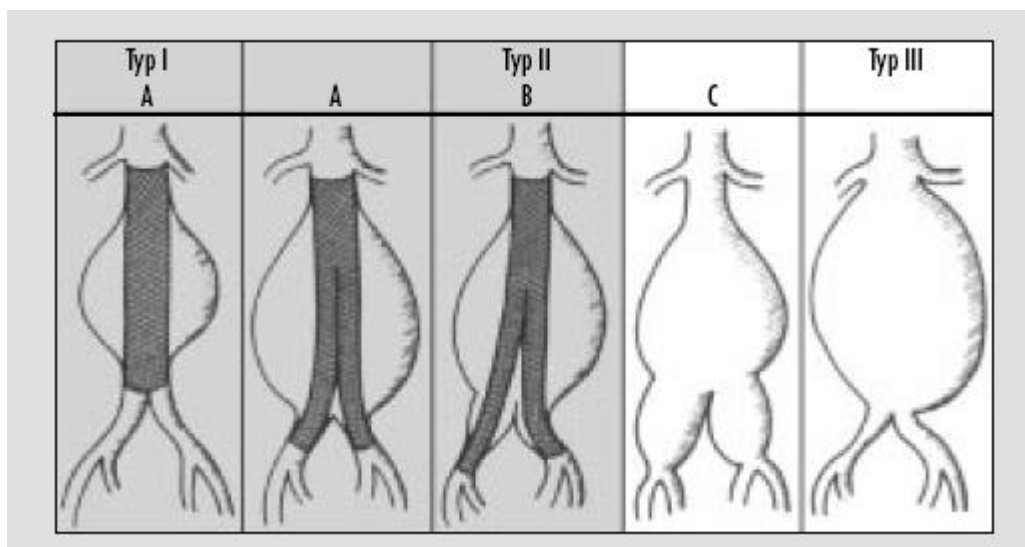


Abbildung 2.17 Morphologische Klassifikation des abdominalen Aortenaneurysma (Allenberg JR 1997)

Ein endovaskulärer Aortenstent wird in einem nicht dilatierten Aortenabschnitt befestigt. Ein solcher muss also vorhanden sein, um die endovaskuläre Therapie durchführen zu können.

Um einen sicheren Halt gewährleisten zu können, sollte dieser Abschnitt der Aorta möglichst frei von arteriosklerotischen Veränderungen und thrombotischen Ablagerungen sein. Nach der Allenberg-Klassifikation ist eine Stent-Implantation bei den Aneurysmatypen I, II A und II B möglich.

Unter den ca. 250 von Allenberg untersuchten Patienten hatten 11% ein Aneurysma vom Typ I, 26 % eines vom Typ II A und 15 % eines vom Typ II B. Ein Typ II C wurde in 32 % klassifiziert und ein Typ III in 16 %, hier kann kein Stent implantiert werden. Nimmt man die hier beschriebene prozentuale Verteilung der verschiedenen Typen als allgemeingültig an, kann man allein nach Betrachtung der Morphologie des Aneurysma ca. 50 % der Patienten keine endovaskuläre Therapie anbieten (Allenberg JR 1996).

Um aber eine endovaskuläre Therapie durchführen zu können, müssen weitere Voraussetzungen erfüllt sein. Ein ausreichend großes Lumen der Aa. iliaca ist nötig, um bis in die Aorta vordringen zu können. Ein Abknicken im Verlauf der A. iliaca, das sogenannte Kinking, kann das Platzieren des Stentgraft in der Aorta behindern oder gar unmöglich machen. Auch die Aorta selbst kann ein Kinking aufweisen. So kann es sein, dass zwar ein proximaler Hals infrarenal vorhanden ist, dieser aber nicht für die Befestigung eines Stentgraft genutzt werden kann, weil die Aorta in diesem Abschnitt stark verdreht oder geknickt verläuft.

Unter Beachtung aller Anforderungen an die Morphologie des infrarenalen Aortenaneurysmas wird geschätzt, dass nur ca. 30 % der Patienten mit abdominellem Aortenaneurysma für eine endovaskuläre Therapie geeignet sind (Allenberg JR 1997).

### **2.2.3.5 Komplikationen**

Intraoperativ kann es zu Komplikationen kommen und eine Konversion zur offenen Operation erzwingen. Eine erfolgreiche Stentgraftimplantation kann aber bei 93-100 % durchgeführt werden. Eine typische Frühkomplikation ist die iatrogene Verletzung der Arterie, die als Eintrittspforte für die Implantation des Stentgraft dient. Als eine Ursache für die lokalen Dissektionen ist das große Lumen der Gefäßschleusen, die für das Einführen des Stentgraft nötig sind, anzusehen. Leicht kann es zum Einriss eines Plaques in der Gefäßwand kommen. Die iatrogene Verletzung tritt in 4,8 % der Fälle auf. Zur lokalen Wundheilungsstörung kommt es in 6,8 %. Um bessere Bedingungen für die Wundheilung zu schaffen, haben viele Operateure mittlerweile vom Leistenzugang durch einen Längsschnitt auf den suprainguinalen Zugang, welcher quer zum Gefäßverlauf gesetzt wird, gewechselt. Kardiologische Komplikationen treten in 4 % auf, pulmonologische in 2,1 % (Drury et al. 2005). Die perioperative 30-Tages-Letalität nach einer Stentgraftimplantation wird zwischen 1,6 und 2,0 % angegeben (Drury et al. 2005).

Ein Problem der endovaskulären Therapie ist das Endoleak. Darunter versteht man eine Leckage von Blut in den Raum zwischen Stentgraft und der aneurysmatisch erweiterten Aortenwand. Da die Aneurysmawand noch immer einem arteriellen Blutdruck ausgesetzt ist, besteht weiterhin Rupturgefahr. Die Diagnostik eines Endoleaks erfolgt durch eine Computertomographie mit intravenösem Kontrastmittel.

Ursachen für ein Endoleak sind z.B. Stentmigration, begünstigt durch Formveränderung des Aneurysmasackes und damit Lockerung der Fixation des Stents oder aber es liegen schon bei Implantation schlechte Bedingungen wie z.B. eine durch Kalzifikationen oder thrombotische Plaques veränderte Aorta vor. Auch Stentdesintegration bei Brüchigkeit des Metalls, des Gewebes oder Lösung des Schenkels vom Rumpfteil bei einem Zwei-Modul-Stentgraft führt zur Leckage. Weiterhin kann eine retrograde Füllung des Aneurysmasackes über Lumbalarterien für die unvollständige Ausschaltung verantwortlich sein.

Ist eine Leckage direkt postoperativ nachweisbar, spricht man von einem primären Endoleak. Ein Großteil der primären Endoleaks thrombosiert spontan, von klinischer Bedeutung sind persistierende primäre und sekundäre Endoleaks (Pfeiffer and Sandmann 2003).



Für eine einheitliche Diagnostik und Handhabung der Komplikation Endoleak wurde eine Klassifikation entwickelt. Als Endoleak Typ I wird die Leckage aufgrund einer ungenügenden Abdichtung zur Aortenwand am proximalen oder auch distalen Ende des Stentgraft bezeichnet. Ein retrograder Blutfluss aus einem Gefäß, meist eine Lumbalarterie, in den Aneurysmasack hat ein Endoleak Typ II zur Folge. Ist die Leckage auf eine fehlerhafte Verbindung zwischen zwei Modulen des Stentgraft zurückzuführen, handelt es sich um ein Endoleak Typ III. Von einem Leak Typ IV spricht man, wenn keine der genannten Ursachen vorliegt und man von einer Porosität des Prothesengewebes ausgeht.

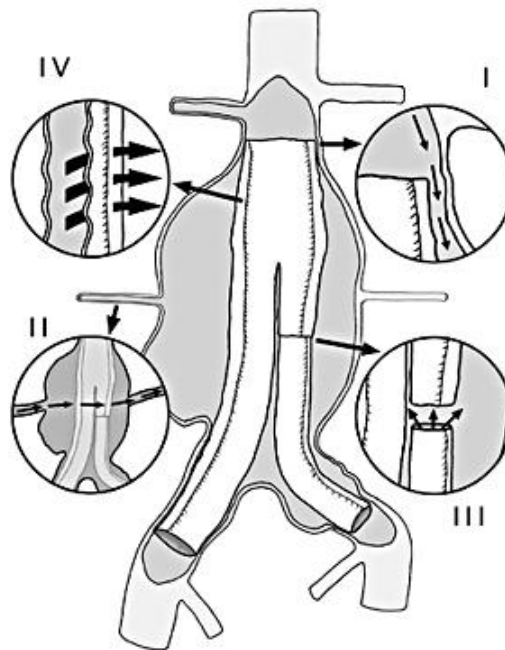


Abbildung 2.20 Einteilung des Endoleak-Typ  
nach endovaskulärer Therapie eines abdominalen Aortenaneurysmas

Der Hauptteil der Komplikationen nach einer endovaskulären Therapie wird durch ein Endoleak verursacht. Häufig wird die Migration des Stentgraft, die letztendlich dann Bedeutung erlangt, wenn sie zu einem Endoleak führt, extra aufgeführt.

Wenn man von der weiter bestehenden Rupturgefahr bei vorhandenem Endoleak ausgeht, ist das Ziel der Therapie des Aortenaneurysmas, nämlich die Aufhebung der Rupturgefahr, verfehlt worden. Zu einer Ruptur der Aorta kommt es laut der Metaanalyse von Drury et. al. bei 0,9 % trotz endovaskulärer Therapie, bezogen auf eine mittlere Nachsorgezeit von eineinhalb Jahren. Um die Ruptur zu vermeiden, muss je nach dem, welche Art von Endoleak vorliegt und ob es zu einer Größenzunahme des Aneurysmasackes gekommen ist, interveniert werden. In der Literatur ist eine Rate von 16,2 % für eine ausgeführte zweite Intervention, entweder chirurgischer oder radiologischer Art, beschrieben (Drury et al. 2005).

Diese Zahl illustriert die Notwendigkeit einer regelmäßigen Nachsorge, um den Zeitpunkt nicht zu verpassen, an dem interveniert werden muss, damit die sichere Ausschaltung des Aneurysmas durch die endovaskuläre Therapie garantiert werden kann. Eine weitere Komplikation, über deren Stellenwert noch zu diskutieren ist, stellt die Bildung eines Thrombus im Stent bzw. einem seiner Schenkel dar. Als Spätkomplikation tritt sie in 3,9 % auf, ein Verschluss des Stents ist bei 1,5 % der endovaskulär behandelten Patienten zu finden (Drury et al. 2005).

#### **2.2.4 Operationsindikation**

Übersteigt das Rupturrisiko das Operationsrisiko, ist die operative Therapie indiziert. Sowohl das Rupturrisiko als auch das Operationsrisiko müssen jeweils individuell für den Patienten abgeschätzt werden.

Um die Indikation für eine operative Maßnahme stellen zu können, sind bei jedem einzelnen Patienten dessen Komorbidität sowie seine Lebenserwartung in die Überlegungen mit einzubeziehen. Die Entscheidung über die Art der Therapie eines abdominalen Aortenaneurysmas sollte immer gemeinsam mit dem Patienten getroffen werden. Die Voraussetzung dafür ist ein aufklärendes Gespräch über die Erkrankung mit ihren Risiken und die Vorstellung der unterschiedlichen Therapiemöglichkeiten.

Die Indikationsstellung ist schwierig, weil es sich bei einem asymptomatischen Patienten um eine prophylaktische Therapie handelt. Wenn das Aortenaneurysma einen Durchmesser von 5,0 bis 5,5 cm aufweist oder eine Größenzunahme von mehr als 1 cm pro Jahr notiert wurde bzw. zu Symptomen im Zusammenhang mit dem Aneurysma auftreten, ist eine Ausschaltung des Aneurysmas durch eine offene Operation oder eine endovaskuläre Therapie in Erwägung zu ziehen. Für ein Aneurysma mit einem Durchmesser zwischen 4,5 und 5,0 cm müssen insbesondere die Risiken für Ruptur und Operation gegeneinander abgewogen werden (Brewster et al. 2003).

Andere Aussagen gelten beim rupturierten Aortenaneurysma.

## 2.3 Fragestellung/ Zielsetzung

Das abdominelle Aortenaneurysma ist eine potenziell lebensgefährliche Erkrankung. Der Goldstandard der Therapie ist der prothetische Aortenersatz über eine Laparotomie. Die offene Operation ist aufwändig und nicht ohne Risiken, besonders für ältere und moribunde Patienten. Seit Einführung der endovaskulären Therapie steht eine Alternative mit geringerem Operationsrisiko zur Verfügung, über deren Stellenwert allerdings noch diskutiert wird.

Fraglich ist, ob die endovaskuläre Therapie den Anforderungen einer prophylaktischen Therapie bei asymptomatischen Patienten gerecht wird. Es gilt, Langzeitergebnisse zu interpretieren und im Vergleich zur offenen chirurgischen Therapie zu analysieren.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Ergebnisse der endovaskulären Therapie bei abdominellem Aortenaneurysma von den Patienten der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes darzustellen um sie mit Ergebnissen größerer Studien vergleichen zu können. Unter Verwendung von Langzeitergebnissen soll besonders auf die Nachsorge mit den hier auftretenden Problemen eingegangen werden.

## **3 Material und Methoden**

### **3.1 Erfassungszeitraum**

Diese Arbeit bezieht sich auf alle Patienten, die im Zeitraum von Dezember 1997 bis Dezember 2005 an der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes bei infrarenalem Bauchaortenaneurysma mit endovaskulärem Aortenstent behandelt wurden. Es handelt sich dabei um 67 Patienten. Die erfassten Nachsorgedaten erstrecken sich über einen Zeitraum von März 1998 bis Dezember 2006.

### **3.2 Präoperative Diagnostik**

Eine umfassende präoperative Diagnostik ist nötig, um die Konfiguration des Aortenaneurysma beurteilen zu können. Die endovaskuläre Therapie kann nur bei entsprechenden anatomischen Gegebenheiten der Aorta und der Gefäße, über welche der Zugang zum Aortenaneurysma erfolgt, durchgeführt werden.

Die Durchmesser der A. femoralis bzw. A. iliaca externa und A. iliaca communes müssen groß genug sein, um mit dem Stenteinführsystem bis in die Aorta zu gelangen. Einengungen durch arteriosklerotische Plaques sind hinderlich. Auch hochgradige Abknickungen im Gefäßverlauf, im Fachjargon „Kinking“ genannt, können die Implantation eines Stentgraft stören oder aber unmöglich machen.

Weiterhin werden durch die präoperative Diagnostik genaue Informationen über die Morphologie des Aortenaneurysmas gewonnen. Anhand dieser erfolgt die Einteilung nach der Allenberg-Klassifikation, welche in der Einleitung dieser Arbeit vorgestellt wird. Eine endovaskuläre Therapie ist nur bei den als I, II A und II B klassifizierten Aortenaneurysmen möglich. Voraussetzung ist ein nicht dilatierter Aortenabschnitt kranial des Aneurysmas, der sogenannte „Aneurysmahals“. Dieser Abschnitt sollte möglichst nicht arteriosklerotisch verändert sein, um den Stentgraft optimal befestigen zu können. Der Abgang der A. renalis darf nicht in diesem für die Befestigung des Stentgrafts bestimmten Abschnitt liegen, da er sonst verlegt werden würde. Die Durchblutung der Nieren ist unbedingt zu erhalten.

Sind die Aa. iliacae communes ebenfalls aufgeweitet (Aortenaneurysma Typ II B), müssen die Schenkel des Stentgraft distal so befestigt werden, dass eine ausreichende Abdichtung in diesem Bereich gewährleistet wird. Gegebenenfalls kann ein Schenkel bis in die A. iliaca externa hineingelegt werden, wobei der elektive iatrogene Verschluss der A. iliaca interna der betroffenen Seite in Betracht gezogen wird, um evtl. ein späteres Endoleak zu verhindern.

Ist die Entscheidung für eine endovaskuläre Therapie gefallen, müssen die Maße der Aorta und der Aa. iliacae communes bzw. Aa. iliacae externae und Aa. iliacae internae genau bestimmt werden, um den Stentgraft speziell für diesen Patienten anfertigen zu können. Der Durchmesser der Aorta in der Horizontalebene (axial) und die Ausdehnung der aneurysmatischen Aufweitung in der Frontalebene (kraniokaudal) sollen möglichst exakt ermittelt werden.

Zur Darstellung der Aorta wird heute meist eine kontrastmittelverstärkte Spiral-Computertomographie durchgeführt. Eine Katheterangiographie wurde verwendet, bevor leistungsfähige Rechner für den Klinikgebrauch zur Verfügung standen und die Möglichkeit, hochauflösende Bilder zu generieren, gegeben war. Bei der Katheterangiographie wird eine Meßlatte mit in das Bild integriert, so dass eine genaue Ausmessung der Aneurysmagröße möglich ist. Mit dem heutigen Standard kann die Ausmessung direkt an den Bildern der kontrastmittelverstärkten Spiral-Computertomographie vorgenommen werden.

Teilweise wurde die Katheterangiographie (in Digitaler Subtraktionstechnik) bei den Patienten, deren Daten dieser Arbeit zugrunde liegen, noch durchgeführt. Dies geschah besonders dann, wenn in der gleichen Untersuchung eine periphere Arterielle Verschlusskrankheit diagnostiziert werden sollte.

Für die intraarterielle Katheterangiographie wird die A. femoralis nach örtlicher Betäubung durch ein Lokalanästhetikum punktiert. Nach Einbringen einer Gefäßschleuse wird der Angiographiekatheter in Seldinger-Technik über einen liegenden Führungsdraht bis in die infrarenale Aorta vorgeschoben. Für die Digitale Subtraktionsangiographie wird nun eine Leeraufnahme erstellt. Nach Injektion eines Kontrastmittels kann das Füllungsbild aufgenommen werden. Elektronisch wird die Leeraufnahme (oder auch Maskenbild genannt) vom Füllungsbild subtrahiert, so dass nur noch die kontrastierte Aorta ohne Überlagerung durch andere anatomische Strukturen zur Darstellung kommt.

Mit geringerem Aufwand und Invasivität kann die Aorta durch die kontrastmittelverstärkte Computertomographie dargestellt werden. Erst mit der Einführung der Spiraltechnik für die Computertomographie in den neunziger Jahren ist diese Untersuchungsform möglich geworden. Bei der Spiraltechnik kann die Datenerfassung in kurzer Zeit erfolgen, so dass die zu untersuchende Region während der Zeit des Kontrastmitteldurchflusses dargestellt werden kann.

Über eine intravenös liegende Kanüle wird ein jodhaltiges wasserlösliches Kontrastmittel (Imeron 400) verabreicht. Die Bilder werden Bolus getriggert aufgenommen. Dazu wird ein sogenannter „Tracker“ benutzt. Der Tracker ist ein virtueller Punkt, der am Bedienpult der Computertomographie in den abdominalen Teil der Aorta „hineingelegt“ wird. Wird an diesem Punkt ein vorher bestimmter Dichtewert durch das Anfluten des Kontrastmittels erreicht, wird die Datenerfassung in Form der Spiral-Computertomographie gestartet. Mit dieser Methode wird versucht, Bilder einer optimal kontrastierten Aorta abdominalis sowie deren Abgänge zu akquirieren. Dies gelingt während der sogenannten Plateauphase des Kontrastmittelflusses in der Aorta abdominalis.

Neben der optimalen Kontrastierung der Bilder trägt die Schichtdicke von nur 1 mm dazu bei, eine möglichst gute Beurteilbarkeit der anatomischen Gegebenheiten zu erreichen. Die Röntgendichtewerte einer Schicht werden gemittelt, welches mit einem Informationsverlust einhergeht. Dieser Informationsverlust wird als Partialvolumeneffekt bezeichnet. Bei einer Schichtdicke von 1 mm ist der Partialvolumeneffekt im Vergleich zu einer sonst üblichen Schichtdicke von 5 mm gering.

Mit Hilfe der CT-Angiographie (kontrastmittelverstärkten Computertomographie) kann im Bereich des Aneurysma zwischen dem perfundierten Lumen und thrombosierte Wandanteilen unterschieden werden. Außerdem ist bei dieser Art der Darstellung eine Beurteilung der Aorta in Beziehung zu Nachbarstrukturen wie z.B. den Nieren mit der A. renalis möglich. Neben der Vermeidung einer intraarteriellen Punktion sind dies entscheidende Vorteile der kontrastmittelverstärkten Computertomographie gegenüber der Katheterangiographie.

### **3.3 Coiling**

Unter „Coiling“ versteht man die therapeutische Embolisation eines Gefäßes durch eine röntgendichte Spirale (englisch: coil). Häufig wird ein nach seinem italienischen Erfinder benannter „Guglielmi Detachable Coil“ verwendet.

Mit Hilfe eines Katheters werden gestreckte Platinspiralen in das zu verschließende Gefäß eingebracht, wo sie nach Ablösung vom Applikationskatheter wieder ihre ursprüngliche Spiralförmigkeit annehmen und ein Konglomerat bilden. Die Platinspiralen induzieren eine Thrombozytenaggregation an dieser Stelle. Die Verlegung des Gefäßes kommt also durch zwei Mechanismen zustande: einerseits durch die mechanische Verlegung durch die Spirale und andererseits durch den induzierten Thrombus. Ein intaktes Gerinnungssystem ist die Voraussetzung für eine Embolisation mittels Coiling.

Mit der Zielsetzung ein postoperativ auftretendes Endoleak zu verhindern, wurde bei einem Teil der Patienten ein Coiling der Lumbalarterien und in einigen Fällen auch der A. mesenterica inferior durchgeführt. Ein retrograder Blutfluss über diese Gefäße in den Aneurysmasack sollte verhindert werden.

### **3.4 Diagnostik in der Nachsorge**

Bei den Nachsorgeuntersuchungen wurde anamnestisch erfragt, ob Beschwerden aufgetreten seien, die im Zusammenhang mit dem Aortenaneurysma stehen könnten. Außerdem erfolgte eine orientierende körperliche Untersuchung mit Erhebung des Pulsstatus der unteren Extremitäten.

Weiterhin wurde eine Computertomographie des Abdomens durchgeführt. Sie stellt eine wichtige Untersuchung im Rahmen der Nachsorge der endovaskulären Therapie des Aortenaneurysmas dar. Es werden computertomographisch drei Bilderserien erstellt: zunächst nativ, dann in der arteriellen Phase des Kontrastmittelflusses und schließlich in der Spätphase des Kontrastmittelflusses.

Im Nativbild ohne Kontrastmittel wird die Lage des Stentgraft in der Aorta sowie seine Integrität beurteilt.

Ein kontrastmittelverstärktes Bild wird benutzt, um eine eventuelle Leckage im Bereich des Aortenaneurysmas aufzudecken. Wie schon beschrieben, wird für die kontrastmittelverstärkte Computertomographie ein jodhaltiges wasserlösliches Kontrastmittel intravenös verabreicht und die Bilder Bolus getriggert aufgenommen. Die so erstellten Bilder der arteriellen Phase geben Aufschluss über das Vorhandensein einer Leckage. Kann Kontrastmittel außerhalb des Lumens des Stentgrafts nachgewiesen werden, muss auf einen hier vorhandenen Blutfluss geschlossen werden. Damit liegt ein Endoleak vor, welches nach der in der Einleitung dieser Arbeit beschriebenen Klassifikation einem der Typen I bis IV zugeteilt wird.

Als Beispiele für die kontrastmittelverstärkte Computertomographie sind die Abbildungen 3.1 und 3.2 angeführt.



Abbildung 3.1 kontrastmittelverstärkte Computertomographie des Abdomens – der Blutfluss ist auf das Lumen des Stentgraft beschränkt (Bild aus dem Röntgen-Archiv der Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums des Saarlandes)



Abbildung 3.2 kontrastmittelverstärkte Computertomographie des Abdomens eines anderen Patienten – Kontrastmittel ist auch außerhalb des Lumens des Stentgrafts zu sehen, hier besteht ein Blutfluss und damit ein Endoleak. (Bild aus dem Röntgen-Archiv der Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums des Saarlandes)



Einige Leckagen werden in der arteriellen Phase der Kontrastmittelpassage nicht auffällig. Deshalb werden im Anschluss an die ersten Aufnahmen nach einer festgelegten Zeitspanne, in der das Kontrastmittel mit dem Blutstrom weiter in die Peripherie geleitet wird, ein zweites Mal Bilder aufgenommen. Ist ein Endoleak vorhanden, erwartet man ein Kontrastmitteldepot im Aneurysmasack auf den in der sogenannten Spätphase aufgenommenen Bildern.

Um auch kleine Leckagen aufdecken zu können, wird eine geringe Schichtdicke von nur 1 mm gewählt. Der Partialvolumeneffekt ist hier klein, so dass eine hohe Bildauflösung erreicht werden kann.

Ein Nachteil der kontrastmittelverstärkten Computertomographie sind mögliche Artefakte durch das Metallgerüst des Stentgraft, insbesondere wenn Verankerungshaken vorhanden sind. Die Bildartefakte können eventuell dazu führen, dass ein kleines Endoleak nicht nachgewiesen werden kann.

Neben der Frage, ob ein Endoleak vorhanden ist, ist es wichtig, eine Veränderung der Größe des Aneurysmasackes zu beurteilen. Der maximale Aortendurchmesser wird im axialen Schnittbild ausgemessen, um Aussagen über eine Größenzunahme oder –abnahme treffen zu können. Hier ist eine standardisierte Technik anzuwenden. Für eine optimale Vergleichbarkeit des Aortendurchmesser im Verlauf ist es wünschenswert, denselben geschulten Beobachter die Ausmessung vornehmen zu lassen.

### **3.5 Datenerhebung**

Angaben zum perioperativen Verlauf wurden der bei stationärer Aufnahme angelegten Krankenakte und den Ambulanzakten entnommen. Erfasst wurden Geschlecht, Alter, Nebendiagnosen, die Indikation der Operation, eine eventuell präoperativ erfolgte Embolisation von Lumbalarterien und der A. mesenterica inferior, die Dauer der Operation, Art des implantierten Stents, das Auftreten von intraoperativen Komplikationen, das Auftreten von postoperativen Komplikationen, die Dauer des stationären Aufenthaltes und der Betreuung auf der Intensivstation sowie der Befund in der postoperativ angefertigten Computertomographie des Abdomens. Der Durchmesser des Aneurysmasackes wurde im postoperativen CT-Bild ausgemessen.

Regelmäßige Nachsorgeuntersuchungen waren für jeweils drei Monate, sechs Monate und zwölf Monate nach dem Op-Datum sowie im weiteren jährlich geplant. Dabei wird möglichst passend zu den genannten Terminen eine Computertomographie des Abdomens durchgeführt.

Die zugehörigen Befunde mit Aussagen über die Lage des Stents und eine eventuelle Leckage wurden der Ambulanzakte des Patienten bzw. dem klinikinternen Computersystem SAP entnommen. Der von dem jeweils zuständigen Radiologen bei der Erstbeurteilung der CT-Bilder gemessene maximale Durchmesser des Aneurysmasackes wurde im Rahmen dieser Arbeit nochmals ausgemessen. Alle verfügbaren Bilder wurden aus dem Röntgen-Archiv der Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums des Saarlandes herausgesucht, und in der Horizontalebene der maximale Aortendurchmesser sowohl anterior-posterior (sagittal) als auch sinistro-dextral (transversal) in standardisierter Technik vermessen. Damit konnten Lücken in der bisherigen Berichterstattung geschlossen werden. Außerdem sollte durch die Ausmessung der maximalen Aortendurchmesser durch nur einen Beobachter die Vergleichbarkeit der Werte verbessert werden. CT-Bilder von Patienten, die Nachsorgeuntersuchungen auswärtig hatten vornehmen lassen, wurde einbestellt und ebenfalls ein zweites Mal vermessen. Dadurch sollte auch hier die Reliabilität der Maße des Aortendurchmesser verbessert werden. Für spätere Berechnungen wurde der jeweils größte Wert eines Wertepaares (sagittal und transversal) herangezogen.

Neben den Daten zur Größe des Aneurysmasackes wurde notiert, ob im Verlauf der Nachsorgezeit Komplikationen aufgetreten waren. Falls eine zweite Intervention im Zusammenhang mit Komplikationen stattgefunden hatte, wurde dies vermerkt.

Sämtliche Daten wurden in einer Datei des Microsoft Office Programms Excel 2003 dokumentiert.

### **3.6 Statistische Analyse**

Die statistische Analyse und Darstellung der Daten erfolgte mit dem Programm SPSS Version 13.0 für Windows.

## 4 Ergebnisse

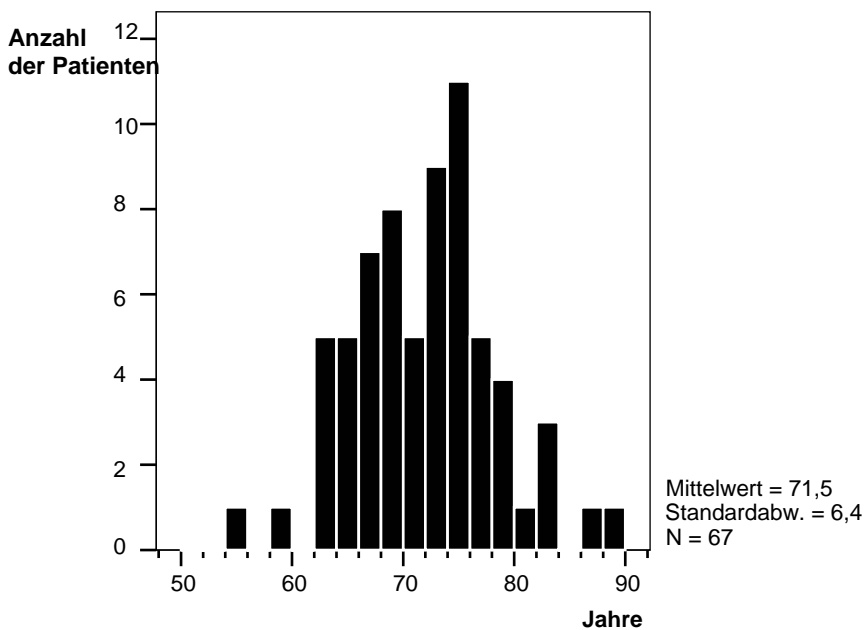
### 4.1. Demografische Beschreibung des Patientengutes

In der Zeit von Dezember 1997 bis Dezember 2005 wurde bei 67 Patienten mit infrarenalem Aortenaneurysma an der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie der Universitätsklinikums des Saarlandes eine endovaskuläre Therapie durchgeführt.

#### 4.1.1 Altersverteilung

Das Durchschnittsalter der Patienten zum Operationszeitpunkt lag bei 71,5 Jahren. Dabei war der jüngste Patient 55 Jahre alt, der älteste Patient 90 Jahre.

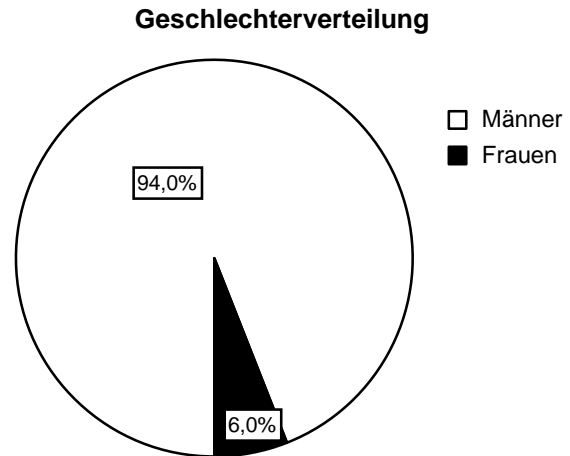
Patientenalter bei Stentimplantation



Graphik 4.1 Patientenalter bei Stentimplantation

### 4.1.2 Geschlechterverteilung

Unter den Patienten waren 63 Männer und 4 Frauen, so dass es sich mit 94,0 % in der Mehrzahl um männliche Patienten handelte.



Graphik 4.2 Geschlechterverteilung der Patienten

### 4.1.3 Nebendiagnosen

Als relevante Nebendiagnosen wurden diejenigen Erkrankungen erfasst, die allgemein als Risikofaktoren für die Arteriosklerose gelten. Die Arteriosklerose spielt eine entscheidende Rolle bei Gefäßerkrankungen.

Die erfassten Diagnosen wurden in Untergruppen gegliedert. Das Auftreten von mehreren Nebendiagnosen bei einem Patient ist häufig. Bei den Patienten wurden bis zu sieben verschiedene relevante Nebendiagnosen gezählt.

#### a) Metabolisches Syndrom

Eine Hypertonie wurde bei 77,6 % der Patienten diagnostiziert und ist damit der am häufigsten vorkommende Risikofaktor. Die anderen Faktoren des metabolischen Syndroms treten seltener auf. Die Hyperlipidämie ist bei 37,3 % der Patienten vorhanden, Adipositas bei 22,4 % und Diabetes mellitus bei 13,4 %.

Insgesamt sind Krankheiten des metabolischen Syndroms bei 83,6 Prozent der Patienten zu finden. Eine Kombination von zwei Erkrankungen liegt bei 47,8 % der Patienten vor, drei Erkrankungen des metabolischen Syndroms sind bei 17,9 % zu finden. Damit sind bei diesen Patienten die Diagnosekriterien für ein metabolisches Syndrom erfüllt.

Ein Patient weist alle vier Erkrankungen Hypertonie, Hyperlipidämie, Adipositas und Diabetes mellitus auf.

Erkrankung des metabolisches Syndrom	Anzahl von n=67	Prozent
Hypertonie	52	77,6
Hyperlipidämie	25	37,3
Adipositas	15	22,4
Diabetes mellitus	9	13,4
Tabelle mit Mehrfachnennungen		

Tabelle 4.1 Häufigkeit der Erkrankungen des metabolischen Syndroms

Anzahl der Erkrankungen des metabolischen Syndrom bei einem Patienten	Anzahl	Prozent	Kumulierte Prozent
4	1	1,5	1,5
3	11	16,4	17,9
2	20	29,9	47,8
1	24	35,8	83,6
0	11	16,4	100,0
Gesamt	67	100,0	

Tabelle 4.2 Häufigkeit von mehreren Erkrankungen des metabolischen Syndroms bei einem Patienten

#### b) kardiale Erkrankungen

70,1 % der Patienten leiden an einer Koronaren Herzkrankheit. 31,3 % haben anamnestisch ein Myokardinfarkt erlebt. Bei 28,4 % wurde eine Intervention an den Koronargefäßen durchgeführt. Mindestens eine der hier als kardiologische Erkrankungen zusammengefassten Koronaren Herzkrankheit, Myokardinfarkt, Coronarintervention, Herzinsuffizienz oder Herzschrittmacher ist bei mehr als drei Vierteln (76,1 %) der Patienten vorhanden.

Kardiale Erkrankung	Anzahl von n=67	Prozent
Koronare Herzkrankheit	47	70,1
• Zustand nach Myokardinfarkt	21	31,3
• Coronarintervention	19	28,4
Herzinsuffizienz	9	13,4
Implantation eines Herzschrittmachers	6	9,0
Tabelle mit Mehrfachnennungen		

Tabelle 4.3 Häufigkeit kardialer Erkrankungen

Anzahl der kardialen Erkrankungen bei einem Patienten	Häufigkeit	Prozent	Kumulierte Prozente
4	2	3,0	3,0
3	12	17,9	20,9
2	21	31,3	52,2
1	16	23,9	76,1
0	16	23,9	100,0
Gesamt	67	100,0	

Tabelle 4.4 Häufigkeit von mehreren kardialen Erkrankungen bei einem Patienten

### c) Verschlusskrankheiten

Verschlusskrankheiten finden sich bei 34,3 % der Patienten. Dabei leiden 20,9 % der Patienten an einer peripheren Arteriellen Verschlusskrankheit, 11,9 % an einer Nierenarterienstenose und 6 % an einer Stenose der A. carotis interna. Eine Kombination aus zwei dieser Erkrankungen ist bei 4,5 % bzw. drei Patienten vorhanden.

Verschlusskrankheiten	Anzahl von n=67	Prozent
pAVK	14	20,9
Nierenarterienstenose	8	11,9
Carotisstenose	4	6,0
Tabelle mit Mehrfachnennungen		

Tabelle 4.5 Häufigkeit stenotischer Gefäßerkrankungen

Anzahl der Verschlusskrankheiten bei einem Patienten	Anzahl	Prozent	Kumulierte Prozente
2	3	4,5	4,5
1	20	29,9	34,3
0	44	65,7	100,0
Gesamt	67	100,0	

Tabelle 4.6 Häufigkeit von mehreren stenotischen Gefäßerkrankungen bei einem Patienten

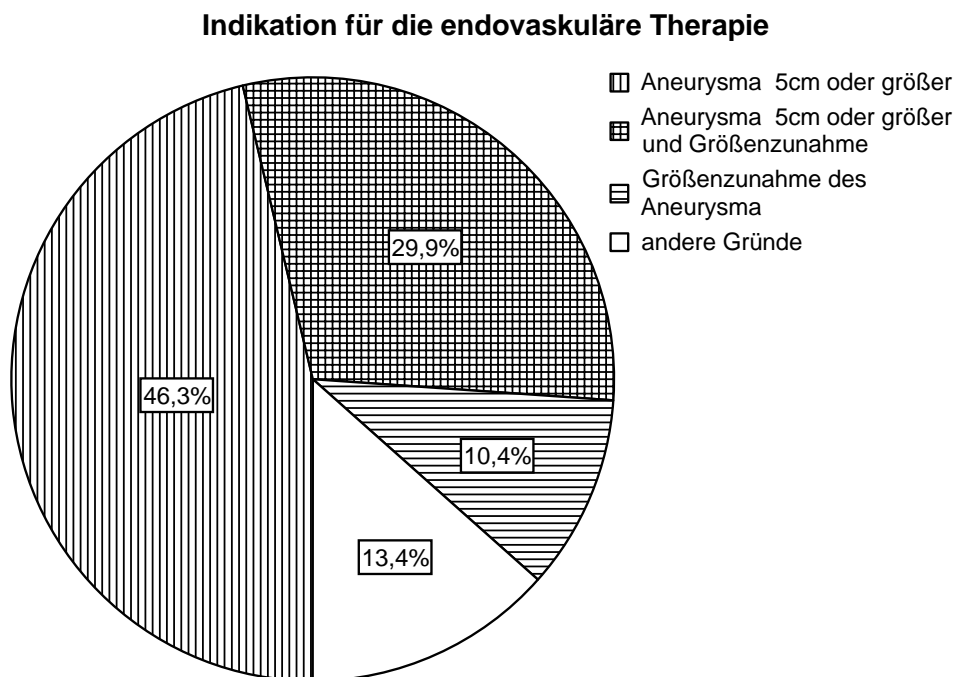
Um die vorhandene Komorbidität der Patienten zu unterstreichen, soll noch angeführt werden, dass bei zehn Patienten die Diagnose einer malignen Erkrankung gestellt wurde. Es handelte sich bei drei Patienten um ein Karzinom des Kolon bzw. Rektum, bei zwei Patienten um ein Nierenzellkarzinom sowie um je ein Magenkarzinom, Pankreaskarzinom, Harnblasenkarzinom, Bronchialkarzinom und ein Karzinom der Stimmlippen. Somit findet sich in der Anamnese von 15,4 % der Patienten eine maligne Erkrankung.

## 4.2 Präoperative Überlegungen

### 4.2.1 Indikationsstellung

Nach den neueren Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie wird die Indikation zur Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas bei einem Aortendurchmesser von 5 cm und mehr oder aber einem Wachstum von 0,5 cm in sechs Monaten gestellt. Bei den vorliegenden Ergebnissen wurde die Indikation zur Behandlung eines Aortenaneurysmas gestellt, wenn ein Größenwachstum von mindestens 0,3 cm dokumentiert wurde (bei 10,4 % bzw. 7 Patienten) oder der Aortendurchmesser 5 cm und mehr betrug (bei 46,3 % bzw. 31 Patienten). Sowohl ein Durchmesser von 5 cm und mehr als auch ein Größenwachstum fand sich bei 29,9 % bzw. 20 Patienten. Außerdem wurde ein Aneurysma als behandlungswürdig angesehen, wenn es Beschwerden verursachte. Dies traf auf 9 Patienten zu. Darunter ist ein Patient, bei dem bereits ein Aortenersatz vorgenommen worden war, jetzt aber ein Nahtaneurysma aufgetreten war.

Auf die Entscheidungskriterien zwischen einer offenen Operation mit Aortenersatz einerseits und dem Einbau eines Stents andererseits als Therapiemöglichkeiten bei Aortenaneurysma wird an anderer Stelle eingegangen.



Graphik 4.3 Indikation für die endovaskuläre Therapie eines Aortenaneurysma

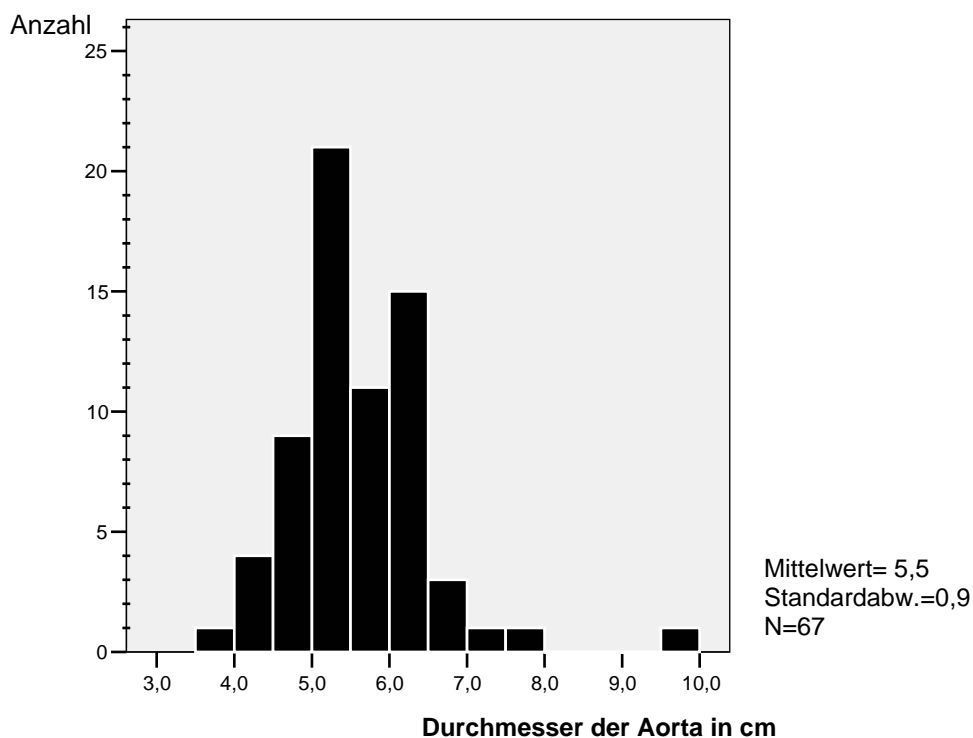


#### 4.2.2 Aneurysmagröße bei Therapiebeginn

Da im Rahmen dieser Arbeit nicht bei allen Patienten die Daten des präoperativen Aortendurchmessers eruiert werden konnten, wird im Folgenden der postoperative Aortendurchmesser als Ausgangswert angesehen. Dies geschieht unter der Annahme, dass sich der Aortendurchmesser bei Anfertigung des CT-Abdomens bis zu fünf Tage postoperativ nicht oder nur unwesentlich im Vergleich zu seiner präoperativen Größe verändert hat.

Im Mittel betrug der Aortendurchmesser der Patienten bei Stent-Einbau 5,5 cm. Allerdings wurde auch ein Patient mit einem Aortendurchmesser von nur 3,8 cm operiert. Bei 14 Patienten und damit 20,9 % war die Ausgangsgröße des Aortendurchmesser kleiner als 5 cm. Bei diesen Patienten bestand ein dokumentiertes Größenwachstum oder aber es lagen Beschwerden vor. Bei 21 Patienten bzw. 31,3 % maß die Ausgangsgröße zwischen 5 und 5,4 cm, bei 11 Patienten bzw. 16,4 % betrug der Durchmesser zwischen 5,5 und 5,9 cm. Bei 21 Patienten bzw. 31,3 % wurde anfangs ein Wert von 6 cm und mehr gemessen. Der Durchmesser des größten Aortenaneurysmas betrug 10,0 cm.

#### Größe des Aortenaneurysmas

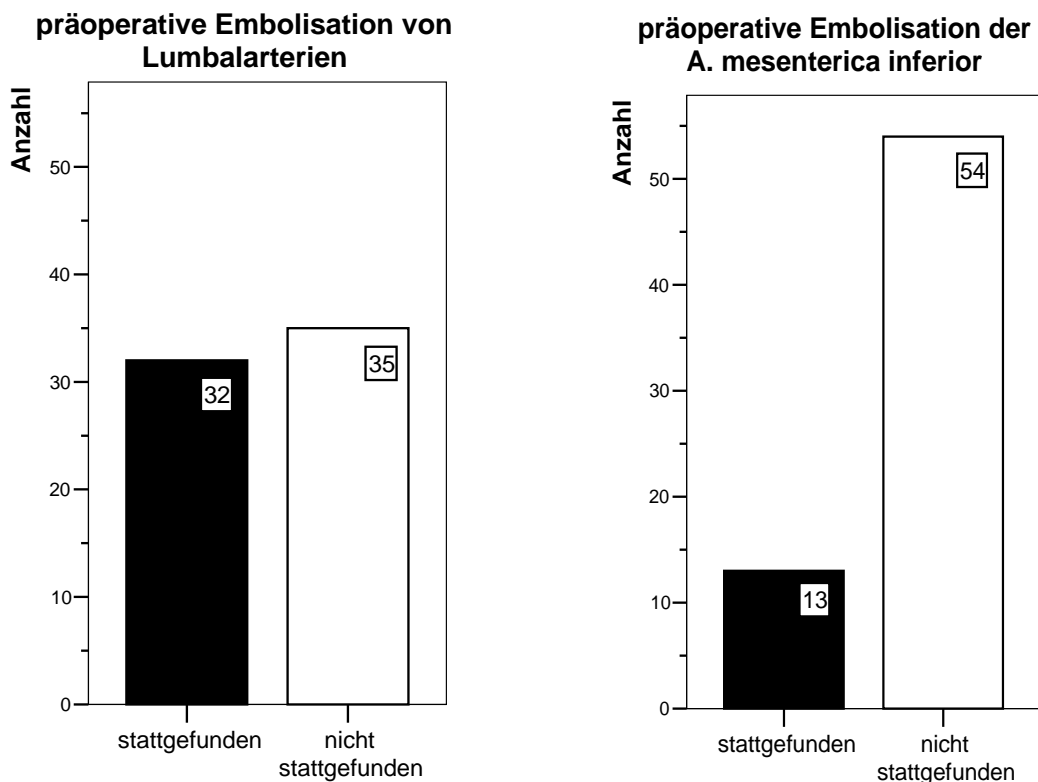


Graphik 4.4 Größe des Aortenaneurysma bei Therapiebeginn

### 4.2.3 Coiling

Im Rahmen der endovaskulären Therapie des infrarenalen Aortenaneurysmas wurden Aa. lumbales und die A. mesenterica inferior mit Hilfe von Metallspiralen embolisiert. Bei 47,8 % bzw. 32 der Patienten wurde eine Embolisation von Lumbalarterien präoperativ durchgeführt. Bei 52,2 % bzw. 35 Patienten wurden die Lumbalarterien nicht verschlossen. Die A. mesenterica inferior wurde nur bei 19,4 % bzw. 13 der Patienten embolisiert. Wichtig ist hierbei der Nachweis einer suffizienten Blutversorgung des Darmes über die A. mesenterica superior. Bei 80,6 % bzw. 54 Patienten wurde die Durchgängigkeit der A. mesenterica inferior erhalten.

Wenn die A. mesenterica inferior embolisiert wurde, dann geschah dies immer im Zusammenhang mit einer Embolisation von Lumbalarterien. Umgekehrt ist festzustellen, dass die 35 Patienten, bei denen die Lumbalarterien nicht gecoilt wurden, auch keine Embolisation der A. mesenterica inferior erhielten.



Graphik 4.5 präoperatives Coiling von Lumbalarterien

Graphik 4.6 präoperatives Coiling der A. mesenterica inferior

Eine Embolisation wurde entweder 1-2 Tage präoperativ durchgeführt oder aber es wurde ein unabhängiger Zeitpunkt 1-3 Wochen vor der geplanten Operation gewählt.

#### 4.2.4 Art des Stentgraft

Die überwiegende Mehrzahl (97 % bzw. 65) der bei den Patienten der Uniklinik des Saarlandes verwendeten Stents ist vom Typ eines Bifurkationsmodelles. Dabei teilt sich der Rumpfteil des Stents an der Bifurkationsstelle in zwei Schenkel auf. Hiermit wird die anatomische Aufteilung der Aorta in die beiden Aa. iliaca communes innerhalb des Stents an einer Neo-Bifurkationsstelle vorgenommen.

Eine andere Art des Stents ist das Rohrmodell. Der schlauchartige Stent liegt in der Aorta, das Blut wird weiterhin über die anatomische Bifurkation der Aorta in die Beckengefäße geleitet.

Die Wahl der Art des Stentgraft richtet sich danach, ob die Aa. Iliaca communes am Aneurysma beteiligt sind oder nicht. Eine Einteilung des Aortenaneurysmas nach seiner Morphologie erfolgt durch die Allenberg-Klassifikation, die in der Einleitung dieser Arbeit vorgestellt wird.

Art des Stent	Anzahl	Prozent
Bifurkationsmodell	65	97
Rohrmodell	2	3
Gesamt	67	100

Tabelle 4.7 Art des Stent

### 4.3 Perioperativer Verlauf

#### 4.3.1 Operationsdauer

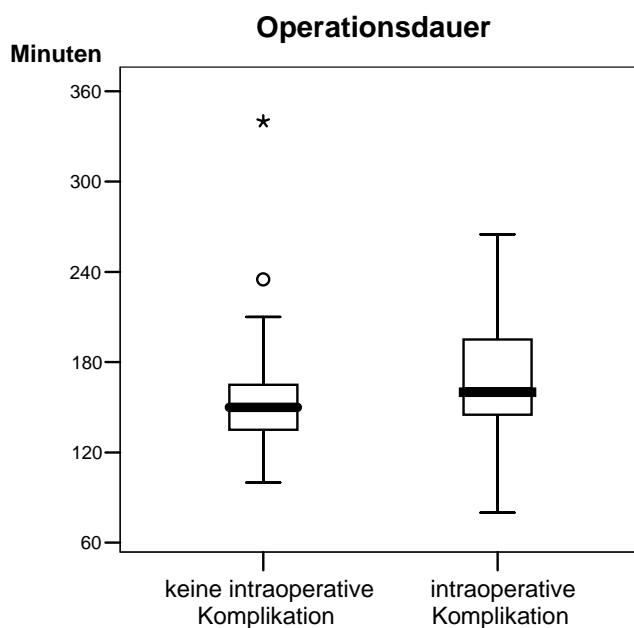
Die Operationszeit betrug im Mittel 156 Minuten und damit ca. 2,5 Stunden. Diese Berechnungen beziehen sich nur auf die Patienten, bei denen ein Stent implantiert wurde. Die Operationszeit von zwei Patienten, bei denen intraoperativ die endovaskuläre Therapie abgebrochen und stattdessen zur offenen Operation mit Ersatz der Aorta durch eine Prothese konvertiert wurde, wird hier nicht betrachtet.

Traten während der Implantation des Stentgrafts Komplikationen auf, verlängerte sich meist die Operationszeit. Im Mittel dauerte eine Operation ohne Komplikationen 154 min. und eine Operation, bei der weitere Maßnahmen ergriffen werden mussten, 168 min.

Operationsdauer	Anzahl	Mittelwert der Op-Dauer in min	Standardabweichung in min.
Op-Dauer gesamt	65	156,0	41,1
Op-Dauer, wenn intraoperativ keine Komplikation aufgetreten ist	54	153,6	37,5
Op-Dauer, wenn intraoperativ eine Komplikation aufgetreten ist	11	167,7	56,2

Tabelle 4.8 Operationsdauer

Statistisch erwies sich dieser Unterschied nicht als signifikant, wie auch schon die Standardabweichung von 56 min in der Gruppe der Operationen mit intraoperativen Komplikationen andeutet. Aber auch ohne intraoperative Komplikationen variierten die Operationszeiten stark. Zwei Ausreißer mit 235 bzw. 340 min sind in der Graphik 4.7 mit einem Kreis bzw. Stern markiert. Bei stark unterschiedlichen Operationszeiten in beiden Gruppen ist eine Verallgemeinerung und ein anschließender Vergleich nicht gut möglich.

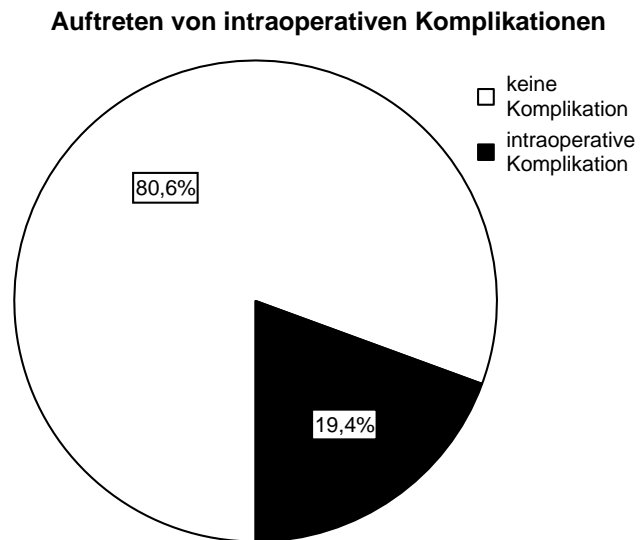


Graphik 4.7 Operationsdauer in Abhängigkeit vom Auftreten intraoperativer Komplikationen

## 4.3.2 Perioperative Morbidität

### 4.3.2.1 Intraoperative Komplikationen

Intraoperative Komplikationen traten bei 19,4 % bzw. 13 Patienten auf. Bei 80,6 % bzw. 54 Patienten verlief der Eingriff ohne Komplikationen.



Graphik 4.8 Auftreten von intraoperativen Komplikationen

Nicht als Komplikationen gezählt wurden Ereignisse, mit deren Auftreten im Rahmen der endovaskulären Therapie zu rechnen ist und die während der Operation leicht behoben werden konnten. Z.B. wurde bei intraoperativem Nachweis einer initialen Leckage ein nochmaliges Anmodellieren vorgenommen. Dies war bei vier Patienten der Fall.

Im Folgenden werden die als intraoperative Komplikationen klassifizierten Ereignisse einzeln aufgeschlüsselt.

Beim Einbringen der Gefäßschleuse in die A. iliaca externa oder A. femoralis kann die dorsale Wand des Gefäßes verletzt werden. Dadurch kommt es zu einer Dissektion der Intima. Dies trat bei acht Patienten auf und wurde nach Beendigung der Stentimplantation adäquat gefäßchirurgisch versorgt. Bei einem Patienten wurde dabei eine Thrombendarterektomie in Verbindung mit einer Patch-Plastik vorgenommen, bei den anderen genügte eine Intimafixationsnaht.

Bei einem Patienten kam es nach Platzieren des Stents zu einem thrombembolischen Verschluss der A. renalis. Eine Revaskularisation erfolgte noch während der Operation mittels Angioplastie und Stenteinlage in der Nierenarterie.

Zweimal war eine primär nicht geplante Stentverlängerung nötig um das Aneurysma vollständig zu überdecken, bei einem Patienten nach kranial und bei einem anderen Patienten an einem der iliacalen Schenkel.

Bei zwei Patienten war eine erfolgreiche Stentimplantation nicht möglich, so dass intraoperativ eine Konversion zu einer offenen Operation und der Ersatz der Aorta durch eine Prothese erfolgen musste. Bei dem einen Patienten kam es bei der Entfernung des Stenteinführsystems zur Ruptur der A. iliaca communis. In dieser Situation wurde die Entscheidung zur Konversion getroffen. Auch bei dem anderen Patienten kam es zur Konversion aufgrund einer Verletzung des Zugangsgefäßes, die bei starkem Blutverlust nicht anderweitig zu versorgen gewesen wäre.

<b>intraoperative Komplikation</b>	Anzahl	Prozentverteilung innerhalb der Gesamtgruppe der Patienten	Prozentverteilung innerhalb der Patientengruppe mit intraoperativen Komplikationen
Gefäßchirurgische Intervention nötig	8	11,9	61,5
Thrombembolie der A. renalis	1	1,5	7,7
Stentverlängerung nötig	2	3,0	15,4
Konversion zur Prothese	2	3,0	15,4
Gesamt	13	19,4	100,0

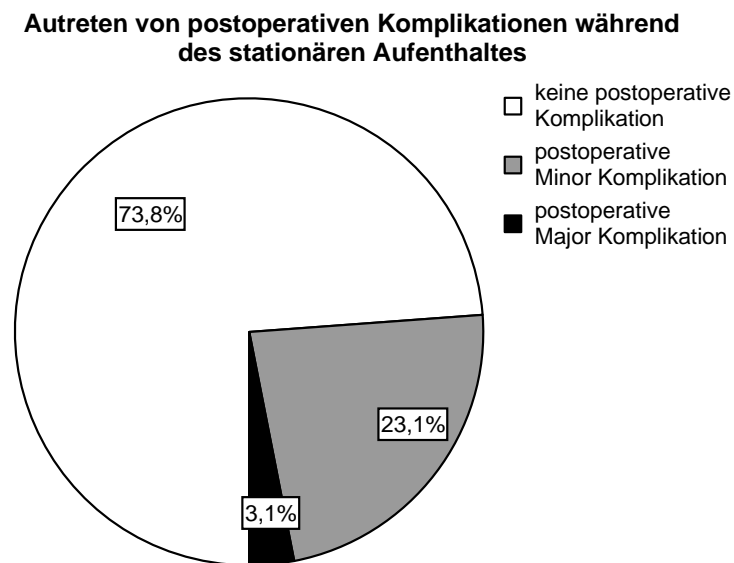
Tabelle 4.9 Häufigkeit der aufgetretenen intraoperativen Komplikationen

Prozentzahlen sowohl in Bezug auf die Gesamtzahl der Patienten als auch in Bezug auf die Patienten mit intraoperativen Komplikationen

Alle weiteren Berechnungen beziehen sich auf die 65 Patienten, bei denen der Aortenstent implantiert wurde. Die Daten der Patienten, bei denen eine Konversion zur offenen chirurgischen Therapie mit Ersatz der Aorta durch eine Prothese erfolgte, werden nicht mehr in die Betrachtungen einbezogen.

#### 4.3.2.2 Postoperative Komplikationen mit Auftreten während des stationären Aufenthaltes

Während des stationären Aufenthaltes kam es bei 26,2 % bzw. 17 Patienten zu einer postoperativen Komplikation. Falls ein zweiter operativer Eingriff nötig war, um die Komplikation beherrschen zu können, wurde sie als Major Komplikation angesehen. Bei Minor Komplikationen genügte eine Kontrolle oder aber eine medikamentöse Behandlung. 73,8 % bzw. 48 Patienten blieben frei von Komplikationen während der Zeit des stationären Aufenthaltes.



Graphik 4.9 Auftreten von postoperativen Komplikationen während des stationären Aufenthaltes

Es folgt eine Aufschlüsselung der postoperativen Komplikationen während des stationären Aufenthaltes.

Bei fünf Patienten und damit mit einem Anteil von 29,4 % unter den Patienten mit postoperativen Komplikationen sind Infektionen am häufigsten vertreten. Unter anderem wurden Harnwegsinfektionen und eine Pneumonie diagnostiziert.

Bei zwei Patienten kam es postoperativ zu einer embolischen Gefäßverschluss. Dabei handelte es sich um eine hämodynamisch stabile Lungenembolie sowie um eine Mikroembolisation im Bein, die allerdings nicht angiographisch nachgewiesen werden konnte.

Bei drei Patienten bildete sich eine Lymphfistel in der Leiste aus. Zu einem Hämatom in der Leiste kam es bei vier Patienten, wobei dieses bei einem Patienten als Major Komplikation gewertet wurde. Bei diesem Patienten wurde in einem zweiten operativen Eingriff das Hämatom ausgeräumt und ein Gefäßast umstochen.

Bei einem anderen Patienten war ebenfalls eine operative Intervention nötig. Eine verschlossene A. femoralis konnte mittels Intimafixationsnaht wieder eröffnet werden. Zu den postoperativen Minor Komplikationen wurden auch Ereignisse wie eine vorübergehende Kreislaufdepression und ein Durchgangssyndrom gezählt.

Postoperative Komplikation		Anzahl	Prozentverteilung innerhalb der Gesamtgruppe der Patienten	Prozentverteilung innerhalb der Patientengruppe mit postoperativen Komplikationen
<b>Minor Komplikation</b>	Infektzeichen (systemisch)	5	7,7	29,4
	Hämatom in der Leiste	3	4,6	17,6
	Lymphfistel	3	4,6	17,6
	embolisches Ereignis	2	3,1	11,8
	anderes	2	3,1	11,8
	<b>Gesamt (Minor Komplikation)</b>	<b>15</b>	<b>23,1</b>	<b>88,2</b>
<b>Major Komplikation</b>	Verschluss der A. femoralis	1	1,5	5,9
	Hämatom in der Leiste	1	1,5	5,9
	<b>Gesamt (Major Komplikation)</b>	<b>2</b>	<b>3,1</b>	<b>11,8</b>
<b>Gesamt (postoperative Komplikationen)</b>		<b>17</b>	<b>26,2</b>	<b>100,0</b>

Tabelle 4.10 Häufigkeit der postoperativen Komplikationen während des stationären Aufenthaltes  
Aufteilung in Minor und Major Komplikation nach Notwendigkeit eines zweiten operativen Eingriffs - Prozentzahlen sowohl in Bezug auf die Gesamtzahl der Patienten als auch in Bezug auf die Patienten mit postoperativen Komplikationen

### 4.3.3 Perioperative Mortalität

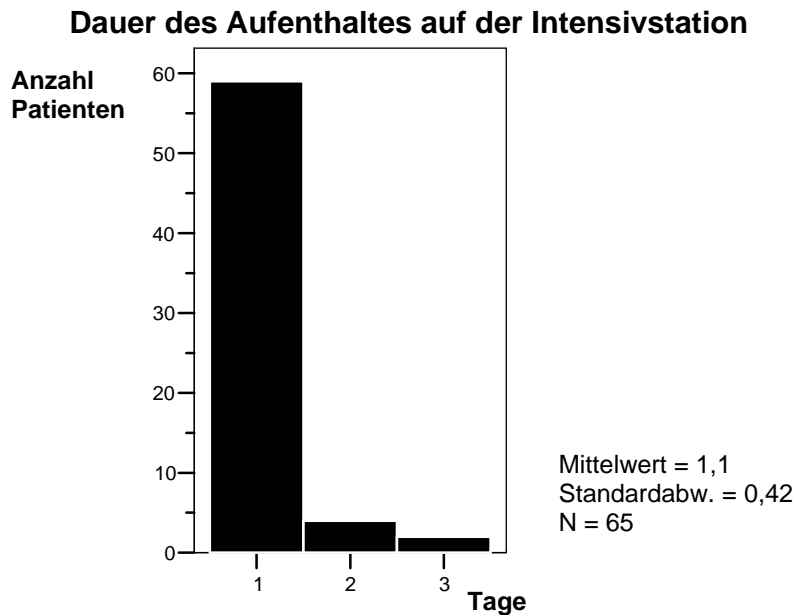
Ein Patient ist im Rahmen der Therapie des Aortenaneurysmas verstorben. Bei diesem Patienten kam es intraoperativ zu Problemen, die zur Konversion und dem Aortenersatz mittels Y-Prothese führten. Schwierigkeiten beim Einnähen der Prothese führten eine lange Klemmzeit der Aorta mit sich. Postoperativ kam es zur Nachblutung im Bereich der A. iliaca. Es wurde eine Relaparotomie durchgeführt, um die Blutungsursache zu beheben. Der Patient verstarb am 2. postoperativen Tag. Die perioperative Mortalität beträgt damit 1,5 %.



#### 4.3.4 Aufenthaltsdauer

##### 4.3.4.1 Dauer der Betreuung auf der Intensivstation

Alle Patienten wurden postoperativ auf der Intensivstation überwacht. 90,8 % bzw. 59 Patienten konnten nach einem Tag auf eine Normalstation verlegt werden. Bei vier Patienten wurde die Überwachung auf zwei Tage ausgedehnt und bei zwei Patienten auf drei Tage.



Graphik 4.10 Dauer des Aufenthaltes auf der Intensivstation in Tagen

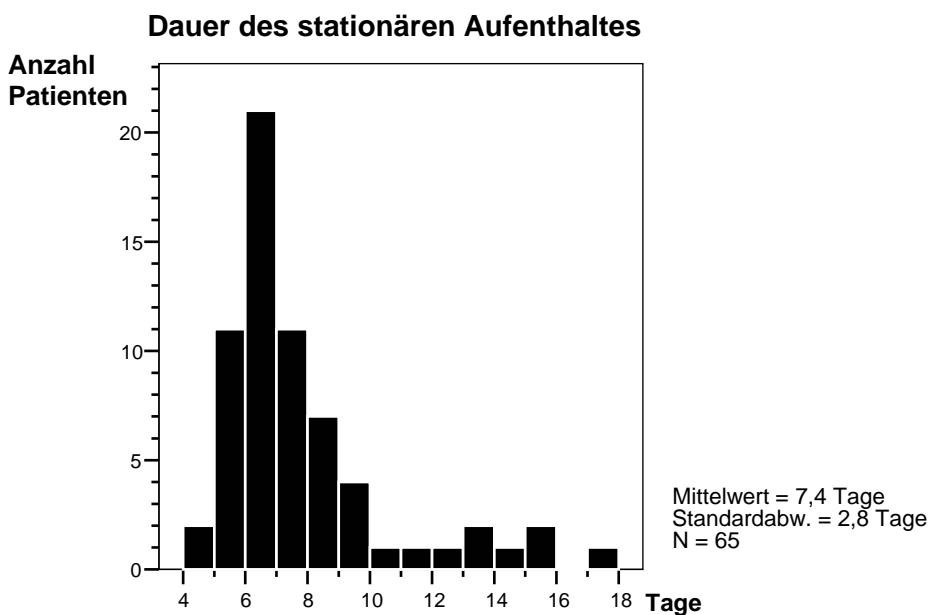
Eine unbedingte Notwendigkeit zu einem Aufenthalt auf einer Intensivstation besteht nach einer Stent-Implantation nicht. Eine Betreuung auf einer Intermediate-Care Einheit kann als ausreichend angesehen werden. In Ermangelung einer solchen Überwachungseinheit entschied man sich in Homburg für die Betreuung der Patienten auf der Intensivstation. Dies erschien im Vergleich zur direkten postoperativen Verlegung auf eine Normalstation als eine sichere Variante um eventuelle Komplikationen rasch entdecken und beheben zu können.

#### 4.3.4.2 Dauer des stationären Aufenthaltes

Die Dauer des stationären Aufenthaltes zur Implantation des Stents wird hier definiert als die Zahl der Tage vom Operationstag bis einschließlich des Entlassungstages. Meist wurden die Patienten am Vortag der Operation stationär aufgenommen um die im Rahmen eines operativen Eingriffes notwendigen Vorbereitungen treffen zu können. Diese Zeit wird hier nicht mit in die Berechnungen aufgenommen, da sie organisatorisch bedingt ist und nicht abhängig vom Befinden des Patienten.

Eine minimale stationäre Aufenthaltsdauer von nur vier Tagen lag bei zwei Patienten vor. Nach fünf Tagen verließen weitere elf Patienten die Klinik. Die mittlere Dauer des stationären Aufenthaltes lag bei 7,4 Tagen. Die Hälfte der Patienten konnte am 6. postoperativen Tag entlassen werden (Median 6 Tage). Der höhere Mittelwert ist durch neun Patienten mit einem stationären Aufenthalt von 10 Tagen und mehr bedingt. Eine maximale Aufenthaltsdauer von 18 Tagen lag bei einem Patient vor.

Die Dauer des stationären Aufenthaltes wird neben dem Auftreten von Komplikationen dadurch beeinflusst, dass den Patienten intraoperativ Redondrainagen in die Leistenschnitte eingelegt wurden, welche je nach geförderter Flüssigkeitsmenge im Verlauf des stationären Aufenthaltes wieder entfernt wurden. Weiterhin hatten die Patienten nach dem operativen Eingriff eine gewisse Erholungszeit nötig, dies ist besonders in Anbetracht des Durchschnittsalters zu verstehen. Außerdem wurde regelmäßig vor der Entlassung eine postoperative CT-Kontrolle durchgeführt.



Graphik 4.11 Dauer des gesamten stationären Aufenthaltes in Tagen

## **4.4 Nachsorge**

### **4.4.1 Nachsorgeverhalten der Patienten**

#### **4.4.1.1 Erscheinen zu den Nachsorgeterminen**

Im Rahmen der endovaskulären Therapie eines Aortenaneurysmas sind nach der Operation regelmäßige Nachsorgetermine geplant. Die Patienten sollen drei Monate, sechs Monate und ein Jahr nach dem Operationsdatum untersucht werden. Im weiteren ist eine jährliche Kontrolle durchzuführen.

Für die Berechnungen über das Nachsorgeverhalten der Patienten muss jeweils die Gruppe der erwarteten Patienten neu bestimmt werden. Dabei werden Patienten, die in der Zwischenzeit verstorben sind als „fehlend“ gewertet werden und deshalb nicht in die Gruppe der „erwarteten Patienten“ eingeschlossen. Ab der 4. Kontrolle (zwei Jahre postoperativ) werden als „fehlend“ ebenfalls die Patienten gewertet, bei denen das Operationsdatum der Stentimplantation weniger als zwei Jahre zurück liegt und bei denen weitere Kontrollen erst in der Zukunft auszuführen sind.

Die Auswertung darüber, wie viele der Patienten die angebotenen Nachsorgetermine nutzten, zeigt folgendes: Zur ersten Kontrolle drei Monate postoperativ erschienen 44 von 64 erwarteten Patienten und damit 68,8 %. Sechs Monate nach der Operation kamen 32 von 64 erwarteten Patienten und damit 50 % zur Nachuntersuchung. Ungefähr die Hälfte der Patienten erschien auch zu den folgenden Kontrolluntersuchungen. Ein Jahr postoperativ kamen 51,6 %, nach zwei Jahren 56 %, nach drei Jahren 54,8 %, nach vier Jahren 48,3 %. Fünf Jahre nach Stent-Implantation nahmen nur noch 6 von 21 erwarteten Patienten (28,6 %) an der Nachuntersuchung teil. Die Kontrolluntersuchung sechs Jahre postoperativ wurde von 5 bzw. 29,4 % der 17 zu diesem Zeitpunkt erwarteten Patienten genutzt.

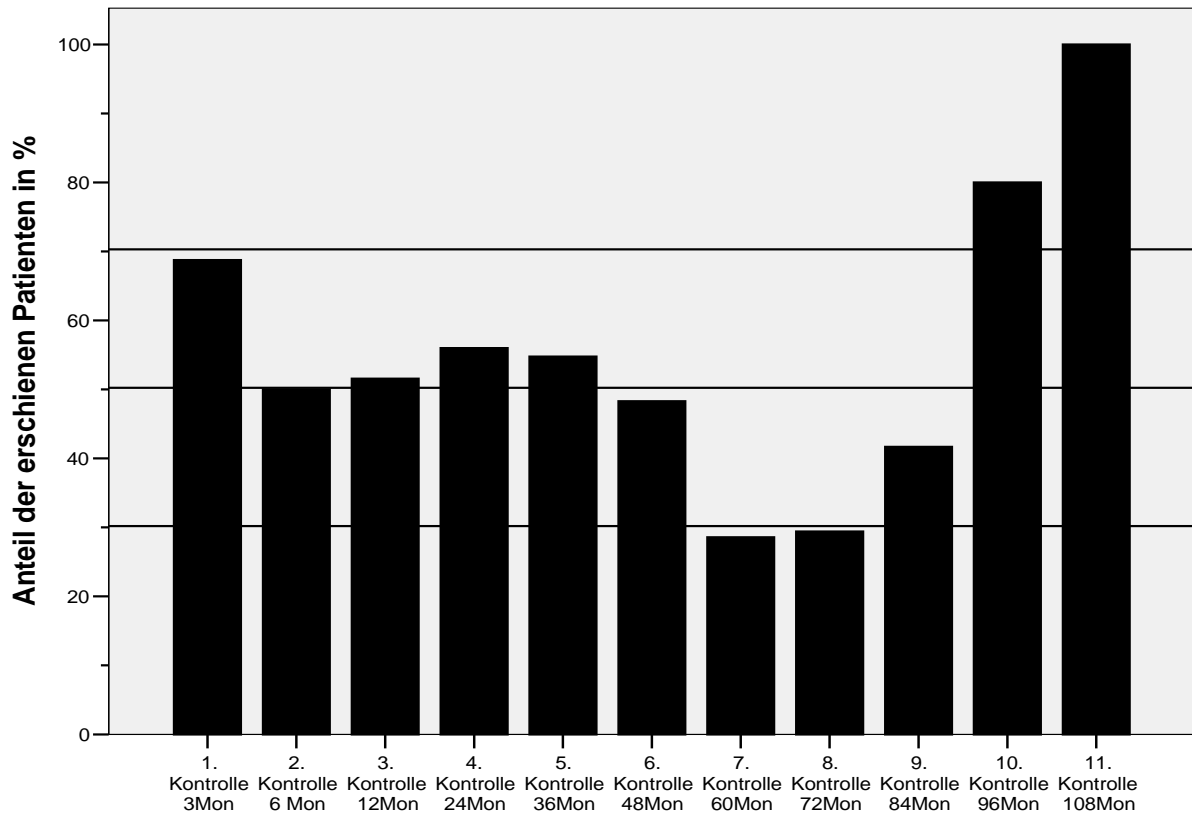
Im weiteren stieg der Prozentsatz der genutzten Termine wieder. Sieben Jahre nach der Operation wünschten 41,7 % der Patienten mit dieser Möglichkeit eine Kontrolluntersuchung, nach acht Jahren waren es 8 von 10 Patienten bzw. 80 % und nach neun Jahren 3 von 3 Patienten bzw. 100%.

<b>Teilnahme an Kontrolluntersuchungen</b>	Anzahl der erwarteten Patienten	Anzahl der erschienenen Patienten	Anteil der erschienenen Patienten an den erwarteten Patienten in Prozent	Fehlende Patienten
<b>1. Kontrolluntersuchung</b> 3 Monate postop.	64	44	68,8	1
<b>2. Kontrolluntersuchung</b> 6 Monate postop.	64	32	50,0	1
<b>3. Kontrolluntersuchung</b> 12 Monate postop.	64	33	51,6	1
<b>4. Kontrolluntersuchung</b> 24 Monate postop.	50	28	56,0	15
<b>5. Kontrolluntersuchung</b> 36 Monate postop. (3 Jahre)	42	23	54,8	23
<b>6. Kontrolluntersuchung</b> 48 Monate postop. (4 Jahre)	29	14	48,3	36
<b>7. Kontrolluntersuchung</b> 60 Monate postop. (5 Jahre)	21	6	28,6	44
<b>8. Kontrolluntersuchung</b> 72 Monate postop. (6 Jahre)	17	5	29,4	48
<b>9. Kontrolluntersuchung</b> 84 Monate postop. (7 Jahre)	12	5	41,5	53
<b>10. Kontrolluntersuchung</b> 96 Monate postop. (8 Jahre)	10	8	80,0	55
<b>11. Kontrolluntersuchung</b> 108 Monate postop. (9 Jahre)	3	3	100,0	62

Tabelle 4.11 Teilnahme an Kontrolluntersuchungen zu festgelegten Zeitpunkten

Auflistung der Anzahl der erwarteten Patienten im Vergleich zu den erschienenen Patienten

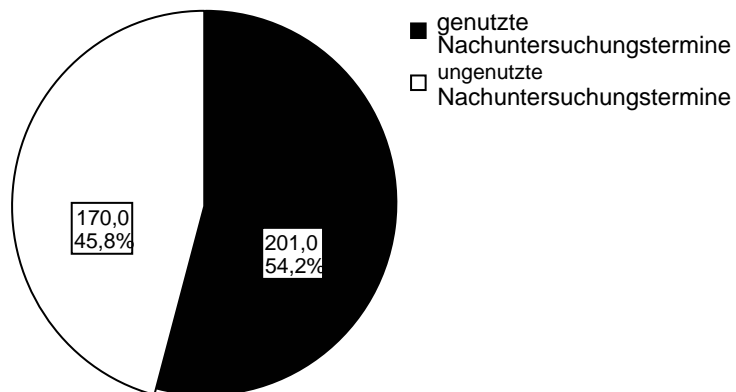
## Teilnahme an Nachsorgeuntersuchungen



Graphik 4.12 prozentuale Verteilung des Anteiles der erschienenen Patienten am Anteil der erwarteten Patienten

Eine Gesamtauswertung bestätigt den Eindruck, dass nur etwa die Hälfte der angebotenen Nachuntersuchungstermine genutzt werden. Von insgesamt 371 Kontrolluntersuchungen wurden 201 tatsächlich durchgeführt. Dies entspricht 54,2 %.

## Überblick über das Nachsorgeverhalten



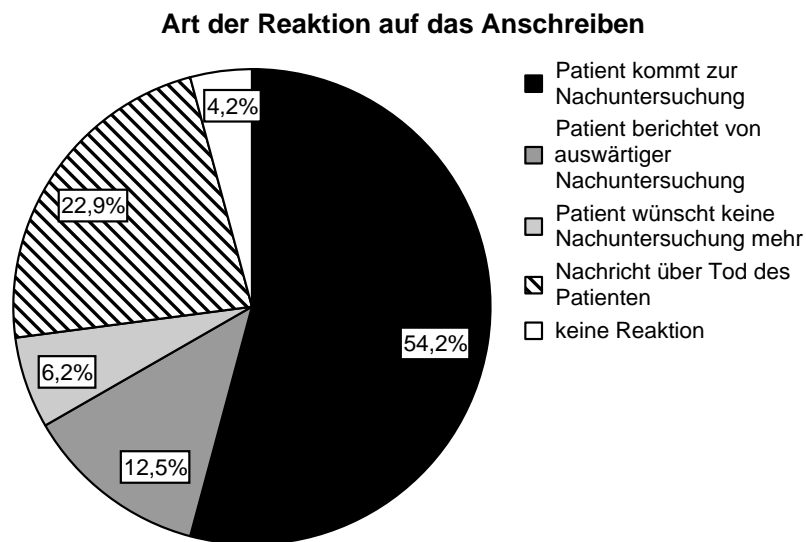
Graphik 4.13 Überblick über das Nachsorgeverhalten

#### 4.4.1.2 Reaktion auf ein Erinnerungsanschreiben

Die Patienten, die seit mehr als einem Jahr nicht zu einer Untersuchung erschienen waren, wurden im Rahmen dieser Arbeit schriftlich an die Kontrolluntersuchungen erinnert.

Nicht angeschrieben wurden diejenigen Patienten, die entweder eigenständig in jährlichen Abständen zur Nachuntersuchung erschienen sind oder aber diejenigen, bei denen eine Konversion erfolgt ist bzw. von denen ein Ableben bekannt war. Ein Erinnerungsanschreiben wurde schließlich an 48 Patienten gesandt.

Nach Erhalt des Anschreibens kamen 26 Patienten zu einer Kontrolluntersuchung in die Klinik. Berechnet auf die 48 Patienten, an welche eine schriftliche Erinnerung gesandt wurde entspricht dies einem Anteil von 54,2 %. Bei 11 Patienten bzw. 22,9 % wurde die Nachricht über den Tod des Patienten vermittelt. Der Brief wurde ungeöffnet mit dem Vermerk über das Ableben des Empfängers zurückgesandt oder aber die Nachricht wurde von den Angehörigen des Verstorbenen überbracht. Sechs Patienten bzw. 12,5 % meldeten sich auf das Anschreiben hin, um von Kontrolluntersuchungen zu berichten, die sie auswärts hatten vornehmen lassen. Drei Patienten erklärten, dass sie keine weiteren Untersuchungen mit CT-Diagnostik mehr wünschen. Bei zwei der angeschriebenen Patienten bzw. 4,2 % gab es keine Rückmeldung.



Graphik 4.14 Art der Reaktion auf ein Erinnerungsanschreiben

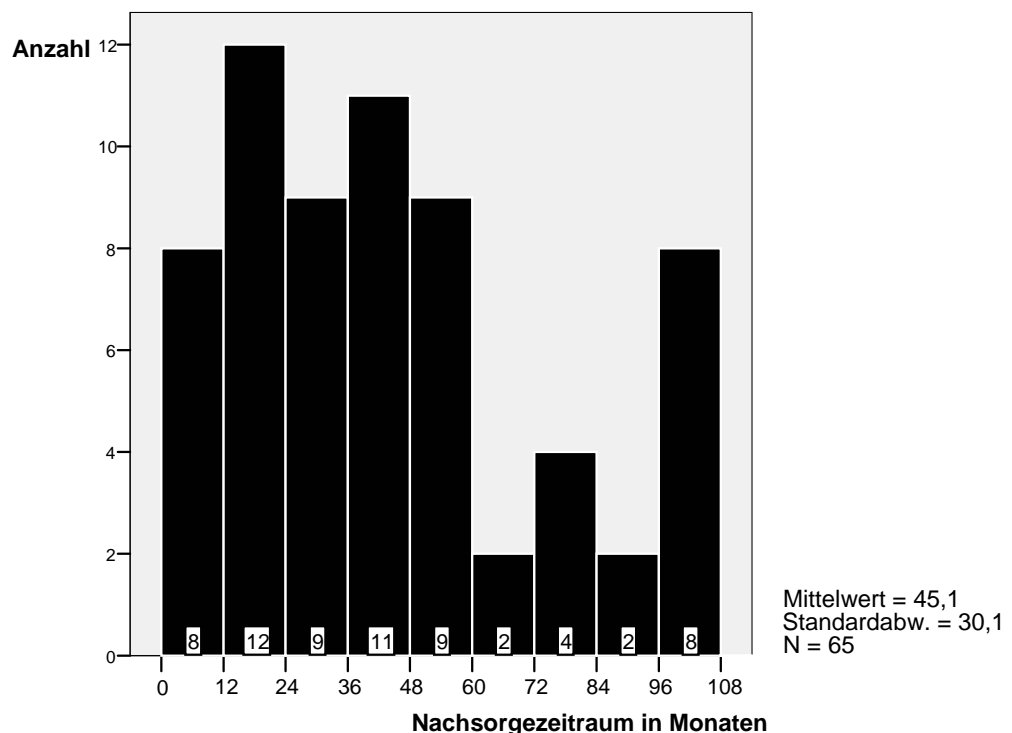
Insgesamt konnte durch den schriftlich aufgenommenen Kontakt bei 46 der 48 Angeschriebenen bzw. bei 95,8 % der Status der Nachsorge bzw. das Ableben des Patienten ermittelt werden. 32 Patienten bzw. 66,7 % der Patienten, die eine schriftliche Erinnerung erhielten, konnten durch das Anschreiben zu einer Kontrolluntersuchung ermutigt werden.

Berechnet man den Erfolg des Erinnerungsschreibens ohne Beachtung der verstorbenen Patienten, wurde als Reaktion auf das Anschreiben bei 32 von 37 Patienten eine Kontrolluntersuchung durchgeführt. Dies entspricht einem Erfolg von 86,5 % bei der Motivation zur Nutzung eines Nachsorgetermins.

#### 4.4.1.3 Nachsorgezeitraum

Die 65 Patienten, bei denen ein Aortenstent implantiert wurde, wurden im Mittel 45 Monate (drei Jahre und neun Monate) lang beobachtet und intermittierend nachuntersucht. Allerdings weist die hohe Standardabweichung von 30 Monaten auf einen sehr unterschiedlichen Nachuntersuchungszeitraum hin.

Das 95 %-Konfidenzintervall des Mittelwertes liegt zwischen 37,7 Monaten und 52,6 Monaten. Der minimale Nachsorgezeitraum betrug zwei Monate, der maximale 105 Monate. Acht Patienten wurden nur bis zu einem Jahr (12 Monate) lang nachuntersucht, allerdings auch acht Patienten bis zu neun Jahren (108 Monate). Bis zu zwei Jahren postoperativ wurden Kontrolluntersuchungen bei 57 Patienten durchgeführt, bis zu drei Jahren bei 45 Patienten. Länger als fünf Jahre (60 Monate) wurden 16 Patienten beobachtet.



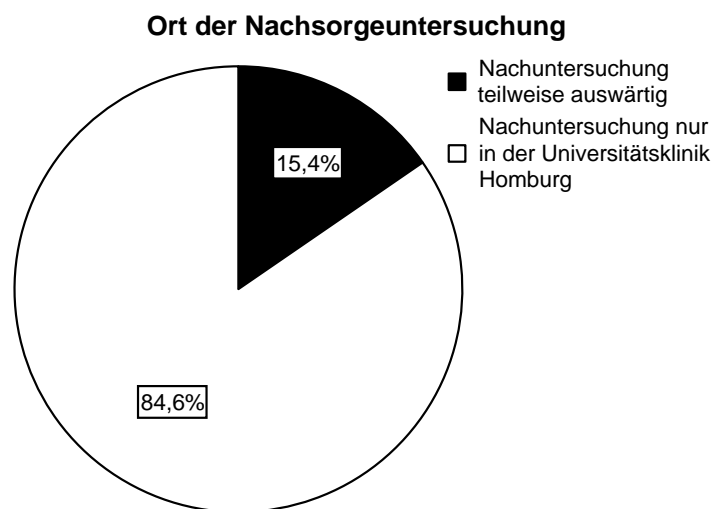
Graphik 4.15 Dauer der Nachsorge in Monaten

Mit Angabe der Anzahl der für den jeweiligen Endzeitpunkt beobachteten Patienten – für eine Gesamtangabe über einen Zeitraum von mehr als 12 Monaten müssen die Zahlen addiert werden

Die unterschiedlichen Zeiträume der Nachsorge beruhen einmal darauf, dass Patienten zu unterschiedlichen Zeitpunkten operiert wurden und damit die erwartete Nachsorgezeit bis zum Ende des Jahres 2006 unterschiedlich ausfällt. Zum Beispiel haben die Patienten, die erst im Laufe des Jahres 2005 operiert wurden eine erwartete Nachsorgezeit von nur 12 Monaten. Im weiteren ist die Zeit der Nachsorge begrenzt durch die unterschiedliche Lebenserwartung und den Tod der Patienten. Ein letzter Faktor, der sich auf die Nachsorgezeit auswirkt, ist die Motivation des Patienten, zur Nachsorgeuntersuchung zu erscheinen.

#### 4.4.1.4 Ort der Nachuntersuchung

Teilweise erfolgten die Nachuntersuchungen nicht an den Universitätskliniken des Saarlandes, sondern in auswärtigen radiologischen Arztpraxen. Meist war der Grund dafür, dass sich die Patienten eine heimatnahe Weiterbetreuung wünschten. Dies trifft auf 10 bzw. 15,4 % der Patienten zu, welche allerdings ebenfalls einige Nachsorgetermine in der Klinik nutzten.



Graphik 4.16 Ort der Nachuntersuchung

#### 4.4.1.5 Anzahl der Patienten mit Notwendigkeit weiterer Nachsorge

Von den 67 Patienten, die initial für eine endovaskuläre Therapie vorgesehen waren, sind Ende des Jahres 2006 weiterhin 48 Patienten zu kontrollieren. Bei zwei Patienten erfolgte bereits intraoperativ eine Konversion zur Aortenprothese. Bei weiteren zwei Patienten musste bei Komplikationen fünf bzw. acht Jahre postoperativ der Stent durch eine Prothese ersetzt werden. 15 Patienten, die eine endovaskuläre Therapie erhielten, sind verstorben.



<b>Überblick Ende des Jahres 2006</b>	Anzahl	Prozent
weitere Nachsorge nötig	48	71,6
Patient verstorben	15	22,4
Konversion zur Prothese im Rahmen der Nachsorge	2	3,0
Konversion zur Prothese im Rahmen der primär-Op	2	3,0
Gesamt	67	100,0

Tabelle 4.12 Überblick Ende des Jahres 2006 über die Notwendigkeit weiterer Nachsorge

In der weiterhin kontrollbedürftigen Gruppe mit 48 Patienten sind drei Patienten, die ausdrücklich keine weiteren Nachuntersuchungen wünschten. Begründungen waren eine zu weite und beschwerliche Anfahrt zu den Universitätskliniken oder einer anderen Einrichtung mit der Möglichkeit einer CT-Diagnostik. Ein gewisses Sicherheitsbedürfnis sei mit der sonographischen Kontrolle beim Hausarzt zu befriedigen.

#### **4.4.2 Durchmesser des Aneurysmas im Verlauf**

Ein wichtiges Kriterium in der Beurteilung des Aortenaneurysma ist seine Größenausdehnung. Im Rahmen der Nachsorge wurden CT-Bilder des Abdomens angefertigt, auf denen der maximale Durchmesser der Aorta in cm gemessen wurde. Durch Vergleich der zu unterschiedlichen Zeitpunkten gemessenen Werte bei einem Patienten kann der Aortendurchmesser im Verlauf beurteilt werden.

Nach Vergleich des postoperativen Aortendurchmessers als Ausgangswert mit dem jeweils zuletzt gemessenen Wert, kann man unterscheiden zwischen Patienten, deren Aortendurchmesser im Verlauf kleiner wird, Patienten mit gleich bleibendem Aortendurchmesser und Patienten, deren Aortendurchmesser im Verlauf größer wird.

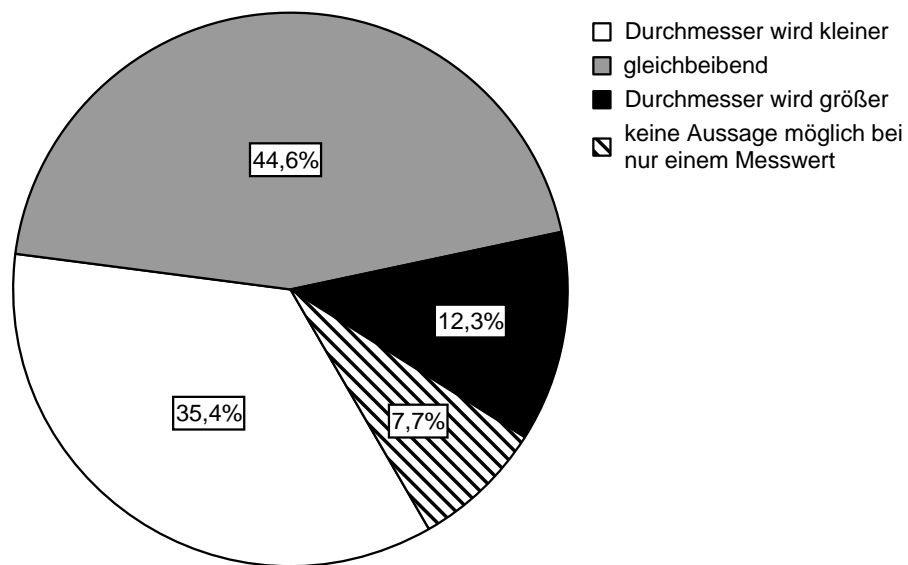
Dabei wurde die Größe des Aneurysmasackes als gleichbleibend angesehen, wenn sie sich um maximal 0,4 cm in die eine oder andere Richtung veränderte. Bei Vergrößerung des Durchmessers um 0,5 cm oder mehr wurde eine Größenzunahme angenommen. Bei Verkleinerung des Durchmessers um 0,5 cm oder mehr wurde eine Größenabnahme angenommen.

Bei 23 Patienten kam es im Verlauf zu einer Größenabnahme des Aneurysmasackes. Damit schrumpfte der Aortendurchmesser nach Implantation des Stents in 35,4 % der Fälle. Zu keiner Veränderung des Aortendurchmesser kam es bei 29 Patienten bzw. 44,6 %.

Dementsprechend ist die Größe des Aortensackes nach Stent-Implantation bei 80 % der Patienten konstant oder abnehmend.

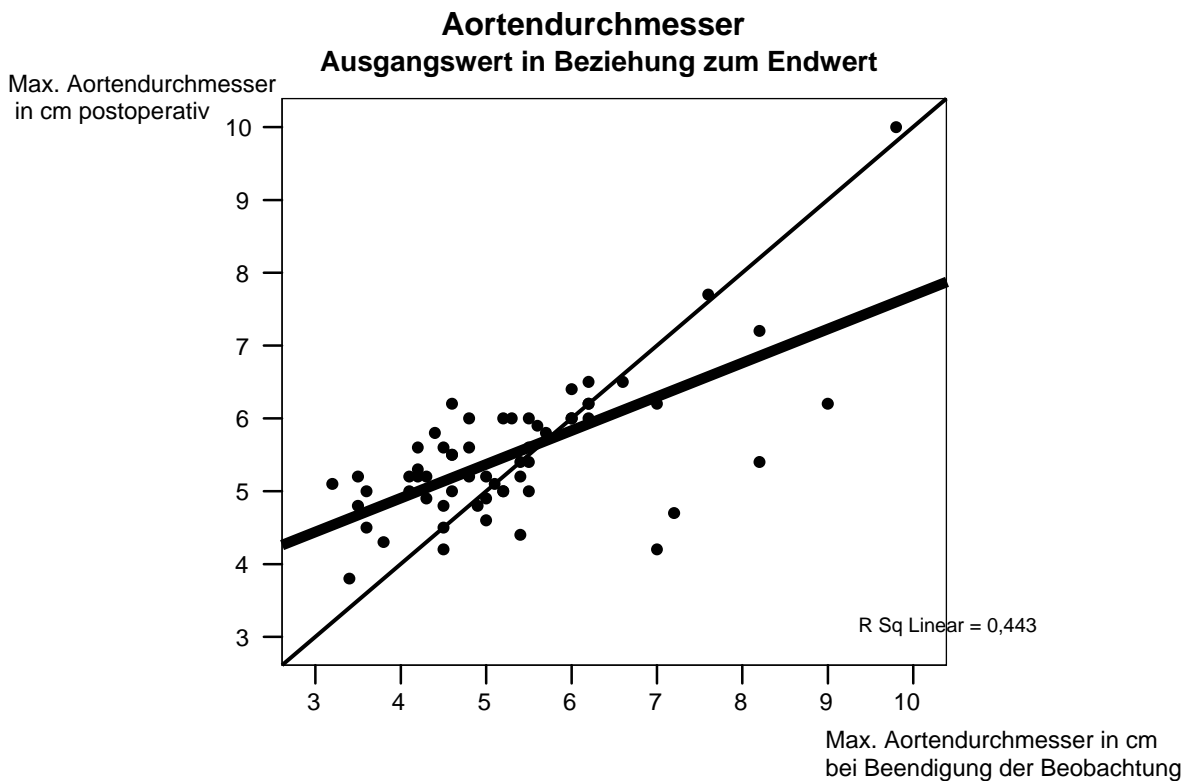
Eine Größenzunahme fand sich bei 8 Patienten und damit bei 12,3 %. Bei fünf Patienten lag nur ein Messwert vor, so dass in 7,7 % der Fälle keine Aussage über eine eventuelle Veränderung des Aneurysmasackes getroffen werden konnte.

#### Veränderung der Aneurysmasackgröße nach endovaskulärer Therapie



Graphik 4.17 Veränderung der Aneurysmasackgröße nach endovaskulärer Therapie bei abdominellem Aortenaneurysma

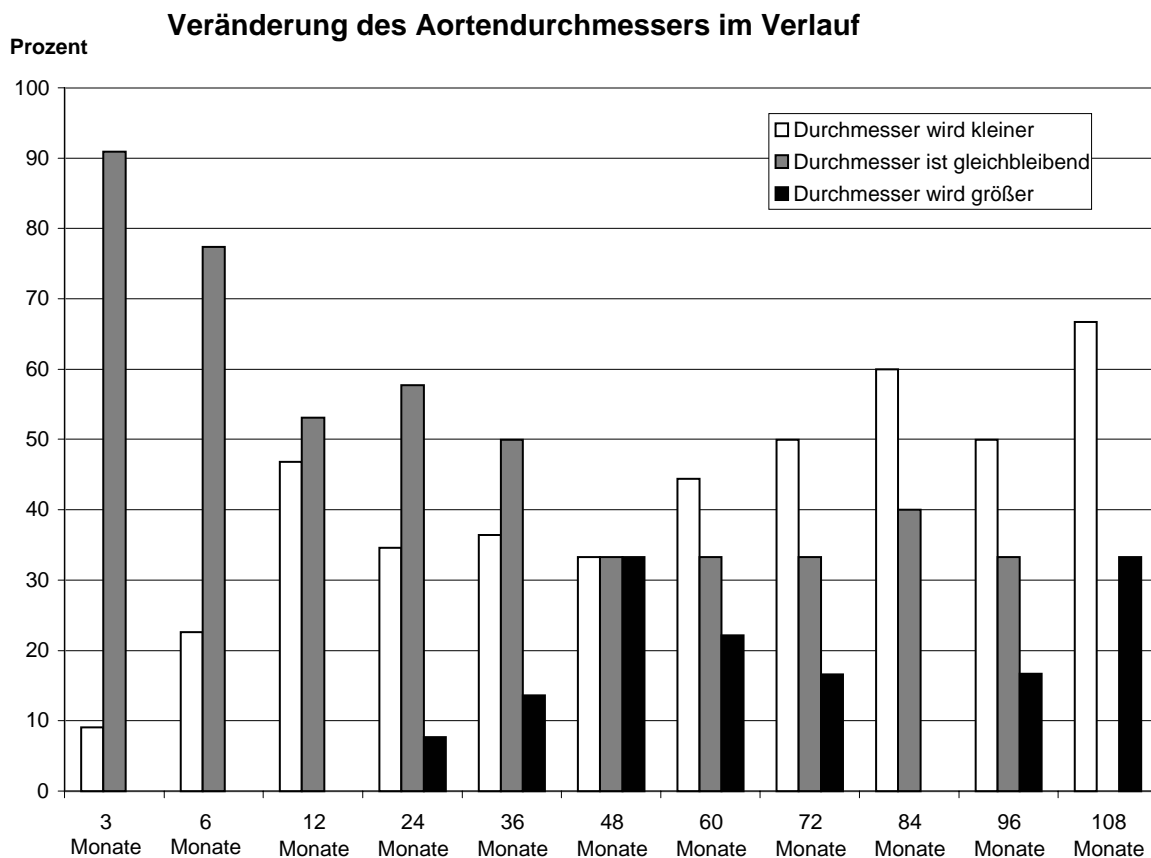
Die Beziehung zwischen der Größe des Aortendurchmessers postoperativ und bei Beendigung der Beobachtung wird nochmals in dem folgenden Streudiagramm dargestellt. Hätte sich die Größe des Aortendurchmessers nicht verändert, lägen alle Punkte auf der diagonalen schmalen Trennlinie. Die dort zu findenden Punkte repräsentieren die Patienten, bei denen der Aortendurchmesser gleich geblieben ist. Hat sich der Durchmesser der Aorta im Verlauf vergrößert, sind die dazugehörigen Punkte im rechten unteren Feld zu finden. Durch die Punktwolke im linken oberen Feld werden die Patienten repräsentiert, bei denen der Aortendurchmesser kleiner geworden ist. Die mittlere Veränderung ist durch eine breite Linie repräsentiert. Sie schneidet die schmalere Trennlinie der Felder für Größenabnahme und Größenzunahme. Die Größe des Aortendurchmesser hat sowohl abgenommen, zugenommen und ist gleich geblieben.



Graphik 4.18 Größe des Aortendurchmessers zu Beginn der Beobachtung in Beziehung zur Größe des Aortendurchmessers am Ende der Beobachtung

Eine Analyse der Veränderung des Aortendurchmessers zu den einzelnen Nachuntersuchungszeitpunkten zeigt, dass es erst im Verlauf zu einer Größenabnahme oder Größenzunahme um 0,5 cm oder mehr kommt. Zunächst bleibt der Durchmesser bei der Mehrzahl der Fälle gleich. Eine Größenzunahme des Aortendurchmessers ist erst bei der Zwei-Jahres-Kontrolle zu verzeichnen. Nach vier Jahren (48 Monate) kommt es zu einer gleichen Verteilung zwischen Patienten, bei denen der Aortendurchmesser zugenommen hat, abgenommen hat und gleich geblieben ist. Ab diesem Zeitpunkt steigt der Prozentsatz der Patienten, bei denen es zu einer Größenabnahme gekommen ist.

Bei der Interpretation dieser Zahlen ist allerdings zu beachten, dass an den Nachuntersuchungen ab dem fünften Jahr (60 Monate) nur noch weniger als 10 Patienten teilgenommen haben.



Graphik 4.19 Veränderung der Größe des Aortendurchmessers im Verlauf

### 4.4.3 Komplikationen während der Nachsorgezeit

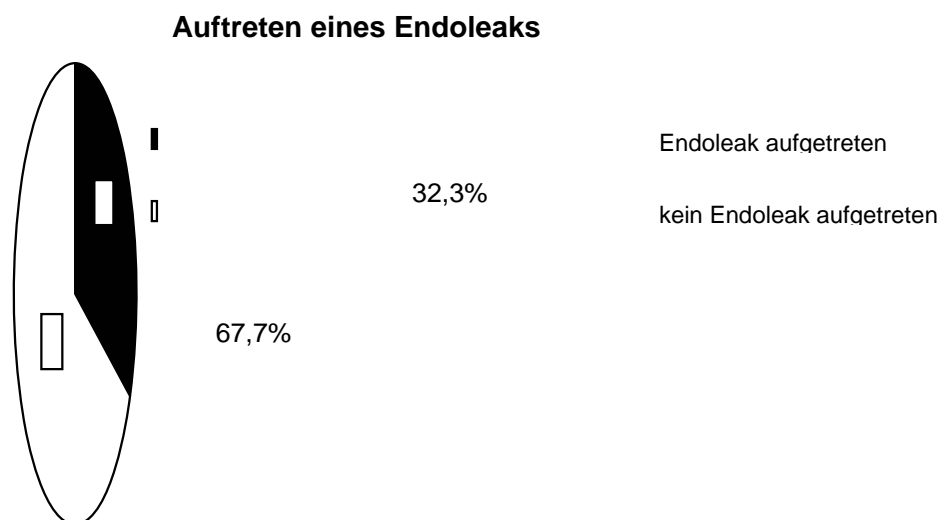
#### 4.4.3.1 Auftreten von Komplikationen

Zu Komplikationen während der Nachsorgezeit kam es bei 27 der 65 Patienten, bei denen eine endovaskuläre Therapie durchgeführt wurde. Somit beträgt die Komplikationsrate 41,5 %. 38 Patienten und damit 58,5 % sind als bisher frei von Komplikationen anzusehen. Bei der Interpretation dieser Zahlen sind die unterschiedlichen Nachsorgezeiten zu bedenken. Möglicherweise sind weitere Komplikationen bei nur kurzer oder fehlender Nachsorge nicht bekannt oder aber es kommt erst im weiteren Verlauf zum Auftreten von Komplikationen.

#### 4.4.3.2 Endoleak

##### 4.4.3.2.1 Auftreten eines Endoleaks

Das Endoleak ist die häufigste Komplikation bei der endovaskulären Therapie des Aortenaneurysmas. Eine Erklärung des Begriffes wird in der Einleitung dieser Arbeit gegeben. Dort wird auch die Einteilung in die verschiedenen Endoleak-Typen vorgestellt. Bei 21 von 65 Patienten kam es zu einem Endoleak. Damit wurde ein Endoleak bei 32,3 % der mit Aortenstent therapierten Patienten angetroffen.



Graphik 4.20 Anzahl der aufgetretenen Endoleaks

Als primäres Endoleak wird eine Leckage bezeichnet, die schon bei der ersten postoperativen CT-Kontrolle nachweisbar ist. Eine solche primäre Leckage war bei 12 Patienten zu finden und damit in 18,5 % der Fälle. 81,5 % der Patienten waren frei von einer primären Leckage. Zu einem sekundären Endoleak, welches erst im Verlauf diagnostiziert wurde, kam es bei ebenfalls 12 Patienten. Drei der Patienten, bei denen schon eine primäre Leckage vorhanden gewesen war, zeigten im Verlauf auch ein sekundäres Endoleak. Dieses war von dem primären dadurch abzugrenzen, dass es einen anderen Endoleak-Typ aufwies. Ein Endoleak trat damit bei insgesamt 21 Patienten auf.

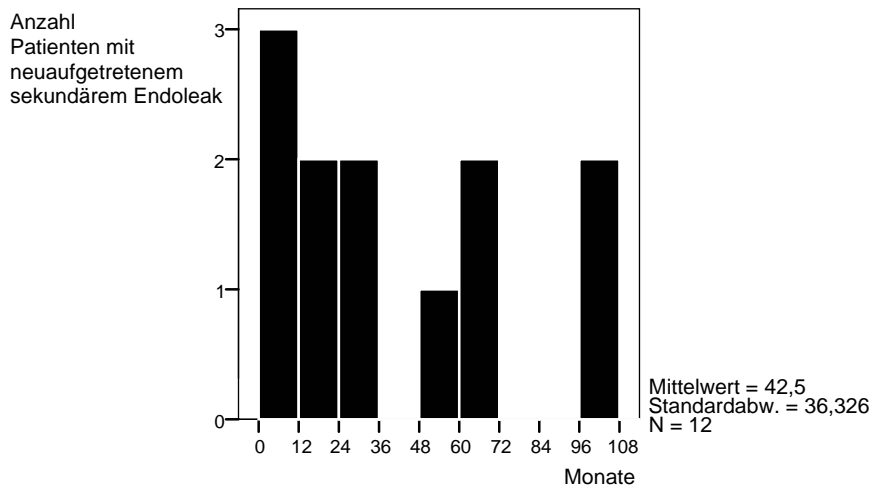
Auftreten eines Endoleaks in Abhängigkeit zum Zeitpunkt	Anzahl	Prozent
primäres Endoleak	12	18,5
sekundäres Endoleak	12	18,5
Sowohl primäres Endoleak als auch sekundäres Endoleak	3	4,6
Patienten mit Endoleak (primär und/ oder sekundär)	21	32,3

Tabelle 4.13 Anzahl der aufgetretenen Endoleaks in Abhängigkeit vom Zeitpunkt (primär oder sekundär)

#### 4.4.3.2.2 Zeitpunkt des Auftretens eines Endoleaks

Ein primäres Endoleak ist per Definition direkt postoperativ vorhanden. Die Diagnose wird bei der ersten postoperativen CT-Kontrolle, die während des stationären Aufenthaltes stattfindet, gestellt. Ein sekundäres Endoleak trat im Mittel nach 42,5 Monaten bzw. ca. 3,5 Jahren auf. Die Standardabweichung von 36,3 Monaten deutet auf eine weite Streuung der Werte hin. Der Median des Auftretens eines sekundären Endoleak liegt bei 32,5 Monaten. Bei drei Patienten kam es innerhalb des ersten Jahres zu einem sekundären Endoleak, bei je zwei Patienten im zweiten bzw. dritten Jahr postoperativ. Im Rahmen der Nachsorgezeit wurde auch noch nach 100 bzw. 105 Monaten (8,3 bzw. 8,7 Jahre) je ein sekundäres Endoleak diagnostiziert.

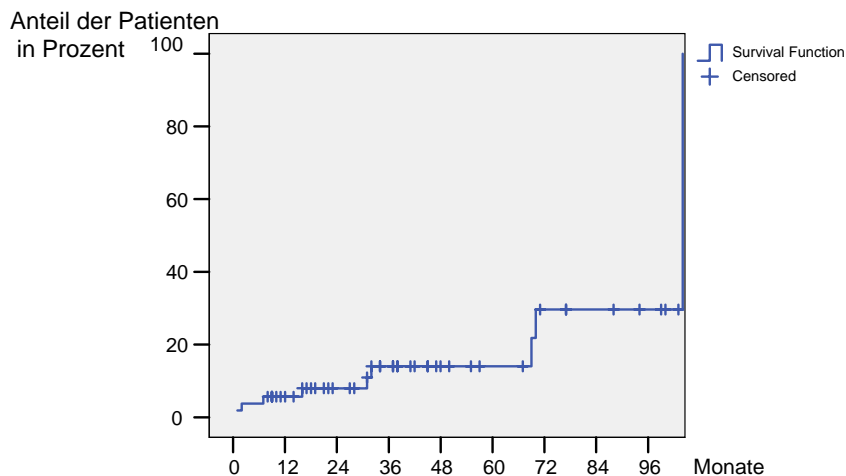
### Zeitraum bis zum Auftreten eines sekundären Endoleak



Graphik 4.21 Anzahl der Patienten mit Auftreten eines sekundären Endoleak je nach Zeitpunkt der Diagnosestellung in Monaten, postoperativ

Mit Hilfe der Kaplan-Meier-Methode wurde auf der Grundlage der vorhandenen Daten eine Schätzung vorgenommen, um einen Eindruck über die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines Endoleaks zu gewinnen. Nach drei Jahren ist bei ca. 15 % der Patienten ein sekundäres Endoleak anzunehmen. Nach sechs bis sieben Jahren ist dieser Anteil auf ca. 30 % zu schätzen. Da die Nachsorgedaten sich auf einen maximalen Zeitraum von etwa neun Jahren erstrecken, ist eine Schätzung zum Anteil der Patienten mit Endoleak über diesen Zeitraum hinaus nicht möglich. Nicht in diese Berechnungen einbezogen wurde die Möglichkeit des spontanen Verschlusses eines Endoleaks.

### geschätzter Anteil der Patienten mit sekundärem Endoleak in Beziehung zur Zeit



Graphik 4.22 geschätzter Anteil der Patienten mit sek. Endoleak zum jeweiligen Zeitpunkt, postoperativ

#### 4.4.3.2.3 Typ des Endoleaks

Lag ein primäres Endoleak vor, war dies mit 83,3 % in der Mehrzahl der Fälle ein Endoleak Typ II. Einmal wurde das primäre Endoleak als Typ IV klassifiziert, einmal konnte der Typ nicht ermittelt werden.

Typ des primären Endoleaks	Anzahl	Prozentverteilung innerhalb der Gesamtgruppe der Patienten	Prozentverteilung unter den Patienten mit primärem Endoleak
Endoleak Typ II	10	15,4	83,3
Endoleak Typ IV	1	1,5	8,3
Typ des Endoleaks nicht bekannt	1	1,5	8,3
Gesamt	12	18,5	100,0

Tabelle 4.14 Anzahl der aufgetretenen primären Endoleaks je nach Typ

Kam es erst im Verlauf zu einem Endoleak, war kein eindeutiger Trend für das überwiegende Vorliegen einer Endoleak-Klasse festzustellen. Ein Endoleak Typ I konnte bei fünf Patienten festgestellt werden, ein Endoleak Typ II bei vier Patienten, ein Endoleak Typ III bei zwei Patienten und bei einem Patienten ein Endoleak Typ IV.

Typ des sekundären Endoleaks	Anzahl	Prozentverteilung innerhalb der Gesamtgruppe der Patienten	Prozentverteilung unter den Patienten mit sekundärem Endoleak
Endoleak Typ I	5	7,7	41,6
Endoleak Typ II	4	6,2	33,3
Endoleak Typ III	2	3,1	16,7
Endoleak Typ IV	1	1,5	8,3
Gesamt	12	18,5	100,0

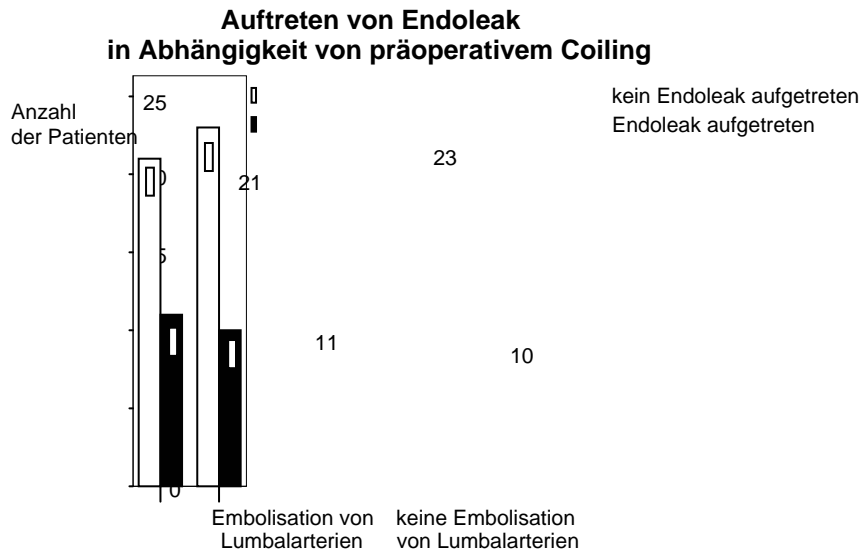
Tabelle 4.15 Anzahl der aufgetretenen sekundären Endoleaks je nach Typ

#### 4.4.3.2.4 Auftreten eines Endoleak in Abhängigkeit von einem präoperativen Coiling

Bei 11 der 32 Patienten, die präoperativ eine Embolisation von Lumbalarterien erhalten haben, kam es zu einem Endoleak. Somit trat diese Komplikation bei 34,4 % der Patienten aus der Gruppe mit präoperativ durchgeführtem Coiling auf.



Bei den 33 Patienten, bei denen auf eine Embolisation von Lumbalarterien verzichtet wurde, kam es bei 10 bzw. 30,3 % der Patienten zu einem Endoleak.



Graphik 4.23 Anzahl der Patienten mit Endoleak in Abhängigkeit von präoperativem Coiling

Eine Leckage fand sich bei etwa genauso vielen Patienten, bei denen ein präoperatives Coiling stattgefunden hatte wie bei den Patienten, bei denen ein solches Coiling nicht durchgeführt wurde. Es kann kein Zusammenhang zwischen einer Embolisation von Lumbalarterien und dem Auftreten eines Endoleak gesehen werden, weder positiv noch negativ.

		Endoleak		Gesamt
		kein Endoleak aufgetreten	Endoleak aufgetreten	
<b>präoperatives Coiling</b>	Embolisation von Lumbalarterien	21 65,6 %	11 34,4 %	32 100 %
	keine Embolisation von Lumbalarterien	23 69,7 %	10 30,3 %	33 100 %
Gesamt		44 67,7 %	21 32,3 %	65 100 %

Tabelle 4.16 Anzahl der aufgetretenen Endoleaks in Abhängigkeit von präoperativem Coiling

Ähnliche Ergebnisse ergeben sich für den präoperativen Verschluss der A. mesenterica inferior. Auch hier lässt sich kein Zusammenhang zwischen einer Embolisation und der Häufigkeit eines Endoleaks erkennen.

#### 4.4.3.2.5 Verhalten bei Auftreten eines Endoleaks

Bei den Patienten, bei denen ein Endoleak diagnostiziert wurde, musste jeweils eine Entscheidung bezüglich der weiteren Vorgehensweise getroffen werden.

Unter den 12 Patienten, bei denen ein primäres Endoleak aufgetreten war, entschied man sich bei 75 % bzw. neun Patienten für ein abwartendes Verhalten mit Durchführung regelmäßiger Kontrollen. Bei sieben Patienten kam es daraufhin zu einem spontanen Verschluss, welcher immer dann angenommen wurde, wenn bei einer weiteren Kontrolle das primär vorhandene Endoleak nicht mehr nachweisbar war. Zu einem spontanen Verschluss eines primären Endoleaks kam es im Mittel nach 196 Tagen bzw. ca. 6,5 Monaten, mit einer Standardabweichung von 98 Tagen. Nach einem maximalen Zeitraum von 371 Tagen bzw. etwa einem Jahr konnte der siebte spontane Verschluss eines primären Endoleaks verzeichnet werden. Bei zwei Patienten konnte kein spontaner Verschluss beobachtet werden.

Bei drei Patienten entschied man sich zum interventionellen Verschluss des Endoleaks mit Hilfe der Embolisation. Diese wurde nach 66 bzw. 244 und 301 Tagen ausgeführt. Bei einem Patienten war die Embolisation nicht erfolgreich, wie sich am Fortbestehen des Endoleaks zeigte.

Verhalten bei primärem Endoleak	Anzahl		Verlauf	Anzahl		Prozent unter allen Patienten mit primärem Endoleak
	Anzahl	Prozent		Anzahl	Prozent je nach Verhalten	
Abwarten	9	75	spontaner Verschluss	7	77,8	58,3
			Fortbestehen des Endoleaks	2	22,2	16,6
Intervention	3	25	Verschluss durch Intervention	2	66,7	16,7
			Fortbestehen des Endoleaks	1	33,3	8,3
Gesamt	12	100		12		100

Tabelle 4.17 Verhalten und anschließender Verlauf bei primärem Endoleak

Trat ein sekundäres Endoleak auf, wurde bei 75 % bzw. neun Patienten unter regelmäßiger Kontrolle abgewartet. Bei drei Patienten kam es im Verlauf zu einem spontanen Verschluss des sekundären Endoleaks, bei sechs Patienten bestand das Endoleak weiter. Ein spontaner Verschluss eines sekundären Endoleaks wurde nach 48 Tagen bzw. 1,5 Monate, nach 1301 Tagen bzw. ca. 3,5 Jahren und nach 1602 Tagen bzw. ca. 4,5 Jahren festgestellt.

Bei 3 Patienten wurde interveniert. Die Versuche, durch Embolisation eine Verschluss herbeizuführen, scheiterten bei allen drei Patienten. Bei zwei dieser Patienten wurde schließlich die Entscheidung getroffen, eine offene Operation und Ersatz der Aorta durch eine Prothese durchzuführen.

Verhalten bei sekundärem Endoleak	Anzahl		Verlauf	Anzahl		Prozent unter allen Patienten mit sekundärem Endoleak
	Prozent	Prozent je nach Verhalten				
Abwarten	9	75	spontaner Verschluss	3	33,3	25
			Fortbestehen des Endoleak	6	66,7	50
Intervention	3	25	Verschluss durch Intervention	0	0	0
			Fortbestehen des Endoleak	3	100	25
Gesamt	12	100		12		100

Tabelle 4.18 Verhalten und anschließender Verlauf bei sekundärem Endoleak

#### 4.4.3.2.6 Verlauf nach Auftreten eines Endoleaks je nach Endoleak-Typ

Je nach dem, welcher Endoleak-Typ diagnostiziert wurde, ist der Verlauf unterschiedlich.

Ein Endoleak Typ I kam nur als sekundäres Endoleak vor, einmal kam es im Verlauf zu einem spontanen Verschluss während es dreimal weiterhin nachweisbar war. Einmal wurde ein Konversion zur Prothese vorgenommen.

Ein Endoleak Typ II war bei 10 Patienten primär zu finden. Die Hälfte der primären Leckagen Typ II verschlossen sich spontan. Von insgesamt 14 Endoleaks Typ II (primär und sekundär) zeigten 6 bzw. 42,9 % einen spontanen Verschluss, 2 bzw. 14,3 % wurden interventionell verschlossen und 6 bzw. 42,9 % bestanden auch bei nachfolgenden Kontrollen weiter. Ein Fortbestehen des Endoleak Typ II war insbesondere wahrscheinlich, wenn es sich um ein sekundäres Endoleak handelte. Hier konnte in 75 % der Fälle ein Fortbestehen notiert werden, bei einem primären Endoleak Typ II nur in 30 % der Fälle.

Ein Endoleak Typ III zeigte keinen spontanen Verschluss, das Endoleak Typ IV dafür in beiden Fällen, in denen es diagnostiziert wurde. In einem Fall ist der Typ des Endoleak nicht bekannt, Aussagen zum Verlauf können zwar gemacht werden, sind aber ohne Zuordnung zu einer Gruppe hier nicht von Bedeutung.

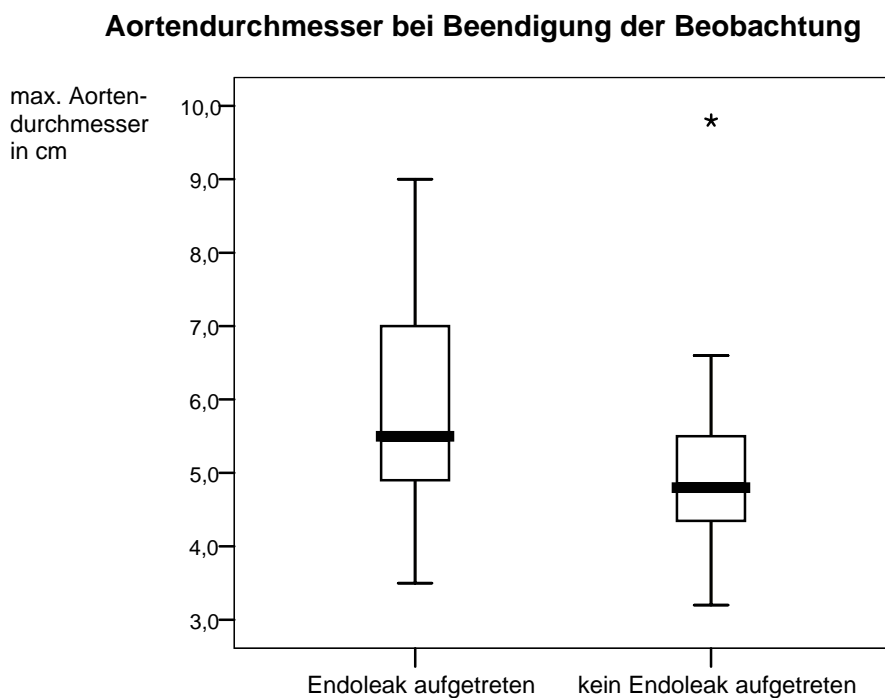
Verlauf bei Endoleak je nach Typ	Anzahl Gesamt	Verlauf	Anzahl primäres Endoleak je nach Verlauf	Anzahl sekundäres Endoleak je nach Verlauf	Anzahl Gesamt je nach Verlauf	Prozent je nach Verlauf und Typ
Endoleak Typ I	5	Spontaner Verschluss		1	1	20
		Fortbestehen		3	3	60
		Konversion		1	1	20
Endoleak Typ II	14	Spontaner Verschluss	5	1	6	42,9
		Verschluss nach Intervention	2		2	14,3
		Fortbestehen	3	3	6	42,9
Endoleak Typ III	2	Fortbestehen		1	1	50
		Konversion		1	1	50
Endoleak Typ IV	2	Spontaner Verschluss	1	1	2	100
Typ des Endoleaks nicht bekannt	1	Spontaner Verschluss	1		1	100
Gesamt	24		12	12		

Tabelle 4.19 Verlauf nach Auftreten eines Endoleaks je nach Endoleak-Typ

#### 4.4.3.2.7 Veränderung des Aortendurchmessers bei Endoleak

Betrachtet man den Aortendurchmesser bei Beendigung der Beobachtung, ergibt sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Patienten, bei denen ein Endoleak auftrat und den Patienten, bei denen es nicht zu dieser Komplikation kam.

Kam es zu einem Endoleak, betrug der Aortendurchmesser bei Beendigung der Beobachtung im Mittel 5,88 cm mit einer Standardabweichung von 1,54 cm. Blieben die Patienten frei von einem Endoleak, maß der Aortendurchmesser bei der letzten dokumentierten Kontrolle im Mittel 4,99 cm bei einer Standardabweichung diese Wertes von 1,17 cm.



Graphik 4.24 maximaler Aortendurchmesser bei Beendigung der Beobachtung in Abhängigkeit vom Auftreten eines Endoleaks -ein außergewöhnlicher großer Aortendurchmesser in der Gruppe ohne Endoleak ist mit einem Stern markiert

Im Folgenden wird die Veränderung des Aortendurchmessers im Verlauf (in Abhängigkeit vom Auftreten eines Endoleak) betrachtet. Eine Größenwachstum wird angenommen, wenn der maximale Aortendurchmesser um mindestens 0,5 cm zunahm. Entsprechend wird eine Verkleinerung angenommen, wenn der Durchmesser um mindestens 0,5 cm abnahm.

Ist kein Endoleak aufgetreten, war der Aortendurchmesser bei 21 Patienten gleichbleibend und verkleinerte sich bei 17 Patienten. Damit ist unter den Patienten ohne Endoleak in 86,3 % ein konstant bleibendes oder kleiner werdendes Aneurysma vorhanden. Nur bei einem Patienten bzw. in 2,3 % wurde der Aortendurchmesser größer. Leider ist bei fünf Patienten keine Aussage über den Verlauf möglich, da diese nicht an der Nachsorge teilgenommen haben und deshalb nur ein Messwert zur Verfügung steht. Diese Patienten wurde zur Gruppe der Patienten ohne Endoleak gezählt.

Trat ein Endoleak auf, konnte eine unveränderte Aneurysmagröße bei acht Patienten und eine Größenabnahme bei sechs Patienten beobachtet werden. Der Status eines in der Größe konstant bleibenden oder schrumpfenden Aneurysmas wurde dementsprechend in 66,7 % der Fälle erreicht. Bei sieben Patienten und damit bei 33,3 % der Patienten mit Endoleak kam es zu einer Zunahme der Größe des Aortendurchmessers.

Bei den Patienten, bei denen ein primäres Endoleak diagnostiziert wurde, war ein in der Größe gleichbleibendes oder schrumpfendes Aneurysma in 75 % der Fälle vorhanden.

Bei 25 % der Patienten mit primärem Endoleak kam es zu einer Zunahme des Aortendurchmessers.

Bei den Patienten, bei denen es zum Auftreten eines sekundären Endoleaks kam, war ein gleichbleibender Aortendurchmesser bei 33,3 % der Fälle vorhanden. Zu einer Größenabnahme kam es bei 16,7 % der Patienten, bei denen ein sekundäres Endoleak diagnostiziert wurde. Bei sechs dieser Patienten bzw. 50 % kam es zu einer Größenzunahme des Aortendurchmessers.

Auftreten eines Endoleaks	Veränderung des Aneurysmasackes				Gesamt
	keine Aussage möglich bei nur einem Messwert	Durchmesser wird kleiner	Durchmesser ist gleichbleibend	Durchmesser wird größer	
kein Endoleak aufgetreten	5 11,4 %	17 38,6 %	21 47,7 %	1 2,3 %	44 100 %
Primäres oder sekundäres Endoleak aufgetreten	0 0%	6 28,6 %	8 38,1 %	7 33,3 %	21 100 %
Gesamt	5 7,7 %	23 35,4 %	29 44,6 %	8 12,3 %	65 100 %

Kein <b>primäres</b> Endoleak aufgetreten	5 9,4 %	19 35,8 %	24 45,3 %	5 9,4 %	53 100 %
Primäres Endoleak aufgetreten	0 0%	4 33,3 %	5 41,7 %	3 25,0 %	12 100 %

Kein <b>sekundäres</b> Endoleak aufgetreten	5 9,4 %	21 39,6 %	25 47,2 %	2 3,8 %	53 100 %
Sekundäres Endoleak aufgetreten	0 0%	2 16,7 %	4 33,3 %	6 50,0 %	12 100 %

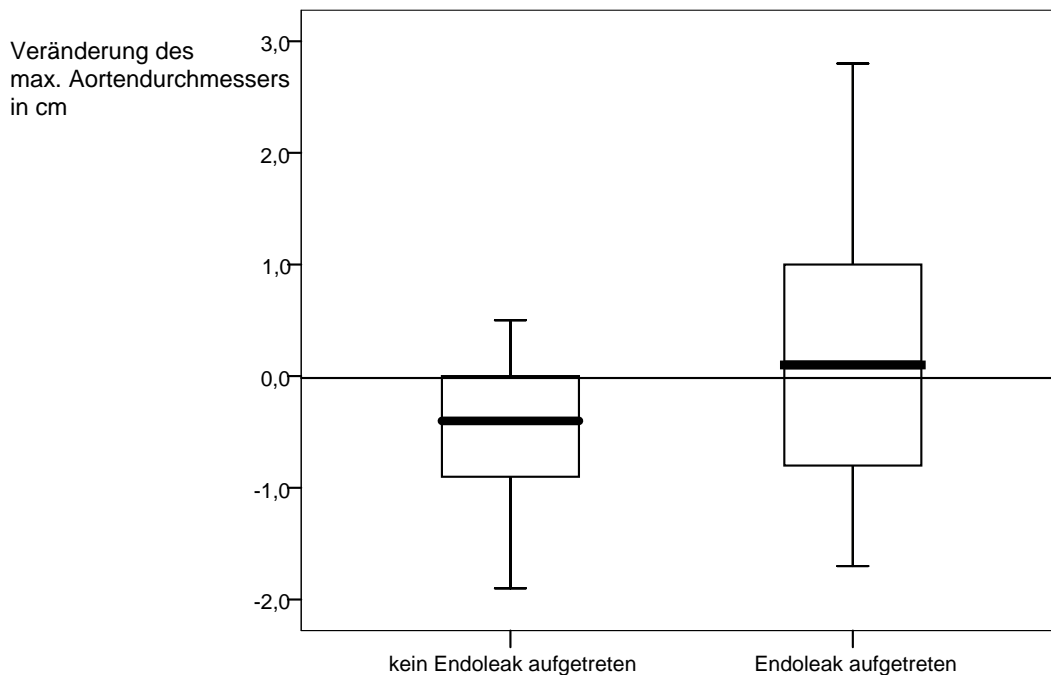
Tabelle 4.20 Veränderung des Aortendurchmessers im Verlauf in Abhängigkeit vom Auftreten eines Endoleaks

Tabelle 4.21 Veränderung des Aortendurchmessers im Verlauf in Abhängigkeit vom Auftreten eines primären Endoleaks

Tabelle 4.22 Veränderung des Aortendurchmessers im Verlauf in Abhängigkeit vom Auftreten eines sekundären Endoleaks

Ist kein Endoleak aufgetreten, kam es im Mittel zu einer Größenabnahme des Aneurysmasackes um 0,5 cm. Der Aortendurchmesser veränderte sich bei den Patienten ohne Endoleak maximal um plus 0,5 cm bzw. um minus 1,9 cm. Bei der Mehrzahl dieser Patienten kam es zum Schrumpfen des Aneurysmasackes, wie in der Graphik illustriert wird. Wurde bei den Patienten ein Endoleak diagnostiziert, nahm der Durchmesser der Aorta im Mittel um 0,3 cm zu. Allerdings liegt bei diesen Patienten eine weite Streuung der Daten vor mit einer Standardabweichung von 1,4 cm vom Mittelwert. Der Aortendurchmesser veränderte sich in dieser Gruppe zwischen plus 2,8 cm und minus 1,7 cm. Bei den Patienten mit Endoleak kam es im Verlauf dementsprechend sowohl zur Verkleinerung des Aneurysmasackes als auch zur Vergrößerung.

### Veränderung der Größe des Aneurysmasackes in Abhängigkeit vom Auftreten eines Endoleaks



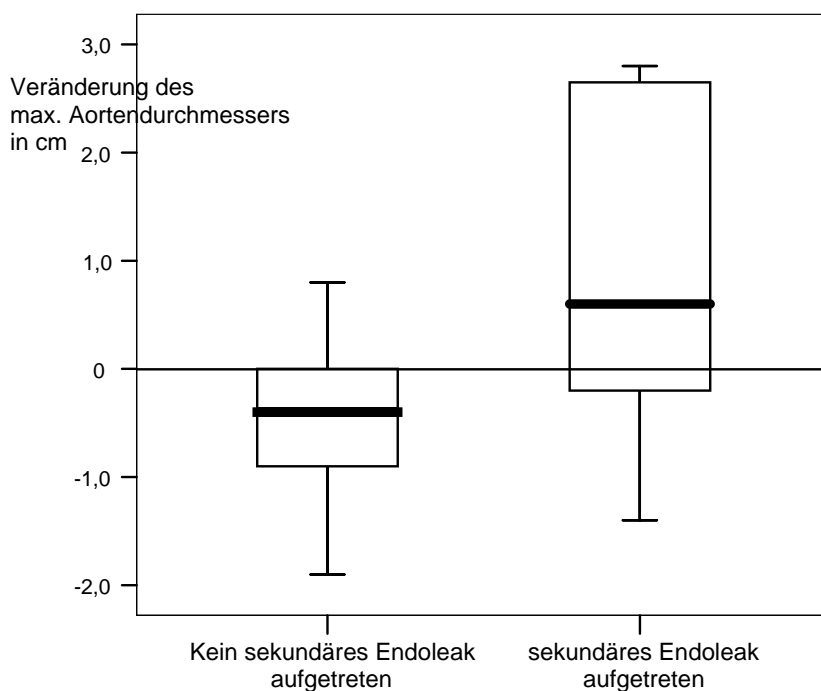
Graphik 4.25 Veränderung des maximalen Aortendurchmessers im Mittel in Abhängigkeit vom Auftreten eines Endoleaks



Auch hier sind die Werte deutlicher bei Außerachtlassen der primären Leckagen und ausschließlicher Betrachtung bei Auftreten eines sekundären Endoleaks.

Kam es zu keinem sekundären Endoleak, nahm der Aortendurchmesser im Mittel um 0,46 cm ab, bei einer maximalen Veränderung um plus 0,8 cm bzw. minus 1,9 cm. Ist aber ein sekundäres Endoleak aufgetreten, kommt es im Mittel zu einer Größenzunahme um 0,87 cm. Allerdings liegt hier eine Standardabweichung von 1,5 cm vor. Maximalwerte der Veränderung sind plus 2,8 cm und minus 1,4 cm.

### Veränderung der Größe des Aortensackes in Abhängigkeit vom Auftreten eines sekundären Endoleaks



Graphik 4.26 Veränderung des maximalen Aortendurchmessers im Mittel in Abhängigkeit vom Auftreten eines sekundären Endoleaks

### **4.4.3.3 Weitere Komplikationen in der Nachsorgezeit**

#### **4.4.3.3.1 Häufigkeit und Art weiterer Komplikationen**

Bei 11 Patienten traten Komplikationen auf, die nicht als Endoleak klassifiziert wurden. Diese führten aber eventuell zu einem Endoleak. Dabei wurden diejenigen Ereignisse als Komplikation aufgefasst, die offensichtlich in Verbindung zu der durchgeführten endovaskulären Therapie stehen. Probleme der Patienten, die zwar im Rahmen der Gefäßchirurgie von Bedeutung sind, aber keinen direkten Zusammenhang zum Stentgraft zeigen, werden hier nicht diskutiert. Beispiele sind Claudicatio-Schmerzen bei pAVK und die aneurysmatische Erweiterung der A. iliaca communis, solange sie nicht zu einem Endoleak führt.

Für die Bewertung der Komplikationen ist zu unterscheiden zwischen solchen, die eine Intervention erfordern und solchen, die zunächst nur kontrollbedürftig sind.

Bei vier Patienten kam es zu Lageveränderungen des Stentgrafts, einer sogenannten Migration. Einmal war eine kraniale Stentverlängerung abgerutscht, in der Folge kam es zu einem Endoleak Typ III. Bei zwei Patienten war der linke Schenkel des Stents disloziert, was bei dem einen Patienten zu einem Endoleak Typ III führte, bei dem anderen Patienten die Verlegung der A. iliaca interna bewirkte. Bei einem vierten Patienten kam es zu einer Migration des distalen Anteiles des Stentgrafts, so dass auch hier der Abgang der A. iliaca interna verlegt wurde. Somit wurde bei zwei Patienten die eingetretene Komplikation jeweils sowohl der Kategorie „veränderte Lage“ als auch der Kategorie „Gefäßverlegung“ zugeteilt.

Bei einem Patienten konnte eine Unterbrechung des Metallgerüst des Stentgrafts nachgewiesen werden, ohne dass es aber zu einem Endoleak gekommen war.

Ein Thrombus im Lumen des Stentgraft konnte bei vier Patienten nachgewiesen werden.

In einem Fall muss der Exitus letalis im weiteren Sinne als Komplikation der endovaskulären Therapie gewertet werden. Bei dem Patienten kam es zu einem anaphylaktischen Schock im Rahmen der Kontrastmittelgabe bei einem Kontroll-CT.

Im Weiteren kam es bei einem Patienten zum Verbleiben von Anteilen des Stenteinführungssystems in der Aorta. Dies wurde unter „anderes“ in der Tabelle aufgeführt.

Weder eine Infektion im Bereich des eingebrachten Stentgrafts noch eine Aneurysmaruptur traten bei den beobachteten Patienten auf.

Komplikationen (andere als Endoleak)	Häufigkeit	Prozent
Exitus letalis nach anaphylaktischem Schock	1	1,5
Verlegung eines Gefäßes	2	3,0
veränderte Lage des Stent und Migration	4	6,2
Bruch des Metallgeflechtes des Stentgraft	1	1,5
Thrombus im Stent	4	6,2
anderes	1	1,5
Gesamt (Mehrfachnennungen)	13	19,9

Tabelle 4.23 Anzahl und Art von Komplikationen in der Nachsorgezeit (andere als ein Endoleak)

#### 4.4.3.3.2 Erneut notwendige Intervention bei Komplikationen

Im Rahmen der oben genannten Komplikationen war bei sechs Patienten eine therapeutische Intervention nötig. Bei drei Patienten war es durch Migration des Stentgraft bzw. Dislokation an Verbindungsstellen zu einem Endoleak gekommen. In Anbetracht der Rupturgefahr wurde den Patienten zur offenen Operation mit Wechsel zur Prothese geraten.

Ein iliaco-femorale Cross-over-Bypass wurde bei einem Patienten angelegt, bei dem die A. iliaca nach Dislokation eines Schenkels des Stentgrafts verlegt wurde.

Andere therapeutische Maßnahmen waren die Bergung eines im Stent verbliebenen Anteils des Stenteinführungssystems mittels Katheter und die Reanimation bei Auftreten eines anaphylaktischen Schocks.

Bei fünf Patienten befand man die Komplikation für nicht therapiebedürftig. Dazu gehört insbesondere das Auftreten eines Thrombus im Stent, da dieser bei den genannten Patienten keine hämodynamischen Folgen mit sich führte. Auch die Unterbrechung des Metallgeflechtes des Stentgrafts wurde bei fehlendem Nachweis eines Endoleaks für nicht interventionsbedürftig befunden.

Therapie bei Komplikationen (andere als Endoleak)	Häufigkeit	Prozent
operativer Eingriff nötig	4	6,2
andere Form der Therapie	2	3,0
keine Therapie nötig	5	7,7
Gesamt	11	16,9

Tabelle 4.24 Häufigkeit einer durchgeführten Therapie bei Komplikationen (andere als ein Endoleak)

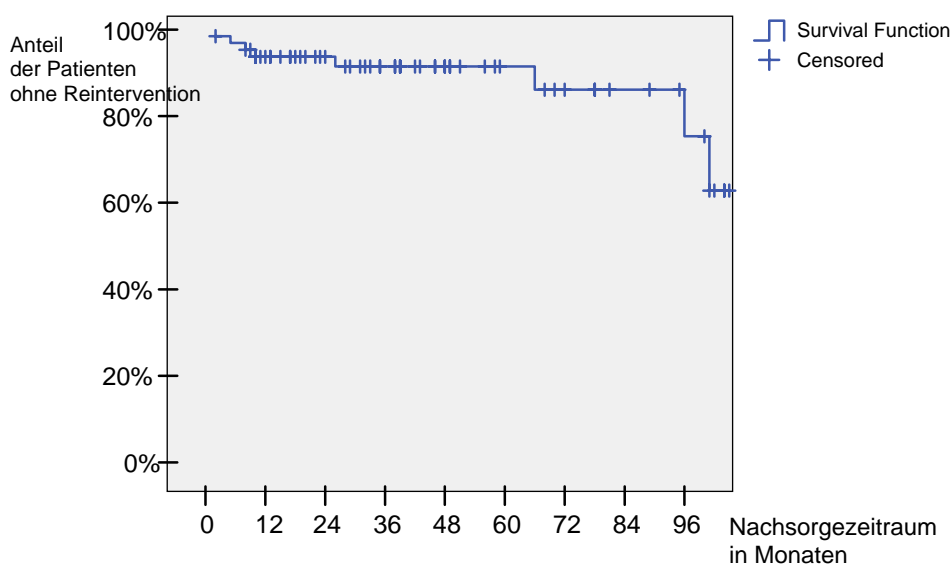
#### 4.4.3.4 Gesamtrate von Reinterventionen

Eine Reintervention wurde bei insgesamt 10 Patienten bzw. 15,3 % der Patienten durchgeführt. Bei sechs Patienten wurde bei vorhandenem Endoleak versucht, zuführende Gefäße im Rahmen einer Katheteruntersuchung zu embolisieren. Auch die Bergung eines im Stent verbliebenen Anteils des Stenteinführsystems wurde mittels Katheter vorgenommen. Bei drei Patienten wurde eine zweite Operation durchgeführt.

Bei 70 % der Reinterventionen handelte es sich um Maßnahmen, die mittels Katheteruntersuchung durchgeführt werden konnten. Die verbleibenden 30 % sind zu unterteilen in Konversion mit 20 % und Cross-over-Bypass-Operation mit 10 %.

Mit Hilfe der Kaplan-Meier-Methode kann der Anteil der Patienten, die eine Reintervention benötigen, im Verhältnis zur Nachsorgezeit abgeschätzt werden. Nach 12 Monaten ist danach bei 6,3 % der Patienten eine Reintervention durchzuführen. Nach 36 Monaten ist bei 8,5 % der Patienten eine zweite Intervention nötig. Etwa 60 Monate nach der Stentimplantation muss bei 13,9 % der Patienten mit einer zweiten Intervention gerechnet werden. 96 Monate (8 Jahre) postoperativ ist nach den Berechnungen bei fast einem viertel (24,7 %) der Patienten eine Reintervention auszuführen. Der Prozentsatz steigt im Verlauf weiter. Die Graphik gibt die Information in reziproker Darstellung wieder, um den Anteil der Patienten ohne notwendige Intervention aufzuzeigen.

#### Schätzung über den Anteil der Patienten ohne Reintervention



Graphik 4.27 Anteil der Patienten, bei denen keine Reintervention durchgeführt wurde im Verhältnis zur Zeit

#### 4.4.3.5 Konversion

Bis Ende des Jahres 2006 wurde bei vier von den 67 Patienten, bei denen die endovaskuläre Behandlung des Aortenaneurysmas angestrebt wurde, ein Wechsel zur Behandlung mittels Prothese vorgenommen.

Dabei kam es bei zwei Patienten zum intraoperativen Umschwenken während der primären Operation. Bei drei weiteren Patienten wurden die im Verlauf der Nachsorgezeit aufgetretenen Komplikationen als so schwerwiegend beurteilt, dass sie nur durch eine Prothese zu beheben seien. Es war durch Dislokation von Stentgraftanteilen bzw. durch Migration des Stentgrafts zu einem Rezidiv des Aortenaneurysmas gekommen. Die offene Operation und der Ersatz der Aorta durch eine Prothese wurde aber nur bei zwei der drei Patienten durchgeführt. Ein Patient war nicht bereit, eine Operation mit Austausch des Stent durch eine Aortenprothese durchführen zu lassen sondern lehnte diese ab.

Bei 7,5 Prozent der für eine Therapie mit Aortenstent vorgesehenen Patienten kam es zum Auftreten von Komplikationen, die einen Wechsel zur Aortenprothese nötig machten.

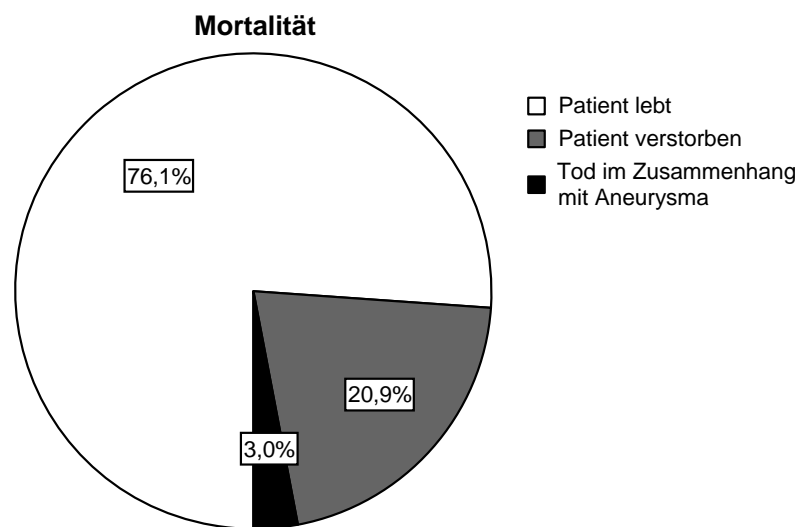
Konversion	Häufigkeit	Prozent
Konversion im Rahmen der primären Op	2	3,0
Konversion notwendig, aber nicht erfolgt	1	1,5
Konversion im Rahmen der Nachsorge erfolgt	2	3,0
Gesamt	5	7,5

Tabelle 4.25 Anzahl der Patienten, bei denen eine Konversion als notwendig angesehen wurde

#### 4.4.3.6 Mortalität

Bei Beendigung der Beobachtungszeit waren 16 der 67 Patienten verstorben. Nur bei zwei der Todesfälle ist ein Zusammenhang zwischen dem Aortenaneurysma bzw. der Therapie und dem Ableben des Patienten bekannt. Es wird davon ausgegangen, dass der Tod der 14 anderen Patienten nicht ursächlich mit dem Aortenaneurysma verknüpft ist.

Dementsprechend sind 23,9 % der Patienten bis zum Ende des Jahres 2006 verstorben, wobei der Tod bei 3 % der Patienten im Zusammenhang mit dem Aortenaneurysma und dessen Therapie steht.



Graphik 4.28 Übersicht über die Mortalität der beobachteten Patienten

## 4.5 Überleben

### 4.5.1 Gesamtüberleben

Die geschätzte mittlere Überlebenszeit eines Patienten nach Stent-Implantation bei infrarenalem Aortenaneurysma beträgt 79,4 Monate und damit ca. 6,5 Jahre.

Diese Schätzung beruht auf den Nachsorge-Daten der 67 Patienten der Klinik für Allgemein-, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie der Universitätskliniken des Saarlandes.

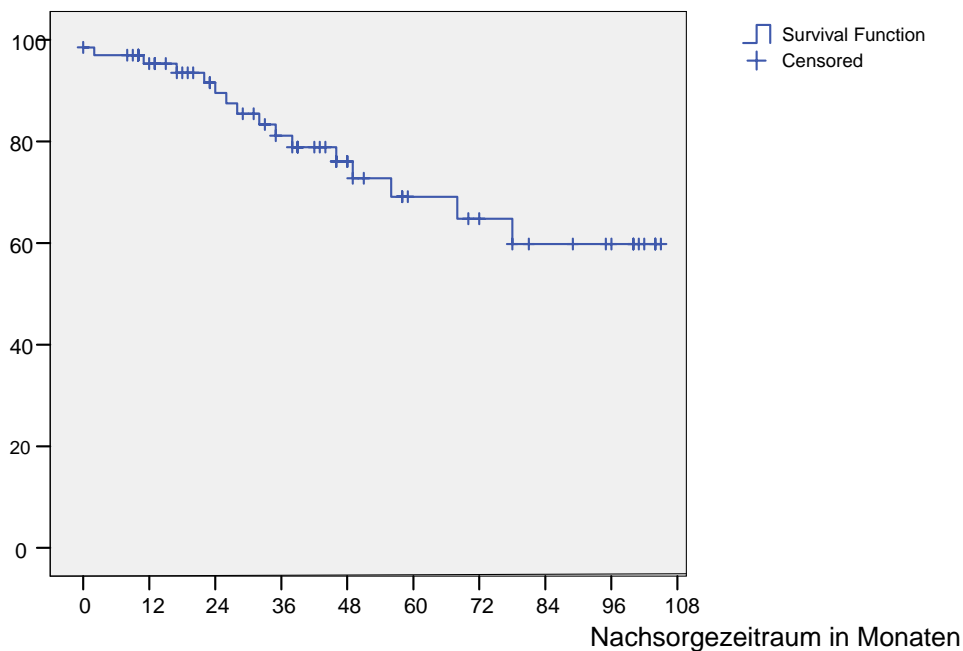
Bei der Bewertung dieser Zahlen ist zu beachten, dass die Lebensdauer eines Patienten nach der Implantation eines Aortenstents zwar von der Erkrankung am Aortenaneurysma und dessen Therapie, aber auch von zahlreichen weiteren Faktoren abhängt.

Zu nennen sind unter anderem die Komorbidität und das Alter bei Therapiebeginn.

Mittelwert für die Überlebenszeit in Monaten			
Schätzung	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
		Untere Grenze	Obere Grenze
79,431	5,249	69,144	89,719

### Überlebenskurve

Kumuliertes Überleben  
in Prozent



Graphik 4.29 geschätzter Anteil der überlebenden Patienten im Verlauf der Nachsorgezeit

#### 4.5.2 Komplikationsfreies Überleben

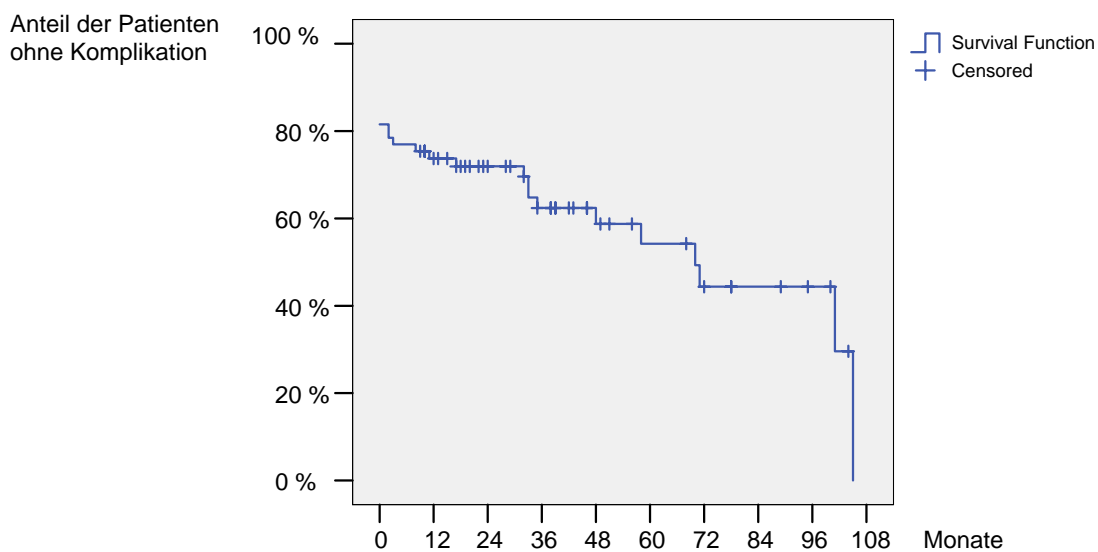
Die Schätzung für die mittlere Zeit zwischen Stent-Implantation und Auftreten einer der oben genannten Komplikationen, auch unter Einbeziehung eines Endoleaks, beträgt 61 Monate bzw. ca. 5 Jahre. Diese Zahl beruht, wie auch die Schätzung für das mittlere Überleben, auf den Daten der Patienten der Klinik für Allgemein-, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie der Universitätskliniken des Saarlandes, bei denen ein Aortenstent implantiert wurde. Das Auftreten eines Thrombus im Stent wurde nicht in die Berechnungen einbezogen, da es zunächst keine Konsequenzen hat und somit als leichtgradige Komplikation gewertet werden kann.

Da bei 18,5 % der Patienten ein primäres Endoleak vorhanden war, sinkt der Anteil der Patienten mit einem komplikationslosen Verlauf schon zu Beginn auf ca. 81,5 %. Nach zwei Jahren wären entsprechend der Schätzung ca. 75 % der Patienten komplikationsfrei, nach drei Jahren noch etwa 60 %.

##### kompliationsfreie Überlebenszeit in Monaten

Mittelwert				Median			
Schätzung	Standardfehler	95% Konfidenzintervall		Schätzung	Standardfehler	95% Konfidenzintervall	
		Untere Grenze	Obere Grenze			Untere Grenze	Obere Grenze
61,2	6,3	48,9	73,5	70,0	13,7	43,1	96,9

#### Schätzung über den Anteil der Patienten ohne Komplikationen im Verhältnis zur Zeit



Graphik 4.30 geschätzter Anteil der Patienten ohne Komplikation im Verlauf der Nachsorgezeit



## 4.6 Zusammenfassung der Ergebnisse

In der Zeit von Dezember 1997 bis Dezember 2005 war bei 67 Patienten mit infrarenalem Aortenaneurysma die endovaskuläre Behandlung an der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes vorgesehen. Der mittlere Aortendurchmesser zu Beginn betrug 5,5 cm mit einer Standardabweichung von 0,9 cm. In der überwiegenden Mehrheit der Fälle wurde ein Bifurkationsstent implantiert.

Bei 19,4 % der Patienten kam es zu intraoperativen Komplikationen. Bei zwei Patienten wurde eine Konversion zur Prothese vorgenommen. Zu postoperativen Komplikationen während des stationären Aufenthaltes kam es in 26,2 % der Fälle (23,1% Minor-Komplikationen und 3,1 % Major-Komplikationen). Ein Patient verstarb im Zusammenhang mit der Operation.

Nur etwa die Hälfte der angebotenen Nachuntersuchungen wurde genutzt, dabei kam es etwa vier Jahre postoperativ zu einer stark verminderten Inanspruchnahme des Angebotes.

Ca. 15 % der Patienten nahmen die Nachuntersuchungen teilweise auswärtig vor. Mit Hilfe eines Erinnerungsanschreiben konnten 86,5 % der Patienten zu einer Kontrolluntersuchung motiviert werden.

Der Durchmesser des Aneurysmasackes nahm im Verlauf bei 12,3 % der Patienten zu, bei 44,6 % blieb er gleich und bei 35,4 % nahm er ab.

Bei 32 % der Patienten kam es zum Auftreten eines Endoleak. Bei 12 Patienten war ein primäres Endoleak vorhanden, bei 12 Patienten kam es im Verlauf zu einem sekundären Endoleak. Der Aortendurchmesser bei Beendigung der Beobachtungen war signifikant größer bei Patienten mit Endoleak. Wurde mit einem abwartenden Verhalten reagiert, kam es bei einem primären Endoleak in 77,8 % der Fälle zu einem spontanen Verschluss innerhalb eines Jahres, bei einem sekundären Endoleak nur in 33,3 % der Fälle und erst nach ca. 3-5 Jahren. Bei 16,9 % der Patienten kam es zu Komplikationen während der Nachsorge, die zunächst nicht auf ein Endoleak zurückzuführen waren.

Drei Patienten wurde im Verlauf der Nachsorge zu einer Konversion geraten. Allerdings waren nur zwei der Patienten bereit, die offene Operation durchführen zu lassen.

Bei zwei Patienten geht man von einem Zusammenhang zwischen deren Tod und dem Aortenaneurysma bzw. dessen Therapie aus.

## **5 Diskussion**

### **5.1 Effektivität in der Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas**

Die Notwendigkeit einer effektiven Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas steht außer Frage. Seit Einführung der modernen chirurgischen Therapie durch Dubost 1951 gilt die offene Operation mit prothetischem Aortenersatz als Goldstandard. Wenn sie erfolgreich durchgeführt werden konnte, kommt es im postoperativen Verlauf nur selten zu Komplikationen (Hallett, Jr. et al. 1997). Allerdings liegt die perioperative 30-Tages-Letalität auch nach jahrzehntelanger Erfahrung in der offen chirurgischen Behandlung des abdominellen Aortenaneurysmas zwischen 3,9 und 4,7 % bei elektiven Operationen (Drury et al. 2005). Perioperative Komplikationen sind am häufigsten kardial, aber auch pulmonal und renal bedingt (Blankensteijn et al. 1998).

Seit 1991 steht eine Alternative in der Behandlung des abdominellen Aortenaneurysmas zur Verfügung. Bei der endovaskulären Therapie kann auf die Laparotomie und das für das Herz-Kreislauf-System belastende Abklemmen der Aorta verzichtet werden. Besonders Patienten, bei denen das Risiko für die offen chirurgische Therapie als hoch eingeschätzt wird, kann mit der endovaskulären Therapie eine Behandlungsalternative zur offenen Operation geboten werden. Ein Vorteil ist, dass der Eingriff prinzipiell in Spinal- oder Lokalanästhesie möglich ist. Das geringere Operationstrauma geht mit weniger Blutverlust und einer kürzeren Aufenthaltsdauer in der Klinik einher. Die perioperative 30-Tages-Letalität liegt bei der endovaskulären Therapie zwischen 1,2 und 1,6 % und ist damit deutlich geringer als die Letalität der offen chirurgischen Therapie (Drury et al. 2005; Greenhalgh et al. 2004; Prinssen et al. 2004).

Einen Nachteil der endovaskulären Therapie stellen die im postoperativen Verlauf auftretenden Komplikationen dar. Eine regelmäßige Nachsorge mit strahlenbelastender computertomographischer Diagnostik ist notwendig, eventuell muss ein zweites mal interveniert werden. Nicht nur durch die im Rahmen der Nachsorge auftretenden Kosten, sondern auch durch den Preis des Stentgraft selbst ist die endovaskuläre Therapie im Vergleich zum prothetischen Aortenersatz kostenintensiver (Forbes et al. 2002).

Das Ziel der elektiven Therapie des abdominalen Aortenaneurysmas ist die Verlängerung des Lebens des Patienten. Dazu muss eine Ruptur des Aortenaneurysmas verhindert werden, denn diese führt mit hoher Wahrscheinlichkeit zum Tod des Patienten. Je größer der Durchmesser des Aneurysmas ist, desto häufiger kommt es zu einer Ruptur.

Besonders bei Patienten mit relevanten Nebenerkrankungen gilt es, das Rupturrisiko des Aortenaneurysmas gegen das Risiko, welches mit einer Therapie einhergeht, sorgsam abzuschätzen, um das Ziel der Lebensverlängerung erreichen zu können.

Nach der Einführung der endovaskulären Therapie des abdominalen Aortenaneurysmas wurden die Vorteile der geringer invasiven Methode gepriesen. Erst im Zusammenhang mit Langzeitergebnissen der Nachsorge sind Nachteile auffällig geworden sind, die nun in eine Gesamtbeurteilung einfließen müssen.

Um einer Aortenruptur vorzubeugen, ist die Aneurysmawand vor dem systemischen Blutdruck zu schützen. Dies wird bei der offen chirurgischen Therapie durch Ersatz des entsprechenden Aortenabschnitts mittels Prothese meist zufriedenstellend erreicht. Bei der endovaskulären Therapie aber kann es im Verlauf zum Auftreten eines Endoleaks kommen, welches erneut mit einem Rupturrisiko einhergeht.

## **5.2 Vorstellung von Studien der Literatur**

Verschiedene Studien sind durchgeführt worden, um die Effektivität der offen chirurgischen mit der endovaskulären Therapie des infrarenalen Aortenaneurysmas zu vergleichen. Von vielen retrospektiv aufgebauten Studien heben sich diejenigen ab, die in prospektiver Form durchgeführt wurden. Zwei groß angelegte Studien haben eine Randomisierung der Patienten vorgenommen.

Aufbau und Patientenzahlen der Hauptstudien zum Thema sollen kurz vorgestellt werden. Die Ergebnisse werden später diskutiert und mit den eigenen Ergebnissen ins Verhältnis gesetzt.

345 Patienten mit abdominalem Aortenaneurysma wurden in der niederländischen DREAM-Studie randomisiert. Voraussetzung war die für eine endovaskuläre Therapie erforderliche Morphologie des Aneurysmas. Die Studie wurde multizentrisch durchgeführt. Ein offen chirurgischer Aortenersatz erfolgte schließlich bei 174 Patienten und eine endovaskuläre Therapie bei 171 Patienten.

Das Ziel der Studie lag zunächst im Vergleich der perioperativen Ergebnisse (Prinssen et al. 2004). Eine Folge-Studie auf der Basis von Fragebögen sollte die Lebensqualität der Patienten evaluieren. (Prinssen, Buskens, and Blankensteijn 2004). Nach 24 Monaten Follow-up wird von der Überlebensrate, der komplikationsfreien Überlebensrate und der Rate für eine zweite Intervention berichtet (Blankensteijn et al. 2005).

In der englischen Studie EVAR trial 1 wurden über 1000 Patienten beobachtet. Alle Patienten der prospektiven multizentrischen Studie waren gesund genug, so dass das Operationsrisiko einer offenen Operation vertretbar war, und hatten ein Aortenaneurysma, dessen Anatomie für eine endovaskuläre Therapie geeignet war. Somit bestand die Möglichkeit einer Randomisierung. Eine offene Operation mit Ersatz der Aorta durch eine Prothese wurde bei 539 Patienten und eine endovaskuläre Therapie bei 543 Patienten durchgeführt. Fragestellungen der Studie waren Unterschiede zwischen den Patientengruppen in der Mortalität, dem Auftreten von postoperativen Komplikationen während eines Follow-up von vier Jahren, der Lebensqualität und den Therapiekosten (EVAR trial participants. 2005).

Seit 1996 sammelt die EUROSTAR-Datenbank (EUROpean collaborators on Stentgraft Techniques for abdominal aortic Aneurysm Repair) unter englischer und niederländischer Leitung Daten über die endovaskuläre Therapie (Harris et al. 1997). Ergebnisse sind besonders interessant aufgrund der großen Zahl der beobachteten Patienten. An der multizentrischen Studie nehmen über 150 Zentren aus verschiedenen europäischen Ländern teil. Mit den Jahren wurden die Daten von immer mehr Patienten in das Register aufgenommen und es wurde zu verschiedenen Zeitpunkten über die Ergebnisse berichtet. Die Auswertung des großen Datenpools erfolgte unter verschiedenen Gesichtspunkten. Zum Beispiel wurde die Regelmäßigkeit der Nachsorgeuntersuchungen unter 4.433 Patienten untersucht. Zuletzt konnten Langzeitergebnisse von 1.190 Patienten, die mit einem Stentgraft der ersten Generation behandelt wurden, nach einem Follow-up von bis zu 8 Jahren berichtet werden (Buth and Laheij 2000; van Marrewijk C. et al. 2002; Leurs, Laheij, and Buth 2005; Leurs, Buth, and Laheij 2007).

Im Folgenden sollen die Langzeitergebnisse der endovaskulär behandelten Patienten der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes mit den Resultaten aus der Literatur verglichen werden.

## **5.3 Diskussion der Ergebnisse**

### **5.3.1 Vergleichbarkeit mit den Studien der Literatur**

#### **5.3.1.1 Demographische Daten der Patienten**

Die demographischen Daten der untersuchten Patienten sind mit den Daten anderer Studien zum Thema vergleichbar.

Unter den Patienten der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes, die eine endovaskuläre Therapie erhielten, war mit 94 % der überwiegende Anteil der Patienten männlichen Geschlechts und nur 6 % weiblichen Geschlechts. Auch beim EVAR trial 1 waren 91 % der Patienten männlich (Greenhalgh et al. 2004), bei der DREAM-Studie 91,6 % (Prinssen et al. 2004). Von 4.433 Patienten, deren Daten bis 2004 bei EUROSTAR registriert worden waren, sind 93,3 % männlich (Leurs, Laheij, and Buth 2005). Die Zahlen spiegeln wider, dass hauptsächlich Männer an einem abdominellen Aortenaneurysma erkranken und behandelt werden.

Das Durchschnittsalter der Homburger Patienten lag zum Zeitpunkt des Eingriffs bei 71,5 Jahren. Auch dies entspricht in etwa dem Altersdurchschnitt der oben genannten Studien. Die Patienten des EVAR trial 1 waren im Durchschnitt 74 Jahre alt, die der DREAM-Studie 70,1 Jahre und die Patienten der EUROSTAR-Datenbank 70,9 Jahre.

Ein weiteres Kennzeichen der untersuchten Patientengruppe ist die vorhandene Komorbidität. 22,4 % der Homburger Patienten wurden als adipös eingestuft gegenüber 24,4 % der Patienten des EUROSTAR-Registers. Auch beim Diabetes mellitus mit 13,4 % in Homburg gegenüber 10,2 % in Europa und bei der Stenose der A. carotis interna mit 6 % gegenüber 5,3 % sind die Prävalenzen als vergleichbar anzusehen.

Arterielle Hypertonie und kardiologische Erkrankungen sind sowohl unter den Homburger Patienten als auch unter denen des EUROSTAR-Registers die am häufigsten vorkommenden Nebendiagnosen. 77,6 % der Homburger Patienten weisen eine arterielle Hypertonie auf gegenüber 58,7 % der Patienten des EUROSTAR-Registers.

Bei 76,1 % der Homburger Patienten besteht eine kardiologische Erkrankung. Darunter werden hier sowohl die Koronare Herzkrankheit mit möglichen Folgen wie einem Myokardinfarkt und einer koronaren Intervention als auch eine Herzinsuffizienz und schwere Herzrhythmusstörungen, die zur Implantation eines Schrittmachers geführt haben, zusammengefasst. Bei 26,2 % der 4433 Patienten des EUROSTAR-Register ist eine kardiologische Erkrankung bekannt. Hier ist nicht genau angegeben, welche Erkrankungen im Einzelnen dazu gezählt wurden (Leurs, Laheij, and Buth 2005).

Eine Hyperlipidämie ist bei 37,5 % der Homburger Patienten diagnostiziert worden gegenüber nur 16,2 % bei den Patienten der europäischen Zentren. Man kann eine höhere Prävalenz von Fettstoffwechselstörungen in Deutschland annehmen oder aber den stark abweichenden Wert durch unterschiedliche Definition und Dokumentation der Hyperlipidämie erklären. Bei sonst ähnlichen Prävalenzen im Risikoprofil der Patienten ist eine Verzerrung durch unterschiedliche Berichterstattung bei der Hyperlipidämie und auch bei kardiologischen Erkrankungen anzunehmen.

Mit Bezug auf die Literatur kann eine häufig vorhandene Komorbidität bei Patienten mit abdominellem Aortenaneurysma festgestellt werden. Als „gesund“ nach den ASA-Kriterien wurden bei EUROSTAR weniger als 10 % eingestuft (van Marrewijk C. et al. 2002).

### **5.3.1.2 Daten zum perioperativen Verlauf**

#### **5.3.1.2.1 Operationsdauer und stationäre Behandlungsdauer**

Die Dauer des Eingriffs selbst betrug bei den Homburger Patienten im Mittel 156 Minuten. Auch bei 1190 Patienten des EUROSTAR-Register, die einen Stentgraft der ersten Generation erhalten hatten, lag die Durchschnittsdauer der für die Stentgraftimplantation bei 155 Minuten (Leurs, Buth, and Laheij 2007). In einer Auswertung der Daten von 4433 Patienten des EUROSTAR-Registers dauerte der Eingriff im Mittel 133 Minuten. In der DREAM-Studie wurden 135 Minuten für die endovaskuläre Therapie benötigt gegenüber 151 Minuten für die offene Operation (Prinssen et al. 2004). Beim EVAR trial 1 wurde die endovaskuläre Therapie im Mittel in 180 Minuten durchgeführt, während die offene Operation 200 Minuten dauerte (Greenhalgh et al. 2004).

Im Durchschnitt kann die endovaskuläre Therapie in kürzerer Zeit als die offene Operation des Aortenaneurysmas durchgeführt werden.

Der Vorteil ist aber weniger in der nur geringfügig kürzeren Operationszeit zu sehen sondern eher in der geringeren Invasivität der endovaskulären Methode, die sich einerseits in der Zahl der aufgetretenen Komplikationen, andererseits in der Dauer des stationären Aufenthaltes widerspiegelt.

Eine Erholung der Patienten nach der endovaskulären Therapie erfolgt relativ schnell, wie die im folgenden diskutierten Daten zum stationären Aufenthalt zeigen.

Eine postoperative Überwachung auf der Intensivstation war bei über 90 % der Homburger Patienten nur für einen Tag nötig. Eine mittlere Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation von 0,9 Tagen wird in einer von Zarins durchgeführten Studie mit 190 Patienten, die eine endovaskuläre Therapie erhielten, angegeben. Im Vergleich dazu verblieben die 60 Patienten, bei denen das Aortenaneurysma offen chirurgisch therapiert wurde, im Mittel 2,5 Tage auf der Intensivstation (Zarins et al. 1999). Auch in der DREAM-Studie wurden die Patienten nach einer offen chirurgischen Therapie deutlich länger auf der Intensivstation überwacht als nach einer endovaskulären Therapie (72 Stunden vs. 16 Stunden im Mittel) (Prinssen et al. 2004). Es wird als erwiesen angesehen, dass nach einer endovaskulären Therapie eine intensive Überwachung nur für kurze Zeit nötig ist. Man kann sogar diskutieren, ob der Aufenthalt auf der Intensivstation überhaupt notwendig ist. Die Kosten des stationären Aufenthaltes könnten durch Verzicht auf die Nutzung der Intensivstation weiter gesenkt werden.

Nach Hause entlassen werden konnten die am Universitätsklinikum des Saarlandes behandelten Patienten im Durchschnitt nach 7,4 Tagen. Die stationäre Aufenthaltsdauer wird bei den Patienten mit einem Stentgraft der ersten Generation aus der EUROSTAR-Datenbank mit 6,9 Tagen angegeben. Auch beim EVAR trial 1 verblieben die Patienten nach der endovaskulären Therapie im Mittel 7 Tage in stationärer Behandlung im Gegensatz zu den offen chirurgisch therapierten Patienten, die im Mittel erst nach 12 Tagen entlassen werden konnten. Der Unterschied in der Aufenthaltsdauer der Patienten der DREAM-Studie ist mit 6 bzw. 13 Tagen ähnlich.

Es ist abzuleiten, dass die endovaskuläre Therapie eine kürzere Zeit der Überwachung auf der Intensivstation und des stationären Aufenthaltes erfordert als die offene Operation mit Aortenersatz. Sie bietet damit sowohl geringere Kosten für eine stationäre Behandlung als auch einen höheren Patientenkomfort in der initialen Behandlung im Vergleich zur offenen Operation. Die Daten der in Homburg behandelten Patienten stützen diese Aussage.

### **5.3.1.2.2 Perioperative Komplikationen**

In der Literatur wird nur selten zwischen Komplikationen, die intraoperativ auftreten und Komplikationen, die während der ersten 30 Tage postoperativ auftreten unterschieden. Buth et al. beschreiben aber explizit intraoperative Komplikationen bei 1554 Patienten des EUROSTAR-Register (Buth and Laheij 2000). Neben Problemen, den Stentgraft zu positionieren, wird davon berichtet, dass das arterielle Zugangsgefäß in 1,5 % der Fälle verletzt wurde. Dies war bei 11,9 % der Homburger Patienten der Fall. Brewster et al. berichten von einer Arterienverletzung bei 7 % der von ihnen behandelten Patienten (Brewster et al. 1998). Eine Ursache für die im Vergleich hohe Rate von arteriellen Gefäßverletzungen während der endovaskulären Therapie in Homburg kann darin gesehen werden, dass eine sehr gewissenhafte Gefäßinspektion durchgeführt wird und somit die Rate der dokumentierten Verletzungen steigt. Routinemäßig wird das Zugangsgefäß kontrolliert, um vor allem eine Dissektion der Intima nicht zu übersehen. Sie tritt häufig beim Legen der Gefäßschleuse auf und kann mit Hilfe einer Fixationsnaht einfach behandelt werden. Damit wird einer postoperativen Komplikation im Bereich des Gefäßzugangs vorgebeugt. Nur bei einem Patienten kam es zu einer Claudicatio-Symptomatik, wahrscheinlich durch eine Mikroembolisation verursacht. Bei einem anderen Patienten wurde postoperativ ein Verschluss der A. femoralis festgestellt, der dann in einem zweiten Eingriff mittels Intimafixationsnaht behoben wurde. Bei diesen beiden Patienten wurde während des initialen Eingriffs keine gefäßchirurgische Intervention vorgenommen. Vielleicht hätte man diese postoperativ aufgetretenen Komplikationen durch eine genauere intraoperative Inspektion des Zugangsgefäßes vermeiden können. Die bei 11,9 % der Patienten intraoperativ ausgeführte Intimafixationsnaht bzw. in einem Fall sogar in Verbindung mit Patch-Plastik ist damit nicht negativ sondern vielmehr positiv im Sinne einer vorbeugenden Behandlung zu werten.

Neben der Verletzung des Zugangsgefäßes können im Bereich der Arterien weitere Komplikationen auftreten. Buth et al. berichten von einer peripheren Embolie in 0,6 %, einer arteriellen Thrombose in 0,4 % und einer intermittierenden Claudicatio in 0,3 % der Fälle. Nicht nur stenotische Ereignisse, sondern auch Hämatome oder Lymphfisteln treten im Bereich des operativen Zugangs auf. Zu einem Hämatom kam es bei 6,1 % der Homburger Patienten, zu einer Lymphfistel bei 4,6 %. Auch Buth et al. beschreiben bei 5 % der Patienten ein Hämatom im Leistenbereich, eine Lymphozele allerdings nur in 1 % der Fälle. Als Gesamtrate der 30-Tages-Morbidität geben Buth et al. 24 % an (Buth and Laheij 2000).



Dem stehen 26,2 % der Homburger Patienten gegenüber. Dabei handelt sich aber bei 23,1 % um sogenannte Minor-Komplikationen und nur bei 3,1 % um Major-Komplikationen, bei denen ein zweiter Eingriff nötig war. Im Zusammenhang mit der endovaskulären Therapie muss mit intraoperativen Komplikationen gerechnet werden, allerdings sind diese meist nur von geringer Bedeutung im Gesamtkonzept der Behandlung.

Die perioperative Mortalität betrug bei den Patienten in Homburg 1,5 %. Diese Zahl ist zu vergleichen mit 1,7 % bei den endovaskulär behandelten Patienten des EVAR trial 1 und 1,2 % der DREAM-Studie. Die perioperative Mortalität der offen chirurgisch behandelten Patienten lag bei beiden randomisierten Studien mit 4,7 % bzw. 4,6 % deutlich höher. Hier ist ein klarer Vorteil in der deutlich weniger invasiven endovaskulären Therapie zu sehen. Bevor die Ergebnisse der randomisierten Studien vorlagen, wurden ähnliche Mortalitätsraten der beiden Therapiemöglichkeiten angenommen (Lederle 2004). Dies kann man sich aber nun durch eine verzerrte Darstellung erklären, bei welcher ein Unterschied im Risikoprofil der beiden untersuchten Gruppen vorgelegen hat. Die endovaskulär behandelten Patienten waren durch bestehende Komorbidität mit einem hohen Operationsrisiko belastet und wurden aus diesem Grund nicht offen chirurgisch behandelt. Mit den Zahlen der randomisierten Studien, bei denen die Gruppen definitionsgemäß ein gleiches Risikoprofil aufweisen, lässt sich die geringere perioperative Mortalität der endovaskulären Therapie eindeutig belegen. Die Daten der Patienten aus Homburg unterstützen die These der geringen perioperativen Mortalität.

Eine intraoperative Konversion von der endovaskulären zur offenen Therapie erfolgte bei zwei von 67 Patienten des Universitätsklinikums des Saarlandes und damit in 3 % der Fälle. Im EVAR trial 1 wurde eine Konversion bei 2 % der Patienten (10 von 531) durchgeführt, bei den Patienten des EUROSTAR-Register, die einen Stentgraft der ersten Generation erhielten, kam es in 1,5 % der Fälle zu einer Konversion (18 von 1190). In einer anderen Auswertung der Daten des EUROSTAR-Register wurde eine Konversion bei 2 % der Patienten vorgenommen (27 von 1554) (Buth and Laheij 2000). Der im Vergleich leicht erhöhte Prozentsatz für intraoperative Konversionen bei den Homburger Patienten kann auf einer Verzerrung bei nur kleiner Stichprobengröße beruhen. Anzumerken ist außerdem, dass die beiden Patienten, bei denen eine Konversion durchgeführt wurde, zum ersten Drittel der behandelten Patienten gehören. Bei den später behandelten Patienten musste nicht konvertiert werden, so dass bezüglich der Durchführung der endovaskulären Therapie in Homburg ein Lerneffekt anzunehmen ist.

Die Daten weisen auf das geringe aber vorhandene Risiko hin, dass eine endovaskuläre Therapie bei intraoperativen Problemen nicht durchgeführt werden kann. Gründe sind z.B. eine Perforation oder Dissektion des Zugangsgefäßes, die durch gefäßchirurgische Maßnahmen nicht zufriedenstellend repariert werden kann. Dies war bei den Homburger Patienten der Fall. Es können außerdem Schwierigkeiten bei Platzierung des Stentgraft in der Aorta und insbesondere der Platzierung des zweiten Schenkels auftreten.

Im Zusammenhang mit der intraoperativen Konversion ist eine hohe perioperative Mortalität von 18 % beschrieben worden (Cuypers, Laheij, and Buth 2000). Von den beiden in Homburg intraoperativ konvertierten Patienten ist ein Patient postoperativ verstorben. Wenn intraoperativ zu einer offenen Operation konvertiert werden muss, besteht ein erhöhtes Risiko für weitere, eventuell schwerwiegende Komplikationen.

Ein sorgfältiges Arbeiten und möglichst große Erfahrung sind Voraussetzungen für das Gelingen der endovaskulären Therapie.

### **5.3.1.3 Nachsorgezeitraum**

Bei den Homburger Patienten konnte eine mittlere Nachsorgezeit von 45 Monaten (3 Jahre und 9 Monate) erreicht werden. 16 Patienten wurden länger als 60 Monate bzw. 5 Jahre beobachtet, so dass hier Langzeitergebnisse vorliegen. Die maximale Nachsorgezeit beträgt 108 Monate bzw. 9 Jahre.

Die Nachsorgezeit der Studien, die zum Vergleich herangezogen werden, beläuft sich bei den randomisierten Studien auf im Mittel 34,8 Monate beim EVAR trial 1 (Greenhalgh et al. 2005) und 22 Monate bei der DREAM-Studie (Blankensteijn et al. 2005). In einem Review über 873 Patienten mit einer maximalen Nachsorgezeit von 12 Jahren konnte eine mittlere Beobachtungszeit von nur 27 Monaten erreicht werden (Brewster et al. 2006).

Für die Beurteilung der endovaskulären Therapie im Gesamtkontext sind die Ergebnisse einer möglichst langen Nachsorgezeit erforderlich. Langzeitergebnisse liefern Daten zu Art und Häufigkeit von Spätkomplikationen. Allerdings ist die Beobachtung der Patienten über einen langen Nachsorgezeitraum durch mehrere Faktoren erschwert. Bei hohem Durchschnittsalter zu Beginn der Therapie beschränkt die allgemeine Lebenserwartung die Dauer der Nachsorge. Weiterhin ist die regelmäßige Nachsorge von der Motivation des Patienten abhängig. Lehnt ein Patient weitere Kontrolluntersuchungen ab, können keine Daten mehr erhoben werden.

### **5.3.2 Begründung der Untersuchung von Langzeitergebnissen der endovaskulären Therapie**

Der Vorteil der endovaskulären Therapie gegenüber der offenen Operation in der primären Behandlung ist als erwiesen anzusehen. Hier können die Zahlen aus der Universitätsklinik des Saarlandes hinsichtlich der perioperativen Mortalität und Morbidität sowie der benötigten stationären Aufenthaltsdauer bei der endovaskulären Therapie unterstützend wirken.

Aus den frühen Ergebnissen kann aber noch keine Schlussfolgerung über die Gesamteffektivität der endovaskulären Therapie gezogen werden. In eine Bewertung müssen auch die Langzeitergebnisse eingehen. In einem Report der amerikanischen Food and Drug Administration von 2004 wird die Behauptung aufgestellt, dass das Risiko, aufgrund des Aortenaneurysmas zu versterben, nach einer endovaskulären Therapie höher sei als nach der offenen Operation. Dabei sei nicht nur die perioperative Mortalität zu betrachten, sondern auch die spätere Mortalität mit einem Zusammenhang zum Aortenaneurysma, welche als ineffektiv erfolgte Therapie anzusehen sei. Die Interpretation der 2004 vorliegenden Langzeitergebnisse zugunsten der offen chirurgischen Therapie hat Empörung unter den Befürwortern der endovaskulären Therapie ausgelöst (Cronenwett and Seeger 2004).

Nach Auswertung der Langzeitergebnisse der an der Universitätsklinik des Saarlandes behandelten Patienten soll Stellung zur Gesamteffektivität der endovaskulären Therapie bezogen werden.

### **5.3.3 Auftreten eines Endoleaks**

Der Nachweis von persistierendem Blutfluss außerhalb des Stentlumens, aber innerhalb des Aneurysmasackes, wird als Endoleak bezeichnet. Das Auftreten von Endoleaks ist auch nach jahrelanger Erfahrung in der endovaskulären Therapie die häufigste Komplikation. Nach dem Zeitpunkt des Auftretens unterscheidet man das primäre Leak, welches in der perioperativen Zeit bis zu 30 Tagen nach der Operation verifiziert wird, von dem sekundären Leak, zu dessen Auftreten es erst im Verlauf kommt.

Die bereits in der Einleitung dieser Arbeit vorgestellte Unterteilung in die Endoleak-Typen I bis IV ist wichtig für weitere therapeutische Entscheidungen bei einem Patienten mit Endoleak. Das Auftreten eines Endoleak Typ II etwa soll theoretischen Überlegungen zufolge durch ein präoperatives Coiling verhindert werden können.

#### **5.3.3.1 Präoperatives Coiling zur Prävention eines Endoleaks**

Durch den präoperativen Verschluss von Lumbalarterien und der A. mesenterica inferior soll einem Endoleak Typ II vorgebeugt werden. Dieser Typ des Endoleak ist durch einen retrograden Blutfluss in den genannten Arterien bedingt. Der Theorie nach müsste das Auftreten einer solchen Leckage nach dem Verschluss der Gefäßabgänge aus dem Aneurysmasack unmöglich sein.

Die Effektivität eines präoperativen Coiling zur Vermeidung eines Endoleaks Typ II wird aber unterschiedlich bewertet. Parry et al. berichten von Patienten, die nach präoperativer Embolisation während einer Nachsorgezeit von zwei Jahren vor einem Endoleak Typ II geschützt waren (Parry et al. 2002). Der Erfolg wird auf die komplette Embolisation der vorhandenen Lumbalarterien zurückgeführt. Es muss allerdings angemerkt werden, dass die Studie mit nur 40 untersuchten Patienten eine eingeschränkte Aussagekraft hat. Sheehan et al. versuchten ebenfalls, einen Benefit des präoperativen Verschlusses von Lumbalarterien zu beweisen, konnte aber keine schlüssigen Beweise liefern. Lediglich konnte festgestellt werden, dass eine verschlossene A. mesenterica inferior mit einer stärkeren Größenabnahme des Aortendurchmessers assoziiert ist (Sheehan et al. 2006). Auch Gould et al. konnten keinen Zusammenhang zwischen einer stattgefundenen Embolisation und der Häufigkeit eines Endoleak Typ II finden. Daraufhin wurde an der Universitätsklinik von Liverpool kein präoperatives Coiling mehr vorgenommen (Gould et al. 2001).

Auch die Auswertung der Daten dieser Untersuchung kann keinen Benefit einer präoperativen Embolisation aufzeigen. 34,4 % der Patienten, bei denen ein Coiling durchgeführt wurde, entwickelten ein Endoleak. Bei den Patienten, die kein Coiling erhielten, kam es in 30,3 % zu einem Endoleak. Eine Embolisation scheint keinen Einfluss auf das Auftreten eines Endoleak zu haben. Selbst eine Einzelanalyse betreffend des Endoleak Typ II konnte keine protektive Wirkung zeigen. Auch die Embolisation der A. mesenterica inferior war nicht mit einem geringeren Risiko für ein Endoleak verbunden.

Die unterschiedlichen Ergebnisse hinsichtlich der Effektivität eines Coiling können laut Sheehan et al. ihren Grund darin haben, dass die Studien meist nur wenige Patienten umfassten und retrospektiv durchgeführt wurden. Außerdem ist eine komplette Embolisation aller Lumbalarterien technisch schwierig (Sheehan et al. 2006).

Auch bei den Homburger Patienten konnten Lumbalarterien teilweise nicht sondiert werden und blieben somit offen trotz Embolisation von Nachbargefäßen. Neben technischen Problemen bei der Sondierung der Lumbalarterien, die z.B. durch einen Thrombus im Aneurysmasack oder aber durch die anatomischen Verhältnisse bedingt sein können, kann ein Abbruch der Intervention aufgrund von patientenbedingten Problemen notwendig sein. Die oft nur unvollständige Embolisation könnte das Auftreten eines Endoleak mit annähernd gleicher Wahrscheinlichkeit in der Gruppe der „embolisierten“ Patienten wie in der Gruppe der Patienten ohne Embolisation erklären.

Da auch in nächster Zukunft die vollständige Embolisation von vorhandenen Lumbalarterien Schwierigkeiten bereiten wird, kann ein präoperatives Coiling nicht als effektiv in der Prävention eines Endoleak angesehen werden. Ein eventuell anzuführendes Argument für ein präoperatives Coiling wäre, dass die Embolisation von Lumbalarterien sich noch schwerer gestaltet, nachdem ein Stentgraft in der Aorta implantiert wurde und ein zu überwindendes Hindernis darstellt.

Weil es aber nicht bei allen Patienten mit offenen Lumbalarterien zu einem Endoleak Typ II kommt, erscheint es sinnvoller, nur diejenigen Patienten zu behandeln, bei denen offene Gefäße im Bereich des Aneurysmasackes zu Problemen in Form eines persistierenden Endoleak führen. Ein generelles Coiling von Lumbalarterien oder der A. mesenterica inferior zur Prävention eines Endoleak wird derzeit weltweit nicht mehr durchgeführt.

### **5.3.3.2 Primäres Endoleak**

Eine primäre Leckage bestand bei 18,5 % der Patienten des Universitätsklinikums des Saarlandes. Mit 83,3 % handelte es sich in der Mehrzahl der Fälle um ein Endoleak Typ II, bedingt durch retrograden Blutfluss über lumbale Arterien oder die A. mesenterica inferior in den Aneurysmasack. Ähnliche Daten zum Auftreten eines primären Endoleaks sind in der Literatur zu finden. In einem Review über insgesamt 19.804 Patienten, die eine endovaskuläre Therapie bei abdominellem Aortenaneurysma erhalten haben, konnte Drury et. al. eine primäre Endoleakrate von 17,5 % feststellen. Der Anteil der Leaks vom Typ II an den primären Endoleaks betrug 80 % (Drury et al. 2005).

Nach der Definition eines Endoleak wird man zunächst annehmen, dass die endovaskuläre Therapie missglückt ist, sobald ein Endoleak diagnostiziert wurde. Allerdings haben Studien gezeigt, dass ein Endoleak Typ II nicht mit einer erhöhten Rupturrate einhergeht und deshalb nicht mit dem Misserfolg der endovaskulären Therapie gleichzusetzen ist. Diese Aussagen über das Endoleak Typ II gelten solange, wie keine Größenzunahme des Aneurysmasackes vorliegt (Vallabhaneni and Harris 2001; Buth, Harris, and van Marrewijk 2002; van Marrewijk C. et al. 2002).

Die Aussagen über das Endoleak Typ II als relativ gutartige Komplikation wird unterstützt durch die Wahrscheinlichkeit eines spontanen Verschlusses, besonders unter den primären Endoleaks. Bei den Homburger Patienten konnte das bei der ersten postoperativen Computertomographie nachgewiesene Endoleak bei 58,3 % der Patienten in einer Kontrolluntersuchung nicht mehr diagnostiziert werden. Hier wird ein spontaner Verschluss angenommen.

In einer Meta-Analyse über 2.617 Patienten berichten Gelfand et al. ebenfalls von einer spontanen Verschlussrate eines primär vorhandenen Endoleak Typ II von bis zu 58 % im ersten Jahr. Es wird vorgeschlagen, ein postoperativ diagnostiziertes Endoleak vom Typ II zunächst nur zu kontrollieren. Falls sich der Durchmesser des Aneurysmasackes um mehr als 5 mm vergrößert oder das Endoleak Typ II 12 Monate nach der Operation noch vorhanden ist, wird eine Intervention empfohlen (Gelfand, White, and Wilson 2006).

Bei einem der Patienten aus Homburg (8,3 %) wurde die primäre Leckage dem Typ IV zugeteilt und damit eine Porosität des Graftmaterials angenommen. Bei der nachfolgenden Kontrolle konnte sie nicht mehr eindeutig nachgewiesen werden. Dies ist laut Golzarian et Valenti ein häufig gesehene Phänomen.

Die Porosität kann mit der Voll-Antikoagulation des Patientenblutes, welche im Rahmen des endovaskulären Eingriffes angestrebt wird, zusammenhängen (Golzarian and Valenti 2006). Eine Intervention ist nicht nötig, da ein spontanes Versiegen der Leckagen nach Normalisierung des Gerinnungsstatus erwartet werden kann (Baum et al. 2003).

Nach diesen Erläuterungen kann die bei den Patienten aus Homburg vorhandene primäre Endoleakrate von knapp 20 % in ihrer Bedeutung relativiert werden. Für die Beurteilung der Effektivität der endovaskulären Therapie ist die Rate der persistierenden und der sekundären Endoleaks wichtig.

### **5.3.3.3 Sekundäres Endoleak**

Wenn ein Endoleak vorhanden ist, muss davon ausgegangen werden, dass die Aneurysmawand weiterhin dem systemischen Blutdruck ausgesetzt ist. Es kann eine Vergrößerung des Aortendurchmessers und schließlich die Ruptur des Aneurysmas erwartet werden.

Um das Therapieziel (Lebensverlängerung durch Vorbeugen einer Aortenruptur) zu erreichen, muss das Aneurysma suffizient ausgeschaltet werden. Ein Endoleak, welches zu einer Größenzunahme des Aortendurchmesser führt, ist nicht zu tolerieren.

Bei 18,5 % der untersuchten Patienten kam es während der mittleren Nachsorgezeit von 45 Monaten zu einem sekundären Endoleak. Eine ähnlich hohe Anzahl an Endoleaks beschreiben Drury et al. in einer Meta-Analyse über verschiedene Studien mit einer Nachsorgezeit von 12 bis 37 Monaten. Insgesamt wurde bei 21,3 % der Patienten ein Endoleak diagnostiziert, wobei diese Prozentzahl sich je nach Endoleak-Typ aufspaltet in 6,8 % Typ I, 10,3 % Typ II und 4,2 % Typ III (Drury et al. 2005). Bei den Homburger Patienten wurde das Endoleak Typ I in 7,7% diagnostiziert, der Typ II in 6,2 % und Typ III in 3,1 %.

Die Prozentzahlen der Homburger Untersuchung sind denen des Reviews von Drury et al. ähnlich. Allerdings kam es bei den Homburger Patienten weniger häufig zu einem Auftreten des Endoleak Typ II. Hier muss darauf hingewiesen werden, dass ausschließlich die sekundär aufgetretenen Leckagen gezählt wurden. Die höhere Prozentzahl des Reviews ist eventuell darauf zurückzuführen, dass auch persistierende primäre Endoleaks mitgezählt wurden.

Zu einem Endoleak Typ I kommt es durch eine ungenügende Abdichtung des Stentgrafts im sogenannten Aneurysmahals. Es könnte eine schlechte präoperative Einschätzung der Konfiguration dieses Aortenabschnittes zu Grunde liegen. Z.B. ist die Abdichtung nicht gewährleistet bei einer starken Winkelung der Aorta oder bei einem kalzifizierten Plaque in diesem Bereich. Auch eine im Laufe der Jahre eingetretene Veränderung wie z.B. eine Erweiterung der Aorta führt zur mangelhaften Abdichtung des Stentgraft. Um das Auftreten eines Endoleak Typ I zu vermeiden, ist eine sorgsame Befestigung des Stentgrafts im Aneurysmahals nötig. Moderne Stents sind dahingehend weiter entwickelt worden, einen dauerhaften Halt in der Aorta zu gewährleisten. Statt ausschließlich die radiäre Entfaltungskraft zur Befestigung zu nutzen, wird die Verankerung des Stentgrafts in der Aorta etwa durch Haken unterstützt. Eine weitere Verbesserung konnte durch eine suprarenale Fixation des Stentgrafts erreicht werden. Es gibt Anhaltspunkte dafür, dass eine befürchtete Beinträchtigung der Nierendurchblutung nicht eintritt (Gorham, Taylor and Raptis 2004). Ein Endoleak Typ I verschließt sich meist nicht spontan. Unter den Homburger Patienten konnte allerdings bei einem Patienten ein spontaner Verschluss beobachtet werden. In Anbetracht des erhöhten Risikos für eine Aneurysmaruptur bei Vorliegen eines Endoleaks Typ I ist eine Intervention indiziert (Golzarian and Valenti 2006).

Zu einem Endoleak Typ III kommt es bei fehlerhafter Verbindung von Modulen des Stentgraft. Hier besteht von Seiten des Herstellers die Notwendigkeit, das Design und die Handhabung des Stentgraft zu verbessern. Liegt ein Endoleak Typ III vor, muss ähnlich wie bei einem Endoleak Typ I interveniert werden, um den systemischen Blutdruck von der Wand des Aneurysmasackes nehmen zu können (Golzarian and Valenti 2006).

Kommt es zu einem Auftreten eines Endoleaks Typ I oder eines Typ III hat die endovaskuläre Therapie versagt. Es besteht weiterhin ein Rupturrisiko. (Heikkinen, Arko and Zarins 2004) Um das Auftreten eines sekundären Endoleaks zu verhindern, ist vor allem eine sorgfältige präoperative Diagnostik für eine optimale Anpassung des Stentgraft angebracht. Weiterhin ist eine ständige Fortentwicklung von Design und Funktionalität der Stentgrafts wünschenswert.



#### **5.3.4. Beurteilung des Therapieerfolges anhand der Veränderung des Aortendurchmessers im Verlauf**

Die endovaskuläre Therapie des Aortenaneurysmas kann als erfolgreich angesehen werden, wenn das Aneurysma in seiner Größe gleichbleibend ist oder sogar abnimmt. Es wird angenommen, dass die Aneurysmawand keinem systemischen Blutdruck mehr ausgesetzt ist und damit der spontane Verlauf des abdominellen Aortenaneurysma, der mit einer Aneurysmaexpansion einhergeht und schließlich zur Ruptur führt, verhindert wurde. Es ist zu diskutieren, ob es richtig ist, schon bei einem in der Größe gleichbleibenden Aortendurchmesser einen Erfolg anzunehmen. Dabei ist zu beachten, dass eine Größenabnahme oft erst nach Jahren eintritt und im Ausmaß vom verwendeten Stentgraft abhängig ist (Veith et al. 2002). Dass der Aortendurchmesser erst im Verlauf kleiner wird, kann anhand der Daten der Homburger Patienten bestätigt werden. Bei der Kontrolle nach drei Monaten war bei weniger als 10 % der Patienten eine Größenabnahme zu verzeichnen, nach 24 Monaten bei etwa einem Drittel der Patienten und nach 72 Monaten bei der Hälfte der Patienten, die zu diesem Nachsorgetermin erschienen waren. Falls der Therapieerfolg allein an der Größenabnahme gemessen werden sollte, müsste eine lange Nachsorgezeit angesetzt werden, um über den Erfolg entscheiden zu können. Diese kann aus schon erläuterten Gründen häufig nicht erreicht werden. Da ohne Therapie eine Zunahme der Größe des Aortendurchmessers zu erwarten ist, wird hier auch bei gleichbleibendem Durchmesser von einer erfolgreichen Therapie ausgegangen.

Nach der mittleren Beobachtungszeit von 45 Monaten konnte bei 80 % der untersuchten Patienten ein in der Größe gleichbleibender (44,6 %) oder schrumpfender (35,4 %) Aneurysmasack festgestellt werden. Ein in der Größe zunehmender Aneurysmasack fand sich in 12,3 %. Dabei besteht eine starke Korrelation zwischen der Größenzunahme und dem Auftreten eines Endoleak. Sieben der acht Patienten, bei denen es im Verlauf zu einer Größenzunahme gekommen ist, weisen ein Endoleak auf. Davon besteht bei sechs dieser Patienten ein sekundäres Endoleak, jeweils bei zwei Patienten ein Leak vom Typ I, II und III. Ein Endoleak Typ II kann also auch relevante Auswirkungen auf den Aneurysmasack haben. Dies trifft allerdings auf das sekundär aufgetretene Endoleak Typ II zu.

Von etwas positiveren Zahlen zum Verhalten des Aneurysmasackes nach endovaskulärer Therapie berichten Brewster et al. nach einer mittleren Nachsorgezeit von 27 Monaten. Zu einer Größenabnahme des Aneurysma kam es nach den Untersuchungen von Brewster et al. bei 49 % und ein gleichbleibendes Aneurysma war in 43 % der Fälle zu finden. Bei 7,8 % der Patienten kam es zu einer Größenzunahme des Aneurysmasackes, auch hier meist assoziiert mit einem Endoleak. Bei einem Drittel der Fälle mit Größenzunahme ist allerdings kein Endoleak zu finden, es wird von einer sogenannten Endotension ausgegangen (Brewster et al. 2006).

Die Endotension bezeichnet eine Größenzunahme des Aneurysmasackes, ohne den Nachweis einer Endoleckage. Fraglich bleibt, ob der Druck im Aneurysmasack, der zur Vergrößerung führt, wirklich ohne das Vorliegen einer Leckage aufgebaut wird, oder ob diese nur nicht nachgewiesen werden konnte. Bei Beweis einer Leckage kann diese einem der Endoleak-Typen zugeordnet werden und der Versuch einer entsprechenden Intervention zur Ausschaltung des Leaks durchgeführt werden. Aber auch ohne Nachweis einer Leckage sollten bei Zunahme des Aortendurchmesser aufgrund der bestehenden Rupturgefahr weitere Maßnahmen ergriffen werden.

### **5.3.5 Weitere Komplikationen in der Nachsorge**

#### **5.3.5.1 Gefäßstenose und Migration**

Im Rahmen der endovaskulären Therapie kann es zum Verschluss von Gefäßen wie der A. iliaca interna oder externa kommen. Laut der Meta-Analyse von Drury et. al. ist dies bei 1,5 % der Patienten der Fall. Ein Grund dafür kann die Bildung eines Thrombus im Lumen des Stentgrafts bzw. eines Schenkels sein. Die Häufigkeit eines Thrombus im Stentgraft wird mit 3,9 % angegeben (Drury et al. 2005). Die Zahlen geben zu verstehen, dass bei Nachweis eines Thrombus im Lumen des Stentgraft nicht gleichzeitig ein Gefäßverschluss vorliegen muss.

Bei 6,2 % der Homburger Patienten wurde ein Thrombus im Lumen des Stentgraft festgestellt. Allerdings war das Lumen jeweils nur partiell verlegt, keiner der Patienten klagte über Symptome in Form von ischämischen Schmerzen. Interventionen wurden dementsprechend nicht durchgeführt.

Der thrombotische Verschluss des Stentgrafts oder eines Schenkels kann durch Thrombektomie oder Angioplastie behoben werden. Falls dies nicht möglich ist, wird ein Cross-over-bypass angelegt. Immer sollte der Patient an die Einnahme von Antikoagulantien erinnert werden. Nachsorgeuntersuchungen müssen nicht speziell auf den Nachweis einer In-Stent-Thrombose ausgelegt sein. Es kann als ausreichend angesehen werden, eine eingehende Untersuchung bei Auftreten von Symptomen durchzuführen.

Ein anderer Grund für den Gefäßverschluss ist die stenotische Einengung eines Schenkels des Stentgraft. Durch Druck von außen, z.B. durch einen im Aneurysmasack entstandenen Thrombus, kann der Stentgraft so zusammengepresst werden, dass das Lumen verlegt wird. Dieses Problem trat bei keinem der Homburger Patienten auf. Parent et al. haben die Verlegung des Stentgraft durch Druck von außen häufig nach Implantation eines Stentgraft der Firma Ancure beobachtet, da bei diesem Modell die Schenkel nur teilweise von Metall gestützt werden. Zu einer Stenose kam es bei 10,4 % der Patienten (Parent, III et al. 2002). Hier ist wiederum die Weiterentwicklung des Stentgraft-Design anzusprechen. Die heute verwendeten Stentgraft-Modelle sollten alle durch ein durchgehendes Metallgerüst gestützt werden.

Zur Gefäßverlegung kam es bei den Homburger Patienten durch das Phänomen der Migration. Bei 3 % der Patienten änderten der distale Anteil des Stentgraft bzw. der linke Schenkel des Stentgraft ihre Lage so, dass der Gefäßabgang der A. iliaca interna verlegt wurde. Eine Erklärung für Lageveränderungen kann der kontinuierliche, nach distal gerichtete Blutstrom in der Aorta sein, dessen Einflusskraft mit der Zeit kumuliert (Zarins et al. 2004). Weiterhin kann eine Veränderung der Größe des Aortendurchmesser als Auslöser angenommen werden. Z.B. geht die Größenabnahme mit morphologischen Veränderungen der Länge des Aneurysmasackes und dessen Winkelung einher. Es können Kräfte freigesetzt werden, die zur Dislokation des Stentgraft führen (Ouriel et al. 2003). Die Größenabnahme des Aneurysmasackes kann nach dieser Behauptung nicht als grundsätzlich positiv gewertet werden.

Kommt es im Verlauf der Nachsorge zur Migration des Stentgraft, muss nicht zwangsläufig gehandelt werden. Zarins et al. konnte eine Migration bei 8,4 % der Patienten nach einer mittleren Beobachtungszeit von 30 Monaten feststellen. Ein zweiter Eingriff war aber nur bei knapp einem Drittel der Patienten mit einer Migration des Stentgraft notwendig.

Reinterventionen wurden hauptsächlich durchgeführt, um ein Endoleak Typ I oder III zu beheben (Zarins et al. 2003). Natürlich ist anzustreben, das Auftreten einer Migration zu verhindern. Die Migration allein stellt noch kein Problem dar, aber durch sie kann es zur Gefäßverlegung oder zu einem Endoleak und schließlich zur Größenzunahme des Aortendurchmessers kommen.

### **5.3.5.2 Risiko einer Aortenruptur nach endovaskulärer Therapie**

Bei den an der Universitätsklinik des Saarlandes mit einem Stentgraft behandelten Patienten kam es während des mittleren Beobachtungszeitraumes von 45 Monaten zu keiner Aortenruptur. Harris et al. berichten von einer Aortenruptur bei 1,4 % unter 2.464 bei EUROSTAR registrierten Patienten. Die Rupturrate bezieht sich auf eine Nachsorgezeit von 60 Monaten. Risikofaktoren für eine Aortenruptur stellen die Größe des letzten gemessenen maximalen Aortendurchmesser, ein Endoleak Typ I und ein Endoleak Typ III dar. Besonders die Leaks sind mit dem Auftreten einer Ruptur verknüpft (Harris and Buth 2004). In einer von Marrewijk et al. durchgeführten Studie hatten nach einer mittleren Beobachtungszeit von 16 Monaten 3,4 % der Patienten mit einem Leak vom Typ I oder III eine Ruptur erlitten, unter den Patienten mit einem Leak vom Typ II waren es nur 0,5 % und bei Patienten ohne Nachweis eines Endoleak 0,7 % (van Marrewijk C. et al. 2002). Beruhend auf den Nachsorgedaten von 873 Patienten schätzen Brewster et al., dass es nach 60 Monaten bei 2,4 % der Patienten zu einer Ruptur gekommen sein wird. Auch hier werden Zusammenhänge mit der Aneurysmagröße und einem Endoleak gesehen (Brewster et al. 2006). Das Risiko einer Aortenruptur besteht trotz erfolgter endovaskulärer Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas. Der positive Eindruck der Rupturrate von 0 % bei den in Homburg untersuchten Patienten kann im Zusammenhang mit der kleinen Stichprobengröße von 67 Patienten gesehen werden.

### **5.3.5.3 Mortalität**

Unter dem Begriff „Aneurysma bedingte Mortalität“ werden die perioperative Mortalität und die Spätletalität zusammengefasst, solange ein Zusammenhang zum Aortenaneurysma oder dessen Therapie besteht. In der Meta-Analyse von Drury et al. wird die Aneurysma bedingte Mortalität mit 2,6 % für eine Nachsorgezeit zwischen 21 und 36 Monaten angegeben (Drury et al. 2005).

Unter den Homburger Patienten sind 3 % Aneurysma bedingt verstorben bei einer mittleren Beobachtungszeit von 45 Monaten.

In der DREAM-Studie wurde zwei Jahre postoperativ eine Aneurysma bedingte Mortalität von 2,1 % notiert. Bei den Patienten, die offen operiert wurden, waren 5,7 % im Zusammenhang mit dem Aneurysma verstorben. Es wird betont, dass der Unterschied der Mortalitätsraten nur durch die höhere perioperative Sterblichkeit bei den offen behandelten Patienten zustande kommt (Blankensteijn et al. 2005). Eine ähnliche Schlussfolgerung ist aus den Ergebnissen des EVAR trial 1 zu ziehen. Die Aneurysma bedingte Mortalität nach vier Jahren betrug 4 % bei endovaskulär therapierten Patienten und 7 % bei offen chirurgisch behandelten Patienten. Auch hier wird der Unterschied in der Mortalitätsrate auf den perioperativen Vorteil der endovaskulären Therapie zurückgeführt (Greenhalgh et al. 2005). Obwohl nach der endovaskulären Therapie mit Komplikationen bis hin zur Aneurysmaruptur zu rechnen ist, ist die Mortalität im Vergleich zur offen chirurgischen Therapie niedriger. Dieses günstigere Ergebnis ist hauptsächlich auf die geringere Belastung im Rahmen der Initialtherapie zurückzuführen.

Als Gesamtmortalität (Aneurysma bedingt und nicht Aneurysma bedingt) wurde bei der DREAM-Studie nach einer Beobachtungszeit von 2 Jahren eine Rate von 10,3 % für Patienten mit Stentgraft und 10,4 % für Patienten, die eine Aortenprothese erhalten hatten, berechnet (Blankensteijn et al. 2005). Eine vergleichbare Zahl von 10,5 % konnte unter den Homburger Patienten festgestellt werden. Die schon nach einem Jahr vergleichbaren Zahlen in der Gesamtmortalität werden von Blankensteijn et al. wie folgt erklärt: Patienten, die den Stress einer offenen Operation überlebt haben, sind relativ gesehen gesünder als die endovaskulär behandelten Patienten, bei denen keine Selektion durch den initialen Eingriff stattgefunden hat. Von den endovaskulär behandelten Patienten werden einige im Verlauf an bestehenden Komorbiditäten versterben. Es wird behauptet, dass der Tod durch die offene Operation vorweggenommen wird und mit gleicher Wahrscheinlichkeit, allerdings mit Zeitverzögerung, auch nach einer endovaskulären Therapie eintritt.

Bei den Patienten des EVAR trial 1 bleibt der Unterschied in der Mortalität zwischen den Gruppen allerdings bestehen. Nach vier Jahren wird beim EVAR trial 1 eine Gesamtmortalität von 26 % für die endovaskulär therapierten Patienten angenommen, im Vergleich zu 29 % bei offen chirurgisch behandelten (Greenhalgh et al. 2005).

Berechnungen auf der Basis der Daten der Homburger Patienten ergeben eine Gesamtmortalität von 23,9 % vier Jahre postoperativ. Auch unter den EUROSTAR-Patienten waren 22,9 % nach vier Jahren Nachsorgezeit verstorben (Vallabhaneni and Harris 2001). Die Gesamtmortalität ist in Anbetracht des Durchschnittsalters und einer hohen Rate von Komorbiditäten, besonders kardiovaskulärer Art, zu verstehen. Möchte man die Gesamtmortalität verringern, ist eine begleitende Therapie zur Reduktion von Risikofaktoren für Erkrankungen des kardiovaskulären Systems zu forcieren.

### **5.3.6 Zweite Intervention und Konversion**

Im Gegensatz zur offen chirurgischen Therapie des Aortenaneurysmas mit Ersatz der Aorta durch eine Prothese ist nach einer endovaskulären Therapie häufig eine zweite Intervention notwendig. In der DREAM-Studie konnte neun Monate postoperativ eine drei mal häufiger vorgenommene Reintervention bei den endovaskulär therapierten Patienten gegenüber den offen chirurgisch behandelten Patienten festgestellt werden (Blankensteijn et al. 2005). Bei den Patienten des EVAR trial 1 beträgt die Reinterventionsrate vier Jahre postoperativ 20 % nach Stentimplantation im Gegensatz zu 6 % nach offener Operation mit Aortenersatz (Greenhalgh et al. 2005).

Die Notwendigkeit eines zweiten Eingriffs steht außer Frage bei Auftreten einer Aortenruptur, sofern der Patient das Krankenhaus lebend erreicht. Bei einem Endoleak Typ I und Typ III wird man intervenieren, um eine Druckerhöhung auf die Aneurysmawand und eine dadurch bedingte Ruptur zu vermeiden. Weitere Gründe für eine Reintervention sind laut Hobo et al. eine Thrombose bzw. Stenose im Stentgraft und ein persistierendes Endoleak Typ II (Hobo and Buth 2006). Auch bei der Indikationsstellung zur Reintervention ist immer das Risiko des geplanten Eingriffes gegenüber dem Risiko, welches die vorliegende Komplikation darstellt, abzuwägen (Heikkinen, Arko, and Zarins 2004).

Von den in Homburg behandelten Patienten wurde während der mittleren Nachsorgezeit von 45 Monaten (3 Jahre und 9 Monate) bei 15,3 % der Patienten ein zweiter Eingriff vorgenommen. Dabei wird auch die Konversion zur Aortenprothese als „zweiter Eingriff“ gezählt.

Reinterventionen sind nach Berechnungen mit der Kaplan-Meier-Methode bei 6,3 % der Patienten nach 12 Monaten, bei 8,5 % nach drei Jahren und bei 13,9 % nach fünf Jahren durchzuführen. Berechnungen aufgrund von Daten des EUROSTAR-Register über Patienten, die von 1999 bis 2004 eine endovaskuläre Therapie erhalten haben, weisen mit 6,0 % einen ähnlichen Prozentsatz nach einem Jahr auf. Nach drei Jahren ist hier aber schon bei 12 % der Patienten eine zweite Intervention vorzunehmen. Nach vier Jahren ist eine Reintervention bei 14 % der Patienten nötig (Hobo and Buth 2006). Dieser Prozentsatz wird bei den Homburger Patienten erst nach mehr als fünf Jahren erreicht. Allerdings steigt die Inzidenz von sekundären Interventionen bei den in Homburg behandelten Patienten nach etwa acht Jahren stark an. Nach dieser Zeit sind schwerwiegende Probleme aufgetaucht, die bei drei Patienten eine Konversion zur Aortenprothese notwendig machten.

Mit 70 % konnte die Mehrzahl der Reintervention in Homburg mittels Katheteruntersuchung durchgeführt werden. Unter den Patienten des EUROSTAR-Register wurden 60 % der interventionellen Eingriffe transfemoral vorgenommen (Hobo and Buth 2006). Die Katheteruntersuchung stellt zwar einen zweiten Eingriff dar, allerdings ist sie weitaus weniger invasiv als eine Operation, die z.B. für die Anlage eines Bypasses oder die Konversion zur Aortenprothese ausgeführt wird.

Eine späte Konversion wurde schließlich bei zwei der Homburger Patienten bzw. 3 % durchgeführt. Ein Patient lehnte die als notwendig angesehene offene Operation mit Wechsel zur Aortenprothese ab, sonst wäre der Prozentsatz der im Rahmen der Nachsorge konvertierten Patienten auf 4,5 % gestiegen. Eine Konversion war in Homburg nur bei den Patienten nötig, die bis zum Jahre 1998 eine endovaskuläre Therapie erhalten haben. Bei den Stentgrafts der neueren Generation kann eine verbesserte Haltbarkeit und Effektivität in der Aneurysmaexklusion angenommen werden.

Diese Annahme wird unterstützt durch eine Studie, in der Torella et al. Ergebnisse der endovaskulären Therapie bei zwei Gruppen von Patienten vergleicht. In der einen Gruppe wurden Patienten zusammengefasst, bei denen für die endovaskuläre Therapie ein Stentgraft der sogenannten ersten Generation, welche mittlerweile vom Markt genommen wurde, angewendet wurde und in der anderen Gruppe Patienten, die einen heute gebräuchlichen Stentgraft erhalten haben. Eine transfemorale Reintervention wurde drei Jahre nach Implantation eines Stents der frühen Generation bei 24 % der Patienten vorgenommen gegenüber 11,6 % bei Patienten, die mit einem neueren Stent behandelt wurden.

Eine Konversion hatten nach drei Jahren 5 % der Gruppe mit einem Stent der frühen Generation erhalten, aber auch 4,5 % der Gruppe mit einem Stent der neueren Generation. Allerdings weisen Berechnungen für die Konversionsrate nach fünf Jahren mit 10 % gegenüber 5,5 % auf einen Vorteil der Stentgrafts von heute hin. Das verbesserte Design spiegelt sich in einer verringerten Notwendigkeit für Reinterventionen und Konversionen wieder (Torella 2004).

Dazu passt die von Harris et al. errechnete Konversionsrate von 10,5 % nach fünf Jahren. Diesen Berechnungen liegen Daten von frühen Stentgraft-Generationen zu Grunde. Die Patienten wurden zwischen 1996 und 2000 behandelt (Harris et al. 2000). Bei Brewster et al. wurden nach einem Jahr bei 1,2 % der Patienten und nach fünf Jahren bei 6,7 % eine Konversion vorgenommen (Brewster et al. 2006). Die im Vergleich niedrige Konversionsrate erklärt Brewster durch den Vorteil der Nutzung von neueren Stentgrafts.

Allgemein ist seit Einführung der endovaskulären Therapie der Prozentsatz der Patienten, bei denen ein zweiter Eingriff vorgenommen wird, gesunken. Eine Auswertung der Daten von Patienten des EUROSTAR-Register, die von 1994 bis 1999 therapiert wurden, zeigt höhere Reinterventionsraten als die bereits vorgestellten Zahlen bei den nach 1999 therapierten Patienten. Nach einem Jahr wurde bei 11 % der bis 1999 therapierten Patienten ein zweiter Eingriff vorgenommen, nach drei Jahren bei 33 % und nach 4 Jahren bei 38 % (Laheij et al. 2000). Die Vergleichszahlen für die nach 1999 therapierten Patienten sind 6 %, 12 % und 14 %. Die nun seltener notwendige Reintervention ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Weiterentwicklung des Stentgraftdesign zurückzuführen. Auch die mittlerweile erreichte Erfahrung der behandelnden Ärzte trägt zu den verbesserten Ergebnissen bei.

Im Zusammenhang mit Reinterventionen bei der endovaskulären Therapie des Aortenaneurysmas wurde unter anderem der Umgang mit dem Endoleak Typ II kontrovers diskutiert. Mittlerweile ist man sich einig, dass ein primär vorhandenes Endoleak Typ II zunächst beobachtet werden sollte, um eine eventuelle spontane Thrombosierung abzuwarten. Einige Autoren fordern, bei Fortbestehen nach 6 Monaten zu intervenieren (Stavropoulos et al. 2005). Andere vertreten die Meinung, ein abwartendes Verhalten bis zu 12 Monate postoperativ sei angebracht (Gelfand, White, and Wilson 2006). Die Auswertung der Daten des EUROSTAR-Registers zeigt, dass ein Endoleak Typ II nicht mit einem erhöhten Risiko für eine Aortenruptur einhergeht, solange es nicht zu einer Vergrößerung des Aortendurchmessers führt. (van Marrewijk C. et al. 2002)



Auf der Basis dieser Daten wird vorgeschlagen, bei einem Großteil der Patienten mit Endoleak Typ II auf eine Intervention zu verzichten (Buth, Harris, and van Marrewijk 2002). Bei konsequentem Verzicht auf eine Intervention bei vorhandenem Endoleak Typ II, soweit dieses nicht zu einer Zunahme des Aortendurchmesser führt, kann die Reinterventionsrate nach einer endovaskulären Therapie weiter sinken. Bei Endoleckagen vom Typ I und III wird eine Reintervention oder in einigen Fällen auch eine Konversionsoperation als unvermeidbar angesehen, um den Patienten vor einer Aortenruptur zu schützen.

Die Notwendigkeit eines zweiten Eingriffs führt zur Erhöhung der Kosten in der Therapie des Aortenaneurysmas. Außerdem wird die Lebensqualität der Patienten durch weitere Maßnahmen und evtl. erneuten Aufenthalt in der Klinik negativ beeinträchtigt. Für eine Verbesserung der endovaskulären Therapie ist eine verminderte Anzahl von Reinterventionen wünschenswert.

Für den Zeitraum von 1992 bis 2002 konnte Franks et al. in einer Meta-Analyse von 163 Studien zeigen, dass die endovaskuläre Therapie von infrarenalen Aortenaneurysmas seit ihrer Einführung eine positive Entwicklung durchgemacht hat. Belegt wird dies mit einer sinkenden Rate sowohl der perioperativen Mortalität und des Auftretens von Endoleaks als auch von Aneurysmarupturen (Franks et al. 2007). Durch Fortschritt in der endovaskulären Technik und Anwendung von neueren Generationen von Stentgrafts wird in Zukunft eine weitere Verbesserung der Effektivität erwartet (Becquemin et al. 2004, Brewster et al. 2006).

### **5.3.7 Notwendigkeit der Nachsorge**

Nach einer endovaskulären Therapie bei abdominellem Aortenaneurysma muss mit dem Auftreten von Komplikationen gerechnet werden. Es kann nicht davon ausgegangen werden, dass der Patient durch die Komplikation direkt beeinflusst wird und sich aus eigenem Antrieb in Behandlung begibt. Z.B. führt das Endoleak zu einer schleichenden Druckerhöhung im Aneurysmasack und wird erst bei einer Aortenruptur symptomatisch. Deshalb sind regelmäßige Nachsorgeuntersuchungen nach einem vorbestimmten Schema notwendig. Die Effektivität der endovaskulären Therapie ist zu kontrollieren, in dem die Veränderung des Aortendurchmesser im Verlauf beobachtet und ein Endoleak ausgeschlossen wird. Gegebenenfalls sind korrigierende Maßnahmen durchzuführen, um einer Aortenruptur vorzubeugen.

In der Literatur ist man sich einig, dass eine kontinuierliche Nachsorge nach einer endovaskulären Therapie notwendig ist (Hobo and Buth 2006; Milner, Kasirajan, and Chaikof 2006).

Leurs et al. beschreiben in einer Auswertung der Daten des EUROSTAR-Register eine höhere Anzahl von Komplikationen und auch Reinterventionen bei den Patienten, die an allen Nachsorgeterminen teilgenommen haben, gegenüber solchen Patienten, die nicht regelmäßig erschienen sind (Leurs, Laheij, and Buth 2005). Es ist naheliegend, dass ein Endoleak mit einer höheren Wahrscheinlichkeit erkannt wird, wenn der Patient sich im Rahmen der Nachsorge einer Diagnostik unterzieht. Hat man eine Komplikation diagnostiziert, wird man sie nach dem geltenden Standard behandeln. Somit lässt sich das häufigere Vorkommen von Komplikationen und zweiten Eingriffen erklären.

Auch Leurs et al. sind von der Notwendigkeit eines Follow-up überzeugt. Die Häufigkeit der durchzuführenden Nachsorgeuntersuchungen ist zu diskutieren. Um die Kosten für das Gesundheitssystem und auch die Unannehmlichkeiten für den Patienten gering zu halten, sind die Nachsorgeuntersuchungen mit möglichst großem zeitlichen Abstand vorzunehmen. Allerdings besteht das Risiko, eine Komplikation nicht rechtzeitig zu erkennen. Es kann eine höhere Mortalität resultieren.

In Homburg wie auch in vielen anderen Studien wurden Nachsorgeuntersuchungen drei Monate, sechs Monate, zwölf Monate postoperativ und im weiteren einmal jährlich angestrebt. Die wirklich notwendige Häufigkeit der Nachsorgetermine ist schwierig zu bestimmen. Letztendlich handelt es sich um eine Schätzung für das Auftreten von lebensbedrohlichen Komplikationen. Zu selten durchgeführte Nachsorgeuntersuchungen bergen ein hohes Risiko und sind nicht mit dem Anspruch einer effektiven Behandlung zu vereinbaren.

### **5.3.8 Teilnahme der Patienten an den Nachsorgeuntersuchungen**

Die Teilnahme an den Nachsorgeuntersuchungen beruht wesentlich auf der Motivation des Patienten. In Homburg wurden nur etwas mehr als die Hälfte der angebotenen Nachsorgetermine genutzt. Dabei wurde der erste Nachsorgetermin noch von etwa 70 % der Patienten wahrgenommen, aber schon sechs Monate nach der Stentimplantation erschienen nur noch etwa 50 % der Patienten. Fünf Jahre postoperativ nahmen nur noch etwa 30 % der Patienten an den Nachsorgeuntersuchungen teil.

Vor Therapiebeginn sind dem Patienten die Vor- und Nachteile der endovaskulären Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas darzulegen, damit er aktiv an der Entscheidung für diese Art der Therapie teilhaben kann. Die Notwendigkeit der Nachsorge und eines eventuellen zweiten Eingriffs muss der Patient verstehen und akzeptieren (Brewster et al. 2003). Es ist zu diskutieren, ob die endovaskuläre Therapie den Patienten vorbehalten bleiben soll, die sich zu einer regelmäßigen Nachsorge bereiterklären.

Neben der sorgfältigen und ausführlichen Aufklärung vor Therapiebeginn kann die Teilnahme an den Nachsorgeuntersuchungen durch eine schriftliche Erinnerung verbessert werden. Unter den im Rahmen dieser Arbeit angeschriebenen Patienten konnten 86,5 % zu einer weiteren Untersuchung motiviert werden. Der Erfolg eines Erinnerungsschreibens ist somit erwiesen. Allerdings sollte bereits nach einer Aufklärung über die Risiken der endovaskulären Therapie die Motivation des Patienten zu einem Follow up als gegeben angesehen werden können. Eigenverantwortlichkeit ist eine wichtige Voraussetzung für den Erfolg einer Therapie. Dies gilt neben vielen anderen Bereichen in der Medizin auch beim abdominellen Aortenaneurysma.

Die Nachsorgeuntersuchungen sollten möglichst wiederkehrend in der gleichen Einrichtung stattfinden, damit die Größe des Aneurysmasackes in standardisierter Technik bestimmt und mit dem Wert der jeweils vorherigen Messung verglichen werden kann. Nur so sind verlässliche Aussagen über die Veränderung der Aneurysmagröße im Verlauf möglich. Weiterhin ist die Anfertigung und Beurteilung von sogenannten Spätaufnahmen in der kontrastmittelverstärkten Computertomographie für die Diagnostik eines Endoleak wichtig. Eine höhere Sensitivität für die Entdeckung eines Endoleak gegenüber der arteriellen Phase des Kontrastmittelflusses gilt als bewiesen. Spätaufnahmen sollten heute zur Routinediagnostik in der Nachsorge bei Aortenstent gehören (Stavropoulos and Charagundla 2007). Um sowohl die Beurteilung der Veränderung des Aortendurchmesser als auch einen adäquaten Ausschluss eines Endoleak gewährleisten zu können, werden in Homburg die Nachsorgeuntersuchungen im eigenen Haus propagiert. 15,4 % der Patienten ließen einen Teil der Nachsorgeuntersuchungen auswärtig, d.h. nicht am Universitätsklinikum des Saarlandes, vornehmen. Immerhin ist es als positiv anzusehen, dass es überhaupt zu einer Nachuntersuchung kam.

## **5.4 Schlussfolgerungen hinsichtlich des Stellenwertes der endovaskulären Therapie des abdominalen Aortenaneurysmas**

In die Beurteilung der endovaskulären Therapie des abdominalen Aortenaneurysmas sind viele Faktoren einzubeziehen. Unter anderem sind Mortalität und Komplikationen sowohl perioperativ als auch postoperativ, die Notwendigkeit von Reinterventionen, Therapiekosten initial und in der Nachsorge und nicht zuletzt die Patientenzufriedenheit zu beachten.

Als Vorteil der endovaskulären Therapie muss eindeutig die geringe perioperative Mortalität betont werden, die inzwischen als erwiesen angesehen wird. Die Daten der Homburger Patienten bestätigen die niedrige perioperative Mortalität.

Die Langzeiteffektivität der relativ jungen Methode der endovaskulären Therapie galt lange Zeit als unklar. Man weiß heute um das Problem des Endoleaks, welches durch eine Migration des Stentgrafts und durch Veränderungen des Aneurysmasackes ausgelöst sein kann. Außerdem kann eine im Aneurysmasack vorhandene Blutzirkulation durch retrograden Blutfluss in Lumbalarterien bedingt sein. Ein hier primär vorhandener Blutfluss versiegt häufig spontan.

Ein Endoleak kann mit Größenzunahme des Aortendurchmessers einhergehen und schließlich zu einer Ruptur der Aorta führen. Auch die Endotension stellt ein ungelöstes Problem dar. Lebenslange Nachsorgeuntersuchungen bei den Patienten sind notwendig und es muss immer mit weiteren Interventionen gerechnet werden. Auch hier können die Daten aus Homburg zur Bestätigung dienen. Es konnte insbesondere festgestellt werden, dass das Ziel einer regelmäßigen Nachsorge schwer zu erreichen ist, wenn allein auf die Motivation des Patienten vertraut wird. Ein Erinnerungsanschreiben hilft dabei, die Compliance zu verbessern.

Das Problem des Endoleak mit eventuell fortbestehendem systemischen Druck auf die Aortawand und somit einer unzureichenden der Therapie des Aortenaneurysmas besteht nach einer offen chirurgischen Therapie nicht. Deshalb wird für Patienten, die eine längere Lebenserwartung haben und bei denen das Risiko einer offenen Operation als gering eingeschätzt wird, der offen chirurgische Aortenersatz vorgeschlagen. Falls die Patienten schon älter sind und Komorbiditäten aufweisen, sollte ihnen die endovaskuläre Therapie angeboten werden, sofern das Aortenaneurysma von seiner Morphologie her geeignet ist (Cronenwett 2005). Von großer Bedeutung für die Therapieentscheidung ist der Patientenwunsch. Eine Aufklärung über Vor- und Nachteile der Therapiemöglichkeiten ist die Voraussetzung.

Die endovaskuläre Therapie kann für einen Zeitraum von Jahren als relativ sicher in der Ausschaltung eines Aortenaneurysmas betrachtet werden. Allerdings ist im Verlauf mit dem Auftreten von Komplikationen zu rechnen. Hier konnte durch Weiterentwicklung von Material und Design der Stentgrafts eine Verbesserung erreicht werden. Die Homburger Daten zeigen auf, dass schwere Komplikationen, die eine Konversionsoperation notwendig machten, bisher nur bei Stentgraft-Modellen der frühen Generation auftraten. Die Ergebnisse weisen auf eine geringere Komplikations- und Reinterventionsrate bei Stentgrafts der neueren Generation hin.

Die endovaskuläre Therapie stellt eine Alternative zum Goldstandard in der Behandlung des abdominellen Aortenaneurysmas bei Patienten mit eingeschränkter Lebenserwartung und erhöhtem Operationsrisiko dar.

## 6 Literaturverzeichnis

1. Allenberg JR. 1997. Stand der Chirurgie des infrarenalen Aortenaneurysma. *Dt Arzteblatt* 43, no. 94:2830-2834.
2. Allenberg JR, Schumacher H Eckstein HH Kallinowski F. 1996. Infrarenal abdominal aortic aneurysm: morphological classification as decision aid for therapeutic procedures. *Zentralbl Chir* 121:721-726.
3. Ashton, H. A., M. J. Buxton, N. E. Day, L. G. Kim, T. M. Marteau, R. A. Scott, S. G. Thompson, and N. M. Walker. 2002. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet* 360, no. 9345:1531-1539.
4. Baum, R. A., S. W. Stavropoulos, R. M. Fairman, and J. P. Carpenter. 2003. Endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 14, no. 9 Pt 1:1111-1117.
5. Becquemin, J. P., L. Kelley, T. Zubilewicz, P. Desgranges, M. Lapeyre, and H. Kobeiter. 2004. Outcomes of secondary interventions after abdominal aortic aneurysm endovascular repair. *J Vasc Surg* 39, no. 2:298-305.
6. Bernstein, E. F. and E. L. Chan. 1984. Abdominal aortic aneurysm in high-risk patients. Outcome of selective management based on size and expansion rate. *Ann.Surg* 200, no. 3:255-263.
7. Blankensteijn, J. D., S. E. de Jong, M. Prinssen, A. C. van der Ham, J. Buth, S. M. van Sterkenburg, H. J. Verhagen, E. Buskens, and D. E. Grobbee. 2005. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 352, no. 23:2398-2405.
8. Blankensteijn, J. D., F. P. Lindenburg, Graaf Y. van der, and B. C. Eikelboom. 1998. Influence of study design on reported mortality and morbidity rates after abdominal aortic aneurysm repair. *Br.J.Surg* 85, no. 12:1624-1630.
9. Brady, A. R., S. G. Thompson, F. G. Fowkes, R. M. Greenhalgh, and J. T. Powell. 2004. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 110, no. 1:16-21.
10. Brewster, D. C., J. L. Cronenwett, J. W. Hallett, Jr., K. W. Johnston, W. C. Krupski, and J. S. Matsumura. 2003. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 37, no. 5:1106-1117.

11. Brewster, D. C., S. C. Geller, J. A. Kaufman, R. P. Cambria, J. P. Gertler, G. M. Lamuraglia, S. Atamian, and W. M. Abbott. 1998. Initial experience with endovascular aneurysm repair: comparison of early results with outcome of conventional open repair. *J Vasc Surg* 27, no. 6:992-1003.
12. Brewster, D. C., J. E. Jones, T. K. Chung, G. M. Lamuraglia, C. J. Kwolek, M. T. Watkins, T. M. Hodgman, and R. P. Cambria. 2006. Long-term outcomes after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: the first decade. *Ann Surg* 244, no. 3:426-438.
13. Buth, J., P. L. Harris, and C. van Marrewijk. 2002. Causes and outcomes of open conversion and aneurysm rupture after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: can type II endoleaks be dangerous? *J Am Coll Surg* 194, no. 1 Suppl:S98-102.
14. Buth, J. and R. J. Laheij. 2000. Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: report of a multicenter study. *J Vasc Surg* 31, no. 1 Pt 1:134-146.
15. Cronenwett, J. L. 2005. Endovascular aneurysm repair: important mid-term results. *Lancet* 365, no. 9478:2156-2158.
16. Cronenwett, J. L. and J. M. Seeger. 2004. Withdrawal of article by the FDA after objection from Medtronic. *J Vasc Surg* 40, no. 2:209-210.
17. Cuypers, P. W., R. J. Laheij, and J. Buth. 2000. Which factors increase the risk of conversion to open surgery following endovascular abdominal aortic aneurysm repair? The EUROSTAR collaborators. *Eur.J Vasc Endovasc.Surg* 20, no. 2:183-189.
18. DeBakey, M. E., E. S. Crawford, D. A. COOLEY, G. C. MORRIS, Jr., T. S. ROYSTER, and W. P. ABBOTT. 1964. Aneurysm of abdominal aorta analysis of results of graft replacement therapy one to eleven years after operation. *Ann.Surg* 160:622-639.
19. Dobrin P. 1989. Pathophysiology and pathogenesis of aortic aneurysms. *Surg Clin North Am* 1989 69:687-703.
20. Drury, D., J. A. Michaels, L. Jones, and L. Ayiku. 2005. Systematic review of recent evidence for the safety and efficacy of elective endovascular repair in the management of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 92, no. 8:937-946.
21. 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. *AMA Arch Surg.* 64[3], 405-408. 1952.

22. EVAR trial participants. 2005. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 365:2179-2186.
23. Forbes, T. L., G. Derose, S. Kribs, and K. A. Harris. 2002. A cost-effectiveness analysis of standard versus endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Can.J Surg* 45, no. 6:420-424.
24. Franks, S. C., A. J. Sutton, M. J. Bown, and R. D. Sayers. 2007. Systematic review and meta-analysis of 12 years of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Eur.J Vasc Endovasc.Surg* 33, no. 2:154-171.
25. Gelfand, D. V., G. H. White, and S. E. Wilson. 2006. Clinical significance of type II endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Ann.Vasc Surg* 20, no. 1:69-74.
26. Golzarian, J. and D. Valenti. 2006. Endoleakage after endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms: Diagnosis, significance and treatment. *Eur Radiol.* 16, no. 12:2849-2857.
27. Gorham, T. J., J. Taylor, and S. Raptis. 2004. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 91, no. 7:815-827.
28. Gould, D. A., R. McWilliams, R. D. Edwards, J. Martin, D. White, E. Joeques, P. C. Rowlands, J. Brennan, G. Gilling-Smith, and P. L. Harris. 2001. Aortic side branch embolization before endovascular aneurysm repair: incidence of type II endoleak. *J Vasc Interv.Radiol.* 12, no. 3:337-341.
29. Greenhalgh, R. M., L. C. Brown, D. Epstein, G. P. S. Kwong, J. T. Powell, M. J. Sculpher, and S. G. Thompson. 2005. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1) : randomised controlled trial. *Lancet* 365:2179-2186.
30. Greenhalgh, R. M., L. C. Brown, G. P. Kwong, J. T. Powell, and S. G. Thompson. 2004. 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* 364, no. 9437:843-848.
31. Hallett, J. W., Jr., D. M. Marshall, T. M. Petterson, D. T. Gray, T. C. Bower, K. J. Cherry, Jr., P. Gloviczki, and P. C. Pairolero. 1997. Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg* 25, no. 2:277-284.
32. Hallin, A., D. Bergqvist, and L. Holmberg. 2001. Literature review of surgical management of abdominal aortic aneurysm. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg* 22, no. 3:197-204.



33. Harris, P. L. and J. Buth. 2004. An update on the important findings from the EUROSTAR EVAR registry. *Vascular*. 12, no. 1:33-38.
34. Harris, P. L., J. Buth, C. Mialhe, H. O. Myhre, and L. Norgren. 1997. The need for clinical trials of endovascular abdominal aortic aneurysm stent-graft repair: The EUROSTAR Project. EUROpean collaborators on Stent-graft Techniques for abdominal aortic Aneurysm Repair. *J Endovasc.Surg* 4, no. 1:72-77.
35. Harris, P. L., S. R. Vallabhaneni, P. Desgranges, J. P. Becquemin, Marrewijk C. van, and R. J. Laheij. 2000. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 32, no. 4:739-749.
36. Heikkinen, M. A., F. R. Arko, and C. K. Zarins. 2004. What is the significance of endoleaks and endotension. *Surg Clin North Am* 84, no. 5:1337-52, vii.
37. Hirsch, A. T., Z. J. Haskal, N. R. Hertzner, C. W. Bakal, M. A. Creager, J. L. Halperin, L. F. Hiratzka, W. R. Murphy, J. W. Olin, J. B. Puschett, K. A. Rosenfield, D. Sacks, J. C. Stanley, L. M. Taylor, Jr., C. J. White, J. White, R. A. White, E. M. Antman, S. C. Smith, Jr., C. D. Adams, J. L. Anderson, D. P. Faxon, V. Fuster, R. J. Gibbons, S. A. Hunt, A. K. Jacobs, R. Nishimura, J. P. Ornato, R. L. Page, and B. Riegel. 2006. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 113, no. 11:e463-e654.
38. Hobo, R. and J. Buth. 2006. Secondary interventions following endovascular abdominal aortic aneurysm repair using current endografts. A EUROSTAR report. *J Vasc Surg* 43, no. 5:896-902.
39. Laheij, R. J., J. Buth, P. L. Harris, F. L. Moll, W. J. Stelter, and E. L. Verhoeven. 2000. Need for secondary interventions after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. Intermediate-term follow-up results of a European collaborative registry (EUROSTAR). *Br J Surg* 87, no. 12:1666-1673.
40. Latif, A. A., A. Almahameed, and M. S. Lauer. 2006. Should we screen for abdominal aortic aneurysms? *Cleve Clin J Med* 73, no. 1:9-7.
41. Lederle, F. A. 2004. Abdominal aortic aneurysm--open versus endovascular repair. *N.Engl.J Med* 351, no. 16:1677-1679.

42. Lederle, F. A., G. R. Johnson, S. E. Wilson, D. J. Ballard, W. D. Jordan, Jr., J. Blebea, F. N. Littooy, J. A. Freischlag, D. Bandyk, J. H. Rapp, and A. A. Salam. 2002. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA* 287, no. 22:2968-2972.
43. Leurs, L. J., J. Buth, and R. J. Laheij. 2007. Long-term results of endovascular abdominal aortic aneurysm treatment with the first generation of commercially available stent grafts. *Arch Surg* 142, no. 1:33-41.
44. Leurs, L. J., R. J. Laheij, and J. Buth. 2005. What determines and are the consequences of surveillance intensity after endovascular abdominal aortic aneurysm repair? *Ann.Vasc Surg* 19, no. 6:868-875.
45. Lindholt, J. S., S. Juul, H. Fasting, and E. W. Henneberg. 2006. Preliminary ten year results from a randomised single centre mass screening trial for abdominal aortic aneurysm. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg* 32, no. 6:608-614.
46. Melton, L. J., III, L. K. Bickerstaff, L. H. Hollier, H. J. Van Peenen, J. T. Lie, P. C. Pairolero, K. J. Cherry, and W. M. O'Fallon. 1984. Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: a population-based study. *Am J.Epidemiol.* 120, no. 3:379-386.
47. Milner, R., K. Kasirajan, and E. L. Chaikof. 2006. Future of endograft surveillance. *Semin.Vasc Surg* 19, no. 2:75-82.
48. Ouriel, K., D. G. Clair, R. K. Greenberg, S. P. Lyden, P. J. O'hara, T. P. Sarac, S. D. Srivastava, B. Butler, and E. S. Sampram. 2003. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: device-specific outcome. *J Vasc Surg* 37, no. 5:991-998.
49. Parent, F. N., III, V. Godziachvili, G. H. Meier, III, F. M. Parker, K. Carter, R. G. Gayle, R. J. DeMasi, and R. T. Gregory. 2002. Endograft limb occlusion and stenosis after ANCURE endovascular abdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 35, no. 4:686-690.
50. Parodi, J. C., J. C. Palmaz, and H. D. Barone. 1991. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann.Vasc.Surg* 5, no. 6:491-499.
51. Parry, D. J., D. O. Kessel, I. Robertson, L. Denton, J. V. Patel, D. C. Berridge, R. C. Kester, and D. J. Scott. 2002. Type II endoleaks: predictable, preventable, and sometimes treatable? *J Vasc Surg* 36, no. 1:105-110.
52. Pfeiffer, T. and W. Sandmann. 2003. [Infrarenal aortic aneurysms. Diagnosis and therapy]. *Chirurg* 74, no. 5:482-496.
53. Pleumeekers, H. J., A. W. Hoes, Does E. van der, Urk H. van, A. Hofman, P. T. de Jong, and D. E. Grobbee. 1995a. Aneurysms of the abdominal aorta in older adults. The Rotterdam Study. *Am J.Epidemiol.* 142, no. 12:1291-1299.

54. Prinssen, M., E. Buskens, and J. D. Blankensteijn. 2004. Quality of life endovascular and open AAA repair. Results of a randomised trial. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg* 27, no. 2:121-127.
55. Prinssen, M., E. L. Verhoeven, J. Buth, P. W. Cuypers, M. R. van Sambeek, R. Balm, E. Buskens, D. E. Grobbee, and J. D. Blankensteijn. 2004. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N.Engl.J Med* 351, no. 16:1607-1618.
56. Reed, D., C. Reed, G. Stemmermann, and T. Hayashi. 1992. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? *Circulation* 85, no. 1:205-211.
57. Riede, U.-N. and H.-E. Schaefer. 1999. kardiovaskuläres System. In *allgemeine und spezielle Pathologie*, (Stuttgart: Georg Thieme Verlag).
58. Sheehan, M. K., R. T. Hagino, E. Canby, M. H. Wholey, D. Postoak, R. Suri, and B. Toursarkissian. 2006. Type 2 endoleaks after abdominal aortic aneurysm stent grafting with systematic mesenteric and lumbar coil embolization. *Ann.Vasc Surg* 20, no. 4:458-463.
59. Silverstein, M. D., S. R. Pitts, E. L. Chaikof, and D. J. Ballard. 2005. Abdominal aortic aneurysm (AAA): cost-effectiveness of screening, surveillance of intermediate-sized AAA, and management of symptomatic AAA. *Proc.(Bayl.Univ Med.Cent.)* 18, no. 4:345-367.
60. Singh, K., K. H. Bonna, B. K. Jacobsen, L. Bjork, and S. Solberg. 2001. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study : The Tromso Study. *Am.J.Epidemiol.* 154, no. 3:236-244.
61. St Leger, A. S., M. Spencely, C. N. McCollum, and M. Mossa. 1996. Screening for abdominal aortic aneurysm: a computer assisted cost-utility analysis. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg* 11, no. 2:183-190.
62. Stavropoulos, S. W. and S. R. Charagundla. 2007. Imaging techniques for detection and management of endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair. *Radiology* 243, no. 3:641-655.
63. Stavropoulos, S. W., H. Kim, T. W. Clark, R. M. Fairman, O. Velazquez, and J. P. Carpenter. 2005. Embolization of type 2 endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with use of cyanoacrylate with or without coils. *J Vasc Interv.Radiol.* 16, no. 6:857-861.
64. Torella, F. 2004. Effect of improved endograft design on outcome of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 40, no. 2:216-221.
65. Towne, J. B. 2005. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *Am J.Surg* 189, no. 2:140-149.

66. Vallabhaneni, S. R. and P. L. Harris. 2001. Lessons learnt from the EUROSTAR registry on endovascular repair of abdominal aortic aneurysm repair. *Eur.J Radiol.* 39, no. 1:34-41.
67. van Marrewijk C., J. Buth, P. L. Harris, L. Norgren, A. Nevelsteen, and M. G. Wyatt. 2002. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* 35, no. 3:461-473.
68. van der Vliet and A. P. Boll. 1997. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 349, no. 9055:863-866.
69. Veith, F. J., R. A. Baum, T. Ohki, M. Amor, M. Adiseshiah, J. D. Blankensteijn, J. Buth, T. A. Chuter, R. M. Fairman, G. Gilling-Smith, P. L. Harris, K. J. Hodgson, B. R. Hopkinson, K. Ivancev, B. T. Katzen, M. Lawrence-Brown, G. H. Meier, M. Malina, M. S. Makaroun, J. C. Parodi, G. M. Richter, G. D. Rubin, W. J. Stelter, G. H. White, R. A. White, W. Wisselink, and C. K. Zarins. 2002. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 35, no. 5:1029-1035.
70. Zarins, C. K., D. A. Bloch, T. Crabtree, A. H. Matsumoto, R. A. White, and T. J. Fogarty. 2003. Stent graft migration after endovascular aneurysm repair: importance of proximal fixation. *J Vasc Surg* 38, no. 6:1264-1272.
71. Zarins, C. K., M. A. Heikkinen, E. S. Lee, J. M. Alsac, and F. R. Arko. 2004. Short- and long-term outcome following endovascular aneurysm repair. How does it compare to open surgery? *J Cardiovasc.Surg (Torino)* 45, no. 4:321-333.
72. Zarins, C. K., R. A. White, D. Schwarten, E. Kinney, E. B. Diethrich, K. J. Hodgson, and T. J. Fogarty. 1999. AneuRx stent graft versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: multicenter prospective clinical trial. *J Vasc Surg* 29, no. 2:292-305.

## 7 Dank

Ich danke Herrn Prof. Martin Schilling, Chefarzt der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes, für die Möglichkeit der Anfertigung dieser Dissertation.

Für die Betreuung während der Arbeit danke ich herzlich Frau Dr. Dorit Kreissler-Haag, Gefäßchirurgin und meine Doktormutter. Ich schätze ihre Direktheit im Umgang mit dem Gegenüber und die unkomplizierte Kommunikation. Gerne behalte ich sie als ein Vorbild in Erinnerung.

An der Einbestellung der Patienten mittels Erinnerungsanschriften und die anschließende Nachuntersuchung hat Frau Dr. Sabine Jäger, Ärztin in der allgemeinchirurgischen Ambulanz des Universitätsklinikums des Saarlandes, entscheidend mitgewirkt. Für zahlreiche Telefonate und das Sammeln von Daten im Zusammenhang mit der Nachsorge möchte ich ihr an dieser Stelle danken.

Bei Herrn Schneider, Mitarbeiter im Röntgen-Archiv der Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums des Saarlandes, bedanke ich mich für die außerordentliche Unterstützung beim Heraussuchen der CT-Bilder der Patienten. Durch prompte Beantwortung meiner Anfragen und das geschenkte Vertrauen hat er mir in der Zeit der Datenerhebung stets geholfen.

Frau Prof. Dr. rer. nat. Eva Herrmann, Statistikerin, danke ich für die Hilfe bei der statistischen Auswertung und Darstellung der Daten. Selbst einer Uninteressierten in Sachen Computer wie mir konnte sie den Umgang mit den Programmen Excel und SPSS soweit näher bringen, dass die Anfertigung dieser Arbeit möglich war. Schließlich war ich von den mir bis dahin unbekanntem Möglichkeiten der Statistikprogramme regelrecht begeistert.

Herzlichen Dank an Dr. Peter Minko, Assistenzarzt in der Radiologie, der meine Fragen hinsichtlich radiologischer Methoden mit viel Geduld beantwortet hat und sich als Korrekturleser der Kapitel Material und Methodik zur Verfügung gestellt hat.

Bei der englischen Übersetzung der Zusammenfassung war meine Schwester Laura eine große Hilfe. Thank you very much !

Von ganzem Herzen danke ich meinen Eltern für die seelische und finanzielle Unterstützung während den sieben Jahren meines Studiums. Nicht zu vergessen die tatkräftige Hilfe bei diversen Reparaturen, Wäschebergen, Umzügen etc.

Durch liebevolle Menschen wie sie gewinne ich Vertrauen in mich selbst und die Welt.

Ich wünsche mir, etwas davon zurückgeben zu können.

## 8 Lebenslauf

### Persönliche Daten

Name: Lena Dippel  
Anschrift: Stackebergsgatan 3 61134 Nyköping Schweden  
Telefon: 0046 155 121612 Mobiltelefon: 0046 708 335147  
E-Mail: lena.di@gmx.net  
Geburtsdatum: 16. April 1980  
Geburtsort: Hannover

### Berufserfahrung

seit September 2007 **AT-Ärztin** am städtischen Krankenhaus in Nyköping, Schweden  
Das AT ist Teil der schwedischen Ausbildung zum Arzt mit einer Rotation in folgenden Arbeitsbereichen: 3 Monate Psychiatrie, 6 Monate Innere Medizin, 6 Monate Chirurgie, 6 Monate Allgemeinarztpraxis

Juli-August 2007 **Vikariat als Ärztin** in der Inneren Medizin  
am städtischen Krankenhaus in Nyköping, Schweden

### Ausbildung

Mai 2007 Erteilung der **Approbation** als Ärztin

April 2007 Abschluss des Medizinstudiums  
mit dem **dritten Abschnitt der ärztlichen Prüfung**

2006 – 2007 **Praktisches Jahr** an der Universität des Saarlandes, Homburg  
Wahlfach Gynäkologie

2005 – 2006 Medizinstudium an der Universität des Saarlandes, Homburg  
**zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung** im April 2006

2004 – 2005 zwei **Auslandssemester** in Stockholm, Schweden  
Medizinstudium am Karolinska Institutet

2000 – 2004 Medizinstudium an der Universität des Saarlandes, Homburg  
**erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung** im August 2003  
**Physikum** im September 2002

1990 – 1999 Besuch des Goerdeler-Gymnasium, Paderborn  
Schulabschluss mit dem **Abitur** im Juni 1999

1986 – 1990 Besuch der **Grundschule** Lutherschule, Paderborn

## **Praktika**

Herbst 2005

**Famulatur in einer Allgemeinarztpraxis**  
Paderborn

Sommer 2005

**Famulatur in der Psychiatrie** des städtischen Krankenhauses  
Motala, Schweden

Frühjahr 2004

**Famulatur in der Orthopädie**  
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg

Frühjahr 2003

**Famulatur in der Gynäkologie**  
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg

Sommer 2001

**Pflegepraktikum** im städtischen Pflegeheim  
Lillehammer, Norwegen

2000 - 2001

Zusammengefasst neun Wochen **Pflegepraktikum**  
St.-Vincenz-Krankenhaus, Paderborn

## **Au pair**

1999 – 2000

Kindermädchen  
Höllviken/ Falsterbo, Schweden

## **Sprachen**

Deutsch als Muttersprache, Englisch und Schwedisch fließend